

HURREVISTA

REVISTA DE MEDICINA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUIZ DE FORA

ISSN 0103-3123

Volume 31 (1-2)

Jan - Ago/2005



Support

1000 médicos.
Sua saúde em
primeiro plano.

 **unimed**
UNIMED. SEU PLANO SUA VIDA.
www.unimedjf.com.br



Editorial

- ÚLCERA GASTRODUODENAL: O PROGRESSO CIENTÍFICO E O ÊXITO TERAPÊUTICO CAMINHAM LADO A LADO 5
AT Ornellas

Artigos Originais

- ESTUDO CLÍNICO DOS PACIENTES PORTADORES DE VITILIGO NO SERVIÇO DE DERMATOLOGIA DO HU-UFJF 6
IB Cursi, JK José, RV Valverde, MTF Carvalho, A Gamonal

- UTILIZAÇÃO DA INTERNET COMO MEIO DE PESQUISA NA ÁREA MÉDICA ENTRE DOCENTES 9
 E NÃO-DOCENTES E ROTEIRO DE USO
JA Chehuen Neto, MT Sirimarco, LAT Neves, CCA Leite, DF Geraldo, LM Nunes, OHC Paiva, TS Ferreira, WP Duque

Relato de Casos

- PÓLIPO FIBRÓIDE INFLAMATÓRIO GÁSTRICO: RELATO DE CASO 14
FM Barbetta, RFS Durante, VL Beloni, KR Bertges, MC Ruback, CS Bertges, AG Macêdo, LC Bertges

- DOENÇA DE WHIPPLE: RELATO DE CASO – RECENTES AVANÇOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO 16
MV Colli, JMF Chebli, PD Gaburri

Artigos de Revisão

- ABORDAGEM PRÁTICA DA ICTERÍCIA NEONATAL EM RECÉM-NASCIDOS A TERMO E PRÉ-TERMO 19
EC Tavares

- ANTI-SÉPTICOS E TÉCNICAS DE ANTI-SEPSIA: ATUALIZAÇÃO 28
JA Chehuen Neto, CM Barral, D Kneipp, FHM Resende

- ETIOLOGIAS DA URTICÁRIA 34
A Gamonal, LL Macedo, APS Souza, M Fioravanti, MTF Carvalho

- HPV/HIV – UMA DISCUSSÃO: ASPECTOS BIOLÓGICOS E PROPOSTAS TERAPÊUTICAS 39
AMBR Duarte, AM Gollner, SMN Cupolilo RVC Assis, DG Drumond, JC Arantes Junior, VR Vidal

- REOPERAÇÃO PROGRAMADA E PERITONEOSTOMIA NO TRATAMENTO DA PERITONITE SECUNDÁRIA DIFUSA 43
C Soares Júnior, CA Gomes, DM Oliveira, IP Cangussu, RO Peixoto, FM Lopes

- EMERGÊNCIA HEMATOLÓGICA: ABORDAGEM E CONDUTA NA VIGÊNCIA DA FEBRE EM PACIENTES NEUTROPÊNICOS 46
AE Hallack Neto, A Atalla, GF Mata, MA Pimentel, RV Bastos, SC Pontes

Curso Continuo de Cooperativismo Médico

- A SINISTRALIDADE EM COOPERATIVAS MÉDICAS 52
HC Borges, NJ Abrão, CRV Almeida

Seção de Educação Médica Continuada

- DECISÕES CLÍNICAS 3: “ELE NÃO ANDA MAIS” 58
JL Pedroso



HU REVISTA - REVISTA MÉDICA DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO - FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA - UFJF

REITORA

Maria Margarida Martins Salomão

VICE-REITOR

Paulo Ferreira Pinto

DIRETOR DA FACULDADE DE MEDICINA

José Olindo Duarte Ferreira

DIRETOR DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Jorge Baldi

DIRETOR DO CENTRO DE ESTUDOS

Aécio Flávio Meirelles de Souza

**COORDENAÇÃO EDITORIAL
(CO-ORDINATION-IN-CHIEF)**

Lincoln Eduardo Villela V. de C. Ferreira

**COORDENADORES ASSOCIADOS
(ASSOCIATE CO-ORDINATORS)**

Bruno do Valle Pinheiro (Unidade de terapia intensiva); Denise Gasparette Drumond (Ginecologia-obstetrícia); Oscarina da Silva Ezequiel (Pediatría); José Francisco Nunes Pereira das Neves (Anestesiologia); Júlio Maria da Fonseca Chebli (Emergências médicas); Raimunda Violante Campos de Assis (Patologia); Ricardo Rocha Bastos (Educação médica continuada); Ronaldo Rocha Bastos (Estatística - epidemiologia); Pedro Gaburri (Editoriais e normas técnicas); Cléber Soares Júnior (Informativos médicos); Edmilton Pereira de Almeida (Cirurgia); Aloísio Carlos Couri Gamonal (Dermatologia).

CONSELHO EDITORIAL (EDITORIAL BOARD)

Giovani Alves Monteiro (JF), Itagyba Martins Miranda Chaves (JF), José Mariano Soares Moraes (JF), Marildo A. Gouveia (RJ), Luiz Eduardo Imbelloni (RJ)/ anestesiológicos; Wilson Coelho Pereira Filho, José Dondici Filho (JF), Hélio Lima de Brito Júnior (JF), Marcos Peralva (JF)/ cardiologistas; Andy Petroianu (BH), Alcino Lázaro da Silva (BH), Carlos Augusto Gomes (JF), Jorge Montessi (JF), José Antônio Cheluen Neto (JF), Rodrigo Peixoto (JF), Fernando Vidigal (JF), Alexandre Ferreira Oliveira (JF), Raimundo Bechara (JF), Humberto Lopes (JF), Fernando Marcos Mattioli (JF)/ cirurgiões; Célio Carneiro Chagas (JF), Cícero Lima Rena (JF)/ cirurgiões pediátricos; Rodolfo Vieira Valverde (JF)/ dermatologista; Mônica Barros Costa (JF)/ endocrinologista; Ângelo Paulo Ferrari Júnior (SP), Gustavo Andrade de Paula (SP)/ endoscopistas; Luiz Carlos Bertges (JF)/ endoscopista e cirurgião laparoscopista; Sônia Maria Dias (JF)/ enfermeira; Antônio Carlos Santana Castro (BH)/ experimentalista; Luiz Carneiro D'Albuquerque (SP), Aécio Flávio Meirelles de Souza (JF), Adávio de Oliveira e Silva (SP), Dulce Reis Guarita (SP), Sender Jankiel Miszputen (SP)/ gastroenterologistas; Josélio Vitoi Rosa (JF), Homero Gonçalves Júnior (JF), Juliano M. Oliveira, Dimas Augusto Carvalho de Araújo (JF)/ ginecologistas obstetras; Ângelo Atalla (JF), Marcos A. Pimentel (JF), Ricardo Villela Bastos (JF)/ hematologistas; Ronald Kleinsorge Roland (JF), Rosângela Maria de Castro Cunha (JF), Guido Carlos Levi (SP), João Silva de Mendonça (SP)/ infectologistas; Evandro Tomasco de Abreu (JF)/ medicina preventiva; Murilo Gomes de Oliveira (JF)/ microbiologista; Álvaro Pacheco e Silva (SP), Sérgio Antônio Draibe (SP), Luiz Carlos Ferreira de Andrade (JF), Rogério Baungratz (JF), Marcus Gomes Bastos (JF)/ nefrologistas; Leopoldo Antônio Pires (JF), Gláucio Mendes Franco (JF)/ neurologistas; Wilson Benini Guércio (JF)/ otorrinolaringologista; Angela Maria Gollner (JF), Raul

Fernando Binato Lamin (JF)/ patologistas; Adauto Barros Amim (JF), Marta Duarte (JF), João Manuel de Almeida Alves (JF)/ pediatras; Hélio Romaldini (SP), Oswaldo Shigueomi Beppu (SP), Júlio César Abreu de Oliveira (JF)/ pneumologistas; Adilson Fonseca Barros (JF)/ psiquiatra; Antônio Scafuto Scotton (JF), Rafael Fraga (JF)/ reumatologistas.

Artigos publicados na HU REVISTA são indexados no Index Medicus Latino Americano - LILACS e no Índice de Revistas Latino-americanas em Ciências - Periódica.

PROGRAMAÇÃO E DIAGRAMAÇÃO

Support Comunicação (32) 3216-2957

COORDENAÇÃO GRÁFICA

Helena da Motta Salles

IMPRESSÃO

Gráfica Central

CAPA: Úlceras: gástrica, duodenal com coágulo, duodenal e duodenal gigante (da esq. p/dir. de cima para baixo). Fotos endoscópicas por Lincoln Eduardo Villela V. de C. Ferreira

DISTRIBUIÇÃO

Editora UFJF - Prédio da Biblioteca Central
Campus Universitário
Juiz de Fora/MG - CEP: 36036-330

TAXA ASSINATURA ANUAL (3 NÚMEROS)

Estudantes	R\$ 25,00
Médicos/prof. de saúde	R\$ 40,00
Instituições	R\$ 60,00
Despesas postais	R\$ 15,00

Fundação HU - Centro de Estudos
Rua Catulo Breviglieri, s/nº - bairro Santa Catarina
Juiz de Fora/MG - CEP: 36.036-110
Tel.: (32) 3229-3067 - FAX: (32) 3229-3060

A HU Revista é produzida pelo Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora sendo indexada no LILACS (INDEX MEDICUS LATINO AMERICANO) e no ÍNDICE DE REVISTAS LATINO-AMERICANAS EM CIÊNCIAS.

Esta publicação tem por objetivo a divulgação de trabalhos que contribuam para o progresso da Medicina. Apesar de ser um importante instrumento de estímulo à pesquisa para os docentes, médicos e alunos de nossa comunidade, a HU Revista está aberta a toda a comunidade científica nacional e internacional, desde que o tema se refira a saúde e o artigo obedeça às normas técnicas para publicação.

Serão publicados todos os artigos enviados ao Centro de Estudos do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora, desde que aceitos pelo Conselho Editorial e que não tenham sido previamente publicados e nem o venham a ser, simultaneamente, em outros periódicos. Serão aceitos artigos escritos na língua portuguesa. A critério do Conselho Editorial, poderão ser considerados manuscritos em língua inglesa e castelhana. A HU Revista adota as regras da *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* emitidas pelo *International Committee for Medical Journal Editors*, disponíveis na Internet (<http://www.icmje.org>).

Conteúdo da HU Revista

1 - Artigos Originais

Os artigos de pesquisa clínica e/ou experimental deverão receber aprovação da Pesquisa pelo Conselho de Ética do Hospital, Serviço ou Instituição onde a mesma houver sido realizada. Deverão conter os seguintes itens: Resumo (e palavras-chave), Introdução, Objetivo, Material ou Casuística e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão, Referências Bibliográficas e *Summary* (acompanhado de *key words*) e o título em inglês.

Introdução – deve ser apresentada uma revisão da literatura, explicando a importância do tema e ressaltando a(s) questão(ões) que o estudo pretende responder.

Objetivo – quais a(s) pergunta(s) a que o estudo visa responder.

Material ou Casuística e Métodos – deverá conter: 1) descrição da amostra utilizada; 2) menção a consentimento informado; 3) indicação dos métodos, aparelhos e procedimentos utilizados, de modo a permitir a reprodução dos resultados; 4) breve descrição e referências de métodos publicados, mas não conhecidos amplamente; 5) descrição de métodos novos ou modificados; 6) caso utilizada, referir a análise estatística e os programas empregados.

Resultados – devem ser apresentados os resultados em forma de texto, tabelas e ilustrações; é aconselhável evitar repetição excessiva de dados, seja em tabelas ou ilustrações bem como no texto. No texto, números menores que 10 serão expressos por extenso; a partir de 10, o serão em algarismos arábicos.

Discussão – devem ser destacados: a) os aspectos originais e importantes da publicação, evitando-se repetir dados já citados anteriormente; b) a importância e as limitações dos achados, confrontadas com dados da literatura; c) a ligação das conclusões com os objetivos da Pesquisa; d) as conclusões alcançadas pelo estudo.

Referências – as referências bibliográficas devem ser numeradas na ordem em que são citadas no texto, seguindo as regras do *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* – <http://www.icmje.org>. Alguns exemplos mais comuns são apresentados a seguir.

Exemplos:

1 - Artigo padrão em periódico (devem ser listados todos os autores; se houver mais de seis, citar os seis primeiros, seguidos por *et al*): Andrade LCF, Bastos MG, Almeida EC, Vieira PAP, Fajardo dos Reis M, Scotton AS. Lupus eritematoso sistêmico as

familiar. HU-Revista 2003; 29: 480-482.

2 - Autor Institucional: NHI Consensus Development Panel on Helicobacter Pylori in Peptic Ulcer Disease. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. JAMA 1994; 272:65-9

3 - Livro com autor(es) responsável (is) por todo o conteúdo: Sherlock S, Dooley J. Diseases of the Liver and Biliary System. 11ª ed. Londres: Blackwell Science, 2002.

4 - Livro com editor (es) com autor (es): Magrath I, editor. The non-Hodgkin's Lymphomas. 2ª ed. Londres: Arnold, 1977.

5 - Capítulo de livro:

Meirelles de Souza AF, Ornellas AT, Gaburri PD, Castro Ferreira LEVV, Chebli JMF. Fígado e drogas. In: Dani R. Gastroenterologia Essencial, 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001:583-599.

6 – Teses:

Chebli, JMF. Papel dos micro-cristais biliares no diagnóstico da pancreatite aguda idiopática. São Paulo, 1996. (Tese-Doutorado – Universidade Federal de São Paulo).

Os títulos dos periódicos devem ser abreviados de acordo com o *Index Medicus (List of Journals Indexed)*. Caso o periódico não conste da lista, seu nome deve ser escrito por extenso.

Tabelas – Devem apresentar um título sucinto, com itens explicativos dispostos em seu pé e numerados em seqüência com algarismos arábicos.

Figuras – Serão aceitas figuras em preto e branco. Figuras coloridas poderão ser publicadas quando essenciais para o conteúdo científico do trabalho, ficando o ônus de sua publicação para aos autores.

2 - Editoriais

Destinam-se à apresentação de temas de natureza polêmica, atual e de impacto, nos quais os editores da HU-Revista observem a necessidade de divulgar, de forma sintética, a visão dos editores, abordando ou não artigos publicados na HU-Revista. Serão escritos pelos editores e/ou membros do Conselho Editorial ou mediante convite, por outros especialistas.

3 - Artigos de Revisão

Somente serão aceitos quando a convite dos editores da publicação e fizerem parte da linha de pesquisa do autor, comprovada pela presença de artigos originais na bibliografia e citados no texto.

4 - Relatos de Caso

Deverão receber aprovação pelo Conselho de Ética do Hospital, Serviço ou Instituição onde houver sido observado.

Devem ser objetivos e precisos e conter, no máximo, 1500 palavras, com os seguintes itens: 1) Resumo (e palavras-chave) e *Summary* (e *key words*); 2) Introdução; 3) Descrição objetiva; 4) Discussão; 5) Conclusões; 6) Referências bibliográficas.

5 - Cartas ao Editor

Cartas encaminhadas ao(s) editor(es) serão consideradas para publicação, se promoverem discussão intelectual sobre determinado artigo de publicação recente da HU-REVISTA. Devem conter título informativo e, no máximo, 500 palavras. Se aceita a carta, uma cópia será enviada ao autor do trabalho que suscitou a discussão, com convite para submeter uma réplica que será publicada junto com a carta.

6 - Conflito de Interesses

De acordo com determinação da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (RDC 102/2000) e do Conselho Nacional de Saúde (196/96), o(s) autor (es) deve(rão) tornar explícito, por meio de formulário próprio (Divulgação de potencial conflito de interesses), qualquer potencial conflito de interesse relacionado ao artigo submetido. A presente exigência visa informar sobre relações profissionais e/ou financeiras (como patrocínios e participação societária) com agentes financeiros relacionados aos produtos farmacêuticos ou equipamentos envolvidos no artigo, os quais podem, teoricamente, influenciar

interpretações deste. A declaração da existência ou não de conflito de interesses deverá estar ao final de todos os artigos publicados.

7 - Bioética de experimentos com seres humanos

Experimentos envolvendo seres humanos devem seguir resolução específica do Conselho Nacional de Saúde (196/96), disponível no site (<http://conselho.saude.gov.br/docs/Resoluções/Reso/96de96.doc>), com a assinatura de um termo de consentimento informado e a proteção da privacidade dos voluntários.

8 - Bioética de experimentos com animais

Experimentos envolvendo animais devem seguir resoluções específicas (Lei 6.638, de 8/05/1979, e Decreto 24.645, de 10/07/1934).

9 - Ensaio clínico

Artigos que possuam resultados de ensaios clínicos deverão possibilitar todas as informações necessárias à sua adequada avaliação, conforme previamente estabelecido. Os autores deverão referir-se ao "CONSORT" (www.consort.statement.org).

10 - Revisão pelos pares

Todos os artigos encaminhados para publicação serão avaliados por dois revisores, os quais emitirão parecer fundamentado, que servirá para o(s) editor(es) decidir(em) sobre sua aceitação. Os critérios de avaliação incluem originalidade, contribuição para a área de conhecimento, adequação metodológica, clareza e atualidade. Os artigos aprovados poderão sofrer revisões editoriais para facilitar sua clareza e entendimento, sem alterar seu conteúdo.

11 - Direitos autorais

Os Editores, bem como a Instituição responsável pela edição da HU-Revista, não são responsáveis pelas opiniões emitidas pelos autores de quaisquer artigos publicados, tornando-se os mesmos propriedade permanente do Centro de Estudos do Hospital Universitário, não podendo ser publicados por qualquer outro meio, total ou parcialmente. Aceito o artigo, a HU-REVISTA passa a deter os direitos autorais do material. Todos os autores dos artigos submetidos à HU-REVISTA devem encaminhar um Termo de Transferência de Direitos Autorais. Como enviar o artigo

O(s) autor(es) deve(m) encaminhar:

- Carta de apresentação assinada por todos os autores, contendo: 1) informação sobre submissão prévia ou dupla ou submissão de qualquer parte do artigo atual; 2) declaração de relações, financeiras ou não, que possam levar a conflito de interesses; 3) declaração de que o artigo foi lido e aprovado por todos os co-autores e que os critérios necessários para a declaração de autoria (consultar *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*) foram alcançados por todos os autores e que cada um afirma que os dados do manuscrito são verdadeiros; 4) nome, endereço, telefone e e-mail do autor para correspondência; ele será o responsável pela comunicação com os outros autores a respeito de revisões e provas gráficas.
- Termo de Divulgação de Potencial Conflito de Interesses.
- Termo de Transferência de Direitos Autorais.

- Três cópias do artigo, digitado em espaço duplo, impressas em papel tamanho A4 em somente um dos lados, com margens de 2,5 cm, numerando as páginas no canto superior direito; as legendas das figuras, as figuras propriamente ditas e as tabelas devem vir ao final, anexadas a cada cópia; assinalar, no texto, os locais adequados para a inserção de figuras e tabelas, com a expressão "entra figura ou tabela n°".

- Três conjuntos de figuras em cópia fotográfica brilhante.

- Um disquete de 3,5", contendo somente um arquivo de texto, correspondente ao artigo, e os arquivos correspondentes a fotos ou figuras.

Como preparar o disquete

- disquete formatado compatível com IBM/PC;

- usar editor de texto Microsoft Word para Windows;

- o arquivo de texto deve conter somente o texto, da página inicial até as referências e tabelas;

- as figuras não devem ser incluídas no arquivo de texto;

- gravar no disquete a versão do artigo, idêntica à versão impressa;

- etiquetar o disquete, informando o nome do artigo e do 1º autor.

A submissão do artigo pelo correio eletrônico (e-mail) possibilita maior agilidade no procedimento de revisão. Para isso, será necessário o envio dos arquivos contendo o texto e as figuras para o e-mail da HU-REVISTA – hurevista@hufjf.ufjf.br.

Uma Página Título, em arquivo separado, deverá ser incluída, contendo o título do artigo, identificação dos autores e sua afiliação, acompanhada dos endereços convencional e eletrônico do autor responsável pelo envio das cópias e do disquete. O artigo deverá ser enviado em anexo no formato Word para Windows, junto com as figuras em arquivos nos formatos jpg ou tif como *attachment*.

ERRATA

O artigo Decisões Clínicas 2, publicado na edição Maio - Dezembro/2004 da HU Revista, é de autoria de *Joaquim Ferreira de Souza e Raquel Elias Ferreira*.

No artigo "Tratamento das Lesões Polipoides da Vesícula Biliar: Tecendo Considerações sobre o Tema", publicado na página 13 da edição Maio - Dezembro/2004 da HU Revista, faltou incluir o nome de um dos autores, *Rafael Lopes Rena, da Faculdade de Medicina de Vassouras*.

No editorial "Carcinoma Hepatocelular: Um Permanente Desafio", publicado na edição Maio - Dezembro/2004 da HU Revista, o título correto da tabela 1, página 6, é *Conduta diagnóstica em pacientes cirróticos portadores de nódulos hepáticos*.

No índice publicado na edição Maio - Dezembro/2004 da HU Revista, os autores do artigo "Abordagem do Hepatocarcinoma na Cirrose: Análise dos Escores Índices e Classificações" são: *Cleber Soares Júnior, Carlos Augusto Gomes, Dircênio Marques de Oliveira, Iomar Pinheiro Cangussu, Rodrigo de Oliveira Peixoto, Eduarda Carrano de Castro Azevedo Lelis, Valesca de Carvalho Tavares*.

ÚLCERA GASTRODUODENAL: O PROGRESSO CIENTÍFICO E O ÊXITO TERAPÊUTICO CAMINHAM LADO A LADO

que ela predominava em mulheres jovens, no final do século XIX e no início do século XX.

Houve um aumento progressivo de sua incidência, entre o século XIX e a metade do século XX, quando atingia cerca de 10% da população nos países ocidentais, com marcado predomínio entre o sexo masculino. A partir da década de 60, nos países mais desenvolvidos do Ocidente, passou-se a observar uma queda na incidência da úlcera duodenal (UD), bem como um equilíbrio de distribuição entre os sexos masculino e feminino. Essa redução constitui o que se denominou *triumfo-não-planejado*, provavelmente uma consequência da melhoria das condições sanitárias da população, que ocorreu, principalmente, após a Segunda Guerra Mundial.

Concretamente, até então, pouco se conseguiu em relação à etiologia da UGD e sua terapêutica. Assim, boa parte do século XX foi marcada por tratamentos empíricos, que se baseavam na neutralização da acidez gástrica, como aquele proposto por *Berthram Sippy*, em 1912, que consistia em uma dieta à base de leite, ovos e derivados, intercalados com medicamentos alcalinos. Dessa forma, até os anos 80, predominavam dois aforismos: “*sem ácido não há úlcera*”, que orientava a terapêutica, e, o outro, “*uma vez ulceroso, sempre ulceroso*”, que bloqueava todo e qualquer esforço terapêutico.

Um grande avanço na terapêutica de UGD foi a pesquisa dos antagonistas dos receptores H2 da célula parietal, feita por *Sir James Black*, na Inglaterra, em 1972, o qual, por sua descoberta, viria a receber o Prêmio Nobel. A primeira droga desse grupo introduzida foi a cimetidina (1976), que mostrou boa eficácia na redução da acidez gástrica, atendendo, com melhor desempenho, a dois dos três objetivos da terapêutica da UGD, que são o alívio da dor e a cicatrização da lesão, possuindo, ainda, efeitos colaterais reduzidos. Na década de 80, a introdução, no arsenal terapêutico, dos bloqueadores da bomba de sódio situada na superfície apical da célula parietal permitiu resultados mais eficazes do que os obtidos com os antagonistas dos receptores H2.

Entretanto, maior destaque merece a descoberta da bactéria *Helicobacter pylori*(HP), por *Marshall & Warren*, em 1983, que proporcionou um avanço para a definição etiológica da UGD, pois está associada com cerca de 95% das UD e com 80 a 90% das úlceras gástricas(UG). Uma reunião de consenso, em 1994, em Bethesda, nos EUA, reconheceu que o HP está diretamente envolvido na etiologia da UGD, ficando recomendada sua erradicação em todos os casos de úlcera nos quais estiver presente infecção por essa bactéria. O sucesso da erradicação se reflete dramaticamente na redução dos índices de recidiva ulcerosa nos doze meses seguintes, ficando abaixo de 5% quando a mesma é obtida, e de até 80%, quando a cicatrização não é acompanhada de erradicação do HP. Só assim se conseguiu atingir o terceiro objetivo da terapêutica da UGD, que é a redução das recidivas. Além disso, as complicações da UGD, como a perfuração visceral e a hemorragia digestiva, reduzem-se acentuadamente com a erradicação do HP.

Paralelamente, os avanços tecnológicos têm permitido diagnosticar com mais precisão essa afecção. Em 1984, o diagnóstico foi grandemente melhorado com a vídeo-endoscopia de Welch-Allyn, quando a fibra óptica foi substituída por um *chip* sensor de imagem CCD (*coupled charge device*), que converte a imagem em impulsos elétricos, decodificados por um processador que reconstrói a imagem em uma tela de televisão, substituindo, assim, a ocular do endoscópio. A vídeo-endoscopia, além de uma melhor performance diagnóstica, permite intervenções terapêuticas, principalmente nas complicações, como na hemorragia digestiva.

No estado atual de nossos conhecimentos, já não podemos mais descrever a UGD como doença de etiologia desconhecida, pois o HP e os antiinflamatórios não-hormonais e a aspirina são, comprovadamente, suas principais causas. As outras, menos comuns são: a Síndrome de Zollinger-Ellison, o hiperparatiroidismo, as doenças granulomatosas, como a doença de Crohn, as neoplasias, as infecções (tuberculose, sífilis, citomegalovírus, *Helicobacter heilmanni*) e a mastocitose.

Embora o HP seja a causa mais comum de UGD, chama atenção o fato de a infecção por essa bactéria atingir cerca de 80% dos adultos no nosso país, enquanto a incidência dessa enfermidade provavelmente está abaixo de 10%. Tal constatação nos faz concluir que não é somente a presença da bactéria o fator etiológico determinante, mas que outros fatores estariam envolvidos, como a predisposição genética e fatores ambientais, além da influência de cepas de bactérias com maior virulência.

No futuro próximo, vamos poder dispor de marcadores capazes de identificar cepas de HP mais virulentas – como aquelas que possuem a proteína *OipA* (*outer inflammatory protein*) e a ilha de patogenicidade *cag* funcionantes – e, também, de uma vacina oral que poderá oferecer uma abordagem preventiva e terapêutica.

Apesar dos impasses ainda existentes, nos últimos vinte anos, fomos testemunhas de um progresso espetacular no tratamento da UGD, com alívio mais rápido das dores, cicatrização da lesão em curto intervalo de tempo, redução acentuada das recidivas, das complicações e das indicações cirúrgicas, tudo isso com repercussão imediata no conforto e segurança dos pacientes, eliminando definitivamente o aforismo “*uma vez ulceroso, sempre ulceroso*”

ADILTON TOLEDO ORNELLAS
PROFESSOR ADJUNTO APOSENTADO DE GASTROENTEROLOGIA DA UFJF



ESTUDO CLÍNICO DOS PACIENTES PORTADORES DE VITILIGO NO SERVIÇO DE DERMATOLOGIA DO HU-UFJF

Ígor Brum CURSI, Jean Khoury JOSÉ, Rodolfo Vieira VALVERDE, Maria Teresa Feital de CARVALHO, Aloísio GAMONAL

Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

Os autores apresentam um estudo clínico dos pacientes portadores de vitiligo no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário da UFJF. Foram cadastrados 40 pacientes, no período compreendido entre março de 2000 a março de 2001. Foram avaliados dados referentes à idade do início da enfermidade, característica inicial, doenças associadas, fatores precipitantes, peliose, fenômeno de Koebner, história familiar, classificação e terapêutica.

PALAVRAS-CHAVES

vitiligo; discromia; acromia.

INTRODUÇÃO

O vitiligo é, seguramente, pelas implicações de natureza estética e emocional, como pela incidência e pelo problema terapêutico que representa, a mais relevante das afecções discrômicas (alterações em que apenas a cor da pele se modifica, afastando-se da cor normal). Trata-se de uma desordem dermatológica cuja natureza ainda não se conhece com precisão, sendo caracterizada por uma hipopigmentação, que pode tornar-se progressiva com o passar do tempo.¹

Sua incidência, segundo estatísticas referidas por diversos autores em grupos populacionais diferentes, varia entre 0,8 e 8,8% de todas as dermatoses, e enquanto uns admitem uma predisposição familiar, outros assinalam nítida influência emocional, o que é realmente comum na experiência da maioria dos especialistas, quer no aparecimento da doença, quer no seu agravamento e aparecimento de novas lesões. O vitiligo ocorre em todas as raças, pode desenvolver-se em qualquer idade e afeta, igualmente, ambos os sexos, embora alguns admitam uma incidência ligeiramente maior no sexo feminino.²

Admite-se a possibilidade de que a doença esteja condicionada à herança autossômica dominante, de penetrância variada. Estudos genéticos têm demonstrado que certos genes são cruciais ao desenvolvimento do vitiligo. Alterações simultâneas em vários genes causariam a doença ou aumentariam sua susceptibilidade.³

A experiência adquirida na convivência clínica com um número razoável de casos de vitiligo induz a admitir-se que, na realidade, deve tratar-se de uma síndrome, variando os mecanismos etiopatogênicos de um caso a outro. No momento, são várias as hipóteses para explicar a sua causa: na hipótese neurogênica, uma hiperatividade das terminações nervosas periféricas daria lugar à formação e liberação de substâncias despigmentantes ou capazes de uma ação tóxica sobre os melanócitos, inibindo a formação de melanina. Baseia-se na localização unilateral ou segmentar observada em formas de vitiligo. A autodestruição dos melanócitos resultaria de uma falha nos mecanismos que remo-

vem ou neutralizam substâncias tóxicas precursoras de melanina (quinonas e fenóis). A hipótese auto-imune é a que reúne mais numerosos e mais consistentes argumentos a seu favor: a associação de vitiligo com várias outras doenças auto-imunes, como distúrbios de tireóide, diabetes, doença de Addison, alopecia areata, bem como o achado, mediante técnicas especiais de imunoprecipitação, de anticorpos contra melanócitos humanos normais, falam nesse sentido.^{4,5}

O fenômeno de Koebner, ou isomorfismo, tem papel importante no desenvolvimento do vitiligo. O fenômeno consiste no aparecimento da discromia no local de um trauma anterior. O tipo de injúria é usualmente mecânico, porém outras formas de agressões ao tecido podem ocorrer, como a exposição excessiva aos raios ultravioleta.⁶

O início da doença é geralmente lento, insidioso, surgindo uma ou mais manchas em que a cor da pele tem sua tonalidade diminuída em relação à feição normal. Essas manchas evoluem para total acromia, de tonalidade branco-leitosa, não raro com orla hipercrômica. Algumas localizações são nitidamente preferenciais: genitália, saliências articulares, dorso das mãos e pés, face, sendo quase sempre bilateral e simétrica no adulto e segmentar na criança.

O diagnóstico do vitiligo, em geral, não oferece maiores dificuldades. As acromias têm um aspecto característico: o freqüente contorno hipercrômico, ausência de manifestações subjetivas e de qualquer outra sintomatologia associada, cutânea ou sistêmica, são dados que permitem o diagnóstico da afecção em sua forma pura. Além disso, na grande maioria dos casos, ocorre também descoloração dos pêlos nas áreas acometidas (peliose).

Em relação ao tratamento, o conceito de que o vitiligo "é uma doença incurável" é uma generalização imprópria e prejudicial, que deve ser evitada. Os produtos à base de psoraleno e seus derivados, mais a exposição à luz solar, coadjuvados eventualmente pelo emprego de corticosteróides, produzem efeito repigmentador em apreciável quantidade de casos. A resposta final parece, porém, depender mais da capacidade do organismo do paciente de deter o processo de destruição dos melanócitos do que simplesmente da ação medicamentosa das drogas usadas.⁷

Procuramos, com essa análise, desenvolver um trabalho que caracterize os pacientes portadores de vitiligo atendidos nos ambulatórios de Dermatologia do HU-UFJF.

METODOLOGIA

Foram cadastrados 40 pacientes atendidos no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário de Juiz de Fora, no período compreendido entre março de 2000 e março de 2001. Foi preenchido um protocolo de atendimento, constando de: dados pessoais (idade, sexo, cor), idade do início da enfermidade, característica inicial (distribuição/ lesão única ou múltipla),

presença de outras doenças associadas, fatores precipitantes, peliose, fenômeno de Koebner, história familiar e medicação prescrita.

O tipo de vitiligo foi classificado, conforme Fitzpatrick⁶, em focal, acrofacial, segmentar e vulgar, de acordo com as descrições do exame físico. É considerado focal, quando apresenta uma ou raras máculas acrômicas; segmentar, quando distribui-se em dermatomo; acrofacial, quando apresenta lesões na face e extremidades; e vulgar, quando não apresenta distribuição característica.^{5,6}

Os dados foram avaliados pela freqüência estatística dentro da amostra e comparados aos da literatura. Os dados obtidos de evolução e tratamento não puderam ser analisados, em função de ser uma doença de curso lento.

RESULTADOS

Foram avaliados 40 pacientes portadores de vitiligo no Ambulatório de Dermatologia do HU-UFJF. Da amostragem, 53,5% dos pacientes eram procedentes de Juiz de Fora. Os demais pacientes eram naturais de áreas de influência da cidade. A população apresentou uma média de idade de 33,15 anos, variando de 03 a 73 anos. As lesões tiveram início, em sua maioria, em uma média de idade aproximada a 18,4 anos. A idade preponderante foi entre 0-10 anos (45,0%), seguida de 31-40 anos (22,5%) e 21-30anos (12,5%). Os intervalos 11-20 anos e 41-50 anos apresentaram freqüências, respectivamente, de 10,0% e 7,5%. Pacientes que tiveram o início da lesão entre 51 e 60 anos representaram 2,5% dos portadores estudados (Tabela 1).

Tabela 1

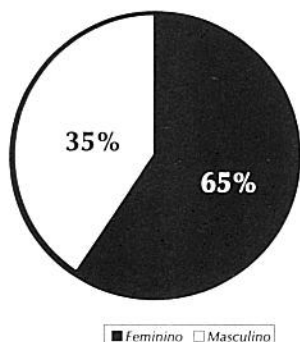
Distribuição de idade dos pacientes portadores de Vitiligo do Ambulatório de Dermatologia do HU - UFJF (n=40)

Faixa etária	N.º de pacientes	Porcentagem (%)
0 a 10 anos	18	45,0
11 a 20 anos	04	10,0
21 a 30 anos	05	12,5
31 a 40 anos	09	22,5
41 a 50 anos	03	7,5
51 a 60 anos	01	2,5
Total	40	100

A distribuição quanto ao sexo indicou 26 casos femininos (65,0%) e 14 masculinos (35,0%), conforme o Gráfico 1. Quanto à raça, temos: 28 brancos (70,0%), 07 negros (17,5%) e 05 pardos (12,5%) (Gráfico 1).

Gráfico 1

Distribuição quanto ao sexo (n=40)



Quanto à localização inicial da lesão, 12 ocorreram em face; 10 em membros inferiores; 04 em tronco; 03 em membros superiores; 02 em pescoço e 01 em mão, conforme a Tabela 2.

Tabela 2

Localização da Lesão Inicial nos pacientes portadores de vitiligo do Ambulatório de Dermatologia do HU - UFJF (n=40)

Localização da Lesão Inicial	N.º de pacientes	Porcentagem (%)
Face	12	30,0
MMII	10	25,0
Tronco	04	10,0
MMSS	03	7,5
Pescoço	02	5,0
Dorso das Mãos	01	2,5
Não Relatado	08	20,0
Total	40	100

De acordo com a classificação, o vitiligo vulgar incidiu em 22 pacientes (55,0%), seguido do focal, em 11 (27,5%), acrofacial, em 07 pacientes (17,5%) e, quanto ao segmentar, não houve representantes em nossa amostra.

Lesão única apareceu em apenas 07 portadores (17,5%) e lesões múltiplas, em 33 (82,5%). Quanto à localização, essas lesões distribuíram-se da seguinte forma: 07 acometeram a genitália; 13 as saliências articulares; 10 o dorso das mãos; 11 o dorso dos pés; 15 a face; 06 a planta da mão/planta do pé; 14 o tronco; 10 o pescoço e 12 as extremidades.

O estresse psicológico foi o fator precipitante de maior incidência, no total (55,0%). 06 casos (15,0%) tiveram o trauma como sendo o fator precipitante, 03 (7,5%) a exposição solar, 01 (2,5%) paciente relatou o início da discromia após a imersão em água contaminada. 08 pacientes (20,0%) não conseguiram indicar um fator desencadeante. Existiram 9 casos de peliose (22,5%): 06 na sobrancelha (66,7%) e 03 no couro cabeludo (33,3%). Foram constatados 10 casos de fenômeno de Koebner (25%).

Dermatoses concomitantes estiveram presentes em 06 pacientes (15,5%). Dentre elas, as encontradas foram: herpes simples, psoríase e dermatite seborréica. Não houve relato de distúrbios da tireóide; mal de Addison; diabetes mellitus; alopecia areata; anemia perniciosa ou qualquer outra doença auto-imune; 13 pacientes (32,5%) tiveram antecedentes familiares portadores de vitiligo.

O tratamento e as respostas foram variados. Foram utilizados tanto fotoestimulante tópico quanto sistêmico, além de corticóide tópico, creme e intralesional.

DISCUSSÃO

Muitos estudos epidemiológicos têm sugerido uma provável predisposição genética em certas pessoas^{8,9}. Em nosso trabalho, 32,5% dos pacientes tiveram antecedentes familiares portadores de vitiligo, reforçando essa possível predisposição hereditária. Outros autores admitem que essa leucodermia tem caráter autossômico dominante, com expressividade variável e penetrância incompleta¹⁰⁻¹¹. A grande quantidade de pacientes que passaram por estresse psicológico no período que antecedeu o aparecimento da lesão reforça a importância da possível etiologia neural do vitiligo⁴, o que também foi observado nesta pesquisa.

A idade média do início da lesão de 18,4 anos confere com os dados obtidos por Mosher e seus colaboradores¹², nos quais essa idade antecede os 20 anos. Do mesmo modo que no

estudo realizado por Woo Hyng Chun e Seung-Kyung Hann¹³, a face também foi, em nossa pesquisa, o local mais freqüente da lesão inicial. Porém, diferentemente daquele estudo, os membros inferiores ocuparam o 2º lugar, ao invés do tronco.

Apesar de diversos autores enfatizarem uma associação de doenças auto-ímmunes com o vitiligo,^{12,13} nenhum relato de sintomas e nenhum sinal clínico de distúrbios da tireóide, Mal de Addison, diabetes mellitus, alopecia areata, anemia perniciosa ou qualquer outra doença auto-ímmune foram constatados. Foi relatado um caso de asma concomitante.

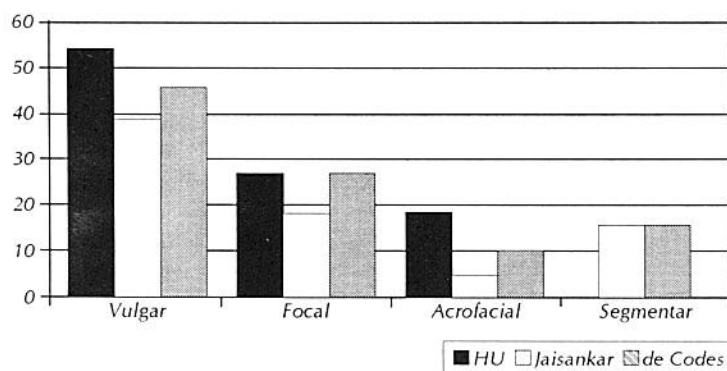
O fenômeno de Koebner está intimamente relacionado com o vitiligo¹². Nosso trabalho mostra que um quarto dos pacientes foi acometido por esse fenômeno. No estudo de Maria I. Barona¹⁴, foi constatado um alto índice de casos relacionados ao fenômeno de Koebner.

A distribuição da doença em alguns estudos prévios não demonstrou diferenças significantes entre os sexos¹⁵. Outros trabalhos sugerem a predominância no sexo feminino¹⁶. No presente estudo, existiu predomínio do sexo feminino.

A maior incidência de lesões múltiplas foi semelhante ao encontrado na literatura¹¹⁻¹⁷, que possui o tipo vulgar como predominante (Gráfico 2).

Gráfico 2

Classificação do tipo de Vitiligo encontrado no HU-UFJF e comparação com o encontrado por Jaisankar¹⁷ e deCodes¹¹



CONCLUSÃO

Vitiligo é uma doença predominantemente inestética, não apresentando, nesta amostragem, associação com doenças auto-ímmunes, como já foi citado na literatura. Acometeu mais o sexo feminino, faixa etária de 0 a 10 anos, sendo a forma vulgar a mais freqüente e o estresse psicológico o fator mais citado como precipitante e agravante.



SUMMARY

CLINICAL STUDY OF PATIENTS WITH VITILIGO IN THE SERVICE OF DERMATOLOGY OF THE UNIVERSITY HOSPITAL OF UFJF

The authors present a study about vitiligo in the Service of Dermatology of the University Hospital of UFJF. 40 patients were registered in the period of March of 2000 to March of 2001. Vitiligo was appraised as refers to the

beginning of the manifestations, symptoms, initial location and evolution of the lesions, associated diseases, precipitating factors, Koebner phenomenon, classification and treatment.

KEY WORDS

vitiligo; hypomelanotic disorders; amelanosis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Nath SK, Majumder PP, Nordlund JJ. Genetic epidemiology of vitiligo: multilocus recessivity crossvalidated. *Am J Hum Genet* 1994; 55(5): 981-90.
- Hann SK, Chun WH, Park YK. Clinical characteristics of progressive vitiligo. *Int J Dermatol* 1997; 36: 353-355.
- Lacour JP, Ortonne JP. Genetique du vitiligo. *Ann Dermatol Venereol* 1995; 122(4): 167-71.
- Sampaio SAP, Rivitti EA. *Dermatologia* 2ª edição; editora Artes Médicas Ltda. São Paulo 2000:270-273.
- Carvalho VO, Marioni LP, Tarastichuck AV, Giraldi S, Abagge KT. Vitiligo: análise de 174 casos na população pediátrica. *An bras Dermatol* Rio de Janeiro 1998; 73(5): 419-423.
- Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K. *Biology of melanin pigmentary system*. 1979:131-57,582-92.
- Azambuja R. *Tratamento de Vitiligo*. Brasília Médica 1981; Vol. 18: 3-4.
- Hafez M, Sharaf L, Abd-el-Nabi SM. The genetics of vitiligo. *Acta Derm Venereo (Stockh)* 1983;63:249-51
- DAS SL, Mjumder PP, Chakraborty R. Studies on vitiligo. Epidemiological profile in Calcutta, India. *Genet Epidemiol* 1985;2:71-8
- Bhatia PS, Mohan L, Pandey ON, et al. Genetic nature of vitiligo. *J Dermatol Sci* 1992;4:180-4
- DE Codes VRCE, Sosnowski MI. Vitiligo infantil-patologias associadas. *Rev Arg Derm* 1986;67:106-
- Betterle C, Caretto A, DeZio A et al. Incidence and significance of organ-specific autoimmune disorders (clinical latent or only antibodies) in patients with vitiligo. *Dermatologica* 1985;171:419-23.
- Allinson JR, Curtis AC. Vitiligo and pernicious anemia. *Arch Dermatol* 1955;72:407-9
- Barona MI, Arrunátegui A, Falabela R, Alzate A. A epidemiologic case-control study in a population with vitiligo. *Journal of American Academy of Dermatology*. October 1995
- Woo Hyung Chun and Seung-Kyung Hann. The progression of nonsegmental vitiligo: clinical analysis of 318 patients. *Int J Dermatol*. 1997,36,908-910.
- Bisseau-Garsud, Anne-Marie GP, Claire RCS, Hélénon R. Epidemiology of vitiligo in French West Indies (Isle of Martinique). *Int J Dermatol* 2000,39 18-20.
- Jaisankar JT, Baruah MC, Garg BR. Vitiligo in children. *Int J Dermatol* 1992;31:621-3.

UTILIZAÇÃO DA INTERNET COMO MEIO DE PESQUISA NA ÁREA MÉDICA ENTRE DOCENTES E NÃO-DOCENTES E ROTEIRO DE USO

José Antônio Chehuen NETO, Mauro Toledo SIRIMARCO, Luiz Antônio Tavares NEVES, Christiane Chaves Augusto LEITE, Daniel Ferreira GERALDO, Luciano Moreira NUNES, Otávio Henrique Campos PAIVA, Thiago dos Santos FERREIRA, Wesley de Paula DUQUE

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

O uso e o crescimento acelerado da Internet se mostram úteis ao médico, docente ou não, frente à sua necessidade imperiosa de educação continuada. Diante disso, buscamos conhecer as características do acesso à Internet por esses profissionais e propor um roteiro de uso. Aplicou-se um questionário a 120 médicos, 60 docentes da Faculdade de Medicina da UFJF e 60 não-docentes, de Juiz de Fora e outras cidades do interior de Minas Gerais, com perguntas direcionadas à utilização da Internet como meio de atualização e aquisição de informações na área médica. 88,3% dos docentes e 70% dos profissionais liberais utilizam esse meio para atualização; dentre os que não utilizam, 50% referem desconhecer como proceder; 11,7% dos docentes não utilizam a Internet; ocorre maior desinteresse pela Internet à medida que aumenta o tempo de exercício profissional. Ao final, estabelecemos um roteiro de uso simples e direto para obtenção de artigos científicos, informações epidemiológicas e notícias médicas de grande importância. Conclusões: 1) A utilização da Internet é diretamente proporcional ao nível de capacitação do médico e inversamente proporcional ao tempo de graduação.² É alta a proporção de docentes que utilizam a Internet, principalmente na busca de textos científicos, sendo importante que esses profissionais transmitam aos discentes o interesse pela pesquisa, a fim de que estes se tornem médicos preocupados com a constante atualização e conhecedores das técnicas de utilização da Internet.

PALAVRAS-CHAVE

Internet; Educação Médica; Educação Médica Continuada.

INTRODUÇÃO

O uso e o crescimento acelerado da Internet, no que se refere à acessibilidade e à quantidade de informações disponibilizadas, tornaram-na um dos mais importantes meios de pesquisa para o profissional de saúde, pois permite um acesso rápido e atualizado à informação científica, sendo, dessa maneira, um instrumento de fundamental importância para a medicina.

Certamente a grande sensação do século XX, em relação ao progresso e à mudança de atitudes que desencadeou, a Internet foi lançada comercialmente em 1988. Cerca de

580 milhões de cidadãos têm acesso à rede de casa, sendo cerca de 19 milhões no Brasil, e 168,6 milhões nos Estados Unidos.

Avaliar o uso da Internet como ferramenta de pesquisa para os profissionais da área médica, bem como sugerir um roteiro que torne esse uso mais eficiente apresenta notável importância, por mostrar-se um tema sempre atual, de grande importância e prático. Diante disso, buscamos saber se médicos de diversas áreas estão utilizando esse recurso, as características desse uso e os possíveis motivos de não o fazerem e sintetizar um roteiro eficiente sobre como pesquisar na área médica na Internet, facilitando seu uso aos iniciantes ou menos experientes. Este trabalho tem como objetivo avaliar a utilização da Internet por profissionais médicos atuantes, docentes da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora e não docentes, e propor um roteiro prático de uso.

Acreditamos que essas informações são úteis à comunidade médica, visto que, pelas facilidades que oferece, a Internet é o principal meio eletrônico disponível para a obtenção de conhecimentos científicos na área médica, na atualidade.

MÉTODO

Foi aplicado um questionário com 9 perguntas, a 120 médicos de Juiz de Fora, Barroso, Ipatinga, Brumadinho (cidades de Minas Gerais), sendo 60 professores da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora e 60 médicos atuantes não-docentes. Após explanação dos objetivos, o questionário foi respondido individualmente pelo médico.

Consideramos os quesitos sem resposta como opção "não quer responder".

Foram aceitas uma ou mais opções como resposta.

RESULTADOS

Todos os 120 médicos entrevistados responderam ao questionário. Destes, 93 (77,5%) utilizam a Internet para pesquisa na área médica e 27 (22,5%) não o fazem.

Os gráficos a seguir exibem os resultados obtidos:

Gráfico 1

Dados obtidos segundo o nível de graduação e a utilização da internet

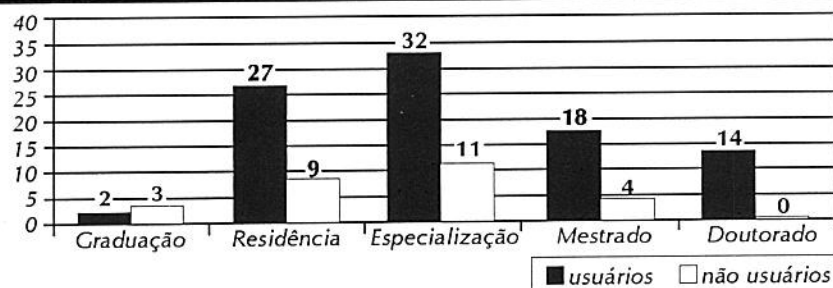
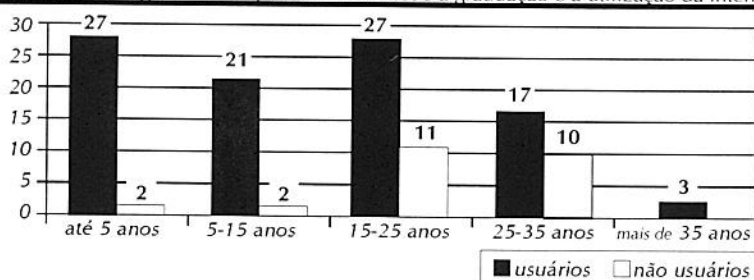
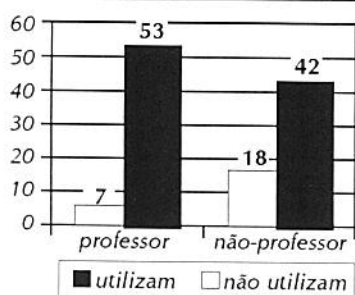


Gráfico 2

Dados obtidos segundo o tempo decorrido desde a graduação e a utilização da internet

**Gráfico 3**

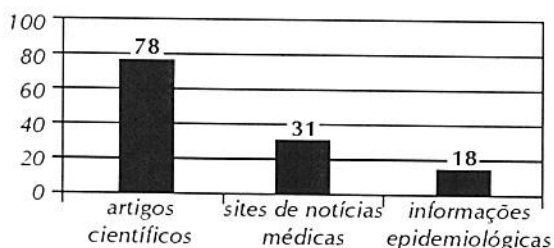
Dados obtidos segundo a prática docente e o uso da internet



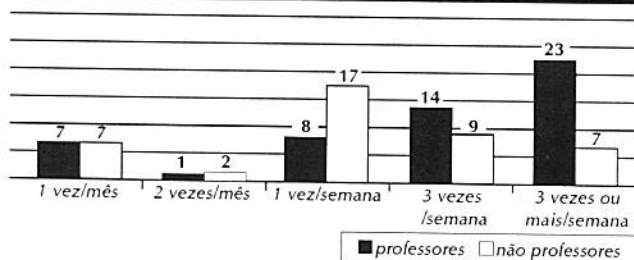
Os gráficos 4, 5 e 6 referem-se a perguntas feitas àqueles médicos que utilizam a Internet para pesquisar na área médica (fins profissionais).

Gráfico 4

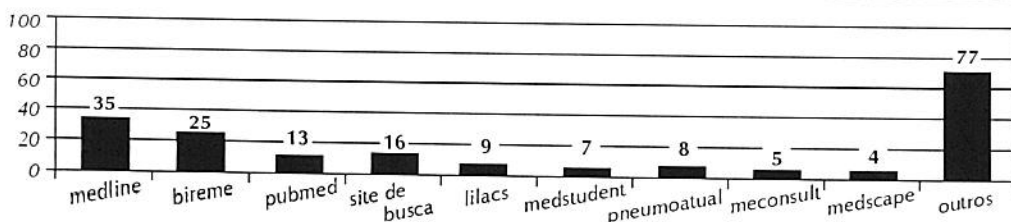
Dados obtidos segundo o principal motivo da busca na internet

**Gráfico 5**

Dados obtidos segundo a frequência de utilização da internet

**Gráfico 6**

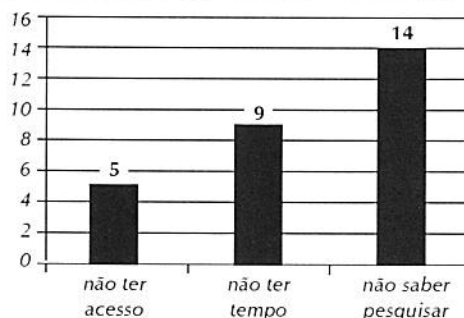
Dados obtidos segundo os sites mais utilizados durante a pesquisa na Internet



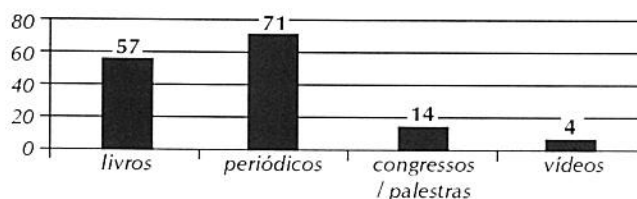
Os gráficos 7 e 8 referem-se a perguntas feitas àqueles que não utilizam a Internet para pesquisar na área médica (fins profissionais).

Gráfico 7

Dados obtidos segundo o principal motivo que leva o médico a não utilizar a internet

**Gráfico 8**

Dados obtidos segundo outros meios de atualização, diferentes da internet

**DISCUSSÃO**

O ritmo acelerado do desenvolvimento científico e tecnológico impõe uma constante atualização do médico, cujos conhecimentos adquiridos tendem a se tornar ultrapassados em pouco tempo. A desinformação sobre os novos métodos diagnósticos ou terapêuticos pode acarretar prejuízos diretos a seus pacientes. A auto-suficiência, a acomodação e a desmotivação são fatores pessoais adicionais à rápida obsolescência profissional.¹

A educação continuada, visando ao aprimoramento dos conhecimentos e, conseqüentemente, do desempenho profissional, envolve um conjunto de atividades, incluindo o hábito de leitura de artigos científicos, de livros, participação em congressos ou reuniões científicas e estágios de atualização.

Adicionalmente aos métodos convencionais de educação continuada, a Internet representa um recurso valioso para atualização profissional. Aliada ao entretenimento, a navegação pela Internet é fonte inesgotável, rápida e barata de informações. Sua permanente disponibilidade permite o acesso a qualquer momento e de qualquer lugar. Assim, o acesso a bibliotecas virtuais com milhões de volumes e milhares de artigos possibilita a aquisição de um conjunto de conhecimentos anteriormente inimaginável.¹ E, para tudo isto, bastam um computador com *modem*, uma linha telefônica e conexão a um provedor.

A Internet vem permitindo a divulgação de publicações eletrônicas de alta qualidade, não apenas com aqueles recursos presentes nos meios tradicionais impressos, tais como textos e imagens de artigos científicos e clínicos, revistas, jornais, boletins, manuais, relatórios técnicos e de casos, livros, listas e catálogos, etc. A tecnologia permite a difusão de outros recursos, tais como gravações de áudio e vídeo, desenhos animados, imagens e textos interativos, os quais tornam o processo de aprendizagem mais atrativo.

Essa fonte de informação médica tende a ser cada vez mais lapidada e seus meios de utilização cada vez mais acessíveis. Um problema freqüente do médico, ao utilizar a Internet, é abarcar toda a sua utilidade e disponibilidade de recursos.¹ No entanto, iniciativas vêm sendo tomadas no sentido de facilitar o acesso às informações disponibilizadas. Um avanço notável foi a criação da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), pelo Centro Latino Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde (BIREME). Dado que o acesso à informação científico-técnica em saúde é essencial para o desenvolvimento da mesma, a BIREME tem como missão contribuir para esse desenvolvimento, fortalecendo e ampliando o fluxo de informação, relevante e atualizada, de forma rápida, em Ciências da Saúde.²

A Internet, por possuir grande volume de informações, atualizadas em grande velocidade, deverá ser um meio de comunicação usado por todos os profissionais da área de saúde que visam à aquisição de novos conhecimentos.

Um aspecto notável é que a maior parte da literatura científica mundial está disponibilizada no idioma inglês. Assim, o conhecimento básico dessa língua torna-se cada vez mais importante para a Educação Continuada em Medicina.

Observou-se que 22,5% dos entrevistados não utilizam a Internet, fato que pode estar relacionado à inclusão de médicos de cidades de pequeno porte na pesquisa. Embora a Internet tenha adquirido o estigma de fácil acessibilidade, muitas vezes cidades menores não dispõem de provedores de acesso, dificultando seu uso. Por outro lado, a porcentagem de médicos que utilizam a Internet para atualização e outras finalidades profissionais (77,5%) aproxima-se bastante daquelas encontradas em pesquisas realizada no Reino Unido, Suécia e Noruega (79%)³ e na Suíça (75%).⁴

A respeito da relação entre nível de capacitação e uso da Internet (Gráfico 1), pode-se deduzir que o uso do computador está intimamente ligado a níveis progressivos de capacitação do médico, informação que vem fortalecer a Internet como um dos pilares na busca de mais informações. Porém, encontram-se dentre os alunos de mestrado e na residência médica, aqueles que ainda não utilizam a Internet. Isso pode estar ocorrendo devido a fatores sociais e culturais que são determinantes, mais intimamente relacionados ao alto ou baixo uso das informações *on-line*, do que eventualmente fatores técnicos.⁵

Os dados obtidos permitem caracterizar o uso da Internet de certo modo inversamente proporcional ao tempo de formação dos médicos entrevistados (Gráfico 2). Esse dado é, possivelmente, resultante da maior influência desse método de pesquisa e

atualização sobre a geração mais recente, mais familiarizada com computadores e sua utilização.

Verificou-se que a Internet vem se tornando uma ferramenta útil para a maioria dos médicos, mais freqüentemente para docentes (88,3%) do que para os "não professores" (70%) (Gráfico 3). Ainda observamos professores universitários que não usam esse meio (13,2%). Na "era da informação", os processos educacionais vêm sendo cada vez mais baseados na construção de conhecimento pelos estudantes e no desenvolvimento de habilidades na busca ativa de informações e na resolução de problemas reais.⁶ Os responsáveis pela formação médica, na orientação discente, devem ter acesso facilitado e pleno à Internet, promovido pela Instituição, como meio fundamental de atualização e enriquecimento profissional, mostrando aos alunos a importância de buscar em o conhecimento e de estarem atualizados e familiarizados com a Internet.

Mesmo aqueles profissionais não envolvidos com a docência deverão estar cada vez mais preparados para usar em a Internet, visto que, modernamente, muitos pacientes chegam ao consultório médico com informações obtidas *on-line* sobre diagnóstico, conduta e prognóstico de suas possíveis patologias.⁷ Freqüentemente essas informações não são acuradas, ou são interpretadas de forma incorreta pelo leigo, ou ainda, geram dúvidas que devem ser esclarecidas pelo médico.

O epidemiologista inglês Archie Cochrane (1909-1988) já propunha à comunidade acadêmica tentar atualizar cientificamente a grande maioria dos médicos afastados das faculdades.^{3,8} Naquele tempo, no meio médico não se dispunha de um vasto mecanismo de obtenção de informações médicas acessível a todos os interessados, como é a Internet. Vinculado ou não à vida universitária, cabe, portanto, a todo profissional de saúde interessar-se pela sua área de atuação e buscar informações atuais e em curto tempo.

A utilização da Internet com freqüência superior a uma vez por semana pela maioria dos médicos (81,7%) (Gráfico 5) é dado que comprova a sua importância e viabilidade no campo da pesquisa, para aqueles que estão acostumados com a rede. Com relação à maior freqüência do uso da Internet estar relacionada ao fato de ser docente, isso apenas caracteriza a função do cargo exercido relacionar-se à necessidade de constante atualização temática a ser apresentada aos alunos.

Os sites mais acessados pelos médicos entrevistados, segundo o Gráfico 4, são aqueles providos de bases de dados, achado concordante com outros estudos realizados no Reino Unido, Suécia e Noruega⁹ e também na Polônia.¹⁰ As bases de dados concentram informações relevantes, facilitando a pesquisa.

Os artigos científicos são alvo de grande procura por parte de todos os entrevistados (Gráfico 6). Eles são fonte rica de novos conhecimentos e traduzem o que há de novo em pesquisas ao redor do mundo. Os sites de notícia médica, apesar de sua factual importância, talvez sejam alvos secundários de busca.

Sobre os entrevistados que relataram não fazer em uso da Internet (Gráfico 7), observamos que os motivos principais que os afastam do uso podem estar inter-relacionados. A falta de tempo e de conhecimento sobre como pesquisar foram os tópicos mais citados. Contudo, estudo australiano com resultado semelhante evidenciou que a falta de tempo e a inabilidade citadas pelos médicos não se relacionam com a maior ou menor utilização da rede pelos mesmos.⁵ Acreditamos que, na maioria das vezes, pelo excesso de tarefas no consultório e em hospitais, torna-se escasso o tempo necessário para aprendizado das ferramentas disponíveis na Internet.

Meios tradicionais impressos como livros, periódicos e revistas especializadas aparecem como formas ainda fundamentais de atualização por parte dos entrevistados (Gráfico 8). O uso da

Internet ainda não substituiu os meios tradicionais de educação continuada.⁹

ROTEIRO DE USO

Diante do contínuo crescimento da Internet e à conseqüente dificuldade do estudante e, eventualmente, do profissional médico, em localizar informações específicas e confiáveis sobre algum assunto, torna-se cada vez mais evidente a necessidade de se conhecer a terminologia usada e elaborar um roteiro rápido e prático de pesquisa na área médica na Internet. Com a possibilidade da Internet vir a se tornar uma biblioteca universal, cogita-se da inclusão da "Navegação Médica" nos currículos de todas as Escolas Médicas e Universidades.¹¹

Apesar de existirem vários mecanismos, *softwares* e publicações impressas que auxiliam a localizar informações na Internet, verificou-se que a maneira mais rápida, atualizada e barata é a utilização da própria rede de informações, sobretudo através de serviços interativos.

No Brasil, o site oficial para pesquisa em saúde na Internet é o BVS, proposto pela BIREME, que é um Centro Especializado da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), estabelecido no Brasil desde 1967, em colaboração com o Ministério da Saúde, Ministério da Educação, Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo e Universidade Federal de São Paulo. A BVS é a base distribuída do conhecimento científico e técnico em saúde, registrada, organizada e armazenada em formato eletrônico nos países da América Latina e do Caribe, acessível de forma universal na Internet, de modo compatível com as bases internacionais. A BIREME tem como principal objetivo proporcionar acesso equitativo à informação científico-técnica em saúde, relevante e atualizada e de forma rápida, eficiente e com custos adequados. Além disso, visa a coordenar o desenvolvimento e atualização da terminologia relacionada com as Ciências da Saúde, a qual deve ser organizada e disseminada em português, espanhol e inglês, através dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS).^{1,2}

Através da BVS, obtêm-se as principais fontes de informação em Ciências da Saúde, como se segue: Pesquisa bibliográfica (Base de dados Medline: literatura internacional; Base de dados Lilacs: Literatura latino-americana e do Caribe); Biblioteca COCHRANE (revisões sistemáticas e protocolos em texto completo: é a melhor fonte da medicina baseada em evidências para auxiliar a tomada de decisões); Revistas eletrônicas – SciELO (textos completos das melhores revistas científicas brasileiras, chilenas e cubanas); Portal de Revistas Científicas (portal de revistas nacionais e internacionais, com acesso à versão eletrônica, se possível, e coleções de bibliotecas cooperantes na rede BIREME); Localizador de Informação em Saúde – LIS (é um buscador especializado de sites de qualidade em Ciências da Saúde, constituindo-se em um catálogo de sites); Serviço Cooperativo de Acesso a Documentos – SCAD (serviço pago para fornecimento de cópias de artigos de revistas nacionais e internacionais); Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): acesso à terminologia em saúde com o vocabulário de uso universal.²

É muito difundido também o uso de recursos de indexação *on-line*, conhecidos como "Catálogos" e "Índices", na realização de pesquisas pela Internet.

Os Catálogos contêm coleções de *links* categorizados em diversos tópicos e subtópicos. Um catálogo pode ser explorado percorrendo a sinopse de classificação, atingindo-se, assim, categorias e subcategorias que vão se aprofundando cada vez mais, até chegar à informação desejada. São exemplos: Yahoo! (<http://www.yahoo.com>); Lycos (<http://www.lycos.com>); Aonde (<http://www.aonde.com>); Cadê? (<http://www.cade.com.br>).

Os Índices, também conhecidos como Mecanismos de Busca, são explorados da mesma maneira como os catálogos. Os

índices diferem dos catálogos, por oferecerem um serviço mais abrangente de busca de informação, que geralmente indexa, palavra por palavra, cada um dos documentos existentes na Internet e na WWW automaticamente. Alguns dos índices mais conhecidos na Internet são o Altavista (<http://www.altavista.com>), o HotBot (<http://www.hotbot.com>) e o Google (<http://www.google.com.br>).

Os índices localizam mais rapidamente uma combinação altamente específica e complexa de palavras-chave, "indo direto ao assunto", mas são menos úteis que os catálogos quando se deseja localizar *home-pages* ou *sites* mais gerais.

Contudo, a melhor solução para o usuário da área da saúde realizar uma busca inteligente, objetiva e completa, é utilizar os catálogos e índices especializados na área médica, obtidos através do Localizador de Informação em Saúde (LIS), acessado pelo site: www.bireme.br.

Uma fonte de informação médica a ser considerada, embora não seja nem um catálogo, nem um índice, é o Hospital Virtual Brasileiro (<http://www.hospvirt.org.br>), desenvolvido pelo Núcleo de Informática Biomédica da UNICAMP.

Através desses recursos, pode-se buscar na Internet todo tipo de informação na área médica, geral ou específica, para profissionais ou para leigos, de aplicação clínica científica. Enfim, são muito abrangentes. Através deles podem ser encontrados *sites* médicos das mais variadas áreas, de sociedades de associações médicas, de entidades, de periódicos, de escolas, de doenças e de muitos outros assuntos.

Seguem alguns *sites* médicos de interesse, que também podem ser encontrados através dos Mecanismos de Busca:

- Associação Médica Brasileira = > <http://www.amb.org.br>
- Conselho Federal de Medicina = > <http://www.cfm.org.br>
- Sociedade Brasileira de Clínica Médica = > <http://www.sbcm.org.br>
- Organização Pan-Americana de Saúde = > <http://www.paho.org>
- Colégio Brasileiro de Cirurgiões = > <http://www.cbc.org.br>
- Organização Mundial de Saúde = > <http://www.who.org>
- Ministério da Saúde = > <http://www.saude.gov.br>
- Associação Brasileira de Educação Médica = > www.abemeducmed.org.br
- National Library of Medicine: <http://www.nlm.nih.gov>

O *Index Medicus*, produzido pela *National Library of Medicine* (NLM), que indexa as principais revistas médicas do mundo, está disponível na base de dados MEDLINE. No Brasil, o site de acesso oficial ao MEDLINE é o da BIREME.²

Assim, apresentamos um roteiro inicial básico de estratégia de pesquisa no site da BIREME, com um exemplo prático de como foi realizada parte da Revisão da Literatura pertinente, no caso do presente trabalho:

- 1) Iniciar por: www.bvs.br ou www.bireme.br.
- 2) Será visualizado: Literatura Científica, Localizador de Informações em Saúde, Terminologia em Saúde, entre outros.
- 3) Através de "pesquisa em bases de dados", será possível ter acesso à base de dados de seu interesse: MEDLINE, LILACS, entre outras. Por exemplo, seleciona-se MEDLINE.
- 4) Sugere-se iniciar a pesquisa pelo Formulário Básico ou Avançado. Por exemplo, inicia-se pelo Formulário Básico.
- 5) Deve-se selecionar o campo "Descritores de Assunto" e, em seguida, clicar em "Índice". Os Descritores de Assunto devem ser termos que constem no vocabulário DeCS. Essa é considerada a forma mais acurada de realizar uma pesquisa.
- 6) Então, digita-se uma palavra ou seu início e clica-se em "Mostrar Índice". Sugere-se o acesso "permutado", para que a palavra procurada seja buscada em qualquer posição em uma expressão. Aparecerão todos os descritores que contenham a palavra solicitada. Basta selecionar o desejado e clicar em "Adicionar". O

Descritor será adicionado ao formulário de pesquisa. Por exemplo, pode-se digitar a palavra "Internet" no campo pertinente e clicar em "Mostrar Índice". Nesse caso, aparecerá somente um descritor. Deve-se clicar sobre ele e, em seguida, sobre "Adicionar".

7) É possível selecionar outras características desejadas para os documentos, tais como: palavras, palavras do título, limites, idioma, revista, entre outras. Por exemplo, pode-se selecionar o idioma no qual o artigo completo está disponível, já que todos os resumos disponíveis na MEDLINE são escritos na língua inglesa. Para isso, basta selecionar o campo "Idioma", clicar em "Índice", selecionar os idiomas desejados e clicar em "Adicionar". Se desejar somente os resumos de artigos cujos textos completos são escritos em português ou inglês, devem-se selecionar Português e Inglês no quadro pertinente, e adicionar essas informações ao Formulário Básico.

8) Os campos poderão ser relacionados utilizando-se os operadores lógicos booleanos (= de pesquisa): "AND" (significa interseção, é usado para relacionar termos, sendo recuperados os documentos que têm os termos ocorrendo simultaneamente); "OR" (significa união, usado para somar termos, sendo recuperados documentos que têm qualquer dos termos da pesquisa); "AND NOT" (usado para excluir algum termo, sendo que os documentos recuperados não possuem relação com o termo excluído).

9) Assim, serão retornadas referências bibliográficas, com resumo dos trabalhos e eventualmente *links* para o texto completo. No exemplo utilizado, obtém-se como resultado um número superior a 12000 resumos, que atendem aos quesitos exigidos. Podem-se ler todos resumos, a fim de selecionar aqueles pertinentes, ou refinar a busca, associando um outro descritor ou outra exigência qualquer.

Após encontrar os artigos desejados através da pesquisa *on-line*, pode-se tentar localizar as revistas impressas, pedir cópias através do próprio serviço de busca (SCAD) ou tentar acessar os números *on-line* de revistas, os quais vêm se tornando comuns e eventualmente disponíveis gratuitamente.

Através do "Portal de Revistas Científicas", no site da BIREME², tem-se acesso a uma relação das revistas na área de saúde, com informações sobre sua disponibilidade *on-line*, se o acesso é gratuito ou não, se elas estão presentes na forma impressa nas bibliotecas conveniadas à BIREME, além dos *links* que permitem o acesso direto aos sites.

A BVS proporciona, ainda, uma infinidade de fontes de conhecimento em saúde, úteis para todos os profissionais da área que busquem informação em saúde, com os mais variados propósitos. Oferece informação sobre saúde pública, especialidades, instituições, enciclopédias, atlas, entre muitas outras possibilidades.

CONCLUSÕES

- 1) São diretamente proporcionais a sistemática utilização da Internet e o nível de capacitação científica do médico e inversamente proporcionais em relação ao tempo de graduação.
- 2) É alta a proporção de docentes que utilizam a Internet, principalmente na busca de textos científicos, sendo importante que esses profissionais transmitam aos discentes o interesse pela pesquisa, a fim de que estes se tornem médicos preocupados com a constante atualização e conhecedores das técnicas de uso.
- 3) Os médicos que não utilizam a Internet, docentes ou não, por falta de tempo ou inabilidade, precisam dedicar-se na aprendizagem e, assim, terem acesso a um meio rápido, fácil e atualizado de educação continuada.
- 4) A Internet não substituiu completamente os meios tradicionais de educação continuada dentre os entrevistados.

SUMMARY

USE OF THE INTERNET AS A MEDICAL RESEARCH TOOL BY LECTURERS AND NON-LECTURERS AND AN APPROACH TO ITS USE

The increasing use and growth of the internet have proved useful for medical lecturers and non-lecturers alike, faced with the pressing needs of continuing medical education. We thus aimed at learning the features of professional use of the internet, proposing an approach to its use. 120 medical doctors (60 lecturers from the Medical School of the Universidade Federal de Juiz de Fora and 60 non-lecturers from Juiz de Fora and neighboring towns) were interviewed as refers to their use of the internet as a tool for medical information updating and acquisition. 88.3% of lecturers and 70% of non-lecturers use it for updating. 50% of those who do not use it claim they do not know how to proceed. The longer professionals have spent in the profession the less interested they are in the internet. A simple and straightforward approach to searching the internet for scientific articles, epidemiologic information and relevant medical news was developed. Conclusions: 1) Internet use is directly related to the doctor's knowledge and inversely related to the number of years of professional practice. 2) A high proportion of lecturers use the internet to search for scientific texts. This important role model may motivate students for research and the need for permanent updating through the internet resources.

KEY WORDS

Internet; Continuing Education; Continuing Medical Education.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Takayanagi OM, Rabello GD, Ribeiro MVM, Sá PND, Silvado CES, Souza SEM, et al. Educação continuada em neurologia pela Internet. *Arq. Neuropsiquiatr*, 59(1):142-147, 2001.
- 2 - BIREME – Disponível em URL : <http://www.bireme.br> ou <http://www.bvs.br>.
- 3 - Chalmers I, Dickersin K, Chalmer TC. Getting to grips with Archie Cochrane agenda. *British Medical Journal*, 305:768-788, 1992.
- 4 - Koller M, Grütter R, Peltenburg M, Fischer JE, Steurer J. Use of the Internet by medical doctors in Switzerland. *Swiss Med Wkly*, 131(17-18):251-4, 2001.
- 5 - Gosling AS, Westbrook JI, Coiera EW. Variation in the use of online clinical evidence: a qualitative analysis. *Int J Med Inf*, 69(1):1-16, 2003.
- 6 - Jesus, PC. O uso de computadores e o ensino na área da saúde. *Brasília méd*, 35(3/4):111-118, 1998.
- 7 - Sastry S; Carroll P. Doctors, patients and the Internet: time to grasp the nettle. *Clin Med*, 2(2):131-3, 2002.
- 8 - Bombardier C, Esmail R, Nachemson A. The Cochrane Collaboration. *Spine*, 22:837-840, 1997.
- 9 - Gjersvik PJ, Nylenna M, Aasland OG. Use of the Internet among dermatologists in the United Kingdom, Sweden and Norway. *Dermatol Online J*, 8(2):1, 2002.
- 10 - Rzymiski P. A study of the Internet use by doctors and patients in Poland. *J Telemed Telecare*, 7(6):344-7, 2001.
- 11 - Khan LA, Khan AS. Medical surfing. *Saudi Med J*, 22(11):951-5, 2001.

PÓLIPO FIBRÓIDE INFLAMATÓRIO GÁSTRICO

Fábio Magalhães BARBETTA, Renata Filardi Simiqueli DURANTE, Verônica Lisboa BELONI, Klaus Ruback BERTGES, Mariana Cabral RUBACK, Cintia Soares BERTGES, Ângelo Gualberto de MACÊDO, Luiz Carlos BERTGES

Santa Casa de Misericórdia de Piuhi MG, Cliged de Juiz de Fora-MG e Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

O pólipo fibróide inflamatório (PFI) é uma lesão benigna rara. Pode acometer qualquer parte do trato gastrointestinal (TGI), sendo o estômago o local mais atingido (88,5%), especialmente o antro (77%). Acomete principalmente indivíduos entre 60 e 70 anos e não há predomínio quanto ao sexo. Histopatologicamente, consiste de proliferação fibroblástica e pequenos vasos sanguíneos, associados a um infiltrado inflamatório com predomínio eosinofílico. Macroscopicamente, a lesão envolve mucosa e submucosa, é bem delimitada e é freqüente na forma polipóide, sendo rara na forma pedunculada. A etiologia permanece indeterminada. O exame histopatológico é essencial para se avaliar a natureza inflamatória da lesão e a possível coexistência de adenocarcinoma ou adenoma da mucosa gástrica. Relatamos um caso de pólipo semipedunculado na grande curvatura do corpo gástrico, tratado com polipectomia endoscópica, cuja histopatologia mostrou pólipo fibróide inflamatório.

PALAVRAS CHAVE

pólipo fibróide inflamatório;
pólipo de Vanek;
pólipos gástricos;
polipectomia endoscópica.

INTRODUÇÃO

O pólipo fibróide inflamatório (PFI) é uma lesão benigna rara, descrita inicialmente por Vanek, em 1949^{apud 1,2,3}. Pode acometer qualquer parte do trato gastrointestinal (TGI), sendo o estômago o local mais atingido (88,5%), especialmente o antro (77%). Outras localidades mais freqüentemente atingidas são o intestino delgado (10,5%), o cólon (0,5%) e o esôfago (0,5%).¹

A incidência estimada do PFI na população geral é de 1 para cada 4.000 indivíduos, sendo o sexo feminino o mais acometido (1,6 : 1).¹ Pode ocorrer em todas as idades, mais comumente após a sexta década de vida.²

Histopatologicamente, consiste de proliferação fibroblástica e pequenos vasos sanguíneos, associados a um infiltrado inflamatório com predomínio eosinofílico.³ Macroscopicamente, a lesão envolve mucosa e submucosa, é bem delimitada e é freqüente na forma polipóide e rara na forma pedunculada.

A etiologia permanece indeterminada e o diagnóstico pré-operatório tem sido considerado difícil, embora suas características clínico-patológicas tenham sido extensamente estudadas.^{1,2}

RELATO DO CASO

Paciente masculino, pardo, 46 anos, apresentou dor epigástrica e hematêmese. A endoscopia digestiva alta (EDA) revelou um pólipo semipedunculado na grande curvatura do corpo gástrico, próximo da transição com o antro, medindo aproximadamente 20mm de diâmetro. Foi observada lesão ulcerada na pequena curvatura do antro e pontos de enantema. O teste de urease para pesquisa de *Helicobacter pylori* (HP) foi positivo. A biópsia do pólipo revelou mucosa gástrica com

Figura 1

Pólipo na grande curvatura do corpo gástrico



Figura 2

Polipectomia endoscópica

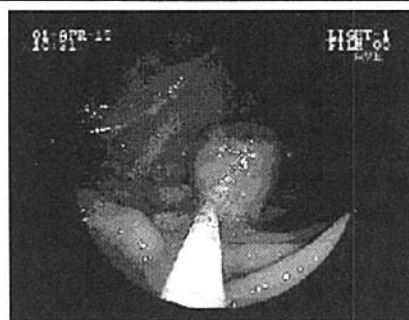


Figura 3,4

Aspecto pós-polipectomia



infiltrado inflamatório. A terapia medicamentosa consistiu de inibidor da bomba de prótons, claritromicina e amoxicilina. Em nova EDA, observaram-se cicatrização da úlcera gástrica e teste para HP negativo. Foi realizada polipectomia endoscópica (Fig 1,2,3,4).

No exame histopatológico, observou-se área de tumor fibroso, nodular, hialino, ocupando a submucosa, com infiltrado inflamatório focal de mononucleares e calcificação distrófica, o que indica possibilidade de PFI (Pólipo de Vanek), em estágio de esclerose. Havia gastrite leve, com hipotrofia sobre a lesão. O paciente ficou assintomático, programando-se acompanhamento endoscópico.

DISCUSSÃO

O PFI é um tumor benigno raro do TGI, que acomete mais comumente o estômago, especialmente o antro ou a região pré-pilórica.⁴ Neste caso, o PFI localizava-se na grande curvatura do corpo gástrico. Quanto à forma, há predomínio da polipóide, podendo ocorrer ainda as formas pedunculada e ulcerada.⁵

A lesão é principalmente submucosa, com envolvimento da camada basal da mucosa, geralmente é bem delimitada, sendo raro o envolvimento da muscular própria.²

O PFI tem sido relatado coexistindo com doença péptica, adenomas ou adenocarcinoma do estômago. Mori et al apresentaram 4 casos de PFI gástrico concomitante com adenocarcinoma e 2 com adenoma e enfatizaram que, embora o pólipo seja benigno, a possível presença de adenocarcinoma ou adenoma sobre ou adjacente ao pólipo deva ser considerada.³

Embora a etiologia permaneça obscura, muitos autores acreditam que o PFI seja devido a processos inflamatórios que podem ser causados por bactérias, parasitas, agentes químicos, traumas e alterações metabólicas, nos quais a ulceração do TGI poderia atuar como agente iniciador.²

As seguintes possibilidades devem ser consideradas, quanto à relação do PFI com adenocarcinoma ou adenoma:

1. PFI representa uma reação ao adenoma ou adenocarcinoma;
2. Adenoma e adenocarcinoma ocorrem por estimulação do PFI;
3. O PFI, adenoma ou adenocarcinoma desenvolvem-se independentemente.⁶

A sintomatologia é determinada pela localização e tamanho do pólipo, sendo freqüentemente assintomático. Nos casos de PFI gástrico, a queixa mais comum é dor epigástrica, acompanhada, ocasionalmente, por náuseas e vômitos. A lesão pode ser obstrutiva ou ulcerativa.⁴

Os métodos de imagem, tais como o estudo contrastado do esôfago, estômago e duodeno, bem como a tomografia computadorizada podem ajudar no diagnóstico da massa, no entanto, na maioria dos casos, o diagnóstico é feito pelo exame histopatológico da peça ressecada cirurgicamente.^{1,5} A biópsia é, usualmente, inconclusiva em demonstrar a verdadeira natureza das lesões, devido à localização submucosa das mesmas.⁴

A ressecção endoscópica tem se tornado comum para lesões polipóides localizadas no estômago, embora seja considerada perigosa em tumores da submucosa, por oferecer riscos de perfuração e sangramento.⁴ No caso apresentado, o PFI pode ser tratado com sucesso por polipectomia endoscópica.

Pólipos maiores que 2cm devem ser ressecados cirurgicamente, devido à possível coexistência com outras lesões, como adenomas ou adenocarcinomas. São recomendáveis controle e endoscopias repetidas após o procedimento.¹

SUMMARY

GASTRIC INFLAMMATORY FIBROID POLYP: CASE REPORT

The inflammatory fibroid polyp (IFP) is a rare gastrointestinal benign lesion. The stomach is the most common site (88,5%), specially the antrum (77%). The IFP occurs mainly in individuals between the 6th and 7th decades and there is no predominance according to sex. The histopathological study shows a fibroblastic proliferation and small blood vessels, associated to an eosinophilic inflammatory component. The lesion involves the mucosa and submucosa, is well limited and has a polypoid shape. The aetiological factors are unknown. In this report we describe a case of an adult man with a semipedunculated polyp in the greater curvature of the stomach, successfully treated by endoscopic polypectomy. Adenocarcinoma or adenoma of the gastric mucosa can be eventually associated to the lesion. It is important to make follow-up endoscopies after the procedure.

KEY-WORDS

*inflammatory fibroid polyp;
vanek's polyp;
gastric polyps;
endoscopy polypectomy;*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Shalom A, Wasserman I, Segal M, Orda R. Inflammatory fibroid polyp and helicobacter pylori. aetiology or coincidence? Eur J Surg 2000; 166:54-57.
- 2 - Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. Am J Gastroenterol 1996; 91(8):1595-1598.
- 3 - Adachi Y, Mori M, Iida M, Tsuneyoshi M, Sugimachi K. Inflammatory fibroid polyp of the stomach. J Clin Gastroenterol 1992; 15(2):154-158.
- 4 - Tada S, Iida M, Yao T, Matsui T, Kuwano Y, Hasuda S, Fujishima M. Endoscopic removal of inflammatory fibroid polyps of the stomach. Am J Gastroenterol 1991; 86(9):1247-1250.
- 5 - Geller AJ, Achem SR, Kolts BE. Giant inflammatory fibroid polyp mimicking gastric cancer. J Clin Gastroenterol 1992; 15(4):352-354.
- 6 - Mori M, Tamura S, Enjoji M, Sugimachi K. Concomitant presence of inflammatory fibroid polyp and carcinoma or adenoma in the stomach. Arch Pathol Lab Med 1988; 112:829-832.



DOENÇA DE WHIPPLE: RELATO DE CASO - RECENTES AVANÇOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Márcia Valéria COLLI, Júlio Maria da Fonseca CHEBLI, Pedro Duarte GABURRI

Hospital Santa Isabel - Ubá / MG, Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

Os autores relatam um caso de Doença de Whipple em paciente do sexo masculino, de 55 anos, que apresentava predominância de sintomas gastrintestinais e importante comprometimento do estado geral, caquexia e anemia. O diagnóstico foi confirmado por exame histopatológico. Após o tratamento com antibióticos, observou-se excelente evolução clínica. Salientam-se a importância e a atualidade do diagnóstico, visto que, apesar de doença pouco freqüente, é potencialmente fatal e responde dramaticamente ao tratamento com antibióticos.

PALAVRAS-CHAVE

Doença de Whipple; lipodistrofia intestinal; *Tropheryma whipelii*.

INTRODUÇÃO

A Doença de Whipple (DW) é uma infecção bacteriana sistêmica causada por um microrganismo Gram-positivo do grupo dos Actinomicetos, denominado, em 1992, de "*Tropheryma whipelii*". Suas manifestações mais comuns, apesar de variáveis, são: diarreia, perda de peso, dor abdominal e artralgias. Entretanto, envolvimento cardíaco, pulmonar e do sistema nervoso central (SNC) são comuns, podendo ser clinicamente mais expressivos que os gastrintestinais. Relatamos um caso dessa enfermidade, ocorrido em um paciente de 55 anos, cujo diagnóstico foi induzido pelo achado de volumosas adenomegalias retroperitoneais e que apresentou notável resposta à terapia com antibióticos. É de se destacar que, desde o início deste novo século, com a possibilidade de cultura da *Tropheryma whipelii* e o surgimento de novos meios diagnósticos, tais como a reação de polimerização em cadeia (PCR), uma nova era se inicia em relação à epidemiologia e ao diagnóstico da DW.

RELATO DE CASO

Paciente A.C.S., 55 anos, sexo masculino, negro, carpinteiro, natural de São Geraldo (MG). Iniciou em janeiro de 2004, com dor periumbelical, anorexia, sensação de plenitude gástrica, diarreia predominantemente noturna, sem muco, pus ou sangue nas fezes e artralgias ocasionais. Apresentou emagrecimento de 28 kg, nos 4 meses seguintes. Era tabagista de 1 maço/dia, há mais de 30 anos, e portador de hipertensão arterial, fazendo uso regular de captopril e propranolol.

Ao exame físico, encontrava-se anictérico, hipocorado, sem adenomegalias periféricas e sem massas palpáveis ao exame abdominal. Tinha evidentes alterações tróficas da pele, indicativas de desnutrição crônica.

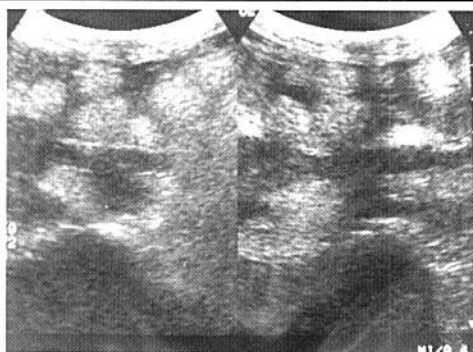
Os principais exames complementares encontrados à admissão estão sumarizados abaixo:

Hb = 8,6 g%, leucometria global $12.900/\text{mm}^3$, albumina = 3,4 g%, VHS = 42 mm/1 hora, glicose = 96 mg%, testes laboratoriais para estudo de doenças hepáticas sem anormalidades, uréia e creatinina normais e teste anti-HIV negativo. Radiografia do tórax, endoscopia digestiva alta, estudo radiológico da morfologia e trânsito do intestino delgado e colonoscopia mostraram-se sem alterações.

A ultra-sonografia abdominal evidenciou um volumoso processo expansivo sólido, hipocóico e lobulado, medindo 10,5 x 4,35 x 8,7 cm, com epicentro no mesogástrio, de localização retroperitoneal, como evidenciado na Figura 1, e com vascularização exuberante ao estudo com Doppler.

Figura 1

Ultra-sonografia abdominal, mostrando vários nódulos hipocóicos retroperitoneais correspondentes a linfonodos muito aumentados.



Uma tomografia computadorizada do abdome confirmou a existência das diversas nodulações hipodensas, retroperitoneais já referidas, envolvendo a aorta e a veia cava inferior, formando juntas um bloco no mesogástrio de 12 x 6 cm, sugestivas de volumosos linfonodos. Foi, então, realizada uma laparotomia para biópsia dos linfonodos. O exame histopatológico do material obtido evidenciou espaços vazios arredondados, lipogranulomas e macrófagos contendo material PAS positivo, compatível com o diagnóstico de DW. Foi constatada ausência de malignidade no material examinado. O paciente foi tratado com ceftriaxona 1g IM/dia, durante 10 dias, e, em seguida, foi mantido em uso de sulfametoxazol-trimetoprim (800 mg de sulfametoxazol + 160 mg de trimetoprim) 2 x ao dia, que deverá ser mantido por um período mínimo de 1 ano. Dois meses após o início do tratamento, estava assintomático, observando-se nítida regressão dos sinais de desnutrição e ganho de peso expressivo. O estudo hematológico mostrou hemoglobina de 14,5 g% e albuminemia de 4,5 g%.

DISCUSSÃO

Em 1907, George Hoyt Whipple, professor de Patologia na Universidade Johns Hopkins, relatou o caso de um missionário

médico domiciliado em Istambul, na Turquia, que apresentava poliartrites transitórias, febre, adinamia, perda de peso e diarreia. Whipple atribuiu a doença a uma lipodistrofia intestinal, causada por uma anormalidade no metabolismo lipídico¹. Posteriormente, em 1952, Paulley, na Inglaterra, estabeleceu a relação entre o tratamento com antibióticos e a remissão da doença, e, em 1961, "corpos bacilares" altamente sugestivos de um agente infeccioso foram descritos em fragmentos de biópsias de intestino delgado². Em 1991, uma porção do gene 16S do RNA ribossômico da bactéria foi seqüenciada por Wilson et al., permitindo a classificação da bactéria da DW no grupo dos Actinomyces³. Em 1992, esses achados foram confirmados por Relman et al. e a nova bactéria passou a denominar-se "*Tropheryma whipplei*" (das palavras gregas trophe = nutrição e eryma = barreira), enfatizando a contribuição de Whipple na primeira descrição da doença⁴. Utilizando-se o método da PCR, a seqüência do DNA bacteriano foi determinada e, desde então, a PCR tornou-se um útil instrumento para o diagnóstico da DW⁵. Em 2000, Fenollar et al. realizaram o sonho de muitas gerações de microbiologistas, ao conseguirem a cultura da bactéria causadora da DW⁶.

Apesar de já reconhecida como uma infecção bacteriana sistêmica, em que virtualmente todos os órgãos podem ser afetados, a DW tem como manifestações clínicas mais freqüentes a esteatorreia, perda de peso, dor abdominal e artralgias. Podem ocorrer, também, outras manifestações além das gastrintestinais,

maioria dos casos. Recomenda-se, atualmente o uso, a longo prazo, de sulfametoxazol-trimetoprim, já que essa medicação é capaz de cruzar a barreira hematoencefálica, alcançando, assim, a possível ocorrência da infecção do SNC. Uma significativa melhora dos sintomas gastrintestinais e musculoesqueléticos pode ocorrer em poucos dias, mas a remissão histológica completa pode requerer dois anos ou mais⁸. Os sintomas neurológicos, quando presentes, têm uma alta taxa de recorrência, mesmo depois de um tratamento aparentemente bem-sucedido. Schnider et al. recomendam ceftriaxona associada à estreptomicina ou à ampicilina, por um período de 2 semanas, para tais casos⁹. O tratamento deverá, então, ser continuado por 1-2 anos, com sulfametoxazol-trimetoprim. A resposta à terapêutica deverá ser monitorada, através da melhora clínica e da ausência do *T. Whipplei* ao exame histopatológico. O uso da PCR nessa monitoração tem sido recomendado⁵.

O caso aqui descrito foi tratado com ceftriaxona por 10 dias, seguido do uso de sulfametoxazol-trimetoprim, que se mantém por 8 meses, observando-se uma excelente resposta clínica, com desaparecimento dos sintomas, recuperação do peso perdido e desaparecimento dos linfonodos aumentados do retroperitônio.

CONCLUSÕES

Na atualidade, a DW tem sido diagnosticada com maior freqüência, como resultado de uma maior divulgação de suas

Tabela 1

Cardiovasculares	Dermatológicas	Neurológicas	Oftalmológicas	Sistema Hematopoiético	Outras
pericardites,	hiperpigmentação,	estados	uveítes,	linfadenopatias	Febre de
fibrose	nódulos	confusionais,	oftalmoplegia,	mesentéricas,	origem
miocárdica,	subcutâneos,	alterações	coriorretinites,	retroperitoneais,	indeterminada
deformidades	lesões purpúricas	cognitivas,	glaucoma	mediastinais e	
valvares		demência,		priféricas.	
		mioclonias			

algumas das principais estando enumeradas na Tabela 1.

A doença é rara, mas potencialmente letal se não tratada adequadamente. Dados recentes sugerem que a DW pode ocorrer em idosos com maior freqüência que anteriormente imaginado⁷. Os achados histopatológicos característicos são mais freqüentemente encontrados no intestino delgado e representados pela distorção da arquitetura normal das vilosidades por um infiltrado de macrófagos com citoplasma grosseiramente granular, que se coram ao PAS (ácido periódico de Schiff). Esses macrófagos PAS-positivos podem também estar presentes nos linfonodos periféricos e mesentéricos e em vários outros órgãos. Outro achado característico nas biópsias do intestino delgado são espaços arredondados, aparentemente vazios, disseminados pela lâmina própria e que contêm uma gordura neutra em seu interior o que levou Whipple a descrevê-la como lipodistrofia intestinal, em 1907¹.

O diagnóstico da DW pode ser impreciso, especialmente se os sintomas gastrintestinais não estiverem presentes. Uma biópsia do intestino delgado é freqüentemente diagnóstica, embora em 30% dos casos nenhuma anormalidade seja encontrada. Em pacientes com envolvimento exclusivo do SNC, uma biópsia cerebral pode ser diagnóstica. A DW, embora potencialmente grave e fatal, responde dramaticamente ao tratamento antibiótico, na

características clínicas, do aperfeiçoamento dos meios diagnósticos e, talvez, de um possível aumento real de sua incidência. Embora potencialmente fatal, o êxito de seu tratamento depende do diagnóstico e terapia corretos e de uma vigilância contínua, em torno de 10 anos, para reconhecimento precoce de possíveis recaídas. Nossa intenção é contribuir para aumentar a expectativa diagnóstica da DW, bem como realçar o mais recomendável tratamen-

to na atualidade, lembrando as possíveis manifestações não digestivas da doença.



SUMMARY

WHIPPLE'S DISEASE : CASE REPORT - RECENT ADVANCES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT

A case of a 55-years-old male with Whipple's disease is presented. The patient had predominance of gastrointestinal symptoms and great implications on his general health state, such as weight loss and anemia. The diagnosis was confirmed by histological examination. He was treated with antibiotics and had excellent clinical resolution. We call attention for the necessity of early diagnosis, and appropriated therapy since that although lethal if not treated, the disease responds dramatically to antibiotic treatment.

KEY WORDS

Whipple's disease; intestinal lipodystrophy; *Tropheryma whipplei*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Whipple GH. A hitherto undescribed disease characterised anatomically by deposits of fats and fatty acids in the intestinal mesenteric lymphatic tissues. *Johs Hopkins Hosp Bull.*1907;17:382-91.
- 2 - Romanul FCA, Radvany J, Rosales RK. Whipple's disease confined to the brain: a case studied clinically and pathologically. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*1977;40:901.
- 3 - Wilson KH, Blitchington R, Frothingham R, and Wilson JA. Phylogeny of the Whipple's-disease-associated bacterium. *Lancet* 1991; 338:474-475.
- 4 - Relman DA, Schmidt TM, MacDermott RP, et al. Identification of the uncultured bacillus of Whipple's disease. *N Engl J Med* 1992;327:293-301.
- 5 - Ramzan NN, Loftus E, Burgart LJ, et al. Diagnosis and monitoring of Whipple's disease by polymerase chain reaction. *Ann Intern Med* 1997;126:520-7.
- 6 - Raoult D, Birg ML, La Scola B, Fournier PE, Enea M, Lepidi H, Roux V, Piette JC, Vandenesch F, Vital-Durand D, and Marie TJ. Cultivation of the bacillus of Whipple's disease. *N Engl J Med* 2000; 342:620-625.
- 7 - Durand DV, Lecomte C, Cathebras P, et al. Whipple disease. Clinical review of 52 cases. The SNFMI Research Group on Whipple Disease. *Medicine* 1997;76:170-84.
- 8 - Fleming JL, Wiesner RH, Snorter RG. Whipple's disease: clinical, biochemical and histopathological features and assessment of treatment in 29 patients. *Mayo Clin Proc* 1988;63:559-51.
- 9 - Schnider PJ, Reisinger EC, Berger T, et al. Treatment guidelines in central nervous system Whipple's disease (letter). *Ann Neurol* 1997;41:560-1.

ABORDAGEM PRÁTICA DA ICTERÍCIA NEONATAL EM RECÉM-NASCIDOS A TERMO E PRÉ-TERMO

Eduardo C. TAVARES

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

Objetivo: Revisão e atualização dos conhecimentos sobre a hiperbilirrubinemia neonatal, sua fisiopatologia, diagnóstico diferencial e abordagem terapêutica. *Fonte de Dados:* Pesquisa em livros-texto clássicos de neonatologia e nas bases de dados eletrônicas Medline, Lilacs, Pubmed e Akwanmed, utilizando os seguintes descritores de Ciências da Saúde: icterícia, hiperbilirrubinemia, recém-nascido, prematuro, recém-nascido de muito baixo peso. *Síntese dos dados:* A icterícia neonatal é, provavelmente, o diagnóstico mais frequentemente realizado pelos neonatologistas e o assunto mais discutido nas salas de aula e encontros científicos da especialidade. Apesar de inúmeras pesquisas clínicas e laboratoriais sobre a hiperbilirrubinemia do neonato, vários aspectos fisiopatológicos e terapêuticos continuam intrigando os pesquisadores. Após uma breve exposição do mecanismo etiopatogênico, é descrita uma conduta prática atualizada na abordagem de uma criança icterica.

PALAVRAS-CHAVE

icterícia; hiperbilirrubinemia; recém-nascido; prematuro; recém-nascido de muito baixo peso.

INTRODUÇÃO

A icterícia neonatal é, provavelmente, o diagnóstico mais frequentemente realizado pelos neonatologistas e o assunto mais discutido nas salas de aula e encontros científicos da especialidade. Apesar de inúmeras pesquisas clínicas e laboratoriais sobre a hiperbilirrubinemia do neonato, vários aspectos fisiopatológicos e terapêuticos continuam intrigando os pesquisadores. Até a metade do século dezenove, pouca atenção era dada a esse achado. Os problemas específicos do recém-nascido interessavam a poucos médicos naquele período. A partir do final do século dezenove, tem havido um interesse crescente pela medicina do período neonatal, mas a icterícia permanece como um dos assuntos mais polêmicos, com conceitos e recomendações variando de serviço para serviço e, principalmente, ao longo do tempo. Como exemplo, podem-se citar as hipóteses mutantes para explicar a chamada icterícia relacionada ao aleitamento ou ao leite materno e o recente aumento na incidência de Kernicterus, provavelmente ocasionado pelas altas precoces e maior permissividade com os índices de bilirrubinemia indireta, após a publicação do clássico artigo sobre a "vigintiphobia"¹ e dos parâmetros terapêuticos sugeridos pela Academia Americana de Pediatria, na década passada.² Ainda assim, recentes revisões^{3,4,5,6} são coerentes em

reafirmar os resultados controversos de vários estudos, concluindo que não existem dados inequívocos que correlacionem concentrações específicas de bilirrubina com lesões neurológicas, especialmente em recém-nascidos de muito baixo peso. Sendo assim, quantificar esse risco e decidir quando indicar a fototerapia ou a exsanguíneotransfusão têm sido um caprichoso exercício empírico, uma vez que não se pode fazer, ainda, nenhuma afirmativa baseada em evidências.^{3,4} Outro assunto palpante é o efeito benéfico, como poderoso antioxidante endógeno, que a bilirrubina pode proporcionar, desde que não atinja níveis de risco para o Sistema Nervoso Central.^{7,8,9}

O objetivo desta revisão não é esgotar o assunto, mas permitir ao leitor uma reciclagem dos conceitos básicos atualizados.

METABOLISMO DA BILIRRUBINA

Se se considera a definição clássica de hiperbilirrubinemia como uma concentração sérica acima de 2 mg/dL, praticamente todos os recém-nascidos serão hiperbilirrubinêmicos em sua primeira semana de vida. Para ser detectada visualmente, sob a forma de icterícia, será necessária uma concentração maior do que 4 a 5 mg/dL, o que é comum em aproximadamente 67% dos recém-nascidos a termo e em percentual ainda maior entre os pré-termos.¹⁰

A causa dessa hiperbilirrubinemia não patológica é multifatorial e, para entender o processo, é necessário um conhecimento, ainda que simplificado, do metabolismo da bilirrubina no ser humano.

PRODUÇÃO

A produção de bilirrubina resulta do catabolismo de proteínas heme, principalmente hemoglobina, mas também da mioglobina e enzimas (citocromos, catalases e triptofano pirrolase). Essa proteína heme é catabolizada pela hemeoxigenase microsossomal, dando origem à biliverdina. Esta, por sua vez, é reduzida pela biliverdina redutase, originando a bilirrubina. Cada grama de hemoglobina dá origem a 35 mg de bilirrubina, 95 % do total com forma IX alfa (ZZ), que é o principal componente da bilirrubina natural em humanos.

TRANSPORTE PLASMÁTICO

A bilirrubina lançada na circulação, na forma não conjugada ou "indireta", liga-se à albumina, sendo por ela transportada. Cada molécula de albumina tem dois sítios de ligação com a bilirrubina, mas caracteristicamente a primeira ligação é até 300 vezes mais forte do que a segunda.

CAPTAÇÃO HEPÁTICA

A estrutura anatômica e bioquímica do fígado é altamente eficaz para remover a bilirrubina indireta do plasma, embora esse mecanismo não esteja ainda bem esclarecido. Uma vez

dentro do hepatócito, a bilirrubina se liga novamente com proteínas carreadoras, principalmente com a proteína Y (ligandina) e, em menor escala, com a proteína Z.

CONJUGAÇÃO

Para ser excretada, a bilirrubina "indireta" ou não conjugada deve ser transformada em produtos mais solúveis. Em seres humanos, esse processo se realiza por meio da conjugação da molécula de bilirrubina com o ácido glucurônico, dando origem à bilirrubina conjugada ou "direta", que, na verdade, é um diglicuronídeo de bilirrubina. Essa biotransformação é catalisada por duas enzimas: a glicuroniltransferase, que catalisa a conjugação da bilirrubina para monoglicuronídeo de bilirrubina e uma transferase associada à membrana (MGt), que catalisa a reação de dois moles de monoglicuronídeo de bilirrubina, dando origem a um mol de diglicuronídeo de bilirrubina e a um de bilirrubina não conjugada, que volta ao retículo endoplasmático para nova conjugação.

EXCREÇÃO

Após a conjugação, a bilirrubina é rapidamente excretada na rede biliar e dessa para a luz do trato gastrointestinal. No intestino, a maior parte da bilirrubina é transformada em estercobilina, por ação de bactérias intestinais, e excretada nas fezes.

CIRCULAÇÃO ÊNTERO-HEPÁTICA

Uma pequena parte da bilirrubina conjugada presente no intestino pode, ao invés de se transformar em estercobilina, ser desconjugada, pela ação de uma enzima beta-glicuronidase, e, como bilirrubina desconjugada ou "indireta", ser reabsorvida através da mucosa intestinal e através da circulação porta, retornar ao fígado, reiniciando o processo metabólico. A esse ciclo dá-se o nome de circulação êntero-hepática da bilirrubina.

ICTERÍCIA PRÓPRIA DO RECÉM-NASCIDO ("FISIOLÓGICA")

Após reconhecer o metabolismo da bilirrubina, pode-se procurar entender melhor os mecanismos responsáveis pelo aparecimento da icterícia própria do recém-nascido, mais freqüentemente descrita como "icterícia fisiológica do recém-nascido".

A produção diária de bilirrubina no recém-nascido (6 a 8 mg/Kg) é, pelo menos, duas vezes maior do que na criança maior e no adulto, pelas seguintes razões:

Aumento relativo de eritrócitos circulantes por kg de peso corporal no recém-nascido.

Vida média das hemácias fetais (70 a 90 dias) relativamente curta em comparação com a das hemácias do adulto (120 dias).

Maior proporção (20% a 25%), comparada ao adulto (15% a 18%), de bilirrubina formada de heme não-eritropoético ou da destruição de hemácias deficientes ou metabolicamente mal-estruturadas, reconhecida como eritropoese ineficaz. Essa bilirrubina, por aparecer mais precocemente do que aquela oriunda da destruição normal dos eritrócitos circulantes, é chamada de bilirrubina de pico precoce.

A capacidade de ligação da bilirrubina com a albumina está diminuída em recém-nascidos, resultando em proporções maiores de bilirrubina livre (5% a 7%), em comparação com adultos e crianças maiores (menos de 1%).

Estudos em animais têm demonstrado deficiência de ligandina em fígados de fetos e neonatos e presume-se que essa deficiência possa também ocorrer em recém-nascidos humanos.

Vários fatores interferem na conjugação da bilirrubina no período neonatal: historicamente, a icterícia dita "fisiológica" era imputada a uma deficiência enzimática na glicuronização da bilirrubina, tendo sido demonstrada em animais uma marcante redução na atividade da glicuronil transferase por restrição calórica e proteica.

Mais recentemente, os estudos têm demonstrado outros fatores, além da baixa atividade da glicuronil transferase também associados à menor glicuronização, tais como baixas taxas de glicose e altas taxas de estrógenos, ambas comumente encontradas no recém-nascido.

A adaptação cardiocirculatória neonatal faz com que o fígado, que até então recebia sangue altamente oxigenado da veia umbilical, passe a funcionar sob regime de hipóxia e hipovolemia relativa, após a ligadura do cordão, passando a receber o seu maior suprimento de sangue, menos oxigenado, da veia porta. É comum, nas primeiras semanas de vida, uma perfusão não uniforme dos lobos hepáticos e dos espaços de Disse, tanto pela fuga de sangue para a circulação sistêmica pelo ducto venoso, quanto pela grande quantidade de tecido hematopoético extramedular existente no fígado.

Recentemente, a reabsorção intestinal de bilirrubina tem ocupado lugar de destaque na gênese da icterícia dita "fisiológica". Estudos têm demonstrado uma concentração de 1 mg de bilirrubina por grama de mecônio, sendo que 50% dela sob forma não conjugada (indireta). Isso representa 100 a 200 mg de bilirrubina presentes no intestino, ou 5 a 10 vezes a produção diária de bilirrubina por um neonato com peso de nascimento em torno de 3 Kg. Enquanto o crescimento da flora bacteriana na luz intestinal do recém-nascido não se estabelece, há um relativo aumento da atividade da beta-glicuronidase, levando à hidrólise da bilirrubina, com formação de bilirrubina indireta, que será reabsorvida na mucosa intestinal, retornando à circulação sistêmica.

Em resumo, pode-se afirmar que a icterícia "fisiológica" indicaria uma circunstância normal encontrada na primeira semana de vida, decorrente de um conjunto de fatores que levam a um aumento da produção de bilirrubina, a uma dificuldade de captação e conjugação hepática e a um aumento da circulação êntero-hepática, resultando em um aumento de bilirrubina não conjugada ou indireta.

Cabe agora uma explicação sobre a razão de o termo "fisiológico" vir sempre entre aspas. Como visto, o mecanismo do acúmulo de bilirrubina é considerado como normal para o período neonatal, mas as conseqüências desse acúmulo nem sempre são inócuas, principalmente se o neonato for imaturo. Por isso, sugere-se o termo "icterícia própria do recém-nascido", na tentativa de deixar claro que, apesar de ser um achado comum nessa faixa etária, em algumas circunstâncias especiais, principalmente em recém-nascidos muito prematuros, necessitará de medidas terapêuticas para evitar danos maiores, como a impregnação do sistema nervoso central (encefalopatia bilirrubínica ou Kernicterus).

ICTERÍCIA NÃO "FISIOLÓGICA"

Apesar da maioria das icterícias que se apresentam no período neonatal ser de origem fisiológica, em alguns casos torna-se necessária a pesquisa de algum fator etiopatogênico que possa estar originando ou agravando esse quadro clínico.

Quase todas as icterícias não fisiológicas acontecem devido a uma exacerbação dos mesmos mecanismos causadores da icterícia "fisiológica", podendo ser divididas em cinco grupos principais: distúrbios da produção, distúrbios da captação, distúrbios da conjugação, distúrbios da excreção e alteração da circulação êntero-hepática. (Tabela 1)¹¹

ICTERÍCIA NÃO "FISIOLÓGICA" COM PREDOMÍNIO DA BILIRRUBINA INDIRETA

Icterícia que se inicia antes de 24 horas de vida freqüentemente se deve a doença hemolítica. As incompatibilidades sanguíneas materno-fetais, principalmente nos sistemas ABO e

Rh, são as causas mais freqüentes.

Se a criança está desidratada, ou tiver perdido mais de 10% do peso de nascimento, pode haver hemoconcentração, levando à falsa interpretação dos valores de bilirrubina. Deve-se aumentar a ingesta de leite materno ou, em casos especiais, hidratar o recém-nascido. A hidratação rotineira em crianças não desi-

Tabela 1

Causas patológicas de hiperbilirrubinemia neonatal

- Distúrbios da produção
 - Isoimunização: Rh, ABO, grupos menores
 - Defeito bioquímico dos eritrócitos: G6PD, piruvato quinase, hexoquinase, porfíria
 - Anomalias estruturais dos eritrócitos: esferocitose, eliptocitose
 - Infecção: bacteriana, viral, por protozoários.
 - Seqüestro de sangue: hematoma subdural, cefalo-hematoma, equimoses, hemangiomas
 - Policitemia: transfusão materno-fetal ou feto-fetal, clameamento tardio do cordão umbilical
 - Outros: filhos de mães diabéticas, galactosemia, coagulação intravascular disseminada, deficiência de vitamina K, drogas ou substâncias produtoras de hemólise, icterícia obstrutiva.
- Distúrbios da captação
 - Síndrome de Gilbert
 - Hipotireoidismo
 - Galactosemia
 - Substâncias competidoras pelas proteínas Y e Z
- Distúrbios da conjugação
 - Síndrome de Criegler-Najar (Tipos I e II)
 - Hiperbilirrubinemia neonatal familiar transitória (Síndrome de Lucey-Driscoll)
 - Galactosemia
 - Hipotireoidismo
 - Estenose hipertrófica de piloro
- Distúrbios da excreção
 - Galactosemia
 - Hipotireoidismo
 - Anomalias do sistema biliar (atresia, cisto de colédoco)
 - Infecção
 - Síndrome de Dubin-Johnson
 - Síndrome de Rotor
 - Alteração da circulação entero-hepática
 - Icterícia do aleitamento materno
 - Icterícia do leite materno
 - Jejum prolongado
 - Estenose hipertrófica do piloro
 - Obstrução intestinal

Adaptada de Dennery, PA, Stevenson, DK¹¹

dratadas não está indicada, mesmo se submetidas à fototerapia.⁵ O aleitamento materno está claramente associado a um aumento na incidência de icterícia neonatal. Em uma revisão de 12 estudos, com mais de 8000 pacientes, icterícia moderada foi encontrada em 12,9% de recém-nascidos amamentados ao seio, contra 4 % alimentados com fórmulas. Icterícia grave, com níveis de bilirrubina acima de 15 mg/dL, foi constatada em 2% daqueles com leite materno, contra apenas 0,3% dos alimentados com fórmulas.¹⁰

Na verdade, existem duas formas distintas de icterícia relacionada com o aleitamento materno: uma de início precoce (2 a 4 dias), conhecida como icterícia associada ao aleitamento materno ou icterícia do aleitamento, e outra de início mais tardio (4 a 7 dias), chamada de icterícia associada ao leite humano ou icterícia do leite materno.^{10,11,12,13} A primeira, provavelmente, é devida à deprivação calórica e hídrica, associadas a uma perda de peso aumentada (mais de 10% do peso de

nascimento) durante os primeiros dias de vida. A segunda, de etiologia ainda controversa, parece ter relação com concentrações séricas aumentadas de algumas substâncias que inibiriam a captação de bilirrubina pelas proteínas Y e Z e a ação da glucoronil transferase (ácidos graxos livres, pregnanediol e lipase).¹³ Outros investigadores relataram um aumento da reabsorção intestinal de bilirrubina (circulação êntero-hepática), por aumento da atividade de b - glucuronidase.¹⁴

Outra causa freqüente de hiperbilirrubinemia indireta é a metabolização e reciclagem de sangue seqüestrado em hematomas, equimoses ou hemorragias, como as intraventriculares e de supra-renal.

Um aumento da massa eritrocitária (policitemia), vista nos casos de retardo na ligadura do cordão umbilical, transfusões feto-fetais, transfusões materno-fetais e recém-nascidos grandes para a idade gestacional, filhos de mãe diabéticas, também está relacionada com aumento da fração indireta da bilirrubina.

Além disto, parece haver um aumento da quebra de hemácias em filhos de mãe diabética, mesmo na ausência de policitemia.¹⁵ Vários outros fatores capazes de provocar o acúmulo de bilirrubina indireta são mais raros e foram listados na Tabela 1.

ICTERÍCIA NÃO "FISIOLÓGICA" COM AUMENTO DA BILIRRUBINA DIRETA:

Icterícia neonatal associada a um aumento da bilirrubina direta é sempre patológica, indicando um defeito ou insuficiência na secreção da bile, ou do fluxo biliar ou em ambos.¹⁵ Em todo quadro de icterícia neonatal precoce e prolongada ou de icterícia de aparecimento tardio, um importante sinal indica que está ocorrendo uma colestase: a descoloração das fezes.¹⁶

Nutrição parenteral total por mais de 2 semanas está associada à hiperbilirrubinemia direta em aproximadamente 50% dos recém-nascidos com menos de 1000 g e menos de 10% dos termos.¹⁷ O mecanismo não é bem conhecido, mas parece estar relacionado com toxicidade dos elementos traços. Essa icterícia pode perdurar por longo tempo, mesmo após a suspensão das soluções parenterais.

Infecções estão também associadas ao aumento da bilirrubina direta, seja por ação direta sobre os hepatócitos, seja por reação tóxica (Hepatite tóxica).

Se o aumento da bilirrubina só aparece após o início da alimentação enteral, pode estar associada a doenças metabólicas, como a galactosemia.¹⁷

Outras doenças freqüentemente associadas a esse tipo de icterícia são: atresia de vias biliares, hepatite neonatal idiopática e deficiência de a1-antitripsina.¹⁷ Afastadas essas possibilidades, devem-se avaliar as outras causas possíveis, menos comuns, listadas na tabela 2.¹⁵

ABORDAGEM PRÁTICA DO RECÉM-NASCIDO ICTÉRICO

Na abordagem prática de um recém-nascido icterício, deve-se procurar responder a três questões principais:

- 1 - Há necessidade de exames laboratoriais ou o seguimento clínico é suficiente?
- 2 - A icterícia é "fisiológica" ou há outra causa subjacente?
- 3 - Há risco imediato que indique a necessidade de iniciar o tratamento específico?

HÁ NECESSIDADE DE EXAMES LABORATORIAIS OU O SEGUIMENTO CLÍNICO É SUFICIENTE?

É aconselhável a determinação do grupo sanguíneo, fator Rh e pesquisa de anticorpos irregulares (PAI) em todas as gestantes. Se não houver o conhecimento do grupo sanguíneo mater-

Tabela 2

Doenças que podem estar associadas a hiperbilirrubinemia conjugada no período neonatal.

- Distúrbios hepatocelulares na excreção de bilirrubina
 - Hepatites primárias
 - Hepatite neonatal idiopática (células gigantes)
 - Hepatite causada por agentes infecciosos identificáveis
 - Hepatite tóxica
 - Doenças infecciosas sistêmicas
 - Obstrução intestinal
 - Alimentação parenteral
 - Necroses isquêmicas
- Desordens hematológicas
 - Eritroblastose fetal severa
 - Porfíria eritropoética congênita
- Desordens metabólicas
 - Deficiência de α 1-antitripsina
 - Galactosemia
 - Tirosinemia
 - Frutosemia
 - Doenças do metabolismo dos carboidratos
 - Doenças do metabolismo dos lipídeos
 - Síndrome Cerebro hepatorenal (Zellweger)
 - Trissomia 18
 - Fibrose cística
 - Colestase idiopática familiar (Byler)
 - Hemocromatose
 - Hipopituitarismo idiopático
- Distúrbios ductais na excreção da bilirrubina
 - Atresia biliar extra-hepática
 - Isolada
 - Trissomia 18
 - Síndrome de poliesplenia-heterotaxia
 - Atresia biliar intra-hepática
 - Síndrome de Alagille (Displasia arterio-hepática)
 - Atresia intra-hepática associada com linfedema
 - Estenose extra-hepática e cisto de colédoco
 - Síndrome de bile espessa
 - Doença cística
 - Tumores do fígado e do trato biliar
 - Linfadenopatia peridutal

Adaptada de Halamek, LP, Stevenson, DK¹⁵

no ou se ele for Rh negativo, é fortemente recomendável a determinação do grupo sangüíneo, fator Rh e teste de Coombs direto no sangue de cordão. Se a mãe for do grupo O Rh positivo a identificação do grupo sangüíneo do recém-nascido no sangue de cordão é opcional, desde que exista no serviço um protocolo eficaz para reconhecimento da icterícia e dos fatores de risco antes e após a alta hospitalar.⁵

Em caso de icterícia de pouca intensidade, atingindo apenas face e porção superior do tronco (compatível com zona I de Kramer¹⁸), com início após 24 horas de vida, sem outros sinais clínicos significativos, em criança cuja mãe seja Rh positivo, e apresente dados de pré-natal negativos para os fatores de risco, não serão necessários exames laboratoriais, devendo ser feito seguimento clínico periódico. Essa avaliação clínica deverá ser realizada sempre que se for em avaliar dados vitais, no mínimo a cada 8 ou 12 horas.⁵

Na presença de recém-nascido icterico associado a um ou mais dos seguintes fatores, serão indicados exames laboratoriais:

- 1 - Mãe Rh negativo
- 2 - Início antes de 24 horas
- 3 - Duração maior que 2 a 3 semanas
- 4 - Icterícia moderada ou intensa, em qualquer idade
- 5 - História familiar positiva para icterícia
- 6 - Sinais clínicos sugestivos de doença subjacente.

Nesses casos, devem ser realizados, de rotina, a dosagem de bilirrubinas total e direta, a determinação do grupo sangüíneo, do fator Rh e o Coombs direto no sangue do recém-nascido.

Buthani e colaboradores¹⁹ sugerem, baseando-se na relação entre a concentração de bilirrubinas e a idade em horas do recém-nascido, categorizar, em alto, intermediário ou baixo, o risco dessas concentrações atingirem níveis significativos nas próximas horas. Consideram útil a utilização do gráfico elaborado por eles, na decisão da conduta a ser tomada.

A relação entre bilirrubina total e albumina, apesar de preconizada nas publicações americanas, não é comum em nosso meio, uma vez que, ao contrário dos Estados Unidos onde rotineiramente só se avalia a concentração de bilirrubina total, a maioria dos laboratórios brasileiros inclui a medida concomitante das concentrações das bilirrubinas indireta e direta.

Recomenda-se a realização, também, de hemograma, com avaliação dos reticulócitos e da morfologia das hemácias, o que poderá facilitar o diagnóstico diferencial da causa da icterícia. (Quadro 1)

Se as circunstâncias clínicas sugerirem, considerar ainda os seguintes exames:

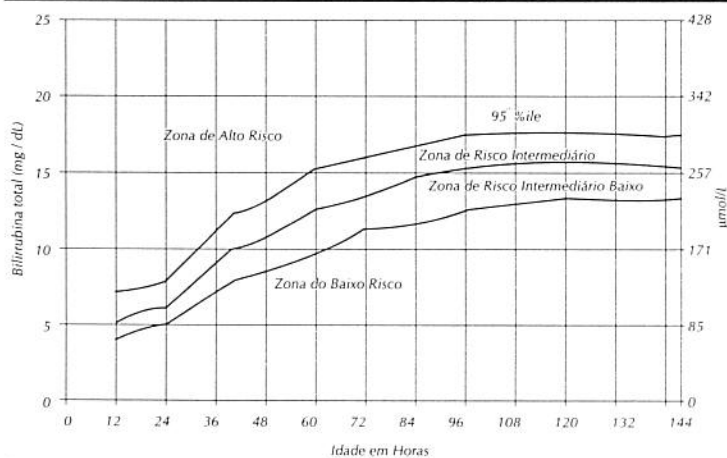
- Investigação para sepse neonatal
- Dosagem de Glicose 6 fosfato desidrogenase
- Pesquisa de corpos redutores na urina, para afastar galactosemia
- Testes de função da tireóide, para afastar hipotireoidismo
- Maior detalhamento para pesquisa de doenças hematológicas, infecciosas ou metabólicas raras, após revisão da história médica e perinatal da mãe e da evolução do recém-nascido.

A ICTERICIA É "FISIOLÓGICA" OU SIGNIFICA UMA DOENÇA SUBJACENTE?

Os seguintes critérios clássicos tornam a hipótese de icterícia própria do recém-nascido, sem fatores de risco, pouco provável:

- Icterícia diagnosticada nas primeiras 24 horas de vida
- Aumento da concentração sérica de bilirrubinas totais acima de 5 mg/dl (85 mmol/L) por dia

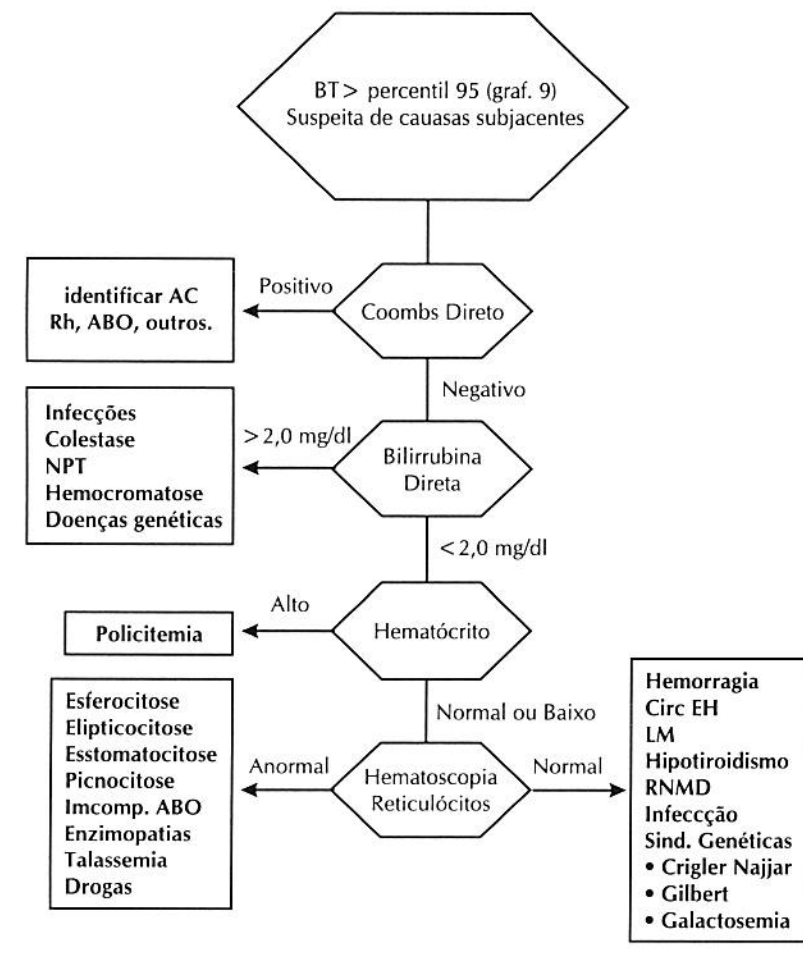
Gráfico 1



Adaptada de Buthani e cols¹⁹. Pediatrics 1999; 103:6-14

Quadro 1

Algoritmo para o diagnóstico diferencial da Icterícia Neonatal



- Concentração sérica de bilirrubina total maior do que 13 mg/dl (220 mmol/L) nos quatro primeiros dias de vida, em recém-nascidos a termo, e maior do que 15 mg/dl, em recém-nascidos pré-termos.

- Concentração sérica de bilirrubina direta maior do que 2 mg/dl (34 mmol/L)

- Icterícia prolongando-se por mais de uma semana, em recém-nascido a termo, ou duas semanas, em recém-nascidos pré-termo.

A ausência desses critérios não afirma que a icterícia seja "fisiológica". A presença de qualquer um deles indica que a icterícia deve ser investigada, na procura de um fator causal ou de sobrecarga. O quadro 1 oferece um fluxograma simplificado para orientar o diagnóstico diferencial.¹²

HÁ RISCO IMEDIATO A PONTO DE SER NECESSÁRIO INICIAR O TRATAMENTO ESPECÍFICO?

Para essa pergunta, ainda não existe uma resposta definitiva, sendo uma das maiores controvérsias da literatura neonatal. Em princípio, não é somente o nível de bilirrubina que irá determinar o acometimento da criança. Embora possam existir fatores de risco ainda desconhecidos, é importante considerar, na elaboração da estratégia terapêutica, aqueles já conhecidos: baixa idade gestacional, baixa idade pós-natal, hemólise

exagerada (doença hemolítica Rh ou ABO, deficiência de G-6-PD), acidose, imaturidade, drogas (competição pelos sítios de ligação, inibição da glicoproteína P), aumento do fluxo sanguíneo cerebral, infecção e outras doenças perinatais.²⁰ Como os protocolos escritos são insuficientes para determinar em todas as possibilidades de interação entre tantos fatores, a experiência dos últimos anos nos alerta para o fato de que essas rotinas tanto podem ser uma bênção (principalmente para os profissionais menos experientes), como, eventualmente, uma maldição.²⁰

A Academia Americana de Pediatria publicou, em 1994², uma orientação para se indicar em fototerapia e exsanguíneotransusão para recém-nascidos a termo saudáveis (Tabela 3). O aumento da prevalência do kernicterus na década passada foi, justa ou injustamente, atribuído, pelo menos em parte, à abordagem menos agressiva proposta por essas normas. Uma avaliação mais detalhada, no entanto, mostrou que a maioria dos serviços não seguiram corretamente as determinações, incluindo no protocolo recém-nascidos que não eram a termo, nem mesmo saudáveis (menos de 37 semanas e com outros fatores de risco, como incompatibilidade ABO, deficiência de glicose 6 fosfato, síndrome de Gilbert, entre outros).²⁰

Portanto, se utilizada corretamente, essa orientação ainda mantém sua utilidade.

Mais recentemente, em 2004⁵, foi publicada uma nova recomendação, incluindo recém-nascidos com idade gestacional de 35 semanas ou mais, com o objetivo expresso de reduzir a incidência da hiperbilirrubinemia acentuada e da encefalopatia bilirrubínica, ao mesmo tempo minimizando os riscos de efeitos colaterais, como aumento da ansiedade dos pais, diminuição da prevalência do aleitamento materno e aumento de custos ou tratamentos desnecessários.

O foco dessa recomendação é baseado em dez itens:

- 1 - Promover e dar apoio efetivo ao aleitamento materno.
- 2 - Estabelecer protocolos para identificação e avaliação da hiperbilirrubinemia, com exames clínicos periódicos a cada 8 ou 12 horas.
- 3 - Mensurar a bilirrubina com dosagem sérica ou transcutânea em todos os recém-nascidos icterícos com menos de 24 horas de vida.

Tabela 3

Conduta na Icterícia do recém-nascido a termo saudável

Idade em Horas	Considerar Fototerapia	Fototerapia	Exsanguíneotransusão com falha da Fototerapia	Exsanguíneotransusão com Fototerapia intensiva
≤ 24 horas*				
25 - 48 horas	≥ 12 (170)	≥ 15 (260)	≥ 20 (340)	≥ 25 (430)
49 - 72 horas	≥ 15 (260)	≥ 18 (310)	25 (430)	≥ 30 (510)
> 72 horas	≥ 17 (290)	≥ 20 (340)	25 (430)	30 (510)

Adaptada de: American Academy of Pediatrics, Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia.²

4 - Reconhecer a dificuldade da avaliação visual em determinar o grau de hiperbilirrubinemia, principalmente em crianças morenas ou negras.

5 - Interpretar todos os níveis de bilirrubina, de acordo com a idade do recém-nascido em horas.

6 - Reconhecer que recém-nascidos com menos de 38 semanas de idade gestacional, particularmente aqueles sob aleitamento materno, apresentam maior risco de desenvolver em hiperbilirrubinemia e necessitam acompanhamento mais rigoroso.

7 - Realizar avaliação sistemática para o risco de hiperbilirrubinemia de todos os recém-nascidos, antes da alta hospitalar.

8 - Fornecer aos pais, por escrito e verbalmente, informações claras sobre a icterícia neonatal.

9 - Orientar o adequado seguimento clínico, de acordo com a idade por ocasião da alta hospitalar e a avaliação dos fatores de risco. Fazer uma avaliação em todos os recém-nascidos que tiverem alta com menos de 48 horas de vida, entre 48 e 72 horas após a alta.

10 - Tratar adequadamente os recém-nascidos, quando indicado, com fototerapia ou exsanguíneotransfusão.

Ainda assim, na publicação, deixam claro que as recomendações não podem ser utilizadas como a única maneira de conduzir os casos, adotando variações apropriadas em circunstâncias individuais. Essas recomendações são baseadas em dois gráficos para a indicação e fototerapia e exsanguíneotransfusão, levando-se em consideração a idade pós-natal, a concentração de bilirrubina total e alguns fatores de risco.

Quando se trata de recém-nascido pré-termo ou de muito baixo peso ao nascer, a situação é ainda mais complicada. Como já foi dito acima, não existem dados baseados em evidência para indicar o tratamento dessas crianças. De qualquer forma, é inegável a queda da prevalência de exsanguíneotransfusão e de kernicterus entre os pacientes das unidades de tratamento intensivo neonatais, nos últimos tempos. Ainda que não seja possível identificar, com certeza, o agente dessa queda,^{3,4,20} algumas especulações podem ser feitas. Além da menor importância relativa da incompatibilidade Rh, após o uso rotineiro da imunoglobulina anti D, dois outros importantes fatores parecem ter contribuído: o uso de imunoglobulinas endovenosas e a fototerapia intensiva.²⁰

Para a indicação de tratamento no pré-termo podemos utilizar as recomendações do comitê de hiperbilirrubinemia da AAP, que consideram o peso de nascimento ou a idade gestacional (Tabelas 4 e 5) ou da Nets education²¹, que considera além do peso de nascimento a idade pós-natal (Tabela 6).

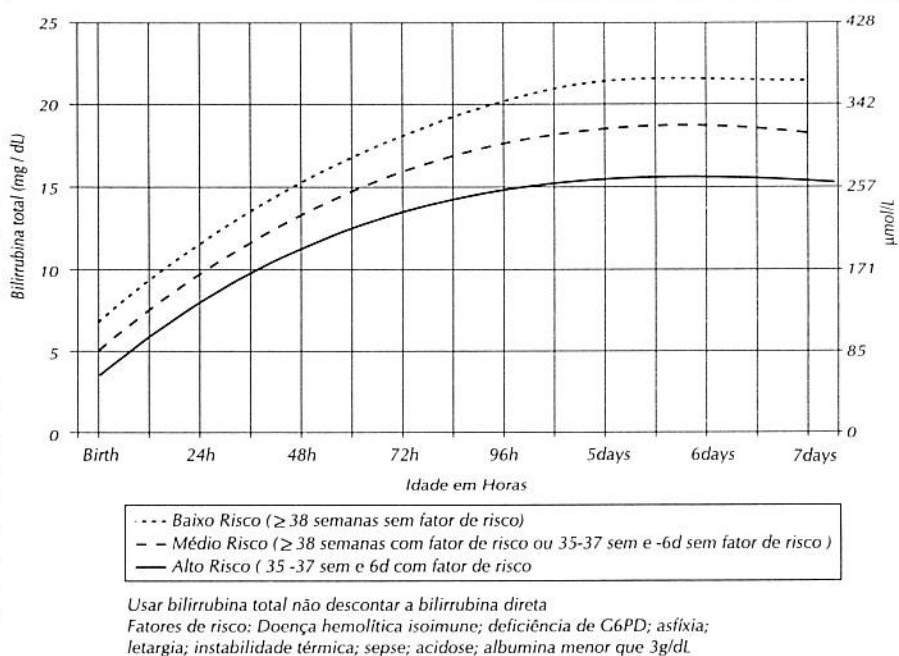
TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

O uso do fenobarbital, para tratamento da hiperbilirrubinemia, está praticamente em desuso no recém-nascido, sendo sua indicação apenas para os portadores da síndrome de Crigler-Najjar e, em alguns estudos, como profilático, administrado em gestantes de risco.^{10,12,21,22}

Atualmente existem evidências da eficácia das metaloporfirinas na prevenção e tratamento da hiperbilirrubinemia, tanto de recém-nascidos de termo como pré-termo, com ou sem doença hemolítica.^{10,12,22} No entanto, serão necessários mais estudos controlados para avaliar seus possíveis efeitos colaterais (em especial fotosensibilização e reações eritematobolhosas), antes que a dro-

Gráfico 2

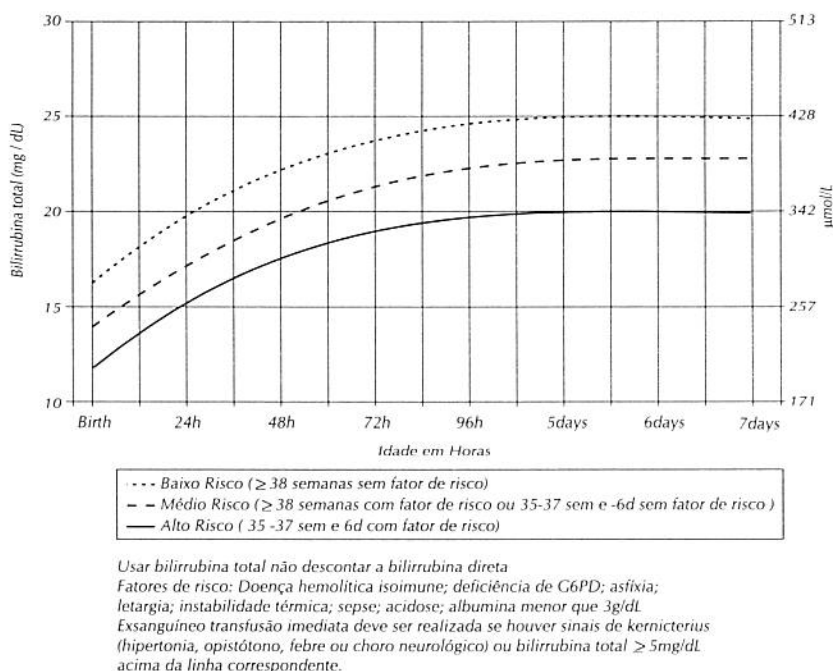
Indicação de Fototerapia em recém-nascidos com 35 semanas ou mais de idade gestacional.



Adaptado de American Academy of Pediatrics, Clinical Practice Guideline and Subcommittee on Hyperbilirubinemia.⁵ Pediatrics.2004;114:297-316

Gráfico 3

Indicação de Exsanguíneotransfusão em recém-nascidos com 35 semanas ou mais de idade gestacional.



(Adaptado de American Academy of Pediatrics, Clinical Practice Guideline and Subcommittee on Hyperbilirubinemia.⁵ Pediatrics. 2004; 114:297-316)

ga possa ser indicada na prática clínica diária.^{10,12, 23}

O uso recente de imunoglobulinas endovenosas nos casos de doença hemolítica por incompatibilidade sangüínea, em especial no grupo ABO, alterou, sem sombra de dúvida, o curso da icterícia em muitos recém-nascidos aparentemente destinados a uma exsanguíneotransfusão.^{12,20,23} De fato, em duas revi-

Tabela 4

Condução na icterícia do recém-nascido pré-termo (Concentração de bilirrubinas em mg/dl)

Idade	PN < 1500g		PN 1500-2000 g		PN > 2000g	
	Fototerapia	Exsangüíneo	Fototerapia	Exsangüíneo	Fototerapia	Exsangüíneo
< 24 horas	> 4	> 10 a 15	> 4	> 15	> 5	> 16 a 18
24 - 48 horas	> 5	> 10 a 15	> 7	> 15	> 8	> 16 a 18
49 - 72 horas	> 7	> 10 a 15	> 9	> 16	> 12	> 17 a 19
> 72 horas	> 8	> 15	> 10	> 17	> 14	> 18 a 20

Adaptado de Nets Education.²⁶**Tabela 5**Condução na icterícia do recém-nascido de baixo peso baseada no peso de nascimento⁴(Concentração de bilirrubinas em mg/dL ($\mu\text{mol/L}$))

Peso de nascimento	Fototerapia	Exsangüíneotransfusão
< 1500 g	5 - 8 (85 - 140)	13 - 16 (220 - 275)
1500 a 1999 g	8 - 12 (40 - 200)	16 - 18 (275 - 300)
2000 a 2499 g	11 - 14 (190 - 240)	18 - 20 (300 - 340)

Tabela 6Condução na icterícia do recém-nascido pré-termo baseada na idade gestacional (ig)⁴(Concentração de bilirrubinas em mg/dL ($\mu\text{mol/L}$))

I G (sem)	Fototerapia	Exsangüíneotransfusão	
		Com fatores de risco	Sem fatores de risco ⁴
36	14,6 (250)	17,5 (300)	20,5 (350)
32	8,8 (150)	14,6 (250)	17,5 (300)
28	5,8 (100)	11,7 (200)	14,6 (250)
24	4,7 (80)	8,8 (150)	11,7 (200)

Fatores de risco: Hemólise, asfixia perinatal, hipoxia, acidose, hipercapnia

sões sistemáticas recentes, concluiu-se pela eficácia desse tratamento.^{24,25} Embora o mecanismo específico não tenha sido descrito²⁰, especula-se sobre um provável bloqueio de receptores Fc do sistema reticuloendotelial, diminuindo a velocidade da hemólise.^{12,23} A dose preconizada varia de 500 mg a 1 g, administrada em aproximadamente 2 horas, podendo ser repetida, se necessário.^{20,22} Como o efeito da imunoglobulina não é o de remover bilirrubina, seu uso deve ser sempre associado à utilização de fototerapia eficaz.²³

EXSANGÜÍNEOTRANSFUSÃO E FOTOTERAPIA

A exsangüíneotransfusão e fototerapia continuam sendo as principais intervenções para o tratamento de recém-nascidos icterícios. O procedimento foi introduzida no arsenal terapêutico em 1946.²⁶ Seu objetivo principal é remover o excesso de bilirrubina, prevenindo seus efeitos tóxicos.²³ Outros benefícios incluem a retirada de anticorpos (imunoglobulinas) e a correção da anemia. Apesar de ser um procedimento relativamente seguro, pode ser complicado por arritmias, trombozes, trombocitopenia, enterocolite necrosante, infecção e, inclusive, morte durante ou logo após o procedimento.⁴ Sua realização, nas últimas décadas, tem sido cada vez menos freqüente e sua indicação deve ser individualizada e, sempre, baseada em julgamento clínico global do paciente icterício.²³

Um dos fatores prováveis para o decréscimo da indicação de exsangüíneotransfusão e da incidência de kernicterus nas unidades de tratamento intensivo pode ter sido uma atenção maior

à aplicação prática da fototerapia, aumentando a confiança nesse tipo de tratamento.^{4,20} Introduzida em 1958, por Cremer e colaboradores²⁷, foi objeto de vários estudos e publicações, mas ainda hoje existem controvérsias quanto à sua indicação e melhor forma de utilização.

Novos tipos de luz (luz azul especial, luz verde, luz de emissão diódica) e novas modalidades de aparelhos fototerápicos (Bilispot, Biliberço, Biliblanket) associados ao conceito de fototerapia intensiva (com nível de irradiância por volta de 30 $\mu\text{w}/\text{cm}^2/\text{nm}$)⁵ aumentaram significativamente a eficácia da fototerapia^{4,5,10,20,23}, em comparação com o aparelho convencional de luz branca, que raramente fornece um irradiância acima de 4 $\mu\text{w}/\text{cm}^2/\text{nm}$, considerada como o mínimo necessário. Abaixo disso, a fotoreação da bilirrubina é tão pequena, que não justifica manter o recém-nascido em fototerapia.²³ A eficácia da fototerapia depende basicamente da intensidade da energia que atinge a pele do paciente e da extensão da área exposta à luz. A intensidade, por sua vez, depende da qualidade da fonte luminosa, da distância entre a fonte e a criança e do ângulo de incidência. Deve-se procurar o ponto ótimo da menor distância, maior área de exposição e ângulo o mais próximo de 90 graus. A criança deverá ser colocada sob a luz, com seus olhos protegidos por uma venda. É questionável a necessidade de se protegerem os órgãos genitais masculinos. A criança ficará sob fototerapia contínua, podendo, no entanto, ser retirada para amamentação ou durante a visita dos pais. Nessas ocasiões, é aconselhável a retirada das vendas dos olhos, para uma melhor interação pais-filhos.

Ao se utilizar mais de um aparelho com lâmpada halógena, em recém-nascido a termo, eles deverão ser posicionados de forma que seus halos luminosos se tangenciem, aumentando a área de exposição. No caso de pequenos prematuros, o halo geralmente é suficiente para cobrir toda a área corporal. Caso haja necessidade, ainda assim, de duas ou mais lâmpadas halógenas, deve-se evitar que os seus respectivos focos se localizem na mesma área da pele do recém-nascido, o que poderia causar queimaduras.⁴

CUIDADOS COM A ICTERÍCIA PELO LEITE MATERNO

Uma controvérsia importante é quanto ao tratamento da icterícia pelo leite materno. Deve-se ou não suspender temporariamente o aleitamento para evitar o aumento da bilirrubina? O bom senso recomenda que, se o recém-nascido está bem e os níveis de bilirrubinas estão abaixo daqueles considerados de risco, o aleitamento não deve ser interrompido. Nesse caso, a mãe deve ser informada de que essa icterícia em baixos níveis pode perdurar por até poucos meses, mas não traz riscos para o recém-nascido. Entretanto, se a concentração de bilirrubinas continua subindo e atingindo níveis de risco, devem-se pesquisar outras causas associadas e instituir o tratamento com fototerapia ou exsangüíneotransfusão, conforme o caso. Se se excluem outras etiologias prováveis e os níveis de bilirrubina persistem altos, pode-se, em casos bem selecionados, fazer uma

prova terapêutica com suspensão por 72 horas do aleitamento materno. Nesses casos, haverá quedas bruscas dos níveis de bilirrubinas, confirmando a hipótese de icterícia pelo leite materno. A reintrodução do aleitamento, após esse curto período, pode elevar um pouco os níveis de bilirrubina, mas raramente atingindo novamente níveis de risco e deve ser sempre incentivado, sendo importante uma clara explicação sobre as vantagens dessa reintrodução a uma mãe que provavelmente estará receosa de voltar a amamentar.

Abaixo se encontra um algoritmo que sintetiza os passos da abordagem prática de um recém-nascido icterício.

CONCLUSÃO

Não é possível apresentar uma conduta inquestionável, baseada em evidências, para a condução dos casos de icterícia, principalmente em recém-nascidos prematuros ou de muito baixo peso. Este artigo enfatiza a necessidade de promover o aleitamento materno, de examinar criteriosa e periodicamente os recém-nascidos para o diagnóstico precoce da icterícia, de avaliar aqueles que necessitem de exames laboratoriais confirmatórios e de indicar o tratamento adequado, no intuito de reduzir a

incidência da hiperbilirrubinemia acentuada e da encefalopatia bilirrubínica, ao mesmo tempo minimizando os riscos de efeitos colaterais, como o aumento da ansiedade dos pais, a diminuição da prevalência do aleitamento materno e o aumento de custos ou de tratamentos desnecessários.



SUMMARY

PRACTICAL MANAGEMENT OF NEONATAL JAUNDICE IN TERM AND PRETERM NEWBORNS

Objective: Review and update knowledge on neonatal hyperbilirubinemia, its pathophysiology, differential diagnosis and therapeutic approach.

Data source: Classic neonatology textbooks and Medline, Lilacs, Pubmed and Akwanmed electronic databases, using the following Key words: jaundice, hyperbilirubinemia, newborn, premature, very low birth weight.

Synthesis of data: neonatal jaundice is likely to be the most frequent diagnosis neonatologists make, and the most widely discussed subject in classrooms and scientific encounters of the specialty. In spite of much clinical and laboratory research on neonatal hyperbilirubinemia, several pathophysiologic and therapeutic features continue elusive. After a discussion of the etiopathogenesis, the practical management of a jaundiced child is described.

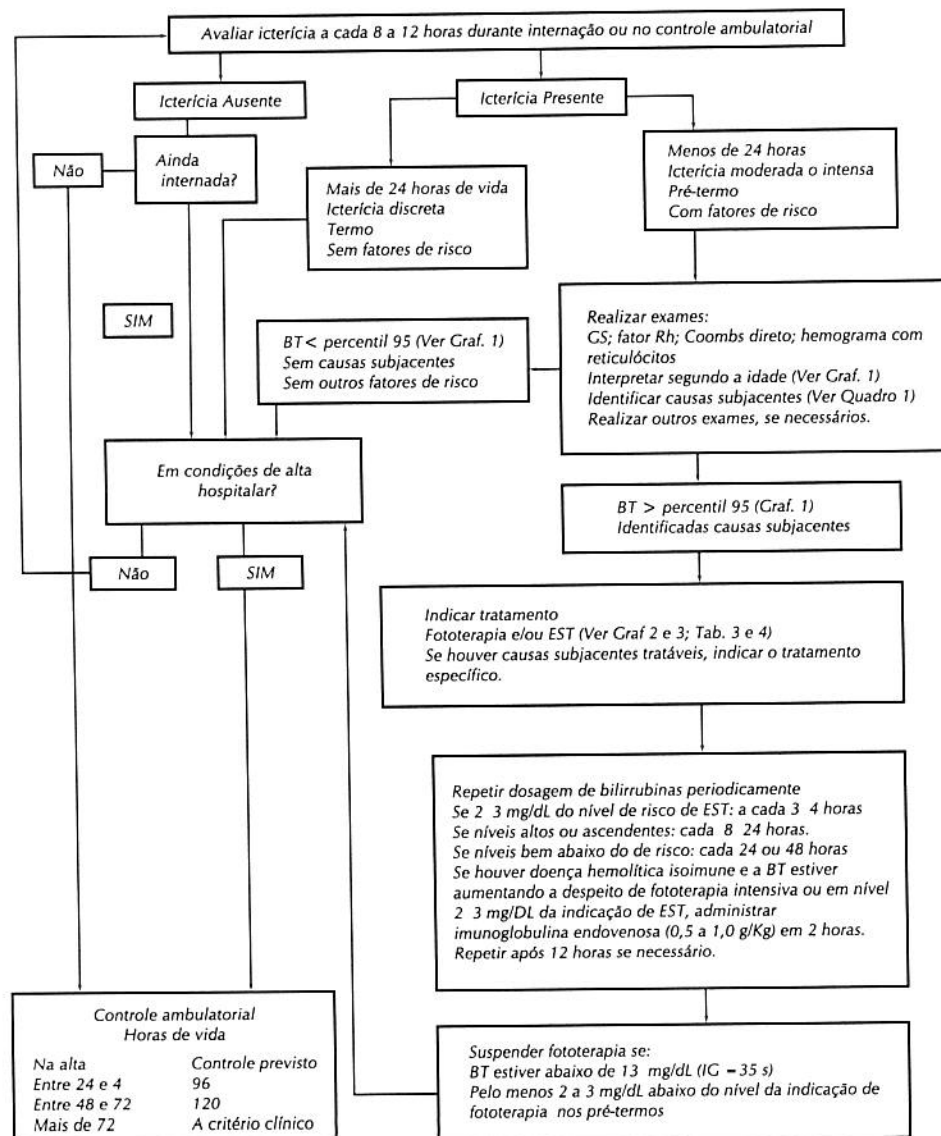
Conclusion: there is no evidence-based comprehensive management plan for jaundice in preterm or very low birthweight babies. This paper emphasizes the need to promote maternal breast feeding, to discriminate and periodically examine newborns for the diagnosis of jaundice, to evaluate those who need laboratory work-up, and to indicate appropriate treatment so as to reduce the incidence of severe hyperbilirubinemia and bilirubin encephalopathy, minimize the risks of unintended harm due to parental anxiety and decreased breastfeeding, and cut down on treatment costs.

Key Words:

jaundice, hyperbillirubinemia, newborn, premature, very low birthweight.

Quadro 2

Algoritmo da abordagem prática do recém-nascido icterício



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Watchko JF, Oski FA. Bilirubin 20 mg/dL = vigintiphobia. *Pediatrics*. 1983;71(4):660-3.
- 2 - American Academy of Pediatrics, Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Practice Parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. *Pediatrics* 1994;94:558-565.
- 3 - Watchko JF, Maisels MJ. Jaundice in low birthweight infants: pathobiology and outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003;88:F455-F458.
- 4 - Maisels MJ, Watchko JF. Treatment of jaundice in low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003;88:F459-F463.
- 5 - American Academy of Pediatrics, Clinical Practice Guideline and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114:297-316.
- 6 - Ip S, Cung M, Kulig J, O'Brien R, Sege R, Glickman S et al. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics* [eletronic contents]. 2004;114:e130-e153.
Disponível em: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/114/1/e130>.
- 7 - Karp WB. Are you Afraid of Bilirubin? *Pediatrics* online. Medical College of Georgia URL:<http://www.mcg.edu/PedsonL/ForHealthProf/Neonatology/Bilirubin.html>. Acessado em 18/05/1997.
- 8 - McDonagh AF. Is bilirubin good for you? *Clin Perinatol* 1990;17:359-369.
- 9 - Hegyi T, Goldie E, Hialt M. The protective role of bilirubin in oxygen radical disease of the preterm infant. *J Perinatol* 1994;14:296-300.
- 10 - Harris MC. Neonatal Hyperbilirubinemia. In: Polin RA, Yoder MC, Burg FD. *Workbook in Practical Neonatology*, 3ª ed. Philadelphia, W B Saunders Company, 2001: 71-90.
- 11 - Dennery PA, Stevenson DK. Hiperbilirubinemia Neonatal. In: Polin RA, Yoder MC, Burg FD. *Neonatologia Prática*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1996: 76 – 95.
- 12 - Hinkes MT, Cloherty JP. Neonatal Hyperbilirubinemia. In: Cloherty JP, Stark AR. *Manual of Neonatal Care* 4ª ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998: 175-209.
- 13 - Carvalho M. Icterícia Neonatal e Aleitamento Materno. In: Alves Filho N, Corrêa MD. *Manual de Perinatologia*, 2ª ed. Rio de Janeiro, Medsi, 1995: 769 – 774.
- 14 - Gourley GR, Arend RA. Beta-Glucuronidase and hyperbilirubinaemia in breast-fed and formula-fed babies. *Lancet* 1986; 1: 644-646.
- 15 - Halamek LP, Stevenson DK. Neonatal Jaundice and Liver Disease. In: Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal-Perinatal Medicine - Diseases of the Fetus and Infant*, 6ª ed. St Louis, Mosby, 1997: 1345 - 1389.
- 16 - Laugier J, Gold F. *Colestase Neonatal*. In: Laugier J, Gold F. *Manual de Neonatologia*. Rio de Janeiro, Masson, 1982: 235-238.
- 17 - Chundu V, Shoptaugh GM. Conjugated (Direct) Hyperbilirubinemia. In: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG. *Neonatology*, 3ª ed. East Norwalk, Appleton & Lange, 1994: 202-204.
- 18 - Kramer LI. Advancement of Dermal Icterus in the Jaundiced Newborn. *Amer J Dis Child* 1969; 118: 454-458.
- 19 - Bhutani VK, Jonhson LJ, Sivieri EM. Predictive ability of a predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near term newborns. *Pediatrics* 1999; 103:6-14.
- 20 - Hansen TWR. Tratamento da Icterícia Neonatal. In: Alves Filho N, Trindade O., Carvalho M, Lopes JMA. *Avanços em Perinatologia*. Rio de Janeiro, Medsi Guanabara Koogan, 2005: 111-119.
- 21 - Nets education. Jaundice. In: *Neonatal Handbook*. URL: http://www.netsvic.org.au/nets/handbook/index.cfm?doc_id=458. Acessado em 08/01/2005.
- 22 - Alves Filho N. Hiperbilirubinemia do Recém-nascido. In: Alves Filho N, Corrêa MD. *Manual de Perinatologia*, 2ª ed. Rio de Janeiro, Medsi, 1995: 730–768.
- 23 - Carvalho M. Recentes Avanços no Tratamento da Icterícia Neonatal. In: Alves filho N, Trindade O, Lopes JMA. *Clínica de Perinatologia – Recentes Avanços em Neonatologia* 2001: 407-420.
- 24 - Alcock GS, Liley H. Immunoglobulin infusion for isoimmune haemolytic jaundice in neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002; 3 CD003313.
- 25 - Gottstein R, Cooke RW. Systematic review of intravenous immunoglobulin in haemolytic disease of the newborn. *ArchDis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88:F6-F10.
- 26 - Wallerstein H. Treatment of severe erythroblastosis by simultaneous removal and replacement of the blood of the newborn infant. *Science* 1946;103:583-584.
- 27 - Cremer RJ, Perryman PV, Richards DH. Influence of light on the hyperbilirubinemia of infants. *Lancet* 1958; 1:1094-1217.

ANTI-SÉPTICOS E TÉCNICAS DE ANTI-SEPSIA: ATUALIZAÇÃO

José Antônio Chehuen NETO, Carlyle Marques BARRAL, Dayana KNEIPP, Fabrício Henrique Martins de RESENDE

Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

A importância da lavagem das mãos e do uso de técnicas anti-sépticas em ambiente hospitalar para se prevenir em infecções é conhecida há décadas. A flora microbiana da pele sadia tem uma população residente e uma transitória. A diminuição da microbiota da pele, através dos anti-sépticos e da lavagem/escovação das mãos, reduz o risco de infecção. Os anti-sépticos compostos de iodo, iodóforos e clorexidina têm eficácia semelhante. A correta execução das técnicas de anti-sepsia e o uso individualizado dos atuais anti-sépticos, com base no custo e ação, devem ser adaptados a cada setor de atendimento à saúde.

PALAVRAS-CHAVE

antiinfeciosos locais; anti-sepsia; anti-sépticos.

INTRODUÇÃO

Há décadas, a lavagem das mãos com água e sabão é considerada uma medida de higiene pessoal.¹ O conceito de limpeza das mãos com agentes anti-sépticos provavelmente surgiu no início do século XIX. Em 1822, um farmacêutico francês demonstrou que soluções contendo cloreto de lima ou bicarbonato de sódio podiam erradicar odores fétidos associados com cadáveres humanos e que essas soluções poderiam ser usadas como desinfetantes e anti-sépticos.²

Em 1847, o médico húngaro Ignaz Phillip Semmelweis, com o ato de lavar as mãos com solução clorada antes de entrar em contato direto com as pacientes, demonstrou a importância dessa medida na profilaxia da infecção hospitalar, já que propiciou sensível diminuição dos casos de febre puerperal.³ Naquela época, esse procedimento não foi bem compreendido e aceito, o que é até plausível, haja vista que atualmente ainda necessitamos atualizar, aprimorar e divulgar a importância e a correlação das medidas de prevenção das infecções hospitalares.³

Joseph Lister, nascido em Essex, iniciou, em 1827, a cirurgia anti-séptica, ao introduzir a prática de processos da anti-sepsia pela aplicação de ácido fênico nos campos operatórios e na pele. O material cirúrgico era fervido. Ao mesmo tempo, na França, Louis Pasteur desenvolvia a teoria microbiana da fermentação e putrefação. Ele deduzia que a inflamação supurativa dos tecidos era consequência da ação local de microrganismos.⁴

Este trabalho tem como objetivo abordar as atuais técnicas de degermação a serem utilizadas pelos profissionais de saúde e relatar os principais agentes anti-sépticos recomendados pelo Ministério de Saúde na atualidade, suas características, particularidades e eficácia.

A FLORA MICROBIANA DA PELE

Microbiota normal da pele é a população de microrganismos comensais constantemente presentes na pele de pessoas sadias. Apesar de não serem essenciais à nossa vida, freqüentemente desempenham funções importantes na manutenção da saúde, como ocorre na interferência bacteriana exercida pela microbiota residente da pele, ao evitar a colonização por patógenos.⁵

O crescimento de microrganismos na pele varia de acordo com a temperatura, umidade, presença de certos nutrientes e de substâncias inibitórias.⁵

A secreção sebácea é importante para a manutenção eutrófica da pele, particularmente na camada córnea, evitando a perda de água. Os ácidos graxos dessas secreções, o pH baixo e a presença de lisozimas têm propriedades antimicrobianas e contêm substâncias precursoras da vitamina D.^{3,5}

De acordo com a região corporal, as populações bacterianas variam tanto qualitativa quanto quantitativamente (e.g. 1×10^6 unidades formadoras de colônia (CFUs)/cm² no couro cabeludo, 5×10^5 CFUs/cm² na axila, 4×10^4 CFUs/cm² no abdome e 1×10^4 CFUs/cm² no antebraço).⁶ A contagem total de bactérias nas mãos de um médico varia de $3,9 \times 10^4$ a $4,6 \times 10^6$ CFUs.⁷⁻⁹

A flora microbiana da pele é dividida em duas populações: a residente e a transitória.⁷ A flora transitória, que coloniza as camadas mais superficiais da pele, provém do meio ambiente e não se estabelece de forma permanente na superfície. Ela é mais facilmente removível pela lavagem rotineira das mãos e é tipicamente composta por bactérias Gram-negativas, como *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*. Essas sobrevivem por um curto período de tempo na pele, mas têm um alto potencial de patogenicidade e são freqüentemente associadas a infecções hospitalares e ao aumento da resistência antimicrobiana resultante da transmissão cruzada de infecções.^{5,10}

A flora residente é constituída principalmente por estafilococos coagulase-negativa, *Corynebacterium spp* e *Micrococcus spp*.¹⁰ Está incorporada às camadas mais profundas da pele, sendo mais resistente à remoção e, quando perturbada, recompondo-se prontamente. As mãos dos profissionais de saúde podem se tornar permanentemente colonizadas por uma flora patogênica (e.g. *S. aureus*), bacilos Gram-negativos ou fungos. Apesar do número de bactérias da flora residente e transitória variar consideravelmente entre indivíduos, é relativamente constante para uma pessoa específica.¹¹

A existência de uma flora viral normal nos seres humanos é duvidosa.⁵

AGENTES ANTI-SÉPTICOS

As formulações anti-sépticas comerciais destinadas à desinfecção das mãos, atualmente, estão divididas em dois grupos:

1. soluções anti-sépticas com detergentes (degermantes): essas soluções associam detergentes com anti-sépticos e se destinam à degermação da pele, removendo detritos e impurezas e realizando anti-sepsia parcial:

- 1.1. solução detergente de PVPI a 10% (1% de iodo ativo);
 - 1.2. solução detergente de clorexidina a 4%, com 4% de álcool etílico.
2. solução alcoólica para anti-sepsia das mãos:
- 2.1. solução de álcool iodado a 0,5 ou 1% (álcool etílico a 70%, com ou sem 2% de glicerina);
 - 2.2. álcool etílico a 70%, com ou sem 2% de glicerina.

São formulações germicidas de baixa causticidade, hipoalergênicas, destinadas à aplicação na pele e mucosas. Devem atender aos seguintes requisitos básicos: amplo espectro de ação antimicrobiana; ação rápida; efeito residual cumulativo; não absorção sistêmica; não causar hipersensibilidade e outros efeitos indesejáveis, como ressecamento, irritação e fissuras; odor agradável ou ausente; boa aceitação pelo usuário; baixo custo e veiculação funcional em dispensadores ou embalagens de pronto uso.¹²

O Ministério da Saúde, no sentido de equacionar o grave problema das infecções hospitalares no Brasil, considerou, na Portaria nº 930/92, como princípios ativos adequados para os anti-sépticos: soluções alcoólicas (álcool etílico e isopropílico); soluções iodadas (iodo em álcool); iodóforos (PVPI); clorexidina (biguanida); solução aquosa de permanganato de potássio; soluções aquosas à base de sais de prata e outros princípios com comprovada eficácia frente *S. aureus*, *S. choleraesuis* e *P. aeruginosa*.¹²

Os anti-sépticos, sabões, equipamentos e materiais usados nos hospitais devem ser padronizados pela própria equipe de profissionais de saúde. Entretanto, a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) deve ter parte ativa nessas discussões.

Com relação aos anti-sépticos, só devem ser aceitos produtos devidamente registrados na Divisão de Medicamentos (DIMED) da Agência Nacional de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde (ANVISA), padronizados com seus nomes genéricos e com as seguintes especificações: registro do nome comercial, indicação, concentração e fórmula farmacêutica.

A comissão de licitação ou o pessoal administrativo responsável pela aquisição das compras para os hospitais deve consultar a CCIH ou os profissionais de saúde interessados, antes de adquirir quaisquer produtos, inclusive toalhas, porta-toalhas, sabão, dispensadores e anti-sépticos.

São considerados adequados para uso hospitalar os seguintes anti-sépticos: álcoois; compostos de iodo; iodóforos; clorexidina; triclosan; nitrato de prata e sabões.

A seguir, apresentamos as principais características de cada um.

ÁLCOOIS

Os álcoois etílico e isopropílico, em solução aquosa a 70%, são germicidas, têm um tempo de ação imediato e praticamente nenhuma ação residual.³ O álcool possui muitas das qualidades desejáveis aos anti-sépticos: baixo custo, facilidade de obtenção e rápida ação contra bactérias, além de ser tuberculicida e fungicida. Estudos *in vitro* demonstraram ação viruscida, incluindo os vírus sinciciais respiratórios, o HBV e HIV. O nível ótimo de atividade microbicida acontece com álcool etílico na concentração 70% (p/v), pois a desnaturação das proteínas dos microrganismos faz-se mais rapidamente na presença da água. Nessa concentração, o álcool etílico é viruscida.¹² Na redução da tensão superficial da célula bacteriana, a solução aquosa de álcool é mais efetiva do que o álcool absoluto. A ação bactericida

dos álcoois primários está relacionada com o seu peso molecular e pode ser aumentada através da lavagem prévia das mãos com água e sabão. O ressecamento da pele, motivado pelo uso frequente do álcool, pode ser evitado adicionando-se glicerina a 2%.⁴

A concentração recomendada do álcool isopropílico é de 92% (p/v), a qual inativa a maioria dos picornavírus. Estudos *in vivo* demonstraram a redução de 99% da flora da pele, sendo de baixa irritabilidade cutânea, principalmente quando utilizado com um emoliente (1% de glicerol) e é irritante de mucosa. Está indicado como anti-séptico de pele em procedimentos de baixo e médio risco e degermação das mãos da equipe entre os procedimentos, quando da impossibilidade da lavagem das mãos. Nesse caso, o álcool deve ser friccionado vigorosamente nas mãos até secar. O álcool não remove sujeira ou matéria orgânica.¹²

Os géis à base de álcool, usados em alguns hospitais para anti-sepsia das mãos, não atingem a eficácia antimicrobiana necessária, antes de 30 segundos de aplicação. Os géis testados foram considerados um método retrógrado de higiene manual, pois o tempo de aplicação na prática clínica é, geralmente, menor que 30 segundos. Devido à sua eficácia limitada, eles não devem ser usados em substituição aos desinfetantes líquidos à base de álcool.¹³

COMPOSTOS DE IODO³

O iodo é um halogênio pouco solúvel em água, porém facilmente solúvel em álcool e em soluções aquosas de iodeto de potássio. O iodo livre é mais bactericida do que bacteriostático e dá um poder residual à solução. É um agente bactericida com certa atividade esporicida. Essa, contudo, é influenciada por condições ambientais, como a quantidade de material orgânico e o grau de desidratação. Além disso, o iodo é fungicida e, de certo modo, ativo contra vírus.

O composto de iodo mais usado é o álcool iodado a 0,5% ou 1,0%. A solução de iodo deve ser preparada semanalmente e acondicionada em frasco âmbar (com tampa fechada, para evitar deterioração e evaporação), devidamente protegido da luz e calor.

IODÓFOROS

Os iodóforos são complexos de iodo com certos tipos de surfactantes, que apresentam propriedades similares às dos detergentes e que funcionam como “carreadores” de iodo, sendo mais estáveis aqueles que apresentam características não iônicas, como o polivinilpirrolidona-iodo (PVPI) e outros compostos. O complexo formado libera lentamente o iodo, permitindo uma maior estabilidade para a solução.³

O efeito residual das soluções à base de iodo, considerado como uma propriedade importante dos anti-sépticos depende, dentre outras, da absorção do iodo pela pele sem, contudo, atingir níveis sistêmicos.¹² Entretanto sua atividade é diminuída em virtude da presença de substâncias alcalinas em matérias orgânicas.³ Esse efeito residual traz significativas vantagens sobre os outros tipos de anti-sépticos convencionais, especialmente por reduzir a flora residente num nível muito maior que, por exemplo, o álcool isopropílico.¹²

Os casos de hipersensibilidade ao iodo (PVPI) têm sido descritos na relação 2:5000. Com outros compostos, do tipo álcool iodado, a relação é maior.³

O iodóforo mais usado para a anti-sepsia das mãos é a solução detergente de PVPI a 10% (1% de iodo ativo), que é bactericida, tuberculicida, fungicida, viruscida e tricomonocida. Essa solução tem a seu favor o fato de não ser irritante, ser facilmente removível pela água e reagir com metais.³ As formulações disponíveis geralmente, até o momento, são: PVPI degermante

para degermação das mãos e antebraços da equipe cirúrgica; PVPI alcoólico, indicado para aplicação em pele íntegra e PVPI aquoso, para curativos e aplicação sobre mucosas, por exemplo, na anti-sepsia antes da sondagem vesical. Todas essas formulações são tamponadas para pH da pele.¹²

CLOREXIDINA

A solução de clorexidina, do grupo das biguanidas, é germicida e apresenta maior efetividade em pH 5 a 8 e age melhor contra bactérias Gram-positivas do que Gram-negativas.³ Não atua sobre formas esporuladas, exceto a temperaturas elevadas. Alguns vírus lipofílicos (por exemplo: influenza, vírus da herpes, HIV) são rapidamente inativados. Sua ação fungicida varia com a espécie.¹²

Apresenta baixo potencial de toxicidade e de fotossensibilidade ao contato, sendo pouco absorvida pela pele íntegra.³ Sua imediata ação bactericida (15 segundos) supera, com vantagem, as soluções à base de PVPI e triclosan. O seu uso regular tem ação cumulativa. O produto mantém atividade, mesmo na presença de sangue, e é menos irritante que o PVPI, o que é vantajoso.¹² Está indicado também em casos de alergia ao iodo.

As formulações para uso são: solução de gluconato de clorexidina a 0,5%, em álcool a 70%, e solução detergente não iônica de clorexidina a 4%, contendo 4% de álcool isopropílico ou álcool etílico, para evitar a contaminação com *Proteus* e *Pseudomonas*.³ Soluções aquosas de clorexidina em concentrações inferiores a 4% de álcool, com ou sem cetrimida, são mais facilmente contamináveis.³

TRICLOSAN

É um anti-séptico usado em associação com sabões, detergentes e cosméticos, na concentração de 0,5 a 2%. Tem ação lenta e é proposto como eventual substituto do hexaclorofeno, retirado do mercado no Brasil. Apresenta ação contra bactérias Gram-positivas e a maioria das Gram-negativas, exceto para a *Pseudomonas aeruginosa*, e apresenta pouca ação contra fungos. Em solução a 0,75%, seu efeito como anti-séptico das mãos, durante 2 minutos, seria inferior ao do hexaclorofeno a 2%.³

Pode ser absorvido através da pele íntegra, mas sem consequências sistêmicas relevantes. A sua ação antimicrobiana se faz num período intermediário e tem uma excelente ação residual. Sua atividade é minimamente afetada pela presença de matéria orgânica.¹²

NITRATO DE PRATA

A solução de nitrato de prata a 1% é utilizada no método de Crede, para a profilaxia da conjuntivite gonocócica do recém-nascido. Como não atua sobre Clamídias, tem sido substituída, em alguns hospitais, por PVPI em solução ocular a 2,5%, por colírio de eritromicina a 0,5% ou colírio de tetraciclina a 1,0%. Há relatos do seu uso também no tratamento de queimaduras. Seu espectro de ação inclui bactérias Gram-positivas, Gram-negativas e fungos.¹²

SABÕES³

São sais que se formam pela reação de ácidos graxos obtidos de gorduras vegetais e animais, com metais ou radicais básicos (sódio, potássio, amônia etc.), tendo as seguintes apresentações: em barra, pó, líquido e escamas. Preconiza-se o uso de sabão líquido e, como segunda opção, o tipo em barra ou sabonete, em tamanho pequeno.

Alguns sabões em barra são alcalinos (pH 9,5 a 10,5). Sua qualidade pode ser melhorada através da adição de produtos químicos.

O sabonete é um tipo de sabão em barra (composto de sais alcalinos de ácidos graxos) destinado à limpeza corporal, podendo conter outros agentes tensoativos, ser colorido e perfumado e apresentar formas e consistências adequadas ao seu uso.

O sabão/sabonete antimicrobiano contém anti-sépticos em concentração suficiente para ser desodorante, sendo usado para lavar as mãos antes de procedimentos cirúrgicos.

Os sabões têm ação detergente, que remove a sujidade, detritos e impurezas da pele ou outras superfícies. Determinados sabões apresentam formação de espuma, que extrai e facilita a eliminação de partículas. A formação de espuma também apresenta um componente psicológico de vital importância para a aceitação do produto. O maior cuidado no manuseio do sabão é evitar seu contato com a mucosa ocular ou seu contato prolongado com a pele, pois pode produzir irritação local.

O controle microbiológico de quaisquer sabões e ou dispensadores só deve ser realizado com a orientação da Comissão de Infecção Hospitalar.

TÉCNICAS E INDICAÇÕES PARA A LAVAGEM DAS MÃOS³

Definida como o ato de lavar as mãos com água e sabão, seguindo técnica básica, visando à remoção de bactérias transitórias e algumas residentes, como também células descamativas, pêlos, suor, sujidades e oleosidade da pele.

Constitui a medida mais importante para reduzir os riscos de transmissão de microrganismos. Deve ser realizada antes e depois de contato com paciente, sangue, fluidos corpóreos, secreções, excreções, equipamentos e objetos eventualmente contaminados. O profissional de saúde deve fazer desse procedimento um hábito, seguindo as recomendações e etapas de desenvolvimento relatadas a seguir:

- fique em posição confortável, sem tocar a pia, e abra a torneira, de preferência, com a mão não dominante;
- mantenha, se possível, a água em temperatura agradável, já que a água quente ou muito fria resseca a pele. Use, de preferência, 2 ml de sabão líquido, ou o sabão em barra (nesse caso, enxágüe o sabão antes do uso);
- ensaboe as mãos e friccione-as por aproximadamente 15 segundos (nas faces, espaços interdigitais, articulações, unhas e extremidades dos dedos);
- enxágüe as mãos, retirando totalmente a espuma e resíduos de sabão;
- enxugue-as com papel-toalha descartável;
- feche a torneira, utilizando o papel-toalha descartável (evite encostar na torneira ou na pia).

Relatar todas as indicações gerais e específicas em que as mãos devem ser lavadas é uma tarefa prolongada e seria incompleta. Entretanto, podem ser reunidas em grupos que, em conjunto ao bom senso do profissional, recomenda-se que se lave as mãos nas seguintes situações:

- a) Antes de administrar medicamento oral e preparar nebulização.
- b) Antes e após:
 - realizar trabalhos hospitalares;
 - realizar atos e funções fisiológicas e ou pessoais (se alimentar, limpar e assoar o nariz, usar o toalete, pentear os cabelos, fumar ou tocar qualquer parte do corpo);
 - manusear cada paciente e, às vezes, entre as diversas atividades realizadas num mesmo paciente (por exemplo: higiene, aspiração endotraqueal, esvaziamento da bolsa coletora de urina etc.);
 - preparar materiais ou equipamentos (respiradores, nebulizadores etc.), e durante seu reprocessamento;
 - manipular materiais ou equipamentos (por exemplo: cateter intravascular, sistema fechado de drenagem urinária e equipamentos respiratórios);
 - coletar espécimes;

- aplicar medicação injetável;
 - higienizar e trocar a roupa dos pacientes.
- c) Sempre que o profissional observar que esteja com as mãos sujas.

TÉCNICAS E INDICAÇÕES PARA LAVAGEM E ANTI-SEPSIA DAS MÃOS

1 - Pré-procedimentos cirúrgicos

No preparo das mãos e antebraços, antes de quaisquer procedimentos cirúrgicos, devem-se remover todas as jóias, pulseiras e anéis, inclusive a aliança. A pele debaixo de anéis é mais fortemente colonizada do que áreas equivalentes em dedos sem anéis.¹⁵

As unhas devem ser mantidas aparadas e sem esmalte. Esmaltes recém aplicados não aumentam o número de bactérias que recobrem a região periungueal, entretanto esmaltes lascados podem sustentar o crescimento de um grande número de microrganismos nas unhas.^{16,17} A área subungueal aloja altas concentrações de bactérias e fungos.^{7,18} Mesmo após cuidadosa lavagem das mãos ou uso de degermantes cirúrgicos, freqüentemente, há um número substancial de patógenos potenciais no espaço subungueal.^{19,20}

Para a anti-sepsia, recomenda-se o emprego de escovas com cerdas macias, descartáveis ou convenientemente esterilizadas. São contra-indicadas as escovas de cerdas duras, já que podem promover lesões cutâneas, e a manutenção de escovas em soluções desinfetantes, bem como reaproveitamento após o uso. Caso não existam condições adequadas para a utilização das escovas, deve-se dar preferência ao procedimento da anti-sepsia sem escovação.³

Tradicionalmente, recomenda-se que a equipe cirúrgica escove mãos e antebraço até acima do cotovelo por 10 minutos antes do procedimento cirúrgico, o que, freqüentemente, pode danificar a pele. Estudos têm demonstrado que a escovação por 5 minutos reduz a contagem de bactérias com tanta eficácia quanto a escovação por 10 minutos.²¹⁻²³ Há também relatos de que a escovação por 2 ou 3 minutos reduziu a contagem bacteriana a níveis aceitáveis.²⁴⁻²⁸

A escovação usando um detergente anti-séptico, seguida da aplicação de uma preparação contendo álcool, é eficaz. Por exemplo, uma escovação inicial de 1 a 2 minutos com gluconato de clorexidina a 4% ou polivinilpirrolidona-iodo (PVPI), seguida da aplicação de um produto à base de álcool, foi tão eficaz quanto a escovação por 5 minutos, utilizando apenas o detergente anti-séptico.^{29,30}

Protocolos de anti-sepsia cirúrgica requerem o uso de escova. Mas essa prática pode danificar a pele e resultar em aumento do número de bactérias das mãos.³¹ A escovação com uma esponja descartável ou com uma esponja-escova reduz a contagem de bactérias com tanta eficácia quanto o uso da escova.^{32,33} Entretanto, vários estudos indicam que nem a escova e a esponja são necessárias para reduzir a contagem de bactérias das mãos da equipe cirúrgica a níveis aceitáveis, especialmente quando produtos à base de álcool são utilizados.^{21,34-38}

Com ou sem escovação, porém, a seqüência da lavagem pré-operatória deve ser seguida com movimentos de fricção pelas faces das mãos, espaços interdigitais, articulações, extremidades dos dedos e antebraços, durante 5 minutos antes da primeira cirurgia e de 2 a 5 minutos antes das cirurgias subseqüentes, desde que a anterior não tenha sido infectada. Se houve infecção, deve-se obedecer ao tempo de 5 minutos.³

Quando do emprego apenas de produtos anti-sépticos-detergentes no final do procedimento, o profissional de saúde deve enxaguar as mãos em água corrente, aplicar o produto e, após friccioná-lo nas mãos, enxugá-las com toalha ou compressa

esterilizada³. Ao final do procedimento, é vedado o uso de soluções alcoólicas para a remoção de resíduos do anti-séptico-detergente, por exemplo, a imersão das mãos em bacia contendo álcool iodado.³

Quando não houver a disponibilidade de produtos à base de anti-séptico e detergente associado, o ritual da lavagem/escovação deverá ser processado com o uso do sabão, obedecendo-se à técnica preconizada a seguir: após friccionar as mãos com água e sabão, deve enxugá-las, tendo o cuidado de remover totalmente a espuma e resíduos de sabão das mãos e antebraços; seqüencialmente, deve-se aplicar uma solução de álcool iodado a 0,5 ou 1 %, friccionando as mãos com essa solução por, no mínimo, 1 minuto, secando-as, em seguida, com toalha ou compressa esterilizada.

Em qualquer situação, as mãos devem ser mantidas numa altura relativamente superior à dos cotovelos e, a secagem, realizada com toalha ou compressa esterilizada, deve ser sempre processada obedecendo-se o sentido mãos-cotovelo, com movimentos compressivos, e não de esfregação.

As principais indicações da lavagem e anti-sepsia das mãos são antes de cirurgias em geral e de procedimentos cirúrgicos de pequeno porte, tais como: biópsias, cateterismos vasculares, traqueostomias, *shunts* artério-venosos, procedimentos endoscópicos por incisões, punções e drenagens de cavidades serosas, acesso percutâneo a cavidades naturais (cateterismo vesical, punção suprapúbica) e outras cirurgias realizadas em unidades ambulatoriais e de emergência, como, por exemplo, retirada de corpo estranho, cirurgia oftalmológica e outras.

Uma alternativa à tradicional escovação cirúrgica é a fricção das mãos com solução alcoólica aquosa. Há efetividade semelhante na prevenção de infecções cirúrgicas locais, ao se comparar esse método (precedido de lavagem não anti-séptica das mãos antes de cada primeiro procedimento cirúrgico do dia e antes de novo procedimento, se as mãos estiverem infectadas) e a tradicional escovação com sabão anti-séptico. O protocolo de fricção foi mais bem tolerado pelas equipes cirúrgicas, aumentando a adesão ao método.⁴⁰

Como precaução adicional, o profissional de saúde deve usar luvas, quando houver um elevado risco de transmissão de infecção. Esse procedimento tem como objetivo proteger os pacientes dos microrganismos que não foram totalmente removidos através da lavagem das mãos, bem como evitar o contato direto com secreções, excreções, material e equipamentos contaminados. O uso de luvas, entretanto, não prescinde da lavagem correta das mãos. Luvas cirúrgicas intactas são uma barreira à contaminação pelos vírus da Hepatite B e C e da Imunodeficiência, mas uma vez perfuradas durante uma cirurgia, elas não podem sustentar uma defesa adequada.¹⁹ Em estudo prospectivo, comparando o uso de uma ou duas luvas, concluiu-se que, com duas luvas, o cirurgião está mais protegido. Dos 66 procedimentos cirúrgicos avaliados, em 22, houve perfuração da luva externa e em 10, da luva interna.⁴¹

2 – Em outros procedimentos de risco³

Considerando-se o custo dos anti-sépticos-detergentes e numa situação em que seu efeito residual prolongado não é necessário, há a opção pela lavagem das mãos com água e sabão, com posterior aplicação de anti-sépticos em solução alcoólica. Resalve-se que as mãos devem secar naturalmente. Assim, vários procedimentos de risco ou invasivos, mesmo que realizados fora do ambiente cirúrgico, recebem os cuidados de anti-sepsia preconizados, visto que freqüentemente podem acarretar infecção hospitalar.

As principais indicações são:

- a) Antes de:
- examinar pacientes de isolamento reverso;

- preparar dietas para berçário (mameadeiras, leite, papa etc.) e solução parenteral ou enteral;
- instalar solução parenteral (antes de manusear equipamentos para ministrar a solução) e de hemodiálise;
- realizar instrumentação e sondagem de orifícios naturais (cistoscopia, broncoscopia, laringoscopia direta e cateterismo vesical);
- realizar punção-biópsia e punção lombar;
- efetuar cateterismo de trajetos fistulosos.

b) Antes e após qualquer tipo de curativo.

c) Após contato com urina, fezes, sangue, saliva, escarro, secreções purulentas ou outras secreções ou excreções materiais, bem como equipamentos e roupas contaminadas.

ANTI-SEPSIA DAS MÃOS, SEM LAVAGEM PRÉVIA COM ÁGUA E SABÃO³

Na eventualidade de haver problemas relativos à estrutura física (pias em número inadequado para propiciar a lavagem freqüente das mãos), excepcionalmente realiza-se a anti-sepsia das mãos sem prévia lavagem. Para tal, devem-se aspergir 3 a 5 ml de anti-séptico em solução alcoólica, friccionando as mãos em todas as suas faces, pelo tempo de 1 minuto. As mãos devem secar naturalmente.

CONCLUSÕES

- 1) A correta execução das técnicas de anti-sepsia e o uso individualizado dos atuais anti-sépticos, com base no custo e ação, devem ser difundidos e adaptados a cada setor de atendimento à saúde.
- 2) Devem ser considerados eficazes os anti-sépticos com os seguintes princípios ativos, conforme recomendação do Ministério da Saúde: soluções alcoólicas (álcool etílico e isopropílico); soluções iodadas (iodo em álcool); iodóforos (PVPI); clorexidina (biguanida); solução aquosa de permanganato de potássio; soluções aquosas à base de sais de prata e outros princípios com comprovada eficácia frente *S. aureus*, *S. choleraesuis* e *P. aeruginosa*.
- 3) Não devem ser utilizados os géis à base de álcool em substituição aos desinfetantes líquidos à base de álcool na anti-sepsia das mãos.
- 4) Anti-sépticos do tipo composto de iodo, iodóforos e clorexidina têm eficácia anti-séptica semelhante.



SUMMARY

ANTISEPTICS AND ANTISEPSIS TECHNIQUES: AN UPDATE

The importance of hand washing and asepsis techniques to prevent infections in the hospital environment has been known for decades. The microbial flora of the healthy skin has a resident and transient population. Reduction of the skin microbiota through the use of antiseptics, hand washing and scrubbing decreases the risk of infection. Antiseptics such as iodine, iodophors and chlorexidine have similar efficacy. The right performance of antiseptic techniques and the individualized use of the present antiseptics, based on their cost and action, must be adapted to the different environments where health care is provided.

KEY WORDS

local anti-infective agents; antiseptics; asepsis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Rotter M. Hand washing and hand disinfection [Chapter 87]. In: Mayhall CG, ed. Hospital epidemiology and infection control. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- 2 - Labarraque AG. Instructions and observations regarding the use of the chlorides of soda and lime. Porter J, ed. [French] New Haven, CT: Baldwin and Treadway, 1829.
- 3 - Ministério da Saúde – Programa de Controle de Infecção Hospitalar. Lavar as mãos: Informações para profissionais de saúde. Disponível em: <http://www.cvs.saude.sp.gov.br>
- 4 - Conforti, VLP; Magalhães HP. História da Cirurgia. In: Magalhães HP. Técnica Cirúrgica e Cirurgia Experimental. São Paulo, Sarvier, 1996. P. 3.
- 5 - Jawetz, E; Melnick, JL; Adelberg, EA. Microbiota Normal do Corpo Humano. In: Microbiologia Médica. 20^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998. P. 130-33.
- 6 - Selwyn S. Microbiology and ecology of human skin. Practitioner 1980;224:1059-62.
- 7 - Price PB. Bacteriology of normal skin: a new quantitative test applied to a study of the bacterial flora and the disinfectant action of mechanical cleansing. J Infect Dis 1938;63:301-18.
- 8 - Larson E. Effects of handwashing agent, handwashing frequency and clinical area on hand flora. Am J Infect Control 1984;11:76-82.
- 9 - Larson EL, Norton Hughes CA, Pyrak JD, Sparks SM, Cagatay EU, Bartkus JM. Changes in bacterial flora associated with skin damage on hands of health care personnel. Am J Infect Control 1998;26:513-21.
- 10 - Pittet D, Boyce JM. Hand hygiene and patient care: pursuing the Semmelweis legacy. The Lancet Infectious Diseases 2001; April: 9-20.
- 11 - Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. MMWR 2002;51(No. RR-16):1-45.
- 12 - Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Métodos de Proteção Anti-Infecçiosa. Disponível em: <http://www.cvs.saude.sp.gov.br>
- 13 - Kramer A, Rudolph P, Kampf G, Pittet D. Limited efficacy of alcohol-based hand gels. Lancet 2002; 359(9316):1489-90.
- 14 - Hoffman PN, Cooke EM, McCarville MR, Emmerson AM. Microorganisms isolated from skin under wedding rings worn by hospital staff. Br Med J 1985;290:206-7.
- 15 - Jacobson G, Thiele JE, McCune JH, Farrell LD. Handwashing: ringwearing and number of microorganisms. Nurs Res 1985;34:186-8.
- 16 - Baumgardner CA, Maragos CS, Larson EL. Effects of nail polish on microbial growth of fingernails: dispelling sacred cows. AORN J 1993;58:84-8.
- 17 - Wynd CA, Samstag DE, Lapp AM. Bacterial carriage on the fingernails of OR nurses. AORN J 1994;60:796-805.
- 18 - Hedderwick SA, McNeil SA, Lyons MJ, Kauffman CA. Pathogenic organisms associated with artificial fingernails worn by healthcare workers. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:505-9.

- 19 - Pottinger J, Burns S, Manske C. Bacterial carriage by artificial versus natural nails. *Am J Infect Control* 1989; 17:340-4.
- 20 - McNeil SA, Foster CL, Hedderwick SA, Kauffman CA. Effect of hand cleansing with antimicrobial soap or alcohol-based gel on microbial colonization of artificial fingernails worn by health care workers. *Clin Infect Dis* 2001;32:367-72.
- 21 - Ward WH, Holdgate GA, Rowsell S, et al. Kinetic and structural characteristics of the inhibition of enoyl (acyl carrier protein) reductase by triclosan. *Biochemistry* 1999;38:12514-25.
- 22 - Dineen P. An evaluation of the duration of the surgical scrub. *Surg Gynecol Obstet* 1969;129:1181-4.
- 23 - O'Farrell DA, Kenny G, O'Sullivan M, Nicholson P, Stephens M, Hone R. Evaluation of the optimal hand-scrub duration prior to total hip arthroplasty. *J Hosp Infect* 1994;26:93-8.
- 24 - Lowbury EJJ, Lilly HA. Disinfection of the hands of surgeons and nurses. *Br Med J* 1960;1:5184.
- 25 - Hingst V, Juditzki I, Heeg P, Sonntag HG. Evaluation of the efficacy of surgical hand disinfection following a reduced application time of 3 instead of 5 min. *J Hosp Infect* 1992;20:79-86.
- 26 - Pereira LJ, Lee GM, Wade KJ. The effect of surgical handwashing routines on the microbial counts of operating room nurses. *Am J Infect Control* 1990;18:354-64.
- 27 - O'Shaughnessy M, O'Malley VP, Corbett G, Given HF. Optimum duration of surgical scrub-time [Short note]. *Br J Surg* 1991;78:685-6.
- 28 - Wheelock SM, Lookinland S. Effect of surgical hand scrub time on subsequent bacterial growth. *AORN J* 1997;65:1087-98.
- 29 - Pereira LJ, Lee GM, Wade KJ. An evaluation of five protocols for surgical handwashing in relation to skin condition and microbial counts. *J Hosp Infect* 1997;36:49-65.
- 30 - Deshmukh N, Kjellberg SI, Kramer JW. A comparison of 5-minute povidone-iodine scrub and 1-minute povidone-iodine scrub followed by alcohol foam. *Military Medicine* 1998;163:145-7.
- 31 - Kikuchi-Numagami K, Saishu T, Fukaya M, Kanazawa E, Tagami H. Irritancy of scrubbing up for surgery with or without a brush. *Acta Derm Venereol* 1999;79:230-2.
- 32 - Bornside GH, Crowder VH Jr, Cohn I Jr. A bacteriological evaluation of surgical scrubbing with disposable iodophor-soap impregnated polyurethane scrub sponges. *Surgery* 1968;64:743-51.
- 33 - McBride ME, Duncan WC, Knox JM. An evaluation of surgical scrub brushes. *Surg Gynecol Obstet* 1973;137:934-6.
- 34 - Eitzen HE, Ritter MA, French MLV, Gioe TJ. A microbiological in-use comparison of surgical hand-washing agents. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61-A:403-6.
- 35 - Hobson DW, Woller W, Anderson L, Guthery E. Development and evaluation of a new alcohol-based surgical hand scrub formulation with persistent antimicrobial characteristics and brushless application. *Am J Infect Control* 1998;26:507-12.
- 36 - Larson EL, Aiello AE, Heilman JM, et al. Comparison of different regimens for surgical hand preparation. *AORN J* 2001;73:412-20.
- 37 - Mulberry G, Snyder AT, Heilman J, Pyrek J, Stahl J. Evaluation of a waterless, scrubless chlorhexidine gluconate/ethanol surgical scrub for antimicrobial efficacy. *Am J Infect Control* 2001;29:377-82.
- 38 - Loeb MB, Wilcox L, Smaill F, Walter S, Duff Z. A randomized trial of surgical scrubbing with a brush compared to antiseptic soap alone. *Am J Infect Control* 1997;25:11-5.
- 39 - Parienti JJ, Thibon P, Heller R, Le Roux Y, von Theobald P, Bensadoun H, et al. Hand-rubbing with an aqueous alcoholic solution vs traditional surgical hand-scrubbing and 30-day surgical site infection rates: a randomized equivalence study. *JAMA* 2002 288(6):722-7.
- 40 - Palmer JD, Rickett JW. The mechanisms and risks of surgical glove perforation. *J Hosp Infect* 1992; 22(4):279-86.
- 41 - Thomas S, Agarwal M, Mehta G. Intraoperative glove perforation—single versus double gloving in protection against skin contamination. *Postgrad Med J* 2001; 77(909):458-60.

ETIOLOGIAS DA URTICÁRIA

Aloísio GAMONAL, Leonardo Lopes de MACEDO, Ana Paula de Souza e SOUZA, Michele FIORAVANTI, Maria Teresa Feital de CARVALHO

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora, Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário da UFJF

RESUMO

A urticária é uma doença comum, sendo que 10% a 25% da população apresentarão pelo menos um episódio durante a vida.^{13,17} É uma enfermidade de fácil reconhecimento pelo paciente e pelo médico, sendo de difícil diagnóstico etiológico. Sendo assim, nosso trabalho objetivou identificar os fatores causais da urticária e suas manifestações clínicas, auxiliando clínicos, alergistas e dermatologistas no diagnóstico etiológico da urticária, pois esse continua sendo o grande desafio dessa enfermidade.

PALAVRA - CHAVE

urticária; angioedema; alergia.

INTRODUÇÃO

A urticária é erupção cutânea caracterizada pelo súbito aparecimento de pápula edematosa (urtica ou ponfo), de coloração avermelhada, com borda irregular e sobrelevada, de duração efêmera e extremamente pruriginosa. Acomete as camadas mais superficiais da pele e das mucosas, limitadas a uma região do corpo ou, por vezes, generalizadas. Quando essas lesões acometem regiões mais profundas, sobretudo em regiões com tecido conectivo mais frouxo, como pálpebras, lábios e extremidades, podem-se formar áreas edematosas mais extensas, em geral não pruriginosas, que caracterizam o angioedema, em muito semelhante à urticária, quanto à sua etiologia e evolução clínica. A urticária, freqüentemente, associa-se ao angioedema e, nesses casos, o prognóstico é agravado.^{12,17,18,25}

CLASSIFICAÇÃO

Dentre as várias formas de se classificar urticária, adotaremos aquela que consideramos mais prática e voltada para o clínico geral:

- Aguda: Os episódios duram de poucos dias até seis semanas e, na maioria das vezes, o agente etiológico é identificado. Responde pela maioria dos casos, acomete preferencialmente crianças e adultos jovens, sendo mais comumente causada por drogas, alimentos, inalantes e picadas de insetos.^{13,17}

- Crônica: As lesões ocorrem diariamente, ou quase que diariamente, duram por um período superior a seis semanas e, na maioria das vezes, o agente etiológico não é identificado. Sua freqüência é maior nos adultos, preferencialmente mulheres, sendo de difícil diagnóstico e tratamento.^{5,13,17,20}

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As lesões caracterizam-se por pápulas edematosas (ponfos), de coloração branca ou avermelhada, comprometendo a camada mais superficial da derme e, usualmente, de fácil reconhecimento. Apresentam diferentes dimensões (de milímetros a centímetros) e formas, podendo confluir-se como placas, círculos e formações serpiginosas. São extremamente pruriginosas

e podem acompanhar-se de queimação e dor. Surgem em qualquer local do corpo, de forma isolada ou em grupos. Na maioria dos casos, são transitórias, durando por período que varia de minutos a horas (média de quatro horas). Desaparecem sem deixar traços e têm tendência a reaparecer em outros locais. Em geral, desaparecem à digitopressão. Vale ressaltar que, muitas vezes, o paciente não apresenta nenhuma lesão durante sua visita ao clínico, devendo esse obter as informações através de uma boa anamnese.^{8,12,15,25,35}

PROPOSTA DE CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

Devido às dificuldades de se fazer o diagnóstico etiológico das urticárias, oferecemos um novo modelo de classificação, baseado nas características clínicas de cada etiologia.¹⁷

1. Cor:

1.1. Vermelha ou rosa; 1.2. Branca

2. Distribuição:

2.1. Tronco; 2.2. Generalizada; 2.3. Áreas expostas; 2.4. Áreas de pressão; 2.5. Áreas de tecidos moles

3. Duração:

3.1. Fugazes (30 minutos); 3.2. Horas; 3.3. Dias; 3.4. Variável

4. Eritema periférico:

4.1. Leve; 4.2. Moderado; 4.3. Acentuado

5. Evolução:

5.1. Aguda (até 6 semanas); 5.2. Crônica (mais de 6 semanas)

6. Forma:

6.1. Arredondadas; 6.2. Esmacidas; 6.3. Irregulares; 6.4. Nítidas; 6.5. Variáveis

7. Tamanho:

7.1. Grandes e maciças; 7.2. Pequenas e arredondadas; 7.3. Linear; 7.4. Serpiginosas

8. Prurido

8.1. Leve; 8.2. Moderado; 8.3. Intenso.

Etiologias apuradas

1 - Aditivos	18 - Endocrinopatias	33 - Pressão
2 - Adrenérgica	19 - Estresse emocional	34 - Radioterapia
3 - Água	20 - Exercício físico	35 - Reaquecimento
4 - Álcool	21 - Foco	36 - Síndrome de Schnitzler
5 - Alimentos	22 - Frio	37 - Solar
6 - Anomalias genéticas	23 - Gravidez	38 - Transfusão sanguínea
7 - Auto-imune à progesterona	24 - Hipocomplementemia	39 - Uremia
8 - Calor	25 - Idiopática	40 - Urticária do recém-nascido
9 - Colagenopatias	26 - Inalantes	41 - Urticaria factícia
10 - Colinérgica	27 - Infecções e infestações	42 - Urticaria pigmentosa
11 - Contato	28 - Insetos (papular)	43 - Vasculite urticariforme
12 - Crioglobulinemias	29 - Nefrite crônica	44 - Vibratória
13 - Dermografismo	30 - Neoplasias	
14 - Descompressão	31 - Penfigóide bolhoso	
15 - Disproteïnemias	32 - Policitemia vera	
16 - Doença do soro		
17 - Drogas		

1 - Aditivos

Apresenta-se com as manifestações clínicas da urticária por alimentos, porém o aparecimento das lesões está relacionado ao aditivo ingerido e não a um tipo específico de alimento. Portanto, a urticária pode aparecer com a ingestão de diferentes tipos alimentares, desde que esses contenham o mesmo aditivo.

Corantes como a tartrazina, aromatizantes, emulsionantes e conservantes são alguns dos aditivos mais empregados no nosso meio.^{25,31,38,44,48}

2 - Adrenérgica

Apresenta-se de coloração vermelha e cercada por halo branco. São lesões pequenas (1-5 mm) e pruriginosas. Aparecem após situações de estresse emocional, ingestão de café ou chocolate ou injeção intradérmica de adrenalina.^{38,42}

3 - Aquagênica

São pequenas pápulas que acometem, preferencialmente, a metade superior do corpo, fugazes e pruriginosas. Quando generalizadas, respeitam as palmas e plantas. Manifestações sistêmicas podem acompanhar o quadro, como disfagia ou doenças respiratórias. Aparecem 2 minutos após o contato com a água de qualquer temperatura.^{17,19,37,38,42}

4 - Álcool

Urticária generalizada pode se desenvolver minutos após o consumo de pequenas quantidades de álcool etílico, em qualquer forma (vinho, cerveja, etc).^{38,47}

5 - Alimentos

Apresenta-se de coloração branca, vermelha ou rósea,¹⁷ forma irregular (maioria) ou variável, pequena e com eritema periférico moderado. Quanto à evolução, pode ser crônica ou aguda. A forma crônica (por alimentos habituais) é mais rara, e resulta, provavelmente, de derivados alimentares modificados por processos digestivos. A forma aguda (por alimentos raros) é mais comum e resulta de alimentos puros, não modificados.^{9,12,37} Têm distribuição generalizada, duração fugaz e prurido leve a intenso.^{12,17,37}

As lesões aparecem até duas horas após a ingestão do alimento e desaparecem após a restrição do consumo do mesmo. Os alimentos mais sensibilizantes são: leite e derivados, ovo, cacau, morango, carne de porco e frutos do mar.^{7,25}

6 - Anomalias genéticas

- Urticária familiar por frio: manifestação clínica da urticária por frio;^{12,14}

- Urticária familiar localizada por calor: manifestação clínica da urticária por calor;^{12,14}

- Urticária solar com protoporfiria eritropoiética;^{12,14}

- Síndrome hereditária de urticária, surdez, nefrite e amiloidose (Síndrome de Muckle-Wells): de evolução crônica, apresenta-se através de lesões avermelhadas, pequenas ou grandes, às vezes pruriginosas, que se agravam pelo calor ou emoção. Surdez e, incidentalmente, como complicação, amiloidose renal. O paciente pode apresentar dor em membros inferiores, artralgias, mal-estar, febre e cefaléia.^{12,14,15}

7 - Auto-imune à progesterona

As lesões começam a aparecer após a menarca e têm relação com o ciclo menstrual (surgem na metade do ciclo e no período pré-menstrual). Agravam com a administração de progesterona e melhoram inibindo a ovulação.^{12,30,34}

8 - Calor

Apresenta-se de coloração branca ou vermelha, forma arredondada ou esmaecida, pequena e eritema periférico acentuado. De evolução crônica, com distribuição em áreas expostas, duração fugaz e pruriginosa.

É uma forma rara de urticária. O edema e o prurido surgem minutos após o contato com qualquer tipo de calor (água quente, objeto quente, sauna, sol). As lesões apresentam bordas esmaecidas

e podem vir acompanhadas de manifestações sistêmicas.^{14,17,26,37,38}

9 - Colagenopatias

Algumas doenças do colágeno, como lupus eritematoso sistêmico (33), dermatomiosite, artrite reumatóide juvenil e febre reumática podem apresentar, além de suas manifestações clínicas tradicionais, um quadro de urticária crônica, que melhora com o tratamento da doença de base.^{14,37}

10 - Colinérgica

Apresenta-se de coloração vermelha, forma arredondada, pequena (1-5 mm), e eritema periférico acentuado. De evolução aguda e com distribuição generalizada (mais no tronco). A forma localizada é rara. Tem duração de até uma hora e prurido intenso.

As lesões aparecem minutos após o estímulo, vêm acompanhadas de forte queimação e poupam axilas, palmas, plantas e dedos. Atinge pessoas na faixa etária de 10 a 30 anos, sendo mais comum no sexo masculino. Passível de ser desencadeada por banhos quentes, exercícios físicos, emoções, ingestão de alimentos quentes ou temperados e bebidas alcoólicas. A associação com atopia é elevada, podendo vir acompanhada de urticária por frio, pressão e, eventualmente, água.^{12,13,17,37,38}

11 - Contato

Apresenta-se de coloração branca, forma arredondada ou nítida, tamanho variável, mas, em geral, pequena, e eritema periférico leve. De evolução crônica, tem distribuição nas áreas expostas, duração fugaz e pruriginosa.

Os sintomas aparecem até uma hora após o contato com substâncias, como: cosméticos, medicamentos, pêlos, saliva de animais, plantas, leite de vaca e legumes. As vias de sensibilização são a pele, o aparelho gastrointestinal e respiratório. As lesões, geralmente, apresentam bordas bem delimitadas.^{8,12,17,37,38,49}

12 - Crioglobulinemias

Pessoas com esse quadro laboratorial podem apresentar episódios de urticária. Portanto, doenças como hepatite C, leucemia linfocítica crônica, entre outras, que podem cursar com crioglobulinemia, não podem ser esquecidas na busca da etiologia da urticária crônica idiopática.¹²

13 - Dermografismo

Apresenta-se de coloração inicialmente branca e, posteriormente, vermelha. Forma variável, linear, e eritema periférico moderado. De evolução crônica, tem distribuição em áreas de pressão. A duração varia de acordo com o início do quadro. Se for de início imediato (em 2 a 5 minutos), dura cerca de 30 minutos; se de início intermediário (de 30 minutos a 2 horas), dura de 3 a 9 horas; e se de início tardio (4 a 6 horas após a fricção), a duração é de 24 a 48 horas. O prurido varia de leve a intenso e precede o aparecimento da pápula.³⁷

É a forma mais comum de urticária física. Atinge todas as idades, prevalecendo em mulheres jovens.^{8,12,17,37,38}

14 - Descompressão

As lesões aparecem logo após a passagem de um local de alta pressão para um local de baixa pressão, como após a exposição ao nitrogênio em uma câmara hiperbárica, desaparecendo em 30 a 60 minutos.¹²

15 - Disproteïnemias

Também devem ser pesquisadas na busca da etiologia da urticária crônica idiopática.¹²

16 - Doença do soro

Apresenta-se de coloração branca, forma irregular ou esmaecida, tamanho variável, e eritema periférico acentuado. De evolução aguda, tem distribuição em áreas de tecidos moles, duração fugaz e pruriginosa.

As lesões apresentam bordas esmaecidas.^{12,17}

17 - Drogas

Apresenta-se de coloração vermelha, forma nítida, grande ou serpiginosa, e eritema periférico moderado. De evolução aguda

(mais comum) ou crônica, tem distribuição predominante no tronco, duração de horas e prurido leve a intenso.

É a causa mais comum de urticária. A via de introdução pode ser diversa, sendo as mais comuns a bucal e a parenteral. As lesões podem aparecer em minutos, horas ou dias, após o uso da droga. Muitas vezes, as lesões são dolorosas e apresentam bordas nítidas. Mácúlas ou pápulas eritematosas podem ser observadas.^{12,17,37,38}

18 - Endocrinopatias

Doenças endócrinas, como hipotireoidismo, hipertireoidismo, diabetes mellitus e hiperparatireoidismo podem apresentar, além de suas manifestações clínicas tradicionais, um quadro de urticária crônica, que melhora com o tratamento da doença de base.^{21,22,25,29}

19 - Estresse emocional

Apresenta-se de coloração branca, forma arredondada ou nítida, pequena, e eritema periférico ausente. De evolução crônica, tem distribuição generalizada, duração variável e pruriginosa.

As lesões apresentam bordas bem delimitadas.³⁷

20 - Exercício físico

Embora a urticária colinérgica possa ser desencadeada por exercícios físicos elas são entidades diferentes. A elevação da temperatura corporal não irá induzir o aparecimento das lesões e, nesse tipo de urticária, as lesões são maiores, surgindo 5-30 minutos após o início das atividades físicas. Comum em pacientes atópicos, pode ocorrer anafilaxia.³⁸

21 - Foco

Apresenta-se de coloração avermelhada, forma arredondada ou ovóide, pequena e eritema periférico acentuado. De evolução crônica, distribui-se em áreas de pressão, durando horas ou dias, sendo pruriginosa.³⁷

As lesões apresentam bordas esmaecidas e podem ser decorrentes de focos dentários³⁷, amigdalídeos, seios da face, sistema gênito-urinário, entre outros.^{14,37}

22 - Frio

Apresenta-se de coloração branca³⁷ ou vermelha,^{17,38,42} forma arredondada ou esmaecida, pequena, e eritema periférico acentuado. De evolução crônica, tem distribuição em áreas expostas, duração fugaz (4 a 6 horas) e pruriginosa.

As lesões aparecem em minutos e podem vir acompanhadas de sintomas sistêmicos, como cefaléia ou taquicardia. Acomete mais adultos jovens. Vento frio, água fria e objetos frios são alguns dos fatores desencadeantes.^{8,10,12,17,37,38}

23 - Gravidez

Apresenta-se de coloração vermelha, forma variável, distribuição em tronco e extremidades, duração de alguns dias e prurido intenso.

As lesões, normalmente, aparecem no terceiro trimestre da gravidez e podem vir acompanhadas de estrias abdominais.^{37,43}

24 - Hipocomplementenemia

Também deve ser pesquisada na busca da etiologia da urticária crônica idiopática.^{14,32,42}

25 - Idiopática

Estima-se que em 70-95% dos pacientes com urticária crônica a etiologia não é identificada (urticária crônica idiopática)³. Deve ser um diagnóstico de exclusão¹⁷.

26 - Inalantes

É rara e observada geralmente em pacientes atópicos. De evolução crônica, pode vir acompanhada por manifestações de alergias respiratórias, como: espirros, cefaléia, olhos vermelhos, lacrimejamento, corrimento nasal, obstrução nasal, além de diminuição do tato e do olfato. Os alérgenos mais envolvidos são pólenes e gramíneas.^{12,14,17}

27 - Infecções e infestações

Na urticária idiopática, devemos sempre pesquisar uma infecção (bacteriana, fúngica ou viral) ou infestação, como uma possível etiologia. Nos casos de urticária aguda, devemos pensar em infecções virais do tracto respiratório superior.¹⁷

Os parasitas que estão relacionados a essa forma de urticária são: *Giardia lamblia* (principalmente em crianças), *Entamoeba histolytica*, *Tricomonas hominis*, *Plasmodium falciparum*, *Oxyura*, *Ancylostoma*, *Strongiloides*, *Oncocerca volvulus*, *Echinocci*, *Shistosoma*, *Trichinella* e *Toxocara*.^{12,17,37}

Entre as bactérias, temos: *Streptococcus*, *Helicobacter pylori*⁶, e *Clamídia tracomatis*.¹⁷

Entre os vírus, temos: Epstein Barr (5), HIV, HAV, HBV e HCV.^{12,17,39}

Entre os fungos temos: *Cândida sp* e o *Tricophyton rubrum*.^{12,37}

28 - Insetos (papulosa)

Apresenta-se de coloração vermelha, forma arredondada, pequena, e eritema periférico leve a moderado (sero-pápula de Tomazole). De evolução crônica, tem distribuição preferencial em membros inferiores, duração variável (dias ou semanas) e prurido intenso.

É também chamada de estrófulo ou urticária papulosa, pelo aparecimento de uma pápula que, freqüentemente, apresenta um ponto central. Acomete principalmente crianças e as lesões podem mostrar pústulas, escoriações, vesículas, podendo até deixar cicatrizes. O prurido é localizado, mais intenso à noite e, muitas vezes, refratário à medicação.^{17,37}

29 - Nefrite crônica

Pode apresentar, além de suas manifestações clínicas tradicionais, um quadro de urticária crônica, que melhora com o tratamento da doença de base.¹²

30 - Neoplasias

Apresenta-se de coloração branca ou vermelha, evolução crônica ou aguda, localização variável e pruriginosa.¹⁷

A associação de urticária com doenças neoplásicas, como carcinoma, linfoma, leucemia (2) e mieloma, é rara, mas essas doenças não podem ser esquecidas na busca da etiologia da urticária idiopática, pois essa pode ser a sua primeira manifestação clínica.^{14,16,35,36}

31 - Penfigóide bolhoso

Já foram descritos alguns casos da associação dessa doença com a urticária. As lesões predominam no tronco e são duradouras (meses ou anos).^{14,24}

32 - Policitemia vera

Já foram descritos alguns casos da associação dessa doença com a urticária.^{12,14,24,45}

33 - Pressão

Apresenta-se de coloração vermelha, forma irregular, tamanho dependente da área exposta e eritema periférico moderado. De evolução crônica, tem distribuição em áreas expostas, duração de horas ou dias (12 a 72 horas) sem prurido.

As lesões aparecem 4 a 8 horas após o estímulo e, usualmente, vêm acompanhadas de edema, dor e eritema. Artralgia e sintomas da gripe podem acompanhar o quadro. Predominam em áreas de pressão exercida por bolsas, roupas e calçados, sendo mais comum em adultos jovens do sexo masculino.^{8,11,12,17,27,38}

34 - Radioterapia

A radioterapia pode desencadear urticária.¹

35 - Reaquecimento

Variante da urticária por calor (manifesta-se da mesma forma), é observada eventualmente em atópico que entra em ambiente aquecido após, permanência em ambiente frio.⁴²

36 - Síndrome de Schnitzler

É uma síndrome rara, caracterizada pela combinação de urti-

cária crônica não pruriginosa, febre de origem desconhecida, dor óssea, hiperostose e macroglobulinemia (usualmente IgM kappa). Hepatomegalia, esplenomegalia e/ou linfonomegalia podem ocorrer. Acomete adultos e idosos, sem predileção por sexo.^{4,23,38}

37 - Solar

Apresenta-se de coloração vermelha, forma arredondada, pequena e eritema periférico acentuado. De evolução crônica, tem distribuição em áreas expostas ou generalizadas, duração fugaz e prurido intenso.

As lesões surgem minutos após a exposição solar e podem vir acompanhadas de manifestações sistêmicas. Acomete mais mulheres jovens e os sintomas estão diretamente ligados ao tempo e à intensidade da exposição aos raios solares.^{12,17,37,38,40,41}

38 - Transfusão sanguínea

Deve-se levantar essa hipótese quando o quadro de urticária inicia-se após esse procedimento.¹³

39 - Urticária do recém-nascido

Apresenta-se de coloração avermelhada, forma numular e pequena. De evolução aguda, tem distribuição preferencial no tronco e duração de horas ou dias (até dois dias).

Também chamada de eritema tóxico do recém-nascido, aparece no primeiro ou segundo dia de vida e desaparece sem quaisquer seqüências.¹⁵

40 - Uremia

Pessoas com esse quadro podem apresentar episódios de urticária.^{12,15}

41 - Urticária pigmentosa (Mastocitose)

Apresenta-se de coloração acastanhada ou rosada, forma numular ou alongada, geralmente pequena, e eritema periférico presente. De evolução aguda, distribuição generalizada (inicialmente) e pruriginosa nas crianças (os adultos praticamente não têm prurido).

As lesões surgem após irritação mecânica e regridem progressivamente, após algum tempo. Ficam apenas máculas acastanhadas que, ao serem friccionadas, tornam-se túrgidas (sinal de Darier). A doença surge habitualmente na infância, sendo, às vezes, observada já ao nascimento ou logo após. Raramente se inicia na adolescência ou na idade adulta.³⁴ Formas bolhosas podem se manifestar em crianças.^{12,17,38}

42 - Urticária factícia

É um quadro de lesões urticadas, lineares ou dispersas, pruriginosas e com eritema periférico presente. É causada pelo coçar, atritar ou esfregar a pele. Ocorre geralmente pela manhã ou ao deitar, sendo encontrada em situações psicossomáticas e psiconeuroses. Acomete 2-5% da população e difere da reação fisiológica normal, pela resposta exagerada a um estímulo bem menos intenso.^{38,42}

43 - Vasculite urticariforme

Apresenta-se de coloração vermelha, forma arredondada ou variável, pequena e com eritema periférico moderado. De evolução crônica, tem distribuição generalizada, duração de 3 a 7 dias e prurido leve.

As lesões são fixas, o eritema não desaparece à vitropressão e, após a resolução, uma pigmentação residual pode permanecer. A sensação de queimação e dor prevalece sobre o prurido. Pode vir acompanhada de sintomas sistêmicos, como: artralgias, dores abdominais, náuseas e vômitos. É uma causa incomum, acometendo, principalmente, mulheres na faixa etária dos 40 anos.^{12,14,17,38}

44 - Vibratória

Apresenta-se de coloração vermelha, evolução crônica, distribuição em áreas expostas, duração fugaz e pruriginosa.

As lesões aparecem dentro de minutos e alguns autores consideram como a forma mais profunda e dolorosa de urticária.^{17,25}

CONCLUSÃO

Sabendo das dificuldades em se encontrar o diagnóstico etiológico da urticária, procuramos identificar e comentar 44 possíveis causas, a fim de auxiliar o diagnóstico, tratamento e aceitação da doença pelo paciente.

SUMMARY

ETIOLOGY OF URTICARIA

Urticaria is a common disease and 10% to 25% of the population will have an episode in their lifetime. The condition is easily identified by patient and physician, although the etiology proves elusive in many cases. This paper presents the clinical manifestations and the causes of urticaria, being a helpful reference for general practitioners, allergists and dermatologists.

KEY WORDS

urticaria; allergy; hives.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Akmansu, M; Erel, A. Atypical acute reaction associated with radiotherapy: a case report. *Radiat Med*, 16(5):379-82, 1998.
- 2 - Alonso, R; Cistero-Bahima, A; Enrique, E; Besses, C. Chronic urticaria associated with chronic myelomonocytic leukemia. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 10(6):380-1, 2000.
- 3 - Asero, R. Chronic idiopathic urticaria: a family study. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 89(2):195-6, 2002.
- 4 - Berdy, SS; Bloch, KJ. Schnitzler's syndrome: a broader clinical spectrum. *J Allergy Clin Immunol*, 87(4):849-54, 1991.
- 5 - Bindslev-Jensen, C ET AL. Chronic urticaria: diagnostic recommendations. *Journal of the European Academy of Dermatology and Immunology*, 14(3):175, 2000.
- 6 - Bonamigo, RR; Leite, CS; BAKOS, L. Associação entre *Helicobacter pylori* e urticária crônica idiopática. *Rev Assoc Med Brás*, 45(1):9-14, 1999.
- 7 - Burks, W. Skin manifestations of food allergy. *Pediatrics*, 111(6 Pt 3):1617-24, 2003.
- 8 - Camelo-Nunes, IC; Sole, D. Urticária. *Tratamento Clínico. Libbs Laboratório*. 23p. S/D.
- 9 - Carvalho LP; Rios JBM. *Alergia Clínica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982. 473p.
- 10 - Claudy, A. Cold Urticaria. *J Invest dermatol*, 6(2):141, 2001.
- 11 - Commins, SP; Kaplan, AP. Immediate pressure urticaria. *The European Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 57(1):56, 2002.
- 12 - Cordero, AA; Woscoff, A. Urticária. Buenos Aires, López Libreros, 1981. 159p.
- 13 - Esteves, JA; Baptista, AP; Rodrigo, FG; Gomes, MAM. *Dermatologia*. 2.ª edição. Fundação Calouste Gulbenkian, 1992, 1643p.
- 14 - Eugene, W; Monroe, MD. *Clínicas Médicas da América do Norte: Urticária e Vasculite Urticarial*. Rio de Janeiro, Interamericana, 1980. 869-885p.
- 15 - Fonseca, A; Souza, EM. *Dermatologia Clínica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984. 642p.

- 16 - Fraga, CF ET AL. Médico Moderno-Painel. Urticárias. 1985. 31-42p.
- 17 - França, AF. Urticária e Angioedema. Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro, Revinter, 2000. 117p.
- 18 - Friedmann. Assessment of urticaria and angio-edema. *Clinical and Experimental Allergy*, 29(53):109, 1999.
- 19 - Gallo, R; Cacciapuoti, M; Cozzani, E; Guarrera, M. Localized aquagenic urticaria dependent on saline concentration. *Contact Dermatitis*, 44(2):101, 2001.
- 20 - Hein, R. Chronic urticaria: impact of allergic inflammation. *Allergy*, 57(s75):19, 2002.
- 21 - Irani, C; Gordon, ND; Zweiman, B; Levinson, AI. Chronic urticaria/angioedema and Graves' disease: Coexistence of 2 antireceptor antibody-mediated diseases. *J Allergy Clin Immunol*, 108(5):874, 2001.
- 22 - Jabbour, SA. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologists. *Am J Clin Dermatol*, 4(5):315-31, 2003.
- 23 - Janier, M ET AL. Chronic urticaria and macroglobulinemia (Schnitzler's syndrome): report of two cases. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 20: 206-211, 1989.
- 24 - Jeong, SJ; LEE, CW. Bullous pemphigoid: persistent lesions of eczematous/urticarialerythemas. *Cutis*, 56(4):225-6, 1995.
- 25 - Kandeel, AA; Zeid, M; Helm, T; Lillie, MA; Donahue, E; Ambrus, JL JR. Evaluation of chronic urticaria in patients with Hashimoto thyroiditis. *J Clin Immunol*, 21(5):335-47, 2001.
- 26 - Kanny, G; Chenuel, B; Moneret-Vautrin, DA. Chronic urticaria to wheat. *Allergy*, 56(4):356-7, 2001.
- 27 - Kobza, A. Delayed Pressure Urticaria. *Journal of Investigative Dermatology*, 6(2):148, 2001.
- 28 - Kurlat, DM. Urticaria Prurito. Buenos Aires, Lopez Libreros, 1980. 251p.
- 29 - Levy, Y; Segal, N; Weintrob, N; Danon, YL. Chronic urticaria: association with thyroid autoimmunity. *Arch Dis Child*, 88(6):517-9, 2003.
- 30 - Leylek, OA; Unlu, S; Ozturkcan, S; Cetin, A; Sahin, M; Yildiz, E. Estrogen dermatitis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 72(1):97-103, 1997.
- 31 - Lockey, SD. Hypersensitivity to tartrazine (FD&C Yellow No. 5) and other dyes and additives present in foods and pharmaceutical products. *Ann Allergy*, 38(3):206-10, 1977.
- 32 - Mathison, DA; Arroyave, CM; Bhat, KN; Hurewitz, DS; Marnell, DJ. Hypocomplementemia in chronic idiopathic urticaria. *Ann Intern Med*, 86(5):534-8, 1977.
- 33 - Mccauliffe, DP. Cutaneous lupus erythematosus. *Semin Cutan Med Surg*, 20(1):14-26, 2001.
- 34 - Mittman, RJ; Bernstein, DI; Steinberg, DR; Enrione, M; Bernstein, IL. Progesterone-responsive urticaria and eosinophilia. *J Allergy Clin Immunol*, 84(3):304-10, 1989.
- 35 - Monte, L ET AL. Urticária crônica como manifestação inicial do mieloma múltiplo. *Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia*, 3:96-98, 1997.
- 36 - Mowad; CM; Mowad, JJ; Cirigliano, MD. Testicular cancer presenting as urticaria. *Cútis*, 61(3):147-8, 1998.
- 37 - Negreiros, EB; Almeida, CA; Ungier, C. Alergia. Para Clínicos e Pediatras. Rio de Janeiro, Atheneu, 1977. 553p.
- 38 - Odom, RB; James, WD; Berger, TG. *Andrews' Diseases of the Skin*, Ninth Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1135p, 2000.
- 39 - Paoletti, V; Mammarella, A; Basili, S; Paradiso, M; Di Franco, M; DE Matteis, A; Musca, A. Prevalence and clinical features of skin diseases in chronic HCV infection: A prospective study in 96 patients. *Panminerva Med*, 44(4):349-52, 2002.
- 40 - Roelandts, R; Ryckaert, S. Solar urticaria: the annoying photodermatosis. *International Journal of Dermatology*, 38(6):411, 1999.
- 41 - Ryckaert, S; Roelandts, R. Solar Urticária: A Report of 25 Cases and Difficulties in Phototesting. *Archives of Dermatology*, 134(1):71-74, 1998.
- 42 - Sampaio, SAP; Rivitti, EA. *Dermatologia*. São Paulo, Ateneu, 1998. 643p.
- 43 - Schatz; M; Zeiger, RS. Asthma and allergy in pregnancy. *Clin Perinatol*, 24(2):407-32, 1997.
- 44 - Simon, RA. Adverse reactions to food additives. *Curr Allergy Asthma Rep*, 3(1):62-6, 2003.
- 45 - Small, P; Lerman, S. Hyperthyroidism and polycythemia vera with chronic urticaria and angioedema. *Ann Allergy*, 46(5):256-9, 1981.
- 46 - Sonoda, T; Anan, T; Ono, K; Yanagisawa, S. Chronic urticaria associated with dental infection. *Br J Dermatol*, 145(3):516-8, 2001.
- 47 - Sticherling, M; Brasch, J; Bruning, H; Christophers, E. Urticarial and anaphylactoid reactions following ethanol intake. *Br J Dermatol*, 132(3):464-7, 1995.
- 48 - Zuberbier, T; Pfrommer, C; Specht, K; Vieths, S; Bastl-Borrmann, R; Worm, M; Henz, BM. Aromatic components of food as novel eliciting factors of pseudoallergic reactions in chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol*, 109(2):343-8, 2002.
- 49 - Wakelin, SH. Contact urticaria. *Clinical and Experimental Dermatology*, 26(2):132, 2001.

HPV/HIV – UMA DISCUSSÃO: ASPECTOS BIOLÓGICOS E PROPOSTAS TERAPÊUTICAS

Adriane Maria Berno de Rezende DUARTE, Ângela Maria GOLLNER, Sônia Maria Neumann CUPOLILO, Raimunda Violante Campos ASSIS, Denise Gasparetti DRUMOND, João Carlos ARANTES JUNIOR, Vicente Rosauo VIDAL
Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

Estudos epidemiológicos incluindo grande número de mulheres e vários fatores de risco têm confirmado que a infecção pelo papiloma vírus humano (HPV) é significativamente comum entre mulheres que apresentam sorologia positiva para o vírus da imunodeficiência humana (HIV). Como a infecção pelo HPV está associada ao desenvolvimento de lesões intra-epiteliais escamosas (SIL), uma grande proporção de mulheres HIV+ apresenta risco para o desenvolvimento dessas lesões. Se compararmos mulheres HIV- com mulheres HIV+, verificaremos que mulheres HIV+ apresentam grande número de tipos de HPV, sem apresentarem, contudo, risco maior para se infectarem com tipos de maior oncogenicidade. A alta prevalência do HPV em mulheres HIV+ reflete mais a persistência, ou reativação, de uma infecção prévia, do que a aquisição de uma infecção recente. Os fatores de risco para infecção pelo HPV são significantes e mostram similaridades com aqueles identificados como de risco para mulheres HIV+ e HIV- de grupo de risco. Esses incluem idade inferior a 30 anos, história de verrugas genitais prévia e, mais frequentemente observados em mulheres HIV+, multiplicidade de parceiros, promiscuidade, tabagismo e indicadores de AIDS avançada. O restabelecimento da competência do sistema imune é necessário para modificar o desenvolvimento das SIL relacionadas ao HPV. Mulheres infectadas com HIV têm altas taxas de SIL recorrente/persistente, a despeito dos protocolos terapêuticos. Em mulheres HIV+, câncer invasivo tem pior prognóstico devido à sua específica agressividade. Baixos níveis de linfócitos CD4+ e envolvimento de margens nos espécimes obtidos pela cirurgia de alta frequência constituem fatores de risco para recorrência. O uso da terapia anti-retroviral altamente ativa está associado a baixo risco de recorrência/persistência e progressão das SIL. Dessa forma, o tratamento anti-retroviral e profilaxia anti-infecciosa devem ser reforçados.

PALAVRAS CHAVE

HPV; HIV; comportamento biológico e terapêutica.

INTRODUÇÃO

Tendo em vista a importância do Papiloma Vírus Humano (HPV) na gênese das lesões intra-epiteliais escamosas (SIL-Squamous Intraepithelial Lesion) e do carcinoma do colo uterino, muitos estudos vêm sendo realizados com o intuito de investi-

gar a relação entre o comportamento dessas lesões e o Vírus da Imunodeficiência Humana Adquirida (HIV).¹⁻⁴

Estudos epidemiológicos amplos e com análise de múltiplos fatores têm confirmado que a infecção pelo HPV é significativamente mais comum em mulheres com sorologia positiva para HIV, do que naquelas com sorologia negativa para HIV, mesmo quando essas não pertencem a grupo de risco para HIV.^{2,3 e 4}

O comportamento das SIL e do carcinoma do colo diferem grandemente, se ocorrem em mulheres HIV+ ou HIV-. A infecção pelo HIV e a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), em suas fases avançadas, constituem os fatores de risco independentes mais fortes para a infecção pelo HPV, reforçando o papel da resposta imune no controle da infecção pelo HPV. Corroborando esse aspecto, tem sido demonstrado que a detecção do HPV em mulheres HIV+ reflete mais um processo de reativação ou persistência de infecção pré-existente, do que aquisição recente. O fato pode ser confirmado pela história patológica pregressa dessas mulheres, quando há relato de anormalidades celulares nos preventivos ou de verrugas genitais, caracterizando exposição prévia ao HPV.⁴⁻⁷

O conhecimento de aspectos imunológicos, prevalência, fatores de risco e do comportamento biológico do HPV em mulheres HIV+, ou portadoras de AIDS em suas diversas fases, permite estabelecer parâmetros confiáveis para a proposta de protocolos de tratamento/acompanhamento das SIL e do carcinoma do colo uterino. Sabe-se que, em mulheres HIV+ com baixos níveis de Linfócitos T circulantes, CD4+ e elevada carga viral, o tratamento das SIL é mais difícil, com freqüente recorrência, e que o carcinoma, quando se desenvolve, apresenta um curso mais rápido e agressivo, se comparado àquele que se desenvolve em mulheres HIV.¹⁺¹²⁻⁸

ASPECTOS BIOLÓGICOS

Os HPVs representam uma família de vírus DNA, com mais de 150 genótipos. Estima-se que mais de 40 desses genótipos sejam capazes de infectar as células do trato anogenital de humanos, alguns causando apenas verrugas e outros sendo responsáveis pelo desenvolvimento de SIL e lesões invasivas. Considera-se que cerca de 20 tipos de HPV podem estar relacionados à patologia cervical. Estudos moleculares têm demonstrado que DNA-HPV está presente em 90% dos carcinomas cervicais.⁹⁻¹⁰

Os tipos sorológicos mais prevalentes de HPV no trato anogenital têm sido dividido em três grupos, conforme seu potencial oncogênico. Os mais freqüentes são: baixo risco: os HPVs 6,11,42,43 e 44; risco intermediário: 31,33,35,51 e 52 e

alto risco: os HPV 16, 18, 45 e 56. Dentre os considerados de alto risco: existem os de maior oncogenicidade e maior prevalência, que é o caso dos HPV 16, no epitélio escamoso, e 18, no epitélio glandular cervical.⁹

Para que o câncer do colo uterino seja induzido pelo HPV, não basta apenas que a mulher seja infectada, é necessário que haja interação entre o genoma do HPV e a célula humana hospedeira. Além disso, outros fatores, tais como: co-carcinógenos, estado imunológico do indivíduo, nutrição, tabagismo influenciam na infecção pelo HPV, determinando se ela irá permanecer subclínica (latente), transformar-se-á em SIL ou, por fim, progredirá para o câncer.¹⁻⁸

A interação entre o genoma do HPV e a célula do epitélio escamoso é clonal, isto é, o local de integração é idêntico no interior de todas as células de determinado câncer.^{11,12} O sítio em que o DNA viral é interrompido no processo de integração é bastante constante, situando-se quase sempre dentro da estrutura de leitura abertura E1/E2 do genoma viral. Como a região E2 do DNA viral normalmente reprime a transcrição dos genes virais iniciais E6 e E7, sua interrupção provoca a hiperexpressão das proteínas E6 e E7 dos HPV com potencial oncogênico. A proteína E7, derivada dos HPV 16, liga-se à pRb (proteína supressora tumoral do Retinoblastoma) e desloca os fatores de transcrição E2F normalmente ligados pela pRb. A proteína E6 liga-se ao produto gênico p53, facilitando sua degradação. Nas lesões pré-cancerosas e no câncer induzido pelo HPV, somente as proteínas virais E6 e E7 são expressas, não há produção viral. Por conseguinte, parece que as proteínas E6 e E7 dos HPV de alto risco incapacitam as proteínas supressoras tumorais importantes que regulam o ciclo celular.^{9,11,12}

A associação do HPV e HIV em relação às SIL e ao câncer do colo uterino se dá, provavelmente, em bases moleculares, uma vez que os dois vírus não co-infectam o colo uterino. Se interações moleculares ocorrem entre o HIV e o HPV, elas são provavelmente mediadas por fatores extracelulares. Demonstrando a interação molecular HPV-HIV, estudos evidenciaram que a proteína transativadora (*tat 1*), solúvel, produzida pelas células infectadas pelo HIV, era capaz de induzir o aumento da expressão da região reguladora inicial (*URR-upstream regulatory region*) que contém os sítios de ligação do HPV 16 e que codifica proteínas críticas para o estabelecimento do ciclo de vida do vírus, levando à reversão da repressão de E2, resultando na intensificação da replicação do HPV, independente da queda da imunidade.⁸⁻¹³

ASPECTOS IMUNOLÓGICOS

A infecção com o HPV, de pele e mucosas, frequentemente resulta em uma infecção crônica. A infecção crônica ocorre em indivíduos imunocompetentes, sugerindo que os antígenos virais não são reconhecidos pelo sistema imune. O aumento da incidência de doença clínica provocada pelo HPV ocorre em indivíduos com imunossupressão (em uso de terapia imunossupressora, transplantados ou portadores de AIDS). Essas observações indicam que a imunidade mediada por células é importante no controle da infecção pelo HPV. O decréscimo da relação das taxas de Linfócitos T, CD4⁺ e CD8⁺ tem sido relatado em pacientes com infecção pelo HPV ou com SIL, manifestação clínica da infecção pelo HPV, ainda que sejam HIV negativas. De outra forma, nas mulheres HIV positivas, tal fato se agrava, quando se tornam portadoras da AIDS.^{8,10}

Resposta humoral a proteínas do capsídeo do HPV pode ser também detectada no soro de mulheres infectadas, da mesma forma que anticorpos contra proteína E7 do HPV 16 e 18 são frequentemente encontrados em pacientes com câncer cervical.^{8,10} A atividade de células *natural killer* (NK), o número de células

de Langerhans, potentes células teciduais apresentadoras de antígenos, encontram-se reduzidos nas mulheres infectadas pelo HPV, aspectos que se superpõem quando há AIDS associada manifesta.^{10,13-16}

PREVALÊNCIA E FATORES DE RISCO

As infecções pelo HPV e HIV são transmitidas sexualmente e suas populações de risco apresentam características demográficas em comum.

Vários estudos têm mostrado que a prevalência de SIL e lesões multifocais relacionadas ao HPV são significativamente mais altas entre as mulheres portadoras do HIV) do que entre as não-portadoras. Lesão intra-epitelial escamosa pode ser mais difícil de ser tratada em pacientes HIV⁺ do que nas HIV⁻, e o câncer do colo uterino que se desenvolve em mulheres HIV⁺ pode ser muito mais agressivo e responder pior ao tratamento. Conhecer a prevalência e os fatores de risco para a infecção pelo HPV em mulheres HIV é, portanto, de grande importância.^{1-8,17-20}

Dentre os fatores de risco mais importantes, podemos destacar:

1-Infecção pelo HPV é significativamente mais comum entre mulheres HIV⁺ do que em mulheres HIV⁻, ainda que de grupo de risco para HIV.

2-Infecção pelo HIV e doença avançada, caracterizada por baixo nível de CD4⁺ e elevada carga viral, constituem o maior fator de risco independente para a infecção pelo HPV, confirmando o importante papel da resposta imune, no controle da infecção pelo HPV.

3-Combinada com a ausência de papel significativo para a atividade sexual nos últimos 6 meses, a detecção da infecção pelo HPV em mulheres HIV positivas reflete mais uma reativação ou persistência de HPV pré-existente, do que uma aquisição recente.

4-A combinação de níveis de Linfócitos CD4⁺ e de carga viral do HIV podem constituir excelente indicador de risco para infecção pelo HPV, em mulheres HIV positivas. Taxas extremas, Linfócitos CD4⁺ inferior a 200 células/mm³ e contagem de cópias de HIV superiores a 20.000 são importantes na ativação, replicação e facilitação da subsequente detecção do HPV.

5-Mulheres HIV⁺, infecção por apresentam maior número de tipos de HPV, se comparadas com as HIV⁻, o que parece não significar, contudo, maior predisposição para apresentar vírus de grupo de maior ou menor oncogenicidade.

6-Risco maior de desenvolvimento de SIL e câncer associado à infecção pelo HPV para as mulheres HIV positivas: promiscuidade sexual ou contato com parceiros promíscuos, tabagismo, o desenvolvimento da AIDS.

7-Risco similar para mulheres HIV positivas e negativas de desenvolverem lesões decorrentes da infecção pelo HPV: idade inferior a 30 anos, uso de drogas injetáveis, verrugas genitais, raça/grupo étnico.

ACOMPANHAMENTO CLÍNICO E PROPOSTAS TERAPÊUTICAS

Como a manifestação da infecção pelo HPV e HIV está associada, direta ou indiretamente, à imunossupressão através de interações moleculares, provavelmente mediadas por fatores extracelulares, seria de se esperar que uma terapia que reconstituísse a competência ao sistema imune reduziria a progressão e auxiliaria a regressão das lesões induzidas pelo HPV.^{8,10,21-23,25-28}

A imunossupressão acarreta maior prevalência de um ou vários tipos de HPV, progressão mais rápida para lesões de alto grau, aumento nos índices de SIL e câncer cervical e altos índices de recorrência pós-tratamento.^{2,21,22.}

A prevalência e a persistência do HPV aumentam com a diminuição da contagem de Linfócitos T CD4⁺ e/ou aumento da carga viral - ambos preceptores do aumento da prevalência do HPV, como também a dos subtipos oncogênicos, que parecem ser mais comuns com baixa contagem de Linfócitos CD4⁺ e alta carga viral. Tanto a frequência quanto a gravidade dos esfregaços anormais foram correlacionadas à queda da de Linfócitos T CD4⁺ e ao aumento da carga viral.^{2,16.}

Mulheres imunodeprimidas com SIL de baixo grau tratadas por crioterapia ou conduzidas de forma expectante foram acompanhadas por um ano. Apesar de 56% das mulheres tratadas por crioterapia se apresentarem livres das lesões, em comparação com 24% no grupo das mulheres de conduta expectante, o risco de progressão das lesões foi o mesmo nos dois grupos, o que coloca a observação, nessas circunstâncias, como uma possibilidade não intervencionista.^{21,22}

O tratamento das mulheres com lesões escamosas intraepiteliais alto grau (NIC II ou mais) e colposcopia satisfatória pode ser tanto por métodos ablativos, como a crioterapia e a ablação a laser, quanto por métodos excisionais, como a conização uterina ou o CAF. A resposta ao tratamento das SIL de alto grau nessas mulheres, é muito mais difícil que nas imunocompetentes, apresentando risco de recorrência de 68,4% e 48,9%, quando as margens estão comprometidas ou não, respectivamente.²¹⁻²⁴

Nos casos de câncer invasivo, o tratamento preconizado é cirurgia e radioterapia, com ou sem quimioterapia associada. Outras formas de tratamento não cirúrgicas têm sido propostas como adjuntas no tratamento ou como abordagem inicial nas lesões.

A Terapia Anti-retroviral Altamente Ativa (HAART), um coquetel de drogas anti-virais, tem sido administrada às mulheres, para aumentar a resposta imune.⁴ O uso do HAART, além de desempenhar um papel de melhorar o desempenho do sistema imune, reduziria também a carga viral do HIV nas células cervicais, reduzindo o ciclo do HPV, facilitado pela afinidade com o HIV com melhora na evolução das SIL.²⁵⁻²⁸

Depois de controlados a contagem de Linfócitos CD4⁺ e o estado da colpocitologia, observou-se que as mulheres que estavam em tratamento com o HAART apresentavam 40% de chance maior de regressão das lesões do que as que não estavam, e chance de progressão menor em 32%.²⁵⁻²⁸ Acredita-se, assim, que tratamento anti-retroviral e profilaxia anti infecciosa devam ser reforçados.

Sendo o câncer do colo uterino uma patologia prevenível, com o atual aumento da expectativa de vida das pacientes HIV +, esse grupo de mulheres merece atenção ginecológica diferenciada, com consultas mais frequentes e livre acesso à colposcopia, para diagnóstico precoce das lesões induzidas pelo HPV.²¹⁻²⁸

Por isso, recomenda-se a utilização de um protocolo padrão para acompanhamento de mulheres portadoras de HPV, HIV positivas, considerando que a evolução das SIL induzidas pelo HPV é mais rápida e agressiva nessas mulheres.

O protocolo consiste em: citologia anual para mulheres com CD₄⁺ acima de 500 cel/mm³; citologia a cada 6 meses e colposcopia anual para mulheres com CD₄⁺ entre 200 e 500 cel/mm³; citologia a cada 3 meses e colposcopia semestral para mulheres com CD₄⁺ abaixo de 200 cel/mm³.²¹⁻²⁸



SUMMARY

HPV/HIV- QUESTIONS ABOUT BIOLOGICAL BEHAVIOR AND MANAGEMENT

Epidemiologic studies including higher number of women and several risk factors for HIV have suggested that human papillomavirus (HPV) infection is significantly frequent among human immunodeficiency virus (HIV)-positive women when compared with a group of high risk HIV-negative women. Since HPV infection is strongly associated with precancerous cervical squamous intraepithelial lesions, a high proportion of HIV-positive women are at risk for this disease. Compared with HIV-negative women, HIV-positive ones had a higher number of HPV types per person, but did not appear to be at increased risk of oncogenic HPV types compared to types presenting a lower oncogenic risk. Several risk factors for HPV infection have shown similar distribution among HIV-positive and high risk HIV-negative women, including younger age, history of genital warts, and in HIV-positive women, lower household income, smoking and laboratory markers of severe HIV disease. Restoration of specific immune reactivity is necessary to modify the clinical course of HPV-related precancerous cervical squamous intraepithelial lesions. The higher prevalence of HPV infection among HIV-positive women reflects persistence or reactivation of previously acquired HPV types rather than recent acquisition of new types, despite standard therapy. Invasive cancers have a worse prognosis, due to the specific aggressiveness of cervical carcinoma in seropositive women. Lower CD4⁺ levels and marginal involvement of the tissue sample are risk factors for recurrence. The use of highly active antiretroviral therapy is associated with a lower risk of recurrence/persistence, and progression of cervical squamous intraepithelial lesions. Then antiretroviral treatment and infectious prophylaxis have to be reinforced.

KEYWORDS

HPV; HIV; biological behavior; management.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Pautier P, Morice P, de Crevoisier R. HIV and uterine cervical cancer. Bull Cancer, 90:399-404,2003.
- 2 - Palefsky JM, Minkoff H, Kalish LA, Levine A, Sacks HS, Garcia P, Young M, Melnick S, Miotti P, Burk R. Cervicovaginal human papillomavirus infection in human immunodeficiency virus-1 (HIV)-positive and high-risk HIV-negative women. J Natl Cancer Inst. 91: 226-36, 1999.
- 3 - Strickler HD, Palefsky JM, Shah KV, Anastos K, Klein RS, Minkoff Duerr A, Massad LS, Celentano DD, Hall C, Fazzari M, Cu-Uvin S, Bacon M, Schumann P, Levine AM, Durante HJ, Gange S, Melnick S, Burk RD. Human papillomavirus type 16 and immune status in human immunodeficiency virus-seropositive women. J Natl Cancer Inst 95:1062-71,2003.
- 4 - Stover CT, Smith DK, Schmid DS, Pellett PE, Stewart JA, Klein RS, Mayer K, Vlahov D, Schuman P, Cannon MJ; HIV Epidemiology Research Study Group. Prevalence of and risk factors for viral infections among human immunodeficiency virus (HIV) infected and high-risk HIV-uninfected women. J Infect Dis. 187:1388-96, 2003.
- 5 - Jay N, Moscicki AB. Human papillomavirus infections in women with HIV disease: prevalence, risk, and management. AIDS Read, 10:659-68, 2000.

- 6 - Calore EE, Pereira SM, Cavaliere MJ. Progression of cervical lesions in HIV-seropositive women: cytological study. *Diagn Cytopathol*,24:117-119,2001.
- 7 - Schuman P, Ohmit SE, Klein RS, Duerr A, Cu-Uvin S, Jamieson DJ, Anderson J, Shah KV; HIV Epidemiology Research Study (HERS) Group. Longitudinal study of cervical squamous intraepithelial lesions in human immunodeficiency virus (HIV)-seropositive and at-risk HIV-seronegative women. *J Infect Dis*, 188:128-36, 2003.
- 8 - Pinto AP, Túlio S, Russo Cruz O. Co-fatores do HPV na oncogênese cervical. *Rev Assoc Med Bras*,48:73-8,2002
- 9 - Guilherme EM, Assis RVC, Gollner AM, Cupolilo SMN, Drumond, DG, Arantes Junior JC, Vidal VR. *Biologia Molecular do Câncer do Colo Uterino*. HU-Revista, 30: 49-56, 2004.
- 10 - Auburn KJ. Papillomavirus, infection and immunity. <http://apress.gvpi.net/cgi-bin> acesso em 28/10/04.
- 11 - zur Hausen H. Oncogenic DNA viruses. *Oncogene*. 20:7820-3, 2001 .
- 12 - zur Hausen H. Papillomaviruses and cancer: from basic studies to clinical application. *Nat Rev Cancer*.;2:342-50, 2002 .
- 13 - Vernon S, Hart CE, Reeves W, et al. The HIV-1 tat protein enhances E2 dependent HPV 16 transcription. *Virus Res*. 27:133-145, 1993
- 14 - Lehtinen M, Rantala I, Toivonen A, Luoto H, Aine R, Lauslahti K, Yla-Outinen A, Romppanen U, Paavonen J. Depletion of Langerhans cells in cervical HPV infection is associated with replication of the virus. *APMIS*.;101:833-7, 1993 .
- 15 - Connor JP, Ferrer K, Kane JP, Goldberg JM. Evaluation of Langerhans' cells in the cervical epithelium of women with cervical intraepithelial neoplasia. *Gynecol Oncol*.;75:130-5, 1999.
- 16 - Ahmed SM, Al H, Reid WM, Johnson MA, Poulter LW. The cellular response associated with cervical intraepithelial neoplasia in HIV+ and HIV- subjects. *Scand J Immunol*.;56:204-11,2002.
- 17 - Zimmermann JB. Prevalência dos Genótipos do Papilomavírus Humano na Cérvix Uterina de Pacientes Infectadas com o Vírus da Imunodeficiência humana e sua Associação com o Grau das Lesões de Colo Uterino. Belo Horizonte, 2002. (Dissertação de Mestrado - Universidade Federal de Minas Gerais).
- 18 - Assis EAC, Andrade FF, Campos RCA, Braga RC, Arantes Júnior JC, Assis RVC. Hábito de fumar em pacientes portadoras de neoplasias do colo uterino. *HU-Revista*, 29:475-9, 2003.
- 19 - Suarez Rincon AE, Vazquez Valls E, Ramirez Rodriguez M, Montoya Fuentes H, Covarrubias Rodriguez Mde L, Sanchez Corona J. Squamous intra-epithelial lesions in HIV seropositive females. Their frequency and association with cervical neoplasia risk factors. *Ginecol Obstet Mex*. 71:32-43,2003.
- 20 - Ahdieh L, Lein RS, Burk R, et al. Prevalence, incidence and type specific persistence of human papillomavirus in human immunodeficiency virus-positive and HIV negative women. *J Infect Dis*. 15:184:682-90,2001.
- 21 - COX, JT. Management of women with cervical cancer precursor lesions. *Obstet Gynecol Clin N Am*, 29:787-816, 2002.
- 22 - Vieira LHC, Drumond DG, Arantes Junior JC, Vidal VR, Gollner AM, Assis RVC, Cupolilo SMN. Acompanhamento das lesões intraepiteliais escamosas cervicais. *HU Revista*, 30:28-32,2004.
- 23 - Robinson WR, Hamilton CA, Michaels SH, Kissinger P. Effect of excisional therapy and highly active antiretroviral therapy on cervical intraepithelial neoplasia in women infected with human immunodeficiency virus. *Am J Obstet Gynecol*.184:538-43,2001.
- 24 - Nagai, Y; Maehama, T; Asato, T; Kanazawa, K. Persistence of Human Papillomavirus Infection after Therapeutic Conization for CIN 3: Is It an Alarm for Disease Recurrence?. *Gynecologic Oncology*, 79:294-299, 2000.
- 25 - Dorrucchi M, Suligoi B, Serraino D, Tirelli U, Rezza G; Italian HIV-Seroconversion Study. Incidence of invasive cervical cancer in a cohort of HIV-seropositive women before and after the introduction of highly active antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 26:377-80,2001.
- 26 - Minkoff H, Ahdieh L, Massad LS. et al. The effect of highly active antiretroviral therapy on cervical cytologic changes associates with oncogenic HPV among HIV-infected women. *Aids*. 9:2157-2164, 2001.
- 27 - Massad LS, Seaberg EC, Watts DH, Hessel NA, Melnick S, Bitterman P, Anastos K, Silver S, Levine AM, Minkoff H. Low incidence of invasive cervical cancer among HIV-infected US women in a prevention program. *AIDS*. 18:109-13,2004.
- 28 - Heard I, Tassie JM, Kazatchkine MD, Orth G. Highly active antiretroviral therapy enhances regression of cervical intraepithelial neoplasia in HIV-seropositive women. *AIDS*.16:1799-802,2002.

REOPERAÇÃO PROGRAMADA E PERITONEOSTOMIA NO TRATAMENTO DA PERITONITE SECUNDÁRIA DIFUSA

Cleber SOARES JÚNIOR, Carlos Augusto GOMES, Dircênio Marques de OLIVEIRA, Iomar Pinheiro CANGUSSU, Rodrigo de Oliveira PEIXOTO, Flavio Monteiro LOPES

Hospital Universitário da UFJF, Universidade Federal de Juiz de Fora, Hospital Monte Sinai Juiz de Fora

RESUMO

A despeito da melhoria de métodos diagnósticos e terapêuticos, sejam estes de imagem, antibioticoterapia ou implementos em terapia intensiva, a peritonite bacteriana secundária ainda apresenta alta mortalidade. O tratamento cirúrgico consiste na principal abordagem nestes pacientes, com limpeza da cavidade, retirada de material necrótico e infectado e correção da doença de base. Não há consenso sobre a melhor forma de abordagem, quais sejam lavagem pós-operatória contínua, peritoneostomia ou relaparotomias programadas. Este trabalho apresenta uma revisão sobre estes métodos, indicações e complicações.

PALAVRAS-CHAVES

peritonite; sepse abdominal; peritoneostomia, relaparotomia

INTRODUÇÃO

As infecções intra-abdominais são tratadas de acordo com princípios estabelecidos nas duas primeiras décadas deste século. Isso inclui procedimentos cirúrgicos, tratamento antibacteriano com drogas, suporte metabólico e nutricional.¹ A operação é considerada a estratégia terapêutica mais importante e seu objetivo é o de evacuar todo o material necrótico e purulento da cavidade abdominal, eliminando, assim, a fonte de infecção. A mortalidade foi reduzida de 90%, no início do século, para 40%, em 1926.² Uma redução ainda maior da mortalidade como resultado do desenvolvimento de novos e mais potentes antibióticos e dos avanços em terapia intensiva, não se verificou, e a mortalidade ainda permanece elevada. Em 1979, Stephen e Loeventhal³ em uma revisão mostraram uma mortalidade global de 49% e 85.7%, quando conseqüente à peritonite fecal ou deiscência anastomótica.

A ocorrência de abscessos múltiplos recorrentes consiste em problema adicional, e leva à indicação de reoperações freqüentes.

Conseqüentemente, os cirurgiões experimentaram novas técnicas, para aprimorarem os resultados até então obtidos. Três métodos surgiram: (a) lavagem abdominal pós-operatória; (b) peritoneostomia e (c) relaparotomias programadas. Em geral, os pacientes designados para os dois últimos tipos de tratamento têm uma mortalidade prevista de 50%.

Kirschner, em 1926, cautelosamente ponderou que "a opinião que parece estar ganhando aceitação no meio médico é a de que em se evacuando o pus na peritonite, as vantagens superam as desvantagens."² Desde então, os cirurgiões vêm aprimorando as técnicas de tratamento da peritonite secundária,

seguinte esse mesmo princípio.

Em 1975, Pujol,^{4,5,6} descreveu as bases para o tratamento aberto das infecções intra-abdominais, que consistia em somente fechar a ferida cirúrgica, caso o foco da infecção e suas complicações houvessem sido tratados adequadamente. A formação de fístulas e hérnias gigantes motivou as modificações na técnica. Alguns autores passaram a utilizar diferentes materiais para o fechamento temporário da parede abdominal, com especial atenção para pressão intracavitária.^{5,6}

O tratamento cirúrgico da peritonite difusa através de múltiplas relaparotomias foi descrito, pela primeira vez, por Hay and cols, em 1979, e por Sakai, em 1981.^{7,8}

O tratamento da peritonite secundária pode ser subdividido, convenientemente, em 3 princípios, que ao mesmo tempo, representam a seqüência normal de manobras.^{9, 10, 11, 12, 13}

1. Eliminação do foco, interrupção de vazamento (fístula), controle da fonte de contaminação
2. Redução da contaminação, também conhecida como "limpeza peritoneal", com a intenção de reduzir ou eliminar o inóculo bacteriano
3. Tratamento e prevenção da infecção recorrente.

Na tentativa de se continuar a limpeza da cavidade peritoneal no pós-operatório, 3 métodos são empregados: (a) lavagem peritoneal contínua; (b) relaparotomia programada; (c) peritoneostomia

A lavagem abdominal pós-operatória através de drenos (lavagem peritoneal fechada) pode ser realizada de diferentes formas. Em geral utilizam-se cateteres de grosso calibre, em número de 2 ou mais, através dos quais se irriga e se aspira o conteúdo intra-abdominal. Apresenta grandes limitações, entre as quais a incapacidade de drenar e lavar todas as regiões do abdome, em virtude da formação de fibrina, septos e fibroses, que impedem a limpeza mecânica pelo líquido infundido, além dos inúmeros recessos que compõem a cavidade abdominal.^{3, 14}

REOPERAÇÃO PROGRAMADA

A reoperação programada, chamada também de *etappenlavage*, é definida como sendo a realização de múltiplos procedimentos cirúrgicos planejados, com intervalos regulares de 24 horas ou mais. Inclui a decisão, durante a primeira cirurgia, de se reexplorar o abdome do paciente nos dias subseqüentes¹⁵. Isso possibilita uma mais precisa limpeza da cavidade abdominal, promovendo máxima redução dos níveis bacterianos, necróticos e toxigênicos; além do fato de as complicações abdominais serem prontamente reconhecidas e corrigidas. A cavidade abdominal não é fechada com sutura sobre as fâscias musculares ou aponeuroses e sim utilizando-se materiais sintéticos para fechamento temporário do abdome.

O passo mais importante para a relaparotomia programada é a decisão de se abordar o abdome em intervalos regulares. A incisão (laparotomia) da primeira cirurgia deve ser ampla, em uma incisão que pode ser longitudinal ou transversal.

Os tecidos desvitalizados, material fecal e purulento devem ser todos retirados através de lavagem exaustiva da cavidade, utilizando-se soro fisiológico ou solução de Ringer lactato. A seguir, a fonte da infecção é tratada seja com uma sutura manual ou mecânica, excisão ou exteriorização de segmentos viscerais. Se as condições do paciente não permitem um tempo cirúrgico mais prolongado, as anastomoses e colostomias podem ser deixadas para os procedimentos subseqüentes. Da mesma forma, uma anastomose realizada durante uma das cirurgias, pode ser verificada quanto à cicatrização ou deiscência. O sangramento é facilmente controlado com tamponamento através de compressas ("packing"), e estas são facilmente removíveis em procedimentos futuros. A extensão da cirurgia deve sempre se adequar ao estado do paciente, devendo todo material purulento quanto possível para as condições do paciente ser retirado durante a primeira cirurgia. Ao final da cirurgia, o abdome é fechado, utilizando-se um dos diferentes materiais sintéticos à disposição no serviço, sendo que a tela de polipropileno é a mais utilizada. Entretanto, existem outros tipos no mercado: invólucros de soros de hidratação (Bolsa de Bogotá), velcro, silicone, zips e materiais à base de PTFE.¹²

Drenos não são utilizados e são muitas as objeções para sua utilização:

- Trajetos fistulosos se desenvolvem dentro de um período curto de tempo e não se comunicam satisfatoriamente com toda a cavidade abdominal.
- Contaminação proveniente do exterior pode ocorrer, o que, nesse caso, não vem a consistir em uma preocupação importante.
- Já foram relatadas erosões viscerais e fistulizações decorrentes dos tubos de drenagem.
- Os drenos podem interferir com a cicatrização das anastomoses.

Após 24 ou 48 horas, em condições adequadas e no centro cirúrgico, o abdome é reaberto. Inspecciona-se toda a cavidade, retiram-se todos os materiais necróticos e secreções, observam-se todas as anastomoses (caso tenham sido realizadas), removem-se as compressas (caso tenham sido deixadas). Todo o abdome é lavado de maneira exaustiva, utilizando-se 5 a 10 litros de soro fisiológico ou solução de Ringer lactato. Repetidas laparotomias são realizadas, até que se controle a fonte de infecção, o que é constatado quando o exudato é claro, a cavidade está limpa e as anastomoses estão cicatrizadas. O abdome é, então, definitivamente fechado com sutura sobre a aponeurose. Não se utilizam drenos. Frequentemente a pele não é suturada, cicatrizando por segunda intenção. Em geral, após 3 a 6 laparotomias, o abdome está em condições de ser fechado definitivamente. Não se deve esquecer que em cada procedimento, colhe-se material para bacterioscopia e cultura. A infecção é polimicrobiana na maioria das vezes e a *E. coli* está presente em 100% dos casos.

É bom lembrar que, durante todo esse período o paciente deve permanecer entubado, com suporte ventilatório adequado e que deve ser administrada correta nutrição e reposição das perdas hidroeletrólíticas e ácido-básicas.

Os procedimentos operatórios da relaparotomia programada baseiam-se no conceito de "second-look operations", que têm o propósito de, cirurgicamente, controlar em fases iniciais as complicações e as falhas da operação inicial. Aceita-se, atualmente que, na maioria dos casos, um procedimento cirúrgico isolado é incapaz de tratar toda a injúria infecciosa a que está submetido o paciente.

A relativa baixa mortalidade (24%) em grupos de alto risco

comparativamente favorece a relaparotomia programada em relação à cirurgia convencional. No entanto, trabalhos randomizados prospectivos ainda são necessários para atestar a superioridade desse procedimento, em relação aos outros tipos de tratamento; o que, em virtude da gravidade dos pacientes, torna difícil um estudo mais preciso. Wittmann,¹⁵ utilizando dois sistemas de gradação de severidade de doença, APACHE II e PIA II (que é específico para peritonite), mostrou que, para fins de análise discriminativa, o sistema PIA II mostrou ser capaz de prever corretamente (89%) a evolução de 90% dos pacientes.

As relaparotomias programadas apresentam a vantagem de inspecionar mais precisamente a cavidade, promovendo uma lavagem mais criteriosa, prevenindo as complicações e tratando as lesões mais precocemente.⁸ No entanto, não existe consenso. Andrus,^{16,17} comparando esse tipo de procedimento com as relaparotomias realizadas de acordo com o quadro clínico no pós-operatório (relaparotomias não programadas), não identificou diferença estatisticamente significativa.

Nem todos os pacientes são candidatos às laparotomias múltiplas programadas e é difícil decidir qual paciente se beneficiará desse tipo de procedimento. Dados mais comuns nos pacientes incluem peritonite secundária difusa identificada durante a primeira cirurgia, duração dos sintomas maior que 48 horas, falência de múltiplos órgãos e sistemas, incapacidade de remover todo o tecido desvitalizado.

Espera-se que apenas 10% dos pacientes portadores de peritonite secundária se beneficiem desse procedimento.

PERITONEOSTOMIA

A peritoneostomia ou laparostomia foi largamente empregada, notadamente na França. Apesar de ter sido método bastante difundido nas décadas passadas, atualmente a peritoneostomia tem merecido pouca atenção dos cirurgiões e tem perdido sua posição de destaque, em relação à já comentada relaparotomia programada. Isso se deve a vários fatores, entre eles a elevada incidência de lesões viscerais com formação de fistulas, dificuldade de condução do paciente no que se refere ao controle da drenagem de secreções abdominais, a ocorrência de edema de alças intestinais, além da formação de grandes hérnias da parede abdominal, devido à retração muscular.

É um procedimento que certamente reduz a pressão intra-abdominal, o que, em alguns casos, pode ser crucial para a melhora da ventilação pulmonar e a manutenção da circulação abdominal.¹⁸ A prevenção da síndrome de compartimento talvez seja a principal indicação para laparostomia.

De fato, a peritoneostomia traz consigo um benefício único em relação às relaparotomias: prevenção da elevação da pressão intra-abdominal após a cirurgia. A hipertensão intra-abdominal e a síndrome de compartimento abdominal são causas de grande morbidade e mortalidade em pacientes cirúrgicos, esta última podendo, segundo Cheatan, chegar a 100%.¹⁸ Elevações da pressão também podem ocorrer quando da utilização de compressas para o controle de sangramento (*damage-control*). A hipertensão intra-abdominal causa diminuição do retorno venoso, do débito cardíaco, da incursão diafragmática e dos fluxos sanguíneos renal, mesentérico e cerebral. Essa má perfusão pode levar a isquemia mesentérica, insuficiência renal, falência de múltiplos órgãos e sistemas e morte.

Dessa forma, a indicação da peritoneostomia consiste em que a sua utilização tenha mais vantagens que desvantagens. Considerando que sua grande aplicação nos pacientes com peritonite difusa, além de permitir uma limpeza e drenagem adequadas da cavidade abdominal, seja a prevenção da síndrome de compartimento; a indicação de sua utilização está presente todas as vezes em que, nesses pacientes graves, hou-

ver risco adicional de complicações decorrentes de hipertensão intra-abdominal.

Todo e qualquer paciente portador de peritonite e selecionado para procedimento de relaparotomia, programada ou não, deve também ser considerado para a laparostomia. Qualquer dúvida quanto à efetividade das relaparotomias deve levar o cirurgião a repensar o método de tratamento da peritonite e argumentar se não é necessário deixar-se o abdome aberto. Seja a dificuldade ou risco de se conduzir o paciente para o centro cirúrgico, presença de insuficiência ventilatória ou renal, ou ainda a ineficiência no controle da infecção abdominal através das lavagens programadas, a peritoneostoma não deve ser postergada.



SUMMARY
PROGRAMMED REOPERATION AND PERITONEOSTOMY
IN THE TREATMENT OF DIFFUSE
SECONDARY PERITONITIS

The overall mortality of patients with secondary peritonitis remains high, despite improvements in diagnostic and therapeutic methods, imaging studies, new antibiotics and advances in critical care. Operative management, the mainstay of the treatment of these patients, involves cleaning the peritoneal cavity, removing all necrotic and infected materials and correcting the underlying disease. There is an ongoing debate about what should be the best treatment: continuous peritoneal lavage, laparostomy or planned reoperation. This article presents a review of these methods, their indications and complications.

KEY-WORDS

peritonitis; abdominal spsis; laparostomy; planned reoperations

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Rotstein OD, Meakins JL. Diagnostic and Therapeutic Challenges of intraabdominal Infections. World J. Surg. 14, 159-166, 1990
- 2 - Kirschner M. Die Behandlung der Akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 142: 53 – 55, 1926.
- 3 - Stephen M e Loeventhal J. Continuing Peritoneal Lavage in High Risk Peritonitis. Surgery. 1979: 85:603-606.
- 4 - Pujol JP. La non fermeture des incisions abdominales d'urgence.

Techniques e resultants. Thesis, Paris, U.R.E X Bichat, 1975.

- 5 - Schein M, Saadia R, Decker GG. The open management of the septic abdomen. Surg. Gynecol. Obstet. 163: 587, 1986.
- 6 - Maddaus MA, Simmons RL. Leave the abdomen open for peritonitis: Yes, no, maybe? Adv. Surg. 21: 1, 1987.
- 7 - Hay JM, Duchatelle P, Elman A, Flamant Y, Maillard JN> The abdomen left open. (French) Chirurgie 105: 508, 1979.
- 8 - Sakai L, Daake J, Kaminski DL. Acute perforation of sigmoid diverticuli. Am. J. Surg. 142:12, 1981.
- 9 - Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane AS, Bristow P, Hillman K Temporary abdominal closure: A Prospective Evaluation of its effects on Renal and Respiratory physiology. Journal of Trauma 45 (5): 914-921, 1998.
- 10 - Schein, RG, Saadia R, Freinkel Z e cols. Agressive treatment of Severe Diffuse peritonitis: a Prospective Study. Br J Surg .1988; 75 (2): 173-176
- 11 - Rotsteins OD, Meakins JL e cols. Diagnostic and therapeutic Challenges of Intra-abdominal Infections. World J Surg. 1990;14 (2):159-166.
- 12 - Araújo GF, Costa DS, Guarino JL e cols. Tratamento das Peritonites Difusas Graves com Abdome Aberto Protegido com Tela de Filó Associado à Reoperações Planejadas. Rev Bras Cir. 1991; 81 (4): 163-167.
- 13 - Birolini D. Princípios básicos do Tratamento da Peritonite Secundária. In Frederico Filgueiras Pohl, Manual do Abdome Agudo Infecioso. CBC. 1990 pag 163-190.
- 14 - Ferraz Ed. Controle e Fechamento da Parede Abdominal na Peritonite Grave. In: Freire E. Trauma. A Doença dos Séculos, 1ª Ed.. Rio de Janeiro, Atheneu, 2001: 2643-2657.
- 15 - Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM. Etapenlavage: Advanced Diffuse Peritonitis Managed by Planned Multiple Laparotomies Utilizing Zippers, Slide Fastener, and Velcro Analogue for Temporary Abdominal Closure. World J. Surg. 14: 218 – 226, 1990.
- 16 - Farthmann EH, Schoffel U. Principles and Limitation of Operative Management of Intraabdominal Infections. World J. Surg. 14, 210-217, 1990.
- 17 - Andrus C, Doering M, Herrmann VM, Kaminski D. Planned reoperation for generalized intraabdominal infection. Am. J. Surg. 152: 682, 1986.
- 18 - Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal Compartment Syndrome. Journal of Trauma. 45 (3): 597-609, 1998.
- 19 - Cheatan ML, Safcsak K, Block EFJ, Nelson LD. Preload Assessment in Patients with na Open Abdomen. 46 (1): 16-22, 1999.

EMERGÊNCIA HEMATOLÓGICA: ABORDAGEM E CONDUTA NA VIGÊNCIA DE FEBRE EM PACIENTES NEUTROPÊNICOS

Abrahão E. HALLACK NETO, Ângelo ATALLA, Gustavo Ferreira da MATA, Marcos Alfredo PIMENTEL, Ricardo Vilela BASTOS, Sérgio Castro PONTES

Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora, Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

A febre no paciente neutropênico caracteriza-se como emergência médica, pela insipiência da resposta imune sob estímulo agressor, com necessidade de intervenção imediata por parte da equipe médica, com avaliação clínica e laboratorial pertinente, conduzindo a ação terapêutica e evitando o risco de septicemia e suas complicações. Define-se como neutropenia uma contagem do número total de neutrófilos inferior a 500 células/mm³ ou uma contagem inferior a 1000 células/mm³ com tendência a índices menores que 500 células/mm³. Deve ser considerada febre temperatura axilar igual ou superior a 38°C por tempo superior a uma hora. As infecções de etiologia bacteriana são responsáveis por cerca de 85% a 90% dos casos de febre em pacientes neutropênicos, com até 70% de mortalidade. Esta revisão visa definir febre e neutropenia, chamando a atenção para as principais etiologias e condutas diagnósticas e terapêuticas, de acordo com a estratificação do risco.

PALAVRAS-CHAVE

neutropenia febril; fatores de risco; infecção; emergência.

INTRODUÇÃO

A ocorrência de febre na vigência de neutropenia deve ser considerada uma emergência médica, por manifestar-se abruptamente, com comprometimento à saúde do indivíduo, podendo evoluir para a urgência com necessidade de intervenção rápida, devido à ameaça à vida. Embora a febre não seja um evento prodromico na determinação de um processo infeccioso, sua manifestação detém um importante sinal-sintoma clínico,¹⁰ uma vez que permite inferir a relação entre o status imunológico do hospedeiro e a gravidade da infecção.

Considera-se como febre uma temperatura axilar igual ou superior a 38°C ou 37,8°C por dois episódios, em 12 horas.⁶ A neutropenia é definida como uma contagem do número total de neutrófilos inferior a 500 células/mm³ ou uma contagem inferior a 1000 células/mm³ com tendência a índices menores que 500 células/mm³.^{3,6}

Em pacientes neutropênicos, o atraso da antibioticoterapia é responsável por 70% da mortalidade.² Além disso, aproximadamente 75% da mortalidade em pacientes submetidos à quimioterapia decorrem de infecção.² Salienta-se que a maioria dos pacientes manifesta uma infecção oculta, sendo que apenas cerca de 30% dos casos de pacientes neutropênicos febris têm a fonte de infecção identificada, das quais 80% decorren-

tes de microrganismos da própria flora.^{6,7}

O uso de antibioticoterapia de amplo espectro possibilitou a diminuição da morbimortalidade em pacientes neutropênicos.⁶ Este artigo analisa a correlação entre neutropenia e febre, aborda sua monitoração e tratamento e situa esse acometimento como emergência médica.

FEBRE

A febre é concebida, atualmente, como um mecanismo adaptativo utilizado pelo organismo para lograr êxito na estimulação da resposta imune, uma vez que estimula a migração de neutrófilos, que determinará a preservação das estruturas celulares humanas. Esse primeiro atributo da febre denota a gravidade da situação em que há neutropenia.

Inúmeros fatores etiológicos induzem a febre (pirógenos), quer sejam endógenos ou exógenos. Dentre os pirógenos exógenos, os microrganismos patógenos e alérgenos diversos desempenham importante papel, à medida que liberam toxinas ou comportam-se como antígenos que demandam uma resposta imunológica. Os pirógenos endógenos – as citocinas – decorrem da estimulação ou disfunção do sistema imune, tanto por patógenos, processos auto-imunes ou câncer. Tanto na origem infecciosa, neoplásica, auto-imune e colagenoses, inflamatória, traumática ou metabólica, a febre envolve a atuação de citocinas no endotélio do hipotálamo, que determinam a produção de prostaglandinas (PGE-2) que a propicia.⁴ O grau de intensidade de atuação das citocinas e a sensibilidade hipotalâmica determinarão o status febril do paciente (Tabela I).

Tabela I

Estado Febril*

Pré-febril:	37,6°C – 38,2°C
Discreta:	38,3°C – 38,5°C
Moderada:	38,6°C – 39,0°C
Elevada:	39,1°C – 40,5°C
Extrema:	acima de 40,6°C**

* A febre corresponde a uma temperatura axilar igual ou superior a 38,0°C, ou por dois episódios de temperatura axilar acima de 37,8°C, em 12 horas.⁶

** Acima de 42°C, há lesões irreversíveis dos tecidos orgânicos.

Habitualmente, os pacientes neutropênicos não apresentam febre quando são idosos, quando utilizam corticosteróides ou quando são acometidos de infecção por *Clostridium septicum* e algumas infecções ocultas. Nessas circunstâncias, comumente, apresentam hipotermia.¹²

Se sinais de deterioração clínica são perceptíveis nos pacien-

tes neutropênicos, deve ser considerado um processo infeccioso, mesmo na ausência de febre. O risco e a intensidade das infecções aumentam progressivamente com o grau de neutropenia e com seu tempo de instalação e duração.⁸ Pacientes submetidos à quimioterapia podem possuir episódios neutropênicos febris em proporções dependentes aos quimioterápicos utilizados. Assim, 12% desses pacientes são acometidos por febre e neutropenia, quando utilizados ciclofosfamida, vincristina e prednisona. Esse percentual sobe para 27%, quando utilizados doxorubicina, vincristina e prednisona, atingindo 46%, quando se empregam ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona.⁷

NEUTROPENIA

A literatura mais recente define neutropenia como a condição na qual o leucograma revela contagem de neutrófilos inferior a 500 células/mm³, ou inferior a 1000 células/mm³, em ocorrência de episódio prévio de níveis inferiores a 500 células/mm³.^{6,7,5} O risco para susceptibilidade a infecções aumenta gradativamente com o decréscimo do número de neutrófilos circulantes,¹⁰ logo contagens entre 500 e 1000 células/mm³ classificam neutropenia leve, entre 100 e 500 células/mm³ neutropenia grave e valores inferiores a 100 células/mm³ determinam agranulocitose (Tabela II).

Tabela II

Classificação da Neutropenia pela contagem de neutrófilos circulantes

Entre 500 e 1000 células/mm ³	Neutropenia leve
Entre 100 e 500 células/mm ³	Neutropenia grave
Inferior a 100 células/mm ³	Agranulocitose

Segundo estudos da Sociedade Americana de Infectologia⁶, pelo menos 50% dos pacientes neutropênicos que desenvolvem estados febris possuem um quadro infeccioso instalado; e pelo menos 20% dos pacientes que possuem neutropenia com contagem inferior a 100 células/mm³ apresentam bacteremia. Dessa forma, a presença de febre em indivíduos neutropênicos constitui situação de emergência médica, na qual se faz necessária intervenção imediata por parte da equipe médica, a partir de avaliação clínica e laboratorial pertinente, na tentativa de diagnosticar a causa da febre. Se infecciosa, faz-se importante identificar o patógeno causador, assim como o possível sítio da infecção, conduzindo a ação terapêutica e evitando quadros sépticos e suas consequências.

Para Perrone e cols.,¹⁰ dos pacientes que possuem infecção identificada (30%-45% da totalidade), cerca de 80% são detectadas ainda no atendimento de emergência. Esse evento permite inferir que a avaliação metódica dos pacientes com neutropenia e febre, ainda a nível emergencial, é suficiente para o diagnóstico de grande parte dos sítios de infecção, embora haja um significativo número de pacientes (55%-70% da totalidade) que, sem a identificação do foco infeccioso, já apresenta bacteremia.

A morbidade e mortalidade associada aos episódios de febre e neutropenia estão diretamente relacionadas à gravidade do quadro (contagem de neutrófilos e temperatura corporal); ao tempo de duração do estado de neutropenia *(pacientes com tempo de neutropenia menor do que sete dias têm resposta ao tratamento primário três vezes mais eficiente do que pacientes com tempo de neutropenia maior do que quinze dias); ao tempo que separa o início da febre e a intervenção com a primeira dose de antibiótico e à presença ou não de mucosite prévia e

hipotensão. As altas taxas de bacteremia (contagem superior a 500 cfu/ml) relacionam-se com altos índices de mortalidade em pacientes neutropênicos febris.⁶

Complicações infecciosas em vigência de imunossupressão são comuns, potencialmente graves e representam a maior causa de morte em pacientes neutropênicos. Logo, a existência de febre deve ser considerada como um sinal claro de infecção, até que seja provado o contrário.⁴ Contudo, há estudos^{6,7,10,14} que enfatizam as causas não infecciosas de febre, como: hipertermia maligna, doença do enxerto versus hospedeiro (GVHD), transfusões de sangue e intoxicações medicamentosas.

As infecções de etiologia bacteriana são responsáveis por cerca de 85% a 90% dos casos;¹⁰ fungos são causa comum de infecção secundária em pacientes que receberam esquema de antibioticoterapia de amplo espectro, podendo também causar infecção primária.⁶ Segundo Gençer e cols.,⁴ a determinação dos agentes etiológicos infecciosos mais comuns varia nos diversos trabalhos estudados e de centro para centro. Para Pizzo,¹¹ microrganismos gram-positivos, tais como estafilococos coagulase negativos, lideram as causas de infecção bacteriana aguda, com cerca de 50%-60% dos casos de bacteremia. No entanto, novos trabalhos, tais como de Akova¹ e Gençer e cols.,⁴ sugerem o recrudescimento na incidência de organismos gram-negativos, que chegam a representar mais 50% do total de agentes isolados em casos de bacteremia, havendo destaque para o grande índice de isolamento para *Escherichia coli*. A Tabela III relaciona os principais agentes etiológicos responsáveis pelo quadro febril em neutropênicos.

Tabela III

Principais Agentes Etiológicos de Infecções em Pacientes Neutropênicos

Infecção pulmonar	S. pneumoniae K. pneumoniae E. faecium Enterobacter spp. Citrobacter spp. Othra
Infecção urinária	E. coli K. pneumoniae P. aeruginosa Enterobacter spp. Proteus spp.
Bacteremia primária sem identificação de foco	E. coli P. aeruginosa K. pneumoniae S. pneumoniae Streptococcus a-hemolítico
Esofagite	Candida spp.
Infecção de ferida	P. aeruginosa Staphylococcus aureus
Peritonite	Enterobacter spp.
Abscesso perineal	E. coli

Adaptado de GENÇER S, SALEPCI T, ÖZER S. Evaluation of infectious etiology and prognostic risk factors of febrile episodes in neutropenic cancer patients. Journal of Infection, 2003, 47, 65-72.

Devido ao estado de imunodepressão, as manifestações clínicas que caracterizam o processo infeccioso podem estar diminuídas ou até ausentes. Não é infrequente o achado de infecção instalada em pele e mucosas, na ausência dos sinais inflamatórios típicos, focos pulmonares sem achados infiltrativos na radiografia simples de tórax, meningite com ausência de

pleocitose no líquor, infecção urinária com ausência de piúria.⁶ Assim, torna-se imprescindível a atenção permanente na monitorização clínica, sendo de grande importância a valorização de sinais e sintomas, mesmo que discretos, manifestados com diarreia e dor nos sítios de acometimento mais comuns: periodonto, faringe, esôfago, pulmões, períneo, fundo dos olhos e pele, com destaque para os locais onde foram realizados procedimentos invasivos (implantação de cateter venoso central, cateter vesical e punção para biópsia de medula óssea).

Estratificar o risco do quadro de neutropenia febril é importante para o sucesso da conduta emergencial, a partir do embasamento no exame clínico e laboratorial, que contribuem conjuntamente para o direcionamento da intervenção terapêutica. A Tabela IV indica os principais fatores que devem ser analisados para a caracterização em alto risco de pacientes neutropênicos que apresentam quadro febril confirmado, o que, certamente, implicará hospitalização permanente e conduzirá à escolha de esquema terapêutico mais agressivo. Os portadores de doenças onco-hematológicas apresentam maior risco, pois são submetidos a regimes de neutropenia prolongados e maior toxicidade à quimioterapia e radioterapia. As hospitalizações frequentes também constituem fator de risco para a aquisição de microrganismos multiresistentes.

Tabela IV

Fatores que determinam estratificação em alto risco para desenvolver infecção grave

Contagem de neutrófilos inferior a 100 células/mm³
Tempo de neutropenia maior do que 7 dias
Rx de tórax e seios da face evidenciando condensação
Alterações nos testes de função renal e hepática
Presença de sinais que indicam infecção em sítio de cateter
Ausência de evidência de recuperação medular
Doença maligna em atividade
Temperatura com pico superior a 39°C
Presença de alterações neurológicas
Dor abdominal
Complicações associadas (hipotensão, pneumonia, hipoxemia, vômito, diarreia)

Adaptado de HUGHES, WT et al. 2002 Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. CID, 2002;34:736.

Talcott e cols.¹⁴ propuseram, em 1988, uma estratificação amplamente citada na literatura, determinada pela divisão dos pacientes em quatro grupos, de acordo com o risco de evolução para complicações mais graves. O primeiro grupo inclui pacientes onco-hematológicos ou submetidos a transplante de medula óssea. O segundo grupo é composto por pacientes com doença associada (hipotensão, coagulopatia, diabetes mellitus, insuficiências cardíaca, respiratória ou renal, dentre outras). O terceiro grupo enquadra os pacientes não hospitalizados portadores de neoplasias ativas. Finalmente, o quarto grupo, formado pelos pacientes com neoplasia, não hospitalizados, que obtiveram resposta objetiva ao tratamento quimioterápico, representando cerca de 30 a 40% do total de pacientes. Dentro dessa condição, classificam-se os grupos um, dois e três como alto risco e somente o grupo quatro como baixo risco de desenvolver bacteremia grave, apesar da existência de doença neoplásica.

Assim, numa era em que o suporte emergencial avançado coexiste com o desenvolvimento de novos patógenos resistentes aos antimicrobianos, a conduta médica deve, indubitavelmente, priorizar o diagnóstico e a estratificação eficiente do risco ante a escolha do esquema de antibioticoterapia.

EXAMES COMPLEMENTARES

A suspeita de infecção inerente ao quadro febril em pacientes neutropênicos torna imprescindível a complementação da investigação diagnóstica através de exames laboratoriais e de imagem ainda no âmbito emergencial, no sentido de se determinarem, o com precisão, o sítio de acometimento, o agente etiológico e a conseqüente conduta terapêutica mais sensata.

A radiografia simples de tórax faz-se importante, quando há suspeita de instalação de foco pulmonar pelo exame clínico, porém, sem necessidade da inclusão desse exame na rotina básica de monitorização do paciente⁷, pois apenas 1,8% dos pacientes que não apresentam evidências clínicas de doença pulmonar, possuem achados radiográficos que possam sugerir pneumonia. A tomografia computadorizada de alta resolução evidencia pneumonia em mais de 50% dos pacientes neutropênicos com febre e achados normais em radiografia simples de tórax.⁶ A obtenção da radiografia dos seios da face segue o mesmo parâmetro da radiografia simples de tórax.⁷

A avaliação hematológica, renal e hidroeletrólítica são úteis no planejamento terapêutico e na monitorização de toxicidades, devendo ser realizadas periodicamente durante a antibioticoterapia.⁶ Estudos recentes têm mostrado que episódios de bacteremia podem ser detectados precocemente pelo aumento dos níveis séricos de proteína C reativa (PCR), procalcitonina produzida pela tireóide e citocinas pré-inflamatórias, incluindo interleucina 6 (IL-6) e fator alfa de necrose tumoral (TNF- α).^{8,9,13} Independente desses exames, deve ser realizada coleta de espécime sanguíneo de via periférica e também no cateter, caso haja acesso venoso central, sendo importantes aliados na determinação da etiologia infecciosa e direcionamento na intervenção terapêutica. A cultura de urina se faz necessária apenas quando há a existência de um ou mais dos seguintes critérios: sinais e sintomas de infecção urinária, achados anormais no exame de elementos anormais e sedimentos (piúria) ou na existência de implantação de cateter urinário.⁶

TRATAMENTO

Introduzida em 1971, a utilização de antibioticoterapia empírica intravenosa de amplo espectro, em pacientes neutropênicos, determinou a queda da mortalidade entre pacientes adultos de 60-70% para 4-6%⁷ e permitiu a utilização de regimes mais agressivos de quimioterapia.² Determinantes para a ocorrência da infecção, relacionam-se à intensidade e duração da neutropenia e apenas em 30% da totalidade dos processos infecciosos há identificação específica do sítio e agente.¹⁰ O risco de infecção é estimado em 100%, quando uma neutropenia moderada a grave acomete o indivíduo por tempo superior a sete dias.¹⁰ Para a abordagem das infecções em pacientes neutropênicos febris, devem ser consideradas as mudanças etiológicas sendo que, anteriormente, as bactérias gram-negativas seriam os principais patógenos causadores de infecção. Uma mortalidade de 70% era atribuída, na década de 1970, a infecções por microrganismos gram-negativos, tais como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, entre outros. Atualmente, as bactérias gram-positivas, tais como *Staphylococcus coagulase negativa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus*, entre outras, são os principais agentes. Essa mudança epidemiológica deve-se, em parte, à diminuição de microrganismos gram-negativos na microflora intestinal, pelo uso de antibioticoterapia profilática. Além disso, o uso disseminado de cateter para acesso vascular central favoreceu o aumento de processos infecciosos por microrganismos gram-positivos.⁷ Cerca de 60-70% das infecções atualmente documentadas microbiologicamente correspondem a bactérias gram-positivas² e cerca de 80% de todas as infec-

ções se devem a microrganismos pertencentes à flora natural do indivíduo.⁷

Não há regime terapêutico ideal.⁶ A seleção do regime inicial de antibiótico deve considerar o tipo de infecção, a frequência de ocorrência, a susceptibilidade da bactéria isolada ao antimicrobiano, dados epidemiológicos, disfunção orgânica (comorbidades) e história de alergia.² Contudo, o uso indiscriminado de antibioticoterapia contribuiu para a seleção de microrganismos multidrogas-resistentes.⁷ Cerca de 20-30% dos pacientes em utilização de antibioticoterapia empírica de amplo espectro tem seus regimes modificados em 48-96 horas.³ Patógenos gram-positivos altamente resistentes são correlacionados ao uso indevido e disseminado de vancomicina, teicoplanina, linezolida e synercida.

São inúmeros os patógenos que causam episódios de febres em pacientes neutropênicos. Em pacientes de alto risco (score inferior a 21), a vancomicina pode ou não ser necessária. No primeiro caso,

administra-se vancomicina associada a cefepime, ceftazidime ou carbapenem, podendo ou não ainda associar-se um aminoglicosídeo. A indicação de administração inicial de vancomicina é necessária em situações específicas. Dentre as justificativas cita-se: quando há infecção por *Streptococcus viridans* e por alguns organismos, tais como espécies de *Bacillus* e *C. jeikeium*, os quais são susceptíveis apenas a vancomicina; suspeita de infecção relacionada a cateter; colonização por

Tabela V

Conduta terapêutica

Via Oral	Paciente de baixo risco		Paciente de alto risco	
	Via Intravenosa		Via Intravenosa	
	Monoterapia	Terapia Conjugada	Monoterapia	Terapia Conjugada
Ciprofloxacino Amoxicilina com Clavulonato	Cefepime Ceftazidime Carbapenem	Aminoglicosídeo acrescido de: Penicilina antipseudomonas Cefepime Ceftazidime Carbapenem	Cefepime Ceftazidime Carbapenem	Aminoglicosídeo acrescido de: Penicilina antipseudomonas Cefepime Ceftazidime Carbapenem Vancomicina acrescida de: Cefepime Ceftazidime Carbapenem [Aminoglicosídeo]
Avaliar após 3 a 5 dias do início da terapêutica				

Adaptado de HUGHES, WT et al. 2002 Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. CID, 2002;34:730-51.

Paciente afebril entre 3-5 dias		Paciente febril entre 3-5 dias		Paciente febril entre 5-7 dias
Fonte etiológica identificada	Fonte etiológica não-identificada		Fonte etiológica identificada	Fonte etiológica não-identificada
	Baixo Risco	Alto Risco		Alterações Clínicas Presentes
<ul style="list-style-type: none"> ■ Ajustar regime de Antibioticoterapia mais adequado 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ciprofloxacino acrescido de Amoxicilina com Clavulanato (adultos) ■ Cefixime (crianças) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Esquema inicial de Antibioticoterapia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ajustar regime de Antibioticoterapia mais adequado 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vancomicina ■ Mudança da Antibioticoterapia
	Interromper o tratamento			<ul style="list-style-type: none"> ■ Alterações Clínicas Ausentes
				<ul style="list-style-type: none"> ■ Antifúngicos com ou sem mudança de Antibioticoterapia

Adaptado de HUGHES, WT et al. 2002 Guidelines for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer. CID, 2002;34:730-51.

Duração da Antibioticoterapia

Paciente afebril entre 3-5 dias			Paciente febril até 3 dias	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Contagem de Neutrófilos > 500 Células/mm³ por dois dias consecutivos ■ Sem sítio de infecção ■ Cultura negativa 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Contagem de Neutrófilos < 500 Células/mm³ por sete dias ■ Paciente inicialmente de baixo risco ■ Sem complicações 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Contagem de Neutrófilos < 500 Células/mm³ ■ Paciente inicialmente de alto risco 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Contagem de Neutrófilos > 500 Células/mm³ 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Contagem de Neutrófilos < 500 Células/mm³
<ul style="list-style-type: none"> ■ Suspender 48h após paciente afebril 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antibioticoterapia mantida até cinco ou sete dias com paciente afebril 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antibioticoterapia inicial mantida 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Suspender Antibioticoterapia quatro ou cinco dias depois ■ Reavaliar 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Manter Antibioticoterapia por mais duas semanas ■ Reavaliar

Adaptado de HUGHES, WT et al. 2002 Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. CID, 2002;34:730-51.

Pneumococcus resistentes à penicilina e a cefalosporina; *Staphylococcus aureus* resistente a metilina; cultura sanguínea positiva para organismos Gram-positivos antes da identificação final e teste de susceptibilidade; hipotensão e outras evidências de acometimento cardiovascular; ocorrência de mucosite e profilaxia com quinolonas em pacientes neutropênicos afebris, antes do princípio febril. Caso não seja necessária, utiliza-se monoterapia com cefepime, ceftazidime ou carbapenem, ou a associação de um aminoglicosídeo com penicilina antipseudomonas, cefepime, ceftazidime ou carbapenem. Após três a cinco dias do início do regime, o paciente deve ser novamente avaliado.⁶

Estando o paciente afebril entre o terceiro e o quinto dia após o início do regime de antibioticoterapia, e a etiologia da febre identificada, é necessário ajustar o regime ao mais apropriado tratamento. Na ausência de identificação etiológica, em pacientes de baixo risco, utiliza-se mudança para ciprofloxacino acrescido de amoxicilina com clavulanato (adultos) ou cefixime (crianças), seguida da interrupção do tratamento. Em pacientes de alto risco, mantém-se o mesmo esquema inicial de antibioticoterapia.⁶ Nas situações em que a febre persiste entre o terceiro e o quinto dia de tratamento, sem que a etiologia seja esclarecida, procede-se avaliação do paciente, nesse intervalo de tempo. Se não há alterações na condição clínica do mesmo, considera-se a interrupção da vancomicina e mantém-se o regime inicial de antibióticos. Se há progressão da doença ou se os critérios para vancomicina são encontrados, muda-se o antibiótico. Se a febre perdura entre o quinto e sétimo dia e a resolução da neutropenia não é iminente, administram-se drogas antifúngicas com ou sem mudança do esquema de antibiótico.⁶

Quanto à duração da antibioticoterapia em pacientes que se encontram afebris por três a cinco dias e com contagem de neutrófilos igual ou superior a 500 células/mm³ por dois dias consecutivos – se não houver nenhum sítio definido de infecção e se a cultura não produziu resultado positivo – recomenda-se suspender a antibioticoterapia, na ausência de febre por tempo superior a 48 horas. Caso a contagem dos neutrófilos seja inferior a 500 células/mm³ por sete dias, em pacientes inicialmente de baixo risco, na ausência de complicações subsequentes, sugere-se manter antibioticoterapia até que o paciente se mantenha afebril por cinco ou sete dias. Contudo, se a contagem dos neutrófilos do paciente é inferior a 500 células/mm³ por sete dias e esse era inicialmente de alto risco, antibioticoterapia deverá ser mantida.⁶

Em situações em que a febre é persistente por três dias, mas a contagem dos neutrófilos seja igual ou superior a 500 células/mm³, é sensata a suspensão da antibioticoterapia quatro a cinco dias depois que a contagem de neutrófilos atingir esse nível, devendo-se realizar posterior reavaliação. Entretanto, se a contagem de neutrófilos do paciente é inferior 500 células/mm³, convém reavaliar e prosseguir antibioticoterapia por mais duas semanas; avalie e considere a suspensão da terapia se nenhum foco de doença é encontrado.⁶

Drogas antivirais não são recomendadas para uso rotineiro, a menos que evidência clínica ou laboratorial de infecção viral seja evidente. Por outro lado, a utilização de fatores estimuladores de colônias deve ser considerada anteriormente à administração de altas doses de quimioterapia.⁶

O uso profilático de antibiótico não é rotina, devido à emergência de resistência aos antibióticos, exceto para o uso de sulfametoxazol-trimetoprima para prevenir pneumonia por *Pneumocystis carinii*.⁶ Profilaxia antifúngica com fluconazol e profilaxia antiviral com aciclovir ou ganciclovir são autorizadas para pacientes submetidos a transplante de células tronco hematopoiéticas.⁶

CONCLUSÃO

Verificamos mais um paradoxo da ciência contemporânea. Se de um lado assistimos à evolução dos protocolos de quimioterapia para câncer, que permitem tratamentos extra-hospitalares e o incessante progresso do suporte em pronto atendimento nas unidades emergenciais, do outro, é factível o aumento dos índices de pacientes em regimes de neutropenia e o constante desenvolvimento de novas cepas de microrganismos multirresistentes. Nessa conjuntura, acreditamos valer o preparo dos profissionais intervencionistas, para conduta coerente e sensata em pacientes neutropênicos em vigência de febre, pautada na evidência diagnóstica clínica e laboratorial, estratificação do risco e, posterior discernimento entre os esquemas terapêuticos mais apropriados, a fim de diminuir erros e a seleção de novos organismos resistentes, causados pelos equivocados, porém muitas vezes necessários, tratamentos empíricos inadvertidos.



SUMMARY

HEMATOLOGICAL EMERGENCY: APPROACHMENT AND CONDUCT IN NEUTROPENIC PATIENTS WITH FEVER

Fever in neutropenic patients is an emergency, since there is a significant decrease in immune response to stimuli. Therefore, immediate clinical evaluation and laboratory tests are mandatory to determine treatment and avoid septicemia and its complications. Neutropenia is defined as a reduction in neutrophil count as low as 500 cells/mm³ or lower than 1000 cells/mm³ with a tendency to counts lower than 500 cells/m³. Temperatures of 38°C or higher for over an hour should be considered fever. Bacterial infections are responsible for 85% to 90% of fever cases and account for 70% of mortality in neutropenic patients. The aim of this literature review is to define fever and neutropenia and discuss their etiology, diagnosis and treatment, according to risk stratification.

KEY WORDS

neutropenic fever; risk factors; infection; emergency

BIBLIOGRAFIA

- 1 - AKOVA, M. Etiology of bacterial infections in cancer patients in Europe: an ever changing scenario (12th ECCMID, Milan-Italy, 21—24 April Abstract no: S344). Clin Microbiol Infect 2002;8(Suppl 1):50.
- 2 - BOR, DH. Etiologies of Fever on Unknown Origin. UpToDate 8.1, 2000.
- 3 - COMETTA, A et al. Vancomycin Does Not Benefit Persistently Febrile Neutropenic People With Cancer. Clin Infect Dis 2003;37:382-389.
- 4 - GENÇER S, SALEPCI T, ÖZER S. Evaluation of infectious etiology and prognostic risk factors of febrile episodes in neutropenic cancer patients. J Infect 2003; 47: 65–72.
- 5 - HORI, A et al. Development of Early Neutropenic Fever, With or Without Bacterial Infection, Is Still a Significant Complication After Reduced – Intensity Stem-Cell Transplantation. Biology of Blood and Marrow Transplantation 2004; 10:65-72.

- 6 - HUGHES, WT et al. 2002 Guidelines for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer. *Clin Infect Dis*, 2002;34:730-751.
- 7 - NIJHUIS, CSMO et al. Fever and Neutropenia in Cancer Patients. The Diagnostic Role of Cytokines in Risk Assessment Strategies. *Critical Reviews in Onco Hemat* 2002; 44:163-174.
- 8 - NUCCI M, PULCHERI W. Infecções no Paciente Imunodeprimido. In: SCHECHTER M, MARANGONI DV. Doenças Infecciosas: Conduta Diagnóstica e Terapêutica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1994.
- 9 - PEDERSEN LM, BERGMANN OJ . Urinary albumin excretion and its relationship to C-reactive protein and proinflammatory cytokines in patients with cancer and febrile neutropenia. *Scand J Infect Dis*, 2003; 35:491-494.
- 10 - PERRONE, J, HOLLANDER, JUDD E, DATNER, EM. Emergency Department Evaluation of Patients with fever and Chemotherapy – Induced Neutropenia. *J Emer Med* 2004;27:115-119.
- 11 - PIZZO PA. Fever in immunocompromised patients. *N Engl J Med* 1999;341:893 -900.
- 12 - ROBBINS, G K. Fever in the Neutropenic Patient with Cancer. *UpToDate* 8.1, 2000.
- 13 - SUDHOFF T, GIAGOUNIDIS A, KARTHAUS M. Serum and plasma parameters in clinical evaluation of neutropenic fever. *Antibiot Chemother*, 2000; 50:10-19.
- 14 - TALCOTT JA, FINBERG R, MAYER RJ, GOLDMAN L. The medical course of cancer patients with fever and neutropenia. Clinical identification of a low-risk subgroup at presentation. *Arch Intern Med* 1988;148:2561–8.

SINISTRALIDADE EM COOPERATIVAS MÉDICAS

Hugo Campos BORGES, Nathércia Jorge ABRÃO, Carlos Rafael Velloso de ALMEIDA

Unimed Juiz de Fora

RESUMO

No presente artigo, os autores se debruçarão sobre a questão da sinistralidade, que aqui conceituam como a proporção entre o quanto as empresas gastam com os atendimentos aos seus usuários e o quanto arrecadam com as mensalidades dos planos. Entendem que o índice de sinistralidade é um fator preocupante para o setor de seguros e planos de saúde e apontam dados de especialistas que recomendam que esse índice fique, no máximo, ao redor dos 75%, para que as operadoras possam dispor dos recursos necessários para arcar com as despesas de comercialização, financeiras e administrativas. Para dar desenvolvimento à discussão que postulam, os autores partirão de uma descrição da situação atual do mercado brasileiro de planos de saúde, passando depois a analisar a questão dos recursos de uma cooperativa médica. A seguir, estudarão com mais detalhes e baseados em exemplos concretos o problema mais específico da sinistralidade, mostrando, inclusive, a situação prática de tal problemática no Sistema UNIMED e na UNIMED Juiz de Fora, uma das Singulares que fazem parte desse complexo empresarial. Concluirão analisando a participação do médico, enquanto sócio, na geração de despesas e sua responsabilidade na racionalização da sinistralidade.

PALAVRAS-CHAVE

saúde suplementar; cooperativas médicas; sinistralidade.

A SITUAÇÃO ATUAL

No momento presente, a crise do setor de saúde suplementar no Brasil e sua repercussão para as operadoras, médicos, prestadores de serviço e clientes tem sido muito debatida, porém nada de concreto tem sido realizado para a sua superação. Assiste-se à explosão dos custos assistenciais em decorrência de diversos fatores, dentre os quais se destacam a incorporação acelerada de novas tecnologias, o envelhecimento da população usuária e a seleção adversa de risco, decorrência natural da crise econômica, que faz com que apenas os indivíduos mais necessitados de assistência médica permaneçam nos planos. A visão simplista do Poder Judiciário, que não se importa com as consequências nefastas para a saúde financeira das operadoras e determina, em diversas vezes, a assunção de custos não previstos na lei nem nos contratos, tem contribuído para agravar tal quadro.

A elevação contínua dos custos da Medicina é um fenômeno mundial e essa é também uma preocupação geral. Segundo estudos desenvolvidos pela Consultoria McKinsey, até o ano

de 2008, as empresas americanas estarão comprometendo todo o seu lucro com assistência médica para os seus funcionários. Para que as empresas do ramo de seguros e planos de saúde operem com a segurança necessária e preservem sua capacidade de investimento, é necessário que os índices de sinistralidade situem-se em torno de 75%.

Conforme dados da FENASEG, a partir de 1997, esse patamar foi superado e vem se mantendo em elevação; no ano de 2003, o índice médio bateu em 86,22%. É certo que, no ano de 2004, ultrapassará 90%, levando muitas empresas à liquidação, com a conseqüente indisponibilidade de bens dos seus diretores, sem falar no problema de clientes que imaginam estar cobertos por um plano de saúde e, subitamente, vêem-se desassistidos. O caso da INTERCLÍNICAS é o mais recente exemplo de que a bancarrota do setor é iminente.

A situação no país agrava-se em função da retração do mercado dos planos de saúde que, diante da obrigação legal de oferecer produtos com amplas coberturas e, por isso, caros, não consegue "oxigenar" suas carteiras, assistindo à rápida elevação dos índices de sinistralidade. Estudos demonstram que os indivíduos idosos compõem 10% das carteiras dos planos e consomem 40% dos recursos. Outros fatores, como degradação ambiental, violência e acidentes de trânsito contribuem para o aumento dos custos assistenciais. Em tal cenário, todos os atores ficam insatisfeitos: usuários, com a percepção de que as operadoras procuram dificultar o seu acesso aos serviços; médicos, cujos honorários permanecem em valores inferiores ao justo e desejável; hospitais, que pleiteiam reajuste na remuneração dos seus serviços para fazer face às despesas crescentes; operadoras, que progressivamente vão trabalhando "no vermelho" e se deparam com um horizonte de inviabilidade se aproximando rapidamente.

O órgão criado para regular as atividades das operadoras, a ANS (Agência Nacional de Saúde Suplementar), começa a induzir as operadoras a investirem em prevenção de doenças e promoção de saúde, através de programas de gerenciamento de seus pacientes crônicos, medida acertada, mas de resultados em longo prazo. De posse dos números reais das operadoras, a ANS sabe que a saúde suplementar agoniza. O governo, portanto, não desconhece as necessidades reais de reajuste das mensalidades dos planos individuais; porém, em se mantendo a recusa em autorizar um percentual compatível (talvez por antever que, assim procedendo, o contingente de clientes que abandona os planos vai aumentar e engrossar ainda mais as filas do SUS), o resultado será catastrófico. Promover o equilíbrio do mercado deveria ser a prioridade da Agência Nacional de Saúde, até porque a sua existência como órgão regulador não se justificará se esse mercado deixar de existir.

OS RECURSOS DE UMA COOPERATIVA MÉDICA

Não se pode confundir uma cooperativa com uma empresa mercantilista. Na primeira, os sócios são provenientes de uma mesma categoria profissional, possuindo cada um deles os mesmos direitos e deveres. O capital social de cada cooperado não diferencia o valor do voto nas Assembléias Gerais; cada cooperado representa um voto. Uma cooperativa engloba "produtores de trabalho," que oferecem seu produto à clientela através da empresa, cabendo a esta comercializar tal produto da forma mais vantajosa para cada sócio.

Quando se completa a arrecadação da receita dos contratos comercializados, a cooperativa procede ao cumprimento de suas obrigações trabalhistas, fiscais, com os fornecedores internos e externos e para com o mercado. Cumpridas essas obrigações, são apurados os resultados a serem destinados aos associados, que são proporcionais aos serviços entregues à cooperativa. As sobras geradas por essa operação constituem os valores a serem pagos a cada sócio.

Assim, numa cooperativa médica, o trabalho do profissional é entregue à empresa e esta destina o que sobrar para a remuneração desse trabalho, após a quitação dos compromissos externos da empresa. Ora, sabe-se que boa parte desses compromissos estão diretamente relacionados com a atitude profissional do associado. Nas Singulares que compõem o Sistema UNIMED, podem-se citar, como exemplo, a solicitação excessiva de exames ou a realização de internações hospitalares e procedimentos desnecessários. Deduz-se, então, que o resultado da empresa está diretamente associado à atuação profissional do cooperado.

Os resultados financeiros líquidos das operações da cooperativa são distribuídos na forma de produção. Ações que racionalizam custos e que dependem da atuação direta do cooperado concorrem para um aumento da sobra que vai ser a ele destinada. Uma cooperativa médica não prega a extinção pura e simples de exames e procedimentos, mas busca a racionalização na solicitação dos mesmos, pela sua implicação nos resultados financeiros da empresa e na quantidade de sobras a ser destinada ao associado.

Em relação às receitas da cooperativa, a maior parte é obtida com a venda de planos de saúde, que são contratos firmados com pessoas físicas ou jurídicas. Uma parcela menor dessa receita origina-se dos resultados dos serviços próprios (pronto-atendimentos, clínicas, hospitais, laboratórios, serviços de imagem, etc.), do intercâmbio com outras Singulares para o atendimento de usuários, da receita de aplicações financeiras ou de outras entradas. As cooperativas do Sistema UNIMED, ao venderem planos de saúde, obtêm dois tipos de receita: por valor pré-determinado (pré-pagamento) e por serviço prestado (custo operacional). Na modalidade de pré-pagamento, quem assume o risco da sinistralidade é a cooperativa; já no modelo de custo operacional, esse risco pertence à empresa contratante.

A receita proveniente do intercâmbio é uma arrecadação financeira em que o reembolso é feito por custo operacional cobrado da UNIMED de origem do usuário, tomando como base uma tabela negociada entre as partes e à qual é somada uma taxa de administração.

As aplicações financeiras são uma importante fonte de arrecadação para a empresa. Entretanto, o total arrecadado por essa modalidade costuma ser de pequeno vulto, apesar das cooperativas operarem com valores importantes em caixa. As cooperativas capitalizadas e com recursos disponíveis para aplicação podem obter ganhos adicionais para reforçar seus resultados. Essas receitas geram reaplicações e reinvestimentos que são destinados, por determinação legal, ao Fundo de Assistência Técnica, Educacional e Social (FATES), o qual é previsto na Lei

das Cooperativas.

A participação pecuniária dos usuários, decorrente da complementação de consultas médicas ou de atos cooperativos auxiliares, pode se constituir em fator moderador de custos ou em modalidade de economia indireta para a cooperativa, pelo desembolso do usuário diretamente para o cooperado ou prestador de serviços; mas, também pode ser encarada como uma economia direta, quando o custo do serviço prestado se reduz na proporção da participação do usuário. Isso tudo proporciona à cooperativa um cálculo de preços mais competitivo no mercado onde está inserida.

Falando a seguir dos gastos da cooperativa, pode-se dizer que as despesas administrativas costumam consumir cerca de 8 a 12% de todos os valores arrecadados. Tais despesas incluem gastos com pessoal, remuneração de diretores, serviços administrativos terceirizados, impostos, manutenção e conservação, material de expediente, taxas de depreciação, despesas financeiras, de publicidade, etc.

O próprio intercâmbio pode se transformar em uma significativa fonte de custos para a cooperativa, se ocorrer uma grande evasão de usuários; os recursos tecnológicos e a capacidade de resolução dos centros de referência maiores se transformam em atrativo para os usuários.

A crescente sofisticação dos hospitais é geralmente acompanhada por um incremento dos valores de faturamento. Nos últimos anos, observa-se um crescimento cada vez maior das contas hospitalares, em comparação com o percentual repassado na forma de honorários médicos.

As despesas geradas com SADT (Serviços Auxiliares de Diagnóstico e Tratamento) vêm crescendo permanentemente, na medida em que aumenta a sofisticação diagnóstica e na proporção que o médico solicita mais e mais exames complementares, o que decorre da prática da medicina defensiva e da tentativa de proteção contra os processos por erro médico. A patologia clínica e o diagnóstico por imagem podem ser importantes fontes de desperdício, quando utilizadas inadequadamente.

A produção médica é um item sujeito às mais variadas interferências operacionais. Essa produção, calculada em Unidade de Trabalho Médico (UTM), é o resultado de toda a receita, após a dedução de todas as despesas administrativas e dos custos não médicos. Compõem a produção médica os atendimentos em consultórios, as visitas hospitalares e os atos médicos, como procedimentos, cirurgias e exames autogerados.

A melhora do desempenho de uma cooperativa dependerá de um aumento da receita, e de uma redução de despesas. Pode-se fazer crescer as receitas aumentando-se o número de usuários pela expansão da venda de planos de saúde na área de atuação da Singular ("mercado potencial"), incrementando-se os atendimentos por intercâmbio ou elevando-se a contribuição mensal do plano de saúde. Já a redução de despesas pode ser conseguida pelo enxugamento das despesas administrativas, pela racionalização na solicitação de exames complementares, pelo controle mais rigoroso das evasões por intercâmbio ou por uma série de outras medidas administrativas (criação de serviços próprios, negociação com os hospitais contratados, instituição de auditorias hospitalares, etc.).

GESTÃO DE CUSTO DE UMA COOPERATIVA

Concluída a análise dos recursos de uma cooperativa, os autores passam a estudar o principal desafio das cooperativas Singulares que compõem o Sistema UNIMED, que é a manutenção do seu equilíbrio econômico-financeiro, impedindo que a operadora entre em estágio de insolvência, do qual poderá não sair e terminar tendo a liquidação extrajudicial decretada pela ANS,

com forte repercussão na vida pessoal dos dirigentes e bloqueio de bens particulares até o encerramento do processo.

Com a implantação da Lei nº 9656/98 e várias medidas provisórias, além de Resoluções e Instruções Normativas, Súmulas, dentre outras espécies normativas, os clientes, operadoras e prestadores de serviços do Sistema de Saúde Suplementar estão inseguros e insatisfeitos com o cenário atual dos planos de saúde. Sentiram que a regulamentação trouxe uma enorme instabilidade e desorganização econômica e jurídica no setor.

Em meio a tantas adversidades, é fundamental o empenho pela continuidade da Assistência Suplementar, cabendo às UNIMEDs a quebra de paradigmas e a busca da redução das despesas assistenciais. Ferramentas deverão ser implementadas, aliadas a novas técnicas que permitam o gerenciamento do presente e do futuro das operadoras.

Todo esse processo deve estar ligado a um planejamento estratégico plurianual contendo metas, prazos e pessoas responsáveis pelos resultados.

O custo assistencial, que representa mais de 80% de toda a despesa das operadoras, deverá ser tratado com todo cuidado. Um modelo de gestão de custos deverá se estruturar a partir de informações oriundas das utilizações observadas na operadora. As estatísticas deverão demonstrar as frequências e os valores dispendidos.

Uma estrutura de custos deverá contemplar:

- Assistência à Saúde – Sinistralidade (*)
- Carregamentos
 - Despesa Administrativa
 - Despesa comercial
 - Encargos e tributos
 - Margem do negócio

(*) Sinistralidade: Despesa Assistencial : Receita de Planos de Saúde
 Total de Sinistralidade (R\$) do período
 (todos os procedimentos médicos do período) X 100

$$IS(\%) = \frac{\text{Total de Sinistralidade (R\$) do período}}{\text{Total de faturamento operacional (R\$) do período}} \times 100$$
 (exceto ganhos com aplicações financeiras)

A sinistralidade referencial é de 75%, sendo os restantes 25% destinados aos carregamentos (contratos em pré-pagamento).

Os percentuais de cada um dos itens dependerão da composição da operadora, por exemplo:

- Carteira

Há casos em que a carteira é constituída somente de contratos empresariais. Há outros em que o contrato em custo operacional tem grande representatividade.

- Despesa Assistencial / Administrativa

Existem aquelas que possuem recursos próprios, bem como as que não os possuem.

- Região de Atuação

Outro item é a região em que a operadora atua, pois a prática de mercado para despesas assistenciais, comerciais e outras é significativamente diferente, por exemplo, nos grandes centros, onde a concorrência é maior.

A maioria das Singulares do Sistema UNIMED está com sinistralidade acima de 80% e, portanto, acima do limite referencial de 75% acima destacado.

Muitas vezes, em função da alta sinistralidade, não há margem no negócio. Existem casos em que o simples fato de não se ter prejuízo já é considerado um ótimo negócio.

Alguns números abaixo apresentados comprovam a difícil situação do momento atual.

Quadro 1

Usuários dos Planos e Seguros de Saúde (2003)	37 milhões (clientes)
Receita anual de contribuições pagas pelos clientes	R\$ 24 bilhões
Despesa anual com assistência à saúde (sinistralidade 80%)	R\$ 19,2 bilhões
Contribuição média anual <i>per capita</i>	R\$ 648,65 bilhões
Sinistro médio anual <i>per capita</i>	R\$ 518,91 bilhões

São questões importantes, que podem influenciar no bom desempenho de uma operadora:

- Os clientes pleiteiam contribuições menores e exigem ampliação de cobertura e serviços de melhor qualidade.
- Os hospitais, clínicas e laboratórios querem reajustes dos preços de seus serviços prestados e uma margem de lucro.
- As operadoras necessitam de reajustes dos valores das contribuições e recuperação da margem operacional.
- Outras questões de natureza técnica e operacional estão relacionadas à exigência da classe médica e dos hospitais para implantar novas tabelas com procedimentos para diagnóstico e tratamento de pacientes, com novos protocolos clínicos e medicamentos de última geração criando, com isso, dificuldade de relacionamento entre clientes, prestadores de serviços e operadoras.

Para melhor entender as dificuldades por que passam as operadoras, os autores reproduzem um modelo matemático utilizado por Gerson Thomé Marino, em seu artigo, *Gestão de custo de uma operadora*, publicado em *Newsletter- Boletim informativo on-line da UNIMED Juiz de Fora*, em novembro de 2004. Nessa simulação, são inseridas as demandas dos clientes, prestadores e operadoras, extraído, assim, uma equação que mostra a dimensão do problema, como se vê abaixo.

De seu ponto de vista, os clientes querem:

- Pagar menos pelos serviços de assistência à saúde.
- Mais qualidade nos serviços prestados pelos médicos, hospitais, radioimagem, laboratórios e outros.
- Liberação total, por parte das operadoras, de atendimentos médicos e outras naturezas.

Abaixo são listados os seguintes números, extraídos do Quadro 1 (cliente padrão):

- 1) Contribuição anual: R\$ 648,65
- 2) Gasto anual: R\$ 518,91

Adotam-se, então, as seguintes premissas:

- a) *Pagar menos: redução de 30%*
R\$ 648,65 x 30% = R\$ 194,59
- b) *Melhoria da estrutura de atendimento: 10% nos custos*
 R\$ 518,91 x 10% = R\$ 51,89
- Impacto/satisfação do cliente = R\$ 246,48

Portanto, para atender às aspirações dos clientes, considerando o cenário acima, os preços deveriam estar 38% superiores ao exemplo, sem considerar os encargos.

Os médicos, hospitais, radioimagem, laboratórios e outros querem receber mais.

Para a simulação, é adotado o exemplo abaixo:

a) Composição de Custos

Tabela I

Regime	Item	% Total
Ambulatorial	Consultas	24,00%
	SADT	22,00%
	Honorários	5,00%
	Materiais / Medicamentos	8,00%
	Taxas	4,00%
	Outros	2,00%
	Total	65,00%
Hospitalar	Honorários	11,00%
	Diárias	5,00%
	SADT	2,00%
	Materiais / Medicamentos	12,00%
	Taxas	5,00%
	Outros	1,00%
Total	35,00%	
Total	Total	100,00%

b) Impactos

a. CBHPM- Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos¹ aumento de 30% nos custos R\$ 518,91 x 24% = R\$ 124,54

b. Diárias e Taxas aumento² de 30% nos custos R\$ 518,91 x 5,6% = R\$ 29,06

Impacto médicos e prestadores = R\$ 153,60

Sendo:

(1) Impacto médio de 60% em 40% das despesas assistenciais (consultas 24% + HM Ambulatorial 5% + Honorários Hospitalares 11%) = 24% de aumento nos custos

(2) Diárias e Taxas: 40%(diárias 5% + Taxas 9%) = 40% 14% = 5,6% de aumento nos custos

Portanto, para atender às aspirações dos médicos e prestadores, sem considerar os encargos, os custos seriam 29,6% acima do exemplo.

Necessidades da Operadora

Voltando às necessidades de uma operadora, considerando margem mínima de 3% sobre as receitas, observa-se:

Margem Operacional: R\$ 648,65 x 3% = R\$ 19,46 sem considerar encargos.

Demandas por Grupos estudados

- Clientes R\$ 246,48
 - Médicos e prestadores R\$ 153,60
 - Operadoras R\$ 19,46
 - Total R\$ 419,54

Acrescentando-se esse resultado ao praticado atualmente, chega-se ao seguinte resultado:

- Contribuição Anual R\$ 648,65
 - Demanda Total R\$ 419,54
 - Novo Valor R\$ 1.068,19

Segundo o exposto acima, para atender a todas as demandas básicas, os preços deveriam estar 64,68% superiores.

Considerando o desemprego que assola o País, salários con-

gelados, aumento de tributos para a população, preços de estatais e serviços controlados pelos governos sempre aumentando, conclui-se que jamais se conseguiria efetuar este reajuste nos planos de saúde.

Em consequência, observam-se muitas demandas por parte dos clientes, médicos, hospitais e das próprias operadoras, na maioria das vezes procedentes, por serem basilares para sua sobrevivência. Com o modelo atual, tão cedo não poderão ser realizadas.

O SISTEMA UNIMED E A SINISTRALIDADE

Neste subtítulo, os autores demonstram que o Sistema UNIMED, como parte do setor de saúde suplementar, busca conter o aumento de custo dos planos de saúde comercializados por ele. As diferentes instâncias desse conglomerado de cooperativas médicas (Confederações, Federações) realizam estudos e apontam soluções para que suas empresas consigam reduzir o índice crescente de sinistralidade, o qual, se não for controlado, poderá comprometer a atuação das UNIMEDs, bem como o trabalho dos 93 mil cooperados em todo o país; afinal, o aumento da sinistralidade se traduz em redução da rentabilidade, o que significa menor sobra a ser distribuída entre os associados.

O cenário atual em relação ao problema da sinistralidade levou o Sistema UNIMED a propor um conjunto de alternativas para a redução do índice, tais como: a padronização de protocolos por especialidades, compras em escala, criação de comitês de especialidades e a criação de câmaras técnicas para a avaliação de novas tecnologias. As câmaras técnicas são organismos que sistematizam a atuação das diversas especialidades através de normas e diretrizes, uma vez que o avanço da ciência produz um rápido aumento de custos, ultrapassando em várias vezes os índices inflacionários.

Outra ação fundamental para a redução da sinistralidade é o investimento no relacionamento com o cooperado, através dos comitês educativos, levando o sócio a uma maior participação na vida de sua cooperativa. Acredita-se que os esforços da UNIMED no sentido de conter o avanço da sinistralidade só surtirão efeito se a empresa puder contar com a participação e comprometimento dos cooperados. Somente com a ajuda de seus sócios, as UNIMEDs poderão reduzir seus custos. E, no final, os grandes beneficiados serão os próprios médicos, que terão seus honorários aumentados. Os autores entendem, assim, que os comitês de especialidades e os comitês educativos ampliarão o relacionamento com os cooperados, trazendo os especialistas para a discussão dos assuntos de interesse de suas áreas.

Outra ação importante seria a manutenção de um contínuo diálogo com as entidades representativas da categoria médica (Associações Médicas, Conselhos de Medicina, etc.).

A QUESTÃO DA SINISTRALIDADE NA UNIMED JUIZ DE FORA

Como outro exemplo concreto da situação acima relatada, os autores passam, no presente subtítulo, a uma análise do momento considerado paradigmático atualmente vivido por uma Singular do Sistema UNIMED, a UNIMED Juiz de Fora.

Essa cooperativa de trabalho médico enfrenta, atualmente, problemas com a média de consultas por cliente. Além disto, de janeiro a agosto de 2004, a média de internação subiu. A empresa busca também negociar com os hospitais credenciados. A UNIMED Juiz de Fora já efetuou acordos com mais de 60% das clínicas e laboratórios e efetivou contratos com 55% da rede hospitalar o que atende à Resolução 42 da ANS. Nessa negociação, a Singular prioriza a atividade-fim dos hospitais, valorizando as diárias e taxas e buscando corrigir distorções

Quadro 2

Principais propostas do sistema Unimed para a redução de custos

Câmaras técnicas	Organizam a atuação das diversas especialidades através de normas e diretrizes previamente estabelecidas que avaliam a incorporação de novas terapêuticas e tecnologias.
Medicina baseada em evidências	Determina a melhor prática para se abordar o problema, através de protocolos e diretrizes, auxiliando ainda na análise para incorporação de novas tecnologias.
Grupo de comercialização	Estimula a negociação conjunta e em melhores condições para a UNIMED de materiais e medicamentos de alto custo. Facilita parcerias estratégicas com os fornecedores.
Tabela nacional de materiais e medicamentos	Visa padronizar os códigos de identificação de todos os materiais e medicamentos adquiridos pelo Sistema UNIMED, funcionando como uma ferramenta importante para os grupos de negociação na redução dos custos. Por meio dela, cada Singular poderá saber quais são os preços praticados em diversos pontos do país.
Medicina preventiva	Tem papel fundamental no combate à sinistralidade, pois o custo da prevenção é menor do que o custo gerado pelas assistências médicas.

históricas. A proposta reduz a intermediação de insumos através de uma Lista Referencial Periódica de Materiais e Medicamentos, a qual redefine os valores pagos, onde a diferença chega a 6000% entre os hospitais. A Lista busca preservar a qualidade no atendimento e a sobrevivência financeira das instituições, constituindo-se também num instrumento decisivo para a contenção da sinistralidade.

A redução dos prejuízos da empresa passa também pela racionalização dos procedimentos de alto custo. Nas vendas de planos de saúde, o foco está na pessoa jurídica, com quem a negociação de reajustes é mais flexível. Existe um criterioso trabalho de fidelização dos clientes e outro de crescimento qualitativo da carteira. A prioridade tem sido a comercialização de produtos de maior rentabilidade, que podem contribuir para o aumento do coeficiente de honorários profissionais (CH).

Em relação ao reajuste fixado pela ANS, a UNIMED Juiz de Fora aguarda decisão sobre a solicitação de percentual acima do fixado e sobre o pedido de revisão técnica dos preços nos planos não regulamentados. É preciso também considerar a necessidade de migração.

Outro problema enfrentado pela cooperativa são as liminares judiciais, que obrigam a empresa à prestação de serviços não previstos em contrato. Para minimizar tal dificuldade, a UNIMED Juiz de Fora tem uma política de aproximação com os órgãos de defesa do consumidor, a qual tem trazido bons resultados. Entretanto, a parcialidade do Poder Judiciário em favor dos clientes é um efetivo obstáculo para as operadoras em geral. A Justiça costuma desprezar os argumentos do setor, ignorando o contrato como instrumento legítimo de negociação.

Uma outra frente de atuação da UNIMED Juiz de Fora é a questão dos tributos, como o ISSQN (Imposto sobre Serviços de Qualquer Natureza), que é atualmente objeto de questionamento judicial pela Assessoria Jurídica da empresa. Enormes esforços têm sido empenhados na tentativa de solução negociada do problema.

Pelo exposto acima, vê-se que vários são os motivos que impedem os bons resultados, como a incorporação acrílica de tecnologia, a comercialização acética de próteses e outros materiais e a resistência dos hospitais em reverter os contratos. Além disso, as medidas saneadoras adotadas exigem tempo para provar sua eficácia. É preciso que a relação entre receita e despesas assistenciais se mantenha favorável. Fatores como, por um lado, a interferência arbitrária do

governo, e, por outro lado, a sinistralidade, geram como consequência a difícil busca por um faturamento que garanta sobras. Como resultado de gastos hospitalares, exames e consultas, receita engessada, despesas com hospitais, gastos com SADT, a retração do intercâmbio devido ao alto custo hospitalar, acaba acontecendo uma diminuição das sobras a serem repartidas entre os médicos cooperados, os quais podem se transformar em agentes efetivos para a redução da sinistralidade, através de sua maior participação nas Assembléias Gerais e outras instâncias democráticas decisivas para os destinos do negócio.

A seguir, os autores listam de forma esquemática as propostas da UNIMED Juiz de Fora para o enfrentamento da questão da sinistralidade.

Quadro 3

Propostas da Unimed Juiz de Fora

Uso de medicamento genérico BRASÍNDICE- preço máximo ao consumidor com desconto.

Para materiais, tabela da UNIMED Juiz de Fora como referência de valores.

Para materiais não constantes da Tabela (com liberação em caráter excepcional), preço constante na nota fiscal somado à taxa de comercialização.

Definição entre as partes das taxas já incluídas no valor das diárias e incorporadas à taxa de saída.

Reajuste no valor global das diárias em diferentes modalidades.

Uso prioritário de materiais nacionais, seguidos dos nacionalizados e, na ausência destes, materiais importados com prévia autorização da Auditoria.

Precificação prévia pelo setor de OPME (Órteses, Próteses e Materiais Especiais) da UNIMED, após autorização da auditoria, de endopróteses, materiais especiais, implantes e vídeo-endoscópios, com possível aquisição de alguns destes materiais pela própria cooperativa com pagamento de taxa de guarda sobre o valor da nota fiscal.

Universalização do faturamento eletrônico das contas dos prestadores credenciados.

CONCLUSÃO

Como o presente artigo está inserido em um curso contínuo de educação cooperativista, tendo como público preferencial os médicos associados a cooperativas de trabalho médico, nada é mais adequado do que encerrar falando de um instrumento mágico na tomada de decisões favoráveis ou contrárias aos interesses da cooperativa enquanto negócio: a "caneta do médico". Quando o profissional solicitar exames, internações ou procedimentos desnecessários ou sem critério, ele estará necessariamente aumentando o montante de medicamentos, equipamentos hospitalares, serviços prestados por terceiros, com aumento do ato cooperativo auxiliar, elevação de tributos e descaracterização da cooperativa perante a fiscalização. Além disto, estará também aumentando o faturamento dos hospitais, com taxas variadas e muitas vezes absurdas. O resultado final dessa irresponsabilidade será a diminuição das sobras, ou seja,

do rendimento do próprio médico cooperado.

O Código de Ética Médica (Resolução CFM nº 1246/88) parece dar a entender, em uma leitura desatenta de seu Art. 8º, que o médico é dotado de liberdade absoluta em seu ato profissional, não cabendo às cooperativas médicas restringi-lo por razões de ordem econômica.

Art. 8º - O médico não pode, em qualquer circunstância, ou sob qualquer pretexto, renunciar à sua liberdade profissional, devendo evitar que quaisquer restrições ou imposições possam prejudicar a eficácia e correção de seu trabalho.

Mas, o Art. 21 do mesmo diploma legal especifica que é direito do médico

Art. 21 - Indicar o procedimento adequado ao paciente, observadas as práticas reconhecidamente aceitas e respeitando as normas legais vigentes no País.

Ora, ao falar de práticas reconhecidas e de respeito às leis, o espírito do Código estabelece uma ligação com a recentíssima prática da Medicina Baseada em Evidência, a qual preconiza condutas médicas fundamentadas nos resultados da melhor pesquisa científica, oferecendo assim um precioso instrumento para a redução dos atos médicos desnecessários e lesivos aos interesses das cooperativas médicas. Além disso, as legislações emanadas das instâncias reguladoras da saúde suplementar do Brasil fazem coro com os estatutos e regimentos das cooperativas médicas e com os próprios princípios do cooperativismo, constituindo um arcabouço legal dentro do qual só encontram guarida as empresas cujos sócios trabalham com conhecimento técnico e conduta ética pelo engrandecimento de todos e do negócio.

Pode-se concluir dizendo que a essência da estabilidade de uma cooperativa médica encontra-se no estabelecimento de um equilíbrio entre suas receitas e despesas. Uma administração eficiente e profissional leva a empresa a obter resultados positivos; mas, é do coletivo dos sócios educados que deve nascer a consciência de que em suas mãos se encontra o poder maior de reduzir as despesas e diminuir a sinistralidade, que deve se constituir numa das maiores preocupações de dirigentes, colaboradores, sócios e clientes das operadoras de planos de saúde. Proposições existem que almejam à solução do problema, mas todas dependem de um consenso mínimo entre os grupos envolvidos. Se cada um quiser manter suas vantagens ou direitos, não haverá progresso e não se conseguirá mudar o modelo atual de gestão.



SUMMARY

SINISTRALITY IN MEDICAL COOPERATIVES

In the present article, the authors will leave of a description of the current situation of the Brazilian market of plans of health, starting later to analyze the subject of the resources of a medical cooperative. To proceed, they will study with lives details and based on concrete examples the most specific subject of the sinistrality, showing the practical situation of such problem in UNIMED System and in UNIMED Juiz de Fora, one of the Singulars that compose this managerial compound. They will conclude analyzing the doctor's participation, while partner, in the generation of expenses and your responsibility in the rationalization of the sinistrality.

KEY WORDS

supplemental health; medical cooperatives; sinistrality.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - CÓDIGO DE ÉTICA MÉDICA. Resolução CFM nº 1246/88. In: www.portalmedico.org.br.
- 2 - FELD, Elias. A agonia da saúde suplementar. In: Newsletter-Boletim informativo on-line da UNIMED Juiz de Fora. Dezembro de 2004.
- 3 - MARINO, Gerson Thomé. Gestão de custo de uma operadora. In: Newsletter- Boletim informativo on-line da UNIMED Juiz de Fora. Novembro de 2004.
- 4 - ORSINI, Silvana. Sinistralidade preocupa operadoras. In: www.planosdesaude.net/estrut/cons/midia
- 5 - PREJUÍZO COM SINISTRALIDADE, AÇÕES E ANS JÁ PASSA DE R\$ 7 MILHÕES. In: UNIMED Notícias: Informativo mensal para cooperados. Juiz de Fora. Ano III. Nº 63. Novembro de 2004.
- 6 - SEIBEL, Ivan et al. Origem e destino dos recursos da UNIMED. In: SEIBEL, Ivan. Formação cooperativista. Porto Alegre: WS Editor, 2003. P. 60-68. 3 vols.
- 7 - SISTEMA UNIMED SE MOBILIZA PARA CONTER A ALTA DA SINISTRALIDADE. In: Unimed em ação. Jornal da Federação Interfederativa das Unimeds de Minas Gerais. Ano XIV. Nº 116. Dezembro de 2004. P. 06-07.

DECISÕES CLÍNICAS 3 "ELE NÃO ANDA MAIS"

José Luiz PEDROSO

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora

"Uma boa maneira de saber o que a outra pessoa está pensando ou sentindo é perguntar-lhe... Neste ponto, entretanto, aparece uma dificuldade. Se desta forma quero saber informações sobre as experiências de uma outra pessoa, preciso compreender o que ela diz a respeito das mesmas. E isso implica que eu atribua o mesmo significado que ela dá às suas palavras. Mas como, pergunta-se, posso estar certo disso?"

Alfred Jules Ayer, *The Problem of Knowledge*

PARTE I. Um senhor de 79 anos previamente saudável, vem se tratando regularmente de hipertensão arterial sistêmica (HAS). A esposa começa a notar alterações comportamentais recentes, que nunca haviam ocorrido, após 41 anos de casados. Numa delas, ele teve uma crise de ciúmes do pastor da igreja que freqüentavam há tempos. Além disso, o notou mais recatado, permanecendo a maior parte do tempo em casa e dormindo mais que o usual. Às vezes, falava coisas desconexas.

1ª pergunta: Qual a especialidade mais indicada para receber esse paciente?

2ª pergunta: Que considerações devem ser feitas na vigência de alterações comportamentais recentes?

Para uma abordagem mais didática e produtiva, sugiro respondermos às perguntas 1 e 2 conjuntamente. Esses sintomas nos parecem bem usuais e inespecíficos, talvez causando dificuldade inicial, pelo fato de não sugerirem um sistema específico para que pudéssemos abordá-lo com maior acurácia. Essa é exatamente a forma de pensar à qual estamos enraizados em nossa formação médica: dor abdominal = gastroenterologia/ tonteira = neurologia/ dor no braço e ombro = ortopedia/ alterações comportamentais = neurologia ou psiquiatria. Mas veja como esse pensamento facilmente nos levaria ao erro: basta considerarmos aqui o diferencial de alterações comportamentais.

Delirium: é uma síndrome aguda relacionada a alterações no nível de consciência e alterações comportamentais, tendo várias etiologias, entre elas: distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hiponatremia), infecções (ITU, pneumonias), doenças cardiovasculares (IAM, acidentes vasculares cerebrais), efeito de drogas e fármacos em geral (principalmente os sedativos), etilismo e abstinência alcoólica, doenças neurológicas (processos expansivos cerebrais, hematomas subdurais, infecções do SNC).

Distúrbios do Humor: alterações do sono, adinamia, alterações comportamentais recentes podem sugerir distúrbios do humor. Aqui, o acrônimo SALSA é fundamental, por ser de fácil realização e muito revelador (S: sono/A: anedonia/LS: baixa auto-estima [do inglês, low self-esteem]/A: apetite).

Demência: principalmente em pacientes idosos e, apesar de ser um processo progressivo, pode se manifestar em sua fase inicial, com ênfase nas demências degenerativas, com discretas alterações comportamentais.

Doenças demenciais secundárias: causas identificáveis de demência, como deficiência de vitamina B12, hematomas subdurais, processos expansivos (infecciosos ou neoplásicos), hipotireoidismo, HIV, sífilis, encefalopatias (e.g. hepática).

Portanto, fica bastante claro que esse paciente poderia pertencer à neurologia = processos expansivos/ gastroenterologia = encefalopatia hepática/ infectologia = HIV/ endocrinologia = hipoglicemia ou hipotireoidismo/ psiquiatria = distúrbios do humor. Não há dúvidas de que, antes de uma especialidade, esse paciente necessita ser submetido ao método clínico, que é composto de entrevista e exame físico de abordagem, independente de qualquer especialidade, em vista da gama de possibilidades levantadas. A capacidade de entrevistar bem permite ao médico obter dados mais completos e acurados a respeito da doença, dados que contribuem para melhorar as decisões sobre o diagnóstico e a terapêutica. Aqui, pode ocorrer o erro da lógica defeituosa ou erro intelectual, em que os investigadores, preocupados com a tomada de decisões, enfocam primeiramente uma área específica.¹

PARTE II. A esposa decide procurar o posto de saúde de seu bairro, sendo o paciente visto e encaminhado para o serviço de geriatria. Alguns exames são solicitados: glicemia:95; Hb:15,3; VCM:98,1; LG:6200, Se:53%, Eo:18%, Li:30%, Mo:1%; Creatinina:1,2; VDRL: não-reagente. São prescritos alguns medicamentos: Melleril e Ginkomillium. Não recebe diagnóstico algum, mas adere ao tratamento.

3ª pergunta: O que os exames revelam?

4ª pergunta: O que está sendo tratado?

Os exames são inteiramente normais, a despeito de uma eosinofilia leve, cujo valor absoluto é de 1.116 (eosinofilia leve é definida com eosinófilos absolutos entre 700 e 1.500)². Da longa série de causas de eosinofilia, as parasitoses, a asma e as doenças da pele são responsáveis por mais de 95% dos casos¹. O paciente não tem histórico de crises asmáticas até então e não é descrita nenhuma lesão de pele. Das parasitoses, a mais freqüentemente encontrada como causa de eosinofilia, na experiência de alguns autores, é a estrogiloidíase.³ Alguns relatos consideram as infecções por helmintos a causa mais comum de eosinofilia, no mundo, enquanto, no mundo industrializado, a causa mais comum seriam as doenças atópicas.² Algumas suspeitas mais preocupantes, como uma síndrome paraneoplásica, poderiam surgir, embora hemoglobina e leucócitos em níveis normais sejam

tranquilizadores. Um exame físico de abordagem também é fundamental, já que a ausência de esplenomegalia ou linfadenopatia torna as doenças mieloproliferativas e linfoproliferativas, respectivamente, menos prováveis. Um hemograma de acompanhamento é vital. Mesmo assim, pacientes com eosinofilia persistente e aparentemente benigna, usualmente, não necessitam de terapia, e uma resolução espontânea geralmente ocorre dentro de alguns anos.²

O Ginkomillium é a famosa e polêmica Gingko Biloba. Primeiramente, vamos entender que existe uma tendência atual em receitar Gingko Biloba para qualquer paciente idoso, principalmente com queixas neurológicas, como déficits de memória e suspeitas, muitas vezes infundadas, de ataques isquêmicos transitórios, em que, muitas vezes, ouvimos a frase de alguém: “é para melhorar a circulação”. Isso porque alguns estudos haviam mostrado benefício dessa droga, relatando que a Gingko Biloba é segura e é capaz de melhorar os padrões cognitivos e relações sociais em pacientes com quadros demenciais, além de estabilizar as flutuações cognitivas.⁴ Enquanto alguns estudos reafirmam seu benefício, indicando um pequeno, mas significativo, efeito em pacientes com Doença de Alzheimer, outros, mais recentes, contestam essas afirmações, e sustentam que a Gingko Biloba não pode ser considerada como terapia padrão para Doença de Alzheimer.^{5,6} Mais recentemente, vários trabalhos vêm criticando os reais benefícios dessa droga, concluindo que não há efeitos clinicamente significativos em pacientes com disfunção cognitiva⁷ e nem tampouco em idosos com função cognitiva preservada, com a intenção de aumentar a memória e a capacidade de aprendizado e melhorar a atenção, obtendo, como resultado final, um grande fracasso.⁸ Embora uma recente revisão de artigos sobre o uso de Gingko Biloba no tratamento da Doença de Alzheimer tenha revelado modesta melhora cognitiva, mostrando-se superior ao grupo placebo, sérios efeitos colaterais, como sangramento, convulsões e coma foram relatados.^{9,10} Concluindo, a maioria dos estudos mostrou melhora discreta do padrão cognitivo em pacientes com quadros demenciais, com uso da Gingko Biloba; por outro lado, ao ser usada em pacientes idosos sem déficits cognitivos, não mostrou melhora da memória, atenção ou qualquer outro benefício, além de terem sido relatados efeitos colaterais em alguns pacientes, como já listado acima. A grande verdade é que não parece haver um consenso sobre o uso da Gingko Biloba, sendo a droga, muitas vezes, usada sem critério clínico adequado.

O Melleril é a tioridazina, um fármaco da classe dos anti-psicóticos e neurolépticos, que age bloqueando os efeitos gerados pela Dopamina nas sinapses. Tais fármacos são muito usados em pacientes com quadros estabelecidos de demências degenerativas, como a Doença de Alzheimer, para redução dos comportamentos psicóticos e flutuações do nível de consciência.

PARTE III. O paciente começa a ter dificuldades para andar e se torna cada vez mais calado e hesitante, tendo tido vários episódios de quedas, sem perda de consciência, principalmente no banheiro. A esposa nota que os remédios estão sedando o marido (ela diz que ele fica dopado) e, na persistência do tratamento, o paciente é encontrado inconsciente em sua própria cama. É hospitalizado às pressas e fica em estado comatoso por dez dias. Ao ser revisto o prontuário hospitalar, o paciente tem a hipótese de trabalho de acidente vascular encefálico (AVE). Ao receber alta, a própria esposa suspende os medicamentos e nota melhora significativa do marido. O documento de alta hospitalar revela: “Doença de Parkinson ou Doença de Alzheimer”.

5ª pergunta: O que pode ter acontecido?

6ª pergunta: Quando suspeitar de Doença de Parkinson?

A história revela um quadro comatoso, curiosamente após persistência de neurolépticos, o que talvez nos sugira uma hipersensibilidade a essa classe de drogas, reforçada pelo fato de a retirada da medicação pela esposa ter causado melhora espontânea. É curioso, e ao mesmo tempo surpreendente, perceber que o cuidador foi “clínico o suficiente” para notar os efeitos deletérios dos medicamentos, retirando as drogas. Isso prova que, para termos precisão sobre o que realmente está acontecendo com o paciente, muitas vezes basta a história, que curiosamente parece ter sido negligenciada durante a hospitalização e após a mesma, já que, em momento algum, cogitou-se da retirada da medicação.

Quando a 6ª pergunta é feita a um aluno de Medicina, a resposta é um imediato arco-reflexo: bradicinesia, tremor e rigidez. O grande problema é que a Medicina envolve pacientes com suas queixas, na maioria inespecíficas, e limitar-se a essa tríade pode levar a sérios erros diagnósticos, como simplesmente reumatismo ou depressão. Uma série de questões úteis, muitas vezes sugere ou confirma o diagnóstico:

* Houve modificação na escrita? O paciente parou de escrever?

* O paciente consegue entrar e sair da banheira?

* O paciente consegue se virar na cama?

* O paciente consegue realizar tarefas, como: enrolar massas, bater ovos, passar roupas, descascar batatas, usar um martelo efetivamente?

* O paciente tem dificuldades para caminhar ou já se sentiu preso ao chão?

Muitas situações podem causar dificuldades para andar, desde um problema ortopédico, como a artrose de joelhos, até um comprometimento neurológico, como o parkinsonismo. Na vigência de uma das apresentações dos pacientes nas visitas ao HU, uma senhora de 58 anos tinha em sua QP: “dificuldades para andar”; o exame físico do paciente neurológico definiu uma síndrome medular! Obviamente, hesitação ao falar, quedas frequentes e dificuldades para andar num senhor de 79 anos, podem nos lembrar uma síndrome parkinsoniana, deixando-nos, agora, ansiosos pelo exame físico do paciente.

PARTE IV. Ao sofrer um trauma em úlcera crônica de perna, por insuficiência venosa crônica (IVC), procura a Unidade Regional Leste (SUS-Juiz de Fora) e de lá é referido a um neurologista. O paciente tem dificuldade de deambulação e vem caindo com frequência, além de manter-se sempre olhando ao longe, segundo a esposa. Tem urinado na cama com frequência e apresenta grande dificuldade de se virar na cama sozinho. O comportamento estranho continua. A memória não anda tão boa quanto antes. Agora, o paciente não reconhece a própria casa e fala em ir embora. Esses comportamentos têm períodos de melhora, em que ele fica bem e reconhece a própria casa novamente. O neurologista solicita uma tomografia computadorizada (TC) de crânio, que é normal para a idade, e declara: “não tem nada aqui”. O paciente sai sem diagnóstico e um doppler de carótidas é programado.

7ª pergunta: Você consegue elaborar uma hipótese de trabalho?

8ª pergunta: O que está faltando na abordagem desse paciente?

9ª pergunta: Qual é a provável hipótese diagnóstica para o neurologista que o atendeu?

Até agora, o que temos é um senhor da terceira idade, que inicia com alterações comportamentais inespecíficas e começa com dificuldade progressiva para andar, com quedas frequen-

tes, incontinência urinária, olhar distante, com flutuações no nível de consciência. É difícil não pensar que um parkinsonismo óbvio esteja presente, principalmente ao nos remetermos à discussão apresentada acima. Além disso, quadros de *delirium* ou alterações progressivas da função mental parecem presentes há alguns meses e nos deixam atentos para quadros demenciais degenerativos.

A resposta da questão 8 se torna fácil, ao lembrarmos que o neurologista, em momento algum, atentou para a hipersensibilidade a neurolépticos, não pela falta de conhecimentos de neurologia, o que seria improvável, mas pelo simples fato de não ter aplicado o método clínico, deixando de colher uma boa história, missão mais difícil e muitas vezes renegada pelas sub-especialidades. Numa abordagem científica da entrevista, é impossível ir direto aos fatos, sem compreensão e sem postergar o julgamento. Sem isto, os fatos obtidos podem não ser os mais relevantes. Terá início um círculo vicioso no qual, uma vez que a entrevista fornece tão poucas informações, você irá subestimá-la e confiar cada vez mais numa abordagem crivada de exames laboratoriais. Para obter os fatos, é preciso compreender e não julgar. Do contrário, você perderá dados básicos para fazer um diagnóstico. E quando você é compreensivo e não julga, a entrevista fornecerá dados não só sobre o diagnóstico, mas também sobre o paciente.

O neurologista, muito provavelmente, se baseou no diagnóstico hospitalar, que foi de AVE, e no período de inconsciência. Embora pequenos acidentes vasculares cerebrais sejam supostas causas de episódios de inconsciência no idoso, a evidência disto é esparsa, tendo-se, inicialmente que excluir outras causas. Além disso, há também uma atitude que vem ganhando terreno, pela qual se a TC de crânio é normal, não pode haver nada sério ou errado, isso sendo uma consequência inevitável da prática de uma neurologia relaxada e superficial.¹² Aqueles mais audaciosos e críticos poderiam afirmar: a neurologia começa após uma TC de crânio normal! O neurologista provavelmente esteja em busca de um quadro vascular cerebral, pelos motivos já listados e pela solicitação de uma ultra-sonografia com *doppler* de carótidas, talvez na tentativa de encontrar uma obstrução que justifique os acontecimentos, o que parece pouco provável. Aqui, mais uma vez, remeto-os ao complexo interpretação x observação; se o neurologista não estivesse tão convicto de um julgamento, desencadeado por um diagnóstico prévio, até agora sem evidências, de um AVE, mas estivesse mais preocupado com a entrevista e com o paciente, talvez acreditasse mais em si mesmo do que em achados insensíveis e inespecíficos de alguns exames de imagem.¹

PARTE V. O neurologista recebe o doppler de carótidas, com resultado normal. Não satisfeito, solicita um SPECT cerebral, que revela: "compatível com patologia cérebro vascular, notadamente à direita". Passa a receber AAS 200mg uma vez ao dia. Um documento é encontrado com a seguinte mensagem à Unidade Básica de Saúde (UBS): "O paciente é portador de Demência Vascular".

10ª pergunta: O que é SPECT cerebral?

11ª pergunta: Por que a insistência em definição puramente através de exames complementares de alta modernidade e alto custo?

A Tomografia por Emissão de Pósitrons (SPECT) é um exame de imagem que utiliza radionúcleos, fazendo parte do avanço tecnológico da Medicina Nuclear. As indicações do SPECT cerebral são as mais diversas possíveis, estando entre elas, as demências, síndromes parkinsonianas e o AVE agudo. O diagnóstico de demência ainda é baseado em critérios clínicos e não há qualquer exame complementar que seja específico para

seu diagnóstico; a função do SPECT, nesses casos, seria definir quantitativamente as anormalidades regionais encontradas nos pacientes com demência, sendo usado também como método complementar para diferenciar demência, em suas fases iniciais, de depressão, embora nenhuma sensibilidade ou especificidade sejam relatadas nesse sentido.¹³ Com relação ao uso do SPECT nas demências degenerativas que se iniciam com suaves déficits cognitivos, estudos mostram um valor preditivo positivo de apenas 50%.¹⁴ Foi interessante notar que nenhuma das referências traz critérios fidedignos para diferenciação das demências degenerativas através do SPECT cerebral, além do que, se é que eles existem, não parecem ter acurácia suficiente (sensibilidade e especificidade) para suplantarem o método clínico.

Ora, como o médico já tem seu pré-julgamento, não tem por que desviar de seu caminho. Na verdade, isso acontece, porque não somos treinados, durante nossa formação médica, a dar valor à capacidade de interpretar queixas inespecíficas. Ao contrário, há uma inversão de valores que nos remete à doença, para depois decorarmos os sintomas, o que não faz muito sentido em Medicina, já que a doença não vem se consultar, mas sim um paciente! Aliás, o SPECT só foi realizado por estar disponível. Pense um pouco: e se o SPECT fosse negativo? Ele mudaria seu diagnóstico de trabalho?

PARTE VI. Durante o estágio comunitário, o acadêmico é convidado a fazer uma visita domiciliar, junto à médica-preceptora, para ver esse paciente. Ela diz: "Ele tem Doença de Alzheimer". Ao chegar ao quarto, deparam-se com um senhor indiferente à presença de ambos e a médica diz: "Você pode examiná-lo". No início da entrevista que é programada, o paciente confunde sua esposa com a enfermeira (detalhe: a esposa é a única cuidadora!).

12ª pergunta: O que entendemos por "examiná-lo" nesse contexto? Como você examinaria esse paciente?

13ª pergunta: Você se encontra preparado para fazer um diferencial de demência?

A médica nesse contexto, como pudemos perceber, tinha convicção no diagnóstico de Doença de Alzheimer (lembre-se de que já passamos por vários diagnósticos: AVE, Doença de Parkinson, Demência Vascular e Doença de Alzheimer). Examiná-lo, nesse momento, não teria intuito diagnóstico, já que uma interpretação convicta havia sido feita, mas avaliar, por exemplo: uma pressão arterial (manobra sempre realizada no exame físico, em detrimento das outras, simplesmente pelo fato de nos dar precisão numérica através de aparelhagem, o que as outras manobras de exame físico não fazem!); a temperatura axilar, talvez; uma ausculta cardíaca ou uma ausculta respiratória; quem sabe! É muito fácil confundir interpretação com observação, levando-nos, muitas vezes, a usar termos que, na verdade, são interpretações, ao invés de descrições de dados reais ou básicos. Um exemplo seria uma senhora de 68 anos contando sempre em sua história: "eu tenho angina", quando, na verdade, ao ser entrevistada criteriosamente, evidenciou uma dor bem localizada, retro-esternal e também queimação na garganta, aparecendo no meio da noite, e que não tinha relação com o esforço, vindo principalmente ao repouso; investigações complementares evidenciaram doença do refluxo gastro-esofágico e espasmos esofageanos.¹ Antes de conhecer o diferencial de demência, talvez seja primordial definir a sua presença. Para isso, vários critérios e questionários têm sido sugeridos, como o Mini-mental do Folstein, que é um teste essencial e facilmente realizável, para detectar, principalmente, e acompanhar os déficits cognitivos,¹⁵ embora alguns estudos o questionem quanto ao acompanhamento em pacientes com Doença de Alzheimer

em tratamento farmacológico.¹⁶ O Mini-mental de Folstein é o melhor instrumento clínico para triagem de demência.¹⁷ O diferencial de Demência é abrangente e é mais didaticamente explorado, quando separamos as demências primárias, ditas degenerativas, das secundárias, com uma causa definida.

Demências Primárias

-Doença de Alzheimer: a mais comum, se manifesta inicialmente com déficits de memória inespecíficos, podendo causar imensa confusão com transtornos depressivos.

-Demência Cortical dos Corpos de Lewy: flutuações cognitivas (quadros de delirium), com demência progressiva, associados a parkinsonismo, alucinações visuais, quedas frequentes, hipersensibilidade a neurolepticos.

-Demência Vascular: espasticidade, reflexo plantar em extensão bilateralmente, evidências de doença aterosclerótica difusa (doença arterial periférica, sopro em carótidas, HAS, diabetes melitus, doença arterial coronariana). Dividida em Múltiplos Infartos e síndrome de Binswanger.

-Doença de Pick: ou fronto-temporal, com predominância de alterações comportamentais (a TC mostra atrofia localizada na região frontal).

-Doença de Huntington: História familiar, perda cognitiva, coreia e atrofia do núcleo caudado na TC.

-Creutzfeldt-Jakob: alterações de personalidade e mioclonias.

-Hidrocefalia Normobárica: prejuízos da marcha (ataxia), disfunção cognitiva e incontinência urinária, que são flutuantes (a TC sugere o diagnóstico).

Não existe nenhum exame de imagem definitivo ou teste laboratorial que sozinho faça o diagnóstico das demências primárias.¹⁵

Demências Secundárias

Hipotireoidismo, neurosífilis, deficiência de vitamina B12, processos expansivos cerebrais (neoplasia e infecção), infecções crônicas (HIV, vírus JC e outras encefalites infecciosas), hematomas subdurais crônicos, encefalopatias metabólicas (hepática), Doença de Wilson, entre outras. Embora algumas dessas condições sejam causas incomuns de demência, elas são tratáveis e devem ser suspeitadas e triadas.¹⁸ Em pacientes com quadros demenciais, alguns exames laboratoriais, quando epidemiologicamente sugeridos, devem ser solicitados, como: hemograma, glicemia, creatinina, TGO, cálcio e sódio, TSH, vitamina B12, VDRL e anticorpos, anti-HIV, além de uma TC inicial, podendo orientar para a etiologia e ajudam a afastar causas potencialmente tratáveis, como as listadas anteriormente.

PARTE V. O paciente se mantinha imóvel, mas acordado. O acadêmico tentava colher a história, ao mesmo tempo em que examinava o paciente. Este articulava bem as palavras e pontuou 18 no Folstein (máximo de 30 pontos), embora com grande hesitação para falar. Tinha dificuldades maiores nas habilidades motoras, como desenhar. A esposa relatava que ele não parava em casa e era muito ativo, mas que havia começado a parar de andar aos poucos, com quedas frequentes, perda da memória, incontinência urinária, que haviam se tornado mais evidentes há um ano. Ao ser questionada, diz que o marido eventualmente tem alucinações visuais, como um cachorro grande ao lado da cama, ou um homem de jaqueta preta que fica na janela. Essas alterações cognitivas têm períodos de melhora e de piora: "às vezes ele está bem da cabeça e às vezes ele está mal". O exame físico demonstrou: ACV com RR2T, BNF, sem desdobramentos; PA: 130/75mmHg; ausculta respiratória OK; TA: 36,5; ausência de tremores, teste de Myers positivo, dificuldade do olhar conjugado para cima, rigidez do tipo roda

dentada, reflexo plantar em extensão à direita, reflexos de preensão palmar e palmo-mentoniano presentes.

14ª pergunta: Você conhece o laboratório "Será que este paciente tem Parkinson"?

15ª pergunta: Qual é o diagnóstico?

16ª pergunta: O que fazer agora?

O laboratório do paciente com Doença de Parkinson¹⁹ contém os galhos do exame físico de abordagem que nos permitem direcionar a atenção para pontos específicos, quando a história nos é sugestiva. A dificuldade do olhar conjugado para cima, o sinal de Myers positivo e rigidez do tipo roda dentada indicam inquestionavelmente, um parkinsonismo. A ausência de tremor, reflexo plantar em extensão, o quadro demencial precedendo o parkinsonismo, alucinações e delírios sem uso de drogas para parkinsonismo obrigam-nos a desconsiderar Doença de Parkinson e atentarmos para as síndromes parkinson-plus.²⁰ Na vigência de suspeita de Parkinsonismo, é fundamental descartarmos: hidrocefalia de pressão normal (demência, incontinência urinária e ataxia de marcha) e arteriosclerose cerebral difusa (há espasticidade e não rigidez; os reflexos tendinosos estão exaltados e o reflexo plantar usualmente é em extensão bilateralmente). Outra importante arma diagnóstica utilizada foi o laboratório do paciente confuso, que, através do exame do estado mental (Folstein), evidenciou um quadro demencial óbvio. Agora, basta unirmos as duas síndromes, que nos sugerem uma situação denominada Parkinson mais Demência. Na vigência de Demência e Parkinsonismo, poucas são as possibilidades:

*Doença de Alzheimer em que o parkinsonismo é tardio;

*Doença de Parkinson em fase mais avançada;

*Creutzfeld-Jacob, com as mioclonias;

*Demência Cortical dos Corpos de Lewy;

A Demência Cortical dos Corpos de Lewy é a segunda causa mais comum de demência degenerativa, correspondendo de 10% a 20% de todas as causas, perdendo apenas para a Doença de Alzheimer.²¹ O índice de suspeita para Demência dos Corpos de Lewy deve sempre aumentar, quando um paciente da terceira idade se apresentar com quadro demencial associado a episódios de delirium, disfunções do movimento, quedas e síncope.²¹ Acresça a isso, as flutuações do nível de consciência associadas a alucinações bem estruturadas²¹ e hipersensibilidade a neurolepticos (caracterizando a síndrome neuroléptica maligna). Os estudos relatam que apenas dois critérios são suficientes para sugerir o diagnóstico de Demência por Corpos de Lewy, mas repare que esse paciente preenche todos os critérios, deixando pouca dúvida quanto ao diagnóstico. De acordo com o teorema de Bayes, quando a probabilidade pré-teste de um diagnóstico é alta, exatamente como neste caso, o resultado de testes insensíveis (como foi o SPECT cerebral aqui) não é suficiente para descartar o diagnóstico inicialmente estabelecido!

Sugiro que você faça agora uma revisão pela história do paciente e encontre o grande fator que impossibilitou o diagnóstico correto. Você vai perceber claramente que a história foi absolutamente negligenciada. A história de alucinações, assim como os episódios de flutuações cognitivas, necessitavam de habilidade de entrevista, para a qual nosso treinamento na graduação é precário; a história de uso de neurolepticos precipitando um quadro comatoso foi absurdamente negligenciada (bastava aqui apenas saber ouvir!); para fazer o diagnóstico de parkinsonismo e demência, bastava uma ferramenta de exame físico, os laboratórios de habilidades clínicas, que facilmente indicaram as duas síndromes superpostas.

Diagnóstico: Demência Cortical dos Corpos de Lewy.

É importante decidirmos sobre o acompanhamento terapêutico,

assim como a sua escolha. É sabido que os pacientes com Demência Cortical dos Corpos de Lewy podem ter resposta significativa a inibidores da acetil-colinesterase (talvez melhor do que pacientes com Doença de Alzheimer).²¹ Além do mais, é de suma importância uma atenção especial quanto ao uso de neurolépticos em pacientes com Demência dos Corpos de Lewy, em vista da sua hipersensibilidade a essa classe de drogas, podendo levar a sérios danos neurológicos e até à morte.

À luz desse raciocínio, o paciente foi referenciado ao Serviço de Neurologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora, onde se encontra em acompanhamento.

Esse paciente foi visto por mim durante o estágio comunitário, em sua própria casa, durante uma visita domiciliar. Uma das grandes lições foi entender que pré-julgar um diagnóstico ou paciente, em detrimento da correta aplicação do método clínico, pode ser extremamente desastroso e danoso para o sistema e para o próprio paciente, fazendo-nos refletir sempre sobre a necessidade de atenção para uma simples queixa, independente de quão trivial ela possa parecer.



SUMMARY

HE CAN NO LONGER WALK

A 79-year-old male with cognitive impairment and parkinsonism is described. The use of the clinical method is highlighted as a sure way of leading to the eventual diagnosis of Dementia with Lewy Bodies.

KEY WORDS

Lewy body dementia; parkinsonism.

AGRADECIMENTO

Durante todo o período de estágio, nos deparamos com muitas incertezas frente a nossos pacientes. Nesses momentos, muito além dos livros, existe uma pessoa que nos proporciona o privilégio de uma visita domiciliar, uma conscientização frente às necessidades sociais da comunidade e, acima de tudo, o exemplo da tomada de decisões face a uma demanda que parece crescer sempre. Trata-se do médico de família, aquele que vê a dimensão mais humana da Medicina. Meus especiais agradecimentos à Dra Zíbia Célia Nobre Lopes, da Unidade Básica de Saúde de São Sebastião, Juiz de Fora – MG, um exemplo desse modelo e sem cuja preceptoría jamais saberíamos do paciente narrado neste artigo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Coulehan J; Block M. A Entrevista Médica. P. Alegre: Art Med, 1989.
- 2 - Rothenberg ME. Eosinophilia, N Engl J Med 1998;338:1592-1600.
- 3 - Failace, R.. Hemograma, Manual de Interpretação. P. Alegre : Art Med, 4ª ed., 2003.
- 4 - Le Bars PL, Katz MM, Berman N, Itil M, Freedman AM, Schatzberg AF. A Placebo-controlled, Double-blind, Randomized Trial of an Extract of Ginkgo Biloba for Dementia. North American Egb Study Group, JAMA 1997;278:1327-1332.
- 5 - Oken BS, Storzbach DM, Kaye JA. The Efficacy of Ginkgo Biloba on Cognitive Function in Alzheimer's Disease. Arch Neur 1998;55:1409-1415.
- 6 - Cummings JL, Cole G. Alzheimer Disease. JAMA 2002;287:2335-2338.
- 7 - Solomon PR, De Veaux R. Ginkgo and Memory. JAMA 2003;289:546-548.
- 8 - Solomon PR, Adams F, Silver A, Zimmer J, De Veaux R. Ginkgo for Memory Enhancement, JAMA 2002;288:835-840.
- 9 - Delagarza VW. Pharmacologic Treatment of Alzheimer's Disease: An Update. American Family Physician 2003;68:1365-1372.
- 10 - Sierpina VS, Wollschlaeger B, Blumenthal M. Ginkgo Biloba. American Family Physician 2003;68:923-926.
- 11 - Bastos, R. R. Decisões Clínicas : A ferramenta da Motivação e do Porquê. Revista de APS 2002;5:128-135.
- 12 - Patten, J. Differential Diagnosis in Neurology. N. York : Springer. 2nd ed, 1995.
- 13 - Costa DC, Pilowsky LS, Ell PJ. Nuclear Medicine in Neurology and Psychiatry. Lancet 1999;354:1107-1111.
- 14 - Ritchie K, Touchon J. Mild Cognitive Impairment: Conceptual Basis and Current Nosological Status. Lancet 2000;355:225-228.
- 15 - Kawas CH. Early Alzheimer's Disease. NEJM 2003;349:1056-1063
- 16 - Byrne L, Bowie P. Mini Mental State Examination. Lancet 2000;355:314-315.
- 17 - Berg AO. Screening for Dementia: Recommendation and Rationale. Am Fam Physic 2004;69:1437-1442..
- 18 - Bennet DA. Dementia. NEJM 2001;345:1782-1783
- 19 - Bastos RR. Exame Físico de Abordagem (Semiologia Baseada em Evidências). Anais do XXXVIII Congresso Brasileiro de Educação Médica 2000, parte I, p. 101.
- 20 - Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's Disease. Lancet, 2004;363:1783-1793.
- 21 - Mc Keith I et al. Dementia With Lewy Bodies. Lancet Neur 2004;3:19-28.

LABORATÓRIO EM REUMATOLOGIA

Antônio Scafuto SCOTTON, Marcelo ALVARENGA, Rafael de Oliveira FRAGA, Juliana Maria PERNAMBUCO, Ana Carolina Benini Scafuto SCOTTON, Márcio S. GOLDNER

Serviço de Reumatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

INTRODUÇÃO

A maioria das doenças reumáticas evolui de forma crônica, agredindo o sistema músculo-esquelético em graus variáveis e mantendo como característica comum a inflamação.

A avaliação desses pacientes deve ser fundamentalmente clínica e, se executada corretamente, permite o esclarecimento diagnóstico de 80% das afecções reumáticas, além de orientar a solicitação de exames.¹ Os testes laboratoriais devem ser interpretados associados aos achados da anamnese e do exame físico, podendo desempenhar importante papel, tanto no estabelecimento do diagnóstico, como na monitorização da atividade da doença e da resposta à terapêutica.²

Um grande problema que enfrentamos ao tentar quantificar a extensão da inflamação por testes laboratoriais está na ambigüidade do conceito de inflamação por si mesmo. Inflamação não é um processo único, mas desencadeado por diferentes estímulos e cada tipo de resposta inflamatória representa um complexo jogo de interações entre células, mediadores solúveis e matriz tecidual. Assim, não é de se esperar que um único teste possa refletir todos esses processos. Com raríssimas exceções, nenhum exame laboratorial estabelece, por si só, um diagnóstico em Reumatologia.³

Ademais, há de se considerar que todo exame laboratorial possui uma margem de erro inerente ao exame, que depende da sensibilidade e especificidade do teste e da prevalência da doença na população estudada.

REAGENTES DE FASE AGUDA

Os reagentes de fase aguda são indicadores inespecíficos da presença de inflamação, sendo de pesquisa obrigatória em paciente com suspeita de doença inflamatória e úteis no monitoramento de seu estado clínico. São proteínas cuja síntese hepática é rapidamente induzida em resposta a um estímulo inflamatório. Enquanto persiste o estímulo, os níveis dessas proteínas são mantidos alterados, proporcionalmente à atividade inflamatória. Porém, em alguns casos, os reagentes de fase aguda podem encontrar-se mais baixos que o esperado para tal atividade inflamatória.⁴

a) Velocidade de Hemossedimentação (VHS)

A VHS mede a extensão da queda das hemácias em uma coluna, num dado intervalo de tempo. Encontra-se alterada em vários processos inflamatórios, até mesmo em neoplasias. É um método indireto, simples e barato, para medir proteínas de fase aguda, sendo o fibrinogênio a mais importante.² A concentração plasmática do fibrinogênio eleva-se lentamente, frente a um dado estímulo inflamatório, e possui meia-vida longa, persistindo em níveis elevados por vários dias. Por isso, pode-se encontrar normal no início do processo inflamatório e permanecer elevada, por vários dias após, a resolução do mesmo.

Diversos fatores influenciam a VHS (Tabela nº1).

Tabela 1

Fatores que influenciam o VHS

AUMENTO

Anemia
Gravidez
Temperatura alta
Paraproteinemia

DIMINUIÇÃO

Alterações na forma das hemácias
Policitemia
Retardo na realização do exame
Hipoalbuminemia
Insuficiência cardíaca congestiva
Hiperviscosidade
Hipopfibrinogemia

O valor de referência também varia com sexo, idade e com a massa corporal.

Atualmente, a principal utilização da VHS é no diagnóstico e monitorização da atividade e da resposta terapêutica na artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, espondiloartropatias soronegativas, arterite temporal e polimialgia reumática.

b) Proteína C Reativa (PCR)

A associação da PCR com doença reumática inflamatória foi primeiro descrita em 1951. Tem um importante papel biológico como imunomodulador, ativando complemento, neutrófilos e monócitos. Há uma diferença clara na cinética temporal e na magnitude do aumento da PCR, em relação aos outros reagentes de fase aguda. Na realidade, a PCR existe em concentrações mínimas na corrente sanguínea, podendo se elevar mais de 500 vezes na vigência de um processo inflamatório, podendo ser detectada seis a dez horas após o início do estímulo inflamatório. Possui meia-vida de menos de 20 horas, com rápido declínio de sua concentração sérica.¹⁻⁵ Além disto, apresenta vantagem em relação à VHS, pois não é alterada por fatores plasmáticos e hematológicos. Uma elevação súbita da PCR, em paciente que se apresenta em remissão e sem sinais inflamatórios, deve chamar a atenção para a possibilidade de infecção intercorrente.⁶ Devemos sempre exigir sua quantificação, sendo pouco útil um resultado semiquantitativo em cruces. Está elevada em pacientes com artrite reumatóide, gota aguda e febre reumática.

c) Eletroforese de proteínas plasmáticas

Evidencia o processo inflamatório agudo ou crônico, através do aumento de determinadas frações protéicas representadas por albumina, a1, a2, b e g-globulinas. A elevação da concentração de a2 e, algumas vezes, a1 sugere resposta inflamatória aguda, enquanto que a elevação policlonal de g-globulinas é sugestiva de processo inflamatório crônico.

d) Mucoproteínas (alfa 1 glicoproteína ácida)

Apresenta pequena especificidade, fato que limita seu uso. Está elevada em processos inflamatórios e na presença de destruição celular. Apresenta importância na fase aguda da febre reumática, constituindo o melhor critério de alta após sua normalização.¹

e) Complemento

O sistema complemento é composto por uma série de proteínas séricas, capazes de causar a lise de células, quando ligadas com anticorpos específicos. É utilizada a dosagem da atividade de complemento total (CH50 ou CH100) e dos complementos C3 e C4. É possível avaliar o consumo dos componentes da via clássica (C3 e C4 diminuídos) e da via alternativa (apenas C3 diminuído) presente no LES (especialmente nefrite lúpica), glomerulonefrite membranoproliferativa e nefrite pós-estreptocócica.² É o melhor exame para acompanhamento de atividade e resposta terapêutica do LES.¹

Entretanto, é comum a deficiência genética em um dos componentes do sistema complemento em pacientes com LES (especialmente C2 e C4), sendo uma limitação ao teste. Outro ponto importante está no fato de o complemento ser um reagente de fase aguda, podendo sua síntese estar aumentada, se o paciente estiver infectado, e o nível sérico dessas proteínas pode estar normal, apesar do consumo acelerado durante a atividade da doença. Assim, a dosagem dos produtos de ativação do complemento parece ser de maior utilidade.

f) Crioglobulinas

São imunoglobulinas que precipitam em baixas temperaturas. Estão presentes em doenças linfoproliferativas, LES, artrite reumatóide, síndrome de Sjögren (Sj) primária e Hepatite C.

AUTO-ANTICORPOS

Os auto-anticorpos são anticorpos produzidos contra antígenos intracelulares. Sua detecção, associada a achados clínicos, pode auxiliar no diagnóstico de várias doenças reumáticas auto-imunes. Entretanto, cabe salientar que a presença de auto-anticorpos, por si só, não é específica de auto-imunidade, já que indivíduos com condições inflamatórias crônicas e mesmo pessoas hígdas podem apresentá-los positivos. Assim, sua pesquisa deve ser realizada apenas quando há suspeita clínica e nunca deve ser usada como teste de *screening*, pois poderá ser apenas um fator complicador no caso.

Fator antinúcleo (FAN) é a denominação dada ao teste de imunofluorescência indireta (IFI), para a pesquisa de auto-anticorpos que reagem com componentes intracelulares. Utiliza-se o *imprint* de fígado de camundongo ou células de cultura de tecido humano (HEp-2), sendo o último substrato o mais recomendado. A interpretação da reatividade se baseia no padrão da fluorescência observado (identificando a distribuição dos antígenos nas organelas subcelulares – Tabela nº2) e análise semiquantitativa, representando a titulação do exame. O FAN, quando em títulos mais baixos (geralmente menor 1:160),

não é específico para nenhuma doença reumática e pode ocorrer na AR, esclerodermia, Sj, hepatite auto-imune, entre outras.⁷ Em geral, valores acima de 1:320 são significativos na avaliação de uma auto-imunidade. Vale ressaltar que o FAN, em geral, não tem utilidade para o acompanhamento de doença, já que seus títulos não guardam necessariamente correlação com o grau de atividade da mesma.^{1,7}

Tabela 2

Padrões de Fluorescência: especificidades de auto-anticorpos e associações clínicas.

Padrões do Fan	Auto-anticorpo	Associação clínica
Periférico	Anti-DNA Nativo (Dupla Hélice)	LES (Nefrite)
Pontilhado (Salpicado)	Anti-ENA* (Ro/SSA, La/SSB, Sm, RNP)	LES; Sjögren; DMTC
Nucleolar	Anti-Scl 70 e outras enzimas Nucleolares	Esclerose Sistêmica (forma Difusa)
Homogêneo	Anti-Histonas	LES / LE induzido por drogas / HAI**

(*) anti-ENA: Antígenos Nucleares Extraíveis

(**) HAI: Hepatite Auto-Imune

Após o teste inicial positivo, deverá ser feita pesquisa dos auto-anticorpos separadamente, sendo alguns desses, marcadores diagnósticos, prognósticos ou indicadores de determinadas características clínicas. O anticorpo anti-DNA nativo é encontrado em cerca de 80% dos pacientes lúpicos com doença ativa, estando claramente envolvido na patogênese do LES e relacionado com maior probabilidade de acometimento renal.¹ Existem vários métodos para a detecção deste anticorpo, sendo a imunofluorescência para *Criethidia luciliae* o mais difundido em nosso meio, devido à rara ocorrência de reações falso-positivas.

De acordo com o II Consenso Brasileiro de Fator Antinuclear em Células Hep-2 (2003), foram propostas alterações quanto à classificação e pesquisa de anticorpos contra constituintes do núcleo, nucléolo, citoplasma, aparelho mitótico e placa metafísica cromossômica, além da criação dos padrões mistos e a denominação de padrões citoplasmáticos. Com a finalidade de facilitar a interpretação do FAN, foram elaboradas as relevâncias clínicas relacionadas a cada padrão (4 padrões mistos e 25 padrões específicos mais frequentes).⁸

Exemplo:

Paciente: J.S.

FAN

Núcleo: reagente.

Nucléolo: reagente.

Citoplasma: não reagente.

Aparelho mitótico: não reagente.

Placa metafísica cromossômica: reagente.

Padrão: misto tipo nuclear e nucleolar pontilhado com placa metafísica cromossômica positiva.

Interpretação: padrão típico do Anti-SCI70, anticorpo relacionado à esclerose sistêmica progressiva forma difusa e à doença muscular inflamatória.

Os anticorpos antifosfolípidos são auto-anticorpos associados ao LES e à Síndrome do Anticorpo Antifosfolípido, está caracterizada por fenômenos tromboembólicos recorrentes, abortos de repetição e plaquetopenia. Podem ser pesquisados por dois métodos: ELISA, que utiliza a cardiolipina como substrato, e ensaios de coagulação para anticoagulante lúpico. Podem estar presentes em outras doenças crônicas e infecciosas.⁹

Há auto-anticorpos dirigidos também contra antígenos citoplasmáticos. São os anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), detectados por IFI e que apresentam dois padrões de fluorescência (p-ANCA e c-ANCA). São utilizados para o diag-

nóstico e acompanhamento da atividade da Granulomatose de Wegener, Poliangeite Microscópica e Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva com crescentes, entre outras doenças.¹⁰

O Fator Reumatóide (FR) é a denominação dada aos auto-anticorpos dirigidos contra determinantes antigênicos presentes no fragmento Fc da molécula de imunoglobulina. A maioria desses anticorpos é da classe M, porém são também encontrados FR da classe IgG e IgA. Os métodos de detecção mais utilizados são a aglutinação com partículas de látex revestidas com IgG (teste do látex) e a hemaglutinação com hemácias de carneiro revestidas com IgG de coelho (teste de Waaler-Rose). Esse é menos sensível, porém apresenta maior especificidade que o teste do látex.¹¹ Aproximadamente 80% dos pacientes com Artrite Reumatóide possuem FR positivo. Entretanto, o teste não é específico para a doença e a sua ausência também não a exclui. Títulos baixos podem ser encontrados na população sadia e títulos mais elevados podem estar associados a doenças caracterizadas por formação persistente de imunocomplexos e com doenças inflamatórias crônicas. Em pacientes com Artrite Reumatóide, a presença de altos títulos (títulos maiores que 1:320 ou concentrações maiores que 300 UI/ml) está associada a doença mais severa, com manifestações extra-articulares e nódulos reumatóides.^{4,7}

O teste de célula LE era um método usado para a detecção de anticorpos antinucleares, nas décadas de 1950 e 1960. O teste detecta anticorpos dirigidos contra DNA-histona. É um método obsoleto, caro e trabalhoso, que foi substituído pelas técnicas de fluorescência. Porém, a presença de células LE *in vivo*, nos derrames cavitários, líquidos corporais ou na medula óssea, pode representar grande importância clínica.¹

ANTIESTREPTOLISINA O (ASLO)

A febre reumática é uma complicação da faringoamigdalite, causada pelo estreptococo do grupo A de Lancefield. O diagnóstico é baseado no preenchimento dos critérios de Jones e não apenas na presença da ASLO. A determinação de anticorpos para produtos extracelulares de estreptococos auxilia no diagnóstico de tal enfermidade.

A detecção do anticorpo antiestreptolisina O (ASLO) é muito utilizada na maior parte do mundo. Cerca de 80% dos indivíduos com febre reumática apresentam elevação dos títulos da ASLO, sendo que esses variam de acordo com a idade, região geográfica, estação do ano e outros fatores que afetam a frequência e a intensidade da doença estreptocócica.⁴ Em crianças e adolescentes, títulos de ASLO até 333 Unidades TODD são considerados normais, pelo fato de tais pacientes estarem em contato contínuo com os diversos tipos de estreptococos prevalentes na região. Os títulos de ASLO se elevam a partir da segunda semana após a infecção estreptocócica e atingem níveis máximos entre a terceira e quinta semana. Não há relação entre os níveis atingidos pela ASLO e a demora de sua normalização com a duração e a severidade do quadro agudo de Febre Reumática. Alguns pacientes, após o surto de estreptococcia, permanecem com níveis elevados de ASLO por longo tempo, sem exibirem qualquer quadro clínico. Tais pacientes são submetidos a diversas tentativas de erradicação do estreptococo, sem que se obtenha qualquer declínio dos valores da isoenzima.

O SISTEMA HLA

O complexo de histocompatibilidade maior (HLA) representa uma região cromossômica, em que se localizam genes codificadores de antígenos, que diferem indivíduos de uma mesma espécie. Está envolvido no processo de rejeição de transplantes e estímulo da resposta imune. A associação de

várias doenças reumáticas com o HLA nos fornece importantes avanços no entendimento da patogênese das doenças reumáticas. A associação de HLA-B27 com espondilite anquilosante (EA) é um exemplo de forte relação entre uma informação genética e presença de uma enfermidade, inclusive já tendo sido proposta a sua inclusão nos critérios diagnósticos das espondiloartropatias soronegativas. É encontrado em 90% dos pacientes com EA. Entretanto, cerca de 8% de pessoas sadias são HLA-B27 positivas.⁴ Assim, a utilidade clínica desse marcador depende da sua correta utilização e interpretação.

Outros marcadores menos sensíveis, como o HLA-DRB1, associado a Artrite Reumatóide, e o HLA-DR2 e DR3, associados a LES, podem auxiliar na identificação dessas doenças. Entretanto, não devem fazer parte da rotina clínica, ainda que a sua importância como ferramenta de pesquisa seja inquestionável.²

ÁCIDO ÚRICO

Cerca de 90% dos pacientes portadores de gota apresentam níveis de ácido úrico elevados, porém seu achado isolado não autoriza o diagnóstico, já que 3 a 5% dos indivíduos sadios apresentam hiperuricemia assintomática. Além disso, muitos pacientes apresentam crise aguda com níveis normais de ácido úrico sérico.

O limite superior da normalidade para a uricemia é 7,0 mg/dl para o sexo masculino e 6-6,5 mg/dl para o sexo feminino. Acima dessa concentração, o plasma torna-se supersaturado e poderão se formar cristais de monurato de sódio, que se depositam preferencialmente em locais ricos em tecido conjuntivo, como as articulações, tendões, cartilagens e interstício renal. Alguns fatores, como baixa temperatura, nível de proteínas plasmáticas e dano articular prévio podem favorecer o depósito do monurato de sódio e eclodir a crise aguda.

A hiperuricemia pode ser causada por hipoexcreção renal ou hiperprodução. A uricosúria de 24 horas permite avaliar qual é o mecanismo subjacente à hiperuricemia: diferencia os hipoexcretadores dos hiperprodutores. Se o paciente é um normo ou hiperexcretor (maior 800mg/dia) e mantém níveis séricos elevados de ácido úrico, então esse paciente deve ser um hiperprodutor. Se, ao contrário, o paciente é um hipoexcretor (menor 250mg/dia), então a sua hiperuricemia se deve a uma reduzida excreção urinária e esses pacientes podem se beneficiar de terapêutica com uricosúricos.

O diagnóstico definitivo de gota é estabelecido pela demonstração de cristais de urato de sódio no líquido sinovial, no exame de luz polarizada.

ANÁLISE DO LÍQUIDO SINOVIAL

A análise do líquido sinovial, no diagnóstico de doença do tecido conectivo, deve ser considerada tão importante quanto a análise de urina, no estudo de doença renal. Os estudos podem ter especificidade diagnóstica, como por exemplo na artrite séptica ou induzida por cristais. Em outros casos, os achados podem ser inespecíficos, mas ainda assim são úteis na diferenciação de doença articular não-inflamatória da inflamatória. O exame completo do líquido envolve não somente estudos macroscópicos, mas também avaliações bacteriológicas e microscópicas detalhadas.

a) Análise Macroscópica

O líquido sinovial normal apresenta uma coloração amarelo-palha e é suficientemente claro, para que um impresso de letras grandes possa ser lido através dele. A turvação aumenta com o grau de inflamação. A presença de sangue ou xantocromia sugere um possível diagnóstico de fratura, rompimento capsular ou ligamentar, sinovite vilonodular pigmentada e outros tumores ou

discrasias sanguíneas. O sangramento também pode ser observado algumas vezes em pacientes com artrite reumatóide, osteoartrite e pseudogota.²

O líquido sinovial normal apresenta uma viscosidade alta, fluindo lentamente em um tubo de teste invertido e, quando colocado entre os dedos, pode ser esticado por vários centímetros, sem rompimento do fluido (filância). Na presença de inflamação, o líquido torna-se menos viscoso e mais aquoso, com conseqüente redução da filância. O líquido sinovial normal não coagula, por falta de vários fatores essenciais de coagulação por outro lado, os líquidos patológicos coagulam e a rapidez da coagulação aumenta com a severidade da inflamação.⁴

b) Análise Microscópica

O estudo microscópico do líquido sinovial envolve a contagem total de leucócitos com diferencial, determinações de proteína, glicose, cultura para microrganismos e análise para cristais.

Normalmente o número total de leucócitos é menor do que 200 células/mm³ e o diferencial de leucócitos apresenta menos de 25% de células polimorfonucleares. À medida que aumenta o processo inflamatório, a contagem leucocitária total e a porcentagem de células polimorfonucleares aumentam progressivamente. Os níveis de 100.000 leucócitos/mm³, com um diferencial de 95% de polimorfonucleares, são comuns na artrite séptica. Elevações um pouco menos acentuadas ocorrem em pacientes com inflamação induzida por cristais.^{2,4}

A determinação da glicose no líquido sinovial é importante no diagnóstico, principalmente quando se suspeita de artrite séptica. A glicose do líquido sinovial normal varia em uma faixa de mais ou menos 10% da glicemia de jejum. Valores baixos são característicos de artrite séptica grave. Entretanto, podem ocorrer valores baixos também nos pacientes com artrite tuberculosa ou reumatóide crônica.

O valor da proteína do líquido sinovial aumenta proporcionalmente ao grau de inflamação.

Quando se suspeita de infecção, devem-se fazer esfregaços e culturas como rotina. Nos pacientes em que se suspeita de infecção gonocócica, o líquido deve ser semeado diretamente em agar-sangue e agar-chocolate e incubado imediatamente.²

A análise do líquido sinovial quanto à presença de cristais é importante no diagnóstico de gota e pseudogota. A identificação inicial de cristais pode ser feita pela morfologia. Os cristais de urato monossódico (UMS) são lineares e em forma de agulha. Os cristais de pirofosfato de cálcio são lineares ou rombóides. Os cristais de urato exibem uma birrefringência fortemente negativa. Os cristais diidratados de pirofosfato de cálcio (DPFC), por outro lado, são fracamente ou não são birrefringentes.

Além dos cristais, a análise microscópica pode demonstrar partículas protéicas de inclusão no citoplasma de células polimorfonucleares. Essas células com inclusões são chamadas "células AR", pois foram descritas pela primeira vez em efusões sinoviais reumatóides. Embora sejam vistas mais consistentemente e mais freqüentemente na artrite reumatóide, são inespecíficas e podem ocorrer em outras afecções reumáticas.

A presença de fator reumatóide no líquido sinovial tende a apresentar um paralelo positivo no soro. Sua presença no líquido sinovial tem valor diagnóstico limitado, pois um teste positivo pode ser visto em outras afecções reumáticas.

As determinações de complemento no líquido sinovial ajudam no diagnóstico diferencial, os níveis baixos são característicos no LES e AR soro positiva, mas também foram observados na artrite séptica e induzida por cristais. Níveis elevados foram descritos em pacientes com Síndrome de Reiter.²

SUMMARY

LABORATORY IN RHEUMATOLOGY

Rheumatic diseases, which primarily target the locomotor system, affect multiple organs and systems, with their fluctuating course demanding constant clinical and laboratory follow-up.

Laboratory tests, however, may remain unchanged in people with definite rheumatic disease, while many normal people may show false-positive results.

On the other hand, symptoms may precede laboratory alterations in weeks or even months, making a thorough knowledge of such interplay essential for the assistant doctor ordering these exams.

KEY WORDS

rheumatic diseases; locomotor system; laboratory tests

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Pardini, R. Laboratório nas doenças reumáticas. In: Reumatologia: diagnóstico e tratamento, 2ª ed. Rio de Janeiro, Ed. Medsi, 2001: 101-122.
- 2 - Inês, LS. Laboratório em Reumatologia. Acta Reumatológica Portuguesa, 1999; 24: 27-35.
- 3 - Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology, 2ª ed. London, Ed. Mosby, 1998.
- 4 - Emery P, Lugmani R. The validity of surrogate markers in rheumatic diseases. *J Rheumatol* 1993; 32: 3-8.
- 5 - Hill AGS. C-Reactive Protein in chronic rheumatic diseases. *Lancet* 1951; 807-811.
- 6 - Pereira DA, Silva JA, Elkon KB, Hughes GRV. C-Reactive Protein levels in Systemic Lupus Erythematosus: a classification criterious. *Arthritis Rheum*: 1980; 23: 770.
- 7 - Von Muhlen CA, Tan EM. Autoantibodies in the diagnosis of systemic rheumatic diseases. *Arthritis Rheum*: 1995; 24: 323-358.
- 8 - II Consenso Brasileiro de Fator Antinuclear em células Hep-2. *Rev Bras Reumatol* 2003; 43: 129-140.
9. Shmerling RH, Liang MH. Laboratory Assessment. In: Primer on the Rheumatic Diseases, 11ª ed. Atlanta, Ed. Arthritis Foundation, 1997: 94-97.
10. Natalino HY, Eloísa SDOB. Análise laboratorial em reumatologia. In: Reumatologia para o clínico. 2000: 222-231.
11. Tighe H, Carson DA. Rheumatic Factors. In: Text Book of Rheumatology, 5ª ed, Ed. W.B.Saunders Company, 1997: 241-249.

VIABILIDADE DO BAÇO DE RATOS APÓS A LIGADURA SIMULTÂNEA DOS VASOS ESPLÊNICOS: EFEITO DO TRATAMENTO COM OXIGÊNIO HIPERBÁRICO

Introdução. A ligadura simultânea da artéria e veia esplênica, com preservação do baço, é realizada em seres humanos, na pancreatectomia caudal. A repercussão dessa ligadura em baço não é bem conhecida, bem como o efeito complementar do oxigênio hiperbárico. **Objetivo.** Verificar o efeito da ligadura

dos vasos esplênicos principais no baço de ratos e a influência do tratamento com o oxigênio hiperbárico após a ligadura.

Método. Foram operados 69 ratos wistar, machos, de 285 e 375g. Os animais foram divididos aleatoriamente em 3 grupos: Grupo 1: 4 ratos, simulação; Grupo 2: 34 ratos, ligadura simultânea da artéria e veia esplênica; Grupo 3: 31 ratos, ligadura da artéria e veia esplênica, seguida de oxigenioterapia hiperbárica no pós-operatório, por 11 dias, sendo mortos no 12º dia. O baço era retirado e incluído em parafina para estudo microscópico.

Resultados. O baço era normal em 8,82% e 45,16%, respectivamente, no grupo que sofreu a ligadura vascular, sem ou com oxigenioterapia hiperbárica (P=0,01). O percentual de massa viável do tecido esplênico nos baços que infartaram em relação ao percentual de massa corporal dos animais não diferiu entre os grupos 2 e 3. O aspecto histopatológico mostrou arquitetura preservada na porção não-infartada nos dois grupos e neoformação conjuntiva vascular cicatricial mais acentuada no grupo que recebeu oxigênio hiperbárico.

Conclusões. O tratamento com oxigênio hiperbárico, a partir do pós-operatório imediato, após a ligadura simultânea da artéria e da veia esplênica, reduziu significativamente a frequência dos infartos, mas não alterou o percentual de massa viável dos baços, quando o infarto ocorreu, e acelerou o processo de cicatrização, com aumento da proliferação de fibroblastos da neoformação vascular.

AUTORES
PAULO DNS, KALIL M, PAULO ICAL, PEREIRA FEL, LÁZARO DA SILVA A, GRILLO JR. LSP
INSTITUIÇÃO
ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA
DE MISERICÓRDIA DE VITÓRIA-VITÓRIA-ES



ESFÍNCTER FARINGO-ESOFÁGICO: CONSTRIÇÃO FISIOLÓGICA OU ANATÔMICA?

Introdução: A maior parte da literatura indica que o esfíncter esofágico superior ou faringo-esofágico (EFE) é constituído pelo músculo cricofaríngeo (MCF), atuando com uma contração fisiológica leve e constante na transição faringo-esofágica (TFE). Alguns autores, entretanto, chamam a atenção para o fato do MCF ser constituído por musculatura estriada esquelética, a qual deveria estar normalmente predisposta à fadiga, pelo constante estado de contração, ressaltando ainda a importância da elevação da faringe, laringe e anteriorização da laringe para a abertura do EFE. **Objetivo:** Analisar a contribuição anatômica simples do MCF e das peculiaridades anatômicas da transição faringo-esofágica para a constituição do EFE.

Método: 7 TFE de cadáveres não fixados foram submetidas à moldagem luminal pelo "Balão de Alginato", conforme a técnica de Fernandes Neto et cols. (1999 - comparação do grau de estenose em anastomoses esofagogastricas com suturas manuais e mecânicas) e as estatísticas foram realizadas pelo teste t (p<0,05), para comparação entre as médias das diferenças dos seus diâmetros, correlacionando-as aos respectivos acidentes anatômicos. O mesmo estudo está sendo realizado sem o "balão", mas apenas com o "Alginato", para as moldagens da TFE, uma vez que o látex do balão poderia causar alguma interferência nas mensurações mais precisas dos diâmetros da TFE, devido à força de distensibilidade do látex contra o molde de "Alginato".

Resultados: As moldagens demonstram que a TFE é uma região constricta, de aproximadamente 1,86 cm no comprimento, iniciando-se ao nível da proeminência posterior da cartilagem cricóide (medial e abaixo dos seios piriformes) e terminando logo abaixo do MCF, no esfôlago cervical proximal. **Conclusão:** O EFE é um conjunto anátomo-funcional, formado pela compressão da porção posterior da cartilagem cricóide, face anterior da coluna vertebral cervical e, finalmente, pela passagem anatômica do MCF, além do seu provável tónus aumentado quando in vivo.

AUTORES
FERNANDES PRO, FERNANDES NETO FA, PAES IEMÉ FM, AQUINO JLB, CAMARGO JG
INSTITUIÇÕES
CURSO DE MEDICINA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA/ RJ -
FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA - UNIFOA/ CURSO DE
MEDICINA LEGAL DA FCM - UNICAMP



ESTUDO DA INFECÇÃO POR MYCOBACTERIUM BOVIS APÓS AUTOTRANSPLANTE ESPLÊNICO: PRODUÇÃO DE IFN-γ E CONTAGEM DE BACTÉRIAS NO FÍGADO E PULMÕES

Introdução: O autotransplante esplênico apresenta uma alternativa para a preservação da função imunológica do baço, quando a esplenectomia total é conduzida terapêutica inevitável. A elevada incidência e prevalência da tuberculose no Brasil justificam a necessidade do estudo do desempenho do tecido esplênico autotransplantado na vigência dessa infecção.

Objetivo: Neste trabalho, avaliamos a produção de IFN-γ e a contagem de Mycobacterium bovis no fígado e nos pulmões de camundongos, após esplenectomia total e autotransplante esplênico no retroperitônio.

Método: Foram utilizados 24 camundongos BALB/c, divididos em três grupos: controles não esplenectomizados (CT); esplenectomizados (ESP); esplenectomizados e autotransplantados em retroperitônio (RP). Os animais foram imunizados com 2x10⁵ bactérias por via endovenosa. Após 21 dias, foram avaliados o número de células esplênicas, a dosagem de IFN-γ, e a quantidade de unidades formadoras de colônia (UFC) de M. bovis no fígado e nos pulmões.

Resultados: O número de células recuperadas do baço do grupo CT foi aproximadamente três vezes superior ao obtido nos fragmentos autotransplantados do grupo RP. Células esplênicas dos grupos CT e RP mostraram produção aumentada de IFN-γ, após estímulo in vitro com BCG ou concanavalina A (P<0,05). Um maior número de UFC de M. bovis foi detectado no fígado e nos pulmões do grupo ESP, quando comparado aos grupos CT e RP, diferença estatisticamente significativa no fígado (p<0,05), porém não no pulmão. Não houve diferença significativa entre os grupos CT e RP, quanto ao número de UFC de M.bovis.

Conclusão: Na vigência da infecção por Mycobacterium bovis, a presença do autotransplante esplênico em camundongos esplenectomizados permite uma menor disseminação sistêmica da infecção, principalmente no fígado. O melhor controle da infecção, observado nos grupos CT e RP, correlaciona-se com uma eficiente produção de IFN-γ pelas células esplênicas desses animais, após estímulo específico (BCG) ou inespecífico (ConA). **Suporte Financeiro:** PROPESQ - UFJF, CNPq e FAPEMIG.

AUTORES
REZENDE AB, NUNES SI, PALETTA RM, ASSIS RVC, FERREIRA AP, TEIXEIRA HC
INSTITUIÇÃO
LABORATÓRIO DE IMUNOLOGIA - INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS - UFJF - MG



SUBSTITUIÇÃO DA VIA BILIAR PRINCIPAL POR ENXERTO DE VENOSO DEVALVULADO EM COELHOS

Introdução e objetivos: Os procedimentos de reconstrução das vias biliares com a utilização de próteses ou plastias com tecido da própria via biliar apresentam, como principais complicações, estenose, colestase, colangite e fistulas biliares. A veia safena autógena tem sido utilizada como enxerto venoso para a substituição de segmentos arteriais de forma reversa, em bypass aortocoronarianos, para tratamento de insuficiência coronariana e em reconstituição de trajetos venosos em trauma. O objetivo deste estudo foi a verificação da viabilidade da utilização de segmento venoso autógeno devalvulado para a substituição da via biliar estenosada e dilatada.

Material e métodos: Utilizaram-se dez coelhos, nos quais foram realizadas cirurgias preliminares, com ligadura da parte distal da via biliar para provocar dilatação das vias biliares proximais. Após sete dias, os coelhos foram relaparotomizados e submetidos à ressecção da via biliar dilatada, com interposição de segmento venoso devalvulado, retirado do próprio coelho, através de anastomoses término-terminais com prolene 70 cardiovascular. Após quinze dias, os coelhos foram mortos e o segmento de veia autógena retirado em continuidade com a via biliar derivada, para estudo histológico. Nesse período, foram avaliados a bilirrubina sérica (5º dia após ligadura da via biliar e 10º dia após a reconstrução com segmento venoso).

Resultados: Observaram-se boa perviedade da via biliar principal após a reconstrução com segmento venoso devalvulado, queda dos níveis de bilirrubina sérica e os exames histológicos revelaram processo inflamatório escasso ao nível das anastomoses. Não ocorreram fistulas.

Conclusões: Este estudo sugere que a utilização de segmento venoso autógeno devalvulado pode ser um bom substituto da via biliar.

AUTORES
CARVALHO JBV, BARBOSA AI, OLIVEIRA AM, KOIKE RM,
POSSEBON LS, CABEZAS RGA
INSTITUIÇÕES
DEPARTAMENTOS DE CIRURGIA DA UNIVERSIDADE DE ALFENAS, ALFENAS MG E
DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS, BELO HORIZONTE - MG



LIGAMENTO DE COOPER: IMPORTÂNCIA NA CORREÇÃO DA HÉRNIA INGUINOCRURAL

Introdução: O ligamento pectíneo (ligamento de Cooper) é uma estrutura fibrosa que se estende do tubérculo púbico ao arco ileopectíneo. A correção cirúrgica das hérnias da parede anterior do

abdome, por via anterior, utilizando o ligamento de Cooper, fecha o orifício miopectíneo, permitindo a correção da hérnia crural. Esse tipo de reparo encontra aplicabilidade também nos casos de hérnias inguinais diretas e indiretas volumosas.

Objetivo: Demonstrar à comunidade acadêmica a anatomia topográfica do ligamento pectíneo na correção das hérnias de parede anterior do abdome e, em especial, a sua importância na técnica de McVay.

Método: Utilização de bancos de dados da área biomédica (Medline, Lilacs), livros textos e revistas especializadas em cirurgia.

Discussão: Embora o ligamento de Cooper não faça parte do canal inguinal, sua proximidade medial dessa região e a espessura de 2,0 a 3,0 mm tornam-no um ponto anatômico de relevância para realização de suturas em herniorrafias, sendo a técnica de McVay a principal técnica na qual o ligamento pectíneo é usado como ponto de reparo. Assim, o ligamento de Cooper serve de base para a fixação de lâminas e estruturas músculo-aponeuróticas, permitindo o fechamento do orifício miopectíneo bem como o aumento da resistência da parede posterior do canal inguinal. **Conclusão:** Por ser uma estrutura que pouco aparece nas disseções usuais herniárias, faz-se necessária uma revisão da anatomia cirúrgica do ligamento de Cooper e de sua importância para a correção das hérnias inguinocrurais.

AUTORES

BARBOSA CA, LÁZARO DA SILVA A, BITTENCOURT CD, SILVA AS
INSTITUIÇÕES

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE MINAS GERAIS
FUNDAÇÃO DE PESQUISA E ENSINO EM CIRURGIA - FUPEC
BELO HORIZONTE - MG



TRAUMA HEPÁTICO ISOLADO POR ARMA DE FOGO CONDUTA CONSERVADORA

Introdução: A conduta conservadora no trauma hepático contuso já é bem estabelecida na literatura, inclusive nos de maior gravidade (graus III,IV,V). O trauma por arma de fogo, em região tóraco-abdominal à direita, em doentes hemodinamicamente estáveis, sem sinais de irritação peritoneal e com sinais tomográficos de lesões hepáticas isoladas, pode ser conduzido conservadoramente.

Objetivo: Relato de 7 casos atendidos na sala de emergência por trauma hepático por arma de fogo com conduta conservadora. **Método:** Relato de caso.

Resultado: Os pacientes deram entrada hemodinamicamente estáveis, sem sinais de peritonite. Foram submetidos à tomografia computadorizada (TC) de abdome, que evidenciou lesões de graus I a III. Cinco desses pacientes foram conduzidos sem cirurgia. Um dos pacientes teve indicação cirúrgica por suspeita de projétil na pelve, mas a lesão hepática não necessitou de abordagem cirúrgica específica. Outro paciente foi operado 12 horas após o início do tratamento conservador, devido à persistência de dor em hipocôndrio direito, mas a lesão hepática também não necessitou de abordagem cirúrgica específica.

Conclusão: Em pacientes hemodinamicamente estáveis e sem sinais de irritação peritoneal, em serviços de referência que disponham de TC, a conduta não operatória no trauma hepático isolado por arma de fogo pode ser realizada com segurança.

AUTORES

BELEZIA BF, COTA FP, OLIVEIRA EL, MIRANDA FCC, ABDALLAH LF, BICHARA DG
INSTITUIÇÕES

HOSPITAL MUNICIPAL ODILON BEHRENS - SERVIÇO DE CIRURGIA GERAL DA URGÊNCIA
BELO HORIZONTE-MG



SINOVIOSSARCOMA DE APRESENTAÇÃO INTRACRANIANA EM PACIENTE DE 14 ANOS DE IDADE

Introdução: Apresentamos um caso de sinoviossarcoma intracraniano de localização parietal direita, simulando meningioma, em paciente de 14 anos de idade. O sinoviossarcoma é o sarcoma não

rabdomio mais freqüente na infância. É de ocorrência rara e o tratamento cirúrgico é a principal arma terapêutica.

Objetivo: Mostrar caso raro de apresentação de sinoviossarcoma.

Descrição: Paciente de 14 anos, negra, natural de Guarará-MG, iniciou com cefaléia e vômitos. Tomografia computadorizada de crânio revelou massa extra-axial parietal direita, sugestiva de meningioma. Foi operada com ressecção completa do tumor. Laudo histopatológico revelou sarcoma sinovial fibroso, alto grau, com alto índice proliferativo-Ki-67 entre 50 e 75%. A paciente foi submetida à quimioterapia. Evoluiu com recidiva. Foi reoperada, com retirada da calota craniana. Evoluiu com hematoma subdural, no 2º mês pós-cirurgia, por trauma leve na cabeça, sendo

necessária nova intervenção cirúrgica. Paciente ainda encontra-se hospitalizada, com boa evolução pós-operatória.

Resultado: Sinoviossarcoma de alto grau evoluindo com recidiva precoce, à despeito da terapia, com apresentação incomum e complicação por retirada de parte da calota craniana.

Conclusão: Sarcomas de alto grau merecem abordagem agressiva e multidisciplinar. A sua apresentação pode variar, atingindo localizações infreqüentes e inesperadas. A necessidade de cirurgia ampliada no caso descrito favoreceu o aparecimento de hematoma subdural.

AUTORES

ESTEVES TC, BARA A, DINIZ RW, KLEIN VC, BRAGA ECS, COSTA MH
INSTITUIÇÃO

INSTITUTO ONCOLÓGICO / DSCA / DDSSA / PMJF



SIMPATECTOMIA TORÁCICA VIDEO-ENDOSCÓPICA NO TRATAMENTO DA HIPERIDROSE E BROMIDROSE AXILAR

Introdução: A hiperidrose axilar pode se constituir num severo empecilho social dos pacientes acometidos. O tratamento da hiperidrose axilar pode ser feito através de antiperspirantes, iontoforese, ressecção das glândulas sudoríparas, lipoaspiração, toxina botulínica e simpatectomia torácica.

A simpatectomia torácica normalmente é reservada para pacientes em que os tratamentos mais simples não funcionaram, ou por falta de adesão adequada por parte do paciente a esses tratamentos.

A presença de bromidrose constitui-se num acentuado agravamento às condições de convívio do paciente e pode gerar até exclusão social.

Objetivos: Analisar o resultado da simpatectomia torácica endoscópica para o tratamento da hiperidrose e bromidrose axilar.

Materiais e métodos: Foram estudados, no período de abril de 2001 a Janeiro de 2004, 110 pacientes portadores de hiperidrose axilar, sendo em 37 (33,5%) pacientes isolada e em 73 (66,3%) associada. Esses pacientes foram submetidos à termo-ablação de T3 e T4 e, às vezes, T5, para hiperidrose axilar.

Foi realizado um questionário abordado por via telefônica, com o intuito de avaliar o resultado da simpatectomia torácica-endoscópica no controle da hiperidrose e bromidrose, bem como das possíveis seqüelas da termo-ablação do tronco simpático.

Resultados: O controle satisfatório da hiperidrose foi conseguido em 82 (78%) pacientes, sendo insatisfatório em 23 (22%) pacientes. A hiperidrose reflexa, nas suas mais variadas formas de intensidade, esteve presente em 94 (89%) pacientes.

Conclusão: A simpatectomia torácica endoscópica foi efetiva em aproximadamente 80% dos pacientes para controle da hiperidrose axilar, demonstrando uma eficácia bem inferior em relação à hiperidrose palmar, apesar de bastante significativa.

Resaltamos como importância que, nos pacientes com associação de hiperidrose e bromidrose, o sucesso da cirurgia na hiperidrose leva ao controle adequado da bromidrose.

AUTORES

VEIRAI P, MONTESSI J, SANT'ANNA LL, BITTAR MRR, FERNANDES JR CB, MORAES EO
INSTITUIÇÕES

SERVIÇO DE CIRURGIA TORÁCICA HOSPITAL MONTE SINAI E HU - UFJF / UJIZ DE FORA - MG



RELATO DE CASO: SCHWANNOMA RETROPERITONEAL

Introdução: Schwannomas são tumores bem encapsulados, originados da bainha periférica neural, que acometem geralmente adultos jovens e de meia-idade. Localizam-se, freqüentemente,

nas partes moles da cabeça, pescoço, extremidades e mediastino. O retroperitônio é envolvido raramente, correspondendo a 0,5-1,2% de todos os locais. Estes tumores possuem clínica inespecífica e, quando retroperitoneais, os sintomas originam-se da compressão de estruturas adjacentes. Com uma apresentação variada e um diagnóstico pré-operatório difícil, os schwannomas representam apenas uma pequena porcentagem dos tumores retroperitoneais. Seu diagnóstico é confirmado pelo estudo anátomo-patológico.

Objetivos: Apresentar um caso raro de schwannoma retroperitoneal em um paciente operado em nosso serviço.

Metodologia: Descrição clínica, laboratorial, radiológica e anátomo-patológica de um caso de schwannoma retroperitoneal, com revisão bibliográfica.

Relato de Caso: JBR, 53 anos, sexo masculino, submeteu-se a exame médico admissional; quando ao exame físico, uma massa indolor foi palpada em seu flanco direito. Negava dor abdominal, emagrecimento, febre ou quaisquer outros sintomas. Foi, então, encaminhado ao serviço de cirurgia e solicitados exames de imagem. USG de abdome: presença de massa sólido-cística, arredondada, de localização retroperitoneal, no flanco direito. TC de abdome: volumosa lesão expansiva de limites bem defini-

dos, localizada no retroperitônio à direita, deslocando e comprimindo alças intestinais e veia cava inferior. O paciente foi submetido à cirurgia, com exérese completa do tumor. A peça foi enviada ao serviço de anatomia patológica e os achados foram consistentes com schwannoma. Foi indicado estudo imuno-histoquímico complementar, para confirmação de histogênese tumoral, que confirmou o diagnóstico.

Conclusão: O schwannoma retroperitoneal é um tumor raro, de sintomatologia pobre e difícil diagnóstico. Na maioria das vezes, é descoberto durante exames de rotina. O tratamento apropriado é a ressecção cirúrgica do tumor e o prognóstico é excelente. O paciente deste relato vem sendo acompanhado periodicamente pelo nosso serviço e, até o momento, não relata queixas e encontra-se livre de recidivas do tumor.

AUTORES
COSTA RGL, RAMOS NGA, WEISS MB, AIRES BF,
CARVALHIDO LT, COSTA FF
INSTITUIÇÃO
HOSPITAL DAS CLÍNICAS - JUIZ DE FORA - MG

◆◆◆

CINÉTICA DA NEOVASCULARIZAÇÃO DE AUTOIMPLANTES ESPLÊNICOS EM RATOS

na reserva de ferro e sangue.

Objetivo: O intuito do trabalho foi estudar a cinética da neovascularização de autoimplantes de baço na cavidade abdominal, após esplenectomia, em ratos.

Material e Métodos: Sessenta e oito fêmeas de ratos suíços foram submetidas à esplenectomia. O baço de cada animal foi cortado e os fragmentos foram implantados na cavidade abdominal. Grupos de animais foram mortos, após 1, 2, 3, 5, 7, 15, 21, 28, 42, 56, 70 e 84 dias. Microesferas fluorescentes de poliestireno foram introduzidas na circulação sanguínea dos ratos, antes da morte, e os baços foram removidos 5 minutos após, para microscopia óptica e eletrônica. Os vasos mesentéricos foram injetados com látex colorido, para o estudo da origem da vascularização.

Resultados: Três dias passados do implante, as microesferas foram observadas em sua periferia e migrando para as partes mais internas do implante, nos dias subsequentes. O suprimento sanguíneo dos fragmentos tem sua origem em ramos das artérias esplênica, gástrica curta, mesentérica e gastroepilóica, de acordo com o território vascular em que foi implantado o fragmento esplênico.

Conclusão: A revascularização dos implantes esplênicos se processa centripetamente, iniciando já no terceiro dia após o implante.

AUTORES
BARRETO ET, CUNHA-MELO JR, ALVES HJ
INSTITUIÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - BELO HORIZONTE - MG

◆◆◆

LINFOADENOPATIA DE CASTLEMAN: APRESENTAÇÃO DE UM CASO DE LOCALIZAÇÃO AINDA NÃO DESCRITA NA LITERATURA

Introdução: A Linfadenopatia de Castleman (LC) caracteriza-se por uma alteração da arquitetura dos compartimentos linfonodais, devido à expansão de áreas interfoliculares, proliferação vascular e alteração nos centros germinativos. Manifesta-se mais comumente como uma massa solitária em mediastino, mas sítios extratorácicos têm sido reportados em pescoço, mesentério, pêlviz, pâncreas e retroperitônio. Afeta principalmente crianças e adultos jovens, quando na forma localizada, e pacientes acima dos 50 anos, na forma multicêntrica (média de 64 anos), com uma leve predominância pelo sexo masculino. Apresenta dois sub-tipos histológicos distintos, a saber: hialino-vascular, geralmente assintomático, e sub-tipo de células plasmáticas, que pode apresentar sintomas sistêmicos (febre, fadiga, perda de peso, anemia, > VHS, hipergamaglobulinemia policlonal, etc), que usualmente desaparecem após retirada de linfonodos afetados.

Objetivos: Apresentar um caso de LC de localização ainda não referida na literatura, discutir os aspectos diagnóstico e tratamento.

Metodologia: Os autores apresentam um caso de LC em tumoração de dorso de paciente do sexo feminino, 43 anos, assintomática. Conduta/ Tratamento: procedeu-se à cirurgia de exérese de tumoração em região dorsal, para fins estéticos, com hipótese diagnóstica de lipoma.

Resultados: Anatomia patológica da massa tumoral revela tecido linfóide caracterizada por expansão de zona interfolicular, às custas de proliferação de inúmeros vasos sanguíneos, foliculos com marcada predominância de células do manto, que se dispõem ao redor de pequeno centro germinativo, de maneira concêntrica ("casca de cebola"). Vasos hialinizados, no interior de foliculos linfóides, são evidenciados. Os achados são consistentes com LC, subtipo hialino-vascular. Estudo

imunoistoquímico afastou possibilidade de linfoma.

Conclusão: A importância do relato deste caso prende-se ao fato dessa apresentação no dorso ainda não ter sido relatado na literatura. E, além disso, trata-se de uma paciente do sexo feminino e com faixa etária diferente da freqüentemente encontrada para o sub-tipo hialino-vascular. Cabe também chamar a atenção para o fato de que lesões aparentemente banais (lipoma) podem revelar patologias outras que carecem de estudo histopatológico e até mesmo complementação com imunoistoquímica, como neste caso, em que se tornou necessário afastar possibilidade de linfoma, ainda que a paciente fosse assintomática. A paciente esta há um ano em acompanhamento, sem quaisquer manifestações clínicas.

AUTORES
SILVA FB, LAIZA A, LINHARES FF, NASCIMENTO JR FC,
COLLNER AM, CUPOLILO SMN
INSTITUIÇÕES
CITO LABORATÓRIO DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO/UFJF, HOSPITAL COTREL -
JUIZ DE FORA - MG

◆◆◆

RESSECÇÃO DE SARCOMA DE VEIA CAVA RETRO-HEPÁTICA

Os autores apresentam, em vídeo, a ressecção de um sarcoma de veia cava inferior. Trata-se de paciente de 56 anos, sexo masculino. Em abril de 2000, foi detectada a presença de um tumor de retro-peritônio, com invasão de veia cava inferior retro-hepática. Foi avaliado em 2 diferentes serviços de cirurgia, que consideraram a lesão irressecável. Foi realizada uma biópsia percutânea dirigida por US, que revelou tratar-se de um leiomiomasarcoma. O paciente foi encaminhado à oncologia clínica, tendo sido submetido a 6 ciclos de QT, sem resposta. Vinha recebendo doses elevadas de morfina, nos 8 últimos meses. Foi por nós avaliado, em abril de 2003 (3 anos após o diagnóstico inicial), tendo sido re-estadiado. Na ausência de metástases aos métodos de imagem, foi operado, tendo sido realizada a ressecção do tumor, originário na parede da veia cava inferior. Houve necessidade de ressecção da veia cava retro e infra-hepática, substituída por prótese de Dacron. Foi necessária a realização de exclusão renal direita durante a ressecção, com posterior re-implante da veia renal direita lateralmente na prótese (OBS: o paciente é portador de rim único à direita, com agenesia do rim esquerdo). Não foram evidenciados sinais de lesão macroscópica residual (ressecção R0). O paciente apresentou boa evolução pós-operatória, estando, atualmente, em controle ambulatorial, sem sinais de recidiva, 8 meses após o tratamento. No vídeo são expostos detalhes técnicos freqüentemente necessários à realização deste tipo de intervenção.

AUTORES
RESENDE AP, LIMA AS, SANTOS FAV, FRANÇA MMC, CANÇADO JR. OL, ZENÓBIO SN,
BARROS HC, WAINSTEIN AJA, JACOB CG, GUIMARÃES CFR, RAMOS IP
INSTITUIÇÃO
SERVIÇO DE CIRURGIA GERAL DO HOSPITAL VERA CRUZ
BELO HORIZONTE - MG

◆◆◆

ESTUDO ANALÍTICO DOS PATÓGENOS MAIS COMUMENTE ENCONTRADOS EM CASOS DE INFECÇÃO HOSPITALAR NO SETOR DE CLÍNICA CIRÚRGICA DO HUAV E SUA SENSIBILIDADE AOS ANTIBIÓTICOS

Infecção hospitalar é toda e qualquer infecção adquirida durante a hospitalização e que não estava em período de incubação, no momento da internação.

São as mais freqüentes e importantes complicações ocorridas em pacientes hospitalizados. No Brasil, estima-se que 5 a 15% dos pacientes contraem infecção hospitalar no decorrer de seu período de internação. E, de acordo com estimativas norte-americanas, as infecções hospitalares são responsáveis por 30 mil ou mais óbitos por ano.

O presente trabalho tem como intuito estabelecer os microrganismos mais prevalentes causadores de infecção hospitalar no setor de Clínica Cirúrgica do Hospital Universitário Alzira Velano e relacioná-los com os antibióticos aos quais demonstraram maior sensibilidade, no período de janeiro de 2001 a setembro de 2003; para isso, foram analisados e processados dados colhidos pelo Serviço de Controle de Infecção Hospitalar do HUAV.

No levantamento da totalidade de casos de infecção hospitalar encontrados no HUAV, nesse período, os principais agentes microbianos encontrados foram: *Pseudomonas aeruginosa* (10,41%); *Escherichia coli* (10,41%); *Enterobacter cloacae* (9,29%); *Staphylococcus aureus* (9,11%) e *MRSA Staphylococcus aureus* (7,81%). No setor de clínica cirúrgica, foram constatados 152 casos de infecção hospitalar, sendo 66% infecção de sítio cirúrgico, 13% pneumoniais, 12% infecção do trato urinário e 9% de outras infecções. Os principais microrganismos e os antibióticos a que foram sensíveis, respectivamente, foram os seguintes: *Escherichia coli* (16,3%) - imipenem, cefotaxima, ceftriaxoma, ceftazidime; *Enterobacter cloacae* (13,04%) - imipenem e ceftaxima; *Staphylococcus*

areus (8,7%) - vancomicina e ampicilina+sulbactam. O resultado desta pesquisa irá orientar os profissionais da área de Clínica Cirúrgica do HUAV sobre a melhor maneira de prevenir a infecção hospitalar por patógenos específicos e de estabelecer a terapêutica empírica mais adequada para combater a infecção hospitalar.

AUTORES
CARVALHO LPF DE, CARRIJO AC, GÓIS CP DA C, GUIDOUX GN, OLIVEIRA JR, SILVA FHL
INSTITUIÇÃO
COMISSÃO DE CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR DO HUAV - ALFENAS - MG

◆◆◆

AVALIAÇÃO DOS CRITÉRIOS PARA TRATAMENTO CIRÚRGICO APÓS POLIPECTOMIA DE ADENOCARCINOMA COM INVASÃO DA SUBMUCOSA

Introdução: O manuseio de pólipos com transformação carcinomatosa depende do risco de presença de carcinoma residual no sítio da polipectomia ou em linfonodos regionais. Dentre os fatores indicativos de alto risco de tumor residual usados

como indicadores de colectomia estão: 1-adenocarcinoma pobremente diferenciado, 2-invasão de estruturas angiolinfáticas do pedículo, 3-presença de tumor a menos de 2 mm da margem cauterizada da polipectomia. O nível 2 refere-se à invasão do pedículo, abaixo do nível em que expande para a cabeça do pólipo, mas com a porção basal do pedículo não acometida. O nível 3 refere-se à invasão da base do pedículo, sem invasão da submucosa colorretal abaixo da base do pólipo. Não é possível, na prática, diferenciar os níveis 3 e 4 em espécimes de polipectomia; deve ser feita a colectomia, cuja análise diagnóstica se a invasão do pedículo acomete ou não a base.

Objetivos: Demonstrar a importância dos critérios de indicação do tratamento cirúrgico para complementação do tratamento endoscópico, em adenocarcinoma com invasão nível 2 e nível 3 da submucosa.

Relato do Caso: Paciente do sexo feminino, 56a, casada, com relato de sangramento ao evacuar, sem alternância do hábito intestinal, submetida a videocolonoscopia. Em sigmóide, a 25cm da margem anal, foi realizada mucosectomia/polipectomia de lesão polipóide 1sp 2,5cm friável, sangrativa. **Histopatologia:** Adenoma túbulo vilositário, com transformação carcinomatosa ulcerada, moderadamente diferenciado, com invasão focal da submucosa. Invasão angiolinfática questionável. Imunoistoquímica complementar confirmou invasão de submucosa e ausência de invasão angiolinfática.

Conduta: Tratamento cirúrgico pelo risco de 10% de metástase regional, quando há invasão nível 2 e nível 3 da submucosa. Peça cirúrgica com tatuagem de nanquim da cicatriz: ausência de neoplasia residual, porém dos 09 gânglios ressecados, 01 estava comprometido. A paciente foi submetida a protocolo de quimioterapia e encontra-se em controle periódico de colonoscopia, já tendo realizado 3 colonoscopias de controle, com retirada de dois pólipos adenomatosos com displasia epitelial de baixo grau e um pólipo hiperplásico.

Conclusão: Embora, neste caso, a suspeita de invasão angiolinfática não tenha sido confirmada na imunoistoquímica e a invasão do pedículo chegasse apenas a nível 3 (não envolvia submucosa colorretal), optou-se por realizar nova colono com tatuagem da cicatriz e encaminhamento para colectomia segmentar. No estudo da peça cirúrgica, não havia neoplasia residual e encontrou-se metástase em 01 linfonodo. Sob orientação do oncologista, a paciente submeteu-se à quimioterapia e encontra-se bem, livre de doença, há 24 meses.

AUTORES
DIAS APTP, OLIVEIRA P*, COLLNER AM, CUPOLULO SMN, ASSIS RVC, BICHARA RN
INSTITUIÇÃO
CEMEGI, CITO, CIDAP, *BOLSISTA BIC/UFJF - JUIZ DE FORA - MG

◆◆◆

É POSSÍVEL A PARTICIPAÇÃO DOS ALUNOS NA CRIAÇÃO DO CURRÍCULO? CONTRIBUIÇÃO DO EAD

Introdução: A grande revolução proporcionada pela informática, em relação ao antigo sistema de ensino à distância, por correspondência ou pela televisão, é a interatividade. O envolvimento do aluno com o aprendizado pode ser muito estimulado, através de imagens, sons, vídeos, listas de discussão, etc. O Curso On-Line da Disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental (TOCE) da UNIFESP está, hoje, baseado, principalmente em textos e vídeos. Assim, com o intuito de aumentar ainda mais a interatividade do Curso On-Line de TOCE, foi desenvolvido um Simulador de Cricotireoidostomia. Esse simulador foi elaborado pelos próprios alunos do curso, objetivando, dessa forma, o aumento da participação dos mesmos na criação das aulas da disciplina e o interesse pela matéria.

Material e Métodos: Para o desenvolvimento do simulador, foi utilizado o software Macromedia Flash MX versão 6.0. Os desenhos foram baseados em fotos do procedimento e dos instrumentos utilizados e ainda em figuras de diversos atlas de anatomia humana. Os textos explicativos

foram extraídos de sites da Internet e dos textos do próprio curso. O simulador permite ao aluno acompanhar e "dirigir", passo a passo, o procedimento. Ao término da seqüência de animações, surgem dois botões: um que permite ao aluno repetir o procedimento e outro que o direciona a uma enquete para avaliar a animação.

Resultados: O simulador foi testado, pela primeira vez, em uma turma de 27 alunos. Foi feita uma pesquisa de opinião entre os alunos sobre a animação interativa, com as alternativas: Gostei/ Não gostei/ Indiferente. 17 alunos responderam, sendo a aprovação (Gostei) de 100%.

Conclusão: É possível e recomendável a participação dos alunos na construção do currículo, desde que orientados por professores comprometidos com o método de ensino, na medida em que esse envolvimento aumenta o interesse pela disciplina e auxilia na compreensão dos assuntos estudados. Com isso, constatamos que existiu uma aceitação, por parte dos alunos, dessa nova maneira de aprender. Pudemos perceber também, que os alunos elaboradores do projeto, passaram a se envolver mais com a disciplina, aumentando, assim, o interesse pela matéria. Em função dessa experiência, novos temas já estão sendo desenvolvidos e a intenção de participação dos alunos aumentou.

AUTORES
NASCIMENTO GM, DUTRA B, DE CRISTO KC, PLAPLER H
INSTITUIÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - SÃO PAULO

◆◆◆

DIVERTÍCULOS DUODENAIS PERI-AMPULARES: ABORDAGEM CIRÚRGICA

Introdução: Existe grande discussão acerca do tratamento cirúrgico dos divertículos duodenais, que podem ser surpreendidos em radiografias contrastadas, mesmo na ausência de sintomas gastrintestinais, o que torna difícil responsabilizá-los por sintomas, quando nenhuma outra lesão orgânica é demonstrável. São relativamente frequentes e sua incidência varia entre 0,5 e 6,0% das pessoas. Incidem, comumente, entre 40 e 50 anos de idade, assim como acontece com a úlcera duodenal. A maioria dos divertículos duodenais são peri-ampulares, os quais, devido às suas importantes relações anatômicas, justificam discussões relativas à sua abordagem cirúrgica.

Objetivo: Demonstrar a técnica cirúrgica para a correção dos divertículos duodenais peri-ampulares, que apresentam maiores dificuldades de serem abordados, em decorrência de estruturas vizinhas nobres. **Método:** Pesquisa em bancos de dados da área biomédica (BIBLIOMED, MEDLINE E LILACS), periódicos e livros científicos, na área de cirurgia e endoscopia.

Discussão: Os divertículos duodenais peri-ampulares impõem maiores dificuldades de abordagem, pois têm relação anatômica com estruturas nobres e, em cerca de 18% dos casos, não são localizados durante o ato cirúrgico, por estarem ocultos atrás do duodeno ou penetrando no pâncreas. Antes de abordá-los, suas relações topográficas devem ser estabelecidas por meio de colangiografia transvesicular. Quando os divertículos estão próximos à papila duodenal, a ressecção ou a inversão são as técnicas indicadas. Entretanto, quando os ductos colédoco e de Wirsung desembocam no próprio saco diverticular, não se deve extirpá-lo. Para dissecar o divertículo é necessária a colocação, por via transcística, de um dreno transpapilar que permite comprovar a localização exata da papila por palpação. Uma vez encontrado, o que pode ser facilitado por manobras especiais, o saco diverticular é cuidadosamente isolado e, logo em seguida, são feitas a ligadura do seu colo e sua ressecção. Após se certificar de que não houve lesão ou estenose do ducto de Wirsung, fecha-se a parede abdominal. Por fim, drena-se a região.

Conclusão: A maioria dos divertículos duodenais são assintomáticos e, quando presentes, suas manifestações clínicas são inespecíficas. Localizam-se, com maior frequência, na borda côncava da 2ª porção duodenal e podem ser tratados, quando houver indicação, por inversão ou ressecção.

AUTORES
BARBOSA CA, LÁZARO DA SILVA A, MASSAFUD BM
INSTITUIÇÕES
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE MINAS GERAIS
FUNDAÇÃO DE PESQUISA E ENSINO EM CIRURGIA - FUPEC
BELO HORIZONTE - MG

◆◆◆

COLELITÍASE ASSINTOMÁTICA: QUANDO OPERAR?

Introdução: A colelitíase apresenta-se em uma das etapas: assintomática, sintomática e complicada.

O estado assintomático é cada vez mais identificado, devido aos avanços dos métodos de imagem, e a conduta permanece controversa. Os cálculos vesiculares podem estar presentes, por décadas, antes dos sintomas e 70 a 80% dos pacientes são assintomáticos por toda a vida. Quando acompanhados por 10 a 15 anos, 13 a 18% apresentaram cólicas biliares e 33% dos pacientes sintomáticos apresentaram complicações, com indicação cirúrgica. Então: pacientes assintomáticos devem ser operados?

Quais?

Objetivo: Apurar as condutas de gastroenterologistas e cirurgiões frente a um diagnóstico de colelitíase assintomática e tentar estabelecer um perfil de conduta.

Método: Analisamos os dados de um questionário de condutas enviado aos especialistas. Recuperamos 245 protocolos: 36 Gastroenterologistas, 108 Cirurgiões Gerais e 101 Cirurgiões do Aparelho Digestivo.

Resultados: 1) Há ampla concordância entre os especialistas, quanto a colecistectomia profilática, nos pacientes assintomáticos, nos quesitos: confiam no diagnóstico da ultrassonografia; indicam seletivamente a cirurgia, bem como nos cálculos abaixo de 0,5 cm, na vesícula em porcelana, nos pacientes com idade abaixo de 20 anos, nos portadores de anemia falciforme e concomitante à laparotomia por causa não-biliar, utilizando a mesma incisão, como naqueles candidatos a transplante hepático, e na indicação do acesso videolaparoscópico; 2) Os cirurgiões geral e do aparelho digestivo têm acentuada predileção pela cirurgia nos pacientes assintomáticos, em relação aos gastroenterologistas, nas situações: cálculos acima de dois cm; paciente com idade acima de 60 anos e 70 anos; no diabético; na presença de obesidade mórbida; na presença de dois ou mais fatores de risco; na cirurgia abdominal com necessidade de ampliar a incisão; nos pacientes com sintomas dispépticos com endoscopia normal ou refratários ao tratamento clínico; pacientes com sintomas atípicos; na paciente com perspectiva de futura gravidez e conforme o desejo do paciente; 3) Gastroenterologistas, eventualmente indicam colecistectomia profilática em pacientes assintomáticos com mais de 60 anos, e raramente naqueles acima de 70 anos.

Conclusão: Verificamos que há concordância de conduta em 9 (42,8%) dos 21 quesitos pesquisados no questionário, e que, em 12 (58,2%) dos itens, existe divergência de terapêutica. Desse modo, concordando com a literatura, é plausível afirmar que ainda não é possível estabelecer um protocolo de conduta na colelitíase assintomática, que satisfaça clínicos e cirurgiões.

AUTORES

PINTO CMB, NUNES SI, CHEHUEN NETO JA, LIMA EC, MARQUES RMB, PEREIRA BN

INSTITUIÇÃO

FACULDADE DE MEDICINA - UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA - MG

◆◆◆

DEXMETOMIDINA POR VIA PERIDURAL. FÁRMACO UTILIZADO PARA ANALGESIA E SEDAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA DE COLECISTECTOMIA

Introdução: A dexmedetomidina, formada pelo enantiômero dextrógiro da medetomidina, atualmente é considerada como o protótipo dos agonistas α_2 - adrenérgicos supersseletivos. A clonidina é 200 vezes mais seletiva para o α_2 que para o α_1 , enquanto a dexmedetomidina é 1600 vezes mais seletiva para o receptor α_2 . A grande vantagem da dexmedetomidina é a sua maior seletividade quando comparada à

clonidina, especificamente pelo receptor α_2A , responsável pelos efeitos hipnótico e analgésico desses fármacos. A clonidina e a dexmedetomidina, agonistas α_2 - adrenérgicos, quando administradas por via peridural, possuem propriedades analgésicas e potencializam os efeitos dos anestésicos locais.

Objetivos: Este estudo teve como objetivos avaliar a analgesia e a sedação da dexmedetomidina associada à ropivacaína a 0,75% por via peridural lombar, no pós-operatório de colecistectomia por via subcostal.

Método: Participaram da pesquisa 30 pacientes, de ambos os sexos, na faixa etária de 18 a 50 anos, peso entre 50 e 100 quilogramas, estado físico ASA I e II, submetidos à colecistectomia, os quais foram distribuídos em dois grupos: Controle, em que foi administrada ropivacaína a 0,75% (20ml) associada ao cloreto de sódio a 0,9% (1ml), por via peridural; Experimento (GE), em que foi injetada ropivacaína 0,75% (20ml), associada à dexmedetomidina (2 μ g. kg⁻¹), por via peridural. A analgesia e a sedação foram observadas 2h, 6h e 24h após o término do ato operatório.

Resultados: Ocorreu sedação às 2h e 6h no grupo Experimento, sendo que houve diferença estatística significativa entre esses tempos. Com relação à analgesia, no grupo Controle houve significância entre o horário de 2h, em relação aos horários de 6h e 24h; no grupo Experimento, houve significância entre o horário de 2h, em relação aos horários de 6h e 24h, assim como entre os horários de 6h e 24h; entre os grupos, ocorreu significância nos tempos de 2h e 6h.

Conclusões: A associação de dexmedetomidina e ropivacaína produz analgesia e sedação em pacientes submetidos à colecistectomia por via subcostal, no pós-operatório, nos tempos de observação de 2h e 6h.

AUTORES

SCHNAIDER TB, VIEIRA AM, BRANDÃO ACA

INSTITUIÇÃO

CET DO SERVIÇO DE ANESTESIOLOGIA DO HC DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVAS - POUSO ALEGRE - MG

◆◆◆

PERITONECTOMIA ASSOCIADA A QUIMIOTERAPIA INTRA-OPERATÓRIA INTRAPERITONEAL HIPERTÉRMICA NO TRATAMENTO DA CARCINOMATOSE PERITONEAL

Introdução: O tratamento quimioterápico intra-operatório associado a peritonectomia tem sido mostrado como uma abordagem eficaz no tratamento da carcinomatose peritoneal, uma vez que a administração intra-peritoneal do quimioterápico aumenta a concentração local da droga, com baixa toxicidade sistêmica. Ademais, a hipotermia aumenta a citotoxicidade de alguns agentes quimioterápicos.

Objetivos: Avaliar a morbidade da experiência inicial com a peritonectomia associada à quimioterapia intra-operatória intraperitoneal hipertérmica (QIOPH), no tratamento da carcinomatose peritoneal.

Métodos: Estudo prospectivo randomizado.

Resultados: Cinco pacientes com carcinomatose peritoneal secundária ao câncer colorretal, e três pacientes com pseudomixoma peritoneal foram submetidos a peritonectomia e QIOPH. A idade média foi de 48 anos (34-64 anos). O tempo operatório variou entre 8 e 14 horas (média: 11 h). O índice de carcinomatose peritoneal de Sugarbaker foi de nove, em média. Ressecção de grande parte da parede abdominal foi necessária em dois casos. A citorredução foi completa em sete pacientes. O tempo de hospitalização médio foi de 19 dias (7-52 dias). A taxa de complicações foi de 50%, incluindo as complicações menores. Monolite esofágica e cistite fúngica ocorreram em dois pacientes diferentes. Um paciente apresentou sepse por cateter central. Dois pacientes faleceram de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

Conclusão: A peritonectomia associada a QIOPH apresenta alta taxa de complicações, na curva inicial de aprendizado com a técnica. A avaliação do manejo intra e pós-operatório é essencial para se reduzir a mortalidade desse procedimento de grande porte.

AUTORES

BARRAL SM, KANSAON MJM, LIMA OAS, FERREIRA CIM,

NASCIMENTO SZ, LACERDA-FILHO A, SILVA RG

INSTITUIÇÕES

GRUPO DE COLOPROCTOLOGIA E INTÉSTINO DELGADO - INSTITUTO ALFA DE

GASTROENTEROLOGIA - HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFMG

◆◆◆

DEXMETOMIDINA POR VIA PERIDURAL. FÁRMACO UTILIZADO PARA ANALGESIA PER-OPERATÓRIA DE COLECISTECTOMIA

Introdução: A ativação dos receptores α_2 - adrenérgicos produz intensa resposta analgésica, pelo envolvimento dos receptores supra-medular e medular, incluindo a ativação dos receptores α_2 pós-sinápticos das vias descendentes noradrenérgicas, dos neurônios colinérgicos e da liberação de óxido nítrico e de encefalinas. Uma das propriedades dos α_2 - agonistas é a capacidade

de reduzir a necessidade de anestésicos halogenados durante a anestesia. Objetivos: Este estudo teve como objetivos avaliar o efeito analgésico e a redução da necessidade de halogenados, após a administração de dexmedetomidina, no per-operatório de colecistectomia.

Método: Participaram deste estudo 20 pacientes, de ambos os sexos, com idade variando de 18 a 50 anos, peso entre 50 e 100 quilogramas, estado físico ASA I e II, submetidos à colecistectomia por via subcostal. Foi administrada dexmedetomidina (2 μ g. kg⁻¹), associada à ropivacaína a 0,75% (20ml), por via peridural lombar, no espaço L1 - L2, com agulha Tuohy 15G. Com relação à anestesia geral, a indução foi realizada com a administração de etomidato, alfentanil e rocurônio; para a manutenção, foi utilizado oxigênio associado ao isoflurano, assim como rocurônio, quando necessário. A analgesia e a redução da concentração alveolar mínima do agente halogenado foram observadas por meio dos sinais clínicos, durante o ato operatório.

Resultados: Em todos os pacientes, ocorreu diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica, conseqüentes ao bloqueio dos receptores de estímulos nociceptivos e bloqueio peridural; nenhum paciente necessitou de complementação analgésica per-operatória. Com relação à concentração anestésica administrada de isoflurano, as necessidades variaram entre 0,5% e 1%, não se observando sinais clínicos de superficialização da anestesia geral, durante o ato operatório.

Conclusões: A administração de dexmedetomidina produz analgesia adequada e reduz a concentração alveolar mínima do isoflurano.

AUTORES

SCHNAIDER TB, VIEIRA AM, BRANDÃO ACA

INSTITUIÇÃO

CET DO SERVIÇO DE ANESTESIOLOGIA DO HC DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVAS - POUSO ALEGRE - MG

◆◆◆

CIRURGIA REDUTORA DE VOLUME PULMONAR

Introdução: A cirurgia redutora de volume pulmonar (CRVP) foi originalmente proposta por Otto Brantigan, em 1957.

Porém, não conseguindo explicar o mecanismo de melhora dos pacientes e apresentando uma elevada taxa de mortalidade, não encontrou aceitação, sendo abandonada e considerada dado histórico por vários anos. Em 1995, Cooper, auxiliado por novas tecnologias inexistentes em 1957, realizou 20 CRVP, com excelentes resultados, despertando atenção sobre esse procedimento. É considerada uma eficiente alternativa ao transplante pulmonar, na abordagem do paciente com DPOC grave.

Objetivo: Demonstrar os bons resultados do serviço de cirurgia torácica, utilizando a pneumoplastia redutora para o tratamento da DPOC grave, visando à melhora da qualidade de vida, além da baixa taxa de mortalidade apresentada.

Método: Avaliação retrospectiva de 29 cirurgias, de 24 pacientes, realizadas durante o período de 1997 a 2004, nos hospitais Monte Sinai e Universitário da UFJF.

Resultados: O procedimento foi realizado em 24 pacientes, sendo 20 do sexo masculino (83%). A idade média foi de 58 anos (37 a 76 anos). O hábito tabágico era mantido por 16 (66,6%) dos pacientes, 7 (29,2%) já o tinham abandonado e 1 (4,2%) nunca havia fumado. Deficiência de alfa-1-antitripsina esteve presente em 1 caso. O VEF1 pré-operatório médio foi de 27,45% (21 a 34%). A cirurgia foi unilateral em 79,17% dos casos e bilateral em 20,83%. Ocorreram 4 óbitos, dos quais 3 deles nas primeiras 6 cirurgias realizadas, gerando uma mortalidade pós-operatória de 16,67%. Tivemos, como causa das mortes, as ocorrências de TEP, IAM, septicemia e úlcera péptica perforada. A volta ao trabalho e/ou atividades usuais foi possível para 79,17% dos pacientes operados.

Conclusão: A pneumoplastia redutora é um procedimento eficaz para um seleto grupo de pacientes portadores de enfisema, proporcionando, no pós-operatório, uma melhora de índices objetivos de qualidade de vida, na tolerância aos exercícios e na função pulmonar.

AUTORES

MONTESSI, VIEIRA JP, BARLETTA DMS, ALVES EB, SIQUEIRA RMT, AMARAL LM

INSTITUIÇÕES

SERVIÇO DE CIRURGIA TORÁCICA DOS HOSPITAIS MONTE SINAI E UNIVERSITÁRIO DA UFJF - JUIZ DE FORA-MG



TRATAMENTO CIRÚRGICO DA FOLICULITE QUELOIDEANA DE COURO CABELUDO

Introdução: A foliculite queiloideana de couro cabeludo ocorre principalmente em homens da raça negra e tem o comprometimento mais frequente na nuca. Na lesão fundamental, observam-se pápulas endurecidas, acompanhadas de pústulas foliculares e abscessos habitualmente causados pelo *Staphylococcus*. Ocorre reparação com formação de cicatrizes queiloideanas isoladas ou, mais comumente, confluentes e fibrosas.

Objetivo: O objeto deste estudo é a abordagem cirúrgica do tratamento da foliculite queiloideana do couro cabeludo, em pacientes com lesões extensas e refratárias à terapia clínica.

Método e Resultados: Foram tratados dois pacientes encaminhados pelo Serviço de Dermatologia com diagnóstico de foliculite queiloideana.

Caso 1: JAD, masculino, 36 anos, negro, portador de lesão, em região occipital e evolução de 24 meses, com tratamento prévio baseado em corticoterapia mesoterápica. Foi submetido à ressecção cirúrgica da lesão, evoluindo com cicatrização hipertrófica.

Caso 2: LSB, masculino, 22 anos, branco. Apresentando extensa lesão, com evolução de 12 meses, comprometendo porções occipital e temporal esquerda, com múltiplas fístulas, pústulas, áreas da politríquia e alopecia em todo o couro cabeludo. Realizou-se tratamento conservador, com múltiplos esquemas antibioticoterápicos, que não impediram a progressão da enfermidade. Em um primeiro tempo cirúrgico, foi submetido à ressecção da lesão. A perda de substância foi tratada com curativos locais e, no segundo tempo, após 21 dias, recebeu cobertura de pele parcial do próprio couro cabeludo e implante de expansor de tecido em região parietal. O terceiro tempo abordou a retirada do expansor e a rotação de retalho local do couro cabeludo para reconstrução de grande parte da área previamente excisada.

Conclusões: Nas formas iniciais de foliculite queiloideana, deve-se instituir o tratamento conservador, baseado em cuidados locais, medicações tópicas e sistêmicas. Nas lesões extensas e refratárias ao tratamento conservador está indicado o tratamento cirúrgico, fundamentado em uma excisão radical das áreas comprometidas. É a forma terapêutica mais adequada nesses pacientes, sendo importante considerar, concomitantemente, as possibilidades de reconstrução das áreas de perda de substância.

AUTORES

DORNELAS CORRÊA MP, RESPEITA EMZ, DUTRA NCS, DORNELAS MC, MELLO NCCS, CUPOLILO EN, BARRAL CM

INSTITUIÇÃO

SERVIÇO DE CIRURGIA PLÁSTICA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA (HU-UFJF) - JUIZ DE FORA - MG

EXISTE BENEFÍCIO DA CIRURGIA BARIÁTRICA EM OBESOS PORTADORES DE SÍNDROME METABÓLICA?

Introdução: Além da obesidade, principalmente central, faz parte da síndrome metabólica (SM) um conjunto de fatores interligados pela resistência à insulina, como hipertensão arterial (HAS), intolerância à glicose ou diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemia, microalbuminúria, aumento dos fatores de coagulação, hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE), hiperuricemia. A relevância clínica dessa síndrome é sua relação direta com eventos ateroscleróticos e a morbimortalidade aumentada de seus portadores.

Objetivos: Analisar a presença de fatores integrantes da SM e sua evolução, em um paciente antes e 180 dias após cirurgia bariátrica.

Métodos: JS, 39 anos, foi avaliado do período de agosto/2003 a março/2004 (pré-operatório e 180 dias após a cirurgia, respectivamente), quanto à variáveis de peso corporal (PC) / índice de massa corporal (IMC) / circunferência abdominal; HAS, HVE (análise pelo eletrocardiograma e ecocardiograma); DM2; microalbuminúria (acima de 20 mcg/kg/min, em urina de 24 horas), presença de dislipidemia (análise do colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides), presença de hiperuricemia.

Resultados: Variáveis antes (1) e após a cirurgia (2): PC/IMC/ cintura: 118kg/ 37,34/ 132 cm (1), 106 kg/ 33,21/ 106 (2); HAS com uso de 04 classes de anti-hipertensivos, presença de HVE (1), normotensão em uso de 01 classe terapêutica, presença de HVE (2); Glicemias de jejum e pós-prandiais anormais, 161/ 172 mg/min (1) e 97/ 104 mg (2); microalbuminúria de 24 horas: 46 mcg/kg/min (1), e 26 (2); dosagem de colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides e ácido úrico, em mg/dl, foram de 300/ 32/289/ 10,8 em (1), e 234/ 45/ 215/ 3,4 em (2).

Conclusão: Os componentes da SM estão presentes no paciente em estudo. Observa-se regressão e ou normalização de variáveis da referida síndrome, demonstrando efetividade da cirurgia bariátrica no controle dos fatores causadores da SM.

AUTORES

GALIL AGS, GALILJE, VENÂNCIO IC, DIAS INB, SOUZA SMC, ROCHA LM

INSTITUIÇÃO

IMC - INSTITUTO MULTIDISCIPLINAR DE CIRURGIA - JUIZ DE FORA/MG



HÉRNIAS DA PAREDE ABDOMINAL - UTILIZAÇÃO DO SACO HERNIÁRIO NO REFORÇO

Introdução: O autor demonstra a utilização do próprio saco herniário na cirurgia de hérnias da parede abdominal.

Objetivo: Demonstrar que a utilização do saco herniário propicia ótima correção nas hérnias da parede abdominal e baixo índice de complicações no pós-operatório, reduzindo recidivas e custo.

Método: Foram operados, por esse método, no período de fevereiro de 2003 a março de 2004, 35 pacientes de hérnia inguinal, sendo dois pacientes portadores de hérnia inguinal bilateral, 7 pacientes portadores de hérnia umbelical, 1 paciente portador de hérnia epigástrica e 3 pacientes portadores de hérnias incisionais, sendo 2 na incisão mediana do abdome e 1 paciente portador de hérnia de incisão transversa em hiopocôndrio direito, pós-cirurgia de colecistectomia.

Resultado: Dos 44 pacientes operados, apenas 03 tiveram como complicação cirúrgica a presença de seroma no pós operatório, sendo um paciente portador de hérnia bilateral a apresentar o seroma à esquerda, uma paciente com seroma na cirurgia incisional infra-umbelical e um paciente com seroma na cirurgia umbelical. Nenhum dos pacientes apresentou recidiva da hérnia até o momento.

Conclusão: O autor conclui que a utilização do saco herniário como prótese autóloga, na correção de qualquer hérnia da parede abdominal, é eficaz e apresenta diminuição das recidivas e custo da cirurgia.

AUTOR

LAIZO A

INSTITUIÇÃO

HOSPITAL MUNICIPAL DE JUIZ DE FORA DR. MOZAR ANTÔNIO TEIXEIRA - JUIZ DE FORA - MG



INFLUÊNCIA DA GASTROPLASTIA REDUTORA A FOBI-CAPELLA NA HISTOPATOLOGIA HEPÁTICA DE OBESOS MÓRBIDOS COM ESTEATO-HEPATITE NÃO ALCOÓLICA

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é uma das afecções mais comuns do fígado. Sua forma mais grave, a esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), pode progredir para fibrose,

cirrose e falência hepática.

A história natural da EHNA na obesidade mórbida ainda não está esclarecida. Há relatos de piora da histopatologia hepática, após operações para tratamento da obesidade mórbida.

Este estudo teve como objetivo avaliar as consequências da gastroplastia redutora a Fobi-Capella, na histopatologia hepática de 16 pacientes obesos mórbidos portadores de EHNA, diagnosticada por biópsia hepá-

tica intra-operatória. Eles foram submetidos, após período pós-operatório médio de 23,5 ± 8,4 meses (mediana 20,8 meses), à nova biópsia hepática, para avaliar a evolução histológica da EHNA.

Houve predominância do sexo feminino (87,5%) em relação ao masculino (12,5%). Por ocasião da primeira biópsia, a idade média era de 40,2 ± 9,5 anos e o índice de massa corporal (IMC) médio era de 53,4 kg/m² ± 8,8 kg/m². Hipertensão arterial estava presente em 75,0% e diabetes mellitus tipo 2 em 43,8%. Por ocasião da segunda biópsia, o IMC médio foi de 31,1 kg/m² ± 4,7 kg/m². Hipertensão arterial estava presente em 43,8% e diabetes mellitus tipo 2 em nenhum paciente.

Foram utilizadas as classificações de DHGNA e de EHNA propostas por BRUNT et al. e MATTEONI et al. De acordo com a última, a EHNA corresponde aos tipos 3 e 4 da DHGNA. Doze (75,0%) pacientes apresentavam DHGNA tipo 3 e quatro (25,0%) pacientes apresentavam DHGNA tipo 4, na primeira biópsia. Na segunda biópsia, 15 (93,7%) pacientes apresentaram regressão completa da DHGNA e somente um (6,3%) paciente apresentava DHGNA tipo 1, caracterizada por esteatose hepática leve (< 33,0% dos hepatócitos) sem inflamação.

Houve regressão completa da atividade necroinflamatória, após a gastroplastia redutora em todos os pacientes. De quatro pacientes que apresentavam fibrose na primeira biópsia, houve remissão completa em um e melhora em outro. Dois pacientes mantiveram o mesmo grau de fibrose, sem evidências de atividade da doença. Nenhum paciente, neste estudo apresentou piora da esteatose, da atividade necroinflamatória ou da fibrose, nem evoluiu para cirrose.

Podemos concluir que a gastroplastia redutora a Fobi-Capella exerce efeito benéfico sobre o fígado, nos portadores de EHNA com regressão parcial ou total da esteatose, da atividade necroinflamatória e da fibrose hepática.

AUTORES

ALMEIDA SR, SAVASSI-ROCHA PR, SANCHES MD, LEITE VHR, DINIZ MTC, ALMEIDA FR, MELLO DN

INSTITUIÇÃO

INSTITUTO ALFA DE GASTROENTEROLOGIA - HC - UFMG



ÚLCERA PÉPTICA PERFORADA. AVALIAÇÃO DE CONDUTA CIRÚRGICA. EXPERIÊNCIA DE 12 ANOS EM SERVIÇO DE ATENDIMENTO CIRÚRGICO DE URGÊNCIA 1992 A 2003

Introdução: Os dados avaliados neste estudo fazem parte de um acompanhamento epidemiológico sobre úlceras pépticas perforadas, de pacientes atendidos no PS de cirurgia do HC-UFU. Seis a 11% das úlceras pépticas duodenais e 2% a 5% das úlceras pépticas gástricas podem apresentar perfuração, conforme a literatura. A úlcera cloridrópéptica gastroduodenal perforada (UCPGDP) pode ocorrer em úlcerosos crônicos *H. pylori* positivos, em tabagistas crônicos e usuários de anti-inflamatórios não-esteroidais. Estudos recentes demonstram que, embora as cirurgias eletivas por úlcera péptica tenham diminuído acentuadamente, as operações por perfuração não mudaram significativamente.

Objetivos: Analisar a incidência e os aspectos epidemiológicos dos pacientes com diagnóstico de UCPGDP, atendidos no serviço de urgência do HC-UFU, no período de 1992 a 2003, divididos em 4 triênios.

Casística e Métodos: Estudo epidemiológico retrospectivo, realizado em hospital universitário, público, de nível terciário, com 480 leitos, com serviço de atendimento de urgência, através da análise de 386 prontuários de pacientes com diagnóstico de UCPGDP, operados na urgência. Foram avaliados: sexo, idade, cor, procedência, local da perfuração, exames de imagem (radiológico do tórax ou abdome, endoscopia digestiva alta, ultrassonografia de abdome), exames microbiológicos, tipo de cirurgia realizada, tempo de internação, complicações gerais e específicas e a evolução do paciente.

Resultados: A incidência da UCPGDP foi de 104 pacientes para o primeiro, 97 pacientes para o segundo, 95 pacientes para o terceiro e 90 pacientes para o quarto triênio. O exame radiológico do tórax ou abdome foi realizado em 344 pacientes, sendo que o pneumoperitônio esteve presente em 299 deles (86,9%). O local mais freqüente de perfuração das úlceras foi a região pilórica (justapilórica, pré-pilórica e pilórica, com 58,03%), sendo a ulcerorrafia o procedimento cirúrgico mais realizado (93,78%). A bacterioscopia foi realizada em amostras de líquidos peritonais de 217 pacientes, sendo negativa em 143 delas. Nos casos positivos (74 bacterioscopias), os patógenos mais encontrados foram os cocos Gram positivos. O coeficiente de letalidade foi de 8,29%, com aumento entre os indivíduos idosos.

Conclusão: Conclui-se que a incidência de UCPGDP, no nosso meio, manteve-se constante nos quatro triênios, de 1992 a 2003.

AUTORES

DIOGO FILHO A, FILHO DOM, VASCONCELOS PM, AYRES VGT,

INSTITUIÇÕES

TÉCNICA OPERATÓRIA/CLÍNICA CIRÚRGICA - FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE FEDERAL UBERLÂNDIA - MG

TRATAMENTO CIRÚRGICO DE TUMORES MALIGNOS ENVOLVENDO A CINTURA ESCAPULAR: ESTUDO DE 10 CASOS

Introdução: A Cintura Escapular compreende o terço distal da clavícula, a escápula, o terço proximal do úmero, nervos, vasos e partes moles adjacentes. As alternativas cirúrgicas para os tumores envolvendo a cintura escapular incluem a

Amputação Interscapulotorácica, a Desarticulação Escápulo-Umeral, a Cirurgia de Tikhoff Linberg e a Escapulectomia.

Objetivo: Estudo de 10 casos de tratamento cirúrgico envolvendo tumores malignos da cintura escapular.

Método: Avaliamos sexo, idade, localização do tumor, tipo histológico, modalidade cirúrgica aplicada a cada caso, emprego ou não de terapia neo adjuvante e/ou adjuvante, recorrência, óbito e sobrevivência.

Resultados: Dos 10 casos, 6 eram homens e 4 mulheres. A variação de idade foi de 18 a 84 anos. Em 4 pacientes, o tumor acometia a região escapular; em 3, o braço; em 1, braço e antebraco; e, em 2, a cintura escapular. Com relação ao tipo histológico, 4 eram fibrossarcoma; 2 sinoviossarcoma; 1 carcinoma basocelular; 2 condrossarcomas e 1 fibrohistiocitoma. As cirurgias realizadas foram: 4 desarticulações interscapulotorácica; 1 escápulo-umeral; 3 escapulectomias e 2 Tikhoff-Linberg. Dois pacientes tiveram o tratamento cirúrgico associado à radioterapia e 2, à quimioterapia. Com acompanhamento variando de 2 meses a 3 anos, 1 paciente apresentou foco metastático pulmonar três meses após a cirurgia, sendo submetido à quimioterapia paliativa; 2 foram ao óbito e 7 encontram-se sob controle clínico, sem recidiva.

Discussão: A Desarticulação Interscapulotorácica foi indicada para tumores localizados em braço e/ou cintura escapular, com envolvimento de feixe vâsculo-nervoso. A opção por Desarticulação Escápulo-Umeral deveu-se a tumor extenso de terço médio de braço. A Cirurgia de Tikhoff Linberg foi a opção para tumores do terço proximal do úmero, sem comprometimento vâsculo-nervoso. A Escapulectomia foi realizada por tumor estritamente restrito à escápula (curativa) e como cirurgia paliativa. O tipo histológico não exerceu influência sobre a escolha da modalidade cirúrgica. Recidiva sistêmica em pulmão ocorreu em 1 paciente submetido à cirurgia conservadora, que apresentava tomografia computadorizada de tórax pré-operatória normal. A radioterapia neo adjuvante foi utilizada para reduzir a extensão da lesão para posterior abordagem cirúrgica. A quimioterapia teve seu uso de forma adjuvante e paliativa. Os dois pacientes que evoluíram ao óbito foram submetidos a cirurgias paliativas com o ocorrido no vigésimo quarto e no segundo dias de pós operatório. Conclusão: Embora as cirurgias radicais sejam ainda necessárias, muitos pacientes podem ter uma boa perspectiva com procedimentos cirúrgicos conservadores, que objetivam o tratamento da doença, maximizando o resultado funcional. As amputações maiores não aumentam a sobrevivência nem se relacionam com menor recidiva, se comparadas a cirurgias menos agressivas, sendo a escolha da abordagem operatória ligada à extensão da lesão e à sua relação com feixes neurovasculares.

AUTORES

VEIRA LJ, VIEIRA JP, OLIVEIRA AF, FREITAS RR, COSTA SMCR

INSTITUIÇÃO

HOSPITAIS ASCOMCER, ONCOLÓGICO E DR. JOÃO FELÍCIO - JUIZ DE FORA - MG



ENTEROSTOMIA EM T: UMA OPÇÃO DE TRATAMENTO DAS LESÕES DO JEJUNO E DO ÍLEO, POR TRAUMA ABDOMINAL CONTUSO, ABORDADAS TARDIAMENTE

Introdução: O tratamento das lesões do jejuno e/ou do íleo é, na maioria das vezes, simples. A rafia primária é capaz de tratar mais de 80% das lesões com sucesso. Em algumas situações, nos pacientes com trauma abdominal contuso, as condições das alças intestinais não são propícias para

a realização de rafia primária ou mesmo de enterectomias com segurança (pacientes sépticos, com peritonites difusas, alças com paredes inflamadas e friáveis). Essas condições desfavoráveis ocorrem, com maior freqüência, quando o tempo transcorrido entre o trauma e a cirurgia é superior a 12 horas. Os pacientes têm altos índices de complicações: infecciosas (tratamento tardio) e pós-cirúrgicas (principalmente fistulas). É nessas situações que a enterostomia em T se insere como opção terapêutica.

Objetivo: Mostrar a experiência de um centro de referência em trauma, ao longo de 18 anos, no tratamento tardio das lesões, por trauma fechado, do jejuno e do íleo, fazendo uso da enterostomia em T.

Método: Foram estudados, de forma retrospectiva, 21 pacientes atendidos e tratados em um centro de referência em trauma, no período compreendido entre janeiro de 1982 e dezembro de 1999.

Resultados: A maioria dos pacientes era do sexo masculino (90,5%) e possuía uma média de idade de 34 anos. O mecanismo de trauma mais comum foi a agressão (47,6%). O intervalo de tempo médio entre o trauma e a admissão foi de 22,2 horas e entre o trauma e a cirurgia foi de 35,4 horas. As lesões, em sua maioria, eram únicas (90,5%), na borda anti-mesentérica (71,4%) dos segmentos mais fixos do intestino (62,0%).

Em todos os pacientes, o tratamento foi a enterostomia em T. Lesões extra-abdominais ocorreram em 14,3% dos pacientes (sendo todas TCE). A taxa de complicação foi de 61,9%, sendo o abscesso de parede e a sepse as complicações mais comuns (69,3%). Nenhum paciente foi reoperado. O óbito ocorreu em 28,6% dos casos, principalmente por choque séptico (50,1%).

Conclusão: A enterostomia em T não reduziu as complicações infecciosas desses pacientes. Não ocorreram fístulas entéricas e abscesso intrabdominal, que são complicações cirúrgicas bastante temidas, devido à alta morbi-mortalidade que se associa a elas. Não houve a necessidade de reoperar nenhum paciente. O óbito esteve mais relacionado com a gravidade do quadro clínico do paciente do que com técnica empregada. A enterostomia em T é uma opção a mais que o cirurgião de trauma pode empregar em situações críticas.

AUTORES
NASSIF AD, RIBEIRO ACJ, DRUMOND DAF, LASMAR MF, STARLING SV
INSTITUIÇÃO
HOSPITAL JOÃO XXIII - BELO HORIZONTE - MG



ESPLENECTOMIA SUB-TOTAL PARA TRATAMENTO DE HIPERESPLENISMO SECUNDÁRIO À HIPERTENSÃO PORTA

Introdução: A esplenectomia é parte integrante dos procedimentos não derivativos na hipertensão porta. Por outro lado, os benefícios da preservação da função esplênica são bem conhecidos. A desconexão âzigo-porta, associada a esplenectomia sub-total, foi proposta por Petroianu, em 1993.

Objetivo: Demonstrar, em vídeo, a técnica da esplenectomia sub-total, mantendo-se o pólo superior do baço irrigado pelos vasos espleno-gástricos, associando-se a ligadura da veia gástrica esquerda e a desvascularização da grande curvatura gástrica, em um paciente portador da forma hepatoesplênica da esquistossomose.

Método: Trata-se de paciente de 27 anos, masculino, portador de hipertensão porta esquistossomótica, evoluindo com dor e desconforto em flanco esquerdo, devido a esplenomegalia volumosa, além de leucopenia e trombocitopenia acentuadas (leucócitos: 1.400/mm³ e plaquetas: 16.000/mm³). Apresentava varizes de esôfago de pequeno e médio calibres. Relato de um episódio de melena, sem repercussão clínica, há aproximadamente um ano.

Resultados: Foi submetido à esplenectomia sub-total, ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura gástrica. O pós-operatório transcorreu sem complicações, obtendo alta hospitalar no 7º dia de pós-operatório. Houve normalização dos níveis de leucócitos e plaquetas.

Conclusão: O melhor conhecimento das funções do baço tem estimulado a sua preservação, sempre que possível. Na desconexão âzigo-porta, a esplenectomia sub-total é um procedimento de fácil realização e que não compromete o resultado final da operação.

AUTORES
JUNQUEIRA JOC, FURTADO MCV, BORSATO LHS, REZENDE AB, VIDIGAL FM
INSTITUIÇÃO
SERVIÇO DE CIRURGIA GERAL - SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE JUIZ DE FORA



MEGAESÔFAGO - TRATAMENTO CIRÚRGICO POR VIDEOLAPAROSCOPIA

O tratamento cirúrgico do megaesôfago é puramente paliativo, visando corrigir o principal sintoma, que é a disfagia. Peristaltismo ausente, relaxamento incompleto do EEI, pressão basal elevada do esôfago e EEI normo ou hipertenso são as principais conseqüências da denervação progressiva do esôfago. A esofagocardiomiectomia com funduplicatura por videolaparoscopia é o procedimento realizado em nosso serviço, até grau III (Ferreira Santos) sem dólco. Foram operados 30 pacientes, no período de junho de 1996 a março de 2004, sendo 19 (63,4%) homens e 11 (36,6%) mulheres. A idade média foi de 55 anos. Em nenhum paciente foi identificada etiologia. Complicação principal trans-operatória: duas perfurações de mucosa (6,6%). Nenhum paciente foi convertido. Todos os pacientes estão livres dos sintomas e esofagite de refluxo importante não foi evidenciada a até o momento. A esofagocardiomiectomia com funduplicatura videolaparoscópica é um método exequível, os resultados são comparáveis ao procedimento aberto, com as vantagens da cirurgia laparoscópica.

AUTORES
FREITAS CMG, GUERRA LAV, DEMIER LO, CHAVES M, CRISTO CF
INSTITUIÇÃO
HOSPITAL ORÉNCIO DE FREITAS - SERVIÇO DE CIRURGIA GERAL - NITERÓI - RJ



FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO DE RETROPERITÔNIO

Introdução: Os tumores retroperitoneais são raros, constituindo 1% de todos os tumores e somente 10% a 15% de todos os sarcomas. Podem atingir enormes proporções. Surgem de novo e raramente desenvolvem-se a partir de lesões benignas. O fibrohistiocitoma maligno é um tipo de sarcoma que geralmente cresce na região proximal dos membros ou no retroperitônio. Não possuem cápsula e são freqüentemente grandes, 5cm a 20cm, com aspecto branco-acinzentado. A terapêutica cirúrgica é a de escolha e a ressecção radical, com margens livres, diminui a recorrência. A radioterapia pós-operatória, associada à quimioterapia, é útil, principalmente nos casos de margem comprometida ou ressecção incompleta.

Método: Revisão de prontuário médico, revistas especializadas e sistema eletrônico de informação (MEDLINE).

Caso: CAC, 49 anos, leucodérmica, há aproximadamente 5 meses evoluindo com perda ponderal, inapetência e aparecimento de massa abdominal de grande dimensão e crescimento progressivo. Hábitos fisiológicos preservados. Tomografia computadorizada do abdome revelou grande massa retroperitoneal, sem invasão aparente de nenhuma estrutura. Submetida à laparotomia exploradora, que evidenciou grande massa lobulada de 30cmx25cmx25cm, entre estômago e cólon transversal, com invasão pancreática e de grandes vasos. A ressecção foi parcial e ocorreu em 3 tempos. Evoluiu com instabilidade hemodinâmica no pós-operatório imediato, com rápida recuperação. Obteve alta após 10 dias. Atualmente em seguimento pós-operatório.

Conclusão: Deve-se sempre tentar a ressecção cirúrgica completa, com remoção em bloco das estruturas contíguas invadidas. As lesões que não podem ser removidas completamente devem ser reduzidas de volume, a fim de otimizar a quimioterapia e radioterapia subseqüentes.

AUTORES
TONIDANDEL WC, CONCEIÇÃO SA, RAUSCH M, GOMES MFCF, SOUZA AF
INSTITUIÇÃO
HOSPITAL MÁRIO PENNA - BELO HORIZONTE - MG



TAMPÃO E TELA BIOLÓGICA

Introdução: O saco herniário é pouco estudado e geralmente, desprezado, após a correção das hérnias de parede abdominal. No estudo histológico do mesmo, percebe-se a sua diferenciação celular em tecido com grande poder de fibroplastia. Por conseguinte, sempre utilizamos o mesmo em forma de tampão ou tela biológica, após o reforço das hérnias da parede abdominal.

Objetivo: Demonstrar a aplicação do saco herniário, após a correção cirúrgica das hérnias do canal inguinal, em forma de tampão ou tela biológica.

Método: Pesquisa em bancos de dados eletrônicos, teses e dissertações, revistas e livros científicos especializados em cirurgia.

Discussão: O saco herniário inguinal vem sendo objeto de estudo desde 1970, por Lázaro da Silva. Na sua constituição histológica, encontram-se fibras de músculo liso, fibras reticulares e elásticas e fibroblastos. Após tratamento convencional das hérnias do canal inguinal em que existe a possibilidade de aproveitamento do saco peritoneal, o enxerto é aplicado sobre o assoalho das hérnias, com o seu mesotélio voltado externamente, de forma semelhante à colocação da tela de polipropileno, na técnica de Lichenstein. Conclusão: Trata-se de tecido biológico de alto poder hiperplásico, autólogo e de fácil manuseio.

AUTORES
BARBOSA CA, LÁZARO DA SILVA A, BRAGA CIM, PORTELA AR
INSTITUIÇÕES
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE MINAS GERAIS
FUNDAÇÃO DE PESQUISA E ENSINO EM CIRURGIA - FUPEC
BELO HORIZONTE - MG



ESTUDO HISTOLÓGICO DO SACO HERNIÁRIO: ACHADOS DE FIBRAS DE MÚSCULO LISO

Introdução: O saco herniário, que vem sendo estudado desde 1970, constitui-se de tecido biológico autólogo, com características teciduais de reparação, com boa fibroplasia local. A constituição do mesmo apresenta, dentre outros achados histológicos, uma exuberância de fibras musculares lisas (FML) na sua parede, em permissão com tecido conjuntivo. Objetivo: Demonstrar os achados histopatológicos do saco herniário, utilizando técnicas específicas de coloração histológica, com vista a encontrar FML.

Método: Foi utilizada pesquisa em bancos de dados eletrônicos (MEDLINE, PUBLIMED e LILACS), revistas especializadas, dissertações e teses de pós-graduação.

Discussão: As FML desenvolvem-se a partir do mesoderma, apresentam formas alongadas e são achadas principalmente, nas paredes de vísceras ocas e vasos sanguíneos. Em nosso estudo, observou-se uma exuberância das mesmas na parede sacular das hérnias do canal inguinal: primárias e

recidivantes, diretas, indiretas e mistas. Utilizamos corantes específicos de tricrômico de Gomori, Van Gieson e Hematoxilina-Eosina. Nos campos da microscopia em que estavam presentes, apresentavam-se ora em fibrocélulas (feixes delgados), ora em feixes espessos, distribuídos aleatória ou isoladamente. Outras vezes, apareciam com tendência a organização em camadas, circundando vasos do saco herniário (imagem em roda de carroça). Conclusão: Essas fibras podem se originar da camada média dos vasos sanguíneos, do ducto Mülleriano, do ligamento redondo ou ainda de uma resposta ao trauma mecânico ou a fatores envolvidos na patogênese da hérnia.

AUTORES

BARBOSA CA, LÁZARO DA SILVA A, AMARAL VF, TAVARES CF, MIRANDA DG

INSTITUIÇÕES

DEPARTAMENTO DE CIRURCIA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE MINAS GERAIS-
FUNDAÇÃO DE PESQUISA E ENSINO EM CIRURGIA - FUPEC - BELO HORIZONTE - MG



