

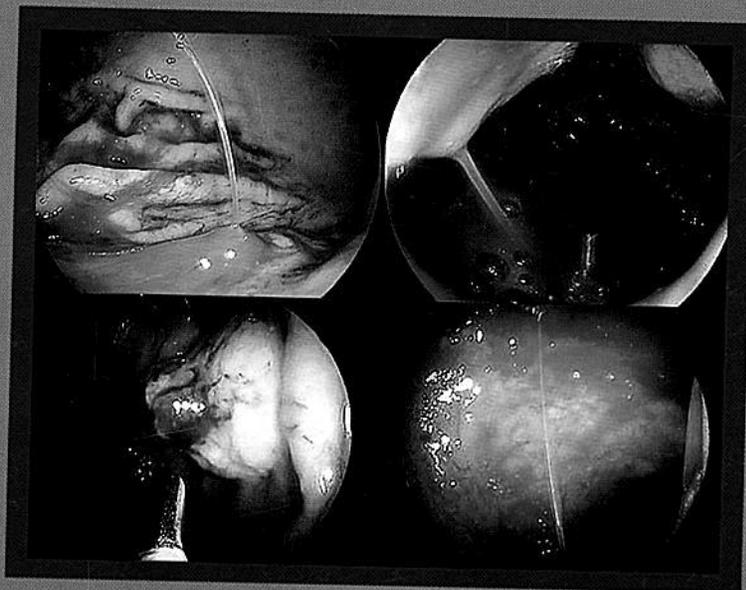
HURREVISTA

REVISTA DE MEDICINA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUIZ DE FORA

ISSN 0103-3123

Volume 30(1)

Jan - Abr/2004



Support

1000 médicos.
Sua saúde em
primeiro plano.

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


Editoriais

COMEMORANDO TRINTA ANOS DE VIDA <i>Jorge Baldi</i>	4
BUSCANDO UMA IDENTIDADE, AMPLIANDO HORIZONTES... <i>Lincoln Eduardo Ferreira</i>	4

Artigos originais

ESTUDO DESCRITIVO DAS DERMATOSES BOLHOSAS NO SERVIÇO DE DERMATOLOGIA DO HU – UFJF <i>ÍB Cursi, EL Araújo, FFortes Andrade, SC Soares, RV Valverde, ACC Gamonal, MTF Carvalho</i>	5
LEUCEMIAS AGUDAS: PRIMEIROS SINAIS E SINTOMAS EM PACIENTES MENORES DE 20 ANOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUIZ DE FORA <i>JMA Alves, Â Atala, AA Gargiulo, FL Oliveira, AA Ferreira</i>	8
PESQUISA NA ÁREA MÉDICA NA UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA. COMO MELHORAR A PARTICIPAÇÃO DO ALUNO. <i>JA Chehuen Neto, MT Sirimarco, PMN Felício, DP Pereira, FF Matheus, HF Monteiro, JG Mendonça, LH Silva, LMPV Magalhães, RG Souza</i>	11
EXPERIÊNCIA DE INCLUSÃO DE EQUIPE TÉCNICA EM UMA COMUNIDADE TERAPÊUTICA DE ATENDIMENTO A DEPENDENTES QUÍMICOS <i>U Heckert, EHM César, AC Heringer, JMF Silva, MAD Oliveira, HGN Oliveira, MGG Silva, SMD Souza, MF Silva, TLZ Oliveira, MGM Terra, JCD Vieira</i>	15

Artigos de Revisão

DISFUNÇÃO COGNITIVA APÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO <i>RM Saldanha, JFNP Neves, MMP Neves, FP Araújo</i>	17
SIMPATECTOMIA TORÁCICA <i>EP Almeida, J Montessi, JP Vieira, GA Marsico</i>	23
ACOMPANHAMENTO DAS LESÕES INTRA-EPITELIAIS ESCAMOSAS CERVICAIS <i>LHC Vieira, DG Drumond, JCA Júnior, VR Vidal, ÂM Gollner, RVC Assis, SMN Cupolilo</i>	28
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA <i>RJC Filho, LEVVC Castro, KO Cimino, AFM Souza</i>	34

Relato de caso

POLITELIA: APRESENTAÇÃO DE CASO E CONSIDERAÇÕES SOBRE ANOMALIAS ASSOCIADAS <i>DMM Souza, RE Castro, CFM Pimentel</i>	46
---	----

Curso Continuo de Bioestatística e Epidemiologia

SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE <i>RR Bastos, RR Bastos</i>	48
---	----

Seção de Educação Médica Continuada

DECISÕES CLÍNICAS <i>RR Bastos</i>	52
---------------------------------------	----

Curso de Cooperativismo Médico

A REGULÇÃO DA SAÚDE SUPLEMENTAR NO BRASIL: O SISTEMA UNIMED PERANTE AS OPERADORAS DE PLANOS DE SAÚDE <i>HC Borges, NJ Abrão, CRV Almeida</i>	55
---	----

MODIFICAÇÕES NAS NORMAS DE PUBLICAÇÃO (JUNHO/2004)

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 comunidade científica nacional e internacional, desde que o tema se refira à saúde e o artigo obedeça as 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*, disponível 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-chaves), Introdução, Material ou Casuística e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão, Referências Bibliográficas e Summary (acompanhado de Key words).

Introdução – deve ser apresentada a justificativa e o objetivo do estudo, com referências relacionadas ao tema.

Material ou Casuística e Métodos – Deverá conter: 1) descrição da amostra utilizada; 2) mencionar se há 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 empregada, e os programas empregados.

Resultados – Nos quais 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 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. London: 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



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 Gasparetto Drumond (Ginecologia-obstetrícia); Oscarina da Silva Ezequiel (Pediatria); 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)/ anestesiológicas; 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 Montesi (JF), José Antônio Chehuen Neto (JF), Rodrigo Peixoto (JF), Fernando Vidigal (JF), Alexandre Ferreira Oliveira (JF), Raimundo Bechara (JF), zHumberto Lopes (JF), Fernando Marcos Mattioli (JF)/ cirurgiões; Célio Carneiro Chagas (JF), Cicero 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), Dimas Augusto Carvalho de Araújo (JF)/ ginecologistas obstetras, Ângelo Atalla (JF), Marcos A. Pimentel (JF), Ricardo Vilella 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 Baungatz (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), Martha 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

FOTOGRAFIA DA CAPA

"Casos de Sangramento Ativo"

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

Chebli, JMF. Papel dos micro-cristais biliares no diagnóstico da pancreatite aguda idiopática. São Paulo, 1966. (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. Devem ser 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 os 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, comprovados pela presença de artigos originais na bibliografia e citados no texto.

4 - Relato de Caso

Devem ser objetivos e precisos, contendo os seguintes itens: 1) Resumo (e palavras-chaves) 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, 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 as 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 - Ensaios clínicos

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 proprietários permanentes do Centro de Estudos do Hospital Universitário, não podendo ser publicada 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 e espaço duplo, 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 nº?".

- 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 ged@fmg.org.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

Perfil Clínico - Laboratorial de Pacientes com Precocidade Sexual

Paredes, PD; Costa, MB; Gouvêa, ED; Souza, KN
Instituto da Criança e do Adolescente de Juiz de Fora/MG.

Os caracteres sexuais secundários detectados antes de 7 anos de idade, podem surgir de forma isolada e benigna ou se constituir em casos de puberdade precoce.

O objetivo é definir, com base em dados clínicos e laboratoriais, o perfil de pacientes com precocidade sexual. Foi realizada a análise retrospectiva de 114 pacientes atendidos devido à telarca e/ou pubarca precoces no ICA/JF, no período de maio/1995 a agosto/2000. Os parâmetros analisados foram: desenvolvimento de pêlos pubianos e mamas, LH, FSH, estradiol, idade óssea, USG pélvica e prova do LH-RH. Nos 114 pacientes avaliados, a média das idades foi de 5,0 ± 2,5 anos, sendo 110 (96,5%) do sexo feminino. Cinquenta e seis (49,6%) pacientes apresentavam telarca precoce (TP), 45 (39,8%) pubarca precoce (PP) e 12 (10,6%) puberdade precoce verdadeira (PPV). Quanto ao desenvolvimento de pêlos pubianos, na TP, 96,2% dos casos se encontravam no estágio I; na PP, 77,8% estavam no estágio II e na PPV, 50% estavam no estágio III. Para o desenvolvimento mamário, na TP, 56,4% se encontravam no estágio II; na PP, 90,5% encontravam-se no estágio I e na PPV, 72,7% se encontravam no estágio II. As medianas do LH (mUI/ml) foram de 0,4 (0,1-1,3) para TP; 1,2 (0,1-1,7) para PP e 0,9 (0,3-3,0) para PPV, p > 0,05. Para estradiol (pg/ml) foram 14 (10-27) para TP; 12 (9-19) para PP e 54 (29-63) para PPV, p > 0,05. Para FSH (mUI/ml) foram 4,3 (2,3-5,4) para TP; 1,8 (0,7-2,0) para PP e 2,0 (1,1-3,0) para PPV, p > 0,05. Quanto à idade óssea, o avanço era inferior a 2 anos em 86,1% dos casos de TP; 73,7% de PP e 36,4% de PPV. Na ultra-sonografia pélvica, as medianas do volume uterino (cm³) foram de 4,8 (4,0-6,8) na TP; 5,6 (4,1-6,7) na PP e 9 (5,0-10,5) na PPV, p < 0,05. A prova do LH-RH foi positiva em todos os indivíduos com PPV. Os valores basais dos diversos hormônios não permitem o diagnóstico diferencial dos casos de precocidade sexual, sendo a idade óssea o melhor exame de triagem.

COMEMORANDO 30 ANOS DE VIDA

O volume 30 da HU-Revista tem um significado especial para o Hospital Universitário (HU) e Faculdade de Medicina (FM) da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Há 30 anos um grupo de professores do HU-FM plantou uma semente científica: a Revista do Hospital Escola (HE-Revista). Objetivamos publicar artigos científicos de revisão, de atualização, sessões anátomo-clínicas, relatos de casos clínicos e temas de educação médica. Enfim, comunicar ao mundo científico o que se produz no HE da UFJF.

Os desafios começaram no primeiro número da HE-Revista, em abril de 1974, com a censura do editorial, pois vivíamos a época do governo da ditadura, sendo obrigados a substituí-lo. Outras dificuldades surgiram, como a falta de recursos financeiros para a confecção da revista, falta de artigos científicos a serem publicados, mas todas foram solucionadas com persistência, determinação e competência.

Em 29 de outubro de 1984, o Ministério da Educação e Cultura elaborou a portaria 477, estabelecendo que os hospitais de ensino pertencentes às universidades, utilizassem a nomenclatura "Hospitais Universitários". A partir desta data, a HE-Revista passou a ser a HU-Revista.

Mantida a periodicidade das publicações, conseguimos, em janeiro de 1989, a indexação da revista sob o número 0103-3123 - no número internacional normalizado para publicações seriadas (ISSN), passando ao Index Medicus Latino Americano (LILACS) e no Índice de Revista Latino-Americanas em Ciências. Com este fato, a HU-Revista adquiriu mais credibilidade e motivação para os educadores e pesquisadores do HU-FM da UFJF.

No decorrer dos 30 anos, a HU-Revista foi sofrendo alterações, modernizando seu formato e sua apresentação. O Conselho Editorial foi ampliado com o convite para participação de professores de outras universidades de reconhecido valor científico na avaliação dos trabalhos entregues para publicação. Outra iniciativa da direção do Centro Estudos e dos Conselhos da HU-Revista foi estabelecer parceria com a iniciativa privada, dando abertura a publicações, bem como a propaganda criteriosa de empresas, que colaboram na confecção e na divulgação da revista. O espírito global próprio de nossa época permitiu integrar o público e o particular. Com isto, o HU-FM da UFJF tem uma revista de padrão na área médico-científica.

No primeiro editorial da HE-Revista, em abril de 1974, escreveu o professor Cyriaco B. P. de Almeida Brandão: "Que este ano de 1974, que vê nele nascer a revista do HE, veja também a concretização de nossas aspirações mais altas, caracterizadas pela construção da unidade integrada de saúde, como o novo Hospital Escola da UFJF". A memória registrada há 30 anos vê nos dias atuais realizado um sonho de gerações com o projeto em execução do novo HU, o Centro de Atenção à Saúde (CAS-UFJF), no campus universitário, com o apoio da Fundação do HU-UFJF. O trabalho estratégico foi desenvolvido por uma equipe que sempre acreditou neste projeto, visando satisfazer o desejo fervoroso de gerações, tendo como lema: "O impossível demora, mas chega".

O legado deixado por uma geração com a HU-Revista e o novo Hospital Universitário (CAS-UFJF) se constitui em empreendimentos que contribuem para o desenvolvimento da sociedade, da ciência e é de grande alcance social.

JORGE BALDI
DIRETOR GERAL DO HU-UFJF



BUSCANDO UMA IDENTIDADE, AMPLIANDO HORIZONTES...

A HU-Revista nasceu com o objetivo de divulgar experimentos médicos tendo se transformado em um importante instrumento de estímulo à pesquisa para os docentes, médicos e alunos de nossa comunidade. Apesar da inegável melhora produzida por cada um dos editores que nos antecederam, sentimos que algo precisava ser feito para tornar a HU-Revista um instrumento da prática médica diária. Percebemos a necessidade de criar um rosto definitivo que permitisse uma identidade visual própria e marcante. Realizamos modificações no desenho dos artigos de modo a melhorar sua qualidade visual. Atualizamos as normas de publicação da revista e tornamos suas regras mais rígidas. Em se tratando de uma revista de medicina geral, havia uma clara dificuldade em conciliar interesses tão diversos com artigos das mais variadas especialidades. Somente a divulgação de assuntos relacionados às diversas áreas da medicina em todos os seus números poderia produzir um aumento do interesse geral dos médicos.

Contamos hoje com um corpo de editores associados englobando as diversas áreas da medicina. Ampliamos o conselho editorial. Criamos novas sessões e transformamos a HU-Revista em uma publicação voltada para revisões médicas com espaço para artigos originais e cursos médicos continuados.

A partir deste número, cada volume da HU-Revista passa a contar se não com todos, com a grande maioria dos itens abaixo relacionados:

- Artigos originais
- Editoriais
- Relatos de caso
- Curso continuado de Cooperativismo Médico
- Curso continuado de Bioestatística – Epidemiologia
- Curso de Educação Médica Continuada
- Artigo de revisão em Cirurgia
- Artigo de revisão em Clínica Médica
- Artigo de revisão em Pediatria
- Artigo de revisão em Ginecologia e Obstetrícia
- Artigo de revisão em Dermatologia
- Sessão sobre exames complementares
- Sessão sobre Drogas: efeitos colaterais e interações medicamentosas

Em seus 30 anos a HU-Revista superou todas as adversidades e cumpriu todos os seus objetivos. Neste aniversário, nossa revista dá um audacioso passo, amplia suas metas e se consolida como uma importante fonte de conhecimento científico para toda a comunidade médica.

LINCOLN EDUARDO FERREIRA
EDITOR CHEFE DA HU-REVISTA

ESTUDO DESCRITIVO DAS DERMATOSES BOLHOSAS NO SERVIÇO DE DERMATOLOGIA DO HU – UFJF

Ígor Brum Cursi, Evandro Lopes de Araújo, Felipe Fortes de Andrade, Sâmara Cassimiro Soares, Rodolfo Vieira Valverde, Aloisio Carlos Couri Gamonal, Maria Teresa Feital de Carvalho

Departamento de Clínica Médica - Serviço de Dermatologia - Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

RESUMO

Os autores apresentam um estudo descritivo das dermatoses bolhosas no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário da UFJF. Foram cadastrados 27 pacientes no período de abril de 1997 a abril de 2003. As buloses de maior prevalência foram avaliadas e relacionadas com a idade do início das manifestações da doença, sintomatologia, localização inicial da lesão, tempo de evolução da mesma e influência de certas drogas tanto no desenvolvimento como na evolução da doença. Correlacionou-se, também, o diagnóstico clínico e o histopatológico. Após término do estudo, observou-se um maior número de casos de pênfigo vulgar em relação ao pênfigo foliáceo, mostrando uma inversão na prevalência dessa dermatose no nosso serviço. Concluiu-se que o diagnóstico da doença deve ser baseado em critérios clínicos e histopatológicos, sendo a imunofluorescência direta relevante nos casos em que o exame histopatológico mostra-se inconclusivo, mesmo quando associado à clínica.

UNITERMOS

Buloses; epidemiologia; pênfigo.

INTRODUÇÃO

Juiz de Fora é uma cidade de tamanho médio localizada na mesorregião da Zona da Mata Mineira, com uma população de 456.796 habitantes¹. A prestação de serviço em saúde, principalmente pelo Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora, abrange toda a Zona da Mata, além de alguns municípios do Sul de Minas Gerais e também do Rio de Janeiro. O Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora é o hospital de referência dessa região, atendendo uma média de 78.420 pacientes por ano. Muitos pacientes portadores de diversas dermatoses procuram o Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário, fazendo com que o atendimento da Dermatologia seja responsável por uma média de 7.541 pacientes por ano, dados referentes ao biênio 2001/2002, segundo Unidade de Faturamento/ CPD/ HU.

Entre as diversas doenças cutâneo-mucosas atendidas no ambulatório de dermatologia, destacam-se as dermatoses bolhosas pelo aspecto de gravidade que apresentam. Vesículas e bolhas ocorrem em afecções cutâneas e podem constituir epifenômeno de processo de causa específica, como queimadura química ou física, ação de toxina, infecção bacteriana ou viral. Há, porém, dermatoses em que as vesículas e bolhas constituem a manifestação cutânea efetora do processo patogênico.

Existem oito principais dermatoses vesicantes (vesiculosas ou bolhosas) auto-ímmunes: pênfigos, penfigóide bolhoso, penfigóide cicatricial, herpes gestacional (penfigóide gestacional), dermatose bolhosa IgA linear do adulto, doença bolhosa crônica da infância, dermatite herpetiforme e epidermólise bolhosa adquirida. A diagnose destas afecções, inicialmente, era feita em bases puramente clínicas. Posteriormente, a histopatologia permitiu a diferenciação de algumas afecções pela localização da vésico-bolha: intra-epidérmica, subcórnea, suprabasal, subepidérmica, e por outros aspectos histológicos. Em seguida, os avanços em imunologia trouxeram as técnicas imunológicas, que detectam

auto-anticorpos contra a pele. Nestes casos, utilizando as técnicas de imunofluorescência, é possível fazer o diagnóstico diferencial entre as diversas dermatoses bolhosas.²

Todas as formas de pênfigo caracterizam-se pela perda de adesão celular, levando a acantólise. Esta perda de adesão resulta em formação de bolha intra-epidérmica, e o nível de clivagem permite-nos diferenciar as duas formas principais de pênfigo. No pênfigo vulgar a clivagem é suprabasal, enquanto no foliáceo ela se dá a nível sub-córneo (*diagnóstico histopatológico*).² O processo é decorrente da ligação de auto-anticorpos a antígenos localizados na superfície celular dos queratinócitos.

O pênfigo vulgar é uma doença auto-ímmune adquirida que ocasiona lesão na pele e mucosas. As bolhas superficiais desenvolvem-se logo acima da camada basal, rompem-se facilmente e deixam erosões desnudas, sangrantes, exsudativas e crostosas pelo corpo que não cicatrizam. A mucosa oral é quase sempre acometida, sendo, muitas vezes, onde ocorre a apresentação inicial. O pênfigo vulgar não tratado evolui lentamente com desnudação extensa que leva a desequilíbrios hidroeletrólíticos, sepse e morte. A dor das lesões orais impede uma alimentação adequada.^{3,4,5}

O pênfigo foliáceo (PF) na forma clássica (doença de Cazenave), assim como na forma endêmica (fogo-selvagem), de um modo geral inicia-se por lesões localizadas na face, couro cabeludo, região externa e/ou interescapular, que na maioria das vezes dissemina por todo o corpo. As bolhas são flácidas, superficiais, sempre sobre base eritematosa. No pênfigo foliáceo a separação acantolítica da epiderme ocorre na porção superior da camada espinhosa. O pênfigo foliáceo endêmico (PFE), também referido como pênfigo foliáceo brasileiro, pênfigo foliáceo sul-americano ou "fogo-selvagem", difere do pênfigo foliáceo de Cazenave pela sua distribuição endêmica no Brasil e alguns países sul-americanos. No Estado de São Paulo, vem diminuindo a incidência do PFE, desde 1977, segundo Proença.⁷

O penfigóide bolhoso, raro na infância, acomete indivíduos idosos em ambos sexos, atingindo a pele e a mucosa oral. Nessa, ocorre em 30% dos casos. Clinicamente, são bolhas grandes e tensas pruriginosas com conteúdo hemorrágico ou purulento. Inicia na face interna das coxas, virilhas e abdome e posteriormente pode se estender a todo o corpo. A IF direta da pele peri-lesional demonstra depósito linear ou fibrilar ao longo da zona de membrana basal (ZNB) com o conjugado anti-C3 em quase 100% dos casos, e de IgG em mais de 90%; IgA e IgM são ocasionalmente evidenciados.^{3,6}

Doença relativamente benigna, a dermatite herpetiforme, de caráter polimórfico, pruriginosa com fases de exacerbação e acalmia relativa, está associada, por vezes, à enteropatia tipo glúten-sensível. Tem como melhor recurso diagnóstico a técnica de IF direta, onde depósitos granulosos fibrilares ou pontilhados de IgA são encontrados nas papilas dérmicas.⁴

Procuramos com esse estudo desenvolver um trabalho que esclareça quais são as buloses mais comuns no Serviço de Dermatologia do HU-UFJF, relacionando idade do início das manifestações da doença, sintomatologia, localização inicial da lesão e tempo de evolução da mesma e a influência de certas drogas que podem ser desencadeantes da manifestação de tais afecções dermatológicas. Além disso, consideramos as contribuições da imunofluorescência e do exame histopatológico à diagnose dos pênfigos, bem como a experiência pessoal dos autores em

determinados aspectos deste grupo de afecções.

METODOLOGIA

Foram cadastrados 27 pacientes atendidos no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário de Juiz de Fora no período de abril de 1997 a abril de 2003. Foi preenchido um protocolo de atendimento constando de: dados pessoais (idade, sexo, cor), idade do início da enfermidade, características da lesão inicial (localização e sintomatologia), tempo de evolução da doença, presença de outras doenças associadas, uso de medicação antes do aparecimento da dermatose, diagnóstico clínico, medicação prescrita e resultado do exame histopatológico. Os dados foram avaliados pela frequência estatística dentro da amostra e comparados aos da literatura.

RESULTADOS

Foram avaliados 27 pacientes portadores de dermatoses bolhosas no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário de Juiz de Fora no período de abril de 1997 a abril de 2003. A população apresentou uma média de idade de 47,96 anos, variando de 09 a 97 anos (Tabela I). Quanto ao sexo 40,7% era masculino e 59,3% feminino.

Quanto à raça, 70,0% dos acometidos eram brancos e 30,0% não brancos. Referente à localização da lesão inicial, encontrou-se 55,55% no tronco/dorso, 37,03% na mucosa oral, 29,62% em face e 22,22% nos membros superiores e/ou inferiores, conforme a tabela II.

Em relação ao tempo de existência da dermatose bolhosa, devido à variabilidade de resultados, optou-se por dividi-los em intervalos de classe como na tabela III.

Pênfigo vulgar foi diagnosticado clinicamente em 48,14%, pênfigo foliáceo em 33,33%, penfigóide bolhoso em 11,11% e dermatite herpetiforme em 7,42% dos pacientes. O exame histopatológico, reali-

zado para todos os pacientes (n = 27), foi coerente com a hipótese clínica inicial em 96,29% dos casos.

Comparando-se o número de casos das duas principais formas de pênfigo, obteve-se um maior número de casos de pênfigo vulgar em relação ao foliáceo, como mostra o gráfico 1.

Analisando a ocorrência dos pênfigos vulgar e foliáceo por ano de pesquisa, pôde-se estimar que desde 1996 o número de casos de pênfigo vulgar tem sido superior ao de pênfigo foliáceo, mantendo-se ambos constantes, conforme o gráfico 2.

DISCUSSÃO

Pênfigo foliáceo, conhecido no Brasil como fogo selvagem, é uma dermatose bolhosa auto-imune que tem ocorrência universal, mas que em nosso país surge de forma endêmica.

Gráfico 1
Número de casos de Pênfigo vulgar em Relação ao de Pênfigo Foliáceo (n = 22)

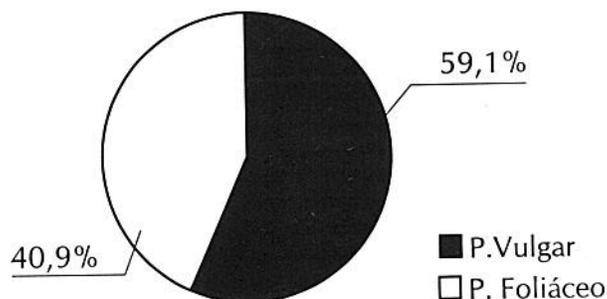


Gráfico 2
Ocorrências de Pênfigos Vulgar e Foliáceo/ Ano no HU/ UFJF (n = 22)

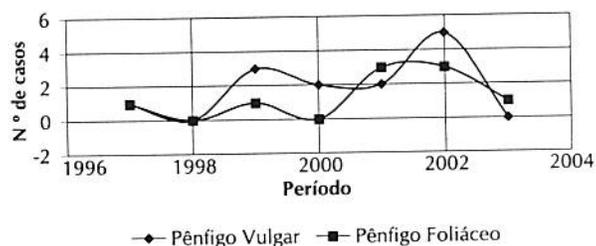


Tabela I

Distribuição de idade dos pacientes portadores de Dermatose Bolhosa do HU - UFJF (n = 27)

Faixa etária	N.º de pacientes	Porcentagem (%)
0 a 10 anos	01	3,70
11 a 20 anos	02	7,4
21 a 30 anos	04	14,81
31 a 40 anos	02	7,40
41 a 50 anos	05	18,51
51 a 60 anos	07	25,92
61 a 70 anos	02	7,40
Acima de 70 anos	04	14,81
Total	27	100

Tabela II

Localização da Lesão Inicial nos pacientes portadores de dermatose bolhosa do HU - UFJF (n = 27)

Localização da Lesão Inicial	Frequência
Tronco/Dorso	55,55%
Mucosa oral	37,03%
Face	29,62%
Membros superiores/ Inferiores	22,22%

Tabela III

Tempo de evolução das dermatoses bolhosas até o momento dessa pesquisa nos pacientes do HU - UFJF (n = 27)

Intervalo de tempo (anos)	N.º de pacientes	Frequência (%)
Abaixo de 1 ano	16	59,25
1 a 5 anos	08	29,62
Acima de 05 anos	03	11,11
Total	27	100,00

Os primeiros registros da doença são do início do século 20, no estado de São Paulo. Nos anos seguintes, a doença se espalhou para os estados de Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso e Paraná, seguindo a onda de desmatamento dessas regiões.⁸

A partir de 1950 começou o declínio dessa endemia nos estados de São Paulo e Minas Gerais, ganhando grande projeção nos estados de Mato Grosso e Goiás. Atualmente é encontrado principalmente nos estados de Goiás, Distrito Federal, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Tocantins, Minas Gerais, Paraná e São Paulo, sendo citados casos nos estados do Amazonas, Rondônia e Acre.^{2,8}

Em levantamento realizado no Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora no período de cinco anos que vai de abril de 1997 a abril de 2003 foram diagnosticados 27 casos de dermatose bolhosas sendo que 9 (nove) corresponderam ao Pênfigo foliáceo.

É descrito que o pênfigo foliáceo endêmico tem ocorrência familiar e incide predominantemente em adultos jovens e crianças que vivem próximos a áreas rurais o que o diferencia de pênfigo foliáceo não endêmico

descrito por Cazenave de ocorrência universal e que predomina na 4ª e 5ª década de vida. No nosso trabalho o pênfigo foliáceo foi observado em 2 (dois) pacientes com menos de 20 anos, predominando em pacientes na faixa etária entre 51 e 60 anos (cinco pacientes). O caso mais precoce foi em um menino de 9 (nove) anos. Nenhum dos nossos pacientes referiu casos familiares ou na comunidade como é citado no pênfigo foliáceo endêmico. Dos 9 pacientes, 7 (sete) residem em Juiz de Fora e 2 (dois) residem em áreas de influência desta. Dos 7 pacientes residentes em Juiz de Fora, 6 (seis) são naturais de cidades com características rurais, estando em contato freqüente com as localidades de origem, o que confirma a predominância dos casos em região rural. Apenas uma paciente referiu ser moradora de área rural e um paciente natural e residente em bairro periférico de Juiz de Fora. Todos apresentavam apenas lesões cutâneas conforme o referido nas características de pênfigo foliáceo endêmico.

O pênfigo vulgar, que é a forma mais severa entre as dermatoses bolhosas, tem ocorrência universal, em qualquer idade, tendo freqüência maior entre 40 e 60 anos entre os judeus. Não é endêmica, sendo por isso menos freqüente no Brasil que o pênfigo foliáceo.

Em nossa pesquisa o pênfigo vulgar foi diagnosticado em 59,1% dos casos de pênfigo, o que demonstrou uma inversão de prevalência em relação ao pênfigo foliáceo, que foi diagnosticado em 40,9% dos pacientes.

Em 1990, Maceira JP e Marques AS observaram em pesquisa realizada no Rio de Janeiro uma freqüência ligeiramente maior de pênfigo foliáceo sobre o pênfigo vulgar,⁹ já demonstrando uma tendência a inversão da freqüência a partir de diminuição da endemia.

Em nossa pesquisa, casos de pênfigo vulgar ocorreram em quase todas as faixas etárias, com um número maior de casos entre 21 e 50 anos (nove pacientes).

Uma das pacientes nos foi encaminhada, com suspeita de pênfigo vulgar, pelo Serviço de Gastroenterologia do HU/UFJF, a qual foi avaliada por queixa de estomatite e pirose. À endoscopia digestiva alta apresentou quadro de esofagite não erosiva e gastrite endoscópica leve de antro. Paleschi GM e cols referem que acometimento de mucosas faringolaríngea e esofágica no pênfigo vulgar é relativamente incomum, tendo sido raramente descrito na literatura.¹²

Inúmeras drogas têm sido implicadas na indução dos pênfigos, tanto o foliáceo como o vulgar.^{10, 11} Em dois pacientes da nossa pesquisa essa indução foi sugerida pelo uso do captopril para tratamento de hipertensão. Em um dos casos o paciente era portador de pênfigoide bolhoso e obteve melhora rápida das lesões após a suspensão daquela medicação e o uso de prednisona 60mg/dia. Em uma paciente portadora de pênfigo vulgar a retirada dessa medicação e o uso de prednisona determinaram uma melhora significativa com reagudização do quadro após nova exposição à mesma droga.

Substituir drogas potencialmente indutoras de pênfigo por outras consideradas mais seguras pode ser útil no controle dos pacientes com essa dermatose, visto que pode melhorar a eficácia dos tratamentos convencionais, reduzir riscos de reincidência e, algumas vezes, resultar na cura.¹¹

Entre as outras dermatoses bolhosas observamos dois casos de dermatite herpetiforme que ocorreram na faixa etária de 21 a 60 anos, sendo que apenas um apresentava concomitantemente doença celíaca, que é uma enteropatia sensível ao glúten e freqüentemente associada a essa dermatose.

Dos 3 (três) casos de pênfigoide bolhoso, dois foram diagnosticados em pacientes com mais de 70 anos, estando de acordo com a característica etária dessa dermatose.

O diagnóstico das dermatoses bolhosas baseou-se em critérios clínicos e histopatológicos. O uso da imunofluorescência direta é relevante nos casos em que o exame histopatológico mostra-se inconclusivo, mesmo quando associado à clínica¹³, o que não ocorreu em nossa casuística.

CONCLUSÃO

As dermatoses bolhosas constituem uma afecção importante pelo seu aspecto e gravidade, principalmente as do tipo pênfigo vulgar e pênfigo foliáceo. Os casos de pênfigo vulgar têm sido diagnosticados com mais freqüência que o pênfigo foliáceo em nosso serviço, sendo que ambos estão se mantendo constantes.

Trata-se de uma enfermidade de evolução longa, proporcionando transtornos clínico-funcionais e estéticos na qualidade de vida destes pacientes.

SUMMARY

A STUDY ABOUT BULLOUS DISEASES IN THE SERVICE OF DERMATOLOGY OF THE UNIVERSITY HOSPITAL OF UFJF

The authors present a study about Bullous Diseases in the Service of Dermatology of the University Hospital of UFJF. 27 patients were registered in the period of April of 1997 to April of 2003. The bullous of larger prevalence were appraised and related with age of the beginning of the disease's manifestations, symptomatology, initial location of the lesion and time of evolution, correlating the clinical and histopathologic diagnosis. After study, a larger number of cases of Pemphigus vulgaris can be observed in relation to Pemphigus foliaceus. The diagnosis of the disease should be based on clinical and histopathologic criteria; direct immunofluorescence is important in cases that the histopathological examination isn't concluded, even when associated to the clinic.

KEY WORDS

Bullous; epidemiology; pemphigus.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1 - IBGE - www.ibge.gov.br. Consultado em 25/09/2003.
- 2 - Sampaio SAP, Rivitti EA. *Dermatologia* São Paulo: Artes Médicas, 2ª ed., 2000. 1155p.
- 3 - Gamonal AC. Buloses. *Dermatologia Elementar*. Juiz de Fora: Editado pelo autor, 2ª Ed., 2000; Cap. 14:107-112
- 4 - Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedberg IM, Austen KF. *Dermatology in General Medicine*. International Edition 4th Edition. Vol. II.
- 5 - Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 21ª, 2001 (Vol 2); Cap 522 2543 - 2544.
- 6 - Azulay e Azulay. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2ª ed. 1997.
- 7 - Reis VMS, Cuce LC, Rivitti EA. Anatomopatologia e imunofluorescência direta e indireta das lesões de Pênfigo foliáceo endêmico resistentes a corticoterapia. *Rev. Inst. Med. Trop.* São Paulo; 33(2): 97-103, 1991.
- 8 - Campbell I, Reis V, Aoki V, Cunha P, Hans Filho G, Alves G, Rocha Rosicler, Friedman H: Pênfigo Foliáceo Endêmico/ Fogo Selvagem. *An. Bras. Dermatol*; 76 (1): 13 - 33, 2001.
- 9 - Maceira JP, Marques AS. Pênfigo: estudos de imunofluorescência em 40 casos observados no Hospital Universitário da Universidade Federal do Rio de Janeiro. *An Bras. Dermatol*; 65 (3):113-5, 1990.
- 10 - Sacks TG, Moura RF, Araújo VFL, Scotelaro MFG, Abulafia LA. A importância das drogas na indução/ exacerbação do pênfigo vulgar. *An Bras. Dermatol*; 76 (2): 25 - MC 102, 2001.
- 11 - Ruocco E, Aurilia A, Ruocco V. Precautions and suggestions for pemphigus patients. *J Int Dermatology*; 203 (3): 201 - 7, 2001.
- 12 - Paleschi GM, Cipollini EM, Lotti T. Development of esophageal involvement in a subject with pemphigus vulgaris: a case report and review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*; 16 (4): 405 - 8, 2002.
- 13 - Rivitti EA, Oliveira ZN, Dias LA, Miyauchi LM. As técnicas de imunofluorescência e sua contribuição ao estudo da patogenia dos pênfigos. *An. Bras. Dermatol*; 65(5): 85-125, 1990.



LEUCEMIAS AGUDAS: PRIMEIROS SINAIS E SINTOMAS EM PACIENTES MENORES DE 20 ANOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUIZ DE FORA

João Manuel de Almeida Alves, Ângelo Atalla, Aline Aquino Gargiulo, Fernanda Leandro Oliveira, Adriana Aparecida Ferreira

Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (HU - UFJF); Serviços de Pediatria e Hematologia do HU - UFJF.

RESUMO

As leucemias agudas são as causas de câncer mais comuns na infância e seus sinais e sintomas, na maioria dos casos, são inespecíficos no início da doença; o que retarda o diagnóstico e conseqüentemente o tratamento. Este trabalho visa analisar os prontuários de pacientes com diagnóstico de leucemia aguda com a finalidade de avaliar quais os sinais e sintomas mais freqüentes no momento do diagnóstico e assim alertar os profissionais de saúde para que estes façam o diagnóstico mais precocemente. Dentre os achados mais freqüentes encontram-se: palidez (96,4%); febre (82,14%); hepatomegalia (75%); esplenomegalia (71,4%); linfadenomegalia (53,6%); anemia (92,9%); leucocitose (64,3%); neutropenia (46,4%); trombocitopenia (88,5%) e blastos (71,43%).

UNITERMOS

Leucemias, leucemias agudas, neoplasias.

INTRODUÇÃO

As leucemias são doenças malignas de células precursoras hematopoieticas. Dividem-se em: leucemia linfoblástica aguda (LLA), leucemia mieloblástica aguda (LMA), leucemia linfoblástica crônica (LLC) e leucemia mieloblástica crônica (LMC). Este estudo se deteve apenas nas leucemias agudas, visto que 95 a 98% das leucemias na infância são as agudas^{1,4,5,6,7,9}.

As leucemias agudas (LLA e LMA) podem ocorrer em qualquer idade, mas a LLA é primariamente uma doença da infância e constitui por volta de 90% das leucemias agudas nesta faixa etária; é o câncer mais comum em pediatria e a segunda causa de morte em crianças com menos de 15 anos. Já a LMC é o tipo predominante das leucemias acima de 20 anos^{1,4,5,6,7,9}.

Os sinais e sintomas das leucemias agudas ocorrem pela diminuição da função da medula óssea normal e da invasão de órgãos normais por blastos leucêmicos, sendo assim, são variáveis e podem ser inespecíficos¹. Os sintomas geralmente se iniciam há alguns dias ou semanas anteriores ao diagnóstico.

Devido a esta perda da função normal da medula dá-se origem as complicações mais comuns da leucemia que são: a anemia que irá causar palidez, fadiga, letargia; a trombocitopenia causando sangramentos que podem ser detectados clinicamente por petéquias, equimoses, sangramento gengival, epistaxe ou hemorragia; e a agranulocitose determinando infecções^{1,4,5,6,7,9}.

Pela infiltração de órgãos pelas células leucêmicas podemos encontrar: hepatomegalia; esplenomegalia; linfonomegalia; dores ósseas e/ou articulares (provavelmente pela infiltração do periosteio ou expansão da cavidade me-

dular); manifestações do Sistema Nervoso Central (SNC) como cefaléia e náuseas devido à meningite leucêmica; testículos aumentados, dentre outros^{1,4,5,6,9}.

Podemos encontrar ainda: febre sem causa aparente; déficit de ganho pondero-estatural; síndrome cromossômica; LDH aumentado; função renal e/ou hepática alterada; leucocitose ou leucopenia; blastos no sangue periférico e até hemograma normal em fases iniciais da doença^{1,4,5,6,7,9}.

O diagnóstico de certeza é feito com o aspirado e biópsia de medula óssea, geralmente, da crista ilíaca posterior, onde se encontra hiperplasticidade e 30 a 100% de blastos^{1,7,9}.

A leucemia aguda é rapidamente fatal se não for tratada. A maioria morre alguns meses após o diagnóstico; todavia com o diagnóstico precoce e a terapia adequada é possível modificar a história natural da leucemia aguda e curar muitos pacientes^{1,4,5,7,9}.

CASUÍSTICA E MÉTODO

O presente estudo foi realizado no Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora, entre os anos de 1994 a 2003. A coleta dos dados se deu através da análise dos prontuários dos pacientes com diagnóstico de leucemia aguda neste período e com a idade entre 0 a 19 anos. Sendo excluídos os pacientes em recaída do tratamento ou que deram entrada no HU já em uso de quimioterapia. Foi então preenchido um protocolo de pesquisa que consiste de identificação, idade do diagnóstico, sexo e a presença ou não dos sinais e sintomas (anexo 1).

Anexo 1

Protocolo utilizado

Iniciais: Idade:	Prontuário:		Sexo:	Raça: Branca/ Não Branca	
	Sim	Não	Classificação da Leucemia: LLA / LMA	Sim	Não
Febre					
Palidez					
Anorexia					
Letargia					
Infecção					
Dores ósseas e/ou articulares					
Edema					
Limitação dos movimentos					
Paciente Síndrômico (cromossomopatia)					
Sintomas hemorrágicos					
Hepatomegalia					

* As alterações não relatadas nos prontuários ficavam em branco.

Os dados foram armazenados e analisados através do programa EPIINFO 6.04 de CDC de Atlanta3.

RESULTADOS

Foram encontrados, neste período de 1994 a 2003, 28 casos de leucemia entre 0 a 19 anos: 5 (17,86%) de leucemia mielóide aguda, 21 (75%) de leucemia linfocítica aguda e 2 (7,14%) sem tipagem (1 transferido para um centro de tratamento antes da tipagem e o outro leucemia congênita que foi a óbito).

Destes pacientes estudados 13 (46,4%) eram meninas e 15 (53,6%) eram meninos. O maior número de casos ocorreu entre crianças brancas 18 (64,28%), sendo 9 não brancas (32,15%) e 1 não havia relato sobre a raça.

Quanto aos sintomas apresentados, obteve-se uma grande variedade sendo os mais frequentes: palidez em 27 pacientes (96,4%); febre em 23 (82,14%); hepatomegalia em 21 (75%); esplenomegalia em 20 (71,4%) (Tabela 1).

Tabela 1

Principais sintomas nos pacientes com leucemia aguda

	+	Porcentagem %	Nº total de casos
Palidez	27	96,4%	28
Febre	23	82,14%	28
Hepatomegalia	21	75%	28
Esplenomegalia	20	71,4%	28
Anorexia	18	64,3%	28
Linfadenomegalia	15	53,6%	28
Sintomas Hemorrágicos	14	50%	28
Letargia	13	46,4%	28
Infecção	11	39,3%	28
Dores ósseas e/ou articulares	9	32,1%	28
Limitação dos movimentos	7	25%	28
Edema	4	14,3%	28
Paciente Síndrômico (cromossomopatia)	3	10,7%	28
Hipertrofia gengival	2	7,69%	26
Infiltração Cutânea	0	0%	27
Alteração do Sistema Nervoso Central	0	0%	16

*Quadro relacionando número de pacientes analisados (n), número de casos onde sintomas presentes (+) e porcentagem de sintomas positivo (%). Os sintomas estão relacionados em ordem decrescente de frequência de aparecimento.

Nos exames complementares, observou-se com maior frequência: anemia em 92,9% dos pacientes; trombocitopenia em 88,5%; LDH aumentado em 87%; leucocitose em 64,3%; (Tabela 2). Foram observados blastos no sangue periférico de 20 pacientes (71,43%).

Tabela 2

Principais alterações dos exames complementares em pacientes com leucemia aguda.

	+	Porcentagem %	Nº total de casos
Anemia	26	92,9%	28
Trombocitopenia	23	88,5%	26
LDH aumentado	20	87%	23
Blastos no sangue periférico	20	71,43%	28
Leucocitose	18	64,3%	28
Neutropenia	13	46,4%	28
Função hepática alterada	5	22,7%	22
Função renal alterada	3	12,5%	24

*Quadro relacionando número de pacientes analisados (n), número de casos onde os exames estavam alterados (+) e porcentagem dos exames alterados (%). Os resultados encontrados então colocados em ordem decrescente de frequência.

Ao se associar os sintomas, encontrou-se com maior frequência no mesmo paciente: febre e palidez em 23 (82,14%); febre e leucocitose em 16 (57,14%); febre e neutropenia em 10 (35,71%); febre e hepatomegalia em 16 (57,14%); febre e esplenomegalia em 17 (60,71%); hepatomegalia e linfadenomegalia em 13 (46,43%); esplenomegalia e linfadenomegalia em 12 (42,86%); trombocitopenia e neutropenia em 10 (38,46%); blastos e leucocitose em 16 (57,14%).

DISCUSSÃO

A leucemia aguda manifesta-se através de letargia, palidez, febre, infecção, sangramento, adenomegalia, hepatoesplenomegalia, dor óssea ou articular, alteração no hemograma e se instala agudamente^{1,2,4,5,6,7,9}. O que foi confirmado com os resultados deste trabalho.

Encontramos 53,6% dos casos em meninos e 64,28% da raça branca, o que coincide parcialmente com os dados encontrados em um estudo realizado na UNIFESP² no período de novembro de 1999 e fevereiro de 2000 que encontrou 54% do sexo masculino e 55,7% da raça branca, talvez esta diferença encontrada na raça se deva à dificuldade de classificar as pessoas devido à miscigenação racial do povo brasileiro.

Nosso estudo encontrou febre em 82,14%; anemia em 92,9% e sangramento em 50% que são números maiores que os encontrados por Carvalho et al.^{4,5}, que relata febre em 50%, anemia em 75% e sangramento em 40%. O que pode ser justificado, talvez, pelo atraso no diagnóstico e a anemia, em particular, agravada ainda mais pela carência nutricional, já que nossos pacientes são, geralmente, de baixa renda.

Infecção em 39,3%; hepatomegalia em 75%; esplenomegalia em 71,4%; linfonodomegalia em 53,6% e dores ósseas e/ou articulares em 32,1% são confirmados por Carvalho et al.^{4,5} que refere dores ósseas em 40%, hepatomegalia em 71%, esplenomegalia em 61% e por Bennett et al.¹ que relata infecção e acometimento articular em um terço dos pacientes no momento do diagnóstico.

Alterações do Sistema Nervoso Central (SNC) não foram encontradas nos 16 pacientes pesquisados, dando 0% de incidência o que não é confirmado pela literatura que refere 5% de ocorrência. Esta diferença se deve, talvez, ao fato de não terem sido investigadas estas alterações em todos os pacientes e é bom ressaltar que mesmo os portadores de leucemia sem sintomas neurológicos podem apresentar invasão do SNC^{4,7,9}.

Dos pacientes estudados, 71,4% apresentavam blastos no sangue periférico, número maior que o encontrado por Carvalho et al.^{4,5} de um terço dos pacientes; isto talvez porque as lâminas foram analisadas por hematologistas e/ou estavam em estágio mais avançado da doença.

Como visto nesta revisão a leucemia aguda em crianças pode se apresentar de formas muito variáveis, já que é grande a quantidade de sinais e sintomas que podem ou não estar presentes. Além disso, inicialmente algumas podem apresentar poucos sintomas e/ou pequenas alterações em exames complementares e sendo estes inespecíficos podem levar ao atraso no diagnóstico e conseqüentemente ao atraso no início da terapêutica adequada.

É preciso que os profissionais de saúde, em especial o pediatra e o médico de família, estejam atentos à possibilidade de leucemia frente à presença de um destes sinais e sintomas, para que este diagnóstico seja feito o mais brevemente possível.



SUMMARY

ACUTE LEUKEMIA: FIRST CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS BELOW 20 YEARS AT THE UNIVERSITY HOSPITAL OF JUIZ DE FORA

Acute leukemia is the most frequent type of cancer in childhood and the clinical manifestations are unspecific at the onset of the illness in the majority of the cases; this delays the diagnosis and consequently the treatment. This study aims to analyze the medical records of the patients with diagnosis of acute leukemia. And the objective of the study is to analyze what types of clinical manifestations are more frequent at the moment of the diagnosis, so as to alert the doctors to do the diagnosis early. The most common data in this study: paleness (96,4%); fever (82,14%); hepatomegaly (75%); splenomegaly (71,4%); lymphonodeme-galy (53,6); anemia (92,9%); leukocytosis (64,3%); neutropenia (46,4%); low platelet (88,5%); and blasts (71,43%).

KEY WORDS

Leukemia; acute leukemia; neoplasia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Appelbaum, FR. As Leucemias Agudas. In: Bennett, JC; Plum, F. Tratado de Medicina Interna. 20.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1997.p.1034-40.
- 2 - Barbosa CMPL; Nakamura C; Terrari MT; Lee MLM; Petrelli AS; Hilário MOE. Manifestações músculo-esqueléticas como apresentação inicial das leucemias agudas na infância. JPED. 78: 481-84, 2002.
- 3 - Dgan AG; Dean JA; Coulombier D; Burton AH; Brendel KA; Smith DC; Dicker RC; Sullivan KM; Fagsn RF. EPIINFO 6.04. CDC de Atlanta, 2001.
- 4 - Lee MLM. Leucemia Linfóide Aguda. In: Carvalho ES, Carvalho WB. **Terapêutica e prática pediátrica**. 2.ed. São Paulo, Atheneu, 2000.p.1251-55.
- 5 - Lee MLM. Leucemia Mielóide Aguda. In: Carvalho ES, Carvalho W B. **Terapêutica e prática pediátrica**. 2.ed. São Paulo, Atheneu, 2000.p.1255-56.
- 6 - Mendonça N. Leucemias: Caracterização e diagnóstico. PRONAP-SBP. Ciclo IV número 4: 27-45, 2000.
- 7 - Motta MCMJ. Livro on-line de Imunohematologia. www.angelfire.com. 2002.
- 8 - Silva DB; Pires MMS; Nassar SM. Câncer pediátrico: análise de um registro hospitalar. JPED. 78: 409-14, 2002.
- 9 - Wintrobe M. **Clinical Hematology**. 15.ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1991.

PESQUISA NA ÁREA MÉDICA NA UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA. COMO MELHORAR A PARTICIPAÇÃO DO ALUNO

Prof. Dr. José Antônio Chehuen Neto, Prof. Dr. Mauro Toledo Sirimarco, Priscila Maria Netto Felício, Daniele Paixão Pereira, Fernanda Franco Matheus, Héllison Ferreira Monteiro, Júlio Gouvêa de Mendonça, Luciana Helena Silva, Lydia Maria Pereira Vaz de Magalhães, Rodrigo Gonçalves de Souza

Universidade Federal de Juiz de Fora. Faculdade de Medicina. Departamento de Cirurgia. Disciplina de Metodologia Científica.

RESUMO

É importante para a formação acadêmica a participação dos alunos nos projetos de pesquisa desenvolvidos pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Despertar nos discentes a possibilidade de buscar conhecimentos através da pesquisa pode promover o desenvolvimento pessoal e da entidade, transformando-a em um polo exportador de saber, bem como dar condições aos alunos de buscarem cada vez mais uma melhor qualificação. Assim, aplicamos um questionário a alunos do 3º ao 9º períodos da Faculdade de Medicina da UFJF, contendo 9 perguntas que foram respondidas individualmente. Notamos que a grande maioria (78%) não participa de atividades de pesquisa; a maior parte dos que participam o fazem para enriquecimento curricular (59%); a indicação pessoal foi a principal forma de participação nos projetos (51%). A principal causa apontada para não participarem foi a falta de oportunidade (67%). Apresentamos também os principais meios do aluno participar em atividades de pesquisa, as possibilidades de financiamento e qual o atual conhecimento do discente sobre o assunto. Concluímos que deve haver uma melhoria no número de vagas e de projetos acessíveis aos discentes e uma ampla divulgação dos projetos da UFJF, em tempo hábil, para propiciar uma efetiva participação do aluno.

UNITERMOS

Projetos de pesquisa.

INTRODUÇÃO

Um dos principais objetivos da universidade como instituição é ter uma grande equipe de pesquisadores eficazes. Este mérito, quando alcançado, torna-se fonte de conquistas científicas, fundamentais para o progresso da ciência e para o bem estar da população em geral.

Para que ocorra esta conquista, é necessário e fundamental que os estudantes estejam envolvidos neste projeto.

O engajamento dos alunos nos projetos de pesquisa despertará habilidades fundamentais ao exercício profissional, como o hábito de “buscar” o conhecimento, tão concernente com o pensamento da reforma curricular vivida pelo curso de medicina na UFJF.

O principal objetivo deste trabalho é auxiliar os alunos da Faculdade de Medicina na participação de projetos de pesquisa, bem como avaliar o atual envolvimento discente neste setor.

MÉTODO

Foi aplicado em sala de aula um questionário contendo nove perguntas aos alunos do 3º ao 9º períodos da Faculdade de Medicina da UFJF. Este foi respondido individualmente pelos discentes após explicação do conteúdo e objetivo.

Excluímos os alunos do 1º e 2º períodos por estarem no início do curso médico, época em que ainda não receberam oportunidades reais

de participar em projetos de pesquisa. Excluímos os alunos dos Estágios (10º, 11º e 12º períodos) por estarem envolvidos em atividades curriculares intensas voltadas para a conclusão do curso e a preparação para concursos de residência.

Os questionários com mais de uma opção assinalada foram desconsiderados. Para melhor compreensão e desenvolvimento do tema, as respostas e o questionário foram apresentados junto com a seção Resultados.

RESULTADOS

Dos 568 alunos matriculados do 3º ao 9º períodos da Faculdade de Medicina da UFJF, 323 alunos responderam ao questionário, representando 56,8%.

A Tabela 1 mostra os resultados obtidos com a primeira pergunta.

1. Participa ou já participou de algum projeto de pesquisa (iniciação científica)?
a) Sim; b) Não.

Tabela 1

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	4	9	21	6	4	15	9	68	21,05
B	42	68	38	33	39	15	20	255	78,95
Total	46	77	59	39	43	30	29	323	100

- A Tabela 2 mostra os resultados obtidos com a segunda pergunta.
2. Já tentou participar de um projeto e não conseguiu?
a) Sim; b) Não.

Tabela 2

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	18	31	27	24	27	22	13	162	50,15
B	28	46	32	15	16	8	16	161	49,85
Total	46	77	59	39	43	30	29	323	100

As Tabelas 3, 4 e 5 representam os resultados obtidos com alunos que participam ou que já participaram de algum projeto de iniciação científica.

A Tabela 3 mostra os resultados obtidos com a terceira pergunta.

3. Qual foi o critério utilizado para sua inclusão no projeto?
a) Indicação pessoal;
b) IRA;
c) Prova de seleção;
d) Trabalha como monitor;
e) Outros.

Tabela 3

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	1	5	6	3	3	10	7	35	51,47
B	0	0	0	0	0	0	1	1	1,47
C	1	0	0	0	1	0	1	3	4,41
D	0	3	0	1	0	3	0	7	10,29
E	2	1	15	2	0	2	0	22	32,35
Total	4	9	21	6	4	15	9	68	100

A Tabela 4 mostra os resultados obtidos com a quarta pergunta.

4. O que o levou a participar do projeto?

- Afinidade com a disciplina;
- Afinidade com o orientador;
- Enriquecimento curricular;
- Remuneração;
- Outros.

Tabela 4

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	2	2	2	2	0	4	1	13	19,12
B	0	4	4	0	1	0	3	12	17,65
C	2	3	14	4	3	9	5	40	58,82
D	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00
E	0	0	1	0	0	2	0	3	4,41
Total	4	9	21	6	4	15	9	68	100

A Tabela 5 mostra os resultados obtidos com a quinta pergunta.

5. Sua participação foi como:

- Voluntário;
- Bolsista.

Tabela 5

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	4	9	17	6	1	9	1	47	69,12
B	0	0	4	0	3	6	8	21	30,88
Total	4	9	21	6	4	15	9	68	100

As Tabelas 6, 7 e 8 representam os resultados obtidos com alunos que não participam e nem participaram de algum projeto de iniciação científica.

A Tabela 6 mostra os resultados obtidos com a sexta pergunta.

6. Gostaria de participar de um projeto?

- Sim;
- Não.

Tabela 6

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	42	64	36	33	39	15	20	249	97,65
B	0	4	2	0	0	0	0	6	2,35
Total	42	68	38	33	39	15	20	255	100

A Tabela 7 mostra os resultados obtidos com a sétima pergunta.

7. O que o levaria a participar de um projeto?

- Afinidade com a disciplina;
- Afinidade com o orientador;
- Enriquecimento curricular;
- Remuneração;
- Outros.

Tabela 7

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	23	23	17	6	17	6	7	99	38,82
B	0	1	0	0	0	0	1	2	0,78
C	18	40	20	27	22	9	11	147	57,65
D	1	0	1	0	0	0	1	3	1,18
E	0	4	0	0	0	0	0	4	1,57
Total	42	68	38	33	39	15	20	255	100

A Tabela 8 mostra os resultados obtidos com a oitava pergunta.

8. Qual a razão de não participar de um projeto?

- Não se interessa;
- Interessa, mas falta divulgação;
- Interessa, mas há impossibilidade de conciliar o horário;
- Interessa, mas não teve oportunidade;
- Falta de interesse do professor;
- Outros.

Tabela 8

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	0	4	1	0	0	0	0	5	1,96
B	12	16	6	5	10	5	2	56	21,96
C	4	2	3	0	0	0	3	12	4,71
D	25	43	28	25	28	9	13	171	67,06
E	0	3	0	2	1	1	2	9	3,53
F	1	0	1	1	0	0	0	3	1,18
Total	42	68	38	33	39	15	20	255	100

A Tabela 9 representa os resultados obtidos com todos os alunos (os que participam ou participaram de projeto e os que nunca participaram).

A Tabela 9 mostra os resultados obtidos com a nona pergunta.

9. Na sua opinião, o que poderia ser feito para melhorar a participação dos alunos?

- Melhorar a divulgação;
- Ampliar o número de vagas e/ou projetos;
- Informar melhor os alunos sobre a pesquisa científica;
- Melhorar a remuneração;
- Ter apoio de instituições privadas;
- Outros.

Tabela 9

Resposta/Período	3	4	5	6	7	8	9	Total	%
A	12	15	7	8	17	4	9	72	22,29
B	29	47	42	19	22	17	18	194	60,06
C	4	13	8	9	0	4	0	38	11,76
D	0	2	1	1	0	1	1	6	1,86
E	1	0	1	2	4	4	1	13	4,02
F	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00
Total	46	77	59	39	43	30	29	323	100

DISCUSSÃO

A pesquisa científica, juntamente com o ensino e a extensão, apresentam-se como os pilares de sustentação de qualquer instituição de ensino superior. A pesquisa é um dos parâmetros, se não o primordial, para avaliação e distribuição de recursos, seja de ordem privada ou governamental.

O desenvolvimento da pesquisa na UFJF é essencial para a formação dos discentes, ao capacitar futuros profissionais com uma visão mais ampla e acurada, na busca constante do conhecimento.

Para alocação de recursos na Universidade, torna-se também imprescindível a dedicação dos professores neste tipo de atividade.

Como estímulo à pesquisa, a universidade mantém com recursos próprios dois programas: BIC (Bolsa de Iniciação Científica) e BCCG (Bolsa de Conclusão de Curso de Graduação).

Atualmente a BIC beneficia 150 alunos por um período de 12 meses, com remuneração de R\$ 100,00 por mês. É exigida a participação de 12 ou 20 horas semanais, devendo ser entregue pelo bolsista dois relatórios: um parcial e um final. A época de seleção é de 19 a 22 de maio e as informações podem ser obtidas na Pró-reitoria de Pesquisa (PROPEQS).¹

A BCCG beneficia 30 alunos por período de 12 meses, também com remuneração de R\$100,00 por mês. Ambas, BIC e BCCG, estão sujeitas ao orçamento da universidade. A época de seleção é de 24 a 27 de março e as informações podem também ser obtidas na Pró-reitoria de Pesquisa (PROPEQS).²

A distribuição das bolsas está vinculada a alguns critérios, como: mérito acadêmico e exequibilidade, vinculação do projeto com a linha de pesquisa do proponente, curriculum vitae do proponente e plano de atividades do bolsista.

Para facilitar a avaliação dos currículos dos proponentes é utilizado o Currículo Lattes, formulário eletrônico do MCT (Ministério da Ciência e Tecnologia), do CNPq, da Finep e da CAPES/MEC, para cadastro e padronização de dados curriculares de pesquisadores e de usuários em geral.³

Os dados do Currículo Lattes são utilizados para a avaliação da competência de candidatos à obtenção de bolsas e auxílios, seleção de consultores, de membros de comitês e de grupos assessores e subsídio à avaliação da pesquisa e da pós-graduação brasileiras⁴. A partir de sua criação, o CNPq decidiu que todos os bolsistas de pesquisa, de mestrado, doutorado e iniciação científica terão que ter obrigatoriamente seus dados cadastrados no Currículo Lattes, para que possam ser efetuados os pagamentos e as renovações das bolsas. Os sistemas ou formulários eletrônicos do currículo Lattes estão disponíveis no seguinte endereço eletrônico: <http://lattes.cnpq.br/curriculo/sistemas.jsp>³

Além dos dois programas citados anteriormente financiados pela UFJF (BIC e B.C.C.G.), existem outros três que são oferecidos pelo governo federal: PIBIC/CNPq (Programa institucional de bolsa de iniciação científica, vinculado ao CNPq); PROBIC (Programa Institucional de Bolsa de Iniciação Científica) e BIC Júnior (Bolsa de Iniciação Científica Júnior).

O PIBIC/CNPq oferece 80 vagas por período de 12 meses, no valor de R\$241,51 por mês a cada uma das bolsas.

O PROBIC, mantido pela Fundação de Amparo à Pesquisa (FAPEMIG), tem remuneração de R\$241,51 por mês cada, oferecida a 35 alunos.

O BIC Júnior beneficia 20 discentes do segundo grau, com objetivo de incentivar alunos de ensino médio à pesquisa.

Consideramos que os dados referentes à Tabela 1 demonstram o pequeno envolvimento dos alunos (21% dos entrevistados) nas atividades de pesquisa. A partir desse fato, surgem algumas perguntas sobre a origem dessa eventual deficiência: ela é estrutural? O número de bolsas oferecidas é suficiente para a demanda? A divulgação das oportunidades é eficiente? Há desinteresse do aluno de medicina frente a estas atividades?

A Tabela 2 refere que 50% dos entrevistados já tentaram participar de um projeto, sendo que somente 21% dos alunos conseguiram. Constatase que é considerável e importante o número de alunos que demonstram interesse em participar de projetos de pesquisa, mas não obtêm sucesso.

Entre aqueles graduandos que participaram (Tabela 3), a indicação pessoal predomina como critério para inclusão no projeto (51%). Cabe ressaltar que parâmetros como IRA (Índice de Rendimento Acadêmico) e prova de seleção tiveram percentual quase irrelevante, 1,47% e 4,41%, respectivamente. Diante de dados expressivos, é pertinente ressaltar a necessidade de haver critérios pré-estabelecidos para seleção mais justa dos participantes, impedindo que indicações pessoais interfiram negativamente no processo.

A principal motivação para o engajamento dos alunos foi o enriquecimento curricular (59%), destacando-se que o item "remuneração" não desperta qualquer interesse inicial (0%) (Tabela 4) nos discentes. Tal observação constata que o incremento no número de vagas, possibilitando maior número de participantes, em muito enriqueceria a qualidade dos formandos da UFJF, sem implicar em considerável comprometimento do orçamento da entidade.

A Tabela 5 reforça o que foi relatado anteriormente e demonstrado na Tabela 4, apontando que 69% dos alunos participaram como voluntários. Os números apontados reforçam o interesse acadêmico no enriquecimento curricular em detrimento do ganho financeiro.

A partir dos dados constatados envolvendo o grupo de alunos que participam ou já participaram de projetos de pesquisa, pudemos averiguar que, atualmente, o Departamento de Farmacologia é o mais atuante, ocupando 22% das vagas em Projetos de Pesquisa. Em segundo lugar o Departamento de Clínica Médica, com 16%. As demais produtividades encontradas nos seguintes Departamentos foram: Cirurgia (10%), Fisiologia (10%), Saúde Coletiva (5%), Saúde Materno Infantil (3%) e Patologia (3%).

Na expressiva maioria dos alunos entrevistados, ficou evidente a intenção de ingressar em um projeto (98%) (Tabela 6), sendo o principal motivo o desejo de enriquecimento curricular (58%), ou afinidade com a disciplina (39%) (Tabela 7). Assim, demonstra-se a necessidade de incremento do número de vagas disponíveis, o que possibilitará a inclusão de um maior número de participantes interessados. Conseqüentemente, teríamos maiores possibilidades de incremento da produtividade científica da UFJF.

Do total de 323 entrevistados, 255 não participaram de nenhum projeto e apontaram a falta de oportunidade como principal razão (67%) (Tabela 8). Tal observação nos leva a todas as situações apresentadas anteriormente, como a aparente falta de oportunidades perante a demanda e o interesse do discente, o número ainda reduzido de projetos contemplados e o critério utilizado para inclusão do aluno.

De acordo com a visão do aluno, a ampliação do número de vagas e/ou projetos representa a principal necessidade para uma melhor participação do acadêmico (60%), seguida pela necessidade de uma divulgação mais eficiente (22%) (Tabela 9). A Pró-reitoria de Pesquisa da UFJF disponibiliza um "site" visando ampliar a divulgação das suas atividades. No entanto, este método não é plenamente suficiente para contemplar os anseios de uma parcela algo significativa de discentes (22%).

Como medida efetiva para melhorar a participação do aluno nos projetos de pesquisa, recentemente foi criada a Disciplina de Metodologia Científica em Medicina, oferecida aos alunos do 4º período do curso. Com dois créditos, permite que os alunos sejam introduzidos de forma correta e harmoniosa nas atividades de pesquisa, com a apresentação dos fundamentos do tema. Poderá também ser fundamental para motivar o desenvolvimento de futuros pesquisadores e, conseqüentemente, um grande e renovador incentivo à pesquisa dentro da entidade ao longo dos anos. Através da motivação e orientação aos discentes, poderemos desenvolver trabalhos de grande utilidade para os alunos, com uma excelente ferramenta de aprendizado.

Esta pesquisa também foi uma oportunidade para conhecer melhor as expectativas dos discentes e tentar apontar alguns caminhos para alcançar, cada vez mais, os anseios mais importantes de nossa comunidade acadêmica.

OPINIÃO

Prof. Dr. Lyderson Facio Viccini

Coordenador de Pesquisa da Universidade Federal de Juiz de Fora

"Resumidamente, a iniciação científica é um instrumento que permite introduzir os estudantes de graduação potencialmente mais promissores na pesquisa científica. É a possibilidade de colocar o aluno desde cedo em contato direto com a atividade científica e engajá-lo na pesquisa. Nesta perspectiva, a iniciação científica caracteriza-se como instrumento de apoio teórico e metodológico à realização de um projeto de pesquisa e constitui um canal adequado de auxílio para a formação de uma nova mentalidade no aluno.

Segundo o CNPq, a iniciação científica pode ser definida como um instrumento de formação de recursos humanos qualificados.

Paralelamente, ela permite maior integração entre corpo discente e docente além de contribuir também para solidificar a cadeia da produção científica na Instituição."

CONCLUSÕES

- 1) Promover medidas que disponibilizem novas oportunidades com vistas a ampliar a participação dos alunos nas atividades de pesquisa.
- 2) A falta de informação, por parte dos alunos, foi apontada como um obstáculo relevante à participação discente em atividades de pesquisa. Sendo assim, torna-se importante o desenvolvimento de um trabalho que vise melhorar ainda mais esta comunicação.
- 3) Aprimorar o acesso, os recursos técnicos, a participação docente e a inclusão de alunos em projetos de pesquisa a serem instituídos ou já

vigentes, motivando um maior número de discentes neste interessante tema de formação e capacitação médica, mesmo que não remunerados.



SUMMARY

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA MEDICAL RESEARCH. HOW TO IMPROVE STUDENTS' INVOLVEMENT.

Participation in research projects developed by the Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) is an important academic task for medical undergraduates. Seeking knowledge through research, undergraduates may not only enhance their personal development, but also help the institution in its role as a source of information. Students attending from the 3rd to the 9th periods of the medical course were surveyed with a 9 - question instrument to be individually answered. Most (78%) do not partake in research. Of those who do, most (59%) seek curriculum enhancement, with personal indication (51%) being cited as the main way of access. The main reason not to participate was lack of opportunity (67%). Knowledge about research initiatives, access, and the role of funding sources are also presented. In order to increase students' participation, more projects and ample and timely divulgation are called for.

KEY WORDS

Research projects.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Pró-reitoria de pesquisa da Universidade Federal de Juiz de Fora. Disponível em U.R.L.: <http://www.propesq.ufjf.br/bic/edital-bic.doc>
- 2 - Pró-reitoria de pesquisa da Universidade Federal de Juiz de Fora. Disponível em U.R.L.: <http://www.propesq.ufjf.br/bccg/insc.htm>
- 3 - Pró-reitoria de pesquisa da Universidade Federal de Juiz de Fora. Disponível em U.R.L. <http://www.propesq.ufjf.br/lattes/lattes.htm>

EXPERIÊNCIA DE INCLUSÃO DE EQUIPE TÉCNICA EM UMA COMUNIDADE TERAPÊUTICA DE ATENDIMENTO A DEPENDENTES QUÍMICOS

Uriel Heckert, Edgar Henrique de Melo César, Arnaldo Cotrim Heringer, Juliana de Moraes Ferreira Silva, Maria Alice Damasceno Oliveira, Heloisa Gatti Neto de Oliveira, Maria das Graças Gomes da Silva, Sandra Maria Diniz de Souza, Maria de Fátima da Silva, Tânia Lúcia Zigler de Oliveira, Maria das Graças Mendes Terra, José Carlos Dias Vieira

Instituição envolvida: Centro de Recuperação Resgatando Vidas, Juiz de Fora, MG.

RESUMO

O artigo analisa a experiência de inclusão de equipe técnica em uma comunidade terapêutica que se dedica ao atendimento de dependentes químicos. Conforme regulamentação da Agência Nacional de Vigilância Sanitária, e obedecendo à disponibilidade de profissionais, a equipe foi composta por médicos psiquiatras e clínico geral, psicólogos, fonoaudiólogo, assistente social, técnico de enfermagem, além do diretor administrativo, o que proporcionou o aperfeiçoamento dos critérios para admissão no programa de cuidados, o envolvimento de profissionais especializados e a implantação de atividades técnicas.

PALAVRAS-CHAVE

Equipe técnica, comunidade terapêutica, dependentes químicos.

INTRODUÇÃO

As comunidades terapêuticas de inspiração religiosa voltadas para atenção a dependentes químicos surgiram nos anos 60 do século passado, logo ganhando importância como uma das estratégias de enfrentamento do problema. A experiência de David Wilkerson, que até hoje desenvolve seu trabalho no coração de Nova York, logo foi imitada em diferentes cidades de diversos países¹.

Todas elas têm inspiração num entendimento muito difundido entre grupos cristãos de que o trabalho das igrejas deve estar vinculado às necessidades dos grupos sociais a quem servem, vivenciando o que se convencionou chamar de "evangelho integral"².

A premissa básica é que a experiência cristã chamada de conversão implica numa mudança radical do direcionamento vital, que ganha novo sentido e direção ao assumir como ideal a figura do próprio Jesus Cristo³. Inicialmente, alguns grupos tiveram postura radical, levando pouco em conta a necessidade de que profissionais especializados participassem do processo de ajuda que propõem. Hoje, entretanto, essa é uma exigência da legislação brasileira, que consideramos muito adequada.

O presente artigo tem o objetivo de analisar a experiência de inclusão de uma equipe técnica interdisciplinar em uma comunidade terapêutica que se dedica ao atendimento de pessoas dependentes de substâncias psicoativas.

O Centro de Recuperação Resgatando Vidas iniciou suas atividades em 1999, graças ao empenho do seu idealizador, que para tal doou um sítio localizado no Distrito de Igrejinha, no município de Juiz de Fora, MG.

Ele é organizado em torno de uma diretoria composta por 22 membros, que inclui Conselho Deliberativo, Conselho Fiscal e Diretoria Executiva. Tem registro civil como entidade filantrópica e também no Conselho Nacional de Entorpecentes (CONEN). Já foi reconhecido como de utilidade pública municipal (Lei nº 10005/2001) e está em processo de inscrição no Conselho Municipal de Assistência Social.

A proposta de ação insere-se na tradição das comunidades terapêuticas de inspiração cristã, cuja origem remonta aos anos 60 do século

passado. Tem fundamentação nos princípios da fé evangélica, sem guardar filiação eclesial ou vinculação denominacional.

Assim, o programa desenvolvido dá forte ênfase ao conhecimento do Evangelho de Jesus Cristo, através da instrução baseada na Bíblia. O que se visa é um compromisso novo de vida, a partir da identificação com a pessoa de Jesus Cristo, levando cada um a assumir na prática cotidiana os ensinamentos e a ética que Ele propõe.

Ao lado disso, utiliza-se a força da coesão grupal, dando valor às experiências daqueles que já experimentaram a dependência química. A própria dinâmica da convivência em comunidade é trabalhada de forma a estimular novos comportamentos e padrões respeitosos de relacionamentos. Acrescentam-se atividades laborativas, recreativas e sociais, sempre com objetivos construtivos e integradores.

O tempo de permanência no sítio é previsto para 7 meses, dividindo-se o processo de recuperação em 4 etapas. Cada atendido ganha progressiva autonomia e liberdade de ação, em relação crescente com a família e a sociedade. A vinculação ao programa e a permanência no mesmo são sempre voluntárias. Todos os recursos para manutenção do trabalho advêm de doações.

Durante os anos iniciais, as atividades foram desenvolvidas sob a coordenação do Diretor Executivo, com apoio de uma profissional com curso de especialização em dependência química e um grupo de monitores. Eles contaram com a retaguarda de uma equipe sediada no escritório, responsável pelos contatos, documentações e recebimento de doações.

MATERIAL E MÉTODOS

A inclusão da equipe técnica nas atividades do Centro de Recuperação se deu num momento de crise. Em abril de 2002, a insatisfação de um ex-colhido juntou-se a reclamações de vizinhos do sítio, ganhando espaço na mídia. O Departamento Municipal de Vigilância Sanitária local viu-se acionado e exigências foram feitas, principalmente quanto à ampliação dos recursos humanos.

Dias antes, os profissionais cristãos haviam sido convidados a conhecer o trabalho, estabelecendo um contato que se mostrou importante. Assim, além das iniciativas de apoio público, pode-se valer dos cadastros do Corpo de Psicólogos e Psiquiatras Cristãos (CPPC) e da SALUS – Rede Cristã de Profissionais da Saúde, para compor um grupo emergencial de profissionais. Eles dispuseram-se a um envolvimento imediato, em caráter voluntário, que deu respaldo e garantiu continuidade ao que já era realizado.

As relações através do CPPC também propiciaram o conhecimento imediato da Resolução RDC nº 101, de 30 de maio de 2001, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), órgão subordinado ao Ministério da Saúde⁴. Ela regulamenta o funcionamento das chamadas comunidades terapêuticas, reconhecendo o que chama de "modelo psicossocial" de atenção a dependentes químicos, dando prazo de dois anos para todos os serviços se adequarem às suas normas.

Logo a seguir, os psicólogos, médicos e enfermeiros envolvidos apresentaram propostas para sua inserção efetiva no programa de atendimen-

to. A preocupação constante foi preservar as características da instituição, partindo da afirmação daquele espaço como "um lugar cujo principal instrumento terapêutico é a convivência entre os pares", como aponta a mesma Resolução, e valorizando sempre a motivação transformadora da fé em Jesus Cristo.

A equipe técnica ficou então composta pelos seguintes profissionais:

- Diretor Administrativo/ Espiritual – 1
- Monitores – 6
- Fonoaudiólogo (especialista em dependência química) – 1
- Psicólogos – 4
- Técnico de Enfermagem – 1
- Médico Clínico Geral – 1
- Médicos Psiquiatras – 2
- Assistente Social – 1

Passou a ser incentivada a capacitação dos profissionais envolvidos. Os monitores receberam treinamento em Primeiros Socorros e os psicólogos estão cursando Especialização em Dependência Química, com apoio do Centro de Recuperação.

O número de atendidos em regime interno ficou fixado em 30 (trinta), conforme a recomendação da ANVISA. Mesmo assim, as instalações passaram a receber reformas e ampliações: construíram-se dormitórios menores, quarto exclusivo para os monitores, salas específicas para atendimento individual e grupal, além de melhorias na cozinha e nas áreas de lazer. Reservou-se locais individuais para guarda de objetos, remédios e outros pertences.

RESULTADOS

A inclusão de equipe técnica resultou no aperfeiçoamento dos critérios para admissão no programa de tratamento, envolvimento de profissionais especializados e implementação de atividades técnicas.

Grande ênfase tem sido colocada no aprimoramento dos procedimentos de admissão. Seguindo as recomendações da Resolução nº 101 da ANVISA, estabeleceu-se níveis de avaliação inicial.

A avaliação do grau de adesão inclui basicamente a avaliação da motivação para mudança. Definiu-se o limite de comprometimento leve e moderado, com alguma flexibilidade.

A natureza da instituição permite atendimento apenas àqueles com comprometimento biológico leve. Os que apresentam comprometimento biológico moderado ou grave deverão passar primeiro por instituições que oferecem serviços de natureza médica, para superação dos riscos imediatos à sua integridade física, após o que poderão ser admitidos no Centro de Recuperação. Essa avaliação é feita necessariamente por médico.

O limite de comprometimento psíquico foi definido para casos leves e moderados. Aqueles com comprometimento psíquico grave demandarão tratamento específico prévio em outro serviço. Essa avaliação é feita por psicólogo e, se necessário, também por psiquiatra.

Em princípio, não há restrições quanto ao grau de comprometimento social e familiar. No caso de comprometimento legal, as autoridades competentes são consultadas e somente com sua ciência e autorização a admissão pode ser feita, respeitando-se as recomendações que forem estabelecidas para cada caso.

O passo seguinte foi a implementação das atividades técnicas requeridas naquela Resolução.

O atendimento em grupo, dirigido por psicólogo e/ou outro membro da equipe técnica, inclui grupo operativo, grupo terapêutico, psicodrama ou outra forma de atividade grupal, sendo realizado três vezes por semana.

O atendimento individual é coordenado por profissional de nível superior, ao menos uma vez por semana. Inclui consulta médica, psiquiátrica ou psicológica, aconselhamento e orientação vital.

Os familiares são atendidos de forma particular e em reuniões regulares.

São realizadas palestras e atividades que visam o desenvolvimento da cidadania e que despertam o compromisso com o crescimento pessoal e social. Aulas de alfabetização ou reforço do aprendizado escolar estão sendo programadas.

Todos os assistidos têm seu desenvolvimento avaliado mensalmente.

Passo importante foi dado com a incorporação de um programa de seguimento após o término do tempo de recolhimento, dando continuidade à complexa reintegração social. Os novos admitidos e seus familiares comprometem-se a continuar em assistência ambulatorial, pelo menos por um ano. Uma sala no centro da cidade já está montada para atendimento individual e grupal.

DISCUSSÃO

A experiência de inclusão da equipe técnica junto ao Centro de Recuperação Resgatando Vidas pode servir de referência para outras comunidades terapêuticas. Todas elas devem ter-se adaptado à Resolução nº 101 da ANVISA dentro do prazo que se expirou em 30 de maio de 2003.

Algumas conclusões podem ser tiradas daquilo que vivenciamos:

- Críticas, acusações públicas, detrações (e até indenizações) dirigidas a entidades filantrópicas prometem ser cada vez mais frequentes. As exigências da sociedade são maiores, requerendo serviços reconhecidamente competentes e respaldados por critérios técnicos. Questões vinculadas a direitos humanos e respeito aos cidadãos estão também em evidência e não podem ser desconsideradas.

- O cuidado na seleção das pessoas admitidas no Centro de Recuperação é de fundamental importância. Isso pode evitar expectativas inadequadas e perda de tempo precioso quando medidas terapêuticas de outra natureza se fizerem necessárias.

- A disponibilidade e envolvimento dos profissionais cristãos é essencial para preservar a identidade das instituições confessionais e a centralidade da utilização das possibilidades da fé.

- Humildade é exigência básica, tanto para os dirigentes como para os membros da equipe técnica. Ela serve de base para o diálogo franco e construtivo. Todos são igualmente relevantes na difícil tarefa de oferecer opções de libertação aos dependentes químicos.

- A preocupação com o seguimento da assistência, com ênfase na reintegração social, parece de crucial importância. Para tal, devem ser mobilizadas as famílias, grupos de auto-ajuda, igrejas e outros recursos comunitários.

- Trabalhos de conteúdo científico deverão ser desenvolvidos para dar sustentação e reconhecimento às formas de assistência realmente válidas. Uma tarefa importante será definir com mais precisão o perfil daqueles usuários que mais se beneficiam com a metodologia de assistência ali implementada.

- É possível que alguns dos pressupostos tradicionais em que se baseiam as comunidades terapêuticas possam ser revistos ou, pelo menos, flexibilizados (por exemplo, tempo de permanência e grau de envolvimento das famílias). Para isso, dados de pesquisa serão valiosos.



SUMMARY

This article analyzes the experience of inclusion of a technical team in a therapeutic community dedicated to the care of chemical addicts. According to both regulations issued by the Brazilian Sanitary Surveillance Agency (Agência Nacional de Vigilância Sanitária) and the availability of professionals, the team was composed of psychiatrists, general practitioner, psychologists, psychiatrician, social worker, nursing technician, and manager, a strategy that led to an improvement of admission criteria to the program, involvement of specialized professionals and implementation of technical activities.

KEY WORDS

Technical team, therapeutic community, chemical addicts.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Wilkerson D. A cruz e o punhal. Belo Horizonte, Ed. Betânia, 1968.
- 2 - Zandrino R. Curar também é tarefa da igreja. São Paulo, Ed. Nascente, 1986.
- 3 - León JA. Psicología de la experiencia religiosa. Buenos Aires, Ed. Carobe, 1973.
- 4 - León JA. ¿Es posible el hombre nuevo? Buenos Aires, Ed. Certeza, 1979.
- 5 - Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária – Resolução RDC nº 101 de 30 de maio de 2001. Brasília, MS, 2001.

DISFUNÇÃO COGNITIVA APÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

Rodrigo Machado Saldanha, José Francisco Nunes Pereira das Neves, Mariana Moraes Pereira das Neves, Fernando Paiva Araújo

Serviço de Anestesiologia do Hospital Monte Sinai

RESUMO

A disfunção cognitiva é um problema após cirurgias de um modo geral, especialmente em idosos. Diversos fatores estão envolvidos.

O bypass coronariano com enxerto vascular é uma cirurgia estabelecida no tratamento da Doença Isquêmica do Miocárdio, melhorando, quando bem sucedida, a qualidade e a expectativa de vida dos pacientes. Mais de 800 mil pacientes se submetem a este procedimento por ano, se constituindo em um dos procedimentos mais realizados em todo o mundo. Embora a disfunção cognitiva pós-operatória seja de etiologia complexa e não restrita aos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, ela é mais freqüente e mais severa nestes, por uma série de fatores. Se, em cirurgias não-cardíacas, o comprometimento cognitivo pós-operatório está relacionado com fatores principalmente relacionados com o paciente, em cirurgia cardíaca, contudo, ele é historicamente atribuído à Circulação Extra-Corpórea (CEC): evidências mostram que a geração de microêmbolos por este dispositivo e a presença destes na circulação cerebral, associado à intensa resposta inflamatória, contribuiria em uma proporção significativa para este comprometimento. Entretanto, em alguns estudos, a demonstração de comprometimento cognitivo similar em pacientes operados sem CEC indicou que outros mecanismos fisiopatológicos comuns a ambas as técnicas também poderiam estar envolvidos. Embora nenhum estudo tenha sido convincente nesse sentido, especulou-se que estes outros fatores, dentre eles a hipotensão sistêmica e os efeitos da injúria cirúrgica e da anestesia, fossem tão importantes quanto o uso da CEC em causar tal comprometimento.

Este trabalho objetivou, pela revisão da literatura, discutir a disfunção cognitiva após cirurgia cardíaca: sua incidência, fatores preditivos, métodos de avaliação e possíveis estratégias de prevenção.

UNITERMOS

Revascularização do miocárdio, doença coronariana, desordens cognitivas.

INTRODUÇÃO

A Doença Isquêmica do Miocárdio (DIM) é a principal causa de mortes nos Estados Unidos (mais de 500 mil óbitos/ ano) e na maior parte do mundo ocidental industrializado.¹

O bypass coronariano com enxerto vascular é uma cirurgia estabelecida como efetiva no tratamento da DIM,² melhorando, quando bem sucedida, a qualidade e a expectativa de vida dos pacientes.³ Mais de 800 mil pacientes se submetem a este procedimento por ano^{1,4}, sendo uma das cirurgias mais realizadas em todo o mundo. Avanços nas técnicas cirúrgicas, no manejo anestésico e nos cuidados pós-operatórios, visando a melhor proteção do coração e de outros órgãos, resultaram em declínio na mortalidade do procedimento nas décadas de 1980 e 90, muito embora pacientes cada vez mais graves (idosos, com comorbidades e menor reserva funcional) estejam sendo submetidos a ele.^{2,5}

Essa mudança no perfil dos pacientes, contudo, levou a um aumento

no risco de complicações neurológicas.⁶ O dano cerebral é, hoje, a principal causa de morbi-mortalidade da cirurgia de revascularização miocárdica, resultando em aumento do tempo de terapia intensiva e de hospitalização e, por conseguinte, dos custos envolvidos.^{4,7} Compreende dois tipos de lesão: tipo I - isquemia cerebral clinicamente evidente ao despertar (entre ataques isquêmicos transitórios, isquemias focais e acidentes vasculares cerebrais) e tipo II, mais comuns - alterações neurológicas mais sutis, que somente podem ser detectadas com o uso de testes neuropsicológicos⁸ e cuja incidência após cirurgia cardíaca varia amplamente na literatura, de acordo com o momento da avaliação e a metodologia adotada⁵.

A Circulação Extra-Corpórea era apontada como o principal fator predisponente, porém, a demonstração, em alguns estudos, de comprometimento cognitivo similar em pacientes operados sem Circulação Extra-Corpórea (CEC) indicou que outros mecanismos fisiopatológicos também podem estar envolvidos.⁷ O papel da Circulação Extra-Corpórea vem sendo motivo de discussão na literatura⁵, visto que a cirurgia sem a sua utilização vem se estabelecendo, com bons resultados a curto e médio prazos.⁹

Este trabalho visa, pela revisão da literatura, discutir a disfunção cognitiva após cirurgia cardíaca: sua incidência, fatores preditivos, métodos de avaliação e possíveis estratégias de prevenção.

DISFUNÇÃO COGNITIVA APÓS ANESTESIA

A disfunção cognitiva é um problema após cirurgias, e isto é especialmente relevante em idosos.¹⁰ Infarto cerebral, hemorragia, hipoperfusão de longa duração, hipóxia profunda, resposta endócrino-metabólica ao estresse anestésico-cirúrgico e fatores relacionados a mudanças no ambiente são fatores que podem estar envolvidos na etiologia. As apresentações clínicas podem ser óbvias, como morte cerebral ou um quadro clássico de Acidente Vascular Cerebral. A deterioração na função cognitiva é uma manifestação mais sutil.⁸

As desordens cognitivas pós-operatórias incluem duas categorias distintas: o delírium e a disfunção cognitiva a longo prazo.

O delírium ocorre geralmente no pós-operatório imediato. Trata-se de um distúrbio da consciência, cognição ou percepção, não atribuível a uma demência prévia, de aparecimento agudo, que pode ser considerada como uma insuficiência cerebral aguda, decorrente tanto dos efeitos negativos do envelhecimento e da doença crônica sobre a função cognitiva, quanto do impacto cerebral do estresse operatório. Além disso, fatores iatrogênicos (uso ou abstinência de drogas) podem facilitar a ocorrência deste distúrbio. Idade avançada, presença de co-morbidades, distúrbios metabólicos, infecções, estado nutricional precário, tempo de anestesia prolongado e permanência em unidade de terapia intensiva são outros fatores de risco descritos. A incidência na literatura varia de 17% para cirurgias eletivas até 40-50% para cirurgias de urgência.^{11,12}

A definição de disfunção cognitiva a longo prazo é menos precisa: corresponde a uma queda na performance cognitiva semanas ou meses após a anestesia.¹² Esta condição somente pode ser detectada com o uso de testes neuropsicológicos e, recentemente, a disfunção cognitiva pós-operatória foi detectada como sendo a complicação cerebral mais comum após cirurgia não-cardíaca em pacientes idosos.⁸

O Estudo Internacional de Disfunção Cognitiva Pós-Operatória (International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction - ISPOCD1) foi um trabalho multicêntrico conduzido em uma amostra de 1218 pacien-

tes acima de 60 anos de idade, os quais realizaram testes neuropsicológicos, comparados com um grupo-controle, 1 semana e 3 meses após cirurgias eletivas não-cardíacas (cirurgias abdominais e ortopédicas) sob anestesia geral. Nestes, a disfunção cognitiva pós-operatória esteve presente em 25,8% dos pacientes uma semana após e em 9,9% dos pacientes, 3 meses após a cirurgia. Após um ano, a disfunção cognitiva foi observada em 10,4% dos pacientes contra 10,6% dos pacientes não-operados, da população controle. Neste estudo, a idade avançada, a duração da anestesia, o baixo nível educacional, a necessidade de reintervenção cirúrgica, as infecções pós-operatórias e as complicações respiratórias foram os fatores de risco para a disfunção cognitiva no pós-operatório recente, mas apenas a idade foi fator de risco para a disfunção cognitiva a longo prazo; contudo, este estudo falhou em demonstrar hipoxemia e hipotensão como fatores de risco. Em muitos casos, acredita-se que a disfunção cognitiva pós-operatória tenha resultado, na verdade, de um quadro demencial pré-operatório desmascarado pela cirurgia.^{10,12,13} O trabalho corroborou, ainda, tendência observada na literatura de se atribuir a incidência de disfunção cognitiva após anestesia muito mais a fatores relacionados ao paciente e seu estado físico que a uma técnica anestésica específica.

DISFUNÇÃO COGNITIVA E CIRURGIA CARDÍACA

Complicações neurológicas após cirurgias cardíacas são relativamente comuns e graves.

Dois categorias de lesões são descritas. A incidência da lesão do tipo I - isquemia cerebral clinicamente evidente no despertar da anestesia (entre ataques isquêmicos transitórios, lesões focais e acidentes vasculares cerebrais) - é de 3% (chega a 9% em pacientes com mais de 75 anos)^{13,43}. Nos diversos trabalhos tratando sobre o assunto, os fatores de risco citados foram vários: idade avançada, doença pulmonar, doença cerebrovascular prévia, *diabetes mellitus* (todos fatores que promovem alterações da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral)^{14,15}. O principal deles, contudo, foi a aterosclerose aórtica proximal, identificada pela palpação intraoperatória ou por outros métodos (ecocardiografia, por exemplo), que foi associada com uma incidência quatro vezes maior de resultados cerebrais adversos. Este fato suporta a teoria de que a maior parte das lesões deste tipo seja causada por embolização de placas ateromatosas durante a manipulação da aorta doente.^{4,7}

No entanto, são mais comuns as lesões do tipo II, alterações neurológicas mais sutis que incluem a deterioração da função cognitiva, a qual pode ser expressa por distúrbios na atenção, na concentração, na memória de curto prazo, na função motora fina e na velocidade das respostas mental e motora.⁵

Os déficits cognitivos em pacientes submetidos a revascularização miocárdica têm sido descritos tanto no pós-operatório imediato quanto a longo prazo. Contudo, há uma considerável variação na incidência na literatura¹²: nas primeiras 2 semanas de pós-operatório, variou de 30 a 79%; em estudos que se estenderam por 6 meses, de 24 a 57%.¹⁷⁻²⁰ Esta variação pode estar relacionada com diferenças nas metodologias dos estudos, tais como número e tipo de testes realizados, período em que os testes foram realizados e nas definições utilizadas para a disfunção cognitiva.¹⁶ Dados mostram que os resultados neurológicos das cirurgias valvares são semelhantes às coronarianas: a diferença é que na primeira é maior a incidência de êmbolos aéreos, na segunda, de ateromatosos.²¹

Embora a disfunção cognitiva pós-operatória seja de etiologia complexa e não restrita aos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, ela é mais frequente e mais severa nestes³ por uma série de fatores. Como vimos, em cirurgias não-cardíacas, o comprometimento cognitivo pós-operatório é explicado por uma série de fatores principalmente relacionados com o paciente. Em cirurgia cardíaca, contudo, o comprometimento é historicamente atribuído ao uso da Circulação Extra-Corpórea²². Evidências mostram que a geração de microêmbolos por este dispositivo e a presença destes na circulação cerebral contribuiria em uma proporção significativa para tal comprometimento.^{23,24}

A maioria das cirurgias cardíacas se utiliza de Circulação Extra-Corpórea artificial para prover sangue oxigenado aos tecidos e órgãos enquanto o coração está parado. Este artifício leva, contudo, a uma intensa alteração fisiológica, que inclui hemodiluição aguda, instrumentação aórtica, hipotermia moderada ou profunda, anormalidade no fluxo dos leitos capilares (fluxo não-pulsátil), com possível hipoperfusão, exclusão da circulação pulmonar e ativação de várias cascatas inflamatórias e neurohumorais, se traduzindo, em última análise, em uma disfunção de múltiplos órgãos, associada a uma síndrome inflamatória sistêmica, com possível liberação de êmbolos, gasosos ou

particulados (placa ateromatosa, gordura, agregados plaquetários). Estas alterações são moderadas e reversíveis na maioria dos pacientes, mas o cérebro é especialmente susceptível, especialmente em pacientes idosos, com função ventricular ruim, e quando a duração do *bypass* cardiopulmonar é prolongada.⁷ A resposta inflamatória sistêmica originada do *bypass* cardiopulmonar leva a alterações na permeabilidade da barreira hemato-encefálica, com inchaço cerebral. Hipertensão venosa pode sobrevir da manipulação do coração e dos grandes vasos durante a cirurgia.⁵ A hiperemia cerebral que ocorre após a descontinuação da CEC é outro fator predisponente de encefalopatia e disfunção neurológica.⁴ Nesse sentido, os pacientes submetidos a cirurgia cardíaca são especialmente propícios à disfunção cognitiva peri-operatória: a maioria é idosa, têm doença aterosclerótica e estão sujeitos, em todo o peri-operatório, a flutuações hemodinâmicas e a desarranjos metabólicos, inflamatórios e neurohumorais.⁴

Modernamente, porém, a disponibilidade de dispositivos de estabilização cardíaca, como o Octopus, fez com que fosse possível evitar o uso da CEC durante o *bypass* coronariano (aqueles que não apresentam necessidade de enxertos na artéria circunflexa, que requer grande manipulação do coração, tornando impossível a manutenção da circulação durante sua realização). De fato, atualmente, cerca de 20% de todas as revascularizações miocárdicas realizadas são feitas "off-pump", isto é, sem uso de CEC. Pacientes operados com o coração batendo (sem CEC), com menor manipulação aórtica, têm conseqüentemente menor chance de embolização de partículas ateromatosas minimizando, assim, o risco de dano neurocognitivo.^{3,7}

No entanto, alguns artigos publicados nos últimos 3 anos, comparando pacientes submetidos à técnica "off-pump" com pacientes submetidos à técnica convencional, mostraram comprometimento cognitivo semelhante entre os 2 grupos, colocando em questão o dogma de que a CEC é a responsável pelo comprometimento cognitivo após cirurgias cardíacas. Taggart e cols.²², em 1999, realizaram um estudo prospectivo comparando dois grupos de pacientes (submetidos à técnica "off-pump" ou à técnica convencional). A avaliação foi feita utilizando uma bateria de 10 testes de função neuropsicológica, além de uma medida multidimensional ampla do estado físico, antes da cirurgia, no momento da alta hospitalar e 3 meses após. Os grupos eram semelhantes com relação a idade, sexo, função ventricular e técnica anestésica, e os resultados mostraram o mesmo padrão de declínio imediato com recuperação tardia da função cognitiva nos dois grupos, o que sugeriu que o uso do *bypass* cardiopulmonar com Circulação Extra-Corpórea não era a causa principal de comprometimento cognitivo. Os resultados de Taggart²² foram semelhantes aos de outro estudo, realizado por Malheiros e cols.²⁵, que não relatou diferença na avaliação neurológica no sétimo dia de pós-operatório de pacientes submetidos a *bypass* coronariano com e sem CEC. O trabalho de Taggart e cols. foi criticado, contudo, por não ter sido randomizado, ou duplo-cego; a idade média dos pacientes foi também inferior à idade média dos pacientes submetidos a revascularização miocárdica em todo mundo.²⁶

Em contraposição aos trabalhos acima descritos, estudo prospectivo randomizado duplo-cego publicado em 2002, por Zamvar e cols.⁵, evidenciou comprometimento neurocognitivo significativamente menor em um grupo de 30 pacientes submetidos a uma série de testes neuropsicológicos, 1 e 10 semanas após cirurgia de revascularização miocárdica sem o uso de CEC, comparados com um grupo-controle, também com n de 30, em que foi usada a técnica convencional. Os grupos eram homogêneos, inclusive com relação à técnica anestésica, e não foi utilizada a aspiração de bomba convencional (que, acredita-se, seja uma importante contribuinte à disfunção cognitiva) no grupo com CEC.

As diferenças no comprometimento neurocognitivo observadas por Zamvar e cols. foram maiores do que as observadas por Van Dijk e cols.²⁷, que realizaram na Holanda estudo semelhante em 280 pacientes submetidos a revascularização miocárdica com e sem o uso de CEC. Neste estudo, após 3 meses, a incidência de comprometimento neurocognitivo era de 29% no grupo da técnica convencional e de 21% no grupo "off-pump"; após 12 meses, a incidência foi, respectivamente, de 33,6% e 30,8%.

Apesar da polêmica na literatura, especulou-se então que outros fatores comuns a ambas as técnicas seriam tão importantes quanto o uso da CEC, dentre eles a hipotensão sistêmica e os efeitos da injúria cirúrgica e da anestesia.^{3,7,22}

Por serem os pacientes idosos mais susceptíveis à hipoperfusão durante a CEC, trabalhos foram realizados para tentar se correlacionar um indicador de hipoperfusão cerebral, a saturação de oxigênio na veia

jugular (SjvO₂), com a incidência de distúrbios cognitivos no pós-operatório recente e tardio. Em um deles, realizado em 85 pacientes de três grupos etários em que se monitorizou a SjvO₂, o resultado foi que a idade e o tempo de dessaturação se associaram com a disfunção cognitiva precoce, mas não com a tardia.⁶ Outro trabalho realizado com 102 pacientes, nos quais o status mental pré-operatório e a presença de atheroma de aorta foram contribuintes para o declínio cognitivo tardio, mas não a SjvO₂.²⁹ Ainda um outro estudo não demonstrou associação entre as mudanças idade-relacionadas na auto-regulação cerebral e o declínio na função cognitiva.³⁰

Com relação à anestesia, revisão sistemática foi realizada na tentativa de correlacionar a exposição de pacientes idosos à anestesia geral como possível causa de dano cognitivo. O que se observou foi que a incidência de disfunção cognitiva, muito comum nos 3 primeiros dias após a cirurgia, variou largamente de acordo com o tipo de procedimento cirúrgico quando avaliada a longo prazo, sugerindo que outros fatores, que não a técnica anestésica, explicariam tal variação.²¹

O fato é que ainda hoje muito se estuda sobre a etiopatogenia da disfunção cognitiva após cirurgia cardíaca. A pergunta-chave dos investigadores é: o que pode ser feito para diminuir o risco de resultados neurocomportamentais adversos?

A AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO COGNITIVA PÓS-OPERATÓRIA

O interesse nos resultados neurológicos da cirurgia de revascularização miocárdica fez com que crescesse o número de trabalhos publicados sobre o assunto, em diversas áreas: Psicologia, Enfermagem, Anestesiologia, Cardiologia clínica e Cirurgia. Como cada uma aborda o assunto de acordo com suas perspectivas, com diferentes objetivos, e, por conseguinte, diferentes metodologias, o resultado é que não existe um consenso com relação a qual seria o melhor método para a avaliação neuropsicológica, levando a grandes diferenças na interpretação dos resultados dos diversos estudos.³¹

Tradicionalmente, são aplicados testes de inteligência e testes desenvolvidos pela neuropsicologia clínica.³² A seleção dos testes é o primeiro problema com que se deparam os pesquisadores da área. Os testes devem ser sensíveis a alterações sutis, devem ser de rápida e fácil aplicação à beira do leito, pois os pacientes, especialmente no pós-operatório, podem estar deprimidos, cansados ou ansiosos, limitando sua capacidade de responder a avaliações extensas. Os testes neuropsicológicos existentes acessam funções ou áreas cerebrais específicas: embora seja praticamente impossível identificar todas as áreas que possam ser afetadas pela cirurgia cardíaca, a bateria de testes deve abranger a maioria dos domínios da função cognitiva. A utilização de testes selecionados em trabalhos previamente realizados facilita a comparação entre estudos. Devem também ser considerados os efeitos teto e piso dos testes: testes fáceis ou difíceis demais comprometem as conclusões.^{31,32,33}

O melhor momento para se realizar as avaliações neurocognitivas é também controverso pois se os testes são realizados no pós-operatório imediato, efeitos residuais de anestésicos, fadiga e sono podem alterar os escores. Por outro lado, adiar a avaliação por 6 meses ou mais aumenta a chance de que os déficits detectados resultem de eventos ocorridos posteriormente à cirurgia.²¹ Estudo realizado por Newman e cols.³⁴ mostrou que o declínio cognitivo no pós-operatório imediato de cirurgia de revascularização miocárdica foi um fator predisponente significativo da incidência e severidade do declínio cognitivo 5 anos depois, mostrando a importância de avaliar o paciente no pós-operatório imediato. *Follow-up* maiores do que 1 ano são desnecessários, pois acredita-se que os pacientes atinjam um nível estável de função cognitiva 6 meses após a cirurgia. Um teste de base, realizado no pré-operatório, é essencial, pois representa o desempenho ótimo do paciente e serve de base para as avaliações posteriores. Como a avaliação na admissão para a cirurgia pode ser afetada por ansiedade e cansaço, a maioria dos estudos avalia o paciente 1 a 2 semanas antes da operação (quando da realização dos exames pré-operatórios), 7 a 10 dias após o despertar e de 6 semanas a 6 meses após a cirurgia.^{31,32}

Muitos estudos utilizam grupos controle, que podem ser randomizados ou não, como outros pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, pacientes submetidos a angioplastia transcateter e pacientes não-cirúrgicos; no entanto, por dificuldade técnica, a maioria dos trabalhos é observacional. A falta de uma população de controle pode levar a dificuldades na interpretação dos dados.

Um grande problema de estudos longitudinais é a perda de pacientes no *follow-up*: acredita-se que os pacientes que comparecem às avaliações pós-operatórias são os de melhor condição sócio-intelectu-

al, subestimando a incidência de declínio neurocognitivo, sobretudo no pós-operatório tardio. Outras causas para tal ocorrência seriam recusa ou desinteresse dos pacientes, disfunção cognitiva severa a ponto de prejudicar o entendimento dos testes e complicações cerebrais severas.³¹

As análises estatísticas devem se basear nas diferenças entre as performances pré e pós-operatórias. Testes estatísticos paramétricos não são relevantes até que uma distribuição Gaussiana seja atingida, ainda que após as transformações dos dados. Podem ser comparados: os resultados pré e pós-anestésicos em um grupo, as diferenças entre os resultados pré e pós-anestésicos entre grupos de pacientes e os resultados pós-operatórios entre dois e mais grupos.³⁵

Como vimos, há considerável variação na incidência de comprometimento cognitivo após cirurgia cardíaca, devido, em grande parte, à diversidade na metodologia e às características dos pacientes. Porém, os estudos apresentam também diferentes definições para a disfunção cognitiva. Vários critérios podem ser utilizados para classificar o paciente como portador de disfunção cognitiva: declínio de 1 desvio-padrão em um ou mais testes, declínio de 20% em um ou mais testes, as chamadas "taxas de comprometimento" (em inglês, *impairment rate* - IR) e critérios clínicos.³⁶ É necessário também que os examinadores sejam treinados, e que uniformizem a maneira de aplicação dos testes, definindo claramente os critérios para o julgamento da presença e severidade dos déficits nos testes.³¹

Além da avaliação cognitiva, devem ser incluídas na pesquisa avaliações de humor e para distúrbios psiquiátricos. Dados recentes, de uma série de 141 pacientes submetidos a cirurgia cardíaca no Duke University Medical Center, indicaram que 46% apresentavam sintomas de depressão no pré-operatório e, além disso, um grande número se apresentava clinicamente ansioso e relataram um suporte social deficiente. Todos estes fatores podem afetar a performance neuropsicológica e têm significado prognóstico nos pacientes cardiopatas.³¹ Outros fatores que necessitam ser considerados são a idade, o uso de medicações, o estado físico e a pressão arterial: pesquisas demonstram que níveis pressóricos elevados estão associados com déficits cognitivos, mesmo em pacientes sem cardiopatia.

Uma questão relevante é que são poucos os estudos na literatura que relacionem os resultados dos testes com as atividades do paciente no dia-a-dia tais como, por exemplo, a habilidade de dirigir, gerenciar suas finanças ou trabalhar. Este é um campo para pesquisas futuras.

Rasmussen e cols., em seu trabalho de 2001, indicam uma série de recomendações sobre a confecção e análise de trabalhos sobre o assunto que resumem este tópico. Estas estão citadas no quadro abaixo:⁸

Tabela 1

Recomendações sobre a confecção e análise de trabalhos sobre disfunção cognitiva pós-operatória, segundo Rasmussen e cols.

Seleção de testes neuropsicológicos:

1. A seleção dos testes deve ser baseada na provada sensibilidade em detectar sutis alterações cognitivas, na confiabilidade do teste e de suas repetições, na sua validade como instrumento, com baixas taxas de erro e na facilidade de administração à beira do leito.
2. O nível de dificuldade deve ser adequado, para se evitar os efeitos teto e piso.
3. Os testes devem ser adequados à população estudada.
4. A variabilidade dos testes deve ser bem descrita, a fim de se definir seus limites normais.
5. Os critérios diagnósticos devem ser bem definidos.

Administração dos testes

6. A variação nos resultados deve ser minimizada pela administração dos testes preferencialmente pelos mesmos examinadores bem-treinados, na mesma hora do dia.

Análise dos testes:

7. A avaliação cognitiva é baseada nas diferenças entre os resultados pré e pós-operatórios.
8. A distribuição dos dados paramétricos deve ser Gaussiana.

A utilização de testes neuropsicométricos para avaliação do dano neurológico é algo que demanda tempo. Além disso, os testes neuropsicológicos são validados para populações bem determinadas, que não obrigatoriamente correspondem a cada paciente em particular. Assim, outra forma proposta para avaliação seria através da dosagem sérica de marcadores bioquímicos específicos.⁵ A enolase é uma enzima glicolítica que existe em forma neurônio-específica, que tem sido considerada um marcador útil de morte neuronal após infarto cerebral. A proteína glial S100β é medida no líquido cerebrospinal após infarto cerebral.³⁵ A diferença é que, enquanto os testes acessam funções cerebrais específicas, os marcadores se alteram com o dano global. Dois estudos mostraram relação entre o dano neurocognitivo e os níveis da proteína S100β e da enolase neurônio-específica.^{5,23} Outros não encontraram tal relação.^{36,37} Um estudo demonstrou relação entre o aumento da enolase neurônio-específica após 24h e a incidência de disfunção cognitiva à alta hospitalar (mas não a longo prazo); o aumento na proteína S100 foi correlacionado apenas com a duração da CEC.³⁵ O desenvolvimento de um marcador sérico mais específico ou de um teste computadorizado objetivo poderia facilitar o trabalho de futuros pesquisadores. No momento, contudo, as dosagens séricas ainda não substituem os testes na avaliação do dano neurocognitivo.⁵

ESTRATÉGIAS PARA PREVENÇÃO E REDUÇÃO DE INCIDÊNCIA

É cada vez mais evidente que modificações no equipamento da CEC podem melhorar de maneira significativa os resultados neurológicos de pacientes submetidos a cirurgia cardíaca. Dentre elas está a utilização dos oxigenadores de membrana que, dentre outras vantagens, geram menos microêmbolos gasosos que os de bolhas.^{38,39} Foi demonstrado também, através de Doppler transcraniano, que a incorporação de filtros arteriais durante o *bypass* leva a diminuição da quantidade de êmbolos entregues à circulação cerebral, sendo o filtro de 20 μm mais efetivo do que o de 40 μm.⁴⁰ A diminuição na incidência de disfunção cognitiva com a utilização destes dispositivos é mais uma evidência de que a gênese da disfunção cognitiva pós-operatória é embólica³⁰ e atualmente, considera-se mandatória a utilização de filtros arteriais na CEC.⁴¹

Se os microêmbolos gasosos se constituem em um risco durante a CEC, o uso de óxido nítrico na técnica anestésica preocupa pelo risco potencial de aumentar o tamanho das bolhas em proporção direta com a fração inspirada. Um estudo demonstrou maiores concentrações de lactato no líquido cerebrospinal de pacientes anestesiados com óxido nítrico, quando comparados com um grupo-controle em que este não foi utilizado.³⁸

O uso de hipotermia durante a CEC é outro fator que traz várias preocupações clínicas. Há uma relação inversa entre temperatura e solubilidade gasosa; assim, a hipotermia levaria a uma aparente queda na tensão de dióxido de carbono, com alcalose metabólica, se comparados com os valores a 37°C. Acreditava-se, anteriormente, que dióxido de carbono exógeno devesse ser acrescentado ao circuito para manter o pH temperatura-corrigido de 7,4, num processo chamado de manejo do *pH-stat*. Hoje, viu-se que tal processo não é fisiológico, pois devido ao aumento correspondente na PaCO₂, o manejo do *pH-stat* produziria hiperemia cerebral no reaquecimento, e tornava incompatível com a relação normalmente estreita entre fluxo cerebral e metabolismo. A estratégia atual durante a hipotermia é de não se corrigir o pH pela temperatura – no chamado manejo do *pH-alfa-stat*. O manejo do *pH-alfa-stat*, por sua vez, preserva melhor a auto-regulação cerebral, produzindo fluxo sanguíneo cerebral menor e mais adequado ao metabolismo.³⁸ Em um estudo realizado por Murkin e cols.⁴² em 319 pacientes submetidos a CEC com hipotermia moderada para revascularização miocárdica, a incidência de disfunção cognitiva 8 semanas após a cirurgia caiu de 44% para 27%, com o uso da estratégia de manejo do *pH-alfa-stat*, em comparação com a estratégia do *ph-stat*. Um aumento na presença de êmbolos cerebrais induzido pela hiperemia induzida pela estratégia do *ph-stat* é a causa presumível para a diferença no comprometimento cognitivo. Resumindo, a estratégia de manejo do *ph-alfa-stat*, em termos teóricos, fisiológicos e práticos, melhorou os resultados de pacientes submetidos a *bypass* cardiopulmonares com hipotermia moderada.³⁸

A reconhecida associação entre instrumentação aórtica, *bypass* cardiopulmonar e embolização cerebral levou à realização de diversos estudos para a investigação do papel de agentes farmacológicos na atenuação da lesão neurológica. Várias drogas têm sido estudadas como

neuroprotetoras durante cirurgia cardíaca: tiopental^{43,44}, remacemide⁴⁵, nimodipina⁴⁶, clometiazol, prostaciclina⁴⁷, gangliosídeo GM1 e lidocaína⁴⁸.

Estudo clínico mostrou menor incidência de disfunção cognitiva após a administração, durante o *bypass*, de tiopental em dose suficiente para produzir taxa de supressão do eletroencefalograma em pacientes submetidos a operações valvares com mínima hipotermia.⁴³ Quando regime idêntico foi empregado em pacientes submetidos a cirurgias coronarianas utilizando hipotermia moderada, não foi observado qualquer benefício.⁴⁴ Embora exista evidência experimental para um potencial efeito neuroprotetor do tiopental, é igualmente provável de que qualquer benefício observado clinicamente seja devido à redução do fluxo sanguíneo cerebral secundária à obtenção da taxa de supressão do eletroencefalograma, diminuindo a chance dos êmbolos atingirem a circulação cerebral⁴⁹. Estudo semelhante foi realizado com o propofol em infusão contínua, em doses suficientes para a obtenção da taxa de supressão do EEG.⁵⁰

Wang e cols.³² relataram que a lidocaína em infusão contínua, em dose semelhante à usada para inibir arritmias ventriculares, diminui o risco a curto prazo de déficits cognitivos em pacientes submetidos a revascularização miocárdica com CEC. Mitchell e cols.⁴⁸ já haviam relatado resultados semelhantes em pacientes submetidos a cirurgia valvar. Estudos posteriores, contudo, ainda necessitam ser realizados para se demonstrar o mecanismo de neuroproteção e as concentrações eficazes.⁵

A aprotinina, usada com a finalidade de reduzir o sangramento em cirurgias cardíacas, teria um efeito de reduzir a disfunção neurológica pós-operatória, devido às suas propriedades anti-inflamatórias.³⁸

Discute-se também se a simples obtenção da taxa de supressão ao EEG reduziria a incidência de disfunção neurológica. Em trabalho desenvolvido por Newman e cols.⁵⁰, em 1999, em 225 pacientes submetidos a cirurgia valvar, não houve diferença na incidência de complicações neurológicas entre o grupo em que foi obtida a taxa de supressão e o grupo em que esta não foi obtida.

A verdade, contudo, é que até o presente, nenhum estudo com drogas potencialmente neuroprotetoras produziu evidências clínicas suficientes para induzir uma mudança na prática clínica corrente.⁵

CONCLUSÕES

1. O dano cerebral é a principal causa de morbi-mortalidade da cirurgia de revascularização miocárdica, resultando em aumento do tempo de terapia intensiva, de hospitalização e, por conseguinte, dos custos envolvidos.^{4,7}

2. Dois tipos de lesões são descritos. A lesão do tipo I seria a isquemia cerebral clinicamente evidente no despertar da anestesia (entre ataques isquêmicos transitórios, lesões focais e acidentais vasculares cerebrais), com incidência em torno de 3%. No entanto, são mais comuns as lesões do tipo II, alterações neurológicas mais sutis que incluem a deterioração da função cognitiva e que somente são detectadas com testes neuropsicológicos.⁸

3. Embora a disfunção cognitiva pós-operatória seja de etiologia complexa e não restrita aos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, ela é mais freqüente e mais severa nestes.³

4. Atualmente, cerca de 20% de todas as revascularizações miocárdicas são realizadas sem utilização de CEC. Estudos recentes mostraram comprometimento semelhante em pacientes submetidos à técnica "off-pump", colocando em polêmica o dogma de que a CEC é a responsável pelo comprometimento cognitivo após cirurgias cardíacas, embora nenhum estudo tenha sido convincente nesse sentido.²²

5. Dentre as estratégias de prevenção, as modificações no equipamento da CEC podem melhorar de maneira significativa os resultados neurológicos dos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, tais como a utilização dos oxigenadores de membrana e de filtros arteriais. Quanto ao papel de agentes farmacológicos, nenhum estudo com drogas potencialmente neuroprotetoras produziu evidências clínicas suficientes para induzir uma mudança na prática clínica corrente.^{21,41}

6. A considerável variação na incidência de déficits cognitivos na literatura, em pacientes submetidos a revascularização miocárdica está relacionada com diferenças nas metodologias dos estudos.¹¹

◆◆◆

SUMMARY

EXPERIENCE OF INCLUSION OF A TECHNICAL TEAM IN A THERAPEUTIC COMMUNITY DEDICATED TO THE CARE OF CHEMICAL ADDICTS

Cognitive dysfunction is a known problem after operations and may be especially relevant in the elderly. Several features are related as causative factors.

Coronary artery bypass grafting is well established as an effective operation to overcome ischemic heart disease, improving the quality of life and the life expectancy for the patients. Over 800,000 patients/year undergo coronary artery bypass graft surgery worldwide, and it is one of the most commonly performed procedures. Although postoperative neurocognitive dysfunction is complex and not unique to cardiac surgery, it is more frequent and more severe after these operations. In noncardiac surgery, postoperative cognitive dysfunction is related to patient-related factors. After cardiac operations, however, impairment is historically attributed to Cardiopulmonary Bypass. Evidences show that the generation and delivery of microemboli into the cerebral circulation, associated to the profound inflammatory disturbance, accounts for a significant proportion of this dysfunction. However, the demonstration in some studies of similar cognitive impairment in patients receiving the surgery without using cardiopulmonary bypass (off-pump technique) has been shown that other pathophysiological, common to both techniques, may be also involved. The literature is inconclusive, but researchers speculate that these other features, like severe intraoperative systemic hypotension and general surgical injury and anesthesia, could be as important as Cardiopulmonary Bypass in producing the cognitive impairment. The importance of these features merits further investigation.

The purpose of this study was, after review of the existing literature, to discuss about cognitive dysfunction after coronary bypass: incidence, predictive factors, assessment methods and possible prevention strategies.

KEY WORDS

Coronary artery bypass, coronary disease, cognition disorders.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Roman GC. Vascular dementia may be the most common form of dementia in the elderly. *Journal of the Neurological Sciences*, 203-204(C):7-10; 2002.
- 2 - Kobayashi T, Hamano K, Mikamo A et al. Perioperative features of coronary artery bypass grafting in patients aged 75 years or older. *Japanese Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 50(4):152-7; 2002.
- 3 - Taggart DP. About impaired minds and closed hearts (Editorial). *BMJ*, 325:1255-56; 2002.
- 4 - Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med*, 335(25):1857-63; 1996.
- 5 - Zamvar V, Khan NU, Madhavan et al. Clinical outcomes in coronary artery bypass graft surgery: comparison of off-pump and on-pump techniques. *Heart Surgery Forum*, 5(2): 109-111; 2002.
- 6 - Arrowsmith JF, Grocott HP, Reves JG et al. Central Nervous System complications of cardiac surgery. *Br J Anaesth*, 84(3):378-93; 2000.
- 7 - Taggart DP, Westaby S. Neurological and cognitive disorders after coronary artery bypass grafting. *Current Opinion in Cardiology*, 16(5):271-6; 1999.
- 8 - Rasmussen LS, Moller JT. Central Nervous System dysfunction after anesthesia in the geriatric patient. *Anesthesiology Clinics of North America*, 18(1):59-70, vi; 2000.
- 9 - Zamvar V, Willians D, Hall J et al. Assessment of neurocognitive impairment after off-pump and on-pump techniques for coronary artery bypass graft surgery: prospective randomized controlled trial. *BMJ*, 325:1268; 2002.
- 10 - Biedler A, Juckenhofel S, Larsen R et al. Postoperative cognition disorders in elderly patients. The results of the "International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction". *Anaesthetist*, 48(12):884-95; 1999.
- 11 - Ruiz-Neto PP, Moreira NA, Furlaneto ME. Delírio Pós-Anestésico. *Rev Bras Anestesiol*, 52(2):242-250; 2002.
- 12 - Pfitzenmeyer P, Musat A, Lenfant L et al. Postoperative cognitive disorders in the elderly. *Presse Medicale*. 30(13):648-52; 2001.
- 13 - Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. International Study of PostOperative Cognitive Dysfunction. *Lancet*, 351(9119):1888-9; 1998.
- 14 - Mills AS. Risk factors for cerebral injury and cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 59:1296-9; 1995.
- 15 - Tuman KJ, Mc Carthy RJ, Najafi H et al. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1510-7; 1992.
- 16 - McKhann GM, Goldsborough MA, Bowowicz Jr., LM et al. Cognitive Outcome After Coronary Artery Bypass: A One-Year Prospective Study. *Ann Thorac Surg*, 63:510-15; 1997.
- 17 - Savageau JA, Stanton BA, Jenkins CD et al. Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation. I: Early assessment. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 84:585-94; 1982.
- 18 - Savageau JA, Stanton BA, Jenkins CD et al. Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation. II. A six-month reassessment. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 84:595-600; 1982.
- 19 - Shaw PJ, Bates D, Carlidge NE et al. Neurologic and neuropsychological morbidity following major surgery: comparison of coronary artery bypass and peripheral vascular surgery. *Stroke*, 18:100-7; 1987.
- 20 - Shaw PJ, Bates D, Carlidge, NE et al. Long-term intellectual dysfunction following coronary artery bypass surgery: a six month follow-up study. *Q J Med*, 259-68; 1987.
- 21 - Butterworth J, Hammon JW. Lidocaine for Neuroprotection: more evidence of efficacy. *Anesth Analg*, 95:1131-3; 2002.
- 22 - Taggart DP, Browne SM, Halligan PW et al. Is cardiopulmonary bypass still the cause of cognitive dysfunction after cardiac operations? *J Thorac Cardiovasc Surg*.;118: 414-420; 1999.
- 23 - Murkin JM. Anesthesia, the Brain and Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg*, 56:1461-3; 1993.
- 24 - Moody DM, Bell MA, Challa VR et al. Brain microemboli during cardiac surgery or aorthography. *Ann Neurol*, 28:477-86; 1990.
- 25 - Malheiros SM, Brucki SM, Gabbai AA et al. Neurological outcome in coronary artery surgery with and without cardiopulmonary bypass. *Acta Neurol Scand*, 92:256-60; 1995.
- 26 - Shroyer ALW, Plomondon ME, Grover FL et al. The 1996 coronary artery bypass risk model: The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac National Database. *Ann Thorac Surg*, 67:1205-8; 1997.
- 27 - Van Djik D, Jansen EW, Hijman R et al. Cognitive outcome after off-

pump and on-pump coronary artery bypass graft surgery. A randomized trial. *JAMA*, 287:1405-1412; 2002.

28 - Kadoi Y, Saito S, Goto F et al. Decrease in jugular venous oxygen saturation during normothermic cardiopulmonary bypass predicts short-term postoperative neurologic dysfunction in elderly patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(5):1450-5; 2001.

29 - Robson MJA, Alston RP, Deary IJ et al. Cognition after coronary artery surgery is not related to postoperative jugular bulb oxyhemoglobin desaturation. *Anesth Analg*, 91:1317-1326; 2000.

30 - Newman MF, Croughwell ND, Blumenthal JA et al. Effect of aging on cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass. Association with postoperative dysfunction. *Circulation*, 90(5):1124-9; 1994.

31 - Blumenthal JA, Mahanna EP, Madden DJ et al. Methodological Issues in the assessment of neuropsychologic function after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 59:1345-50; 1995.

32 - Wang D, Wu X, Li J et al. Effect of lidocaine on early postoperative cognition dysfunction after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg*, 95:1134-41; 2002.

33 - Rasmussen LS, Larsen K, Houx P et al. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesth Scandinavica*, 45(3):275-289; 2001.

34 - Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med*, 344:395-402; 2001.

35 - Rasmussen LS, Christiansen M, Hansen PB et al. Do blood levels of neuron-specific enolase and S-100 protein reflect cognitive dysfunction after coronary artery bypass? *Acta Anaesth Scand*, 43(5):495-500; 1999.

36 - Lloyd CT, Ascione R, Underwood MJ et al. Serum S100 protein release and neuropsychologic outcome during coronary revascularization on the beating heart: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 119:148-154; 2000.

37 - Westaby S, Saatvedt K, White S et al. Is there a relationship between S100b protein and neuropsychologic dysfunction after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 119:132-137; 2000.

38 - Murkin JM, Newman SP, Stump DA et al. Statement of consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 59:1289-95; 1995.

39 - Padayachee TS, Parsons S, Theobald R et al. The detection of

microemboli in the middle cerebral artery during cardiopulmonary bypass: a transcranial Doppler ultrasound investigation using membrane, and bubble oxigenators. *Ann Thorac Surg*, 44:298-302; 1987.

40 - Padayachee TS, Parsons S, Theobald R et al. The effect of arterial filtration on reduction of gaseous microemboli in the middle cerebral artery during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 45:647-9; 1988.

41 - Morgan Jr. GE, Mikhail MS, Murray MJ. Anesthesia for Cardiovascular Surgery. In: Morgan Jr. GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical Anesthesiology*. Mc-Graw-Hill, 3rd. Edition. New York, 2002.

42 - Murkin JM, Martzke JS, Buchan AM et al. PH management during prolonged hypothermic cardiopulmonary bypass significantly influences the incidence of postoperative neuropsychological dysfunction. *Can J Anaesth*, 40:A46; 1993.

43 - Nussmeier NA, Arlund C, Slogoff S. Neuropsychiatric complications after cardiopulmonary bypass: cerebral protection by a barbiturate. *Anesthesiology*, 64:165-70; 1986.

44 - Zaiden JR, Klochany A, Martin W et al. Effect of thiopental on neurologic outcome following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology*, 74:406-11; 1991.

45 - Arrowsmith JE, Harrison MJG, Newman SP et al. Neuroprotection of the brain during cardiopulmonary bypass: a randomized trial of remacemide during coronary artery bypass in 171 patients. *Stroke*, 29:2357-62; 1998.

46 - Forsman M, Tubylewicz-Olsnes B, Semb G et al. Effect of nimodipine on cerebral blood flow and neuropsychological outcome after cardiac surgery. *Br J Anaesth*, 65:514-20; 1990.

47 - Fish KJ, Helms KN, Sarnquist FH et al. A prospective randomized study of effects of prostacyclin on neuropsychologic dysfunction after coronary artery operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 93:609-15; 1987.

48 - Mitchell SJ, Pellert O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg*, 67:1117-24; 1999.

49 - Woodcock TE, Murkin JM, Farrar JK et al. EEG suppression during cardiopulmonary bypass: cerebral hemodynamic and metabolic effects of thiopental or isoflurane during hypothermia and normothermia. *Anesthesiology*, 67:218-24; 1987.

50 - Newman MF, Murkin JD, Roach G et al. Cerebral physiologic effects of Burst Suppression doses of propofol during nonpulsatile Cardiopulmonary Bypass. *Anesth Analg*, 81:452-7; 1995.

SIMPATECTOMIA TORÁCICA

Edmilton Pereira de Almeida, Jorge Montessi, João Paulo Vieira, Giovanni Antonio Marsico

Hospital Monte Sinai - Juiz de Fora - MG; Hospital Universitário da UFJF - MG; Hospital do Andaraí - RJ

RESUMO

Os autores fazem ampla revisão da simpatectomia torácica, iniciando-se com aspectos históricos relevantes, que geraram impacto na evolução científica da mesma, as técnicas utilizadas, as indicações atuais do método, suas complicações e resultados. Discutem-se a anatomia do tronco simpático torácico, as técnicas abertas, endoscópicas e, com o advento da microcâmera, a explosão de publicações sobre o método a partir da década de 1990, que marca o início da cirurgia torácica minimamente invasiva em nível mundial. Conclui-se que a simpatectomia torácica por vídeo deve ser considerada procedimento de escolha nas condições clínicas em que a mesma mostre evidência de eficácia como método terapêutico.

UNITERMOS

Simpatectomia, indicações, técnicas.

HISTÓRICO DA SIMPATECTOMIA TORÁCICA

O passo inicial da cirurgia minimamente invasiva deve ser creditado a Jacobeus²⁸, que, em 1910, realizou lise de aderências pleurais utilizando um cistoscópio. As primeiras simpatectomias torácicas foram realizadas por Alexander²⁸ (1899) e Jonnesco²⁸ (1916), em ambas situações a doença a ser tratada era a epilepsia.

Kotzareff²⁸ em 1920 realizou a primeira simpatectomia para tratamento da hiperhidrose. A via utilizada por este pioneiro foi a cervical anterior, idealizada por Thomas Jonnesco em 1916 para tratamento da angina pectoris, sendo que Adson¹ (1929) e Smithwick¹⁶ (1933) descreveram a via posterior, alegando vantagens por se conseguir acessar os gânglios intratorácicos até a quarta vértebra dorsal. Telford¹³ (1935), antes um entusiasta da via posterior, após realizar trinta e cinco procedimentos por esta via, relatou sua insatisfação devido às dificuldades técnicas e estéticas e voltou a utilizar a via cervical.

Em 1942, Olan R. Hyndman¹⁶ fez um grande avanço na cirurgia do sistema nervoso autônomo ao demonstrar que a inervação simpática para o membro superior se fazia do nível do segundo gânglio torácico para baixo, demonstrando não ser necessário o sacrifício do gânglio estrelado para denervar o membro superior. Esse fato é de grande relevância porque praticamente eliminou uma das complicações mais temidas da simpatectomia torácica, a saber, a síndrome de Claude-Bernard-Horner.

Atkins², em 1949, descreveu a via axilar e, em 1954, publicou uma série de 26 pacientes operados, ressaltando as vantagens desta abordagem, via preferida até hoje, quando da realização de simpatectomia aberta.

A abordagem minimamente invasiva do tronco simpático iniciou-se em 1942 com John Hughes¹⁵, que descreveu a simpatectomia endoscópica, realizando-a em dois pacientes com anestesia local, em posição semi-sentada, com dois portais de entrada. Erhardt Kux²², em 1950, ao apresentar a sua técnica em um número grande de pacientes (mais de quinhentos pacientes), tornou o método mais popular, especialmente na Europa, sendo que muitos autores creditam ao mesmo a realização das primeiras simpatectomias endoscópicas. Não obstante, o próprio autor relatou que o procedimento já fora realizado por Goetz em 1944, deixando claro ser dele a terceira publicação no tema, porém

com um número apreciável de pacientes. Mathias Kux²⁸, em 1978, voltou a enfatizar o método e publicou casuística de 63 pacientes com hiperhidrose idiopática, tratados com o método, que, com algumas variações, é utilizado pela maioria dos serviços atuais.

A era da videocirurgia iniciou-se em 1986 com a realização da primeira colecistectomia endoscópica por Reddick³⁰, sendo realizada a primeira simpatectomia por vídeo pelo grupo de Ming-Chien Kao²⁰ em 1990. Em 1996, este autor fez um levantamento nos hospitais da república chinesa, publicando a experiência do país em 9988 pacientes. Esse fato produziu uma explosão mundial na realização do método. Ficou claro, com este levantamento, que o procedimento era exequível em posição semi-sentada, permitindo facilmente o procedimento bilateral; a não necessidade de entubação seletiva; a não necessidade, na maioria dos casos, de insuflação de gás carbônico; o baixo índice de complicações imediatas e a alta taxa de sucesso. Ficou claro, todavia, a alta prevalência de hiperhidrose reflexa, quando se faz ablação do segundo e terceiro gânglios torácicos.

Deu-se início à procura de métodos que prevenissem ou reduzissem a hiperhidrose reflexa. Nesse contexto, foi de relevância o trabalho de M. Van Riet¹² da Holanda, que publica uma série de 14 pacientes com ablação de T3 para tratamento da hiperhidrose palmar com sucesso equivalente à T2-T3, porém com ausência de hiperhidrose reflexa.

Em 2001, Chung-Ping Hsu¹⁴ publicou estudo prospectivo em 171 pacientes portadores de hiperhidrose axilar e bromidrose, comparando três grupos de pacientes (T3-T4; T4 e T4-T5), demonstrando que, no tratamento de hiperhidrose axilar, a ablação de T4-T5 apresenta melhor resultado terapêutico e redução da sudorese reflexa de 70% para 29%.

Finalmente, Lin e Telaranta²⁵ demonstraram que os níveis T2 e T3 constituem a aferência hipotalâmica e que a preservação dos mesmos evitaria sudorese reflexa. Concluem que a ablação de T2 estaria indicada no rubor facial e em algumas outras situações, tais como rinite e angina; que no tratamento de hiperhidrose craniofacial isolada a ablação de T3 é satisfatória e que a hiperhidrose palmar deve ser tratada com a ablação de T4, prevenindo a sudorese reflexa.

ANATOMIA DO TRONCO SIMPÁTICO TORÁCICO

O tronco simpático torácico é constituído de um pequeno nervo subpleural, localizado, em 90% dos casos, na cabeça da costela, especialmente na região situada entre o colo e a região paravertebral⁵. Recebe fibras pré-ganglionares de T1 (em alguns casos também do oitavo segmento cervical) e níveis torácicos inferiores. Na maioria das vezes, os gânglios simpáticos, geralmente dez, situam-se no espaço intercostal. Deles se originam os nervos esplâncnicos maior (originado de T5 a T10) e menor (T9 a T11), que se originam em sua face medial e se dirigem ao abdômen. Em 9% dos pacientes, o segundo nervo torácico faz parte da formação do gânglio estrelado.

A presença e contribuição do nervo de Kuntz (Albert Kuntz, 1927) na inervação simpática do membro superior é controversa. Estudos recentes em cadáver demonstraram a presença do mesmo em mais de 90% dos espécimens, pelo menos em um lado; enquanto que estudos por videocirurgia evidenciaram menor prevalência, porém ainda muito significativa³⁴.

TÉCNICAS DE SIMPATECTOMIA

Didaticamente, pode-se dividir os métodos de simpatectomia em três grupos:

A. Técnicas abertas

Os primeiros métodos de simpatectomia foram utilizados em um número limitado de pacientes, devido à maior invasividade do método. Têm hoje somente valor histórico, sendo restrita a indicação de um método aberto em circunstâncias excepcionais.

Pode-se subdividir os métodos abertos em três vias:

A1. Via cervical supraclavicular, também chamada via anterior

Foi a primeira abordagem ao tronco simpático, tendo sido iniciada em 1916 por Thomas Jonnesco²⁸ para tratamento da angina pectoris. Após uma década de utilização, Adson¹ percebeu que esta via apresentava limitações para denervar os membros superiores por não permitir acesso adequado aos primeiros gânglios torácicos, especialmente T2, gerando resultados insatisfatórios consequentes à simpatectomia incompleta e alta prevalência de síndrome de Horner. Apesar desse fato, foi utilizada por muitos anos, existindo publicação de 1984¹³ comparando os resultados desta via com a videocirurgia, sendo, segundo estes autores, uma via segura e sem complicações. Esta é a única publicação randomizada comparando método aberto e fechado, porém com casuística reduzida, somente 24 pacientes com hiperhidrose.

A2. Via dorsal ou posterior

Idealizada por Adson e Brown¹(1927), insatisfeitos com a via supraclavicular, devido aos resultados insatisfatórios. Esses autores utilizaram esta via em dois pacientes com doença de Raynaud, ressecando do segundo gânglio dorsal ao estrelado. Inicialmente, utilizou-se incisão paravertebral e depois passaram a utilizar a mediana. Ressecava-se fragmento da segunda costela para permitir melhor acesso. Fica, já de início, demonstrada a dificuldade produzida pelos feixes vaso-nervosos intercostais.

A3. Via torácica anterior, lateral e axilar

Com a evidência da impossibilidade de se estender a simpatectomia a níveis adequados dentro do tórax¹ e da não necessidade de sacrificar o gânglio estrelado para denervar o membro superior, a via supraclavicular tornou-se obsoleta, uma via com sucesso terapêutico inadequado e com alta prevalência da síndrome de Horner. A via posterior, apesar de permitir acesso adequado, era antiestética e com freqüente lesão de nervos e vasos intercostais¹³.

Surgiram as vias torácicas anterior e lateral e, em 1949, Atkins² descreve a via axilar, que permanece até os dias atuais como a preferida na necessidade de acesso aberto ao tronco simpático. Esse autor realizou quarenta e duas cirurgias em vinte e seis pacientes, sendo dezoito portadores de doença de Raynaud, três de tromboangeite ocliterante, um de causalgia, três de hiperhidrose e um de coronariopatia. Segundo esse autor, o paciente era posicionado em decúbito lateral e uma incisão era feita entre os músculos peitoral e grande dorsal em nível do segundo espaço intercostal. As complicações de relevância observadas foram paralisia braquial temporária em dois pacientes no início da experiência devido a hiperextensão do braço e dor pós-operatória. Esta via continua sendo utilizada em casos de extensas aderências pleurais, porém em cirurgia vídeo-assistida, permitindo, com pequena incisão, realizar a simpatectomia mesmo em pacientes com cirurgia aberta prévia, como aconteceu em um dos casos de nossa série.

B. Técnica endoscópica

Em janeiro de 1942, John Hughes publica no Proceedings of The Royal Society of Medicine¹⁵ a realização de cinco procedimentos, em quatro pacientes, com bons resultados e sem complicações. Coube a Erhardt Kux²², na década de 50, o mérito de realização de uma grande casuística, qual seja, mais de 500 pacientes, utilizando a simpatectomia para tratar úlcera péptica, angina pectoris, hipertensão arterial e diabetes Mellitus. Realizava o procedimento sob anestesia local, com incisão única, produzia pneumotórax com o ar ambiente e cauterizava o tronco simpático; por conseguinte, fazia o método mais utilizado mundialmente nos dias atuais. Realçava as vantagens do uso de instrumento ótico para visualizar o tronco simpático.

Em 1978, Mathias Kux²³ publicou uma série de 63 pacientes operados para tratamento de hiperhidrose essencial, demonstrando a alta eficácia para controle da mesma e o baixo índice de complicações, comparan-

do-se com os procedimentos abertos em que, pelo menos, 5% dos pacientes apresentam a síndrome de Horner. Deixou claro, todavia, a alta prevalência de hiperhidrose reflexa e gustatória com a abordagem em que era ressecado, rotineiramente, o segundo gânglio dorsal.

C. Técnica vídeo-endoscópica

Com o advento da videocirurgia houve uma explosão na utilização da simpatectomia após a publicação, em 1990, pelo grupo do Dr. Kao, da primeira simpatectomia por vídeo. Em 1996, o mesmo grupo publicou casuística várias instituições da República China, envolvendo dezessete centros e 9988 pacientes²⁰. Ficaram evidentes a eficácia do método e o baixo índice de complicações cirúrgicas.

A vídeo simpatectomia apresenta variações técnicas, as quais passaremos, resumidamente, a discutir.

C1. Quanto à posição do paciente

Vários são os decúbitos utilizados na realização do procedimento. O decúbito lateral clássico permite excelente colapso pulmonar e foi muito utilizado, porém no tratamento de afecções bilaterais simultâneas apresenta o inconveniente da necessidade de reposicionar o paciente, aumentando muito o tempo operatório.

O decúbito ventral, utilizado rotineiramente por alguns serviços⁹, permite acesso bilateral simultâneo sem necessidade de reposicionamento e excelente exposição da cadeia simpática. Não é a posição mais utilizada, provavelmente, pela necessidade de posicionar o paciente em decúbito ventral após a entubação endotraqueal. Apresenta boa indicação em circunstâncias em que se antevê dificuldade de visualização da cadeia simpática, como, por exemplo, em pacientes com sobrepeso. Não obstante, deve-se enfatizar que a simpatectomia em pacientes obesos deveria ser precedida por medidas de correção do peso, não somente por facilitar o ato, mas também porque a obesidade é causa de hiperhidrose secundária. Esses pacientes apresentam a maior prevalência de hiperhidrose reflexa, complicação de maior relevância da simpatectomia nos dias atuais.

- O decúbito supino, semi-sentado, inclinação de 30 a 45°, com os braços em abdução de 90° é a mais utilizada. Isto se deve à agilidade do método, permitindo realizar o procedimento bilateralmente em período inferior a 30 minutos, com excelente visualização da cadeia simpática.

C2. Quanto à necessidade de insuflar gás carbônico

Nas séries iniciais, especialmente por neurocirurgiões, foi muito utilizada a insuflação de 1000 a 2000ml de gás carbônico, o que, obviamente, produz colapso pulmonar e melhora a exposição. O que se deve evitar é a técnica de punção com agulha de Verrez antes de se visualizar a cavidade torácica, pelo risco de introdução do gás dentro do parênquima pulmonar e o sério risco de hipercapnia severa, com relatos de edema cerebral ocasionados por esta abordagem.

C3. Quanto à necessidade de ventilação mono-pulmonar

Muito utilizado no início e por iniciantes na simpatectomia, ficou clara a não necessidade da ventilação monopulmonar na maioria das circunstâncias^{20,7}. Isto se deve ao fato do procedimento ser de execução muito rápida, podendo ser feito com desconexão intermitente do respirador, com prévia oxigenação e mantendo oxigenação apneica, com fluxo de 4 a 6 litros de oxigênio continuamente pelo tubo orotraqueal. Esta abordagem é importante em nosso meio de escassos recursos, porque a ventilação monopulmonar é mais cara pelo alto custo dos tubos de duplo lúmen e exige anestesista experiente com tal procedimento.

C4. Quanto à necessidade de ressecção do gânglio

Os cirurgiões inicialmente sempre ressecaram o tronco simpático para prova histológica, tanto para a família quanto pelo hábito rotineiro dos cirurgiões de provarem que ressecaram o espécimen²⁹. Em 1980, Felix Weale¹⁵ publicou experiência em uma casuística de dez pacientes em que o mesmo realizou somente a cauterização do tronco simpático na extensão desejada, já enfatizando o risco de utilizar cauterização excessiva, próxima à cúpula, com possibilidade de super aquecimento das estruturas vizinhas, levando a Horner transitório e dor intercostal. Com a grande série de Kao²⁰, tornou-se evidente que a termoablação é suficiente para produzir o efeito desejado.

C5. Quanto à diferenciação entre nível de secção do tronco simpático e de isolamento daquela estação ganglionar

Este é um detalhe importante, geralmente não avaliado. Para se fazer o isolamento de um determinado gânglio simpático, mesmo sem abordagem direta do mesmo no espaço intercostal, o tronco simpático deverá

ser seccionado na costela acima e abaixo do referido gânglio. Não obstante, como mostra Drott⁷, a simples secção do tronco simpático, por exemplo em T2, isola, no sentido cranial, todos os gânglios abaixo do mesmo. Esse detalhe, às vezes, não é identificado nas publicações, ficando dúbia a informação.

C6. Quanto à vantagem ou não da clipagem

Com a evolução da técnica, restou como inconveniente da simpatectomia a presença, em número significativo de pacientes, a hiperhidrose reflexa^{8,11,14,23} e ou gustatória, apesar de uma minoria dos pacientes ficarem insatisfeitos com a cirurgia. Surgiu, então, a clipagem com a idéia de reversão, caso o paciente se arrependesse. O número de reversões é muito baixo na maioria das séries, apesar de haver hiperhidrose reflexa, porém, como já dito, o número de pacientes que optam por reversão é pequeno, devendo haver uma decisão rápida, pois a reversibilidade guarda relação com o tempo pós clipagem, sendo após um mês de cirurgia, de sucesso somente em um quinto dos pacientes^{24,27}. O grande mérito da clipagem foi a descoberta acidental, por localização inadequada do nível ganglionar, que a preservação de T2 reduz a sudorese reflexa e a preservação de T2 e T3 pode ser capaz de eliminá-la^{14,25}. Mais surpreendente foi a demonstração de que a ablação de T4 controla a hiperhidrose palmar e a ablação de T4-T5 a hiperhidrose palmar, axilar e a bromidose²⁵. Ao ser confirmado esse fato por outros grupos, a ablação de T2 será restrita ao Blushing facial e T3 à hiperhidrose crânio-facial, situações menos comuns. Poder-se-ia imaginar a clipagem neste grupo de pacientes em que é necessária ablação alta do tronco simpático.

C7. Quanto à utilidade do bisturi harmônico

Trabalho randomizado utilizando o bisturi harmônico em comparação com o convencional não demonstrou vantagem em reduzir a dor pós-operatória, portanto não existe evidência atual para indicação do mesmo rotineiramente por aumentar o custo e restringir a realização da simpatectomia em hospitais que não disponham de tal recurso.

INDICAÇÕES

Iniciada em um período de escassos conhecimentos de fisiopatologia, a simpatectomia foi realizada para as mais diversas afecções. Doença ulcerosa péptica, asma brônquica, epilepsia, diabetes Mellitus, hipertensão arterial, isquemia de membros e dor neuropática foram tratadas com simpatectomia.

Racionalmente, a simpatectomia pode desempenhar papel terapêutico em dois grupos de afecções. Aquelas em que a hiperatividade simpática é um mecanismo fisiopatológico importante e aquelas em que este mecanismo não tem importância, mas que a via simpática é utilizada como aferência por fibras não pertencentes ao sistema nervoso autônomo.

Constituem indicações de simpatectomia torácica:

IV.1 Hiperhidrose essencial

1. Hiperhidrose palmar^{2,3,7,8,11,18,20,25,29,31,32,37}

2. Hiperhidrose axilar^{8,14,20,24,25,31,32}

3. Hiperhidrose crânio-facial^{19,20,25}

4. Associações

IV.2 Rubor facial (Facial blushing)²⁵

IV.3 Dor neuropática crônica simpático mediada^{2,8,22}

IV.4 Doença vasoespástica de membros superiores^{6,22}

IV.5 Angina intratável sem possibilidade de angioplastia e cirurgia de revascularização²¹

IV.6 Rinite crônica não infecciosa⁹

IV.7 Outras^{14,25}

COMPLICAÇÕES

A simpatectomia desde os seus primórdios demonstrou ser um método de mortalidade muito baixa, sendo pouco usual o relato de fatalidade neste procedimento. As complicações relatadas são:

A - Imediatas

A.1 - Dor torácica

A simpatectomia aberta por via torácica é um procedimento doloroso como todo procedimento aberto do tórax; porém desde o início dos procedimentos endoscópicos observou-se que o procedimento apresenta dor pós-operatória de intensidade variável. Isto se deve ao manuseio do intercostal com os trocates e óticas e à transmissão de calor para o feixe nervoso intercostal. A dor é facilmente controlada com adequada analgesia, permitindo alta precoce e início de atividades profis-

sionais, na maioria das vezes, na primeira semana após o procedimento.

A2. Pneumotórax

De incidência muito baixa, menos que 1% nas grandes séries²⁰. Geralmente se deve à presença de aderências pleurais, que fazem com que se tenha que realizar a lise das aderências pleurais para se visualizar adequadamente o tronco simpático. É importante ressaltar que, em nosso meio, ao contrário de muitas publicações estrangeiras, a presença de aderências pleurais é bastante freqüente (10% em nossa série), porém raramente impede a realização do procedimento²⁰.

A3. Síndrome de Horner

Complicação muito temida nos procedimentos abertos por via supraclavicular, sendo prevalente em até 43% em algumas séries⁹, tornou-se uma complicação inexpressiva após o advento da videocirurgia. A maioria dos relatos são de casos transitórios, por transmissão da energia térmica para o gânglio estrelado nas simpatectomias altas, que vêm, progressivamente, sendo menos utilizadas.

A4. Quilotórax

De ocorrência muito rara, não sendo nem sequer citado na maioria das séries. Deve-se à lesão do ducto torácico, nas simpatectomias à esquerda³¹.

A5. Hemotórax

O hemotórax pode ser devido à lesão de pequenos vasos, venosos ou arteriais, no espaço intercostal de entrada dos instrumentos ou no local da simpatectomia. Para evitar esta complicação é importante a realização da termoablação sobre a costela, evitando o feixe vaso-nervoso. É extremamente incomum o relato de acidentes com os vasos sub-clávios.

B. Tardias

B.1 - Recorrência

A maioria das recorrências se faz dentro dos quinze primeiros meses, sendo menor que 3% na maioria das séries^{8,20}. Devemos distinguir a recorrência da falha imediata, esta última se deve à simpatectomia inadequada. A explicação para a recorrência tardia é de simpatectomia parcial e ou regeneração axonal.

B.2 - Sudorese reflexa

Esta é a complicação mais comum pós simpatectomia, presente em mais de 50% dos pacientes na maioria das séries^{8,11,14,20,23,26,31,32,37}. Geralmente ocorre no tronco e ou membros inferiores, sendo rara a sudorese reflexa plantar. Esta complicação é a responsável pelos casos de insatisfação com o método, motivando grande interesse dos cirurgiões em descobrir meios para diminuir ou eliminar a ocorrência deste evento indesejável^{14,25,32}. Por muito tempo se pensou que a sudorese reflexa se relacionava com o número de estações nodais, motivando vários autores a realizarem simpatectomias em um único nível ganglionar^{8,20,32}. Kao, em levantamento de quase dez mil pacientes simpatectomizados em nível T2, não mostrou redução da prevalência da mesma²⁰.

Gossot¹¹, baseando-se em publicação de Wittmoser, realizou a ramisectomia, porém observou somente uma redução das formas severas de sudorese reflexa. Riet³² realizou simpatectomia restrita a T3 para controle da hiperhidrose palmar ou áxilo palmar em catorze pacientes e relatou não ter encontrado sudorese reflexa em seus pacientes, fato não confirmado por outros autores.

De grande relevância foi o estudo randomizado de Hsu¹⁴, em 171 pacientes, comparando a simpatectomia em T3-T4 (grupo 1), T4 (grupo 2) e T4-T5 (grupo 3) para tratamento da hiperhidrose e bromidose axilar. Relatou uma redução de 70% de compensatória no grupo 1 para 29% nos grupos 2 e 3, demonstrando a importância de T3 na prevalência da sudorese reflexa. Ficou evidente também, para o tratamento da hiperhidrose axilar, a necessidade de ablação de T4 e T5.

Finalmente surgiu o trabalho cooperativo entre Lin e Talaranta²⁵, que demonstraram que a sudorese reflexa se deve à alteração da aferência para o hipotálamo que se realiza através de T2 e T3; sendo que a prevenção da sudorese reflexa está relacionada não ao número de estações nodais e sim ao nível de ablação²⁵. Ao ser confirmado este fato, a ablação de T2 ficará restrita ao controle do rubor facial e a de T3 à hiperhidrose craniofacial, condições de prevalência muito reduzida. A hiperhidrose palmar deveria ser tratada com a ablação de T4 e a axilar, inclusive a bromidose, com a ablação de T5²⁵.

B.3 - Sudorese gustatória

A maioria das séries não faz inferência sobre esta complicação, provavelmente por não fazer parte do questionário de seguimento dos pacien-

tes, pois a mesma tem prevalência semelhante⁸ à sudorese reflexa nas séries que a incluem na estatística. Tudo leva a crer que se deve à ablação dos níveis superiores do tronco simpático torácico, sendo a estratégia preventiva a mesma adotada para a sudorese reflexa.

RESULTADOS

Devido ao número reduzido de pacientes nas séries publicadas em relação ao tratamento da dor neuropática, doença vasoespástica, angina pectoris refratária e outras indicações, torna-se bastante difícil, até mesmo imprudente, precisar os resultados da simpatectomia nestas entidades. A dor neuropática tem um componente central de extrema importância que não seria tratado com a simpatectomia. Existe, não obstante, um subgrupo de pacientes em que o sistema nervoso simpático tem um papel importante na manutenção do quadro algico subagudo ou crônico. Deve-se identificar estes pacientes através da simpatectomia por bloqueio com anestésico local ou química, por exemplo com fentolamina endovenosa, antes de indicar a abordagem cirúrgica.

O papel da simpatectomia na doença isquêmica dos membros superiores, por obstrução de pequenos vasos ou vasoespasmos, também é mal definido pelo pequeno número de pacientes nas séries recentes. As maiores casuísticas são da era da simpatectomia aberta, em que não havia uma abordagem científica dos resultados que constituem o padrão ouro da medicina na atualidade^{2,22}. O que se pode deduzir destas séries é que os resultados iniciais são bons e que, com o tempo, existe taxa de recorrência significativa. Porém um fato importante é a alta efetividade na cicatrização das lesões ulcerosas digitais isquêmicas⁶.

Existe, não obstante, muita evidência da eficácia da simpatectomia no tratamento da hiperhidrose, com um número enorme de publicações de grandes séries. Assim podemos, resumidamente, afirmar que o sucesso do tratamento da hiperhidrose palmar e craniofacial é próximo a 100% e a axilar de 85% de resultados excelentes ou bons. Importante se afirmar que 40 a 60% dos pacientes apresentam algum grau de melhora da hiperhidrose plantar, que se associa, em mais ou menos 83% dos casos, à hiperhidrose palmar^{8,20}. O índice de recidiva nos três primeiros anos é inferior a 3%^{8,20}.

Seguem-se tabelas comparativas de vários autores, inclusive a de nosso grupo, em relação a complicações e resultados.

Complicações

Autor	Nº Pacientes	Pneumotórax	Horner	Sudorese reflexa
Kao ²⁰ et al	9988	0,3%	0,1%	< 50%
Drott et al	850	1%	0,035%	55,8%
Hsu et al ¹⁴	171	NR	NR	70%;29%;29%*
Lin et al ²⁵	248	NR	NR	16%;5,4%;0%**
Campos et al ³	378	NR	NR	
Casuística do grupo	275	3%	0,0%	70%;60%***

* Grupos 1 (T2-T3) 2 (T4) 3 (T4-T5)

** Hiperhidrose severa, Grupos ESB2 (T2), ESB3 (T3), ESB4 (T4)

*** Prevalência de hiperhidrose em T2 e T3, respectivamente.

Resultados

Autor	Nível de ablação	H. palmar	H.axilar	H.facial	Recorrência
Kao et al	T2; T2-T3	99%	NR	100%	< 3%
Drott et al	T2-T3;T2-T4	97% ¹	97% ¹		2,4%
Hsu et al	T3-T4;T4; T4-T5		67%;70%;85% ²		
Lin et al	T2;T3;T4	100% ³	100% ³	100% ³	NR
Campos et al		90% ⁴	90% ⁴	90% ⁴	10%,11% ³
Casuística do grupo	T2-T4,T2-T3, T3-T5	97% ⁵	97% ⁵	97% ⁵	2% ⁴

1. T2-T3 para palmar e T2 a T4 quando associada à axilar
2. Estudo comparativo de três grupos com hiperhidrose e bromidose axilar
3. T2 para rubor facial, T3 para hiperhidrose craniofacial e T4 para palmar
4. Trabalho sobre qualidade de vida, não especifica os níveis
5. Envolve várias combinações, sendo T2 para controle de rubor e ou hiperhidrose craniofacial; T2-T3 foi utilizado inicialmente para controle da palmar, T4 e T5 para controle da forma axilar. Posteriormente passamos a utilizar T3 para a forma palmar.

CONCLUSÃO

A video-sympatectomia torácica é um procedimento seguro e deve ser o método de escolha nas afecções em que a mesma exerça papel terapêutico definido.

◆◆◆

SUMMARY

THORACIC SYMPATHECTOMY

The authors have revised various aspects of thoracic sympathectomy Beginning with the historical landmarks, its discussed the open, endoscopic and, with the introduction of micro-cameras, the boom of video-endoscopic procedures worldwide. In conclusion it is emphasized that video thoracoscopy is the method of choice when sympathectomy is indicated.

KEY WORDS

Sympathectomy, indications, techniques.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Adson AW, Brown GE. Raynaud disease of the upper extremities, successful treatment by resection of the sympathetic cervicothoracic and second thoracic ganglion and the intervening trunk. *J.A.M.A.*, 92:444-449, 1929.
- 2 - Atkins HJB. Sympathectomy by the axillary approach. *Lancet*, 1:538-9, 1954.
- 3 - Campos JRM, Kauffman P, Werebe EC, Filho LOA, Kuzniak S, Wolosker N, Jatene FB, Amir M. Questionário de qualidade de vida em pacientes com hiperhidrose primária. *J Pneumol* 29(4):202-7, 2003.
- 4 - Chen HJ, Liang C-L, Lu K. Associated change in plantar temperature and sweating after transthoracic endoscopic T2-3 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg*, 95:56-63, 2001.
- 5 - Chung IH. Anatomic Variations of the T2 nerve root (Including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 123(3): 498-501, 2002.
- 6 - Di Lorenzo N. Thoracoscopic sympathectomy for vasospastic diseases. *JSLs*, 2 (3): 249-53, 1998.
- 7 - Drott C, Gothberg G, Claes G. Endoscopic transthoracic sympathectomy: An efficient and safe method for treatment of hyperhidrosis. *Jam Acad Dermatol*, 33:78-81, 1995.
- 8 - Drott C, Gothberg G, Claes G. Endoscopic procedures of the upper-thoracic sympathetic chain. *Arch Surg*, 128:237-241, 1993.
- 9 - Duarte JB. Efficacy of thoracic sympathectomy along with severing the Kuntz nerve in the treatment of chronic non-infectious rhinitis. *Ann Chir Gynaecol*, 90(3):189-92, 2001.
- 10 - Edmonson RA, Banerjee AK, Rennie JA. Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of hyperhidrosis. *Ann. Surg*, 21 :289-293, 1992.
- 11 - Gossot D, Toledo L, Fritsch S, Célérier M. Thoracoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis: Lookinf for the right operation. *Ann Thorac Surg*, 64:095-978, 1997.
- 12 - Gossot D. Early complications of thoracic endoscopic sympathectomy: a prospective study of 940 procedures. *Ann Thorac Surg*, 71(4):116-9, 2001.
- 13 - Hashmonal M, Kopelman D, Schein M. Thoracoscopic versus supraclavicular upper dorsal sympathectomy: A prospective randomized trial. *Eur J Surg*, suppl572:13-16, 1994.
- 14 - Hsu C-P, Shia S-E, Hsia J-Y, Chuang C-Y, Chen C-Y. Experiences in thoracoscopic sympathectomy for axillary hyperhidrosis and osmidrosis. *Arch Surg*, 136:1117-17, 2001.
- 15 - Hughes JL. Enothoracic Sympathectomy. *Proceedings of Royal Society of Medicine*, 35:586-586, 1942.
- 16 - Hyndman OR, Wolkin J. Sympathectomy of the upper extremity: Evidence that only the second dorsal ganglion need be removed for complete sympathectomy. *Arch Surg*, 45:145-155, 1942.
- 17 - Josephs L, Menzoian J. Technical considerations in endoscopic cervicothoracic sympathectomy. *Arch Surg*, 131(4):355-359, 1996.
- 18 - Kao MC, Lee WY, Yip KM, Hsiao YY, Lee YS, Tsai JC. Palmar hyperhidrosis in children treated with video-endoscopic laser sympathectomy. *J Pediatr Surg*, 29:387-91, 1994.
- 19 - Kao MC, Chen YL, Lin JY, Hsieh CS, Tsai JC. Endoscopic Sympathectomy treatment for craniofacial hyperhidrosis. *Arch Surg*, 13 (10):1091-4, 1996.
- 20 - Kao MC, Lin JY, Chen YL, Hsieh CS, Cheng LCJ, Huang SJ. Minimally invasive surgery: Video Endoscopic Thoracic Sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Ann Acad Med Singapore*, 25:673-8, 1996.
- 21 - Khogali SS, Miller M, Rajesh PB, Murray RJ, Beattie JM. Video-assisted thoracoscopic sympathectomy for severe intractable angina. *Eur J of CTSurg*, 16:595-8, 1999.
- 22 - Kux E. The endoscopic approach to the vegetative nervous system and its therapeutic possibilities. *Dis Chest*, 20:139-147, 1951.
- 23 - Kux M. Thoracic Endoscopic sympathectomy in palmar and axillary hyperhidrosis. *Arch Surg*, 113:264-6, 1978.
- 24 - Lin TS. Endoscopic clipping in video-assisted thoracoscopic sympathectomy blockade for axillary hyperhidrosis . an analysis of 26 patients. *Surg Endosc*, 15 (2):126-8, 2001.
- 25 - Lin C-C; Talaranta T. Lin-Talaranta classification: The importance of different procedures for different indications in sympathetic surgery. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae*, 90:161-166, 2001.
- 26 - Lin TS. Transthoracic endoscopic sympathectomy for palmar and axillary hyperhidrosis in children and adolescents. *Pediatr Surg Int*, 15:475-78, 1999.
- 27 - Lin TS, Huang LC, Wang NP, Chang CC. Endoscopic thoracic sympathetic block by clipping for palmar and axillary hyperhidrosis in children and adolescents. *Pediatr Surg Int*, 17 (7):535-7, 2001.
- 28 - Mack M. Thoracoscopy. In: Pearson FG, Deslariers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, Mckneally MF, Urshel HCjr. *Thoracic Surgery*. 1.ed. New York, Churchill Livingstone, 1995. p 1488-1509.
- 29 - Malone PS, Duignan JP, Hederman WP. The surgical treatment of upper limb hyperhidrosis. *Br J Dermatol*, 115:81-84, 1986.
- 30 - Reddick EJ, Olsen DO. Laparoscopic Laser cholecystectomy. *Surg Endosc*, 3:131-3, 1989.
- 31 - Reisfeld R. Endoscopic thoracic sympathectomy for hyperhidrosis: Experience with both cauterization and clamping methods. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 12(4):255-257, 2002.
- 32 - Riet MV, Smet AAEE, Kuiken H, Kazemier G, Bonjer HJ. Prevention of compensatory hyperhidrosis after thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *Surg Endosc*, 15:1159-62, 2001.
- 33 - Telford ED. The technique of Sympathectomy. *Br J Surg*, 23:448-50, 1935.
- 34 - Wang YC. Anatomical location of T2-3 sympathetic trunk and Kuntz nerve by transthoracic endoscopy. *J Neurosurg*, 96(1 suppl):68-72, 2002.
- 35 - Weale EF. Upper thoracic sympathectomy by transthoracic electrocoagulation. *Br J Surg*, 67:71-72, 1980.
- 36 - Wong V-W. Transthoracic video-endoscopic eletrocautery of sympatyhetic ganglia for hyperhidrosis palmaris: Special reference to localization of the first and second ribs. *Surg Neurol*, 47:224-30, 1997.
- 37 - Zacherl J, Imhof M, Huber ER, Plas EG, Herbst F, Jaskesz R, Függer R. Vídeo assistance reduces complications rate of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg*, 68:1177-1181, 1999.

ACOMPANHAMENTO DAS LESÕES INTRA-EPITELIAIS ESCAMOSAS CERVICAIS

Lara Henriques de Carvalho Vieira, Denise Gasparetti Drumond, João Carlos Arantes Júnior, Vicente Rosauo Vidal, Ângela Maria Gollner, Raimunda Violante Campos de Assis, Sônia Maria Neumann Cupolilo

Universidade Federal de Juiz de Fora; Faculdade de Medicina/Hospital Universitário; Ambulatório de Patologia do Trato Genital Inferior e Colposcopia

RESUMO

As lesões intra-epiteliais escamosas cervicais são divididas em lesão intraepitelial escamosa de baixo grau (compreendendo o efeito citopático pelo Human papilloma vírus – HPV e Neoplasia intraepitelial cervical grau I), lesão intraepitelial escamosa de alto grau (compreendendo Neoplasias intraepitelial cervical graus II e III e o carcinoma “in situ”), e podem progredir para câncer invasivo quando não tratadas. O HPV é devidamente documentado como um dos maiores causadores do carcinoma do colo uterino. O tratamento das mulheres com neoplasia intra-epitelial cervical reduz o risco de câncer invasivo em 95%. Existem várias modalidades de tratamento para as lesões intraepiteliais escamosas, que abrangem mudanças nos hábitos de vida (suspensão do tabagismo, dieta equilibrada) até abordagens cirúrgicas que podem ser ablativas (crioterapia, coagulação a baixa potência, diatermo-coagulação e vaporização a laser) ou excisionais (conização clássica a bisturi frio, cirurgia de alta frequência – CAF - e excisão ampla com alça da zona de transformação – LLETZ). Nas lesões de baixo grau a conduta deve ser expectante já que no mínimo 70% das pacientes apresentarão remissão espontânea. Exceção se faz se a colposcopia for insatisfatória ou quando a lesão se estender para dentro do canal cervical. O seguimento deve ser periódico e por longo período de tempo. As mulheres com lesões de alto grau e colposcopia satisfatória podem ser tratadas tanto por métodos ablativos quanto excisionais, dando-se preferência a estes últimos devido a possibilidade de avaliação do espécime. Exceção se faz às gestantes, onde a conduta é expectante, pois a taxa de remissão pós-parto é alta e nas adolescentes com NIC II, onde se aceita também a conduta expectante, dada a pequena chance de progressão para doença invasiva nesta faixa etária. O tratamento desta patologia geralmente é bem sucedido, sendo descritas taxas de recorrência de apenas 3 a 18%.

UNITERMOS

Lesão intra-epitelial escamosa cervical; infecção pelo HPV; acompanhamento.

INTRODUÇÃO

O conceito histopatológico de neoplasia intra-epitelial cervical para caracterizar as lesões precursoras do câncer do epitélio pavimentoso cervical foi introduzido por RICHART (1967)²⁷, e modificado posteriormente em 1990²⁸, ficando as neoplasias intra-epiteliais cervicais classificadas em Neoplasia intraepitelial escamosa de baixo grau (NIC I), Neoplasia intraepitelial escamosa de alto grau (NIC II, NIC III e carcinoma “in situ”), a qual pode progredir para o câncer invasivo se deixada sem tratamento¹⁹.

Em 1988, um grupo de especialistas, reunido em Bethesda, nos Estados Unidos, assume as críticas endereçadas às classificações citológicas em uso e propõe um sistema que permite boa correlação entre os achados

citológicos e a histopatologia das lesões intraepiteliais escamosas (SILs – Squamous intraepithelial lesions) do colo uterino. Este sistema foi revisado subsequente em 1990 e 2001^{29,30}. No Sistema de Bethesda as SILs são classificadas em: lesão intraepitelial escamosa de baixo grau (LSIL – Low grade squamous intraepithelial lesion, compreendendo o efeito citopático pelo Human papilloma vírus – HPV e Neoplasia intraepitelial cervical grau I), lesão intraepitelial escamosa de alto grau (HSIL – High grade squamous intraepithelial lesion, compreendendo Neoplasias intraepitelial cervical graus II e III e o carcinoma “in situ”)^{29,30}.

O HPV é bem documentado como um dos maiores causadores do carcinoma do colo uterino. Mais de 35 sub-tipos distintos de HPV estão envolvidos na infecção genital e os sub-tipos 16 e 18 são extremamente oncogênicos. Assim, os sub-tipos 16 e 18 são colocados como o grupo de alto risco; os sub-tipos 31, 33, 35, 45, 52, 56 e 58 são classificados como vírus com um fator de risco intermediário, enquanto que os sub-tipos 6 e 11 são de baixo risco, baseado no seu potencial oncogênico¹⁹.

O tratamento das mulheres com SIL reduz o risco de câncer invasivo do colo em 95%³⁰ e a abordagem destas tem se tornado extremamente problemática. Enquanto existe um consenso geral na abordagem da mulher com câncer localizado em fase inicial e com HSIL, a melhor abordagem das lesões borderline e de baixo grau é controversa. Um importante aspecto neste debate é a resposta esperada em uma intervenção para tratamento²².

As modalidades de tratamento mais comumente utilizadas incluem a crioterapia, ablação com laser, a LEEP e a conização. A razão para a escolha de uma destas opções inclui a habilidade para análise do material, a severidade e o tamanho da lesão, o comprometimento do canal cervical, o custo e a simplicidade do procedimento, o índice de complicações, a eficácia e a preferência da paciente²².

Assim, os índices de cura, as taxas de persistência e progressão, bem como das complicações associadas são muito úteis na determinação das estratégias de abordagem²².

ABORDAGEM DAS LESÕES PRECURSORAS DO CÂNCER DE COLO UTERINO

Mudança dos hábitos de vida

Apesar de não haver ainda dados consistentes de que uma dieta rica em vitamina C, ácido fólico, vitaminas B6 e B12, beta-caroteno e carbinol-3-indol, aumente o índice de regressão e diminua as taxas de persistência ou progressão da SIL estabelecida, a recomendação de uma dieta balanceada com frutas e verduras não pode ser descartada e pode trazer benefícios⁴.

É importante também frisar que outros fatores podem interferir com a habilidade de resposta do sistema imune. Assim, o uso de drogas, o etilismo e o sono inadequado devem ser evitados⁴.

De importância ainda maior, as mulheres tabagistas devem ser orientadas quanto ao efeito adverso que o cigarro causa na capacidade do sistema imune em eliminar o HPV e pode aumentar o risco de câncer cervical⁴.

As pacientes podem se beneficiar com essas orientações, uma vez que se sentem capazes de contribuir ativamente no seu processo de cura⁴.

Promovendo uma atitude positiva

O estresse psicológico decorrente de um resultado citológico alterado

pode ser danoso tanto psíquica quanto fisicamente. A orientação adequada é a chave para reduzir esse estresse, sendo importante fornecer informações sobre a natureza e causa das alterações, a história natural das lesões induzidas pelo HPV e as opções de tratamento. Para tanto, pode ser utilizada a comunicação verbal, bem como materiais escritos, uma vez que as pacientes podem ter dificuldade em assimilar as informações fornecidas devido a sua ansiedade e insegurança⁴.

Conduta expectante versus tratamento cirúrgico

A grande maioria das mulheres com SIL tem menos de 30 anos de idade e nesta população o desejo de fertilidade é grande uma vez que a maioria destas mulheres ainda não completou ou sequer iniciou sua prole. Desta forma, qualquer possibilidade de tratamento expectante ou minimamente invasivo deve ser considerada²⁴.

As LSIL apresentam altos índices de regressão espontânea, possibilitando a conduta expectante sem tratamento inicial, desde que se possa realizar o seguimento adequado e ela concorde com o mesmo, uma vez que esta conduta pode gerar uma ansiedade maior do que a realização de uma abordagem cirúrgica definitiva⁴.

Para a maioria das mulheres com HSIL, a única opção disponível é a abordagem cirúrgica, sendo possível a escolha de um método adequado dentre os vários existentes. Exceção se faz no caso de gestantes com qualquer lesão de alto grau e adolescentes com HSIL (NIC II), que quase sempre apresentam lesão transitória e onde o câncer cervical é virtualmente inexistente⁴.

Modalidades de Tratamento Cirúrgico Disponíveis

As terapias cirúrgicas disponíveis para o tratamento das neoplasias intra-epiteliais cervicais podem ser divididas em ablativas (ou destrutivas) e excisionais.

Terapias Ablativas

Compreendem a crioterapia, a coagulação a baixa potência, a diatermo-coagulação e a vaporização a laser e podem ser indicadas apenas nos casos de lesões ecto-cervicais com completa visualização da junção escamo-colunar (JEC)³². A grande desvantagem das terapias ablativas é a inexistência de peça operatória para estudo anatomopatológico¹³.

A crioterapia é caracterizada por baixos índices de complicações, fácil execução, confiabilidade, baixo custo e a vantagem de deixar uma população de HPV mortos sobre a ferida cirúrgica, o que facilita o desenvolvimento da memória imunológica⁴.

A coagulação a baixa potência foi proposta na década de 60 por Semm e atua em temperaturas de 50 a 100°C. O percentual de sucesso descrito é de 95% com recidiva de 2,5% nos três primeiros meses¹³.

A diatermocoagulação fornece taxas de sucesso descritas de 97% e apresenta a vantagem de ser de fácil execução e baixo custo. A desvantagem é que não se pode calcular a profundidade da destruição¹³.

A vaporização a laser tem a vantagem de abranger melhor toda a extensão da lesão. As desvantagens do método são o alto custo, a necessidade de treinamento prolongado e a possibilidade de queimaduras inadvertidas⁴.

Terapias Excisionais

Apesar dos estudos não mostrarem diferença significativa nos índices de remissão das SILs com os tratamentos ablativos ou excisionais (tabela 1) estas últimas têm sido preferidas, uma vez que se encontra adenocarcinoma *in situ* ou carcinoma microinvasivo ocultos em cerca de 2 a 3% das peças cirúrgicas obtidas por métodos excisionais⁴.

Os principais métodos excisionais existentes são a conização clássica a bisturi frio e a cirurgia de alta frequência (CAF).

A conização a bisturi frio é um procedimento indicado em lesões com extensão endocervical, colposcopia insatisfatória, discrepância entre a citologia e a biópsia cervical, adenocarcinoma *in situ*, câncer cervical microinvasivo ou suspeito de invasão. Na maioria dos casos é o tratamento adequado para as pacientes com desejo de preservação da fertilidade. A desvantagem do procedimento é representada pela possibilidade de excisão incompleta, independente da técnica, sendo que a frequência de comprometimento das margens varia muito na literatura, sendo relatada de 7,2 a 43,5%. Mas a presença de margens positiva após a conização não significa, necessariamente, a presença de uma lesão persistente²⁰. Reich et al acompanharam 390 mulheres com margens positivas após conização de colo uterino durante 19 (6-30) meses, e observaram 306 (78%) pacientes curadas e 84 (22%) mulheres com HSIL persistente ou recorrente ou com carcinoma *in situ*²⁴.

Tabela 1:

Comparação nos índices de falha no tratamento cirúrgico das SILs⁴

Estudo/Autor	Ano	Número de Pacientes	Crioterapia	Laser	CAF
Não aleatórios					
Wright	1981	334	14%	3%	ND
Townsend	1983	200	7%	11%	ND
Ferenczy	1985	294	9%	4%	ND
Gunasekera	1990	199	ND	8%	5%
Aleatórios					
Kirwan	1985	98	17%	11%	ND
Kwikkel	1987	101	14%	30%	ND
Berget	1991	204	9%	10%	ND
Berget	1994	187	4%	8%	ND
Alvarez	1998	375	ND	4%	7%
Mitchell		390	24%	17%	16%

ND: Não disponível

Adaptada de COX, JT. Management of women with cervical cancer precursor lesions. *Obstet Gynecol Clin N Am*, 29:787-816, 2002.

A CAF é usada como procedimento diagnóstico e terapêutico, especialmente indicada em pacientes jovens que desejam engravidar¹³. O índice de recorrência de lesões de alto grau na literatura varia de 3 a 18%. Cecchini et al avaliou 622 casos de NIC II/III tratadas por CAF e acompanhou por um período médio de 66,5 meses (6-195), encontrando índices de recorrência de 9,1% (52 casos), sendo que houve associação importante da recorrência com idade avançada e intervalo de tempo após a realização do procedimento, sendo o risco maior de desenvolver uma lesão no primeiro ano após o tratamento³.

O loop electrosurgical excision procedure (LEETZ) é realizada com o aparelho de CAF e está associado com baixa morbidade, sendo efetiva no tratamento das neoplasias intra-epiteliais cervicais de baixo grau^{6,10}. Estudo retrospectivo realizado por Paraskevaidis et al avaliou 897 mulheres tratadas por LSIL persistente ou HSIL com LLETZ no período de 1989 a 2000 e mostrou os seguintes resultados: 40 mulheres não apresentaram patologia cervical significativa (4,5% de sobre-tratamento). 748 (88,5%) pacientes apresentaram margens livres. As taxas de falha no tratamento foram de 4,7% e 26,8% nas pacientes sem e com margens comprometidas, respectivamente²⁴.

ACOMPANHAMENTO DAS MULHERES COM LSIL

Conduta Expectante

Sabe-se que as mulheres imunocompetentes com LSIL induzidas pelo HPV têm no mínimo 70% de chance de suprimi-las espontaneamente, ao contrário da idéia que se tinha há 30 anos de que as SILs representavam uma doença progressiva, motivo pelo qual se indicava o tratamento de todos os graus de lesão⁴.

A conduta expectante tem mostrado os mesmos índices de detecção de HSIL nos casos de LSIL ou de Atipias de Células Escamosas de Significado Indeterminado (ASCUS), sendo estas duas entidades abordadas similarmente. Essas pacientes são consideradas de risco aumentado para o desenvolvimento de HSIL, até que se apresentem livres das lesões no seguimento citológico ou por testes de HPV⁴.

Vários protocolos de seguimento têm recomendado colposcopia e citologia, periódicas, por um período de tempo prolongado, já que a chance de aparecimento das lesões de alto grau aumenta a medida que aumenta o tempo de exposição ao HPV de alto risco.

Uma meta-análise realizada por Fahey et al determinou que a citologia tem uma sensibilidade média de 66% na detecção de células alteradas no acompanhamento das pacientes com LSIL⁸. Em outra meta-análise realizada pela Agency for Health Care Policy Research se avaliou os 12 estudos mais fidedignos da literatura sobre a acurácia da citologia tanto na avaliação primária do colo uterino quanto no seguimento das pacientes com LSIL e encontrou uma sensibilidade geral de 30 a 87% e uma especificidade de 86 a 100%²⁰. Essas meta-análises forneceram informação sobre o número de citologias repetidas necessárias para assegurar a ausência de patologia. A maioria dos protocolos recomendou três ou quatro citologias normais realizadas a intervalos de 4 a 6 meses antes de retornar a paciente para o controle habitual.

Guido et al¹¹, usando dados do "ASCUS/LSIL triage study" (ALTS-

Estudo de triagem de ASCUS/LSIL demonstraram sensibilidade de 95% na detecção de HSIL ou câncer com um único teste de detecção de HPV no 12º mês de acompanhamento. Esta abordagem parece ser mais econômica que a citologia seriada, uma vez que reduz o número de consultas médicas e o encaminhamento à colposcopia.

A verdadeira história natural da SIL é desconhecida devido às alterações no seu curso desencadeadas por procedimentos como a própria biópsia, que pode levar a um aumento da imunidade local. Assim, as estatísticas sobre as taxas de progressão, regressão e persistência das lesões são baseadas em dados imprecisos.

No estudo sobre a história natural da SIL foi feito por Ostor em 1993, numa revisão de todos os artigos publicados até então, incluindo dados de 4504 pacientes com LSIL. Ele encontrou 57% de regressão, 32% de persistência e 11% de progressão ou de HSIL erroneamente diagnosticada como LSIL²³.

Em um estudo prospectivo, R. K. Fall⁹ publicou, em 1999, no *American Journal of Obstetrics & Gynecologists* uma avaliação de 89 mulheres com diagnóstico histológico de LSIL, com acompanhamento citológico e colposcópico a cada 3 meses, demonstrando resolução espontânea de 75% ao final de 1 ano. O tempo médio de resolução foi de 9 meses; a taxa de progressão foi de 1.1% (apenas um caso de HSIL/NIC II).

TRATAMENTO CIRÚRGICO NAS LESÕES DE BAIXO GRAU

Um grande problema na conduta expectante das SILs é a possibilidade do abandono do follow-up por parte das pacientes. Em estudo realizado em 2001, Hartz et al avaliaram 219 mulheres com diagnóstico histológico de LSIL às quais foi oferecida a possibilidade de crioterapia ou acompanhamento citológico a cada quatro meses até o encontro de três citologias consecutivas normais. Apenas 37% de todas as mulheres completaram o seguimento corretamente¹⁴³. Alguns fatores podem estar envolvidos na aderência da paciente ao tratamento como características individuais e demográficas, suporte social, dificuldade de entendimento da situação, medo, bem como fatores relacionados ao próprio sistema de saúde como horários de atendimento, sensibilidade dos profissionais envolvidos, custo e funcionamento de um sistema de contato com as pacientes que faltam às consultas⁴.

Assim, o consenso da American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP- Sociedade Americana de Colposcopia e Patologia Cervical) de 2001 e o British National Health Service em 1992 recomendam o tratamento cirúrgico se a paciente apresenta risco de abandono do acompanhamento^{5, 31}.

Justifica-se também o tratamento cirúrgico nos casos de colposcopia insatisfatória ou quando a lesão se estende para dentro do canal cervical, uma vez que uma lesão de alto grau pode estar escondida fora do alcance dos olhos do observador.

O programa Viva Mulher, em sua terceira oficina, realizada nos dias 28 e 29 de novembro de 2002, recomenda citologia de 6 em 6 meses. Se a citologia for positiva, esta paciente deve fazer colposcopia e se possuir lesão deve ser feita biópsia. Caso a citologia seja negativa, fazer nova citologia em 6 meses¹¹.

ACOMPANHAMENTO DAS MULHERES COM LESÃO DE ALTO GRAU

As mulheres com HSIL (NIC II ou mais) e colposcopia satisfatória podem ser tratadas tanto por métodos ablativos como a crioterapia e a ablação a laser, quanto por métodos excisionais como a conização uterina ou o CAF. De acordo com artigo publicado em 2000 por Nuovo et al não há diferença significativa nos seguimentos das pacientes, no que diz respeito a persistência e resolução nos tratamentos das lesões intra-epiteliais cervicais por cone, crioterapia ablação a laser ou CAF²¹. Apesar disso, muitos profissionais preferem os métodos excisionais devido à possibilidade de obtenção de um espécime para análise histológica. Ainda, os procedimentos ablativos são contra-indicados nos casos de colposcopia insatisfatória devido ao risco de um carcinoma invasivo oculto, que está presente em mais de 7% das vezes⁵. Nestes casos tanto a conização quanto o cone a laser ou o CAF são opções aceitas, pois apresentam taxas de sucesso semelhantes.

HSIL (NIC II e III) na Gestação

Sabe-se que há um grande potencial de regressão pós-parto das HSIL encontradas nas gestantes (acima de 69%). Assim, a menos que o câncer invasivo seja suspeitado, as lesões podem ser acompanhadas com colposcopia a cada 2 a 3 meses, realizando-se a biópsia se houver piora

do aspecto colposcópico sugestiva de invasão^{4, 7, 24}.

HSIL (NIC II) na Adolescência

Segundo a recomendação do American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP) as adolescentes com HSIL (NIC II) podem ser acompanhadas com colposcopia e citologia a cada 4 a 6 meses por um período de um ano, desde que a colposcopia seja satisfatória, a amostra endocervical seja negativa, a paciente seja confiável e aceite o risco de uma lesão oculta (que é pequeno nesta faixa etária). Tal conduta não se aplica aos casos de HSIL (NIC III)⁴.

Tratamento das Imunodeprimidas

A imunossupressão acarreta maior prevalência de único 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 tratamento⁴.

A prevalência e a persistência do HPV aumentam com a diminuição da contagem CD4 e/ou aumento da carga viral - ambos parecem ser preditores do aumento da prevalência do HPV, como também a dos subtipos oncogênicos, que parecem ser mais comuns com baixas contagens de CD4 e altas cargas virais. Tanto a frequência quanto a gravidade dos esfregaços anormais foram correlacionadas à queda da contagem CD4 e ao aumento da carga viral^{1, 2, 17}.

O New York Cervical Disease Study (NYCDS) acompanhou mulheres imunodeprimidas com LSIL por um ano, tratadas por crioterapia ou conduzidas de forma expectante. Apesar de 56% das mulheres tratadas por crioterapia se apresentarem livres das lesões, em comparação com 24% no grupo das mulheres da conduta expectante, o risco de progressão das lesões foi o mesmo nos dois grupos, o que suporta o tratamento expectante nessas circunstâncias⁴.

A resposta ao tratamento das HSIL nessas pacientes é muito mais precária que nas imunocompetentes, apresentando risco de recorrência de 68.4% e 48.9% quando as margens estão comprometidas ou não, respectivamente⁴.

Assim, outras formas de tratamento não cirúrgicas têm sido propostas como adjuntas no tratamento ou como abordagem inicial nas lesões. Em trabalho randomizado desenvolvido por Maiman et al em 1999 foi demonstrado que mulheres tratadas por HSIL (NIC II e III) através de procedimentos excisionais seguido de aplicação vaginal de 5-FU têm aproximadamente metade da chance de recorrência (28%) quando comparadas às que não usaram o 5-FU (47%)¹⁶.

Muitos clínicos têm administrado Terapia Antiretroviral Altamente Ativa (HAART) às pacientes para aumentar a resposta imune⁴. O tratamento com o HAART parece melhorar a evolução da SIL²⁶. Em estudo realizado em New York por Minkoff et al., publicado em 2001, foram avaliadas 1779 mulheres infectadas pelo HIV em tratamento com o esquema HAART, submetidas a controles semestrais. Destas, 741 apresentavam pelo menos um subtipo de HPV oncogênico ao início do tratamento. Depois de controlados a contagem de CD4 e o estado da colpocitologia observou-se que as mulheres que estavam em tratamento com o HAART apresentaram 40% mais chance de regressão das lesões do que as que não estavam, e chance de progressão 32% menor²⁶.

Acompanhamento das mulheres com HSIL após o tratamento

Apesar da chance de desenvolvimento de câncer cervical invasivo ser cinco vezes maior nas mulheres que já foram tratadas por NIC, o tratamento desta patologia geralmente é bem sucedido, sendo descritas taxas de recorrência de apenas 3 a 18%³.

A possibilidade de recorrência é maior nas pacientes que apresentam margem positiva após o tratamento excisional, cuja frequência é muito variada na literatura, indo de 7.2 a 43.5%^{4, 11, 14, 21, 24}. Porém a simples presença de margens comprometidas no anatomopatológico do espécime não justifica novo procedimento cirúrgico imediato, uma vez que a maioria dessas mulheres permanecerá livre de lesão no seguimento^{4, 18, 25}.

A maioria dos protocolos de follow-up recomenda seguimento com citologia apenas, combinação de citologia e colposcopia ou, mais recentemente, testes do DNA do HPV, por períodos de tempo que vão de 5 a 10 anos⁴.

A citologia é capaz de detectar mais de 90% dos casos de lesão de alto grau recorrente ou persistente após terapia excisional e deve ser repetida a cada 4 a 6 meses no primeiro ano, e semestralmente no segundo⁴.

Apesar de muitos profissionais preferirem o uso combinado da citologia e colposcopia no primeiro ano de seguimento das pacientes, não há benefício comprovado dessa prática sobre o uso da citologia isolada⁴.

Vários autores têm explorado a associação entre os achados citológicos e histológicos e a prevalência da infecção pelo HPV no colo. Em um trabalho japonês desenvolvido por Yutaka et al foram estudadas 74 pacientes com HSIL, das quais 58 foram submetidas a teste de DNA do HPV, tendo-se encontrado positividade em 56 pacientes (96.6%). Destas 56, 11 (19.6%) persistiram com o teste positivo após o tratamento, enquanto em 45 (80.4%) houve negatização do teste. Cinco das 11 pacientes com teste positivo (45.5%) desenvolveram NIC recorrente, enquanto nenhuma das pacientes com teste negativo desenvolveu SIL após o tratamento ($p < 0.0001$)¹⁹.

O American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP) recomenda duas alternativas para o seguimento dessas pacientes quais sejam³¹:

- O acompanhamento padrão com citologia isolada ou associada a colposcopia a intervalos de 4 a 6 meses até que se obtenha pelo menos três amostras negativas, quando então, as pacientes passam para o controle anual citológico, sendo que qualquer nova alteração detectada deve ser seguida de colposcopia.

- Admite também o acompanhamento através dos testes de detecção do DNA do HPV como uma opção de acompanhamento dessas pacientes. O primeiro teste deve ser realizado com 6 meses pós tratamento e, se positivo, a colposcopia é indicada. O alto valor preditivo negativo do teste, associado a uma citologia negativa permite encaminhar a paciente para o controle anual. Atenção deve ser dada ao fato de que um teste positivo, na ausência de alterações citológicas ou colposcópicas não indica repetição do procedimento cirúrgico.

O Programa Viva Mulher recomenda colposcopia frente às pacientes com HSIL. A colposcopia sendo satisfatória e com lesão compatível com citologia, orienta-se ver e tratar. Caso a lesão seja incompatível com a citologia, fazer biópsia. Confirmando-se HSIL (citologia, colposcopia e/ou histologia) fazer conização (CAF). Caso a colposcopia seja insatisfatória e a paciente apresente lesão de colo, orienta-se fazer conização. Caso essa colposcopia não mostre lesão, fazer citologia de 3/3 meses. Neste caso, se a citologia permanecer HSIL fazer conização.

DISCUSSÃO

O Programa Viva Mulher buscou estabelecer, com base em evidências científicas, condutas destinadas ao Sistema Único de Saúde (SUS), as quais são mais adequadas à realidade brasileira. De posse das recomendações do Programa Viva Mulher, os médicos brasileiros podem, respeitando-se as particularidades regionais e intrínsecas do serviço público, fazer uso de um consenso brasileiro para a conduta frente às diversas alterações cito e histopatológicas e que exceto pela valorização dos testes de detecção do DNA, objetivam da mesma forma que a Sociedade Americana de Colposcopia e Patologia Cervical, tratar e/ou acompanhar as lesões intraepiteliais cervicais.



SUMMARY

FOLLOW-UP OF SQUAMOUS CERVICAL INTRAEPITHELIAL LESIONS

Squamous intraepithelial lesion (SIL) is divided into low-grade squamous intraepithelial lesion (CIN I), high-grade squamous intraepithelial lesion (CIN II/III), which may progress to invasive cancer if left untreated. Human papillomavirus (HPV) is well documented as one of the major causes of carcinoma of the cervix. Treatment of women with SIL reduces the risk of invasive cancer of the cervix by 95%. The mode of treatment for SIL depends mainly on the severity and extent of dysplasia and visibility of the squamocolumnar junction, and on the patient's desire for preservation of fertility. Despite the promise of several investigative treatment approaches that either harness the immune system or target viral promoting regions, available therapies will continue for the immediate time to be limited to either ablative (such as cryotherapy, diathermy, laser ablation) or excisional methods (such as loop electrosurgical excision procedure – LEEP and cold knife conization). The high rate of regression of LSIL provides the patient with the opportunity to

be followed expectantly without initial treatment, provided that she is reliable for follow-up and she have a satisfactory colposcopy. Women with HSIL (CIN II or III) can be treated equally successfully by either ablative or excisional methods. However, large, high-grade lesions may be best treated by excisional methods that allow histologic evaluation.

KEY WORDS

Squamous intraepithelial lesion, HPV Infection, follow-up.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Ahdieh L, Klein RS, Burk R, Cu-Uvin S, Schuman P, Duerr A, Safaiean M, Astemborski J, Daniel R, Shah K. Prevalence, incidence, and type-specific persistence of human papillomavirus in human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative women. *J Infect Dis*, 184(6):682-90, 2001.
- 2 - Anderson JR. Manifestações Ginecológicas Associadas à Infecção pelo HIV. 4ª Conferência Anual Brasil em HIV/AIDS.
- 3 - Cecchini S, Visioli CB, Zappa M, Ciatto S. Recurrence after Treatment by Loop Electrosurgical Excision Procedure (LEEP) of High-Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia. *Tumori*, 88:478-480, 2002.
- 4 - Cox JT. Management of women with cervical cancer precursor lesions. *Obstet Gynecol Clin N Am*, 29:787-816, 2002.
- 5 - Duncan ID. NHS cervical screening programme: guidelines for clinical practice and programme management. Oxford: National Coordinating Network; 1992.
- 6 - Ehsani N, Golbang P, Papadakis T, Scurry J, Muldowney L, Allen D, Planner R. The Use of Large Loop Excisional of the Transformation Zone in Management Problems of Cervical Intraepithelial Neoplasia. *Aust. NZ J Obstet Gynaecol*, 38:251-253, 1998.
- 7 - Eleutério Junior J. Conduta Diante de Atipia Citológica Cervical na Gestação. *Femina*, 31 (4):355-358, 2003.
- 8 - Fahey MT, Irwig L, Macaskill P. Meta-analysis of Pap test accuracy. *Am J Epidemiol*, 141:680-689, 1995.
- 9 - Fall RK. Spontaneous resolution rate of grade 1 cervical intraepithelial neoplasia in a private practice population. *Am J Obstet Gynecol*, 181:278-282, 1999.
- 10 - Flannelly G, Bolger B, Fawzi H, Lopes AB, Monaghan JM. Follow up after LLETZ: could schedules be modified according to risk of recurrence? *Br J Obstet Gynaecol*, 108:1025-1030, 2001.
- 11 - Governo Federal/Instituto Nacional de Câncer/Ministério da Saúde. Nomenclatura Brasileira para Laudos Citopatológicos Cervicais e Condutas Clínicas Preconizadas, Viva Mulher, Rio de Janeiro, 2003. disponível em: <www.aprp.org.br/arquivos/Texto_Nomenclatura_brasileira_citopatologia>. Acesso em 13 março 2004.
- 12 - Guido R, Solomon D, Schiffman M, Burke L. Comparison of management strategies for women diagnosed as CIN 1 or less postcolposcopic evaluation: data from the ASCUS and LSIL Triage Study (ALTS), a multicenter randomized trial. *J Low Gen Tract Dis*, 6:176, 2002.
- 13 - Halbe HW. *Tratado de Ginecologia*. 3 ed. São Paulo, Roca, 2000. 2471 p.
- 14 - Hartz LE, Fenaughty AM. Management choice and adherence to follow-up after colposcopy in women with cervical intraepithelial neoplasia 1. *Obstet Gynecol*, 98(4):674-678, 2001.

- 15 - Jakus S, Edmonds P, Dunton C, King SA. Margins Status and Excision of Cervical Intraepithelial Neoplasia: A Review. *Obst Gynecol Survey*, 55:520-527, 2000.
- 16 - Maiman M, Watts DH, Anderson J, et al. Vaginal 5-fluorouracil for high-grade cervical dysplasia em human immunodeficiency virus infection: a randomized trial. *Obstet Gynecol*, 94:954-961, 1999.
- 17 - Massad S, Riester KA, Anastos KM, Fruchter RG, Palefsky JM, Burk RD, Burns D, Greenblatt RM, Muderspach LI, Miotti P. Prevalence and Predictors of Squamous Cell Abnormalities in Papanicolaou Smears From Women Infected With HIV-1. *JAIDS*, 21:33-41, 1999.
- 18 - Milojkovic M. Residual and recurrent lesions after conization for cervical intraepithelial neoplasia grade 3. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 76:49-53, 2002.
- 19 - Nagai Y, Maehama T, Asato T, Kanazawa K. Persistence of Human Papillomavirus Infection after Therapeutic Conization for CIN 3: Is It na Alarm for Disease Recurrence? *Gynecologic Oncology*, 79:294-299, 2000.
- 20 - Nanda K, McCrory DC, Myers ER, Bastian LA, Hasselblad V, Hickey JD, et al. Accuracy of the Papanicolaou test in screening for and follow-up of cervical cytologic abnormalities: a systematic review. *Ann Intern Med*, 132:810-819, 2000.
- 21 - Narducci F, Occeili B, Boman F, Vinatier D, Leroy JL. Positive Margins after Conization and Risk of Persistent Lesion. *Gynecologic Oncology*, 76:311-314, 2000.
- 22 - Nuovo J, Melnikow J, Willan AR, Chan BKS. Treatment outcomes for squamous intraepithelial lesions. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 68:25-33, 2000.
- 23 - Ostor AG. Natural history of CIN: a critical review. *Int J Gynecol Pathol*, 12:186-192, 1993.
- 24 - Paraskevaidis E, Koliopoulos G, Malamou-Mitsi V, Zikopoulos K, Paschopoulos M, Pappa L, Agnantis NJ, Lolis DE. Large Loop Excision of the Transformation Zone for Treating Cervical Intraepithelial Neoplasia: A 12-year experience. *Anticancer Research*, 21:3097-3100, 2001.
- 25 - Reich O, Lahousen M, Pickel H, Tamussino K, Winter R. Cervical Intraepithelial Neoplasia III: Long-Term Follow-Up After Cold-Knife Conization With Involved Margins. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*, 99:193-196, 2002.
- 26 - Reuters Health. HAART improves HPV-related cervical disease in HIV-infected women. *AIDS* 2001;15:2157-2163.
- 27 - Richart RM. The natural history of cervical intraepithelial neoplasia. *Clin Obstet Gynecol*.10: 748-784, 1967.
- 28 - Richart RM. A modified terminology for cervical intraepithelial neoplasia. *Obstet Gynecol* 75: 131-133, 1990.
- 29 - The 1988 Bethesda System for reporting cervical/vaginal cytological diagnoses. *Acta Cytol* 33: 567-574, 1989.
- 30 - The 2001 Bethesda System. Terminology for Reporting Results of Cervical Cytology. *JAMA* 287: 2114-2119, 2002.
- 31 - Wright TC, Cox JT, Massad LS, Carison J, Wilkinson EJ. For the 2001 ASCCP-Sponsored Consensus Workshop. 2001 consensus guidelines for the management of women with cervical cytological abnormalities and cervical câncer precursors – part II: histological abnormalities. *JAMA* 287: 2120-2129, 2002.
- 32 - Zarcone R, Corcione M, Monarca M, Carrafiello C, Vullo G. Neoplasia intraepiteliale cervicale. *Minerva Ginecol*, 50:173-176, 1998.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Roberto J. Carvalho Filho, Lincoln Eduardo Villela Vieira de Castro Ferreira, Karla Oliveira Cimino, Aécio Flávio Meirelles de Souza

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva alta (HDA) resiste como entidade altamente prevalente na prática clínica, a despeito dos notórios avanços tecnológicos e endoscópicos e do surgimento de vários agentes farmacológicos nos últimos anos. Além disto, não se contou redução significativa em sua taxa de mortalidade nos últimos 50 anos, mantendo-se em torno de 10% desde 1945¹. A explicação para tal fato pode estar no aumento da expectativa de vida da população geral e a conseqüente maior prevalência de comorbidades².

Recentemente, um estudo realizado na Holanda avaliou a incidência e a evolução da HDA entre os períodos de 1993-94 e 2000. Observou-se uma redução de 23% na incidência (95% CI, 15% a 30%). Apesar do emprego mais freqüente de terapias combinadas, intervenções endoscópicas e o uso mais intenso de inibidores da bomba de prótons (IBP), a taxa de re-sangramento (16% vs. 15%) e a taxa de mortalidade (14% vs. 13%) não foram diferentes entre os dois períodos².

Durante a década de 90 Lewis *et al.* detectaram uma aparente redução nas taxas de hospitalização e mortalidade por doença ulcerosa péptica, a qual foi temporariamente associada ao aumento nas vendas de agentes anti-secretores³.

Vários estudos têm mostrado que empregando-se apenas terapia de suporte, 80 a 85% das HDA cessam espontaneamente. Os 15 a 20% restantes continuam a sangrar ou apresentam episódios recorrentes de HDA, correspondendo ao grupo que apresenta a maioria das complicações e óbitos^{4,7}.

QUADRO CLÍNICO

A HDA pode se manifestar através de:

- (1) Hematêmese: presença de vômitos sanguinolentos ou "em borra de café";
- (2) Melena: fezes enegrecidas e de odor fétido, resultantes da degradação do sangue por bactérias colônicas. Indica a presença de sangramento no trato gastrointestinal há pelo menos 14 horas⁸. Deve-se fazer diagnóstico diferencial com a ingestão de agentes exógenos que geram escurecimento fecal, tais como suplementos de ferro e sais de bismuto;
- (3) Hematoquezia: evacuação de sangue vermelho-vivo ou parcialmente digerido, na forma de sangue puro, misturado com fezes formadas, coágulos sanguíneos ou diarreia sanguinolenta. Normalmente, há perda aguda superior a 1.000 mL de sangue;
- (4) Sangue oculto fecal: quando não há perdas sanguíneas visíveis, mas apenas a detecção de sangramento pelo trato gastrointestinal através de pesquisa de sangue oculto fecal; ou
- (5) Sinais e sintomas de perda sanguínea: astenia, palidez cutâneo-mucosa, dispnéia aos esforços, síncope ou pré-síncope, angina ou choque, na ausência de hemorragia visível pelo trato gastrointestinal.

No caso da HDA, as apresentações clínicas mais comuns são a hematêmese e/ou melena. Embora a hematoquezia sugira uma fonte no trato gastrointestinal baixo (geralmente cólon), as HDAs manifestam-se como hematoquezia em até 10% dos casos, indicando sangramentos mais intensos⁹. Em um estudo realizado pela Sociedade Americana de Endoscopia Gastrointestinal, a mortalidade geral foi de 18% entre os pacientes com HDA manifesta por hematoquezia e de 29% entre aqueles com hematoquezia associada a aspirado gástrico vermelho-vivo¹⁰.

AValiação INICIAL

A abordagem primária do paciente com HDA aguda deve incluir, simultaneamente, a avaliação da gravidade da hemorragia, a instituição de reposição volêmica e uma rápida anamnese associada à pesquisa de dados objetivos de exame físico. Pacientes com hemorragias maciças e/ou comprometimento do nível de consciência devem ser submetidos a entubação traqueal como medida de proteção das vias aéreas.

A. Reposição volêmica:

A chave para o sucesso terapêutico na HDA é a rápida instituição de reposição volêmica, com o objetivo de manter a perfusão orgânica e a oxigenação tissular. Os sinais vitais devem ser rigorosamente monitorizados, incluindo a pressão arterial (PA), freqüência cardíaca (FC) e oximetria de pulso. A redução ortostática da pressão arterial sistólica > 20mm/Hg ou o aumento da freqüência cardíaca > 20bpm são indicativos de uma depleção mínima de 20% no volume intravascular¹¹. Com perdas ainda maiores, há progressiva queda da PA e aumento da FC até a instalação de hipotensão em decúbito e choque hipovolêmico. A presença de valores normais de PA e FC em decúbito e em posição ortostática sugere hemorragia de pequeno volume. O hematócrito inicial não é um indicador confiável da gravidade do sangramento já que são necessárias 24 a 72 horas para que haja redistribuição do plasma do espaço extravascular para o intravascular, quando então surge a queda do hematócrito¹¹.

Nos pacientes com HDA clinicamente significativa, devem ser instalados dois cateteres intravenosos calibrosos (calibre 14 a 18) em veias periféricas e coletadas amostras de sangue para análise laboratorial de hemograma, eletrólitos, RNI (relação normatizada internacional), tempo de tromboplastina parcial, uréia, creatinina, contagem de plaquetas e testes de função hepática, além de tipagem sanguínea e prova cruzada para pelo menos 2 a 4 unidades de concentrado de hemácias. A obtenção de acesso venoso central com monitorização da pressão venosa central é desejável em casos selecionados (como por exemplo, em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva), mas sua instalação não deve retardar a ressuscitação volêmica. Esta reposição de líquidos é usualmente feita com a utilização de cristalóides, tais como solução salina a 9% ou Ringer Lactato; a administração de colóides não é rotineira, exceto nos casos de hipoalbuminemia grave. O volume de cristalóides e unidades de concentrado de hemácias deve ser adequado às necessidades de cada caso, a partir da estimativa clínico-laboratorial da gravidade do sangramento e da avaliação contínua dos parâmetros hemodinâmicos. A colocação de sonda vesical de demora é alternativa útil para a monitorização da diurese, a qual é parâmetro adequado para a avaliação da perfusão orgânica e da eficácia da resposta volêmica. O uso de aminas simpaticomiméticas é usualmente desnecessário, sendo reservado para os casos de choque refratário.

B. Lavagem gástrica

Uma sonda nasogástrica calibrosa deve ser posicionada em todos os pacientes com HDA manifesta ou suspeitada. O achado de aspirado gástrico "vermelho-vivo" ou em "borra-de-café" confirma a fonte de sangramento como sendo acima do ligamento de Treitz, embora 16%

dos pacientes com HDA confirmada possuam aspirados gástricos não-sanguinolentos, principalmente quando o sítio sangrante é duodenal e o píloro é competente^{7, 10-12}. Embora com uma especificidade questionável de apenas 50%, o achado de aspirado gástrico não-sanguinolento, mas com aspecto bilioso reduz sobremaneira a possibilidade de HDA ativa¹³. Além de confirmar a origem da hemorragia, a lavagem gástrica presta-se também à retirada de coágulos e outros resíduos que possam atrapalhar a avaliação endoscópica e serve como indicador de sangramento contínuo ou ressangramento. A presença de ruídos hidroaéreos exacerbados (ruídos borborigmos) e a relação uréia sérica/creatinina sérica > 25 são outros indícios de hemorragia digestiva com origem no trato gastrointestinal alto^{3, 11, 13, 14}.

Recentemente tem-se discutido o uso de pró-cinéticos com o objetivo de melhorar a qualidade dos exames endoscópicos. O uso da eritromicina não só melhora a qualidade dos exames como parece reduzir a duração do exame endoscópico e a necessidade de um segundo exame^{15, 16}.

C. Hemoterapia

Pacientes idosos e/ou com comorbidades, tais como coronariopatias ou hepatopatias crônicas devem receber unidades de concentrado de hemácias em volume suficientes para manter o hematócrito acima de 30% e a hemoglobina em torno de 10 g/dL. Já os pacientes jovens e sem comorbidades devem receber transfusões no sentido de manter o hematócrito superior a 20% e a hemoglobina acima de 7 a 8 g/dL¹⁷. Neste sentido, hematócritos podem ser obtidos 15 minutos após cada unidade transfundida para se determinar a resposta à transfusão¹⁷. Em pacientes sem sangramento contínuo, espera-se, a cada unidade de concentrado de hemácias transfundida, um aumento de 3% no hematócrito e 1 g/dL na hemoglobina¹¹. Quando a PA e FC retornam a níveis normais, a velocidade de transfusão pode ser reduzida.

Pacientes com HDA ativa e plaquetopenia < 50.000/mm³ devem receber transfusão de 6 a 8 unidades de plaquetas. A transfusão de plaquetas também deve ser considerada nos pacientes com disfunção plaquetária qualitativa (como os portadores de insuficiência renal crônica ou usuários recentes de aspirina ou outros antiinflamatórios não-esteroidais), a despeito de contagem normal de plaquetas.

Os pacientes urêmicos possuem também disfunção plaquetária qualitativa e, na vigência de hemorragia aguda, devem receber desmopressina (DDAVP) na dose de 0,3 mg/kg diluídos em 50 mL de solução salina e administrados por infusão intravenosa de 15 a 30 minutos de duração, com repetição da dose em 12 a 24 horas. A DDAVP induz a liberação de múltiplos de alto peso molecular pré-formados do fator de Von Willebrand e fator VIII:C a partir do endotélio vascular, incrementando a função plaquetária¹¹.

Já os pacientes que apresentam coagulopatia associada (expressa por RNI > 1,5 ou tempo de tromboplastina parcial alargado) devem receber plasma fresco congelado (PFC), na dose de 12 a 15 mL/Kg (em geral, 3 a 5 unidades) em infusões venosas com duração de 1 a 6 horas. O PFC também é usado nas HDAs maciças, na dose de 1 unidade de PFC para cada 4 a 5 unidades de hemácias, no sentido de corrigir a deficiência dos fatores V e VIII, reduzidos quantitativamente no sangue estocado. Pacientes com HDA significativa em uso de cumarínicos (warfarin) devem suspender imediatamente o uso do fármaco e receber, além de PFC, vitamina K parenteral. Da mesma forma, pacientes em uso de heparina devem descontinuar seu uso e receber sulfato de protamina: 50 mg de sulfato de protamina revertem o efeito anticoagulante de 10.000 unidades de heparina administradas nos 30 minutos anteriores. O tempo de tromboplastina parcial é utilizado para a monitorização do tratamento com protamina, o qual frequentemente necessita ser repetido já que sua meia vida é ainda mais curta que a da heparina¹¹.

D. Avaliação da gravidade

Juntamente com a avaliação clínica inicial e estabilização hemodinâmica do paciente com HDA aguda, deve-se categorizar o paciente em grupos

Tabela 1
Estratificação de Prognóstico na Hemorragia Digestiva Alta

Variável	Escore			
	0	1	2	3
Idade (anos)	< 60	60 a 79	> 80	-
Choque	PAS > 100 mmHg, FC < 100 bpm	PAS > 100mmHg, FC > 100 bpm	PAS < 100 mmHg, FC > 100 bpm	-
Comorbidades	Ausentes	-	ICC, ICO, outras	IRC, IHC, NeoA
Diagnóstico	Lesões ausentes e sem SSR ou Mallory-Weiss	Outros diagnósticos endoscópicos	Neoplasia de TGI alto	-
SSR	Ausentes ou pontos de hematina	-	-	-
Prognóstico	< 3 pontos = bom 3 a 8 pontos = intermediário > 8 pontos = alta mortalidade	-	Sangue fresco, coágulo aderido, vaso visível ou sangramento ativo	-

Modificado de Rockall et al. PAS = pressão arterial sistólica. FC = frequência cardíaca. ICC = Insuficiência cardíaca congestiva. ICO = Insuficiência coronariana. IRC = Insuficiência renal crônica. IHC = Insuficiência hepática crônica. NeoA = Neoplasia avançada. SSR = Sinais de sangramento recente. TGI = Trato gastrointestinal.

de risco, através da avaliação de certos fatores clínicos e laboratoriais. O escore proposto por Rockall e colaboradores¹⁸ é o sistema mais comumente utilizado na estimativa do prognóstico de pacientes com HDA (Tabela 1).

Os pacientes pertencentes ao grupo de alto risco requerem admissão em unidade de terapia intensiva enquanto os pacientes de baixo risco podem ser triados no serviço de emergência através de endoscopia digestiva alta diagnóstica ou, alternativamente, podem ser hospitalizados em enfermaria antes de submeterem à avaliação endoscópica. Em ambos os grupos, os achados endoscópicos poderão ser usados para estimar a possibilidade de ressangramento (Tabela 2) e servir como orientação para decisões futuras, tais como qual a terapêutica adequada, início da dieta oral e duração da hospitalização.

Avaliação secundária e tratamento

Anamnese e exame físico

Durante a estabilização clínica do paciente, uma anamnese detalhada deve ser obtida, assim como sinais e sintomas sugestivos de comorbidades (doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca congestiva, hepatopatia e outras) deverão ser detectados. Embora a avaliação clínica tenha baixa especificidade na identificação de lesão sangrante, 40% em média¹⁹, pistas úteis podem ser obtidas. Da mesma forma, o exame físico pode indicar a presença de comorbidades (insuficiência cardíaca, DPOC) ou sugerir etiologias: *acantosis nigricans* – câncer gástrico; hiperkeratose palmo-plantar – neoplasia esofágica; estigmas de insuficiência hepática crônica – cirrose hepática com hipertensão portal.

Entre os fatores prognósticos clínicos, além da idade e da presença de comorbidades, a instabilidade hemodinâmica tem sido identificada como um fator preditivo independente de pobre prognóstico²⁰.

Endoscopia digestiva alta (EDA)

A EDA é a modalidade diagnóstica de escolha na HDA aguda^{1, 11, 21, 22}, sendo altamente sensível e específica para a localização e identificação de lesões sangrantes no trato gastrointestinal alto. Além de propiciar a realização de vários tipos de procedimentos endoscópicos hemostáticos, a EDA permite a estimativa do risco de ressangramento e prognóstico a partir das características endoscópicas da lesão sangrante (Tabelas 2 e 3) e o planejamento cirúrgico adequado para os casos refratários, uma vez que a localização anatômica do sítio sangrante já terá sido conhecida²².

Um prospectivo estudo Italiano avaliou 738 pacientes com HDA por úlcera péptica buscando identificar fatores preditivos de risco de ressangramento. A análise multi-variante revelou que cirrose hepática, recente cirurgia, pressão sanguínea sistólica menor que 100mmHg, hematêmese, Classificação de Forrest²³, e o tamanho e o local da úlcera foram variáveis preditivas de hemorragia recorrente. Entre estes, a classificação de Forrest foi o fator mais importante²⁴.

Tabela 2
Achados Endoscópicos Preditivos de Mau Prognóstico/Ressangramento

- Úlceras
 - Localização
 - Parede posterior do bulbo duodenal
 - Pequena curvatura gástrica (corpo alto)
 - Maior diâmetro: 1 a 2 cm
 - Estigmas de sangramento recente
 - Sangramento ativo e em jato (Forrest 1A)
 - Vaso visível (Forrest 2A)
 - Coágulo aderido (Forrest 2B)
- Varizes esôfago-gástricas
 - Sangramento ativo
 - Varizes de grosso calibre
 - Red spots, pontos hematócísticos, "sinal do mamilo branco"

Tabela 3
Achados Endoscópicos Preditivos de Ressangramento na Doença Ulcerosa

Sinais de sangramento recente	Prevalência	Risco de ressangramento*
- Sangramento arterial ativo	10%	90%
- Vaso visível	25%	50%
- Coágulo aderido	10%	25 a 30%
- Sangramento contínuo sem vaso visível	10%	10 a 20%
- Mancha com hematina	10%	7 a 10%
- Úlcera de base limpa	35%	3 a 5%

Durante tratamento clínico. Adaptado de Katschinsky B, Logan R, Davies J, et al. Dig Dis Sci 1994; 39:706

Tabela 4
Métodos endoscópicos hemostáticos usados na hemorragia digestiva alta

Métodos	Sem contato tissular	Com contato tissular
- Métodos térmicos	- Fotocoagulação com laser Argônio Nd:YAG	- Eletrocoagulação Monopolar Bipolar
- Métodos tópicos ou "de injeção"		- Escleroterapia Álcool, Etamolin, Polidocanol
		- Hemostasia Solução salina, Adrenalina
		- Injeção + termocoagulação
- Métodos mecânicos		- Grampeamento endoscópico
		- Ligadura elástica
		- Hemoclips

Os métodos endoscópicos terapêuticos usados na HDA são descritos na Tabela 4.

Angiografia visceral e cintilografia com hemácias marcadas

A necessidade de angiografia visceral como método diagnóstico na HDA aguda é rara, uma vez que a EDA proporciona inspeção direta de virtualmente toda a mucosa do trato gastrointestinal alto. Entretanto, naqueles casos em que a hemorragia é suficientemente volumosa para impedir que a EDA seja feita de maneira segura e eficaz e quando há contra-indicação cirúrgica, a angiografia mesentérica seletiva pode localizar a fonte do sangramento em até 75% dos casos. Além disso, a angiografia também permite abordagens terapêuticas, tais como a embolização intra-arterial com Gelfoam ou infusão intra-arterial de

vasopressina nos sangramentos persistentes por úlceras, angiomas ou lesões de Mallory-Weiss que não tenham sido controlados endoscopicamente ou que apresentem alto risco cirúrgico.

Os estudos cintilográficos são raramente usados na HDA. Nos casos de sangramento inativo no momento do exame, tornam-se inúteis. Se o sangramento é muito volumoso para permitir abordagem endoscópica, a angiografia constitui melhor método. Além disso, a captação hepática e esplênica dos radionuclídeos pode dificultar a visualização de sangramentos no trato gastrointestinal alto¹.

Terapia farmacológica

Vários agentes farmacológicos com ação antifibrinolítica (ácido tranexâmico), ação anti-secretora (como antagonistas dos receptores H₂ e inibidores da bomba de prótons), vasoconstritores (como por exemplo, a vasopressina) e agentes com atividade anti-secretora associada à ação vasoconstritora (como a somatostatina) têm sido usados na tentativa de controlar episódios de HDA aguda. Embora alguns estudos tenham relatado algum benefício, a maioria desses agentes não demonstrou eficácia comprovada pelos ensaios clínicos no tratamento da HDA não varicosa^{11, 25-29}. Estudos usando antagonistas dos receptores H₂ no tratamento da HDA têm produzido resultados decepcionantes no tratamento de úlceras sangrantes³⁰⁻³². Todavia, estudo prospectivo da Universidade de Hong Kong demonstrou uma redução significativa na taxa de ressangramento em úlceras pépticas com o uso de altas doses de omeprazol em infusão venosa contínua (22,5% no grupo placebo versus 6,7% no grupo tratado com dose de ataque de 80 mg seguida de 8 mg/hora por 72 horas)²⁸. Outros estudos têm comprovado a eficácia dos IBPs também na redução do tempo de internação hospitalar, na média de bolsas de sangue transfundidas, assim como nas taxas de ressangramento^{33,34}.

A relativa eficácia dos inibidores da bomba de prótons pode ser explicada pela sua habilidade em manter um pH gástrico > 6,0 e, assim, inibir a fibrinólise do coágulo criado por sobre a lesão ulcerada³⁵. Além disso, um estudo clínico placebo-controlado e duplo-cego, limitado ao tratamento de indivíduos com DUP sangrante com inibidores da bomba de prótons, demonstrou reduções significativas nas taxas de ressangramento, intervenção cirúrgica, permanência hospitalar e necessidade de transfusão sanguínea³⁶. Estes benefícios restringiram-se aos indivíduos com vasos visíveis e coágulos aderentes e não foram detectados em pacientes com hemorragia ativa ao exame endoscópico³⁶. Com relação à somatostatina, enquanto seus efeitos benéficos já foram definidos quanto ao tratamento da HDA varicosa, os dados na literatura são controversos quanto a sua eficácia no controle da HDA não associada à hipertensão portal^{11, 26, 37, 38}.

Embora pelo menos a Sociedade Britânica de Gastroenterologia tenha endossado o uso de inibidores da bomba de prótons (IBP) nas HDAs não varicosas³⁹, três recentes estudos acharam que o uso de IBPs tem uma relação custo-benefício na redução das taxas de re-sangramento e na necessidade de cirurgia após a hemostasia inicial obtida com a terapia endoscópica⁴⁰⁻⁴². Todavia, importantes questões relacionadas à dosagem da droga, sua via de administração e sua contribuição para a evolução dos pacientes após a terapêutica endoscópica ainda não foram totalmente respondidas⁴³.

Pra fins de tratamento, é recomendável que se inicie com inibidor de bomba protônica – omeprazol 40 mg q12h por via intravenosa (ou dose equivalente de pantoprazol/esomeprazol), considerando o benefício potencial destes fármacos como terapia adjuvante à terapia endoscópica ou alternativa à mesma, quando esta não obtiver sucesso, for contra-indicada ou não disponível¹¹.

Tratamento cirúrgico

Todos os pacientes com HDA de *alto risco*, admitidos em unidade de terapia intensiva, devem ser avaliados por um cirurgião. Os critérios para a indicação de cirurgia de emergência são^{39, 44}:

- (1) Falha no controle da hemorragia com medidas não cirúrgicas;
- (2) Hemorragia grave persistente após duas tentativas de hemostasia endoscópica;
- (3) Lesão inacessível à endoscopia por alterações anatômicas causadas por cirurgia prévia, anomalia anatômica ou estenose pilórica;
- (4) Choque hipovolêmico grave, no qual a cirurgia de emergência pode evitar o óbito; e
- (5) Complicações graves da terapia endoscópica, tais como perfuração ou aumento do sangramento.

Etiologia e tratamento específico

A HDA pode ser classificada em várias categorias baseadas em fatores anatômicos e fisiopatológicos (Tabela 5). Um estudo prospectivo de 1.000 casos de HDA grave (22) demonstrou a seguinte distribuição:

- DUP: 55%
- Varizes esôfago-gástricas: 14%
- Mal-formações artério-venosas: 6%
- Lesões de Mallory-Weiss: 5%
- Neoplasias: 4%
- Erosões: 4%
- Lesão de Dieulafoy: 1%
- Outras: 11%

Tabela 5

Etiologia da Hemorragia Digestiva Alta

- Doenças ulcerosas erosivas	- Doença ulcerosa <ul style="list-style-type: none">-Idiopática-Induzida por fármacos (AINES)-Infecciosa<ul style="list-style-type: none"><i>Helicobacter pylori</i>Herpes simplesCitomegalovírus-Induzida por estresse-Síndrome de Zollinger-Ellison
- Esofagites	-Péptica
	-Infecciosa <ul style="list-style-type: none"><i>Candida albicans</i>Herpes simplesCitomegalovírus
	-Induzida por fármacos: alendronato, tetraciclina, quinidina, cloreto de potássio, AINES
- Hipertensão portal	-Varizes esofágicas
	-Varizes gástricas
	-Varizes duodenais
	-Gastropatia hipertensiva portal
- Malformações artério-venosas	-Angiomas idiopáticos
	-Síndrome de Osler-Weber-Rendu
	-Lesão de Dieulafoy
	-Ectasia vascular do antro gástrico ("estômago em melancia")
	-Telangiectasias actínicas
	-Síndrome do nevo azul
- Causas traumáticas	-Lesões de Mallory-Weiss
	-Ingestão de corpo estranho
	-Fístulas arteriovenosas
	-Lesões de Cameron
- Neoplasias	-Benignos <ul style="list-style-type: none">-Leiomioma-Lipoma-Pólipos: hiperplásicos, adenomatosos ou hamartomatosos
	-Malignos <ul style="list-style-type: none">-Adenocarcinoma-Leiomiossarcoma-Linfoma-Sarcoma de Kaposi-Carcinóide-Melanoma-Tumores metastáticos
- Miscelânea	-Hemobilias
	-Hemosuccus pancreaticus

Doença ulcerosa péptica (DUP)

A Doença ulcerosa péptica gastroduodenal é a causa mais comum de HDA^{2,22}. Quatro são os fatores de risco associados com úlcera péptica sangrante: (1) infecção pelo *Helicobacter pylori*; (2) uso de AINES;

(3) existência de fatores estressantes orgânicos, principalmente insuficiência respiratória, coagulopatia e sepse; e (4) secreção ácida gástrica.

Inicialmente, os pacientes deverão ser categorizados como de alto risco ou de baixo risco, sendo admitidos em unidade de terapia intensiva (UTI) no primeiro caso ou hospitalizados em enfermaria ou mantidos no serviço de emergência aguardando avaliação endoscópica, como no caso do segundo grupo. A EDA irá demonstrar a presença ou não de sangramento ativo ou recente, viabilizando a terapêutica endoscópica e orientando as posteriores condutas (Figuras 1,2,3). Pacientes com sangramento ativo durante a endoscopia possuem uma taxa de ressangramento de 90% e aqueles que apresentam vaso visível não sangrante no momento do exame possuem uma taxa de recorrência de 50% (Tabela 3). Estes pacientes são tratados endoscopicamente e observados em UTI por 24 horas, quando, então, poderão ser transferidos para enfermaria, na ausência de sinais de ressangramento. O jejum oral deverá ser mantido por 24 a 48 horas após a terapia endoscópica. Havendo evolução satisfatória, estes pacientes poderão ter alta hospitalar após 2 a 3 dias de enfermaria, já que a grande maioria das úlceras ressangram nas primeiras 72 horas de evolução após o sangramento inicial^{11, 45-48}. Pacientes cujo exame endoscópico tenha demonstrado úlcera de base limpa podem seguramente receber dieta oral após a endoscopia diagnóstica e obter alta hospitalar ainda nas primeiras 24 horas de admissão, imediatamente após reposição volêmica e estabilização clínica^{47, 49-51}. Já aqueles pacientes com risco intermediário de ressangramento como a presença de coágulo aderido à lesão ulcerada (25 a 30% de recorrência) e manchas pigmentares (7 a 10%) não são candidatos à terapia endoscópica fora de protocolos de pesquisa e são realimentados precocemente, devendo permanecer sob observação em enfermaria por cerca de três dias antes da alta hospitalar⁴⁷. As modalidades de terapia endoscópica podem ser isoladas ou combinadas e incluem a injeção de álcool absoluto, epinefrina (1:10.000 ou 1:20.000), a termocoagulação e a terapia combinada epinefrina + termocoagulação, trombina + termocoagulação, epinefrina + fibrina, hemoclips, e gás de argônio, entre outros^{20, 52-59}.

A decisão de que método utilizar durante um procedimento de hemostasia depende do tipo da tecnologia que o serviço de endoscopia dispõe e da experiência que cada endoscopista tem com as diversas modalidades de tratamento.

A conduta a ser tomada diante de um coágulo aderido não sangrante permanece por ser definida. Embora dois recentes estudos tenham concluído que a terapia endoscópica reduz a taxa de ressangramento, o desenho destes estudos não passou imune a críticas e seus resultados foram colocados em dúvida⁵⁹⁻⁶¹.

Hemostasia endoscópica tem sucesso em cerca de 90%^{20, 52-59}. Como o sangramento recorrente permanece como o mais importante fator preditivo independente de prognóstico, existe um considerável interesse na avaliação do impacto deste procedimento, baseado nas lesões encontradas na chamada "endoscopia de revisão" e na taxa de ressangramento⁴³.

Uma meta-análise avaliou a necessidade da endoscopia de revisão. Neste estudo, os autores concluíram que uma sistemática *second-look* com re-tratamento, se necessário, reduz significativamente o risco de sangramento recorrente em pacientes com úlcera péptica sangrante comparada com os pacientes controles sem, no entanto, diminuir substancialmente o risco de cirurgia ou mortalidade⁶².

Figura 1

Úlcera antral com coágulo no fundo



Figura 2

Úlcera duodenal com vaso visível

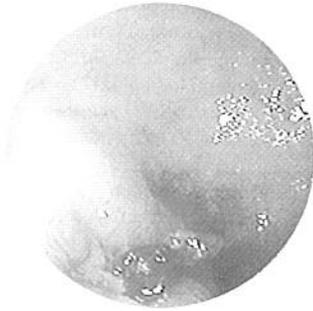
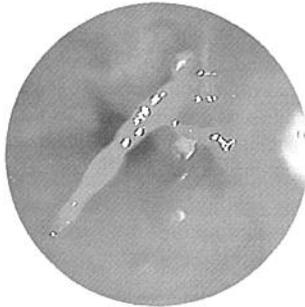


Figura 3

Variz sangrante do esôfago



Quando à terapia medicamentosa, conforme já discutido anteriormente, deve-se iniciar inibidor de bomba prótonica por via intravenosa, nas doses já mencionadas, como terapia adjuvante ou alternativa ao tratamento endoscópico¹¹. As indicações para o tratamento cirúrgico também já foram descritas. As principais opções cirúrgicas para o tratamento da hemorragia por doença ulcerosa péptica incluem: (1) sutura da lesão (e ligadura do vaso sangrante); ou (2) excisão isolada da úlcera. Procedimentos como a vagotomia troncular associada à piloroplastia, vagotomia seletiva e antrectomia devem ser reservadas para as úlceras *Helicobacter pylori*-negativas, não associadas a AINEs e que são refratárias ao tratamento clínico e endoscópico.

Hipertensão portal (HP)

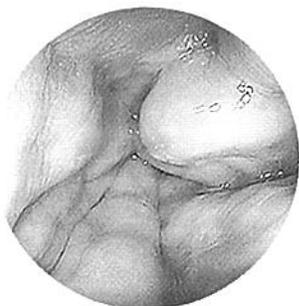
A HP é causa básica de várias fontes de HDA, incluindo varizes esofágicas, varizes gástricas e gastropatia hipertensiva portal, as quais são discutidas a seguir.

A. Varizes esofágicas

As varizes esôfago-gástricas (Figura 4) correspondem a segunda maior causa de HDA (cerca de 14%)²². Elas se desenvolvem quando a pressão no sistema porta excede 12 mmHg e a sua prevalência e velocidade de crescimento são proporcionais à gravidade da hepatopatia de base.

Figura 4

Varizes de esôfago



Um estudo grego mostrou através da análise multi-variante que, a presença de ascite ao exame ultrasonográfico, o tamanho do baço, e a contagem de plaquetas foram variáveis independentes associadas com varizes esofageanas de grosso calibre⁶³.

A hemorragia varicosa cessa espontaneamente em mais de 50% dos casos, mas a mortalidade alcança 70 a 80% nos pacientes com sangramento contínuo. Atualmente, o arsenal terapêutico permite o controle do sangramento em 90% dos casos, com drogas vaso-ativas sendo usadas em 27% dos casos, terapia endoscópica em 10%, tratamento combinado (endoscópico e medicamentoso) em 45%, tamponamento com balão em 1% e nada em 17% dos casos⁶⁴. O tratamento da HDA varicosa baseia-se, inicialmente, nas mesmas medidas gerais já descritas, como a manutenção de vias aéreas pèrveas, reposição volêmica, hemoterapia, lavagem gástrica e avaliação conjunta de endoscopistas e cirurgiões. O tratamento farmacológico inclui o uso de terlipressina, somatostatina ou octreotida (Tabela 6). A terlipressina é o agente hipotensor portal disponível mais potente e a única droga que comprovadamente reduz a mortalidade por ruptura de varizes esofágicas⁶⁵⁻⁶⁷. Na suspeita de hemorragia varicosa, as drogas vasoativas deverão ser iniciadas imediatamente, mesmo antes do tratamento endoscópico.

Em uma recente meta-análise D'Amico *et al.* contestam o uso da escleroterapia como primeira linha de tratamento das varizes sangrantes em cirróticos, quando comparada às drogas vaso-ativas, as quais controlam o sangramento em 83% dos pacientes. Segundo os autores, a terapêutica endoscópica deveria somar-se ao tratamento farmacológico⁶⁸.

Tabela 6

Tratamento Farmacológico da Hemorragia Varicosa

Drogas	Dose de ataque	Manutenção*	Duração*
Octreotida	5a0 µg	50 µg/h	2 a 5 dias
Somatostatina	250 µg*	250 µg/h	2 a 5 dias
Terlipressina	2 µg	Repetir bolus q4h	24 a 48h

* = iniciada imediatamente após a dose de ataque. * = após o término do sangramento. ♦ = a dose de ataque pode ser repetida.

Ainda que não haja sangramento ativo durante a endoscopia, recomenda-se a realização do tratamento endoscópico apropriado, principalmente em pacientes de alto risco⁶⁹. A terapia endoscópica utiliza escleroterapia (mais comumente com etanolamina ou polidocanol), a ligadura elástica, sendo que esta última modalidade apresenta maior redução nas taxas de ressangramento, mortalidade geral e mortalidade associada ao sangramento^{70,71} e mais recentemente os endoclips⁷². Nas primeiras 48 horas após a admissão, o risco de sangramento recorrente é maior o que se traduz em elevada taxa de mortalidade⁷¹.

As varizes gástricas sangrantes também são tecnicamente difíceis de serem abordadas endoscopicamente, sendo a injeção intravaricosa de cianoacrilato a técnica mais usada⁷⁴. As opções para as varizes esôfago-gástricas sangrantes e refratárias ao tratamento farmacológico e endoscópico incluem o uso da derivação porto-sistêmica intra-hepática transjugular (TIPS), derivações porto-sistêmicas cirúrgicas, transecção esofágica com desvascularização e transplante ortotópico de fígado⁷⁵. O tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore deve somente ser usado nas hemorragias maciças, preferencialmente após entubação traqueal, como terapia temporária até a instituição de tratamento definitivo⁷⁶.

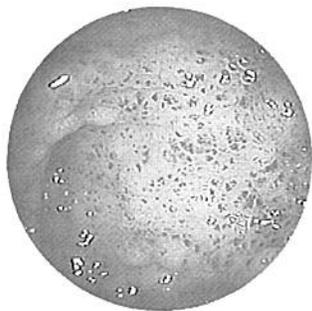
B. Gastropatia hipertensiva portal

Embora a gastropatia hipertensiva portal (Figura 5) possa ser causa de HDA aguda, com maior frequência se manifesta através de sangramento crônico, muitas vezes gerando anemia de difícil controle^{77,78}. O controle do sangramento na GHP ainda não foi bem definido. O tratamento farmacológico utiliza agentes que reduzem a pressão portal. O uso contínuo de propranolol foi defendida como medida terapêutica inicial, já que este foi capaz de reduzir a incidência de ressangramento e melhorar a aparência endoscópica da mucosa gástrica em dois estudos controlados e randomizados^{79,80}. Em uma comparação entre o octreotida, a vasopressina e omeprazol no controle do sangramento agudo da GHP, o octreotida foi

o mais eficaz, com ação significativamente mais rápida, menor necessidade de transfusão e menor número de efeitos colaterais⁶¹. Na comparação entre o regime de terlipressina de 2 dias (0,2mg IV 4/4hs) com o regime de 5 dias (1mg IV 4/4hs), não se observou diferenças significativas no controle do sangramento, ressangramento, mortalidade ou tolerabilidade entre o regime de baixa dosagem contra o de alta dosagem⁶².

Em casos refratários, outras medidas podem ser utilizadas, tais como o TIPS, derivações cirúrgicas, transplante hepático^{75, 83}.

Figura 5
Gastropatia hipertensiva portal grave



Lesões de Mallory-Weiss (Síndrome de Mallory-Weiss)

As lesões de Mallory-Weiss correspondem de 5 a 15% das HDA (84-86), com mortalidade de 3 a 8%^{84, 87, 88}. A história clínica clássica de vômitos repetitivos seguidos de hematêmese, anteriormente considerada essencial para o diagnóstico da síndrome, na verdade ocorre apenas em 30 a 50% dos casos^{84, 85, 88, 89}. Além disso, embora a hematêmese ocorra em aproximadamente 90% dos pacientes, o diagnóstico não pode ser afastado na sua ausência, já que 5 a 10% apresentam apenas melena ou hematoquezia e 2 a 5% tem apenas síncope^{84, 85, 88}. A hemorragia cessa espontaneamente em 75 a 90% dos casos e as lesões cicatrizam nas primeiras 24 a 48 horas na maioria dos casos^{84, 86-88, 90}. Logo, a avaliação endoscópica precoce é fundamental para o seu diagnóstico^{85, 90}. Tipicamente, as lesões se apresentam como úlceras elípticas ou longitudinais na junção esôfago-gástrica (JEG), no interior de uma hérnia hiatal ou na mucosa gástrica imediatamente abaixo da JEG. É necessário o diagnóstico diferencial com esofagite de refluxo ulcerativa, esofagite infecciosa ou induzida por fármacos. O tratamento é restrito às lesões com sangramento ativo ao exame endoscópico ou com estigmas de sangramento recente. Tanto a injeção de solução de adrenalina 1:10.000 quanto a termocoagulação bipolar são altamente eficazes. O ressangramento na síndrome de Mallory-Weiss surge nas primeiras 24 horas após o primeiro episódio, sendo raro na ausência de HP ou coagulopatia⁹¹. A perfuração esofágica (síndrome de Boerhaave) é uma condição extremamente grave que pode resultar de vômitos incoercíveis ou após terapia endoscópica.

Figura 6
Esofagite erosiva



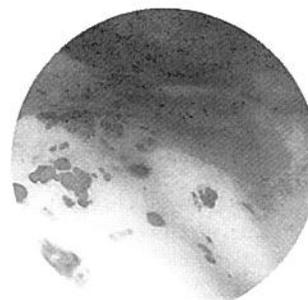
Esofagite péptica

Hemorragias clinicamente significativas causadas por esofagite péptica são raras, representando apenas 2% dos pacientes com HDA⁹² (Figura 6). A anemia ferropriva e sangue oculto fecal positivo podem ser vistos nos casos de esofagite erosiva grave não tratada, mas a presença de hemorragia evidente sugere a presença de ulceração. O tratamento é feito com terapia anti-secretora parenteral (omeprazol ou pantoprazol). A terapia endoscópica hemostática é raramente necessária, exceto nos casos de sangramento gerado por ulceração sobre artéria local¹.

Gastropatia hemorrágica e gastropatia erosiva

A gastropatia erosiva (GE) e a gastropatia hemorrágica (GH) referem-se a lesões endoscopicamente identificadas, caracterizadas por hemorragias subepiteliais e erosões, as quais são causas potenciais de HDA (3 a 23% dos casos)^{10, 92}. Como são lesões estritamente mucosas, ao contrário das úlceras, raramente causam HDA clinicamente significativa (Figura 7). As principais condições associadas à GE/GH são o uso de anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs), lesão aguda da mucosa gastroduodenal associada a estresse (pacientes gravemente enfermos, comumente hospitalizados em unidades de terapia intensiva) e abuso de etanol. O tratamento da GH/GE baseia-se na retirada dos agentes agressores exógenos (AINEs e etanol) e na diminuição da exposição a fatores estressantes. Anti-secretoras podem ser usados para acelerar a cicatrização das lesões. Há controvérsia na literatura a respeito do papel dos anti-secretoras e do sucralfato na prevenção de GH/GE associada a estresse, havendo, inclusive, indícios de aumento na incidência de pneumonia nosocomial nos usuários desses fármacos^{93, 94}.

Figura 7
Gastropatia hemorrágica



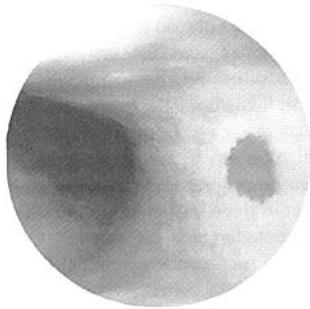
Anormalidades vasculares

As anomalias vasculares correspondem a uma pequena proporção das HDAs, sendo mais comumente encontradas como fonte de hemorragia digestiva baixa, a partir de lesões em intestino delgado e cólon direito.

A. Angiodisplasias

As angiodisplasias – também chamadas de telangiectasias ou ectasias vasculares esporádicas – são vasos mucosos e submucosos tortuosos, freqüentemente múltiplos e usualmente localizados no ceco e cólon ascendente (Figura 8). No trato gastrointestinal alto, são encontradas, em ordem decrescente de freqüência: estômago, duodeno proximal, delgado distal^{5, 95-98}. Constituem fonte de HDA em 1 a 5% dos casos^{96, 99-102}, sendo a causa mais comum de HDA em pacientes com insuficiência renal crônica e de HDA de origem obscura¹⁰¹, principalmente em idosos. Produzem hemorragias de pequeno vulto, sendo geralmente crônicas e recorrentes e apenas ocasionalmente com repercussão hemodinâmica¹. A terapia endoscópica constitui a abordagem inicial, com a utilização de escleroterapia ou coagulação endoscópica (com plasma de argônio, por exemplo). Em caso de insucesso, várias opções são disponíveis: terapia hormonal combinada (etin estradiol 0,05 mg/dia + noretisterona 1 mg/dia)¹⁰³, octreotida, infusão intra-arterial de vasopressina e embolização seletiva. A recorrência do sangramento é freqüente qualquer que seja a modalidade terapêutica usada, dada a multiplicidade das lesões e o potencial de formação de novas lesões¹⁰⁴.

Figura 8
Angiodisplasia gástrica em paciente com anemia



B. Malformações arteriovenosas

Verdadeiras malformações arteriovenosas são raras no TGI. Endoscopicamente, apresentam-se como estruturas vasculares dilatadas mucosas ou submucosas ou ainda sob a forma de lesões nodulares, já que podem acometer toda a espessura da parede do órgão. Considerando estas particularidades, as malformações arteriovenosas verdadeiras são preferencialmente tratadas através de ressecção cirúrgica do segmento acometido¹.

C. Ectasias vasculares secundárias

As ectasias vasculares (Figura 9) se associam a várias condições sistêmicas, entre as quais destacam-se a insuficiência renal crônica, cirrose hepática, esclerodermia, síndrome CREST (calcinose, fenômeno de Raynaud, distúrbios motores do esôfago, esclerodactilia e telangiectasias), radioterapia, doença de von Willebrand, collagenoses (pseudoxantoma elástico e síndrome de Ehlers-Danlos) e estenose aórtica (associação questionável).

Figura 9
Ectasia vascular em renal crônico



D. Telangiectasia hemorrágica hereditária (Doença de Rendu-Osler-Weber)

A doença de Rendu-Osler-Weber é uma rara condição de caráter autossômico dominante, caracterizada por malformações vasculares mucocutâneas e viscerais¹⁰⁵. A apresentação clínica varia de acordo com a localização das lesões. Tipicamente, epistaxes recorrentes surgem durante a infância ou nos primeiros anos da vida adulta, seguidas de sangramentos gastrointestinais, os quais ocorrem em 40% dos casos^{105,106}. A hemorragia é crônica, recorrente, indolor e freqüentemente resulta em anemia ferropriva grave. Os episódios hemorrágicos podem se exteriorizar sob a forma de HDA ou hemorragia digestiva baixa, variando em freqüência e intensidade, com remissão espontânea de apenas 5%. As lesões altas são mais comumente encontradas no estômago e duodeno proximal. O tratamento baseia-se na suplementação de ferro e na não utilização de aspirina e outras medicações que possam dificultar a hemostasia. Existem relatos anedóticos sugerindo possível benefício com o uso de estrogênios e ácido aminocapróico^{105, 107}. Na maioria dos casos, não são identificadas lesões ativamente sangrantes durante EDA, o que limita seu papel terapêutico. Entretanto, a escleroterapia, a

eletrocoagulação e a fotocoagulação têm sido utilizadas, havendo relatos de redução das taxas de ressangramento e redução da necessidade de transfusões^{104, 108, 109}. A ressecção cirúrgica é opção nas hemorragias volumosas potencialmente fatais ou em casos graves de anemia crônica, desde que o sangramento restrinja-se a um segmento entérico bem definido¹¹⁰. O prognóstico é relativamente bom, já que menos de 10% dos pacientes morrem por complicações atribuíveis à síndrome¹⁰⁵.

E. Lesões de Dieulafoy

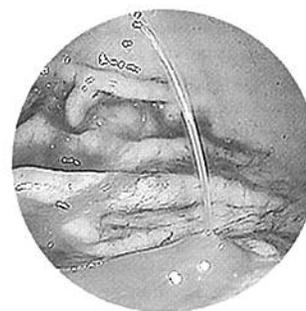
As lesões de Dieulafoy são também conhecidas como exulceração simples de Dieulafoy, aneurisma cirsóide ou artéria de calibre persistente. Constituem causa infreqüente (0,2 a 6,7%), porém potencialmente fatal de HDA^{111, 112}. A hemorragia é causada por trombose espontânea e perfuração de uma artéria submucosa tortuosa e de calibre anômalo (1 a 3 mm de diâmetro) através do centro de um defeito na mucosa gástrica, usualmente medindo 2 a 5 mm, na ausência de úlcera primária^{113, 114}. As lesões de Dieulafoy localizam-se entre 5 e 6 cm abaixo da JEG em 75 a 95% dos casos, principalmente ao longo da pequena curvatura^{111, 112}. Todavia, também podem ser encontradas em outros locais do TGI e mesmo fora dele. Uma vez identificada a lesão (normalmente, uma área de sangramento ativo ou apenas um vaso visível, sem massas ou ulcerações adjacentes – Figura 10 E 11), a terapia endoscópica deverá ser tentada: escleroterapia, sonda térmica, BICAP e fotocoagulação são opções, sendo que a terapia combinada, epinefrina + termocoagulação, constitui o tratamento inicial de escolha¹¹⁵, embora recentes estudos tenham obtido bons resultados com o emprego de hemoclips e ligadura com bandas elásticas¹¹⁶⁻¹¹⁸.

Nos casos de dúvida diagnóstica e para controle após terapia endoscópica, a ultra-sonografia endoscópica poderá ser útil^{119, 120}. É importante ressaltar que mesmo após a terapia endoscópica, a taxa de ressangramento permanece alta: 9 a 40%¹²¹. Os tratamentos angiográfico e cirúrgico são recomendados para os pacientes com instabilidade hemodinâmica (os quais não suportariam terapêutica endoscópica) e para os casos refratários ao tratamento endoscópico^{113, 114, 122}.

Figura 10
Vaso anômalo duodenal - injeção de esclerosante



Figura 11
Lesão de Dieulafoy com sangramento ativo Forrest 1A



F. Ectasia vascular do antro gástrico (EVAG)

A EVAG é também conhecida como “estômago em melancia”. A maioria dos casos é idiopática, mas tem sido descrita associação com cirrose hepática e esclerose sistêmica^{123, 124}. Endoscopicamente, caracteriza-se por raia angióides longitudinais convergindo em direção ao piloro, as quais correspondem a vasos mucosos ectásicos e saculares¹²⁵. A HDA por EVAG é infreqüente, sendo que a maioria dos casos apresenta-se clinicamente como anemia ferropriva significativa, comumente requerendo hemoterapia, principalmente em mulheres > 70 anos de idade¹²⁶⁻¹²⁸. A terapêutica farmacológica não possui eficácia comprovada, sendo a terapia endoscópica o tratamento preferencial. O objetivo é obliterar a maior extensão possível da lesão vascular, no sentido de reduzir o sangramento e, assim, eliminar ou estabilizar a anemia¹¹. Este objetivo é alcançado em 85 a 90% dos pacientes, com o uso de sonda térmica, *Gold probe*, plasma de argônio ou laser¹²⁹⁻¹³¹. Nos casos de falha da terapia endoscópica, a antrectomia pode ser necessária¹¹. Esta, apesar de altamente eficaz no controle do sangramento, associa-se com uma mortalidade peri-operatória de 5 a 10%¹³². É importante ressaltar a necessidade do diagnóstico diferencial com gastropatia hipertensiva portal (GHP), principalmente quando se considera a possibilidade de tratamento cirúrgico. Ambas as condições são associadas à hipertensão portal, mas apenas o tratamento da GHP baseia-se na redução da pressão no sistema porta¹²⁵.

Neoplasias

As neoplasias do TGI geralmente evoluem com sangramento crônico de pequeno volume, usualmente oculto. Raramente causam sangramentos de vulto, sendo responsáveis por menos de 3% dos casos de HDA grave¹³³. A hemorragia advém da ulceração do próprio tumor pela necrose ou pela lesão de elemento arterial. A terapêutica clínica é apenas paliativa e consiste de quimioterapia e/ou radioterapia. O tratamento endoscópico hemostático utiliza injeção de esclerosantes, termocoagulação ou laser como tratamento temporário até o estadiamento e/ou tratamento cirúrgico definitivo, quando possível¹³³.

Hemobilia

O termo hemobilia é uma causa rara de HDA e refere-se ao sangramento proveniente do orifício ampular a partir do parênquima hepático ou árvore biliar¹¹. A tríade clássica da hemobilia inclui dor biliar, icterícia obstrutiva e hemorragia digestiva aguda ou oculta. A confirmação diagnóstica é bastante dificultada na ausência de sangramento ativo¹¹. A duodenoscopia com visão lateral identifica o sangramento pela papila de Vater em 10 a 40% dos casos^{134, 135}. A cintilografia com hemácias marcadas com tecnécio e a arteriografia hepática seletiva podem ser diagnósticas¹³⁶. A arteriografia hepática seletiva, além de localizar o ponto sangrante, auxilia no planejamento da terapia angiográfica e/ou cirúrgica^{11, 134, 137}. Os casos graves e/ou recorrentes merecem tratamento¹¹. São três os procedimentos terapêuticos usados, isoladamente ou em conjunto: ressecção cirúrgica de tumores hepáticos; embolização arterial seletiva (eficácia de 90%); e ligadura da artéria hepática (nos casos de falha da terapêutica angiográfica)^{1, 134, 135, 138-140}.

Hemosuccus pancreaticus

O *Hemosuccus pancreaticus* refere-se ao sangramento originário do parênquima pancreático exteriorizado através da papila duodenal. Seu diagnóstico deve ser suscitado quando do surgimento de HDA no contexto de pancreatite crônica, neoplasia maligna de pâncreas ou manipulação endoscópica do ducto pancreático¹⁴¹. A confirmação é feita através de tomografia computadorizada com contraste venoso (que deve ser o primeiro exame, por ser menos invasivo), colangiopancreatografia retrógrada endoscópica, angiografia ou por laparotomia exploradora^{142, 143}. A angiografia mesentérica pode ser usada na tentativa de controlar o sangramento¹⁴². Entretanto, nos casos persistentes ou maciços, as alternativas são a pancreatoduodenectomia ou ressecção do pseudocisto associada à ligadura definitiva do vaso sangrante^{141, 144}.

Fístulas aorto-entéricas (FAE)

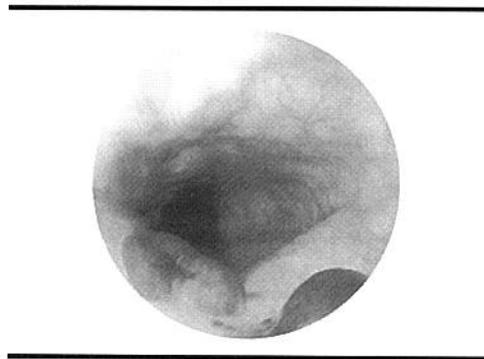
Assim como as lesões de Dieulafoy, as FAE, embora infreqüentes, são potencialmente fatais (15 a 50%)¹⁴⁵⁻¹⁴⁷. Dividem-se em dois subtipos: FAE primárias – originárias de aneurismas ateroscleróticos ou micóticos da aorta abdominal (sífilis ou tuberculose); e FAE secundárias – geral-

mente provenientes da comunicação entre o intestino e prótese vascular, principalmente na linha de sutura proximal, correspondendo a 90% dos casos de HDA por FAE^{145, 148, 149}. Em cerca de 80% dos casos, o sítio entérico da fístula localiza-se na terceira porção duodenal¹⁴⁸. Tipicamente, a hemorragia ocorre vários anos após a cirurgia vascular^{145, 149, 150}. A maioria dos pacientes apresenta-se com um sangramento inicial “anunciante”, manifesto por hematêmese e/ou hematoquezia; este sangramento inicial pode ser seguido de hemorragia maciça e choque. Outros sinais e sintomas incluem dor abdominal e/ou em dorso, febre e sepse. Estudos imagiológicos pré-operatórios proporcionam o diagnóstico em menos de 50% dos casos^{149, 151, 152}. A EDA deve ser o método inicial, seguida de aortografia ou tomografia computadorizada contrastada. O tratamento baseia-se no uso de antibióticos e na precoce excisão cirúrgica total do enxerto seguida de revascularização distal com *bypass* axilo-femoral^{152, 153}.

Tumores vasculares

Tumores vasculares são raros no TGI e, quando presentes no intestino delgado, são de difícil diagnóstico¹. Os hemangiomas são neoplasias benignas vasculares localizadas formadas por aglomerados de vasos neoformados (Figura 12). Endoscopicamente, apresentam-se como lesões nodulares isoladas ou múltiplas, de coloração vermelha, púrpura ou azul, mais comumente localizadas no intestino delgado¹⁵⁴. A síndrome do nevo azul consiste de hemangiomas cavernosos localizados na pele, TGI e outras vísceras¹⁵⁵. O hemangiossarcoma é uma neoplasia vascular maligna extremamente rara no TGI, que excepcionalmente pode causar hemorragia. O tratamento destes tumores vasculares, benignos ou malignos, é cirúrgico¹⁵⁴.

Figura 12
Hemangioma de esôfago cervical



♦♦♦

SUMMARY

Upper gastrointestinal bleeding is a serious and potentially life-threatening condition associated with many systemic and gastrointestinal diseases. Although mortality varies according to the etiology of the bleeding, in general, it is around 10%. Half of these patients are over 60 years of age, and in this age group mortality is even higher. It may originate from a number of sources, mainly: peptic ulcer disease, portal hypertension, vascular anomalies and neoplasms. Initial evaluation includes stabilization of the hemodynamic status and blood replacement whenever necessary. Endoscopy plays an important role in diagnosis and treatment of most bleeding conditions. Pharmacological treatment includes anti-secretory agents, octreotide and vasopressin. Surgery is eventually necessary.

KEY WORDS

Upper Gastrointestinal Bleeding, Hematemesis, Melena, Endoscopy Treatment.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Laine L. Acute and Chronic Gastrointestinal Bleeding. In: Feldman M, Scharschmidt B, Sleisenger M, editors. *Sleisenger & Fordtran's - Gastrointestinal and Liver Disease - Pathophysiology/Diagnosis/Management*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998. p. 198-219.
- 2 - Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, Geraedts AA, Tijssen JG, Reitsma JB, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol* 2003;98(7):1494-9.
- 3 - Lewis JD, Bilker WB, Brensinger C, Farrar JT, Strom BL. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. *Am J Gastroenterol* 2002;97(10):2540-9.
- 4 - Allan R, Dykes P. A study of the factors influencing mortality rates from gastrointestinal haemorrhage. *Q J Med* 1976;45(180):533-50.
- 5 - Gostout CJ. Acute gastrointestinal bleeding - a common problem revisited. *Mayo Clin Proc* 1988;63(6):596-604.
- 6 - Larson G, Schmidt T, Gott J, Bond S, O'Connor CA, Richardson JD. Upper gastrointestinal bleeding: predictors of outcome. *Surgery* 1986;100(4):765-73.
- 7 - Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. I. Study design and baseline data. *Gastrointest Endosc* 1981;27(2):73-9.
- 8 - Hillsman JH. The color of feces following the instillation of citrated blood at various levels of the small intestine. *J Med Assoc Ga* 1950;39(10):402-5.
- 9 - Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988;95(6):1569-74.
- 10 - Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981;27(2):80-93.
- 11 - Lichtenstein D. Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. In: Wolfe M, editor. *Therapy of digestive disorders: a companion to Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p. 127-152.
- 12 - Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981;27(2):94-102.
- 13 - Cuellar RE, Gavalier JS, Alexander JA, Brouillette DE, Chien MC, Yoo YK, et al. Gastrointestinal tract hemorrhage. The value of a nasogastric aspirate. *Arch Intern Med* 1990;150(7):1381-4.
- 14 - Stellato T, Rhodes RS, McDougal WS. Azotemia in upper gastrointestinal hemorrhage. A review. *Am J Gastroenterol* 1980;73(6):486-9.
- 15 - Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Laine MJ, Bitoun A, et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002;56(2):174-9.
- 16 - Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2002;123(1):17-23.
- 17 - Wiesen AR, Hospenthal DR, Byrd JC, Glass KL, Howard RS, Diehl LF. Equilibration of hemoglobin concentration after transfusion in medical inpatients not actively bleeding. *Ann Intern Med* 1994;121(4):278-30.
- 18 - Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38(3):316-21.
- 19 - Gregory PB, Knauer CM, Fogel MR, Andres LL, Rinki MM, Walker JE. Upper gastrointestinal bleeding. Accuracy of clinical diagnosis and prognosis. *Dig Dis Sci* 1981;26(7 Suppl):655-695.
- 20 - Ohta S, Goto H, Yukioka T, Mishima S, Shimazaki S. Efficacy of endoscopic hemoclipping for GI bleeding in relation to severity of shock. *Hepatogastroenterology* 2003;50(51):721-4.
- 21 - Adang RP, Vismans JF, Talmon JL, Hasman A, Ambergen AW, Stockbrugger RW. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: association with relevant endoscopic disease. *Gastrointest Endosc* 1995;42(5):390-7.
- 22 - Jutabha R, Jensen DM. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. *Med Clin North Am* 1996;80(5):1035-68.
- 23 - Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974;2(7877):394-7.
- 24 - Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M, Kind R, Lombardo F, Rodella L, et al. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy* 2002;34(10):778-86.
- 25 - Carstensen HE, Bulow S, Hansen OH, Jakobsen BH, Krarup T, Pedersen T, et al. Cimetidine for severe gastroduodenal haemorrhage: a randomized controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1980;15(1):103-5.
- 26 - Christiansen J, Ottenjann R, Von Arx F. Placebo-controlled trial with the somatostatin analogue SMS 201-995 in peptic ulcer bleeding. *Gastroenterology* 1989;97(3):568-74.
- 27 - Daneshmend TK, Hawkey CJ, Langman MJ, Logan RF, Long RG, Walt RP. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomized double blind controlled trial. *Bmj* 1992;304(6820):143-7.
- 28 - Lau JY, Sung JJ, Lee KK, Yung MY, Wong SK, Wu JC, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000;343(5):310-6.
- 29 - Zuckerman G, Welch R, Douglas A, Troxell R, Cohen S, Lorber S, et al. Controlled trial of medical therapy for active upper gastrointestinal bleeding and prevention of rebleeding. *Am J Med* 1984;76(3):361-6.
- 30 - Collins R, Langman M. Treatment with histamine H2 antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med* 1985;313(11):660-6.
- 31 - Lin HJ, Lo WC, Lee FY, Perng CL, Tseng GY. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Intern Med* 1998;158(1):54-8.
- 32 - Walt RP, Cottrell J, Mann SG, Freemantle NP, Langman MJ. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992;340(8827):1058-62.
- 33 - Kaviani MJ, Hashemi MR, Kazemifar AR, Roozitalab S, Mostaghni AA, Merat S, et al. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: a prospective, double-blind, randomized, clinical trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17(2):211-6.
- 34 - Javid G, Masoodi I, Zargar SA, Khan BA, Yatoo GN, Shah AH, et al. Omeprazole as adjuvant therapy to endoscopic combination injection sclerotherapy for treating bleeding peptic ulcer. *Am J Med*

35 - Green FW, Jr., Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 1978;74(1):38-43.

36 - Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, Khan BA, Shah AA, Gulzar GM, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997;336(15):1054-8.

37 - Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1997;127(12):1062-71.

38 - Somerville KW, Henry DA, Davies JG, Hine KR, Hawkey CJ, Langman MJ. Somatostatin in treatment of haematemesis and melaena. *Lancet* 1985;1(8421):130-2.

39 - Palmer KBSOGE. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut* 2002;51 Suppl 4:iv1-6.

40 - Spiegel BM, Ofman JJ, Woods K, Vakil NB. Minimizing recurrent peptic ulcer hemorrhage after endoscopic hemostasis: the cost-effectiveness of competing strategies. *Am J Gastroenterol* 2003;98(1):86-97.

41 - Lee KK, You JH, Wong IC, Kwong SK, Lau JY, Chan TY, et al. Cost-effectiveness analysis of high-dose omeprazole infusion as adjuvant therapy to endoscopic treatment of bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc* 2003;57(2):160-4.

42 - Enns RA, Gagnon YM, Rioux KP, Levy AR. Cost-effectiveness in Canada of intravenous proton pump inhibitors for all patients presenting with acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17(2):225-33.

43 - Rollhauser C, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2004;36(1):52-8.

44 - de Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000;33(5):846-52.

45 - Durham JD, Kumpe DA, Rothbarth LJ, Van Stiegmann G. Dieulafoy disease: arteriographic findings and treatment. *Radiology* 1990;174(3 Pt 2):937-41.

46 - Freeman ML, Cass OW, Peine CJ, Onstad GR. The non-bleeding visible vessel versus the sentinel clot: natural history and risk of rebleeding. *Gastrointest Endosc* 1993;39(3):359-66.

47 - Hsu PI, Lai KH, Lin XZ, Yang YF, Lin M, Shin JS, et al. When to discharge patients with bleeding peptic ulcers: a prospective study of residual risk of rebleeding. *Gastrointest Endosc* 1996;44(4):382-7.

48 - Northfield TC. Factors predisposing to recurrent haemorrhage after acute gastrointestinal bleeding. *Br Med J* 1971;1(739):26-8.

49 - Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal tract hemorrhage. *Jama* 1997;278(24):2151-6.

50 - Lai KC, Hui WM, Wong BC, Ching CK, Lam SK. A retrospective and prospective study on the safety of discharging selected patients with duodenal ulcer bleeding on the same day as endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1997;45(1):26-30.

51 - Longstreth GF, Feitelberg SP. Successful outpatient management of

acute upper gastrointestinal hemorrhage: use of practice guidelines in a large patient series. *Gastrointest Endosc* 1998;47(3):219-22.

52 - Chau CH, Siu WT, Law BK, Tang CN, Kwok SY, Luk YW, et al. Randomized controlled trial comparing epinephrine injection plus heat probe coagulation versus epinephrine injection plus argon plasma coagulation for bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 2003; 57(4):455-61.

53 - Church NI, Dallal HJ, Masson J, Mowat NA, Johnston DA, Radin E, et al. A randomized trial comparing heater probe plus thrombin with heater probe plus placebo for bleeding peptic ulcer. *Gastroenterology* 2003;125(2):396-403.

54 - Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, Perng CL, Chang FY, Lee SD. Endoscopic injection with fibrin sealant versus epinephrine for arrest of peptic ulcer bleeding: a randomized, comparative trial. *J Clin Gastroenterol* 2002;35(3):218-21.

55 - Pescatore P, Jornod P, Borovicka J, Pantoflickova D, Suter W, Meyenberger C, et al. Epinephrine versus epinephrine plus fibrin glue injection in peptic ulcer bleeding: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2002;55(3):348-53.

56 - Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, Perng CL, Chang FY, Lee SD. A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip versus heater probe thermocoagulation for peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2002;97(9):2250-4.

57 - Chou YC, Hsu PI, Lai KH, Lo CC, Chan HH, Lin CP, et al. A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip placement and distilled water injection for treatment of high-risk bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 2003;57(3):324-8.

58 - Sung JJ, Chan FK, Lau JY, Yung MY, Leung WK, Wu JC, et al. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. *Ann Intern Med* 2003;139(4):237-43.

59 - Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, Machicado GA, Gralnek IM, Savides TJ, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology* 2002;123(2):407-13.

60 - Bleau BL, Gostout CJ, Sherman KE, Shaw MJ, Harford WV, Keate RF, et al. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: a randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. *Gastrointest Endosc* 2002;56(1):1-6.

61 - Laine L. Management of ulcers with adherent clots. *Gastroenterology* 2002;123(2):632-6.

62 - Marmo R, Rotondano G, Bianco MA, Piscopo R, Prisco A, Cipolletta L. Outcome of endoscopic treatment for peptic ulcer bleeding: Is a second look necessary? A meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2003;57(1):62-7.

63 - Thomopoulos KC, Labropoulou-Karatzas C, Mimidis KP, Katsakoulis EC, Iconomou G, Nikolopoulou VN. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. *Dig Liver Dis* 2003;35(7):473-8.

64 - D'Amico G, De Franchis R. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003;38(3):599-612.

65 - Freeman JG, Cobden I, Record CO. Placebo-controlled trial of terlipressin (glypressin) in the management of acute variceal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 1989;11(1):58-60.

66 - Soderlund C, Magnusson I, Torngren S, Lundell L. Terlipressin (triglycyl-lysine vasopressin) controls acute bleeding oesophageal varices. A double-

- blind, randomized, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1990;25(6):622-30.
- 67 - Walker S, Stiehl A, Raedsch R, Kommerell B. Terlipressin in bleeding esophageal varices: a placebo-controlled, double-blind study. *Hepatology* 1986;6(1):112-5.
- 68 - D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124(5):1277-91.
- 69 - de Dombal FT, Clarke JR, Clamp SE, Malizia G, Kotwal MR, Morgan AG. Prognostic factors in upper G.I. bleeding. *Endoscopy* 1986;18 Suppl 2:6-10.
- 70 - Laine L, Stein C, Sharma V. Randomized comparison of ligation versus ligation plus sclerotherapy in patients with bleeding esophageal varices. *Gastroenterology* 1996;110(2):529-33.
- 71 - Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995;123(4):280-7.
- 72 - Yol S, Belviranlı M, Toprak S, Kartal A. Endoscopic clipping versus band ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Surg Endosc* 2003;17(1):38-42.
- 73 - Marrero JA, Scheiman JM. Prevention of recurrent variceal bleeding: as easy as A.P.C.? *Gastrointest Endosc* 2002;56(4):600-3.
- 74 - Ramond MJ, Valla D, Mosnier JF, Degott C, Bernuau J, Rueff B, et al. Successful endoscopic obturation of gastric varices with butyl cyanoacrylate. *Hepatology* 1989;10(4):488-93.
- 75 - Bhasin DK, Siyad I. Variceal bleeding and portal hypertension: new lights on old horizon. *Endoscopy* 2004;36(2):120-9.
- 76 - Duray PH, Marcal JM, Jr., LiVolsi VA, Fisher R, Scholhamer C, Brand MH. Small intestinal angiodysplasia in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 1984;6(4):311-9.
- 77 - Gostout CJ, Viggiano TR, Balm RK. Acute gastrointestinal bleeding from portal hypertensive gastropathy: prevalence and clinical features. *Am J Gastroenterol* 1993;88(12):2030-3.
- 78 - McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG, et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985;26(11):1226-32.
- 79 - Hosking SW, Kennedy HJ, Seddon I, Triger DR. The role of propranolol in congestive gastropathy of portal hypertension. *Hepatology* 1987;7(3):437-41.
- 80 - Perez-Ayuso RM, Pique JM, Bosch J, Panes J, Gonzalez A, Perez R, et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991;337(8755):1431-4.
- 81 - Zhou Y, Qiao L, Wu J, Hu H, Xu C. Comparison of the efficacy of octreotide, vasopressin, and omeprazole in the control of acute bleeding in patients with portal hypertensive gastropathy: a controlled study. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(9):973-9.
- 82 - Bruha R, Marecek Z, Spicak J, Hulek P, Lata J, Petryl J, et al. Double-blind randomized, comparative multicenter study of the effect of terlipressin in the treatment of acute esophageal variceal and/or hypertensive gastropathy bleeding. *Hepatogastroenterology* 2002;49(46):1161-6.
- 83 - Shimizu T, Onda M, Tajiri T, Yoshida H, Mamada Y, Tani N, et al. Bleeding portal-hypertensive gastropathy managed successfully by partial splenic embolization. *Hepatogastroenterology* 2002;49(46):947-9.
- 84 - Bubrick MP, Lundeen JW, Onstad GR, Hitchcock CR. Mallory-Weiss syndrome: analysis of fifty-nine cases. *Surgery* 1980;88(3):400-5.
- 85 - Graham DY, Schwartz JT. The spectrum of the Mallory-Weiss tear. *Medicine (Baltimore)* 1978;57(4):307-18.
- 86 - Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. A study of 224 patients. *Am J Surg* 1983;145(1):30-3.
- 87 - Michel L, Serrano A, Malt RA. Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades. *Ann Surg* 1980;192(6):716-21.
- 88 - Todd GJ, Zikria BA. Mallory-Weiss syndrome. A changing clinical picture. *Ann Surg* 1977;186(2):146-8.
- 89 - Harris JM, DiPalma JA. Clinical significance of Mallory-Weiss tears. *Am J Gastroenterol* 1993;88(12):2056-8.
- 90 - Knauer CM. Mallory-Weiss syndrome. Characterization of 75 Mallory-Weiss lacerations in 528 patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1976;71(1):5-8.
- 91 - Bharucha AE, Gostout CJ, Balm RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 1997;92(5):805-8.
- 92 - Laine L. Upper gastrointestinal tract hemorrhage. *West J Med* 1991;155(3):274-9.
- 93 - Maier RV, Mitchell D, Gentilello L. Optimal therapy for stress gastritis. *Ann Surg* 1994;220(3):353-60; discussion 360-3.
- 94 - Prod'hom G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Chioloro R, Schaller MD, et al. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1994;120(8):653-62.
- 95 - Cello JP, Grendell JH. Endoscopic laser treatment for gastrointestinal vascular ectasias. *Ann Intern Med* 1986;104(3):352-4.
- 96 - Clouse RE, Costigan DJ, Mills BA, Zuckerman GR. Angiodysplasia as a cause of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med* 1985;145(3):458-61.
- 97 - Marwick T, Kerlin P. Angiodysplasia of the upper gastrointestinal tract. Clinical spectrum in 41 cases. *J Clin Gastroenterol* 1986;8(4):404-7.
- 98 - Rutgeerts P, Van Gompel F, Geboes K, Vantrappen G, Broeckaert L, Coremans G. Long term results of treatment of vascular malformations of the gastrointestinal tract by neodymium Yag laser photocoagulation. *Gut* 1985;26(6):586-93.
- 99 - Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernandez-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, et al. [Guidelines for the diagnosis and treatment of acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding]. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26(2):70-85.
- 100 - de Franchis R, Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1999;19(4):439-55.
- 101 - Meyer CT, Troncale FJ, Galloway S, Sheahan DG. Arteriovenous malformations of the bowel: an analysis of 22 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1981;60(1):36-48.
- 102 - Quintero E, Pique JM, Bombi JA, Ros E, Bordas JM, Rives A, et al. Upper gastrointestinal bleeding caused by gastroduodenal vascular malformations. Incidence, diagnosis, and treatment. *Dig Dis Sci* 1986;31(9):897-905.
- 103 - Van Cutsem E, Rutgeerts P, Vantrappen G. Treatment of bleeding

gastrointestinal vascular malformations with oestrogen-progesterone. *Lancet* 1990;335(8695):953-5.

104 - Gostout CJ, Bowyer BA, Ahlquist DA, Viggiano TR, Balm RK. Mucosal vascular malformations of the gastrointestinal tract: clinical observations and results of endoscopic neodymium: yttrium-aluminum-garnet laser therapy. *Mayo Clin Proc* 1988;63(10):993-1003.

105 - Peery WH. Clinical spectrum of hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease). *Am J Med* 1987;82(5):989-97.

106 - Reilly PJ, Nostrant TT. Clinical manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Gastroenterol* 1984;79(5):363-7.

107 - Saba HI, Morelli GA, Logrono LA. Brief report: treatment of bleeding in hereditary hemorrhagic telangiectasia with aminocaproic acid. *N Engl J Med* 1994;330(25):1789-90.

108 - Protell R, Morgan T, Kogan F. Endoscopic heater probe coagulation improves patient outcome in hereditary hemorrhagic telangiectasia (Abstract). *Gastrointest Endosc* 1985;31:135.

109 - Smith JW, Jensen DM. Gastrointestinal angiomas. Source of recurrent bleeding. *Postgrad Med* 1987;82(8):171-4, 177-8, 181-2.

110 - Owen WJ, McColl I. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: major recurrent gastric bleeding treated by gastrectomy. *J R Soc Med* 1979;72(12):937-9.

111 - Reilly HF, 3rd, al-Kawas FH. Dieulafoy's lesion. Diagnosis and management. *Dig Dis Sci* 1991;36(12):1702-7.

112 - Stark ME, Gostout CJ, Balm RK. Clinical features and endoscopic management of Dieulafoy's disease. *Gastrointest Endosc* 1992;38(5):545-50.

113 - Bakka A, Rosseland AR. Massive gastric bleeding from exulceratio simplex (Dieulafoy). *Acta Chir Scand* 1986;152:285-8.

114 - Veldhuyzen van Zanten SJ, Bartelsman JF, Schipper ME, Tytgat GN. Recurrent massive haematemesis from Dieulafoy vascular malformations - a review of 101 cases. *Gut* 1986;27(2):213-22.

115 - Steinert D, Masand-Rai A. Successful combination endoscopic therapy for duodenal Dieulafoy's lesion. *Am J Gastroenterol* 1996;91(4):818-9.

116 - Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, Imao Y, Aoki K, Morita Y, et al. Short-term and long-term benefits of endoscopic hemoclip application for Dieulafoy's lesion in the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2003;57(6):653-6.

117 - Park CH, Sohn YH, Lee WS, Joo YE, Choi SK, Rew JS, et al. The usefulness of endoscopic hemoclip for bleeding Dieulafoy lesions. *Endoscopy* 2003;35(5):388-92.

118 - Mumtaz R, Shaikat M, Ramirez FC. Outcomes of endoscopic treatment of gastroduodenal Dieulafoy's lesion with rubber band ligation and thermal/injection therapy. *J Clin Gastroenterol* 2003;36(4):310-4.

119 - Jaspersen D. Dieulafoy's disease controlled by Doppler ultrasound endoscopic treatment. *Gut* 1993;34(6):857-8.

120 - Squillace SJ, Johnson DA, Sanowski RA. The endosonographic appearance of a Dieulafoy's lesion. *Am J Gastroenterol* 1994;89(2):276-7.

121 - Norton ID, Petersen BT, Sorbi D, Balm RK, Alexander GL, Gostout CJ. Management and long-term prognosis of Dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1999;50(6):762-7.

122 - Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper

gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983;84(3):538-43.

123 - Payen JL, Cales P, Voigt JJ, Barbe S, Pilette C, Dubuisson L, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995;108(1):138-44.

124 - Watson M, Hally RJ, McCue PA, Varga J, Jimenez SA. Gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) in patients with systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 1996;39(2):341-6.

125 - Gretz JE, Achem SR. The watermelon stomach: clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol* 1998;93(6):890-5.

126 - Borsch G. Diffuse gastric antral vascular ectasia: the "watermelon stomach" revisited. *Am J Gastroenterol* 1987;82(12):1333-4.

127 - Kruger R, Ryan ME, Dickson KB, Nunez JF. Diffuse vascular ectasia of the gastric antrum. *Am J Gastroenterol* 1987;82(5):421-6.

128 - Lee FI, Costello F, Flanagan N, Vasudev KS. Diffuse antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc* 1984;30(2):87-90.

129 - Gostout CJ, Ahlquist DA, Radford CM, Viggiano TR, Bowyer BA, Balm RK. Endoscopic laser therapy for watermelon stomach. *Gastroenterology* 1989;96(6):1462-5.

130 - Liberski SM, McGarrity TJ, Hartle RJ, Varano V, Reynolds D. The watermelon stomach: long-term outcome in patients treated with Nd:YAG laser therapy. *Gastrointest Endosc* 1994;40(5):584-7.

131 - Ng I, Lai KC, Ng M. Clinical and histological features of gastric antral vascular ectasia: successful treatment with endoscopic laser therapy. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11(3):270-4.

132 - Manning RJ. Estrogen/progesterone treatment of diffuse antral vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1995;90(1):154-6.

133 - Savides TJ, Jensen DM, Cohen J, Randall GM, Kovacs TO, Pelayo E, et al. Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment, and outcome. *Endoscopy* 1996;28(2):244-8.

134 - Curet P, Baumer R, Roche A, Grellet J, Mercadier M. Hepatic hemobilia of traumatic or iatrogenic origin: recent advances in diagnosis and therapy, review of the literature from 1976 to 1981. *World J Surg* 1984;8(1):2-8.

135 - Yoshida J, Donahue PE, Nyhus LM. Hemobilia: review of recent experience with a worldwide problem. *Am J Gastroenterol* 1987;82(5):448-53.

136 - Spieth ME, Hou CC, Ewing PD, Price DK, Kimura RL, Kawada TK. Hemobilia presenting as intermittent gastrointestinal hemorrhage with sinicalide confirmation. A case report. *Clin Nucl Med* 1995;20(5):391-4.

137 - Bismuth H. Hemobilia. *N Engl J Med* 1973;288(12):617-9.

138 - Grieco A, Bianco A, Pieri S, Costamagna G, Flammia G, Greco AV. Massive haemobilia after percutaneous liver biopsy in a patient with POEMS syndrome successfully treated by arterial embolization. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8(6):595-8.

139 - Kotoh K, Satoh M, Kyoda S, Morotomi I, Morita K, Sakamoto S, et al. Successful control of hemobilia secondary to metastatic liver cancer with transcatheter arterial embolization. *Am J Gastroenterol* 1991;86(11):1642-4.

140 - Murata K, Oohashi Y, Takase K, Nakano T, Tameda Y. A case of hemobilia after percutaneous liver biopsy treated by transcatheter arterial embolization with Histoacryl. *Am J Gastroenterol* 1996;91(1):160.

- 141 - Arnaud JP, Bergamaschi R, Serra-Maudet V, Casa C. Pancreatoduodenectomy for hemosuccus pancreaticus in silent chronic pancreatitis. *Arch Surg* 1994;129(3):333-4.
- 142 - Risti B, Marincek B, Jost R, Decurtins M, Ammann R. Hemosuccus pancreaticus as a source of obscure upper gastrointestinal bleeding: three cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1995;90(10):1878-80.
- 143 - Suter M, Doenz F, Chapuis G, Gillet M, Sandblom P. Haemorrhage into the pancreatic duct (Hemosuccus pancreaticus): recognition and management. *Eur J Surg* 1995;161(12):887-92.
- 144 - Wagner WH, Cossman DV, Treiman RL, Foran RF, Levin PM, Cohen JL. Hemosuccus pancreaticus from intraductal rupture of a primary splenic artery aneurysm. *J Vasc Surg* 1994;19(1):158-64.
- 145 - Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery* 1983;94(1):1-9.
- 146 - Kleinman LH, Towne JB, Bernhard VM. A diagnostic and therapeutic approach to aortoenteric fistulas: clinical experience with twenty patients. *Surgery* 1979;86(6):868-80.
- 147 - Peck JJ, Eidemiller LR. Aortoenteric fistulas. *Arch Surg* 1992;127(10):1191-3; discussion 1193-4.
- 148 - Connolly JE, Kwaan JH, McCart PM, Brownell DA, Levine EF. Aortoenteric fistula. *Ann Surg* 1981;194(4):402-12.
- 149 - O'Mara C, Imbembo AL. Paraprostatic-enteric fistula. *Surgery* 1977;81(5):556-66.
- 150 - Kiernan PD, Pairolero PC, Hubert JP, Jr., Mucha P, Jr., Wallace RB. Aortic graft-enteric fistula. *Mayo Clin Proc* 1980;55(12):731-8.
- 151 - Moulton S, Adams M, Johansen K. Aortoenteric fistula. A 7 year urban experience. *Am J Surg* 1986;151(5):607-11.
- 152 - O'Mara CS, Williams GM, Ernst CB. Secondary aortoenteric fistula. A 20 year experience. *Am J Surg* 1981;142(2):203-9.
- 153 - Scheider DM, Barthel JS, King PD, Beale GD. Dieulafoy-like lesion of the distal esophagus. *Am J Gastroenterol* 1994;89(11):2080-1.
- 154 - Richardson JD. Vascular lesions of the intestines. *Am J Surg* 1991;161(2):284-93.
- 155 - Sandhu KS, Cohen H, Radin R, Buck FS. Blue rubber bleb nevus syndrome presenting with recurrences. *Dig Dis Sci* 1987;32(2):214-9.

POLITELIA: APRESENTAÇÃO DE CASO E CONSIDERAÇÕES SOBRE ANOMALIAS ASSOCIADAS

Dra. Dayse Maria Morais e Souza, Dr. Ramon Expedito de Castro, Carolina Frade Magalhães Pimentel

Trabalho realizado no Departamento de Saúde da Criança e do Adolescente do SUS/JF

RESUMO

Apresenta-se um caso clínico de lactente com três meses de idade, sexo feminino, portadora de politelia. Na discussão, enumera-se a presença de anomalias associadas à politelia, principalmente ligadas ao sistema urinário, revendo-se a casuística noticiada pela literatura mundial, alertando-se para a necessidade de exames complementares que devem ser realizados quando do atendimento de portadores de politelia, visando o rastreio dessas anomalias.

UNITERMOS

Politelia, tecido mamário acessório, anomalias associadas.

INTRODUÇÃO

A politelia é uma lesão congênita, que traduz a presença de tecido mamário extranumerário, representado por aréola, mamilo e tecido erétil.

No desenvolvimento embrionário, entre a 4ª e a 5ª semanas, o folheto ectodérmico espessa-se bilateralmente, formando faixas ao longo da face ventral do embrião. Entre o 2º e o 3º mês de vida intrauterina, um espessamento adicional dessas faixas forma as cristas mamárias, que se estendem, bilateralmente, desde a axila até a região inguinal. Nelas, dois pontos focais se desenvolvem em glândulas mamárias. Normalmente, o restante das cristas mamárias regride. No entanto, se a regressão é incompleta, um tecido mamário acessório pode se desenvolver¹.

A incidência de politelia, na literatura, varia de 0,22% a 5%, ocorrendo mais freqüentemente em mulheres, pessoas de raça branca e havendo registro de variações étnicas⁴. Os diversos estudos publicados apresentam variações de incidência que podem estar ligadas a fatores diversos, como idade dos pacientes, população estudada, etc.⁵.

É comum que se confunda a politelia com nevos ou outras lesões cutâneas benignas, já que nem sempre ela se apresenta com um mamilo bem definido ao exame clínico e pode mesmo se apresentar em áreas fora da crista mamária, tais como região posterior da coxa, escápula, face, nádegas, pescoço e vulva¹. Em cerca de 80% dos casos, os mamilos supranumerários são unilaterais, com discreta predominância do lado direito¹.

Clinicamente, o mamilo supranumerário se apresenta como pequenas manchas pigmentadas cor de café, às vezes peroladas, planas ou côncavas, às vezes rugosas, com ou sem uma protuberância central^{5,6}.

Um fato de interesse histórico é o de naturalistas do século XIX, como Geoffroy Saint-Hilare e Darwin, usarem a ocorrência de tecido mamário supranumerário como suporte para a teoria evolucionária segundo a qual o homem descende de animais inferiores⁴.

DESCRIÇÃO DO CASO

C.M.M., lactente do sexo feminino, 3 meses de idade quando da primeira consulta no Serviço de Cirurgia Pediátrica do Departamento de Saúde da Criança e do Adolescente, de Juiz de Fora, tendo sido encaminhada pelo pediatra assistente por apresentar, ao exame clínico, dois mamilos no hemitórax esquerdo (Figura 1).

Figura 1

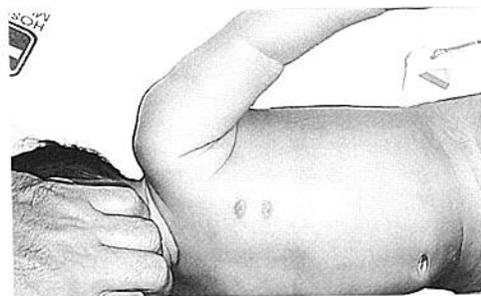
Politelia: dois mamilos em hemitórax esquerdo.



Ao exame, apresentava duas áreas pigmentadas, cor de café, em hemitórax esquerdo, na linha mamária, ambas com mamilo, ligeiramente menores que a aréola mamária contralateral, estando a primeira ligeiramente acima da posição do mamilo direito, com um aspecto totalmente normal, e a segunda, ligeiramente abaixo do mamilo contralateral, sendo menor, com um mamilo pequeno e ligeiramente fora do centro da aréola (Figura 2).

Figura 2

Observar que o mamilo superior é mais bem formado que o inferior

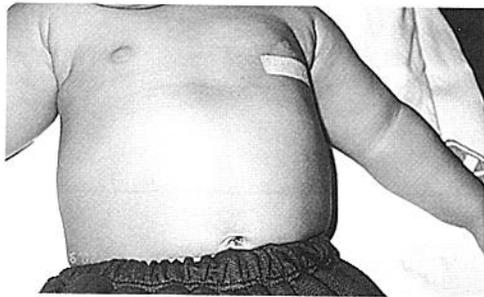


Feito o diagnóstico de politelia, foram solicitados exames hematológicos pré-operatórios de rotina, EAS, ultrassom de mamas e de abdome. Tanto os exames laboratoriais quanto o ultrassom abdominal ficaram dentro dos parâmetros de normalidade. O ultrassom das mamas evidenciou parênquima mamário escasso, compatível com a idade, sob o mamilo direito e sob o mamilo mais bem formado e em posição superior do lado esquerdo. Sob o mamilo inferior esquerdo não foi evidenciado parênquima mamário.

Foi indicada a retirada cirúrgica do mamilo inferior esquerdo. A cirurgia foi realizada sob anestesia geral inalatória e foi feita a extirpação do mamilo inferior esquerdo, com uma incisão em cunha em torno da

aréola, com remoção da mesma, incluindo o mamilo rudimentar, e síntese da pele no sentido transversal, com sutura intradérmica em pontos separados (Figura 3).

Figura 3
Pós-operatório imediato



A peça foi enviada à anatomia patológica, que não mostrou tecido mamário subjacente e identificou epiderme, derme, tecido celular subcutâneo, anexos subcutâneos e musculatura pilo-erectora.

RESULTADOS

O controle pós-operatório, com 8 dias, mostrou boa cicatrização, sem sinais de complicações locais. Como o ultrassom abdominal não evidenciou alterações, foi dada alta definitiva à paciente. O resultado estético foi considerado satisfatório, com uma cicatriz linear pouco evidenciável e em posição tal que, no futuro, ficará no sulco submamário, ocorrendo um ocultamento natural pela mama esquerda.

A atenção dispensada ao ultrassom abdominal e ao exame de urina no pré-operatório se deveu à incidência maior de anomalias do aparelho urinário em associação com a politelia, que discutiremos a seguir.

DISCUSSÃO

A presença de politelia, bem como de polimastia, leva a problemas clínicos com três aspectos distintos:

- 1º) o aspecto estético;
- 2º) desenvolvimento de enfermidades afeitas à própria lesão;
- 3º) anomalias associadas de outros órgãos e sistemas³.

No primeiro caso, o aspecto estético é o que geralmente mais preocupa os pais e, normalmente, é a causa da procura do médico.

No segundo caso, temos os problemas relativos ao próprio tecido mamário, como as alterações que ocorrem na puberdade e a possibilidade de desenvolvimento de neoplasias e displasias do mesmo, a exemplo do que ocorre com as mamas normais.

No terceiro caso, a literatura tem descrito uma incidência maior de anomalias associadas à presença de tecido mamário ectópico, seja a politelia, seja a polimastia (presença de mama extranumerária), principalmente do sistema urinário. Outras anomalias e enfermidades também têm sido descritas como tendo uma incidência maior nesses pacientes, tais como estenose hipertrófica de piloro, prolapso de válvula mitral, outras anomalias cardíacas, anomalias de condução ventricular, epilepsia, anomalias da face, malformações vertebrais, anomalias anorretais. Mas estas não têm ainda uma comprovação definitiva, aparecendo em estudos isolados, enquanto que a associação com anomalias do trato urinário tem sido definitivamente estabelecida por vários estudos em diversas partes do mundo.

A politelia tem sido também associada a fatores genéticos (incidência familiar), à Síndrome Alcoólica Fetal, encontrada em recém-natos de mães alcoólatras, sendo também um indicio de alcoolismo familiar, além do individual².

Nos diversos estudos pesquisados, encontramos uma incidência que variou entre 9 a 17,5%^{1,4,5} de anomalias do sistema urinário em pacientes portadores de politelia, contra uma incidência dessas mesmas anomalias de apenas 1 a 5% na população em geral, não portadora de politelia^{3,5}.

As anomalias urinárias mais freqüentemente encontradas foram: dila-

ção do sistema pielocalicial e malformação cística da medula renal. A partir destes resultados, podemos considerar que os pacientes portadores de politelia têm um risco maior de apresentar problemas urinários obstrutivos, infecções e insuficiência renal, o que justifica que se proceda a uma investigação diagnóstica voltada para o sistema urinário, em todos os pacientes com politelia. De início, está bem indicada a realização de um ultrassom abdominal, visando a investigação dos rins e sistema pielocalicial.

O porquê da associação da politelia com anomalias do sistema urinário ainda não está bem determinado. Uma explicação poderia ser encontrada a partir da "Teoria dos Campos Evolutivos", apresentada por Opitz, segundo a qual a evolução de regiões do embrião que dão origem a estruturas complexas é controlada e coordenada numa organização espacial, sincronizada e hierarquizada de modo temporário. Distúrbios de uma área semelhante podem levar a anomalias que aparecem em sistemas orgânicos diversos. O fato de as anomalias urinárias sempre ocorrerem no mesmo lado do tecido mamário acessório é indicado como subsídio para a teoria dos campos evolutivos⁴.

De tudo o que foi visto, a conclusão a que chegamos é a de que, diante de um paciente portador de politelia, é altamente aconselhável que se proceda a uma investigação diagnóstica do sistema urinário, iniciando com uma ultrassonografia abdominal, que deve ser incluída dentre os exames pré-operatórios.

◆◆◆

SUMMARY

POLYTHELIA: CASE REPORT AND CONSIDERATIONS ABOUT ASSOCIATED ANOMALIES

A case of a three-month old female infant with polythelia is presented. In discussion, anomalies associated with polythelia are enumerated, especially those related to the urinary system. World literature is reviewed, and the necessity of complementary exams is emphasized, for the screening of anomalies associated to polythelia.

KEY WORDS

Polythelia, accessory mammary tissue, associated anomalies.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Colombo M, Maestri L, Lambiasi R, Magni LA. Polythelia as a sign of other congenital malformations: a clinical example. *Pediatr.Med.Chir*, 16:399-400, 1994.
- 2 - Grosshans E. Significance of polythelia. *Dermatol*, 186:240, 1993.
- 3 - Lening W, Heaton JP, Morales A. An uncommon urologic presentation of a supernumerary breast. *Urol*, 50:122-4, 1997.
- 4 - Mishriki YY. A puzzling case of palpable hyperpigmentation. *Postgrad.Med*, 104:111-2, 1998.
- 5 - Ruelas-Orozco G, Vargas-Origel A. Asociación de pezones supernumerarios y malformaciones renales. *Bol.Med.Infant.Méx*, 52:239-43, 1995.
- 6 - Urbani CE, Betti R Polythelia: a marker of fetal alcohol syndrome and a clue for familial ethilism. *Pediatr.Dermatol*, 12:197, 1995.

SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE

Ronaldo Rocha Bastos, Ricardo Rocha Bastos

Departamento de Estatística/ICE/UFJF; Departamento de Clínica Médica/Faculdade de Medicina/UFJF

INTRODUÇÃO

O objetivo desta seção é apresentar conceitos, interpretações e reflexões sobre ferramentas da estatística e da epidemiologia que sejam relevantes à prática médica. Espera-se que esta seção funcione como um veículo de formação continuada, onde os textos apresentados discutam as ferramentas mais encontradas na literatura, com ênfase nos seus aspectos práticos, de forma que os leitores possam utilizar o material aqui apresentado como fonte para trabalhos e estudos de natureza prática e também como referência para a melhor compreensão de trabalhos da área de saúde publicados nos periódicos especializados.

Nesta primeira oportunidade é apresentada uma discussão dos conceitos básicos das características dos testes diagnósticos - sob o enfoque de medicina baseada em evidências - e de sua utilidade na prática médica.

PROBABILIDADES DIAGNÓSTICAS

‘O critério fundamental para a utilidade de um teste diagnóstico é se o mesmo agrega informação a um nível além daquele já existente e se essa informação leva a uma mudança de conduta que seja basicamente benéfica ao paciente’¹.

Existe um sem número de testes diagnósticos comumente usados durante a prática médica. A escolha de um teste depende de vários fatores, dentre os quais se destacam: a prevalência da morbidade, a sensibilidade e especificidade do teste, os valores preditivos em diferentes situações e a razão de verossimilhança.

Vamos entender esses termos (também conhecidos como características operacionais dos testes diagnósticos)? Lembre-se que a discussão que se segue refere-se a qualquer ferramenta usada no processo diagnóstico, na triagem e na gestão em saúde: pergunta dirigida à entrevista, manobra de exame físico, observações eletrocardiográficas ou de imagem, resultados de exames laboratoriais, resultados de testes de triagem realizados em larga escala. Quando falamos em “teste”, podemos entender qualquer uma dessas ferramentas.

O processo diagnóstico tem início quando se considera a frequência de uma patologia num determinado meio. Trata-se da PREVALÊNCIA ou, em linguagem estatística, a PROBABILIDADE PRÉ-TESTE. A consideração de um diagnóstico começa com este conceito. Muitas ações médicas apoiam-se nesta idéia. Veja só: diversas comunidades amazônicas são orientadas para iniciar um curso de cloroquina, tão logo alguém apresente febre alta sem manifestações respiratórias óbvias. Isto porque a prevalência de malária é tão alta, que a probabilidade do diagnóstico estar certo, sem qualquer teste adicional, é bastante razoável. Considere ainda um senhor de 70 anos que procure um clínico. A probabilidade dele ter um tumor de próstata com volume superior a 0,5 ml é de 15%², isto independente de qualquer teste, e antes ainda dele apresentar a razão para a visita! A própria Organização Mundial de Saúde (OMS), através de seu protocolo da Abordagem Integrada das Doenças Prevalentes na Infância (AIDPI ou IMCI), reconhece este fato, recomendando antibióticos para toda criança entre 2 meses e 5 anos que se apresentar com febre, tosse e taquipnéia³ - por aceitar que a probabilidade pré-teste de uma pneumonia bacteriana nesta situação é alta o suficiente para dispensar uma radiografia! Conhecer a probabilidade pré-teste, portanto, é o primeiro passo no processo diagnóstico, isto porque quando a preva-

lência é muito baixa (qual a probabilidade de malária num residente urbano de uma cidade de porte médio da Zona da Mata de Minas Gerais, que não saiu de sua região nos últimos 2 anos?) o diagnóstico não deve ser perseguido com exames complementares e, quando a prevalência é muito alta (qual a probabilidade de uma infecção viral numa pessoa imunologicamente intacta que inicia febre baixa, rinorréia e tosse?), o diagnóstico já está firmado (quem se aventuraria a solicitar identificação viral num caso assim?). Para conhecer a probabilidade pré-teste das doenças em geral (uma tarefa nem sempre fácil), é recomendável que se consulte a literatura especializada⁴:

Uma vez definido que a probabilidade pré-teste (prevalência) de um diagnóstico é de nível tal a exigir investigações (lembre-se, se a prevalência for muito baixa, inicialmente o diagnóstico pode ser descartado; se for muito alta, o tratamento deve ser iniciado sem muita preocupação com métodos diagnósticos), os atributos dos testes diagnósticos devem ser considerados. O primeiro deles é a SENSIBILIDADE. Se de 100 pessoas com um diagnóstico, 70 têm positividade para um teste, a sensibilidade deste teste é de 70%.

SENSIBILIDADE: PORCENTAGEM DAS PESSOAS
COM O DIAGNÓSTICO, QUE APRESENTAM
POSITIVIDADE PARA O TESTE

Outro atributo de um teste é a ESPECIFICIDADE. Se de 100 pessoas sem um diagnóstico, 70 têm negatividade para um certo teste, a especificidade deste teste é de 70%.

ESPECIFICIDADE: PORCENTAGEM DAS PESSOAS
SEM O DIAGNÓSTICO QUE APRESENTAM
NEGATIVIDADE PARA O TESTE.

É importante salientar que sensibilidade e especificidade são atributos inerentes ao teste, ou seja, não dependem do ambiente em que se trabalha. Se um teste tem sensibilidade de 70%, isto é sua sensibilidade em qualquer situação, independente da prevalência observada na região de aplicação do teste diagnóstico, ou do grupo ao qual pertence o paciente testado. O mesmo ocorre para a especificidade.

Existe uma grande limitação dos conceitos de sensibilidade e especificidade: dependem do conhecimento prévio se há ou não a doença, ou seja, partem do princípio de que o diagnóstico já existe ou então de que o mesmo já foi descartado. Daí a necessidade de, ao se avaliar as características de um teste, comparar o desempenho do mesmo em relação a uma referência, ou seja, um teste que à luz dos conhecimentos acumulados e da tecnologia disponível apresente os resultados mais fidedignos: o *padrão-ouro* (*gold standard*). Nos casos de diagnóstico de apendicite, por exemplo, o padrão-ouro é considerado a inspeção direta do apêndice pelo cirurgião.

Sensibilidade e especificidade podem ser visualizadas em conjunto

numa tabela 2 X 2, como a apresentada na Figura 1.

Figura 1
Características operacionais de testes diagnósticos

Resultado do teste a ser avaliado	Resultado pelo padrão-ouro		Total
	+ (D)	- (D')	
+ (S)	a	b	a + b
- (S')	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	a + b + c + d

D e D': resultado positivo ou negativo, respectivamente, pelo teste padrão-ouro.

S e S': resultado positivo ou negativo, respectivamente, pelo teste a ser avaliado (presença ou não do sinal diante da manobra)

a: acerto quando o teste avaliado tem resultado positivo

b: resultado falso positivo do teste avaliado

c: resultado falso negativo do teste avaliado

d: acerto quando o teste avaliado tem resultado negativo

a + b + c + d: total de casos avaliados

- Prevalência: porcentagem de pessoas com a doença em relação ao total de casos avaliados (ou, em linguagem estatística: P(D), a probabilidade da doença). Calculada na tabela pelo quociente:

$$(a + c) / (a + b + c + d)$$

- Sensibilidade: porcentagem das pessoas com a doença que têm o teste positivo (ou, em linguagem estatística: P(S/D), a probabilidade do teste positivo dada a presença de doença). Calculada na tabela pelo quociente: $a / (a + c)$

- Especificidade: porcentagem das pessoas sem a doença que têm o teste negativo (ou, em linguagem estatística: P(S'/D'), a probabilidade do teste negativo dada a ausência de doença). Calculada na tabela pelo quociente: $d / (b + d)$

- Valor Preditivo Positivo: a proporção de pessoas com o teste positivo que, efetivamente têm a doença (ou, em linguagem estatística, P(D/S), a probabilidade de doença dado um teste positivo). Calculado na tabela pelo quociente: $a / (a + b)$

- Valor Preditivo Negativo: a proporção de pessoas com o teste negativo que, efetivamente não têm a doença (ou, em linguagem estatística, P(D'/S'), a probabilidade de não se ter a doença dado um teste negativo). Calculado na tabela pelo quociente: $d / (c + d)$

É importante considerarmos agora, que sensibilidade e especificidade não andam necessariamente juntas. Em outras palavras, o aumento da sensibilidade costuma ser acompanhado de uma queda da especificidade. Da mesma maneira, o aumento da especificidade costuma ser acompanhado de uma queda da sensibilidade.

É muito difícil, na prática médica, um teste diagnóstico que tenha, ao mesmo tempo, sensibilidade e especificidade de 100%. Daí, a necessidade de conhecermos bem as limitações da utilização dos resultados de um teste, destacadas nos pontos abaixo:

- Um teste de grande sensibilidade só é importante quando dá negativo (efetivamente descarta o diagnóstico!), visto que a probabilidade de resultados falso-negativos (teste negativo em pessoas com o diagnóstico) é muito baixa. A grande sensibilidade de um teste, sem levarmos em conta o valor de sua especificidade, pode vir acompanhada de alguns resultados falso-positivos (teste positivo em pessoas sem o diagnóstico).

- Os bancos de sangue, por exemplo, utilizam esta dimensão da sensibilidade para testar seus doadores. Não lhe parece claro que um teste muito sensível, em detrimento da especificidade, é ideal para, quando dá negativo, afastar a possibilidade de doença no doador? Mesmo que isto cause alguma ansiedade naqueles casos em que o teste dará positivo e não haverá a doença (falso-positivos).

- Uma manobra de grande especificidade, por outro lado, só é importante quando positiva (efetivamente dando o diagnóstico!), visto que a probabilidade de resultados falso-positivos (teste positivo em pessoas sem o diagnóstico) é muito baixa. A grande especificidade de um teste, sem levarmos em conta o valor de sua sensibilidade, pode vir acompanhada de alguns resultados falso-negativos (teste negativo mas com o diagnóstico presente).

- Os serviços especializados (considere um ambulatório de vasculites num Hospital Universitário) utilizam testes com alta especificidade, pois precisam ter precisão em seus diagnósticos, antes de submeterem os pacientes

a abordagens que podem ser muito agressivas (imunossupressores, por exemplo), mesmo cientes de que algumas pessoas terão o diagnóstico ainda que os resultados dos testes sejam negativos (os falso-negativos).

- Num ambiente de atenção primária, os testes de alta sensibilidade são geralmente os preferidos, mesmo sabendo que incluiremos algumas pessoas sem o diagnóstico em questão (os falso-positivos). O trabalho principal dos serviços especializados (de nível secundário para cima) é identificar e definir o significado desses falso-positivos.

Esta necessidade de se saber se há ou não doença, para a definição da sensibilidade e especificidade, vai na contramão da prática médica, onde a questão é outra: qual a probabilidade de doença face a um teste positivo; ou qual a probabilidade de não doença face a um teste negativo. É claro, então, que há a necessidade de se avaliar outros atributos.

Considere novamente a tabela 2 X 2, apresentada na Figura 1, e observe a grandeza correspondente à porcentagem, dentre todos os com teste positivo, daqueles que têm a doença. Pronto, você acabou de encontrar um novo atributo de um teste: VALOR PREDITIVO POSITIVO (por definição, a proporção de pessoas com o teste positivo que, efetivamente têm a doença, ou, em linguagem estatística, P(D/S), a probabilidade de doença dado um teste positivo).

Na mesma tabela, observe a porcentagem, dentre todos com o teste negativo, daqueles que não têm a doença. Agora, você encontrou o VALOR PREDITIVO NEGATIVO (por definição, a proporção de pessoas com o teste negativo que, efetivamente, não têm a doença, ou, em linguagem estatística, P(D'/S'), a probabilidade de não se ter a doença dado um teste negativo).

Numa comparação, observa-se que o conceito de valor preditivo é mais adequado à real prática médica, em que o diagnóstico não é conhecido a priori.

A informação do resultado de um teste (S ou S') pode vir a modificar a

SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE DEPENDEM DO CONHECIMENTO PRÉVIO SOBRE A EXISTÊNCIA OU AUSÊNCIA DA DOENÇA.

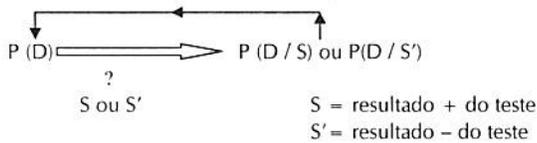
VALOR PREDITIVO POSITIVO E VALOR PREDITIVO NEGATIVO NÃO DEPENDEM DO CONHECIMENTO PRÉVIO SOBRE A EXISTÊNCIA OU AUSÊNCIA DA DOENÇA MAS, PELO CONTRÁRIO, INDICAM A PROBABILIDADE DE DOENÇA CASO O TESTE SEJA POSITIVO OU A PROBABILIDADE DE NÃO SE TER A DOENÇA CASO O TESTE SEJA NEGATIVO.

probabilidade a priori, denominada pré-teste (prevalência, representada por P (D)). Neste caso, passamos a ter uma probabilidade a posteriori, denominada pós-teste (valor preditivo positivo, representado por P (D/ S) ou o valor P (D /S'), que corresponde a 1 - especificidade). Se não houver uma modificação da probabilidade a priori ao termos conhecimento do resultado do teste, isto indica que o teste em questão não acrescenta informação e, portanto, não deveria ter sido realizado. Este processo dinâmico da influência dos resultados dos testes sobre o diagnóstico é representado na Figura 2.

Se fôssemos calcular os valores preditivos (positivo ou negativo) de um mesmo teste (caracterizado por sua sensibilidade e especificidade) em situações de prevalência distintas, iríamos observar que estes valores iriam se modificar. Chegamos então a uma importante conclusão sobre os valores preditivos:

OS VALORES PREDITIVOS VARIAM DE ACORDO COM A PREVALÊNCIA DA DOENÇA NA POPULAÇÃO.

Figura 2
A dinâmica do processo diagnóstico



Isto significa que o desempenho de um teste varia de acordo com o ambiente onde ele é executado. Em outras palavras, ao se observar algo no exame físico, a possibilidade disso significar uma doença em particular, será diferente se a manobra for executada num ambiente de atenção primária ou num serviço especializado num nível terciário. Portanto:

DEVEMOS ESCOLHER TESTES DIAGNÓSTICOS QUE TENHAM BOM VALOR PREDITIVO PARA AS POPULAÇÕES COM AS QUAIS ESTAMOS TRABALHANDO.

A grande maioria dos sinais de exame físico foram descritos a partir de observações em ambiente hospitalar. Isto significa que, a despeito de boas sensibilidade e especificidade que possam ter, seu valor preditivo positivo num ambiente de clínica geral pode ser muito baixo. A moderna semiologia se preocupa com o ambiente onde o exame físico se dá? (e, portanto, com a prevalência das doenças nesses ambientes e o conseqüente valor preditivo das manobras a serem executadas).

Outra forma de chegarmos ao valor da probabilidade pós-teste sem calcularmos os valores preditivos é através do cálculo do quociente: probabilidade de teste positivo em alguém com a doença / probabilidade de teste positivo em alguém sem a doença. Este quociente é conhecido por RAZÃO DE VEROSSIMILHANÇA (LIKELIHOOD RATIO) POSITIVA. No quadro 2 X 2, ainda na Figura 1, observe que: a probabilidade de um resultado positivo em alguém com a doença, $P(S/D)$, é calculada por $a / (a + c)$. Da mesma forma, a probabilidade de um resultado positivo em alguém sem a doença, $P(S/D')$, é calculada por $b / (b + d)$. Logo, o quociente entre estas duas probabilidades é a $RV+$.

Volte ao quadro 2 X 2 da Figura 1 e observe que: a probabilidade de um resultado negativo em alguém com a doença, $P(S'/D)$, é calculada por $c / (a + c)$. Da mesma forma, a probabilidade de um resultado negativo em alguém sem a doença, $P(S'/D')$, é calculada por $d / (b + d)$. Calcule agora o quociente: probabilidade de teste negativo em alguém com a doença / probabilidade de teste negativo em alguém sem a doença. Este quociente é conhecido por RAZÃO DE VEROSSIMILHANÇA (LIKELIHOOD RATIO) NEGATIVA.

Como as razões de verossimilhança são o quociente de probabilidades, elas não são probabilidades, mas um número absoluto.

Uma outra maneira de enxergar as razões de verossimilhança é compará-las à sensibilidade e à especificidade. Portanto, $RV+ = \text{sensibilidade} / (1 - \text{especificidade})$ e $RV- = (1 - \text{sensibilidade}) / \text{especificidade}$

Mas como usar as razões de verossimilhança? Simples, as razões de verossimilhança são fatores usados para transformar probabilidade pré-teste em probabilidade pós-teste. Foi desenvolvido um nomograma para que, localizando a probabilidade pré-teste e a RV , e unindo-se os dois pontos por uma reta, a interseção desta reta com a coluna da direita dará a probabilidade pós-teste.

Se, no exame físico, o achado do exame físico não fosse encontrado, trabalharíamos com o valor de sua $RV-$. Com o mesmo processo poderíamos calcular a probabilidade pós-teste.

Esta é uma grande utilidade da RV : calcular a probabilidade pós-teste a partir da probabilidade pré-teste, para um paciente individual.

Anteriormente havíamos comentado que sensibilidade e especificida-

de eram atributos limitados, por partirem de um conhecimento prévio de presença ou ausência de doença (exatamente o que se quer definir quando se pratica medicina). Se a RV é calculada a partir de sensibilidade e especificidade, ela não traz consigo os mesmos problemas desses conceitos? Não! E aí está a maior utilidade da RV . Por ser apenas um valor numérico absoluto, um fator que vai transformar probabilidade pré-teste em probabilidade pós-teste, a RV atende exatamente o que se quer saber na consulta médica: nesta pessoa, com tal probabilidade de doença (pré-teste), um achado de exame físico (com tal $RV+$) aumenta para quanto esta probabilidade (pós-teste)? E ainda, nesta pessoa, com tal probabilidade de doença (pré-teste), a ausência de um achado de exame físico (com tal $RV-$) diminui para quanto esta probabilidade (pós-teste)?

Numa prática ideal, ao atendermos uma pessoa, deveríamos saber sua probabilidade individual de uma doença (nem sempre teremos este dado com precisão), precisaríamos conhecer as RV de todas as ferramentas que empregamos (e tal informação não está disponível para a maioria das ferramentas), para então calcularmos a probabilidade pós-teste (aplicando o nomograma, que nem sempre estará à mão). Tal prática não existe mas, é certo, que a literatura nos orienta cada vez mais quanto às probabilidades pré-teste de doenças e quanto às RV de diversas manobras (os trabalhos do grupo CARE, por exemplo⁷, e a série Exame Clínico Racional, do JAMA⁸). Quanto ao nomograma, que nem sempre estará à mão, existe uma alternativa: o conceito de CHANCE.

Trabalhamos, até agora, o conceito de probabilidade (pré e pós teste). No entanto, a matemática tem um outro conceito para prever eventos: é o conceito de CHANCE, que pode ser obtido assim:

Assim, se a probabilidade de uma doença é de 0,75 a chance desta doença será de 0,75 / 0,25, ou seja, igual a 3. Observe que chance é um número absoluto, que varia de 0 até + infinito.

Se trabalhamos com chances (em vez de probabilidades), não precisa-

CHANCE É A PROBABILIDADE DE QUE ALGO ACONTEÇA DIVIDIDO PELA PROBABILIDADE DE QUE NÃO ACONTEÇA, OU SEJA, $P(A) / P(A')$.

remos do nomograma na hora de utilizar as RV . Como já vimos, se tivermos uma determinada probabilidade pré-teste e uma $RV+$, elas podem ser integradas através do nomograma para o cálculo da probabilidade pós-teste. Ao trabalharmos com chances, tudo o que temos a fazer é multiplicar a chance pré-teste pela RV , e obteremos a chance pós-teste!

Se você quiser reverter um valor em chance para probabilidade, lembre-se que: $\text{Probabilidade} = \text{Chance} / (\text{Chance} + 1)$.

O uso do conceito de chance permite novas definições para:

RAZÃO DE VEROSSIMILHANÇA (POSITIVA OU NEGATIVA): um fator que, ao ser multiplicado pela chance pré-teste de uma doença, fornece sua chance pós-teste. Fica claro que quando a RV é igual a 1, a manobra é inútil (pois não muda a chance pré-teste). Quanto mais a RV de uma manobra se afastar de 1, mais útil ela será.

Outra grande vantagem da utilização do conceito de RV é que, ao usarmos várias manobras, elas podem ser facilmente integradas para o cálculo da chance pós-teste:

Assim, identificamos os dois grandes atributos do conceito de razão de verossimilhança para as manobras de exame físico:

- Permite abordar a chance pré-teste de um paciente individual e transformá-la em chance pós-teste.
- Permite integrar os resultados de várias manobras do exame físico para cálculo da chance pós-teste.

$(\text{CHANCE PRÉ-TESTE}) \times (RV \text{ DA PRIMEIRA MANOBRA}) \times (RV \text{ DA SEGUNDA MANOBRA}) \times (RV \text{ DA TERCEIRA MANOBRA}) \times (RV \text{ DA MANOBRA DE ORDEM "N"}) = \text{CHANCE PÓS-TESTE}$.

Tenha certeza de que sua compreensão deste assunto é fundamental para uma prática com a melhor evidência científica possível. Devemos ser muito criteriosos ao solicitar ou realizar um teste. Escolha e privilegie

aqueles cujos atributos sejam adequados ao que você quer, ou seja:

- Boa sensibilidade (a probabilidade de um resultado positivo num universo de pessoas com a doença). Cuidado: alta sensibilidade pode levar a alguns falso-positivos.
- Boa especificidade (a probabilidade de um resultado negativo num universo de pessoas sem a doença). Cuidado: alta especificidade pode levar a alguns falso-negativos.
- Bom valor preditivo (positivo ou negativo) para o contexto em que você está atendendo o paciente. Cuidado: o valor preditivo de uma manobra num ambiente de atenção primária nunca é igual ao valor preditivo da mesma manobra num ambiente especializado.
- Razão de verossimilhança (positiva e negativa) conhecida e diferente de 1.

Resumindo, as características pré-teste (sensibilidade e especificidade) são inerentes ao mesmo, sendo utilizadas para decidir qual teste devemos realizar. Já as características pós-teste (valores preditivos) são conhecidas também como características clínicas, dependentes da prevalência, sendo utilizadas para decidir o que fazer com o resultado obtido.

Resta lembrar que muitos testes, em especial as manobras de exame físico, podem sofrer variações inter-observador, o que leva à necessidade de medidas que indiquem a reprodutibilidade da manobra, como a estatística Kappa⁹. As manobras que dependem de inspeção apresentam melhor valor para a estatística Kappa que aquelas que dependem de palpação, percussão ou ausculta¹⁰. Uma discussão detalhada sobre medidas de concordância inter-observadores será apresentada neste espaço em outra oportunidade.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' Guides to the Medical Literature. III. How to Use an Article about a Diagnostic Test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1994;271:703-7.
- 2 - Coley CM, Barry MJ, Fleming C, Mulley AG. Early Detection of Prostate Cancer. Part I: Prior Probability and Effectiveness of Tests. *Annals of Internal Medicine* 1997;126:394-406.
- 3 - IMCI 1997. Integrated Management of Childhood Illness: a WHO/UNICEF initiative. Supplement no. 1 to volume 75 of the Bulletin of the World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- 4 - Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. 2000. Evidence-Based Medicine – How to Practice and Teach EBM, 2nd edition. London: Churchill Livingstone.
- 5 - McGee S. 2001. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders.
- 6 - Friedland DJ et al 2001. Medicina Baseada em Evidências – Uma Estrutura para a Prática Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- 7 - Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ. *JAMA* 2000; 283:1853-1857.
- 8 - Sackett DL. The Rational Clinical Examination: a Primer on the Precision and Accuracy of the Clinical Examination. *JAMA* 1992; 267: 2638-44.
- 9 - Landis JR, Koch GG. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics* 1977; 33:159-174.
- 10 - Kahigwa E, Schellenberg D, Armstrong Schellenberger J, Aponte JJ, Alonso PL. Inter-observer variation in the Assessment of Clinical Signs in Sick Tanzania Children. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 2002; 96: 162-166.

DECISÕES CLÍNICAS

Ricardo Rocha Bastos

INTRODUÇÃO

Educação continuada é um desafio permanente para todos os profissionais que almejamos manter um nível de excelência em nossos serviços. Um desafio, porque nosso tempo é escasso. Um desafio, porque as tradicionais formas de educação continuada (capítulos de livros, artigos de revisão em periódicos, palestras e cursos em encontros científicos, literatura distribuída por empresas farmacêuticas) têm tido suas deficiências cada vez mais enfatizadas. 1. Tentando oferecer uma alternativa ao tradicional, criei, há anos, as DECISÕES CLÍNICAS, uma nova roupagem para o tradicional caso clínico. 2. Trata-se de ferramenta que procura identificar um incidente crítico que clama por uma tomada de decisão em qualquer etapa do método clínico, o cerne de nossa ação como médicos. Assim, acolhimento, identificação, fala livre do paciente, questionamento dirigido, exame físico, exames complementares, decisões terapêuticas, acompanhamento, são motivações para as mais amplas discussões sobre o ato médico. Partindo de situações indiferenciadas, sua solução em muito se aproxima do exercício profissional, permitindo a identificação de falhas no conhecimento individual e facilitando a criação de pautas de estudo.

Sugiro que você “trabalhe” as decisões clínicas dentro da seguinte sequência:

- Leia cada parte e as perguntas que a acompanham. Tente responder as perguntas.
- Evite ler as respostas (que vêm em tipo diferente, dentro dos quadros).
- Ao chegar ao final, esquematize o que entendeu do caso.
- Leia cada parte, novamente, agora conferindo as respostas.
- Faça as leituras complementares sugeridas em algumas respostas.
- Sinta-se à vontade para me enviar seus comentários (ricardo@cursofreeway.com.br).

As DECISÕES CLÍNICAS são divulgadas quinzenalmente (www.cursofreeway.com.br) e discutidas às sextas-feiras, de 11:30 às 12:30 no anfiteatro B do ICB (entrada livre).

Cada número da revista trará um novo caso especialmente selecionado para DECISÕES CLÍNICAS que, espero, motivem e orientem. Este é um espaço aberto que aceitará contribuição de todos os colegas que julgarem ter um caso com as seguintes características:

1. Que seja indiferenciado em sua apresentação inicial.
2. Que tenha sido submetido à aplicação do método clínico (ou que a não aplicação do método tenha levado a falhas na tomada de decisões).
3. Que tenha pontos bem identificáveis para tomada de decisões.
4. Que tenha relevância para atenção primária em saúde (APS).
5. Que motive leituras decisivas (devidamente referenciadas).
6. Que estimule a revisão de um tema.

Se você tiver um caso assim, envie-o para ricardo@cursofreeway.com que o considerarei para publicação e você terá sua autoria creditada. Sejam todos bem vindos!

1. Sackett D, Strauss SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-based medicine. New York:Churchill-Livingstone;2000. (iniciando com uma crítica mordaz aos meios tradicionais de educação continuada e com uma reflexão sóbria a respeito das dificuldades de se manter atualizado, trata-se de um livro que ensina, passo a passo, os fundamentos da medicina baseada em evidências).

2. Bastos RR. Decisões clínicas – a ferramenta da motivação e do porquê. Revista APS 2002;5:128-135. (artigo que apresenta os fundamentos pedagógicos desta ferramenta).

Parte 1

Um engenheiro aposentado, branco, solteiro, de 60 anos, consulta por estar com “pouca energia”.

1ª pergunta: Que partes da “anamnese” foram contempladas até agora?

2ª pergunta: Uma apresentação que se inicia assim está ignorando uma importante dificuldade do método clínico; qual?

3ª pergunta: Qual o diferencial desta QP?

4ª pergunta: Precisamos de uma atenção especial ao “estímulo iatrotópico”, aqui. O que este termo significa?

Existe uma confusão entre “anamnese” e “entrevista”. No encontro médico-paciente habitual a entrevista é considerada a primeira etapa. Entrevista é uma sofisticada ferramenta usada em várias situações profissionais, inclusive a prática médica. Uma entrevista médica pressupõe, no mínimo:

- ambientação do espaço físico
- acolhimento
- identificação preliminar (nome, local de nascimento, residência, telefone para contato, idade, data de nascimento)
- primeira pergunta propiciatória
- fala livre inicial do paciente
- preparação da pauta para o início do questionamento dirigido
- questionamento dirigido
- segunda pergunta propiciatória
- definição dos medicamentos em uso
- fala livre final do paciente
- tentativa de definição do estímulo iatrotópico

Note que se trata de um conjunto de técnicas que em nada lembra a rígida sequência QP, HDA, HPP etc., geralmente ensinada na disciplina de semiologia. Ainda que dentro de uma sequência, a entrevista é flexível e permeada com os atributos de respeito, sinceridade, empatia, objetividade e precisão. (leia Coulehan J; Block M. A Entrevista Médica. P. Alegre: Art Med, 1989. Esta é a única tradução em português que conheço. No entanto, existe uma edição recente americana: The Medical Interview – mastering skills for clinical practice. Philadelphia: FA Davis. 4ª edição, 2001). Esta é uma leitura essencial a todos que desejam aperfeiçoar suas habilidades de entrevistadores.

A identificação preliminar é necessariamente limitada para que se evitem perguntas potencialmente constrangedoras num momento ainda muito inicial do contato (e.g. “Qual sua profissão?”, para uma pessoa que não a tem, ou “Você é casada ou solteira?” para uma mulher que vive maritalmente com o companheiro mas não é casada). Os demais componentes da identificação tradicional (profissão, estado civil) serão abordados naturalmente no decorrer da entrevista. Quando o próprio médico faz a identificação, esta etapa se constitui num excelente “quebra-gelo”, além de preservar a privacidade das informações. A prática, cada vez mais comum, de dados de identificação serem colhidos pela atendente, na sala de espera (em público, portanto) é deplorável.

A primeira pergunta propiciatória (e.g. “Por que você está me procurando hoje?”), é a deixa para a fala livre inicial do paciente. Desta fala deve surgir uma pauta (itens) a serem abordados com detalhes adiante.

O questionamento dirigido consiste em perguntas feitas pelo entrevistador dentro da pauta gerada pela fala livre inicial (que constituirá a história da doença atual - HDA) e na sequência Hfis, HPP, Hsoc (esta última ordem pouco importa).

A segunda pergunta propiciatória (“Na casa onde mora é você e mais quem?”) vai abrir as portas, não só para dados estritamente familiares (e sua penetração genética), como também para importantes informações

sobre hábitos, preferências sexuais, atitudes frente à vida, rede de suporte, cuidadores etc.

A definição dos medicamentos em uso é um tributo ao fato da crescente iatrogenia medicamentosa. Aliás, a medicina atual tem sido responsabilizada pela criação de três graus de iatrogenia: clínica (resultados nefastos de ações médicas), social (medicalização de todos os eventos vitais) e cultural (medicalização dos ritos antropológicos como o nascimento e a morte). (leia Ivan Illich. Medical Nemesis – the expropriation of health. New York: Pantheon, 1976). Trata-se de um pensador que questiona de maneira dura o status médico ocidental. Suas idéias, no entanto, nos obrigam à reflexão.

A entrevista deve ser encerrada dando ao paciente a oportunidade da última fala (“Existe ainda alguma coisa que não conversamos mas que gostaria de me dizer?”). É incrível como muitas revelações só são feitas neste momento. Muitas vezes é só aqui que surge o “estímulo iatrotópico”, a verdadeira razão pela qual se procurou o médico naquele dia, naquela hora (o estímulo iatrotópico nem sempre coincide com a queixa principal (QP), muitas vezes apenas um “passaporte de entrada”).

“Anamnese” é um documento formal, escrito, com sequência consagrada em livros-textos, que resume os achados da entrevista. Escrever uma anamnese é uma habilidade conseguida em muito pouco tempo. Fazer uma entrevista de maneira adequada demanda muito treinamento e é uma habilidade aperfeiçoada por toda a vida profissional.

Casos clínicos que se iniciam com: “um homem branco, homossexual, de 35 anos, alérgico a sulfas...” ignora a complexidade da entrevista que gerou tais dados e costuma ser um desserviço ao método clínico.

“Pouca energia” é uma QP absolutamente indiferenciada que pode se referir a situações tão díspares quanto anemia, insuficiência cardíaca, depressão, miopatia e disfunção erétil, para citar apenas algumas. Estar aberto à inespecificidade de uma queixa inicial é um bom atributo clínico.

Parte 2

Trata-se de um homem verbalmente articulado, que parece muito à vontade durante a entrevista. Sente-se indisposto e quer um check-up em virtude disto.

5ª pergunta: Em que consiste um check-up?

6ª pergunta: Nesta situação em particular há alguma preocupação especial?

Não existe consenso sobre o que constitui um “check-up”, embora existam até “clínicas de check-up”. A idéia por trás de um check-up é a capacidade de se diagnosticar muito precocemente (ainda antes de haver qualquer manifestação clínica) uma determinada situação para que sua correção evite o aparecimento óbvio de uma doença. A idéia é simples, mas sua realização extremamente difícil, por várias razões:

- não há acordo entre diversas entidades científicas sobre o que constitui uma atitude preventiva correta (e.g. as sociedades americanas de urologia e oncologia divergem quanto ao que constitui rastreamento ideal para câncer de próstata).

- as ferramentas (exames usados) não são capazes de diagnosticar tudo (alguém pode ser aprovado com louvor num teste ergométrico e ter um evento coronariano poucos meses após). É a limitação do valor preditivo dos testes diagnósticos.

- fazer um diagnóstico muito precoce de uma situação não é garantia de que se vai evitar uma evolução desastrosa. Um diagnóstico precoce pode levar a intervenções potencialmente lesivas. É a limitação do iatrogenismo clínico.

- não se conhece a história natural completa de muitas doenças (e o câncer de mama e de próstata se incluem aqui). Assim, uma dessas neoplasias diagnosticadas precocemente e “curadas” por alguma intervenção, talvez nunca tivessem o potencial biológico de se desenvolver. Por outro lado, uma condição altamente maligna pode se desenvolver antes do exame apazado (o caso da mulher que faz mamografias anuais mas que 6 meses após a última observou nódulo mamário que se provou maligno e de grande invasividade). Nós simplesmente ainda não temos as ferramentas biológicas para prever tais desenlaces.

- a realização de check-ups (geralmente com exames de alguma tecnologia) pode gerar a sensação de que a pessoa está “coberta contra doenças”, o que não é absolutamente verdadeiro. Um homem pode sair brilhantemente em um check-up par começar a desenvolver, meses

após, sintomas de parkinsonismo, por exemplo.

- check-ups que abrem mão da entrevista em prol de exames sofisticados, estão perdendo grande oportunidade de conhecer uma pessoa com suas crenças e temores, passo prévio essencial a qualquer tentativa de prevenção.

Um check-up não deve ainda abrir mão do exame físico, oportunidade ímpar para se firmar um vínculo com o paciente, anotar características marcantes, e se preparar para qualquer mudança futura que venha a ocorrer (quem em melhor condição para notar uma exaltação de um reflexo tendinoso que o médico que antes o havia observado só presente com manobras de reforço?). A grande dificuldade é que, a despeito de volumosa literatura sobre o assunto, não há consenso sobre o que constitui um “exame físico adequado” (leia a correspondência sob o título Physical Examination em Lancet 2003;362:2022-24). Nesta referência, pessoas de diversos países debatem as limitações e indicações do exame físico. No departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora, venho desenvolvendo o conceito de “exame físico de abordagem” (Bastos RR, Gomes AJA, Silva ALO, Lima EFG, Ramos JO, Rodrigues JFR, Peregrino LM, Siqueira SOC. Exame Físico de Abordagem (semiologia baseada em evidências). Anais do XXXVIII Congresso Brasileiro de Educação Médica, 2000:101). A sequência sugerida é a seguinte:

Exame Físico de Abordagem (EFA) – O Tronco Principal Paciente de pé

1. Peso e estatura (para cálculo do índice de massa corporal)

Paciente sentado

2. TA (axila direita)

3. PA (MSE).

4. Olhos

5. Tireóide e linfonodos de cabeça e pescoço (nucais, retroauriculares, pré-auriculares, submandibulares, submentonianos, cervicais superiores, médios e inferiores, supra-claviculares)

6. Boca

7. Otoscopia

8. Clarão pupilar

9. Pele e fâneros dos MMSS com palpação simultânea dos pulsos radiais.

10. Reflexo patelar

Paciente em decúbito dorsal

11. Pulsos, pele e fâneros (MMII) com pesquisa de edemas

12. PA (MSD)

13. Inspeção cervical

14. Ausculta cervical

15. Ausculta cardíaca (os 10 mandamentos)

16. Inspeção abdominal

17. Ausculta abdominal e pesquisa de tensão (palpação em faixas transversais)

18. Percussão no ponto de Castell e palpação do baço.

19. Palpação do fígado

20. Sigmóide

21. Ceco

22. Palpação abdominal geral

Paciente sentado

23. Ausculta respiratória e inspeção da pele do dorso.

(Para atualizações constantes das melhores evidências por trás desta sequência e demonstração das técnicas empregadas: www.curso-freeaway.com.br).

Num homem nesta idade, é válida a preocupação com: tabagismo, PA, lípides, glicose, próstata. Algumas autoridades recomendariam um rastreamento para lesões do intestino grosso.

Parte 3

O apetite é normal (come fora diariamente). Nega dispepsia ou alteração de peso. Os ritmos excretórios são normais e uma avaliação prostática (PSA e toque) há 6 meses foi normal. O sono é normal..

7ª pergunta: As últimas informações foram colhidas em que parte da entrevista?

8ª pergunta: Como você abordaria o rastreamento para doença prostática num paciente assim?

Depois que o questionamento dirigido já abordou a pauta gerada pela fala livre inicial, começam as perguntas sequenciais padronizadas. Apetite, comportamento do peso, ritmos intestinal e miccional, sono e, nas mulheres, dados menstruais, constituem a dimensão da história fisiológica (Hfis).

O rastreamento para doença de próstata conta com os recursos de toque prostático e determinação sérica do antígeno prostático específico (PSA). Tais exames, no entanto, só devem ser solicitados após esclarecimento ao paciente de suas limitações (falsos negativos levando a uma indevida sensação de segurança) e potenciais complicações (falsos positivos e a necessidade de investigações com potencial iatrogênico). A melhor leitura que fiz até hoje sobre prós e contras de rastreamento para doença prostática está numa série publicada em: *Ann Intern Med* 1997;126:394-406; 465-484.

Parte 4

Já foi submetido a algumas cirurgias: correção de desvio de septo nasal, amigdalectomia, postectomia, herniorrafia inguinal bilateral, correção de luxação recidivante de ombro direito. Houve vários episódios de uretrite na juventude. Desconhece intolerância a fármacos e nega episódios de broncoespasmo.

9ª pergunta: As últimas informações foram colhidas em que parte da entrevista?

10ª pergunta: Você saberia abordar, num ambiente de atenção primária em saúde (APS), todas as situações médicas aqui apresentadas?

As últimas informações, também colhidas no questionamento dirigido, fazem parte da história patológica pregressa (HPP), que deve incluir internações, cirurgias, intolerâncias medicamentosas e diagnósticos prévios significativos.

As pessoas têm suas histórias e, nelas, suas doenças. Uma cultura médica geral é dever de todo médico que não deseja ser confundido pela HPP. A leitura regular de periódicos gerais de qualidade é o pré-requisito aqui. Destacam-se *The Lancet*, *New England Journal of Medicine* e *Annals of Internal Medicine*. Um periódico geral de qualidade, além da publicação de artigos originais de pesquisa, deve ter uma seção de correspondência viva (para referendar ou criticar os próprios artigos), editoriais formativos e informativos, e serviços (como seções de educação continuada e revisão de livros, por exemplo). Tais atributos, associados a uma grande periodicidade (*The Lancet* e *New England Journal of Medicine* são semanais, com *Annals of Internal Medicine* de periodicidade quinzenal) garantem a qualidade da publicação.

Parte 5

Não tabagista e etilista social. Vive só e tem um irmão sadio. A mãe é viva e sadia e o pai faleceu na terceira idade (de "problema no coração"). Joga futebol regularmente. CAGE e SALSA: zero. Não está em uso de qualquer medicação.

11ª pergunta: O que ainda precisamos conhecer sobre o paciente neste contexto? Como conseguir esta informação?

CAGE é o questionário para rastreamento de alcoolismo, com as quatro perguntas:

- Você já sentiu necessidade de reduzir o que bebe?
- Você já ficou irritado com críticas a seu hábito de beber?
- Você já se sentiu culpado após ter bebido?
- Você já teve necessidade de consumir uma bebida alcoólica logo cedo, pela manhã, para ter forças para enfrentar o dia?

SALSA é o questionário para rastreamento de depressão, com as quatro observações:

- Sono (aumentado ou diminuído)
- Anedonia (perda de qualquer prazer).
- Auto-estima rebaixada.
- Apetite (aumentado ou diminuído).

Quanto mais respostas (ou situações) afirmativas, maior a chance do diagnóstico respectivo.

Neste paciente é adequado conhecermos algo sobre sua vida sexual (disfunção erétil ou temor de uma doença sexualmente transmissível (DST) podem se apresentar com o passaporte de "pouca energia"). A segunda

pergunta propiciatória é fundamental aqui: "Na casa onde mora é você e mais quem?". Respostas a esta pergunta são muito elucidativas:

- "Moro com minha companheira e o filho dela". "Desde quando estão juntos?"

- "Moro sozinho". "É opção sua?" "Sim, desde que meu companheiro morreu".

A continuação atenciosa das informações aqui reveladas abre as portas para as mais embaraçosas das revelações. É imprescindível que o entrevistador utilize o nível adequado de resposta frente a cada revelação. (para uma revisão sobre quais os níveis de respostas que o entrevistador pode apresentar, leia *A Entrevista Médica*, obra já citada).

Parte 6

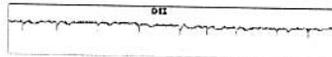
O EFA é todo normal, a não ser por irregularidade de pulso arterial, déficit de pulso, B1 de fonese variável e B2 não desdobrada.

12ª pergunta: Qual o significado desses achados?

O exame físico de abordagem (EFA) é uma ferramenta essencial num paciente indiferenciado, por seu grande potencial de orientar raciocínio e investigações. Pulso irregular aponta para arritmia cardíaca (geralmente batimentos prematuros ou fibrilação atrial). B1 de fonese variável é um achado frequente em fibrilação atrial (batimentos muito precoces com B1 hiperfonética e batimentos muito tardios com B1 hipofonética). Na presença de uma irregularidade de pulso, amplos desdobramentos de B2 (no 2ºEIE) apontam para bloqueio de condução intra-ventricular do estímulo, como ocorre, por exemplo, nos batimentos prematuros de foco ventricular. Neste paciente parece haver fibrilação atrial (FA) ou batimentos prematuros supra-ventriculares.

Parte 7

É feito um ECG.



13ª pergunta: Qual o diagnóstico?

14ª pergunta: O que fazer agora?

Observe a ausência de onda "p" definida e os intervalos R-R variáveis, característicos da fibrilação atrial. Face a este diagnóstico, nossas preocupações devem ser:

- estabilidade hemodinâmica (hipotensão arterial sistêmica, insuficiência ventricular esquerda aguda com congestão pulmonar, isquemia encefálica) define uma emergência e a prioridade absoluta é a tentativa de reversão ao ritmo sinusal, geralmente em ambiente hospitalar.
- controle da resposta ventricular (frequentemente elevada na FA, causando redução do intervalo diastólico e prejuízo do débito cardíaco), uma medida que, muitas vezes, é tão adequada quanto dramáticas tentativas de reversão ao ritmo sinusal. (leia Wyse DG et al. *Rhythm-control strategies were not better than rate-control strategies in atrial fibrillation*. *N Engl J Med* 2002;347:1825-33 e Van Gelder IC et al. *Rate control was not inferior to rhythm control for recurrent persistent atrial fibrillation*. *N Engl J Med* 2002;347:1834-40). Dois artigos recentes que tranquilizam todos os médicos que, por uma razão ou outra, não conseguem a reversão ao ritmo sinusal de seus pacientes com FA.
- anticoagulação se a arritmia persistir. (leia Albers GW et al. *Antithrombotic therapy in atrial fibrillation*. *Chest* 2001;119:1945-2065). Trata-se de um consenso recente que responderá a muitas de suas dúvidas.
- avaliação do status tireoidiano (hipertireoidismo é causa de FA, sendo, algumas vezes, sua única manifestação).

Para uma apreciação geral das melhores evidências para o manuseio de uma pessoa com fibrilação atrial, leia: ACC/AHA/ESC. *Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary*. *Circulation* 2001;104:2118-2150. A leitura de "guidelines" deve se tornar um hábito, pois nelas, geralmente, encontra-se um condensado das melhores evidências científicas.

Desfecho: após tentativa infrutífera de reversão medicamentosa da FA (com terapia anticoagulante de suporte), o paciente declinou cardioversão elétrica e vem sendo mantido com beta-bloqueador (para controle da resposta ventricular) e cumarínico.

A REGULAÇÃO DA SAÚDE SUPLEMENTAR NO BRASIL: O SISTEMA UNIMED PERANTE AS OPERADORAS DE PLANOS DE SAÚDE

Hugo Campos Borges, Nathércia Jorge Abrão, Carlos Rafael Velloso de Almeida

INTRODUÇÃO

No presente artigo, os autores darão prosseguimento ao curso de educação cooperativista que vinham publicando nos números anteriores deste periódico científico. Partindo de uma breve análise da situação atual do setor de saúde suplementar no Brasil, eles traçarão um perfil do mercado das operadoras de planos de saúde para em seguida debruçar-se sobre as tendências e perspectivas deste segmento. Explanarão também sobre as empresas concorrentes e sobre as políticas regulatórias que se encontram ao encargo da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS) e demonstrarão a necessidade de adaptação do Sistema UNIMED às realidades da regulação e da concorrência. Utilizarão a seguir o exemplo concreto de uma singular do Sistema para demonstrar como se aplicam na prática os princípios antes delineados. Concluirão destacando o importante papel que o Complexo UNIMED deverá desempenhar enquanto interlocutor privilegiado com a instância regulatória, desenvolvendo parcerias e propostas em torno de temas prioritários como os listados ao longo do texto.

UNITERMOS

Saúde, operadoras, regulação.

O SETOR DE SAÚDE SUPLEMENTAR NO BRASIL

A saúde supletiva no Brasil vem atuando há cerca de 40 anos. Com a regulamentação do setor, iniciada a partir de 1999, o segmento vem passando por intensas transformações. Isso decorre, por um lado, da organização e modernização gerencial aliada à ampliação das coberturas, decorrentes do novo marco regulador; por outro lado, as próprias mudanças da sociedade produzem efeitos transformadores.

A população está envelhecendo, há prevalência de doenças crônico-degenerativas, aumenta a utilização dos serviços de saúde e novas tecnologias são cada vez mais incorporadas. Os custos assistenciais são cada vez mais elevados e estão a exigir profissionalismo e eficiência na gestão dos recursos.

Diretamente ligada ao financiamento e ao potencial de expansão do setor está a limitação dos preços dos serviços, a qual depende do crescimento da economia, dos níveis de emprego e da renda familiar.

PERFIL ATUAL DO MERCADO

Os dados que definem o tamanho do mercado de planos de saúde no Brasil ainda são imprecisos. O cadastro de beneficiários da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS) registrava 37,7 milhões de pessoas atendidas em outubro de 2003. Já uma pesquisa encomendada pela UNIMED do Brasil ao Datafolha no mesmo período registrava o mesmo número de usuários apenas entre os maiores de 18 anos; o número total de usuários de planos de saúde no Brasil seria de 47,4 milhões. Ainda segundo os dados oficiais, as cooperativas médicas possuíam 9,2 milhões de clientes cadastrados, situando-se no segundo lugar e atrás da medicina de grupo, que deteria um terço do mercado de saúde supletiva (Quadro 1).

Como apenas recentemente as operadoras de planos de saúde passaram a ter a obrigatoriedade de divulgar seus balanços anuais, os valores

...hoje só existem dois caminhos para o crescimento das empresas brasileiras. Um é vender mais para a população de baixa renda, o que depende da retomada da economia e de um aumento do poder aquisitivo que pode demorar. O outro é vender para novos mercados. Revista Exame, agosto de 2003

Quadro 1

Quantidade de Beneficiários por Classificação de Operadora

Classificação	Qtde. Beneficiários Ativos	% Beneficiários Ativos
Medicina de Grupo	12.569.053	33,30%
Cooperativa Médica	9.209.789	24,40%
Autogestão	5.596.432	14,83%
Seguradora Esp. Em Saúde	4.811.112	12,75%
Odontologia de Grupo	2.776.380	7,35%
Filantropia	1.409.114	3,73%
Cooperativa Odontológica	1.303.376	3,45%
Seguradora	63.503	0,17%
Administradora	9.740	0,03%
Total	37.748.499	100%

Fonte: Cadastro de Beneficiários - ANS/MS - 10/2003

financeiros movimentados pela saúde suplementar são também imprecisos; as estimativas giram entre R\$ 35 bilhões e R\$ 50 bilhões por ano. Tal volume de recursos demonstra a importância do setor, o qual ainda possui um potencial para um maior desenvolvimento. Em período histórico mais recente, essas operadoras sofreram o impacto do baixo crescimento econômico do país, o que impossibilitou uma ampliação maior do mercado nas classes socioeconômicas C e D, limitando também o acesso de uma parte dos usuários da classe socioeconômica B.

O mercado é fortemente concentrado na região Sudeste e no Distrito Federal, locais com maiores rendas *per capita*. A média nacional da população com planos de saúde é de 21%, mas há variações regionais. Em São Paulo, 43% da população possui algum plano de saúde; na região Norte esta proporção cai para 5% e em Tocantins cai para 3%, menor média nacional (Quadro 2).

48% dos usuários de planos de saúde estão abaixo dos 29 anos de idade e 10,3% possuem acima de 60 anos, caracterizando um predomínio de jovens que reflete o perfil etário geral da população brasileira (Quadro 3).

Os aposentados do setor público fazem com que os idosos participem com 14,9% na carteira de autogestão, enquanto a forte presença de clientes individuais na UNIMED gera 12,7% dessa mesma faixa etária em sua clientela. As medicinas de grupo, por dificultarem a entrada de pessoas acima de 50 anos, contam com 8,5% de usuários acima de 60 anos, assim como as seguradoras, com apenas 5,9% de clientes nessa faixa etária.

Após a Lei 9.656/98 houve uma persistência de 60% de planos anteriores, o que gera um atrito entre as operadoras e os clientes, envolvendo os órgãos de defesa do consumidor, o Judiciário e a ANS. A desistência do governo em impor uma norma para migração compulsória levou às propostas de adaptação e migração coletivas que procuram resolver essa situação.

Apenas 27% dos planos contratados após 1999 são do tipo individual,

como resultado da política de proteção a esses usuários introduzida pela regulamentação. A maioria das operadoras passou a considerá-los como um mercado de alto risco (Quadro 4).

Existe no mercado um elevado número de operadoras em atividade. Mais da metade das empresas registradas na ANS está concentrada no

estado de São Paulo, com tendência a uma rápida e significativa redução no número de concorrentes por todo o Brasil (Quadro 5).

Esse movimento, que vem ocorrendo no país nos últimos anos, deve-se em parte à intervenção da ANS, mas também aos movimentos de fusão e incorporação. A crescente competitividade deverá provocar uma grande mudança no perfil do mercado no próximo período.

A concentração dos clientes nas principais empresas gera uma tendência à redução no número de operadoras. As 54 maiores empresas possuem mais de 50% dos clientes, sendo que duas delas (Bradesco e Sul América) respondem por 10,6% do mercado (Quadro 6).

Um total de 58 operadoras possui mais de 100 mil clientes cadastrados na ANS, o que corresponde a 52% do mercado. Nesse grupo se situa a Central Nacional UNIMED e mais 18 Singulares do Sistema (Quadro 7).

Quadro 2

Beneficiários, População e Grau de Cobertura Segundo UF

UF	Qtde. de Beneficiários	População Residente	Grau de Cobertura
SP	16.834.867	38.709.320	43,5%
RJ	4.760.835	14.879.118	32,0%
DF	692.206	2.189.789	31,6%
ES	749.628	3.250.219	23,1%
MG	3.824.623	18.553.312	20,6%
PR	1.890.772	9.906.866	19,1%
SC	958.030	5.607.233	17,1%
RS	1.481.082	10.510.992	14,1%
MS	280.937	2.169.688	13,0%
PE	1.033.248	8.161.862	12,7%
CE	911.039	7.758.441	11,7%
AM	348.446	3.031.068	11,5%
RN	320.709	2.888.058	11,1%
GO	498.559	5.306.459	9,4%
BA	1.212.141	13.435.612	9,0%
PB	311.745	3.518.595	8,9%
SE	165.276	1.874.613	8,8%
MT	231.191	2.651.335	8,7%
PA	539.138	6.574.993	8,2%
AL	198.589	2.917.664	6,8%
AP	35.310	534.835	6,6%
RR	16.902	357.302	4,7%
PI	121.999	2.923.725	4,2%
RO	57.449	1.455.907	4,0%
MA	219.676	5.873.655	3,7%
AC	18.616	600.595	3,1%
TO	34.181	1.230.181	2,8%
UF não-identificada	1.305	-	-
Total	37.748.499	176.871.437	21,3%

Fontes: Cadastro de Beneficiários - ANS/MS - 10/2003 e Censo Demográfico Estimativa 2003 - IBGE

Quadro 3

Quantidade de Beneficiários Ativos por Classificação de Operadora e Faixa Etária

Classificação	0 a 17 anos	18 a 29 anos	30 a 39 anos	40 a 49 anos	50 a 59 anos	60 a 69 anos	70 anos ou mais	Total
Medicina de Grupo	3.480.350	2.925.047	2.277.705	1.730.803	1.083.209	593.812	478.127	12.569.053
Distribuição %	27,7%	23,3%	18,1%	13,8%	8,6%	4,7%	3,8%	
Cooperativa Médica	2.313.986	1.844.370	1.620.378	1.334.456	923.740	618.376	554.483	9.209.789
Distribuição %	25,1%	20,0%	17,6%	14,5%	10,0%	6,7%	6,0%	
Autogestão	1.455.964	1.011.974	689.167	938.853	666.283	406.507	427.684	5.596.432
Distribuição %	26,0%	18,1%	12,3%	16,8%	11,9%	7,3%	7,6%	
Seguradora Esp. Saúde	1.286.343	1.097.421	989.677	745.440	390.418	176.547	125.266	4.811.112
Distribuição %	26,7%	22,8%	20,6%	15,5%	8,1%	3,7%	2,6%	
Odontologia de Grupo	593.255	828.258	639.418	384.077	145.724	47.763	137.885	2.776.380
Filantropia	316.056	275.119	206.729	201.920	160.532	116.042	132.716	1.409.114
Cooperativa Odontológica	296.546	359.473	278.441	203.644	101.110	37.605	26.557	1.303.376
Seguradora Administradora	15.623	14.107	14.515	10.750	5.160	2.100	1.248	63.503
Distribuição %	721	2.239	2.657	2.512	1.199	335	77	9.740
Total	9.758.844	8.358.008	6.718.687	5.552.455	3.477.375	1.999.087	1.884.043	37.748.499
Distribuição %	25,9%	22,1%	17,8%	14,7%	9,2%	5,3%	5,0%	

Fonte: Cadastro de Beneficiários - ANS/MS - 10/2003

TENDÊNCIAS E PERSPECTIVAS

O mercado de saúde suplementar no Brasil vem experimentando um discreto crescimento nos últimos anos, apesar do desemprego e da queda do poder aquisitivo. Segundo uma pesquisa domiciliar (PNAD/IBGE), a saúde suplementar atendia 44 milhões de brasileiros em 1998. Cinco anos depois, a pesquisa UNIMED do Brasil/Datafolha já indicava 47 milhões de clientes. Mas a perspectiva de expansão desse mercado está na dependência da retomada no crescimento da economia, com queda no desemprego e recuperação da renda. O desejo de possuir um plano de saúde é quase universal, mas é limitado pela impossibilidade de

Quadro 4

Beneficiários Segundo Vigência, Tipo de Contratação do Plano e Região

Região	Planos Posteriores à Lei 9.656/98		Planos Anteriores à Lei 9.656/98	Total
	Planos Individuais	Planos Coletivos		
Norte	170.932	325.977	553.133	1.050.042
Nordeste	601.610	1.211.218	2.681.594	4.494.422
Sudeste	2.914.600	7.542.295	15.713.058	26.169.953
Sul	323.297	1.587.249	2.419.338	4.329.884
Centro-Oeste	183.856	521.481	997.556	1.702.893
UF não-identificada	153	830	322	1.305
Total	4.194.448	11.189.050	22.365.001	37.748.499
	11,1%	29,6%	59,2%	

Fonte: Cadastro de Beneficiários - ANS/MS - 10/2003

Quadro 5

Operadoras com Beneficiários Segundo UF

UF	Qtde. de Operadoras	%
SP	1.173	51,5
MG	801	35,2
RJ	723	31,8
PR	573	25,2
RS	473	20,8
BA	446	19,6
DF	444	19,5
SC	417	18,3
GO	405	17,8
ES	352	15,5
PE	346	15,2
CE	318	14
MS	308	13,5
MT	303	13,3
PA	269	11,8
MA	245	10,8
PB	236	10,4
RN	234	10,3
AL	206	9
SE	195	8,6
AM	192	8,4
RO	182	8
TO	169	7,4
AP	159	7
PI	153	6,7
AC	113	5
UF não-ident.	106	4,7
RR	94	4,1
Total	1.802	-

Fontes: Cadastro de Operadoras - ANS/MS - 09/12/03, Cadastro de Beneficiários - ANS/MS - 10/2003 e Censo Demográfico Estimativa 2003 - IBGE

Quadro 6

Beneficiários e Operadoras registradas Segundo Faixa Percentual Acumulativa de Beneficiários

Faixas Percentuais Acumulativas	Qtde. de Operadoras	Qtde. de Beneficiários
10,6%	2	3.967.347
20,8%	7	7.815.249
30,1%	15	11.290.295
40,4%	29	15.148.471
50,3%	54	18.859.326
60,0%	97	22.518.801
70,1%	163	26.285.667
80,0%	279	30.029.727
90,0%	510	33.778.729
100%	1.832	37.523.929*

Fonte: Cadastro de Beneficiários - ANS/MS - 10/2003
Nota: As operadoras com registro na ANS e que não foram descredenciadas são consideradas operadoras registradas.

* Existem 224.570 beneficiários ativos em 241 operadoras inativas.

Quadro 7

Operadoras com Mais de 100.000 Usuários Cadastrados

Razão Social	Qtde. de beneficiários em Outubro 2003
1. Bradesco Saúde S/A	2.312.899
2. Sul América Seguro Saúde S.A.	1.654.448
3. Intermédica Sistema de Saúde S.A.	1.092.413
4. Geap Fundação de Seguridade Social	749.859
5. Amil Assistência Médica Internacional Ltda.	727.981
6. Odontoprev S.A.	667.125
7. Medial Saúde S.A.	610.524
8. UNIMED BH Cooperativa de Trabalho Médico Ltda.	522.046
9. Caixa de Assistência dos funcionários do Banco do Brasil	501.435
10. UNIMED Paulistana Sociedade Cooperativa de Trabalho Médico	475.716
11. UNIMED Campinas Cooperativa de Trabalho Médico Ltda.	437.007
12. UNIMED Rio Coop. de Trabalho Médico do Rio de Janeiro Ltda.	419.008
13. Golden Cross Assistência Internacional de Saúde Ltda.	404.752
14. Amico Saúde Ltda.	386.259
15. Soc. Coop. de Serv. Médicos de Curitiba e Região Metropolitana	328.823
16. Sul América Serviços Médicos S.A.	324.858
17. Caixa Econômica Federal	321.288
18. Interclínicas Planos de Saúde S.A.	319.235
19. Empresa Brasileira de Correios e Telégrafos	309.992
20. Pró-Saúde Assistência Médica S/C Ltda.	301.721
21. Interodonto - Sistema de Saúde Odontológica S/C Ltda.	300.367
22. Dix Assistência Médica Ltda.	288.466
23. Porto Seguro - Seguro Saúde Ltda.	275.371
24. Hapvida Assistência Médica Ltda.	273.635
25. UNIMED de Fortaleza Cooperativa de Trabalho Médico	241.286
26. Petróleo Brasileiro S.A. - Petrobrás	240.826
27. Mediservice Administradora de Planos de Saúde Ltda.	232.784
28. UNIMED Vitória Cooperativa de Trabalho Médico	220.489
29. Fundação Cesp	207.858
30. UNIMED de São José dos Campos	207.094
31. Assoc. Benef. Professores Pub. At. e Inat. RJ - Appai	201.685
32. Amesp Adm. Planos de Saúde e Odontológicos S/C Ltda.	196.155
33. Central Nacional UNIMED - Cooperativa Central	184.238
34. Caixa de Pec. Asst. Prev. dos Serv. da Fund. Serv. de Saúde Púb.	184.150
35. Maritima Saúde Seguros S.A.	182.787
36. Grupo Hospitalar do Rio de Janeiro Ltda.	168.697
37. UNIMED de Manaus Cooperativa de Trabalho Médico Ltda.	158.526
38. UNIMED Goiânia Cooperativa de Trabalho Médico	152.724
39. UNIMED Recife Cooperativa de Trabalho Médico	149.985
40. UNIMED de Belém Cooperativa de Trabalho Médico	146.636
41. Aviccena Assistência Médica S/C Ltda.	143.904
42. Assistência Médica São Paulo S.A.	139.980
43. Associl Assessoria de Saúde Odontologia ao Com. e Ind. Ltda.	137.374
44. Admed Planos de Saúde Ltda.	135.768
45. Caixa Beneficente dos Funcionários do Banespa	133.615
46. Green Line Sistema de Saúde Ltda.	133.034
47. Fundação Waldemar Barnsley Pessoa	126.336
48. Rio Med Serviços de Assistência Médica Ltda.	126.001
49. AGF Saúde S. A.	118.393
50. Seisa Serviços Integrados de Saúde Ltda.	117.575
51. UNIMED de Santos Cooperativa de Trabalho Médico	115.026
52. UNIMED de Ribeirão Preto - Cooperativa de Trabalho Médico	111.805
53. Fundação São Francisco Xavier	111.128
54. UNIMED Cuiabá Cooperativa de Trabalho Médico	107.273
55. UNIMED Juiz de Fora Cooperativa de Trabalho Médico Ltda.	107.177
56. UNIMED Campo Grande/MS Cooperativa de Trabalho Médico	106.460
57. UNIMED Natal Sociedade Cooperativa de Trabalho Médico	101.991
58. Gama Saúde Ltda.	100.611

Fonte: Cadastro de Beneficiários - ANS/MS - 10/2003

pagamento.

Como as categorias socioeconômicas A e B já são atingidas na sua totalidade por esse mercado, um crescimento real só será possível se as categorias C e D puderem ter acesso aos planos de saúde. E será essa a direção em que as operadoras planejarão crescer, desenvolvendo produtos a preços compatíveis com o padrão de remuneração das classes mais baixas. A forte presença do mercado informal na economia brasileira também cria espaço para a venda de planos individuais ou por adesão para essa faixa de rendimentos. Essas perspectivas devem ser vistas sob a ótica de um cenário de crescimento econômico moderado no Brasil.

A CONCORRÊNCIA

Entre os principais concorrentes do Sistema UNIMED situam-se as medicinas de grupo que se modernizam e as autogestões que se abrem progressivamente. Ao mesmo tempo, o movimento anual de US\$ 12 bilhões, a estabilização das regras de regulação e a expectativa de crescimento econômico tornam a saúde suplementar do país um mercado atrativo para o capital internacional. Observa-se com preocupação a entrada de corretoras estrangeiras, atuando como intermediárias entre operadoras e clientes empresariais. Essa nova realidade na área de saúde suplementar cria a necessidade de medidas que garantam a permanência do Sistema UNIMED no mercado.

AS POLÍTICAS REGULATÓRIAS

Dois grandes obstáculos ao funcionamento das operadoras e ao seu relacionamento com a ANS são a instabilidade nas regras do setor e a falta de uma experiência consolidada para a regulação. O sistema atual é caro, inadequado, baseia-se na busca excessiva de informações e na edição de normas burocráticas de utilidade duvidosa. O novo governo federal, empossado em 2003, dotou a Agência de nova direção, com uma equipe de perfil técnico que busca superar o período tumultuado anterior. Existem graves questões estruturais ainda sem solução com as quais os novos diretores terão de lidar, se quiserem dar estabilidade à regulação e permitir o desenvolvimento do setor. Tal é o caso da migração e adaptação dos planos antigos, da política de reajustes, do ressarcimento ao SUS, da incorporação tecnológica, da liquidação de operadoras e da exigência de reservas financeiras.

O I Fórum de Saúde Suplementar, realizado em 2003, identificou pontos importantes a serem atacados.

O Sistema UNIMED, dotado de uma organização cooperativa, sem finalidade lucrativa e dispendo de técnicos capacitados para debater com a ANS, poderá constituir-se em um interlocutor privilegiado com

aquela Agência, desenvolvendo parcerias e propostas em torno de temas prioritários como os listados abaixo.

AS COOPERATIVAS MÉDICAS

Hoje, impõe-se ao Sistema UNIMED a necessidade de adaptação às realidades da regulação e da concorrência. O Sistema como um todo precisa ser revisto e modernizado, com a utilização de conceitos como eficiência na gestão, unidade de ação e ganhos em escala. O amadorismo, as medidas paliativas e os improvisos tornaram-se incompatíveis com o mercado. Não há mais espaço em nenhum lugar do mundo para empresas familiares ou geridas de forma ineficaz. Após tantos outros setores, o desafio da modernização é agora enfrentado pelo segmento da saúde,

Desafios das Cooperativas Médicas

Adaptação e migração de planos anteriores à Lei 9.656/98 (confeção de uma instrução normativa que regulamenta a mudança neste ano)

Política de reajuste (transição que leva ao fim do controle de preços nos planos individuais)

Ressarcimento ao SUS (taxa por usuário para financiar a urgência e emergência de hospitais públicos, monitoramento pela ANS do uso de procedimentos de alto custo no SUS por parte das operadoras)

Incorporação de novas tecnologias (criação de uma câmara nacional que estabeleça critérios para a incorporação de tecnologias e evite abusos)

Liquidação de operadoras (licitação de operadoras nacionais para assumir os clientes de outras em processo de liquidação)

Contratualização de prestadores de serviços (resolução já publicada com cláusulas contratuais mínimas entre operadoras e prestadores de serviços)

Novas reservas financeiras (regulamentação da provisão progressiva para eventos ocorridos e não-avisados)

Perfil Mercadológico das Operadoras Concorrentes de Planos de Saúde

FILANTRÓPICAS Risco muito pequeno	Tiveram rápido crescimento com a entrada de Santas Casas de todo o país no mercado, operando planos de saúde próprios. Não parecem representar ameaça importante ao Sistema Unimed, uma vez que não conseguiram uma integração nacional e estão em grande dificuldade para cumprir as regras da regulação de setor.
SEGURADORAS Risco pequeno	Pelas características de seus produtos, têm como foco a categoria socioeconômica A, um mercado próximo da saturação e, por isso, com perspectiva limitada de crescimento. Exceto por uma mudança profunda no seu portfólio de produtos, são pequenas as chances de oferecerem forte concorrência ao Sistema Unimed. Mesmo assim, já estão sendo feitas experiências com seguro de acidentes pessoais para a população de baixa renda.
AUTOGESTÕES Risco médio	Têm mercado limitado, ainda que inexplorado. Seu potencial de crescimento depende da melhoria de sua capacidade gerencial, que permita um padrão e custos e despesas operacionais abaixo das outras opções de mercado, isto é, as medicinas de grupo e a Unimed. Cada vez mais se abrem para o mercado, deixando de atender a apenas uma empresa ou grupo de empresas. Já existem operadoras com duplo registro na ANS, um como autogestão e outro como operadora aberta ao mercado, igualando-se à medicina de grupo.
EMPRESAS DE MEDICINA DE GRUPO Alto risco	Atuam no mesmo segmento que a Unimed, têm como foco o mercado empresarial e estão modernizando sua gestão, em busca de escala nas suas operações. Têm boa representação no cenário político e integram cada vez mais suas atividades. Um ponto fraco é a pulverização de clientes entre diferentes operadoras, traço comum à Unimed. Outra vulnerabilidade, talvez a principal, são as relações instáveis com a categoria médica, maior responsável pela sua prestação de serviços. São o principal concorrente interno do Sistema Unimed neste momento.
CORRETORAS INTERNACIONAIS Novos entrantes Alto risco	Após a fracassada tentativa de o capital internacional atuar diretamente no mercado brasileiro de planos de saúde (a compra da Golden Cross é um exemplo), as três maiores corretoras internacionais são o novo ator da saúde suplementar. Sua estratégia tem sido marcada pela agressividade na captação de clientes e, na área de saúde, por um forte discurso de racionalização de gastos assistenciais e programas de promoção da saúde como forma de reduzir custos. Esse é um fenômeno preocupante para o Sistema Unimed. O risco é crescente, pois ao chegarem a escalas acima de 1 milhão de clientes, seu poder de negociação aumenta. Há a possibilidade de direcionarem sua carteira a uma eventual operadora internacional que decida entrar no mercado brasileiro, sem sequer a necessidade de grandes investimentos.

seja ela pública ou privada, operadoras, prestadores de serviços, profissionais de saúde e a ANS. A saúde suplementar no país será rapidamente reestruturada de agora em diante, e somente permanecerá no mercado quem fizer as mudanças necessárias. E o Sistema UNIMED dependerá de uma política clara que garanta um cooperativismo médico forte, economicamente viável e com potencial de expansão. Alguns pontos fundamentais dessa estratégia de reestruturação empresarial e política do Complexo UNIMED são listados abaixo.

Estratégias de Reestruturação - UNIMED

- Fortalecimento da marca UNIMED, auto-regulação do Sistema, gestão profissional e participativa, manutenção das estruturas federativa e confederativa.
- Construção de um amplo conjunto de indicadores econômicos nacionais e regionais que permitam monitorar a saúde financeira, os resultados e a qualidade assistencial de quem utiliza a marca, bem como regras mais claras sobre intercâmbio, tabela de remuneração e outros aspectos operacionais.
- Ampla participação das federações e singulares nos debates e definições do Sistema, em uma estrutura articulada em três níveis de gestão.
- Definição clara pelo Sistema de metas, objetivos e resultados.
- Estabelecimento de alianças estratégicas entre as cooperativas e as diversas estruturas do Complexo.
- Coibição da redundância, dando racionalidade à estrutura.
- Adoção de mecanismos administrativos e gerenciais que permitam à UNIMED do Brasil ser a definidora da macropolítica para todo o Sistema.
- Monitoramento mensal de resultados, por intermédio de indicadores de acompanhamento.
- Adoção de metas econômico-financeiras.
- Integração e planejamento prévio potencializando os investimentos e evitando a superposição de ações, gastos desnecessários e improvisos.

A UNIMED JUIZ DE FORA

A UNIMED Juiz de Fora é uma Singular do Sistema que possui hoje 107.177 usuários e 1.094 médicos cooperados, apresentando um faturamento bruto anual superior a 100 milhões, o que a coloca entre as maiores empresas da região.

Esta cooperativa busca atualmente ampliar seu espaço no mercado local de planos de saúde através de uma estratégia mais ousada, porém respeitando os limites da ética empresarial e valendo-se de sua sólida estrutura e do reconhecimento de sua marca junto à comunidade.

Antevendo o futuro, a UNIMED Juiz de Fora vem implantando ações voltadas aos segmentos empresariais ainda não conquistados. As vendas são direcionadas aos produtos co-participativos, dentro de uma visão de compartilhamento dos produtos (planos de saúde) entre a empresa, a operadora e os empregados. A busca tem sido em direção à conquista de novos clientes empresariais. Essa missão é tratada de forma clara e objetiva junto à equipe de colaboradores da cooperativa, com a utilização de reuniões freqüentes, estabelecimento de metas audaciosas, segmentação do mercado e monitoramento da qualidade da produção. A isso se acresce a busca de novos nichos, inclusive aqueles encontrados em camadas da população hoje atendidas por outras operadoras e sobre os quais se atua mediante propostas atrativas, fundamentadas em cálculos atuariais, com boa margem de segurança e garantindo a rentabilidade da carteira.

Recentemente, a UNIMED Juiz de Fora investiu em uma reforma administrativo-gerencial que implantou um novo modelo de gestão. Este projeto moderno e inovador tem como metas a descentralização do gerenciamento das atividades da cooperativa, com gerências orientadas aos processos de negócio, com diretrizes e metas estabelecidas de acordo com um planejamento estratégico e com acompanhamento dos resultados. Implantou-se também uma gestão por resultados e um sistema de acompanhamento de metas, com análise competitiva do ambiente interno e externo, mapeamento de processos e definição de competências, perfis e ocupantes dessa nova estrutura funcional.

Foi definida a meta e o indicador global financeiro. Essa meta foi decomposta em uma árvore de submetas por área, com seus respectivos indicadores de desempenho.

Com respeito ao seu relacionamento com a ANS, a UNIMED Juiz de Fora vem, dentro do possível, atendendo às suas exigências, realizando

Principais Metas da UNIMED Juiz de Fora

- Aumento de vendas.
- Fidelização de clientes.
- Saneamento da carteira.
- Renegociação com prestadores de serviços.
- Controle de materiais e medicamentos.
- Redução de despesas administrativas.
- Planejamento orçamentário e tributário.

também questionamentos em casos de discordância a determinados posicionamentos daquela Agência. Avalia-se que o relacionamento com a ANS tem melhorado consideravelmente, muito embora se acredite que certas situações seriam mais facilmente resolvidas com descentralização de informações, rotatividade dos funcionários e agilização nos retornos às dúvidas suscitadas. A cooperativa dispõe de uma parceria com uma empresa que garante a prestação das informações à Agência e a melhoria global no relacionamento entre as duas instâncias. A Singular vem também negociando seus contratos com os prestadores (hospitais, laboratórios e clínicas), os quais precisam ser revistos e adaptados às exigências da ANS. Debruça-se também sobre a questão das garantias financeiras das provisões contábeis feitas. Trimestralmente, a UNIMED Juiz de Fora envia dados para a Agência, além de transmitir mensalmente o SIB (Sistema de Informações ao Beneficiário). Outras resoluções estão sendo operacionalizadas pelo Setor de Regulação de Saúde Suplementar, como as impugnações de ressarcimento ao SUS, discutidas administrativamente. Mas resta muito a se fazer, já que a ANS vem se mostrando a cada dia mais exigente em relação às operadoras de planos de saúde.

O acima exposto neste subtítulo demonstra suficientemente o quanto a UNIMED Juiz de Fora está atualizada em relação às propostas do Sistema para o século XXI.

CONCLUSÃO

O Movimento UNIMED XXI é um grupo de trabalho ligado ao Sistema que publicou recentemente um documento intitulado "Propostas para o Sistema UNIMED", cujo teor os autores analisam no presente artigo, como forma de contribuir para o debate a respeito das questões aqui expostas. Ele propõe, como diretrizes para a mudança preconizada: a consolidação do Sistema UNIMED como referência ética e de gestão operacional no setor de saúde suplementar; tornar a estrutura operacional do Sistema UNIMED mais ágil e flexível; fortalecer as Singulares nos processos decisórios do Sistema UNIMED; construir uma sólida rede de relações institucionais. Do sucesso destas propostas dependerá a permanência e a expansão do cooperativismo médico no cenário que se avizinha para as operadoras de planos de saúde no Brasil neste novo século.



SUMMARY

In this article, the authors pursue the course of education in medical cooperatives that were published in the previous numbers of this scientific newspaper. Leaving from an analysis of the current situation of the supplemental health in Brazil, they trace a profile of the plans of health's operators to look over its tendencies and perspectives. They also explain on the competitive companies and on the politics of the National Agency of Supplemental Health (ANS), and they demonstrate the necessary adaptation of UNIMED to the realities of regulation and competition. They use to follow the concrete example of a Singular of the System to demonstrate as the beginnings before delineated are applied in practice. They conclude the important paper of UNIMED while privileged speaker with the ANS, developing partnerships and setting themes as those ones striped along the text.

KEY WORDS

Health, operators, regulation.

FONTE

Propostas para o sistema Unimed. Contribuição ao debate. Texto preliminar para discussão.

