

Fundada em 1989

Presidente

Antonio Carlos Lopes

Vice-Presidente

César Alfredo
Pusch Kubiak

Secretário

Mário da Costa
Cardoso Filho

1º Tesoureiro

Zied Rasslan

Diretores

Assuntos Internacionais

Flávio José Mombru Job

Proteção ao Paciente

Luiz José de Souza

Marketing e Publicidade

Maria de Fátima

Guimarães Couceiro

**Sociedade Brasileira
de Clínica Médica**

Rua Botucatu, 572 - Conj. 112

04023-061 - São Paulo, SP

Fone: (11)5572-4285

Fax: (11)5572-2968

E-mail: sbcm@sbcm.org.br

**Indexada na
Base de Dados**

LILACS

As citações da Revista
Brasileira de Clínica Médica
devem ser abreviadas para
Rev Bras Clin Med.

A RBCM não assume qual-
quer responsabilidade pelas
opiniões emitidas nos artigos

Sumário

ARTIGOS ORIGINAIS

367

Comparação do escore de Gleason da biópsia prostática com o da peça cirúrgica em pacientes com câncer de próstata

Comparison of Gleason score of prostatic biopsy with surgical specimen in patients with prostate cancer

Márcia Victória de Souza Moreira, Vinicius Carrera Souza, Bruno Gil de Carvalho Lima, Enzo Loandos Oliveira, Carlos Antonio G. Guerreiro de Moura, Carlos Geraldo Guerreiro de Moura, Constança Margarida Sampaio Cruz

372

Avaliação da profilaxia medicamentosa do tromboembolismo venoso

Assessment of drug prophylaxis of venous thromboembolism

Cintha Baer, Camila Bobato, Maria Carvalho, Gibran Frandoloso, Luiza Cribari Gabardo, Erick Rauber, Laiza Tabisz

377

O sexo e a sexualidade em pessoas que vivem com o vírus da imunodeficiência humana

Sex and sexuality in people living with human immunodeficiency virus

Bernardino Geraldo Alves Souto, Nádia Korkischko, Laurene Sayuri Kiyota, Mariana Ferreira Borges, Mariana Pereira Batalina

384

Qualidade de vida de pessoas com obesidade grau III: um desafio comportamental

Quality of life of people with class III obesity: a behavioral challenge

Ariene Angelini dos Santos, Camila Cszimar Carvalho, Erika de Cássia Lopes Chaves, Sueli Leiko Takamaksu Goyatá

390

Qualidade de vida de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico: estudo preliminar comparativo

Quality of life in systemic lupus erythematosus patients: a preliminary comparative study

Ana Carolina Santos Silva, Edla Cavalcanti Amorim, Gabriela Gama Silva, Jaqueline de Souza Silva, Divanise Suruagy Correia

394

Implantação dos Times de Reposta Rápida: experiência de um hospital de alta complexidade em cardiopneumologia

Implementation of Rapid Response Teams: the experience in a highly complex cardiopneumology hospital

Juliana de Lima Lopes, Rita de Cassia Gengo e Silva, Ana Paula Quilici, Jurema da Silva Herbas Palomo, Maria Margarita Castro Gonzalez, Fátima Gil Ferreira

398

Evaluation of alcohol addiction among Brazilian Northeast medical students through the alcohol use disorders identification test and the relation with body mass index and smoking

Avaliação da dependência alcoólica entre estudantes de medicina no nordeste brasileiro pelo teste de identificação de distúrbio de uso do álcool e a relação com o índice de massa corpórea e tabagismo

Thiago Chaves Amorim, Maria Evânia Silva Amorim, Lorena Amélia Crisanto Guedes, Soamy Lima Ramalho, Giovanni Amado Rivera

402

Influência da crioterapia no controle postural da postura ereta em indivíduos saudáveis

Influence of cryotherapy on postural control of upright position in healthy subjects

Kátia Mazzaro Cassolato, Elisângela Lourdes Artífon, Aline Evans de Oliveira Bonfim, Janaína Cristina Scalco, Gisele Trivelato Navarro, Alberito Rodrigo de Carvalho, Gladson Ricardo Flor Bertolini

407

Efeito do óleo de andiroba na sobrevida de camundongos submetidos à sepse abdominal

Effect of andiroba oil on survival of mice subjected to abdominal sepsis

Renan Kleber Costa Teixeira, Abdallah de Paula Houat, Felipe Lobato da Silva Costa, João Carlos de Pina Saraiva Filho, Edson Yuzur Yasojima, Marcus Vinicius Henriques Brito

MEDICINA DE URGÊNCIA

410

Desequilíbrios hidroeletrólíticos na sala de emergência

Water-electrolyte imbalances in the emergency room

Valeria de Freitas Dutra, Fernando Sabia Tallo, Fernanda Teles Rodrigues, Leticia Sandre Vendrame, Renato Delascio Lopes, Antonio Carlos Lopes

ARTIGOS DE REVISÃO

420

Nutrição na sepse

Nutritional support in sepsis

Rodrigo Siqueira-Batista, Andréia Patrícia Gomes, Cláudia Márcia Malafaia de Oliveira Velasco, Juliana Nunes Viza Araújo, Rodrigo Roger Vitorino, Ugo Guilherme Roque-Rinco, Brunella A. Chagas de Freitas, Josefina Bressan

427

Potencial da imersão parcial em piscina aquecida como tratamento integrante do controle da hipertensão arterial

Potential of partial immersion bath in heated pool as constituent treatment for the control of high blood pressure

Eduardo Aguilar Arca, Luis Cuadrado Martin, Bruno Martinelli, Silvia Regina Barrile, Roberto Jorge da Silva Franco

431

Bioética: afinal, o que é isto?

Bioethics: after all, what is this?

Luís Claudio de Souza Motta, Selma Vaz Vidal, Rodrigo Siqueira-Batista

440

Síndrome neuroléptica maligna

Neuroleptic malignant syndrome

Romes André Proença de Souza, Marcos Antonio Frota da Silva, Danyllo de Moura Coelho, Maria de Lourdes Souza Galvão, Nise Alessandra de Carvalho Souza, Ana Paula Picão

RELATOS DE CASOS

446

Abordagem fisioterapêutica em paralisia facial após carcinoma adenoide cístico. Relato de caso

Physiotherapeutic approach in facial paralysis following adenoid cystic carcinoma. Case report

Hélglynn de Souza Franca, Claudia Puzzone Volpato, Sidnei Weber Fernandes, Nilza Aparecida Almeida de Carvalho, Diego Galace Freitas

450

Eliptocitose hereditária diagnosticada em paciente idosa. Relato de caso

Hereditary elliptocytosis diagnosed in elderly patient. Case report

Rafael Denadai, Viviane Alessandra Capelluppi-Tófano

455

Trombose de artéria basilar. Relato de caso

Basilar artery thrombosis. Case report

Marco Antônio Rocha Junior, Mariana Brandão de Oliveira, Renata Bernardi Rocha, Guilherme Siqueira Gaede

459

Pericardite por tuberculose apresentando-se como síndrome consuptiva. Relato de caso

Tuberculous pericarditis presenting as consumptive syndrome. Case report

Vitor Emer Egypto Rosa, Robinson Tadeu Munhoz, Antonio Carlos Pereira Barretto, José Antonio Franchini Ramires

Comparação do escore de Gleason da biópsia prostática com o da peça cirúrgica em pacientes com câncer de próstata*

Comparison of Gleason score of prostatic biopsy with surgical specimen in patients with prostate cancer

Marília Victória de Souza Moreira¹, Vinícius Carrera Souza², Bruno Gil de Carvalho Lima³, Enzo Loandos Oliveira¹, Carlos Antonio G. Guerreiro de Moura⁴, Carlos Geraldo Guerreiro de Moura⁵, Constança Margarida Sampaio Cruz^{3,6}

*Recebido do Hospital Santo Antônio, Obras Sociais Irmã Dulce, Assistência Multidisciplinar em Oncologia (AMO) e Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Salvador, BA.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O escore de Gleason da biópsia prostática transretal representa um dos métodos prognósticos mais importantes na avaliação dos cânceres de próstata, permitindo a indicação terapêutica mais adequada. O objetivo deste estudo foi comparar os valores do escore de Gleason obtidos na biópsia com os valores da peça cirúrgica a fim de obter valores a respeito do grau de concordância entre os dois métodos diagnósticos.

MÉTODO: Foram estudados retrospectivamente os prontuários de 70 pacientes com diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinoma prostático que foram submetidos à prostatectomia, atendidos em clínica de Oncologia na cidade de Salvador-BA, no período de 1998 a 2009. Os dados foram analisados pelo *software* SPSS 19.0. Foi utilizado o teste Kappa para avaliar a concordância entre os escores de Gleason da biópsia prostática transretal e aqueles da peça cirúrgica.

RESULTADOS: A idade média dos pacientes foi 61,61 anos \pm 7,25. O antígeno prostático específico (PSA) total pré-operatório teve média de 7,32 ng/mL \pm 4,57. O escore de Gleason mais frequente foi 6, tendo 49 pacientes apresentado este valor à biópsia

e 44 pacientes no espécime cirúrgico, 70% e 62,86%, respectivamente. Trinta e nove pacientes (55,71%) tinham Gleason 6 (3+3) à biópsia e mantiveram o escore na peça cirúrgica. Houve concordância em 72,86% dos casos, subgradação em 21,43% e supergradação em 5,71%. O teste Kappa foi igual a +0,505 e o valor de p foi $<$ 0,01.

CONCLUSÃO: Ao comparar os resultados histológicos da biópsia prostática com os da peça cirúrgica, obteve-se concordância de 72,86%, com Kappa igual a +0,505; $p <$ 0,01.

Descritores: Adenocarcinoma prostático, Biópsia, Câncer de próstata, Escore de Gleason, Prostatectomia.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Gleason score of transrectal prostate biopsy is one of the most important prognostic methods in the evaluation of prostate cancers, allowing the most appropriate therapeutic indication. Our aim is to compare Gleason score values in biopsies with surgical specimens in order to obtain values about the degree of agreement between the two diagnostic methods.

METHOD: We studied retrospectively 70 patients with anatomopathological diagnosis of prostatic adenocarcinoma who underwent prostatectomy in an Oncology clinic in the city of Salvador, in the state of Bahia, within 1998 to 2009. Data were analyzed by SPSS 19.0 software. Kappa was used to evaluate the agreement between Gleason scores of transrectal prostate biopsy and those of the surgical specimen.

RESULTS: The average age of patients was 61.61 years \pm 7.25. The preoperative prostatic specific antigen (PSA) had an average of 7.32 ng/mL \pm 4.57. The most common Gleason score was 6. Forty-nine patients presented this score at the time of biopsy and 44 patients in surgical specimens (70% and 62.86% respectively). Thirty-nine patients (55.71%) had Gleason 6 (3+3) at the time of biopsy and the value remained the same in the surgical specimen. There was agreement in 72.86% of cases. We found underestimation in 21.43% and overestimation in 5.71%. Kappa was equal to +0.505 and the p value was $<$ 0.01.

CONCLUSION: When comparing the histological results of prostate biopsy with the surgical specimen we found agreement of 72.86%, with Kappa equal to +0.505, $p <$ 0.01.

Keywords: Biopsy, Gleason score, Prostate adenocarcinoma, Prostate cancer, Prostatectomy.

1. Graduandos da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Salvador, BA, Brasil
2. Médico Oncologista da Clínica Assistência Multidisciplinar em Oncologia (AMO). Salvador, BA, Brasil
3. Professor do Corpo Permanente da Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Salvador, BA, Brasil
4. Programa de Residência de Clínica Médica do Hospital Santo Antonio, Obras Sociais Irmã Dulce. Salvador, BA, Brasil
5. Coordenador do Programa de Residência de Clínica Médica do Hospital Santo Antonio, Obras Sociais Irmã Dulce. Salvador, BA, Brasil
6. Coordenadora de Pesquisa Multidisciplinar do Hospital Santo Antônio, Obras Sociais Irmã Dulce. Salvador, BA, Brasil

Apresentado em 02 de maio de 2012

Aceito para publicação em 26 de julho de 2012

Endereço para correspondência:

Dra. Constança Margarida Sampaio Cruz

Rua Plínio Moscoso, nº 486/502 – Jardim Apipema
40155-810 Salvador, BA.

Fones: (71) 3245-9834 - (71) 9974-3363

E-mail: constancacruz@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

INTRODUÇÃO

O adenocarcinoma de próstata é um câncer altamente prevalente e incidente na população brasileira, estimando-se para 2012, 60180 novos casos¹. Mundialmente, foram registrados 915 mil novos casos em 2008, 75% dos quais em países desenvolvidos¹. Sua incidência vem aumentando¹, talvez pelo maior rastreamento^{2,3}, aumento da expectativa de vida³ e mudanças no estilo de vida, que ainda hão de ter investigadas suas influências. Uma parcela significativa dos casos, 30% a 50%, não apresenta evolução potencialmente letal⁴ – o paciente morre com câncer de próstata, mas não do câncer de próstata. No entanto, esta neoplasia também é frequente causa de óbito. Nos Estados Unidos, é a causa de aproximadamente 29.000 mortes por ano⁵ e a segunda maior causa de morte entre homens americanos por neoplasia^{6,7}.

O câncer de próstata é graduado histologicamente pelo escore de Gleason⁸. Este consiste numa gradação crescente de indiferenciação de câncer de próstata (variando entre 2 e 10). O escore é baseado em dois padrões: o primeiro chamado de Gleason primário que representa a maior parte do tumor (deve ser maior que 50% do padrão total observado); o segundo - grau secundário - está relacionado com a minoria do tumor (deve ser menos que 50%, mas no mínimo 5% do padrão total do câncer observado). Estes escores são então somados para se obter o escore final de Gleason. Nesse sentido, o escore de Gleason da biópsia por ressecção transretal guiada por ultrassonografia (US) representa um dos critérios mais importantes para prognosticar a história natural da doença e então optar por uma terapia adequada⁹⁻¹⁵. Quanto mais indiferenciado o tumor, mais agressivo o seu comportamento biológico¹⁶. Por essa razão, dada a sua inestimável utilidade no prognóstico do câncer de próstata, este deve ser um procedimento diagnóstico com alta acurácia⁹.

Em 1980, Kastendieck¹⁷ (Kastendieck, 1982 apud Curi e col. 1998), comparou a histologia das biópsias prostáticas com a histologia da próstata erradicada cirurgicamente e observou-se que havia concordância em 62,50% entre elas, e não 100% como desejado. Desde então, vários estudos foram feitos para estimar a acurácia e confiabilidade desse procedimento. A porcentagem de concordância variou muito de pesquisa para pesquisa, de 26% a 75%^{12,14,18,19}; mas um fato foi unânime nesses trabalhos: os escores Gleason das biópsias prostáticas não correspondiam todos aos escores Gleason após prostatectomia. Assim, ao comparar os dados da biópsia prostática com os da peça cirúrgica, podem-se obter três resultados: concordância, subgradação ou supergradação¹². E ainda no que concerne ao escore de Gleason, ele pode ser didaticamente classificado como bem diferenciado (Gleason de 2-4), moderadamente diferenciado (Gleason de 5-6) e indiferenciado (Gleason de 7-10)²⁰.

Estima-se que para o ano de 2012 a Bahia apresente taxa bruta de incidência por cada 100.000 homens de 39,83 casos e para a cidade de Salvador estima-se 48,36 casos¹.

Considerando a alta incidência de câncer de próstata na Bahia, sobretudo em sua capital, Salvador, para onde escoia grande parte da população baiana com doenças mais graves, como o adenocarcinoma, o estudo de inferência da acurácia das biópsias de próstata torna-se relevante.

Os objetivos deste estudo foram comparar o escore Gleason da

biópsia com o escore Gleason definitivo, após prostatectomia radical, obtendo a porcentagem de concordância entre os escores, bem como contribuir para o gerenciamento do sistema de saúde.

MÉTODO

Estudo observacional de corte transversal com dados coletados em prontuários médicos e resultados de exames de anatomia patológica. Os critérios de inclusão foram pacientes consecutivos com diagnóstico anatomopatológico de câncer de próstata, atendidos em clínica de oncologia na cidade de Salvador-BA no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2009 e que foram submetidos à prostatectomia radical.

Os critérios de exclusão foram ausência do escore de Gleason da biópsia e/ou do espécime cirúrgico; ausência do PSA pré-operatório; ausência de prostatectomia radical retropúbica.

Setenta e quatro prontuários foram incluídos no estudo, dos quais três foram excluídos por não terem o escore de Gleason da biópsia e/ou do espécime cirúrgico, além de estar ausente o PSA pré-operatório. Outro foi excluído, pois o paciente não havia sido submetido à prostatectomia radical retropúbica, mas sim a tratamento conservador com hormonioterapia devido à comorbidades associadas.

O presente estudo foi realizado de acordo com os aspectos éticos orientados pela Declaração de Helsinki de 1989 e pela Resolução 196/96 sobre pesquisas envolvendo seres humanos do Conselho Nacional de Saúde e teve o consentimento dos responsáveis legais da clínica de oncologia. As informações coletadas dos prontuários dos pacientes aqui apresentadas não permitem a sua identificação e nenhum dado que possa vir a identificar os pacientes será publicado. As variáveis de interesse que fizeram parte da ficha de coleta de dados foram: idade; data do diagnóstico anatomopatológico ao diagnóstico, Gleason primário e secundário, alterações ao toque retal, valor do PSA inicial, comprometimento ou não das margens cirúrgicas e/ou vesículas seminais; Gleason primário e secundário da peça cirúrgica.

Foi definido que houve concordância quando o valor do Gleason da biópsia foi exatamente igual ao valor da peça cirúrgica, ou seja, Gleason primário 3 (três) e Gleason secundário 4 (quatro) à biópsia são discordantes de Gleason primário 4 (quatro) e Gleason secundário 3 (três), mesmo que ambos tenham resultado em Gleason 7 (sete). Para categorizar o grau histológico de diferenciação, adotaram-se os termos:

- Bem diferenciado, quando Gleason entre 2-4;
- Moderadamente diferenciado, quando Gleason 5-6;
- Indiferenciados, quando Gleason 7-10.

Adiante, foram calculadas as frequências, em valores absolutos e porcentagem, das categorias referidas e dos pacientes com comprometimento das margens cirúrgicas e da vesícula seminal.

Foram calculadas a porcentagem de concordância, subgradação e supergradação entre o escore de Gleason da biópsia e o da peça cirúrgica. Nesse sentido, as variáveis contínuas (idade e PSA) foram avaliadas sob a forma de média e desvio-padrão, e as variáveis categóricas (escore de Gleason, categorias de classificação histológica, comprometimento da vesícula seminal e comprometimento das margens cirúrgicas) como valores absolutos e porcentagens. Dados numéricos foram analisados por distribuição de frequências,

e a magnitude das frequências representada por diagrama de barras. Para a precisão das estimativas, foi considerado o intervalo de confiança de 95% e o valor de *p* estatisticamente significativo quando *p* < 0,05.

A análise estatística foi realizada com auxílio do programa SPSS 19.0. Assim, para a avaliação da concordância das variáveis categóricas ordinais associadas (escore de Gleason da biópsia e escore de Gleason da peça cirúrgica) foi utilizado o teste Kappa, considerando um bom valor de K (teste de concordância) acima de 0,5.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, protocolo nº 143/2010.

RESULTADOS

Setenta pacientes foram analisados. A idade média dos pacientes foi 61,61 anos, com desvio-padrão de 7,25 anos. O PSA total pré-operatório variou de 0,85 a 25,7 ng/mL, com média de 7,32 ng/mL e desvio-padrão de 4,57 (Tabelas 1 e 2). Os graus de diferenciação histológica na biópsia e na cirurgia nos 70 pacientes com câncer de próstata encontram-se demonstrados na tabela 3.

Tabela 1 – Parâmetros relativos aos pacientes com câncer de próstata (n = 70).

Variáveis	Média ± Desvio-Padrão n = 70
Idade ao diagnóstico	61,61 ± 7,25 anos
PSA inicial	7,32 ± 4,57 ng/mL
Escore de Gleason da biópsia	6,16 ± 0,86

Tabela 2 – Frequências em porcentagem da soma dos escores de Gleason da biópsia e da peça cirúrgica em pacientes (n = 70).

Escore de Gleason	Biópsia (%)*	Cirurgia (%)*
2+2	3 (4,29)	0 (0,00)
2+3	1 (1,43)	0 (0,00)
2+4	0 (0,00)	1 (1,43)
3+2	3 (4,29)	2 (2,86)
3+3	49 (70,00)	43 (61,43)
3+4	6 (8,57)	12 (17,14)
3+5	0 (0,00)	1 (1,43)
4+3	2 (2,86)	5 (7,14)
4+4	5 (7,14)	3 (4,29)
4+5	1 (1,43)	3 (4,29)
Total	70 (100,00)	70 (100,00)

*Variáveis expressas em N absoluto (porcentagem válida).

Tabela 3 – Graus de diferenciação histológica na biópsia e na cirurgia em pacientes com câncer de próstata (n = 70).

Grau Histológico	Biópsia*	Cirurgia*
Bem diferenciados	3 (4,29)	0 (0,00)
Moderadamente diferenciados	53 (75,71)	46 (65,71)
Pouco diferenciados	14 (20,00)	24 (34,29)
Total	70 (100,00)	70 (100,00)

*N absoluto (porcentagem válida).

Ocorreu exata concordância do escore de Gleason da biópsia com o da peça cirúrgica em 51 pacientes, o que equivale a aproxima-

damente 72,86% (Tabelas 4 e 5). E houve discordância entre essas variáveis em 19 pacientes, 27,14% dos prontuários estudados. O escore de Gleason da biópsia e da peça cirúrgica mais frequente foi 6, tendo 49 pacientes apresentado este valor à biópsia e 44 pacientes no espécime cirúrgico, 70% e 62,86%, respectivamente. Trinta e nove pacientes, 55,71% dos estudados, tinham Gleason 6 (3+ 3) à biópsia e mantiveram o escore na peça cirúrgica. Esta foi a mais alta concordância entre os escores. A razão do teste Kappa foi igual a +0,505 e o valor de *p* aproximado na avaliação da concordância foi < 0,01 (Tabela 4).

Tabela 4 – Concordância histológica pelo escore de Gleason, entre a soma da biópsia e da peça cirúrgica (n = 70).

Soma da Biópsia*	Soma da Peça Cirúrgica										
	2+2	2+3	2+4	3+2	3+3	3+4	3+5	4+3	4+4	4+5	
2+2	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	3
2+3	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
2+4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3+2	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	3
3+3	0	0	1	0	39	6	1	2	0	0	49
3+4	0	0	0	0	0	5	0	0	0	1	6
3+5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4+3	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	2
4+4	0	0	0	0	1	0	0	1	3	0	5
4+5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
	0	0	1	2	43	12	1	5	3	3	70

*Números apresentados representam a soma do escore Gleason primário e secundário da biópsia e da peça cirúrgica.

Tabela 5 – Estudo comparativo do Gleason da biópsia com o da peça cirúrgica em pacientes com câncer de próstata: concordância, subgradação e supergradação em porcentagem (n = 70).

Resultados*	n (%)
Concordância	51 (72,86)
Subgradação	15 (21,43)
Supergradação	4 (5,71)
Total	70 (100)

*Variáveis apresentadas em número absoluto (porcentagem válida).

Dos escores de Gleason discordantes, houve subgradação em 15 pacientes, 21,43% do total, e supergradação em 4 amostras, 5,71% (Tabela 5). O segundo escore de Gleason mais freqüente na amostra do estudo foi 7. No estudo da biópsia, 8 pacientes (11,43%) apresentaram escore de Gleason 7, e na peça cirúrgica, este valor ocorreu em 17 pacientes (24,28%). Ocorreu concordância 3+4/3+4 em 5 pacientes (7,14%), e 4+3, 4+3 em apenas 1 caso (1,43%). Em um prontuário foi encontrado Gleason 7 à biópsia e à prostatectomia radical, mas sendo Gleason primário 4 e secundário 3 à biópsia, e primário 3 e secundário 4 no espécime cirúrgico, equivalendo a 1,43% dos prontuários estudados. Desta forma, depois da concordância 3+3/3+3 entre biópsia e peça cirúrgica, o segundo achado mais frequente foi a gradação histológica à biópsia de 3+3 e após cirurgia resultado de 3+4, isso em seis pacientes, 8,57% dos estudados.

Quanto ao comprometimento das margens prostáticas e da vesí-

cula seminal, em 3 (4,3%) e 5 (7,1%) pacientes, respectivamente, estavam afetadas. Os demais (95,7% e 92,9% - a maioria) não tinham comprometimento de margem cirúrgica, tampouco da vesícula seminal (Tabela 6).

Tabela 6 – Pacientes com comprometimento de margens cirúrgicas e vesícula seminal (n = 70).

Margem Comprometida*	Frequência (n)	Porcentagem (%)
Não	65	92,9
Sim	5	7,1
Total	70	100

*Variáveis apresentadas em número absoluto (porcentagem válida).

DISCUSSÃO

Há mais de 40 anos, desde o desenvolvimento da gradação histológica de Gleason⁸, vários foram os avanços no diagnóstico precoce, estadiamento e prognóstico mais acertado do câncer de próstata. O escore de Gleason figura nesse cenário como protagonista. Permitiu a gradação anatomopatológica, arquitetural, da diferenciação celular em neoplasias malignas prostáticas, e assim, início de tratamento em tempo adequado e escolha da terapia de acordo com apresentação da doença.

Dessa forma, fica claro inferir da literatura que o escore de Gleason da biópsia prostática por ressecção transretal guiada por US é um dos melhores fatores diagnósticos, prognósticos e preditores de tratamento⁹⁻¹⁵.

Até meados dos anos 1980, acreditava-se que existia total concordância entre o grau histológico de diferenciação dos fragmentos da próstata coletados na biópsia e de toda a peça cirúrgica, após prostatectomia radical. Entretanto, inúmeros trabalhos mostraram que isso de fato não acontecia. Inicialmente, o trabalho que mais se destacou foi o de Kastendieck¹⁷. Evidenciando que há discordância em alguns casos entre o resultado da biópsia e o resultado da cirurgia. Nesse trabalho houve concordância de 62,50%. No Brasil, Cury e col.¹² estudaram os prontuários de 120 pacientes com diagnóstico de câncer de próstata, e observaram concordância em 32,5%, subgradação em 62,5% e supergradação em 5%. San Francisco e col.¹¹ num estudo de *coorte* com 466 pacientes, encontraram exata correlação da biópsia com a cirurgia em 67% (311) dos pacientes, supergradação em 11% (53) e subgradação em 22% (102). Arellano, Castillo e Metrebián¹³ evidenciaram 49,5% de concordância, 42% de subgradação e 8,5% de supergradação. Guimarães e col.³ observaram em sua amostra 47,1% de concordância, houve subgradação em 40,6% e supergradação em 12,3% dos casos. Adiante, em 2009, Nepple e col.⁹ obtiveram concordância de 50%, supergradação em 34% e subgradação em 16% das biópsias e peças cirúrgicas analisadas.

No presente estudo, houve concordância de 72,86%, estando dentro da variação de porcentagem de concordância da literatura, entre 26% e 75%^{12,18,19,21}. Comparado aos estudos acima referenciados, há maior concordância entre o escore de Gleason da biópsia e o da peça cirúrgica neste trabalho do que nas pesquisas citadas. Pode-se concluir que as biópsias analisadas para este trabalho apresentam melhor acurácia do que as estudadas nos estudos citados. O valor de p na análise da concordância

foi estatisticamente significativa, não se devendo, portanto, ao acaso o resultado aqui apresentado. Mas há alguns problemas a ser considerados, como o n de apenas 70 prontuários, que é pequeno. Neste trabalho, não houve seleção dos prontuários quanto ao grau de doença, mas foi observado que a maioria dos pacientes estudados é de baixo risco clínico, com escore de Gleason tanto à biópsia quanto à cirurgia, em sua maioria, igual a 6. Isso pode justificar, em parte, a maior concordância entre os escores da biópsia e da cirurgia.

Há de se levar em conta, também, o fato de que as biópsias estudadas nesta pesquisa foram em sua maioria realizadas mais recentemente do que a dos estudos referidos. Assim, tem ocorrido uma evolução na qualidade, e, portanto, acurácia, das biópsias de próstata realizadas. Mais fragmentos têm sido biopsiados, anteriormente ressecando-se de 6 a 8 fragmentos, e atualmente, com a biópsia estendida, ressecando-se de 10 a 16¹¹. Há autores que defendem a biópsia estendida como de melhor qualidade. O número de fragmentos ressecados não foi mensurado neste trabalho, mas certamente, de acordo com as datas de realização das cirurgias, mais fragmentos devem ter sido biopsiados. Outro aspecto importante é a técnica e experiência do patologista, isto não foi avaliado neste estudo.

Nesse sentido, infere-se que uma parcela significativa dos pacientes estudados teve diagnóstico de gradação histológica discordante da apresentação real de sua neoplasia. Ocorreu mais subgradação, seguindo a linha da maioria dos estudos da literatura, e, portanto um prognóstico aquém, muitas vezes, da real gravidade da doença, interferindo, secundariamente no tratamento. Os pacientes com doença supergradaada podem ter sofrido com a informação de um possível prognóstico mais reservado e com terapias mais agressivas.

Avaliando-se as outras variáveis que caracterizam a amostra do estudo, a média da idade (61,61 anos) ao diagnóstico dos pacientes seguiu a literatura. San Francisco e col.¹¹ evidenciaram média de idade de 59,1 anos em pacientes submetidos à biópsia estendida e 60,3 anos em submetidos à não estendida; Nepple e col.⁹ observaram idade média de 61,1 anos; e Cambuzzi e col.¹⁶, 63,86 anos. A média do PSA de 7,32 sugere um risco clínico baixo, dado que apoia mais uma vez o fato da amostragem da pesquisa ser composta de pacientes com menor risco. E isso, certamente, deve contribuir para a maior frequência de concordância entre biópsia e espécime cirúrgico, no que concerne ao grau histológico de diferenciação. O TNM não pôde ser avaliado, impossibilitando a análise do risco clínico com todos os seus critérios. Apesar disso a prevalência de escore de Gleason moderadamente diferenciado à biópsia e à cirurgia e o PSA pré-operatório fortalecem a possibilidade de que esses pacientes no geral são de baixo risco.

CONCLUSÃO

Na cidade de Salvador-BA, com pacientes de clínica especializada, obteve-se concordância de 72,86%, ao comparar os resultados histológicos (escore de Gleason) da biópsia prostática com os da peça cirúrgica. Tais achados encontram-se de acordo com a literatura. A razão do teste Kappa foi igual a +0,505 e o valor de p aproximado na avaliação da concordância foi < 0,01.

REFERÊNCIAS

1. Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2012: incidência de câncer no Brasil/ Instituto Nacional de Câncer José de Alencar Gomes da Silva, Coordenação Geral de Estratégias, Coordenação de Prevenção e Vigilância. Rio de Janeiro: Inca; 2011;71:35-6.
2. Fonseca RF, Fernandes Junior AS, Lima VS, et al. Recidiva bioquímica em câncer de próstata: artigo de revisão. *Rev Bras Cancerol.* 2007;53(2):167-72.
3. Guimarães MS, Quintal MM, Mirelles LR, et al. Câncer de próstata: estudo da gradação de Gleason em biópsias de agulha e espécimes de prostatectomia radical. *Int Braz J Urol.* 2008;34(1):23-9.
4. Walsph PC, DeWeese TL, Eisenberg MA. Localized prostate cancer. *N Engl J Med.* 2007;357(26):2696-705.
5. Donovan MJ, Khan FM, Fernandez G, et al. Personalized prediction of tumor response and cancer progression on prostate needle biopsy. *J Urol.* 2009;182(1):125-32.
6. American Urological Association Foundation. The management of localized prostate cancer: patient guide. AUA Foundation; 2008.
7. American Joint Committee on cancer. *AJCC Cancer Staging Manual.* Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 219.
8. Gleason DF. Classification of prostate carcinomas. *Cancer Chemother Rep.* 1966;50(3):125-8.
9. Nepple KG, Wahls TL, Hillis SL, et al. Gleason score and laterality concordance between prostate biopsy and prostatectomy specimens. *Int Braz J Urol.* 2009;35(5):559-64.
10. Patrão R, Nunes P, Eufrásio P, et al. Score de Gleason na biópsia versus prostatectomia radical: resultados de uma série contemporânea. *Acta Urológica.* 2009;26(2):21.
11. San Francisco IF, DeWolf WC, Rosen S, et al. Extended prostate needle biopsy improves concordance of Gleason grading between prostate needle biopsy and radical prostatectomy. *J Urol.* 2003;169(1):136-40.
12. Cury J, Srougi M, Leite KRM, et al. Correlação entre a gradação histológica de biópsias e do espécime cirúrgico em câncer de próstata. *Rev Col Bras Cirurg.* 1998;26(1):21-5.
13. Arellano LH, Castillo OC, Metrebián B. Concordancia diagnóstica del puntaje de Gleason en biopsia por punción y prostatectomía radical y sus consecuencias clínicas. *Rev Méd Chile.* 2004;132(8):971-8.
14. Bostwick DG, Grignon DJ, Hammond ME, et al. Prognostic factors in prostate cancer: College of American Pathologist consensus statement 1999. *Arch Pathol Lab Med.* 2000;124(7):995-1000.
15. Epstein JI, Potter SR. The pathological interpretation and significance of prostate needle biopsy findings: implications and current controversies. *J Urol.* 2001;166(2):402-10.
16. Cambuzzi E, Zettler CG, Pegas KL, et al. Relação entre escore de Gleason e fatores prognósticos no adenocarcinoma acinar de próstata. *J Bras Patol Med Lab.* 2010;46(1):61-8.
17. Kastendieck H. Morphology of prostate carcinoma in biopsies and total prostatectomies. *Pathologe.* 1980;2(1):31-43.
18. Catalona WJ, Stein AJ, Fair WR. Grading errors in prostatic needle biopsies: relation to the accuracy of tumor grade in predicting pelvic lymph node metastases. *J Urol.* 1982;127(5):919-22.
19. Lange PH, Narayan P. Understaging and undergrading of prostate cancer. Argument for postoperative radiation as adjuvant therapy. *Urology.* 1983;21(2):113-8.
20. Antonopoulos IM. Gleason score. Comparative study between transrectal prostate biopsy and radical prostatectomy specimen. *Braz J Urol.* 2000;26(6):609-13.
21. Bostwick DG. Gleason grading of prostatic needle biopsies. Correlation with grade in 316 matched prostatectomies. *Am J Surg Pathol.* 1994;18(8):796-803.

Avaliação da profilaxia medicamentosa do tromboembolismo venoso*

Assessment of drug prophylaxis of venous thromboembolism

Cinthy Baer¹, Camila Bobato¹, Maria Carvalho¹, Gibran Frandoloso², Luiza Cribari Gabardo¹, Erick Rauber¹, Laiza Tabisz¹

*Recebido do Hospital da Cruz Vermelha. Curitiba, PR.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: De acordo com o Projeto Diretrizes sobre Profilaxia do Tromboembolismo Venoso da Associação Médica Brasileira (AMB) e do Conselho Federal de Medicina (CFM), mais da metade dos pacientes que sofrem tromboembolismo venoso (TEV) sintomático possuem afecções clínicas. Partindo deste princípio, o estudo em questão teve por objetivo avaliar a realização da profilaxia medicamentosa do TEV em pacientes clínicos internados, abordando qual a terapia usada e se a maneira de realizá-la está correta.

MÉTODO: Trata-se de um estudo quantitativo observacional transversal. Foi realizada busca ativa de dados em prontuários eletrônicos e complementação destes dados através da aplicação de um questionário aos pacientes da enfermaria do Hospital da Cruz Vermelha do Paraná. O questionário utilizou como base o algoritmo preconizado pela AMB e pelo CFM e foi aplicado pelos pesquisadores.

RESULTADOS: A amostragem obtida foi de 156 pacientes, sendo 53,8% do sexo masculino. Todos os pacientes possuíam algum fator de risco adicional, sendo que 34% apresentavam pelo menos 2 fatores concomitantes. Entre eles os mais prevalentes foram infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio (32,7%), insuficiência venosa (27,6%) e tabagismo (24,4%). A profilaxia medicamentosa foi realizada em 48,1% dos casos. Apenas 14,7% do total de pacientes tinham contraindicação formal ao uso de anticoagulantes, e, no entanto, 37,2% dos internados não obtiveram o tratamento profilático adequado ficando desprotegidos durante a internação (IC 95% 33,2%-45,4%).

CONCLUSÃO: Apesar do conhecimento da importância do correto manuseio frente a um paciente clínico com fatores de risco para TEV, muitos deles, ainda permanecem sem essa proteção.

Descritores: Doença tromboembólica, Fatores de risco, Profilaxia, Tromboembolismo venoso.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: According to the Project and Guidelines of Prophylaxis of Venous Thromboembolism, from the Brazilian Medical Association (AMB) and the Brazilian Federal Council of Medicine (CFM), more than half of patients who suffer from symptomatic venous thromboembolism (VTE) have clinical conditions. On this basis, this study has the objective of evaluating the performance of drug prophylaxis of VTE in hospitalized medical patients, considering which therapy was used, and whether the way to do it is correct.

METHOD: This is an observational cross-sectional quantitative study. An active search of data in electronic medical records was performed and those data were complemented through the application of questionnaires to patients from the ward of Hospital da Cruz Vermelha of the state of Paraná. The questionnaire used the algorithm recommended by AMB and CFM as basis and it was applied by the researchers.

RESULTS: The sample was obtained from 156 patients. Of those, 53.8% were male. All patients had some additional risk factor, with 34% having at least two concomitant factors. Among them, the most prevalent were previous acute myocardial infarction (32.7%), venous insufficiency (27.6%) and smoking (24.4%). Drug prophylaxis was performed in 48.1% of cases. Only 14.7% of patients had a formal contraindication to the use of anticoagulants; however, 37.2% of the admitted patients did not receive adequate prophylactic treatment, remaining unprotected during hospitalization (95% CI 33.2% to 45.4%).

CONCLUSION: Despite the knowledge of the importance of proper management in a clinical patient with risk factors for VTE, many of them still remain without this protection.

Keywords: Prophylaxis, Risk factors, Thromboembolic disease, Venous thromboembolism.

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo venoso (TEV) representa um espectro de doenças que inclui trombose venosa profunda (TVP), trombose associada à cateteres venosos centrais e, a complicação mais grave, tromboembolismo pulmonar (TEP)¹.

A TVP resulta do processo da formação de trombos dentro das veias, desenvolvendo-se na maioria das vezes nos membros inferiores, na área de drenagem entre os músculos profundos. O ponto de corte para a localização da área afetada é o nível superior que o trombo atingiu, sendo proximal, se ultrapassar a região poplíteia, ou distal, se confinada à panturrilha².

1. Graduandos de Medicina da Universidade Positivo. Curitiba, PR, Brasil

2. Professor Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Positivo. Curitiba, PR, Brasil

Apresentado em 02 de abril de 2012

Aceito para publicação em 08 de agosto de 2012

Endereço para correspondência:

Luiza Cribari Gabardo

Rua Dom Orione, 482 – Bairro Santa Quitéria

80310-250 Curitiba, PR.

Fone: (41) 3274-5027

E-mail: luiza_gabardo@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Durante a fase de extensão do trombo pode ocorrer geração de êmbolos, cuja migração pode evoluir para TEP¹.

Há algum tempo, repetidas séries de necropsia vem alertando quanto à necessidade de melhorar a detecção do TEP, já que esta entidade é responsável por 10% dos óbitos nos pacientes internados². Estudo revelou que, de todos os casos em que o TEP foi a *causa mortis*, confirmada por necropsia, cerca de 2/3 não receberam o diagnóstico *in vivo* e muitos sequer foram suspeitados para essa condição^{2,3}.

Os pacientes que desenvolvem TEV, além de estarem predispostos ao TVP e ao TEP, apresentam alto risco de recorrência tromboembólica e possibilidade de complicações tardias como a síndrome pós-trombótica (SPT) e hipertensão pulmonar secundária (hipertensão tromboembólica crônica – HPTC)⁴. O risco de recorrência tromboembólica é maior nos primeiros meses após o evento inicial, podendo 30% dos casos ocorrerem após 8 anos^{1,5}. Cerca de dois milhões de casos de TEV ocorrem a cada ano e sua incidência tem se elevado com o envelhecimento populacional. Nos Estados Unidos existem pelo menos 200.000 novos casos diagnosticados anualmente, sendo a incidência anual de um caso para cada 1000 habitantes, dos quais, 1/3 corresponde a TEP, coincidindo com as estatísticas européias^{2,4}.

Estudos demonstram que o TEV é mais prevalente em pacientes internados (60% a 70% dos casos)^{2,6,7} e, embora o risco durante a internação seja associado historicamente a complicações cirúrgicas, mais da metade (50% a 75%), dos eventos tromboembólicos hospitalares fatais, ocorrem em pacientes clínicos, uma vez que o seu número é muito superior ao de pacientes cirúrgicos².

Os fatores de risco para TEV são identificados em 50% a 75% dos pacientes internados, sendo que, cerca de 40% destes apresentam três ou mais fatores de risco. São considerados, nesse caso, aqueles que levam a um estado de hipercoagulabilidade ou pró-trombótico, de estase vascular ou de lesão no endotélio venoso (componentes da tríade de Virchow)^{2,8,9}.

Dentre os principais fatores, estão: mobilidade reduzida, idade > 40 anos, história prévia de TEV, varizes, insuficiência venosa crônica, insuficiência arterial periférica, obesidade, trombofilia hereditária e adquirida, gravidez, pós-parto, reposição hormonal, contraceptivos, insuficiência cardíaca congestiva classes III-IV, infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) e hemorrágico, paresia e paralisia de membros inferiores, doença reumatológica ativa, doença inflamatória intestinal, doenças respiratórias graves, infecções (com exceção das torácicas), síndrome nefrótica, câncer, quimioterapia, hormonioterapia, internação em unidade de terapia intensiva, uso de cateteres venosos centrais ou de hemodiálise, uso de Swan-Ganz^{1,2,6}.

Ao abordar a questão da mobilidade reduzida, estudo epidemiológico caso-controle com 1.272 pacientes ambulatoriais, demonstrou que tanto a permanência em pé por mais de 6 horas por dia, quanto à imobilização representada por confinamento ao leito ou poltrona, foram associados a risco aumentado de TEV (OR 1,9; IC de 95% 1,1–3,1 e OR 5,6; IC de 95% 2,3–13,7, respectivamente)¹⁰.

Segundo o Projeto Diretrizes para Profilaxia de TEV, muitos estudos epidemiológicos revelam que a sua incidência aumenta significativamente com a idade. Este fato talvez possa ser explicado pela maior ocorrência de comorbidades trombogênicas nos idosos¹. Um estudo realizado em Oslo demonstrou que a incidência de TEV aumentou de 1:10.000 aos 20 anos de idade para 1:1.000 aos 50 anos¹¹.

Em vista da importante taxa de morbimortalidade gerada pelo TEV alguns estudos internacionais foram realizados focando na profilaxia desta entidade^{12,13}. Um dos estudos a esse respeito foi o *Epidemiologic International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism* (IMPROVE, um registro prospectivo, multicêntrico, envolvendo 15.156 pacientes e 12 países que avaliou, durante cerca de 4 anos, as práticas trombotróficas em pacientes clínicos internados sob risco de TEV)⁸. Outro trabalho, o maior estudo multinacional realizado a respeito desse tema, é o *Epidemiologic International Day for the Evaluation of Patients at Risk for Venous Thromboembolism in the Acute Hospital Care Setting* (ENDORSE). Trata-se de um estudo transversal realizado em 358 hospitais de 32 países (totalizando 68.183 pacientes) no qual se buscou averiguar se a profilaxia para TVP/TEP foi corretamente indicada (segundo as recomendações do American College of Chest Physicians) em pacientes clínicos e cirúrgicos com fatores de risco¹³.

Os estudos IMPROVE e ENDORSE ratificam que os pacientes clínicos são os mais afetados pelos eventos tromboembólicos e demonstram que a maioria destes têm pelo menos um fator de risco para TEV, porém sua profilaxia foi subutilizada. Isso pode ser explicado pela existência de alguns obstáculos para implementação da profilaxia como: desconhecimento das indicações; medo de sangramento; limitações econômicas; ou ausência de uma ferramenta eficaz, de rápida aplicação e sistemática para avaliação de risco, uma vez que, cerca de 90% dos médicos sabem, teoricamente, como e quando utilizar de profilaxia^{8,13,15}.

A importância da anticoagulação foi demonstrada em metanálise em que houve redução, com seu uso, de 64% do número de TEP fatais, 58% de TEP sintomáticos e 53% de TVP sintomáticas, sem aumento significativo no número de sangramentos¹⁵.

A heparina de baixo peso molecular (HBPM) é o fármaco de escolha na maioria dos centros, pela comodidade posológica e a não necessidade de controle da coagulação, além de diminuir consideravelmente o risco de plaquetopenia autoimune quando comparada com a heparina não fracionada (HNF). A aplicação da profilaxia é feita na forma subcutânea, nas seguintes posologias: enoxaparina 40 mg/dia; dalteparina 5000 UI; nadroparina 3800UI (menos de 70 kg) ou 5700UI (mais de 70 kg)^{2,6}. A trombotrófica medicamentosa deve ser mantida por um período de 6-14 dias ou enquanto persistir o risco^{6,16}.

Contraindicações ao uso de anticoagulantes são: sangramento ativo, úlcera péptica ativa, hipertensão arterial não controlada (maior que 180 x 110 mmHg), coagulopatia (plaquetopenia ou RNI maior que 1,5), alergia ou plaquetopenia por heparina, insuficiência renal (depuração de creatinina menor que 30 mL/min), cirurgia craniiana ou ocular há menos de 2 semanas ou coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR) há menos de 24h. Os pacientes que se encaixam em algum desses critérios deverão utilizar como alternativa, os métodos mecânicos de profilaxia por pelo menos dois dias, sendo então reavaliados^{1,2}.

O método que constitui indicação primária, juntamente com a deambulação precoce, é a meia elástica de compressão graduada (MECG), que aumenta a velocidade do fluxo venoso na veia femoral¹. Outra opção é a compressão pneumática intermitente dos membros inferiores (CPI), que aumenta o fluxo nas veias profundas da perna^{1,7}. Tais métodos também podem ser associados à profilaxia medicamentosa, tornando-a mais efetiva, porém, necessitando de maiores estudos comprovando sua eficácia².

Através da coleta dos dados, o objetivo foi avaliar quantos pacientes da enfermagem clínica se enquadravam no algoritmo de “Avaliação da Necessidade de Profilaxia de TEV em Pacientes Clínicos Internados”¹⁵, bem como quais eram os principais fatores de risco, se a profilaxia estava sendo realizada caso não houvesse nenhuma contraindicação e se a maneira de preveni-la estava correta.

MÉTODO

Trata-se de um estudo transversal observacional em que se buscaram ativamente os dados dos pacientes em prontuários eletrônicos, havendo complementação posterior destes através da aplicação de questionário/algoritmo preconizado pela AMB e CFM¹⁵ aos pacientes que assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) da enfermagem clínica de um hospital terciário no período de março a agosto de 2011.

A amostragem foi definida por conveniência sendo avaliados os pacientes que se enquadravam no algoritmo.

Os critérios de inclusão foram os pacientes que estavam internados no serviço de clínica médica do Hospital da Cruz Vermelha do Paraná, que assinaram o TCLE, bem como se enquadraram no algoritmo e tiveram os questionários respondidos por completo. Não houve recusa por parte dos pacientes e nem perdas.

Após a transcrição dos dados dos pacientes em planilhas no programa EXCEL, os resultados obtidos no estudo foram expressos por frequências e percentuais, apresentados em gráficos. Para estimar parâmetros foram construídos intervalos de confiança de 95%.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Instituição, protocolo nº 072/2011.

RESULTADOS

A amostra foi de 156 pacientes incluídos no estudo, sendo 53,8% do sexo masculino.

Dos 156 pacientes todos eram portadores de fatores de risco adicionais para TEV, sendo que 17,3% contavam com apenas um fator de risco adicional, 34% com dois fatores, 22,4% com três fatores de risco e 23% com quatro ou mais fatores de risco para TEV. Os fatores de risco adicionais mais prevalentes foram: idade acima de 55 anos (66,7%), IAM prévio (32,7%), insuficiência venosa (27,6%) e tabagismo (24,4%). Esses resultados podem ser visualizados no gráfico 1.

O próximo passo do algoritmo era a presença ou não de contraindicação para anticoagulação, sendo elas sangramento ativo, úlcera péptica ativa, hipertensão arterial sistêmica (HAS) não controlada, coagulopatia, alergia, insuficiência renal grave, cirurgia craniana ou ocular recente, coleta de LCR < 2 horas ou uso prévio de anticoagulante.

De todos os pacientes 14,7% apresentaram algum tipo de contraindicação, sendo a HAS não controlada e a insuficiência renal grave as mais frequentes. Deste grupo 86,9% utilizaram profilaxia mecânica e 13,1% ficaram desprotegidos.

A profilaxia medicamentosa foi realizada em 48,1% do total de pacientes, considerando que apenas 14,7% desse total tinham contraindicação formal ao uso de anticoagulantes, 37,2% (58 pacientes) dos pacientes, não obtiveram o tratamento profilático adequado durante sua internação, ficando desprotegidos durante a internação (IC de 95% 33,2%-45,4%) (Gráfico 2).

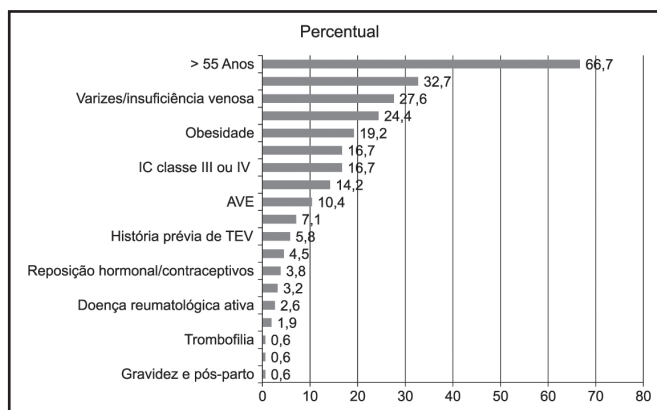


Gráfico 1 – Fatores de risco adicionais para tromboembolismo venoso.

IAM = infarto agudo do miocárdio; IC = insuficiência cardíaca; AVE = acidente vascular encefálico; TEV = tromboembolismo venoso.

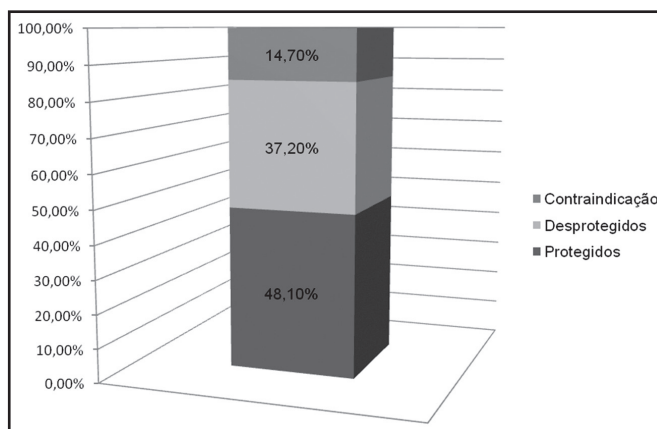


Gráfico 2 – Frequência da realização da profilaxia de tromboembolismo venoso aos pacientes com fatores de risco.

A utilização de enoxaparina (40 mg) uma vez ao dia foi a escolha em 90,6% dos casos que receberam a profilaxia medicamentosa. A HNF 5000 UI a cada 8h foi utilizada em 8% dos casos e a dalteparina 5000 UI uma vez ao dia em 1,4% dos casos. Profilaxia mecânica foi utilizada em 10,9% do total de pacientes, como opção única nos casos de contraindicação já descritos, mas também como adjuvante em alguns casos. Nenhum paciente utilizou meia elástica de média compressão durante a internação. A opção em todos foi fisioterapia motora, uma ou duas vezes ao dia, excetuando-se um paciente, que utilizou a compressão pneumática intermitente.

DISCUSSÃO

O TEV é uma entidade patológica de importante prevalência em pacientes internados. Muitas vezes, seus eventos clínicos são silenciosos podendo culminar em sequelas crônicas ou até mesmo com óbito, como no caso da embolia pulmonar².

Neste estudo foram avaliados os fatores de risco e a presença ou não de tromboprofilaxia em pacientes clínicos de um hospital terciário. Segundo o Projeto Diretrizes da AMB mais da metade dos

pacientes que sofre TEV sintomático possuem afecções clínicas e não cirúrgicas¹.

O estudo multicêntrico ENDORSE, que mediu a prevalência de TEV e de fatores de risco e avaliou o uso da trombotrombolíxica em cerca de 60 mil pacientes, concluiu que na maioria dos casos havia pelo menos um fator de risco¹³. Na presente casuística todos os pacientes eram clínicos e uma parte significativa (34%) tinha pelo menos dois fatores de risco, o que confirma as estatísticas de outros estudos. O fator de risco mais prevalente foi idade acima de 55 anos (66,7% dos pacientes), alguns trabalhos citam a idade média de 62 anos de diagnóstico de TEV, com 44% apresentando embolia pulmonar e 14% apresentando EP associada à TVP². Até um quarto de pacientes com IAM sem profilaxia pode sofrer TEV e este foi o segundo fator de risco mais comum entre os pacientes desse estudo¹⁵.

Encontrou-se como terceiro fator de risco mais frequente no estudo, a presença de varizes em membros inferiores, presente em 27,6% dos casos. Devido à subjetividade da descrição clínica da insuficiência venosa periférica, bem como a escassez de estudos, a existência dessa apresentação clínica se torna controversa como fator de risco importante para a vigência de TEV.

Dos pacientes estudados 7,1% tinham diagnósticos ou história prévia de neoplasia maligna. Devido ao fato do hospital estudado não ser de referência ao tratamento oncológico, o estudo e o impacto da profilaxia nesse grupo de pacientes pode ser subestimado.

Em estudo realizado por Bastos e col.² demonstrou que a profilaxia medicamentosa para a TVP é empregada em apenas 50% dos pacientes com indicação para utilizá-la, mesmo em hospitais universitários. Já a presente casuística aponta que 85,3% dos pacientes não possuíam contra-indicações para o uso de anticoagulantes. Entretanto, 37,2% deles não receberam profilaxia medicamentosa preconizada pela literatura. Ainda corroborando com os resultados encontrados na presente pesquisa, o estudo¹⁷ com 204 pacientes da clínica analisados, 77% tinham indicação de profilaxia, não a receberam, concluindo-se que a profilaxia para TVP está sendo subutilizada apesar da sua eficácia já ter sido comprovada.

Com relação à trombotrombolíxica, um estudo de *coorte* apresentado por Argenta¹² constatou que a HNF foi prescrita para 29,9% dos pacientes e a HBPM para 70,1% deles, não havendo diferença significativamente estatística no número de sangramentos, transfusão sanguínea e óbito. De acordo com o Projeto Diretrizes uma das opções de profilaxia é feita na forma subcutânea, com enoxaparina (40 mg/dia), o mesmo fármaco utilizado na maioria pacientes (90,6%) que receberam profilaxia no trabalho em questão¹.

Apesar de terem sido utilizadas em quase 87% dos pacientes com contra-indicação à profilaxia medicamentosa, observou-se subutilização de técnicas mecânicas de profilaxia no estudo. Apenas 10,9% receberam prescrição de fisioterapia e/ou compressão pneumática intermitente, somado aos anticoagulantes subcutâneos (profilaxia mista).

Considerando a estimativa de que até 75% dos pacientes que apresentam TEV estão internados e que quase metade deles apresenta três ou mais fatores de risco, acredita-se que muitos fatores de risco prevalentes e facilmente identificáveis não costumam ser rastreados rotineiramente. Ao não atentarem para tais fatores de risco como causadores das doenças tromboembólicas os serviços hospitalares

deixam de atuar na profilaxia. Tal fato foi ratificado pelos resultados do estudo ENDORSE que concluíram que no Brasil e no mundo a maioria dos pacientes internados está sob o risco de desenvolver TEV e que muitos não recebem a profilaxia recomendada¹³.

Alguns autores sugerem hipóteses para explicar o manuseio incorreto ou a não utilização de profilaxia, como o desconhecimento das indicações, medo de sangramento, limitações econômicas e ausência de uma ferramenta eficaz e de aplicação rápida e sistemática, apesar de a maioria dos médicos saber, teoricamente, como e quando realizar a profilaxia^{14,15}.

Os resultados do estudo ENDORSE apontam a necessidade da implantação de medidas intra-hospitalares para controle do TEV como a adoção de práticas educacionais continuadas para profissionais da saúde e aplicação rotineira de diretrizes. Estudo aleatório em hospital americano demonstrou que gerar alertas automáticos para os médicos caso os pacientes tenham fatores de risco, resultou não só na melhora significativa da utilização de profilaxia, como também na redução de TEV clinicamente aparente¹³. Estudo prospectivo de Anderson e col.¹⁸ documentou aumento no uso da profilaxia de 29% para 52% em pacientes internados com risco potencial para desenvolver trombose venosa, após a instituição de estratégias educacionais com o propósito de alertar os profissionais para a importância da prevalência do tromboembolismo⁸.

CONCLUSÃO

A alta prevalência e as graves sequelas consequentes de TEV aumentam a responsabilidade dos médicos na observação quanto à realização de trombotrombolíxica em pacientes internados, porém foi verificado que isto não está sendo feito corretamente.

Este estudo demonstrou grande dissonância entre as recomendações baseadas em evidências de trombotrombolíxica e a atual prática clínica. Quase 40% dos pacientes internados estavam sob o risco de apresentar um TEV sem qualquer forma de profilaxia durante sua internação.

Algumas mudanças no cotidiano intra-hospitalar podem ser consideradas, como exemplo, a implementação de alertas nos prontuários eletrônicos a respeito da realização de profilaxia para pacientes com fatores de risco para TEV. Outra opção adjuvante é a formação de equipes hospitalares multidisciplinares atuantes na monitorização da trombotrombolíxica venosa. Espera-se dessa forma diminuir o abismo entre o conhecimento teórico e a prática clínica.

REFERÊNCIAS

1. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Projetos e Diretrizes - Tromboembolismo Venoso: Profilaxia em Pacientes Clínicos. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/38Tromboembolis-mo.pdf.
2. Bastos M, Barreto SM, Jackson S, et al. Trombotrombolíxica: recomendações médicas e programas hospitalares. Rev Assoc Med Bras. 2011;57(1):88-99.
3. Monreal M, Kakkar AK, Caprini JA, et al. The outcome after treatment of venous thromboembolism is different in surgical and acutely ill medical patients. Findings from RIETE registry. J Thromb Haemost. 2004;2(11):1892-8.
4. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous

- thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-based clinical practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):381S-453S.
5. Lopes RD, Becker RC, Garcia D, et al. Highlights from the I international symposium of thrombosis and anticoagulation in internal medicine, October 23-25, 2008, São Paulo, Brazil. *J Thromb Thrombolysis*. 2009;28(1):106-6.
 6. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study. *Arch Intern Med*. 2000;160(22):3415-20.
 7. Strekerud F, Johansen AM, Abildgaard U. Venous thromboembolism--incidence and risk factors in Oslo. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1998;118(25):3934-8.
 8. International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism. Acesso em: agosto/2011. Disponível em: <http://www.outcomes-umassmed.org/IMPROVE/bibliography.aspx>.
 9. International Day for the Evaluation of Patients at Risk for Venous Thromboembolism in the Acute Hospital Care Setting. Acesso em: 30 agosto/2011. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18242412>.
 10. Garcia ACF, Souza BV, Volpato DE, et al. Realidade do uso da profilaxia para trombose venosa profunda: da teoria à prática. *J Vasc Bras*. 2005;4(1):35-41.
 11. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Projetos e Diretrizes - Tromboembolismo Venoso: Profilaxia em Pacientes Clínicos. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/37-tramboembolismo-parteI.pdf; pg 8.
 12. Argenta C. Análise de custo-minimização do uso de heparina não-fractionada e enoxaparina em uma coorte de pacientes em tratamento de tromboembolismo venoso. Dissertação de mestrado. Acesso em: outubro/2011 Disponível em <http://www.lume.ufrgs.br/handle/1018-3/11453>.
 13. Blann AD, Lip GYH. Venous thromboembolism. *BMJ*. 2006;332(7535):215-9.
 14. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson WM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A population based study. *Arch Intern Med*. 2002;162(11):1245-8.
 15. Spencer FA, Lessard D, Emery C, et al. Venous thromboembolism in the outpatient setting. *Arch Intern Med*. 2007;167(14):1471-5
 16. Rocha ATC, Paiva EF, Araújo DM, et al. Impacto de um programa para profilaxia de tromboembolismo venoso em pacientes clínicos em quatro hospitais de salvador. *Rev Assoc Med Bras*. 2010;56(2):197-203.
 17. Pitta GBB, Leite TL, Silva MDC, et al. Avaliação da utilização de profilaxia da trombose venosa profunda em um hospital escola. *J Vasc Bras*. 2007;6(4):344-51.
 18. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case fatality of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 1991;151(5):933-8.

O sexo e a sexualidade em pessoas que vivem com o vírus da imunodeficiência humana*

Sex and sexuality in people living with human immunodeficiency virus

Bernardino Geraldo Alves Souto¹, Nádia Korkischko², Laurene Sayuri Kiyota³, Mariana Ferreira Borges⁴, Mariana Pereira Bataline⁵

*Recebido do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Carlos e do Serviço de Assistência Especializada em Doenças Sexualmente Transmissíveis/Vírus da Imunodeficiência Humana e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (DST/HIV/AIDS) de São Carlos. São Carlos, SP.

• Apoio financeiro do Programa Integrado de Apoio ao Docente Recém-Doutor da Universidade Federal de São Carlos, SP, e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Considerando o estigma relacionado ao sexo e à sexualidade de pessoas que vivem com o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e seus efeitos sociais e emocionais, buscaram-se compreender o significado do sexo e da vida sexual para essas pessoas, quais os sentimentos esses significados despertam nelas e como reagem.

MÉTODO: Pesquisa qualitativa que decodificou 21 entrevistas com pessoas adultas que vivem com o HIV, por estratégia interacionista interpretativa, de acordo com os pressupostos da psicologia humanista, psicanálise e filosofia existencialista.

RESULTADOS: Os respondentes perceberam o sexo como algo anormal, perigoso, de difícil compreensão e expositor do estigma que a infecção representa. Para enfrentar os sentimentos derivados dessa percepção, mudaram suas modalidades de vida sexual por uma entre três possibilidades identificadas, fundamentando-se nos significados de morte e de estigma relacionados ao HIV. Para fazer essa mudança, os sujeitos reviveram seu desenvolvimento sexual desde a lactância até o estágio que a personalidade, o contexto sociocultural e as percepções de cada um possibilitaram alcançar. Os profissionais do sexo tiveram uma apreensão muito própria do fenômeno da infecção pelo

HIV, diferente dos que não vivem o sexo profissionalmente.

CONCLUSÃO: Algumas pessoas tornaram-se frustradas em abstinência sexual; outras se tornaram angustiadas frente ao sexo, mas não se tornaram abstinentes; e um terceiro grupo conseguiu gratificação em nova e satisfatória vida sexual. Os profissionais do sexo tornaram-se mais defensivos em favor da sua própria atividade ocupacional.

Descritores: Comportamento sexual, Pesquisa qualitativa, Sexo, Sexualidade, Vírus da imunodeficiência humana.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Considering the stigma related to sex and sexuality of people living with human immunodeficiency virus (HIV) and its social and emotional effects, an understanding of the meaning of sex and sexual life for these people was searched, as well as of the feelings such meaning elicit on them, and how they react to them.

METHOD: Qualitative research that decoded 21 interviews with adult people living with HIV, through interpretative interactionism strategy, according to humanist psychology, psychoanalysis and existentialist philosophy presuppositions.

RESULTS: The respondents perceived sex as something abnormal, dangerous, of difficult understanding and exhibitor of the stigma the infection represents. To face the feelings derived from this perception, they changed their modalities of sexual life for one among three possibilities identified, based on death and the stigma meanings related to HIV. In order to make such change, the subjects relived their sexual development from infancy to the stage at which personality, socio-cultural context and each one's perceptions allowed them to reach. The sex professionals had a very particular apprehension of the HIV infection phenomenon, different from the ones that do not use sex professionally.

CONCLUSION: Some people became frustrated in sexual abstinence; others became distressed facing sex, but did not engage in sexual abstinence; and a third group got gratification in a new and satisfactory sexual life. The sex professionals became more defensive in favor of their occupational activity.

Keywords: Human immunodeficiency virus, Qualitative research, Sex, Sexual behavior, Sexuality.

1. Professor Adjunto do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Carlos. São Carlos, SP, Brasil

2. Graduando de Medicina da Universidade Federal de São Carlos. São Carlos, SP, Brasil

3. Médica Residente. SUS/SP. São Carlos, SP, Brasil

4. Médica Residente da Faculdade de Medicina de Marília. Marília, SP, Brasil

5. Médica Residente da Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 26 de março de 2012

Aceito para publicação em 04 de julho de 2012

Conflitos éticos, financeiros ou outros: Nenhum.

Endereço para correspondência:

Dr. Bernardino Geraldo Alves Souto

R. Douvidor Cunha, 107 – Bairro Jardim Cardinalli

13569-580 São Carlos, SP.

Fones: (16) 3372-6271 - (16) 3351-8340

E-mail: bernardino@viareal.com.br - bernardino@ufscar.br

INTRODUÇÃO

O diagnóstico da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) representa um impacto traumático suficiente para paralisar existencialmente o infectado, numa representação literal da morte. Não obstante, a sobrevivência física de um corpo percebido como existencialmente morto exige a reconstrução da existência em busca de alguma possibilidade. Considerando que a transmissão desse vírus é por via sexual, o significado do sexo e a sexualidade são intensamente abalados pelo impacto do diagnóstico da infecção. Esse é o dano existencial de reparação mais difícil, segundo a percepção de quem vive com HIV^{1,2}.

Tendo em vista que a sexualidade é um componente da identidade de uma pessoa e, portanto, influencia sua interação social, ao tornar-se estigmatizada pela infecção, quem o sujeito é, e o papel que representa, passa a ser desvalorizado e indesejável. Assim, tudo aquilo que vem da pessoa que vive com HIV, especialmente se pela via sexual, torna-se tido como nocivo. Uma vez que o sexo e a sexualidade são constituintes significativamente influenciados pelo desejo, fica difícil para essa pessoa conquistar gratificação na esfera sexual^{1,2}.

Não obstante, o desejo sexual de quem vive com HIV, tanto quanto o das outras pessoas, não morre devido à infecção por esse vírus e, obviamente, cobra por gratificação. Portanto, é importante que, na busca pela realização desse desejo, o infectado encontre alguma possibilidade de recuperação sexual. Certamente, esse processo exigirá a administração do que significa e representa ser portador do HIV^{1,2}.

O fato é que, desde a sua origem, a infecção pelo HIV vem sendo associada, na percepção coletiva, a práticas sexuais externas às regras sociais e, portanto, a uma sexualidade anormal em relação à moral estabelecida, consequentemente vinculada a um padrão de condutas capaz de ameaçar o bem estar social. Devido a isso, quem vive com HIV tornou-se objeto de um preconceito despertado pela representação de um estigma que anuncia sua divergência em relação aos costumes e, portanto, a necessidade de que seja controlado^{1,3}.

Uma das defesas adotadas pela pessoa nessa situação é o recurso à clandestinidade comportamental, a qual compromete significativamente sua sexualidade, anormalizando esse componente na percepção do sujeito. Esse acontecimento reduz o rol de possibilidades disponíveis a quem vive com HIV para experimentar e compartilhar uma série de sentimentos, símbolos e significados existenciais^{1,2,4-6}.

Como a sexualidade influencia as relações sociais, o comprometimento dessa esfera limita, entre outras coisas, a condição da pessoa superar a representação do estigma contida na infecção pelo HIV, bem como sua desejada normalidade em relação aos padrões sociais. Aquela normalidade caracterizada pela posse de todos os atributos que lhe permitem uma convivência plena com os outros. Entre esses atributos, os que conferem ao sujeito condição de ser aceito pela sociedade⁴.

Esse tema tornou-se objeto de preocupação porque o tratamento da infecção desvia a morte física do caminho do infectado, abrindo-lhe possibilidade de retorno a uma vida tida como normal, pelo menos do ponto de vista orgânico. Ou seja, a anatomia e a fisiologia genitais dos que vivem com HIV podem permanecer sadias juntamente com suas outras faculdades corporais. Não obstante, a sexualidade se mantém seriamente comprometida por

seus significados e representações, uma vez que o vírus, ou seja, o estigma, não é eliminado do organismo. Portanto, ainda não foi oportuno a essas pessoas retornar ao critério de normalidade social desejada, especialmente na esfera sexual^{1,4}.

Nesse sentido, a infecção pelo HIV angustia muito a relação do sujeito com seu próprio corpo a partir da esfera sexual, afetando significativamente a interação da pessoa consigo mesma e com os outros¹. O objetivo deste estudo foi conhecer o significado do sexo e da sexualidade na percepção de adultos que vivem com o HIV, que sentimentos esse significado desencadeia nessas pessoas e como elas reagem diante de tudo isso.

MÉTODO

Este estudo qualitativo foi desenvolvido no Serviço de Assistência Especializada em Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS (SAE-DST/HIV/AIDS) de São Carlos, SP, Brasil, nos anos de 2009 e 2010.

Os sujeitos foram selecionados por amostragem proposital e por variedade de tipos, o que significa que foram escolhidos em função do que representam para o tema investigado e pelo princípio da homogeneidade fundamental. Esse princípio baseia-se no fato de que a característica comum aos selecionados é o próprio tema da investigação.

Assim, foram entrevistados 21 adultos capazes, que vivem com HIV e que já passaram por experiências sexuais.

As entrevistas versaram sobre a forma de aquisição do HIV, os sentimentos do sujeito em relação à vida sexual, o significado percebido pela pessoa sobre o sexo na vigência da infecção pelo HIV e as mudanças sentidas e percebidas pela mesma em relação ao sexo e sua vida sexual consequente ao fato de ter contraído esse vírus.

A análise perpassou simultaneamente pelos pressupostos do interacionismo simbólico, da fenomenologia e da hermenêutica, segundo a estratégia da abordagem interacionista interpretativa, com o fim de compreender as experiências dos sujeitos por meio da decodificação dos conteúdos latente e evidente de suas falas à luz de conceitos oriundos da psicanálise, da psicologia humanista e da filosofia existencialista. Tecnicamente iniciou-se por meio de análise ideográfica para interpretação individual dessas falas segundo tais conceitos, seguida da identificação das unidades de significado no encaixe de responder às perguntas da pesquisa. O terceiro passo compreendeu o agrupamento de percepções convergentes em categorias de respostas por meio de uma análise nomotética dos achados, a qual foi correlacionada com a revisão da literatura.

Essa estruturação metodológica foi necessária porque os dados levantados tratavam de valores em relação ao fenômeno sexual da infecção pelo HIV que implicam na ação da pessoa, sua interação e respectivas relações sociais; na experiência vivida e na reflexão do sujeito sobre a mesma; e na significação consciente desse fenômeno contextualizada no tempo e no espaço existencial do entrevistado.

Desse modo, o que se descreverá daqui em diante diz respeito à forma como os fenômenos estudados foram percebidos pelos sujeitos da pesquisa e sua respectiva decodificação.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, mediante o parecer nº 154/2008.

RESULTADOS

Foram entrevistados 21 indivíduos. A faixa etária variou de 24 a 56 anos. Dez se declararam em abstinência sexual e um era profissional do sexo. Entre os 13 homens, quatro informaram fazer sexo com homens (Tabela 1).

Identificaram-se três categorias de pessoas definidas pelo perfil de vida sexual após o diagnóstico da infecção pelo HIV: um grupo de sujeitos tornou-se abstinente; outro grupo manteve a vida sexual ativa de modo angustiado; e um terceiro conjunto de indivíduos também continuou sexualmente ativo, porém, contornou ou superou a angústia sexual relacionada à infecção pelo HIV. Os profissionais do sexo constituíram um grupo à parte

A respeito dos que se tornaram abstinente sexuais, o entendimento desses sujeitos foi de que a prática sexual implica, necessariamente, na revelação da sua condição de infectado e nas potenciais consequências existenciais dessa revelação derivadas da representação do estigma:

[...] eu tinha medo até de beijar assim a pessoa sem antes a pessoa saber, sabe, e antes de qualquer coisa eu falava: - Oh, eu sou portador! Eu morro de vontade de ter relações sexuais, [...] mas não sei [...] você tem medo das pessoas que ficam sabendo [...] tem esse lance do preconceito também [...].

[...] não ia ter coragem de chegar e contar [...] se conto o parceiro ia largar de mim [...].

Disseram que isso fez com que identificassem no sexo um significativo objeto de medo, desvalorização, imoralidade, impureza e culpa que os afetou por inteiro e não somente na parte sexual:

[...] eu namorei um rapaz [...] não tinha imoralidade, era só conversa mesmo. Um não ver o outro, horário de namoro de conversa, mandar beijinho, essas coisas bem assim. Podem até achar infantil, mas, é uma coisa mais pura. Mas, quando era para virar uma coisa mais física, aí eu me afastei da pessoa.

Em consequência, esses sujeitos manifestaram insegurança, mal estar e desespero diante da vida sexual, substituindo a expectativa do prazer pela da frustração em relação ao desejo sexual. Disseram que o sexo passou a ser visto como perigoso demais para ser praticado e, portanto, como algo que precisa ser evitado a todo custo:

(O sexo) não seria uma coisa assim, uma coisa pra relaxar [...]. Quando eu fosse fazer sexo [...] não ia ser com prazer, ia ser por outra coisa, mas, por prazer não...

(O sexo) para mim não significa mais nada [...] acabou totalmente. [...] não tenho vontade mais.

Tabela 1 – Perfil das pessoas entrevistadas.

Sexo	Idade (anos)	Anos de Estudo	Prática Sexual	Parceria Sexual	Uso de Bebida Alcoólica	Uso de Drogas Ilícitas	Uso de Preservativos
F	30	15	Heterossexual	Parceiro fixo não infectado pelo HIV	Não	Não	Sistemático
F	34	8	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
F	39	8	Heterossexual	Parceiro fixo infectado pelo HIV	Não	Não	Sistemático
F	42	12	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
F	46	5	Abstinente	Não tem	Sistemático	Não	Não se aplica
F	49	2	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
F	55	1	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
F	56	5	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
M	24	7	Heterossexual	Parceiro fixo não infectado pelo HIV	Sistemático	Não	Sistemático
M	25	11	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
M	27	13	Homossexual	Parceiro fixo infectado pelo HIV	Não	Não	Não
M	28	4	Abstinente	Não tem	Não	Sistemático	Não se aplica
M	37	11	Bissexual	Parceiro fixo não infectado pelo HIV	Sistemático	Não	Eventual
M	38	8	Heterossexual	Parceiro fixo não infectado pelo HIV	Não	Não	Sistemático
M	40	8	Heterossexual	Variável	Sistemático	Sistemático	Eventual
M	42	8	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
M	42	11	Homossexual	Variável	Não	Não	Sistemático
M*	43	11	Homossexual	Variável	Não	Não	Sistemático
M	44	8	Heterossexual	Parceiro fixo infectado pelo HIV	Não	Não	Sistemático
M	45	9	Abstinente	Não tem	Não	Não	Não se aplica
M	49	2	Heterossexual	Parceiro fixo não infectado pelo HIV	Não	Não	Sistemático

Para faixa etária:

Espaço intervalar: 24 a 56 anos;

Média: 39,8 anos; Mediana: 42 anos;

Variância: 4,1 anos (Coeficiente de variação = 5%).

Desvio-padrão: 2 anos.

P₂₅ = 30 anos, P₇₅ = 46 anos e P₉₅ = 55 anos

Para anos de estudo:

Espaço intervalar: 1 a 15 anos;

Média: 7,9 anos; Mediana: 8 anos;

Variância: 0,06 anos (Coeficiente de variação = 3%).

Desvio-padrão: 0,24 anos (88 dias);

P₂₅ = 5 anos, P₇₅ = 11 anos e P₉₅ = 13 anos.

F = Feminino; M = Masculino; * = Profissional do sexo.

HIV = vírus da imunodeficiência humana.

Desse modo, a sexualidade submeteu-se à representação do estigma e tornou-se introspectiva, assim como a prática sexual se estabeleceu autoerótica. Os sujeitos revelaram que isso desperdiçou uma vontade de amputar o sexo e a sexualidade da existência, a qual os impeliu a reprimir o desejo sexual:

Então, eu não vou arrumar ninguém, não quero, eu vou morrer assim, mas, não quero mais arrumar ninguém.

Demonstraram que as estratégias usadas para isso incluíram a racionalização do amor verdadeiro e exclusivo como pré-requisito absoluto à prática sexual e a inclusão da tolerância ao estigma entre os critérios de seleção de parceiros. No entanto, a percepção foi de que esse amor verdadeiro não existe e que é impossível alguém tolerar o estigma. Desse modo, tal racionalização e critério de seletividade contribuíram para a morte sexual da pessoa.

O resultado foi a autoss segregação protetora contra a necessidade da expressão da sexualidade e a autoproibição de qualquer experiência sexual real com o outro, permitindo-a somente no imaginário. Isso inviabilizou a possibilidade de encontro com o outro e de acesso a novas experiências com o amor, seja em seu âmbito da ternura ou da sensualidade, do sentimento ou das sensações:

[...] eu namorei um rapaz [...]; esse namoro assim virtual. E quando foi pra vir, pra me conhecer, eu despistei, eu não quis.

Esses sujeitos não perderam o desejo sexual, mas, também não enfrentaram a angústia imposta pelos significados da infecção pelo HIV. Submeteram-se, pois, ao sofrimento tornando-se tensos diante do fato de serem sexuados; sexualmente sequelados e cronicamente derrotados e infelizes no âmbito da vida sexual. A única possibilidade que encontraram foi a abstinência que, em alguns casos, materializou-se na forma de impotência ou frigidez. Quanto aos que mantiveram a vida sexual ativa, porém, angustiada, a percepção foi de que o sexo é algo tão estranho que está acima da possibilidade de qualquer controle. Portanto, impossível de ser dominado assim como os próprios significados e representações da infecção pelo HIV:

O sexo é para mim, agora, mais do que para outras pessoas, que o desejo não é da carne, é olhar e saber que não. [...]. Eu tenho meu subconsciente dobrado [...].

Desse modo, o sexo foi sentido como algo limitante, principalmente devido ao estigma que contextualiza, tornando-se motivo de um sentimento de perda, mutilação e culpa suficiente para que a vida sexual fosse percebida como potencialmente danosa e exigente de um controle muito rigoroso e desgastante:

[...] em relação ao sexo é normal [...]. Só que [...] eu me preservo bastante [...] porque [...] se a gente tem uma relação sem camisinha a gente pode ter uma sobrecarga. [...] Em termos de relação [...] a gente não pode ficar se expondo muito [...] para não enfraquecer.

Externaram que, nesse ambiente, o sexo passou a representar uma frustração que, entretanto, precisa ser tolerada por meio

da resignação à fatalidade imposta pelos significados e representações da infecção pelo HIV, posto o quanto é necessário e desejado. A maior insegurança esteve no potencial de revelação do estigma por meio da vida sexual:

[...] eu tinha mais liberdade (sexual). Hoje eu não tenho mais liberdade, tem aquele... aquele lado da discriminação.

Não obstante, movidos pelo desejo de vencer tais significados e representações, algumas pessoas revisaram valores na esfera sexual e passaram a considerar a possibilidade sexual desde que seu envolvimento com o parceiro não seja só carnal. Tornaram-se, pois, mais seletivas, especialmente no que diz respeito a exigir tolerância do parceiro ao estigma. Disseram que a conquista de uma parceria sexual solidária com sua condição, mediada pelo amor, pode ser de grande ajuda:

[...] (depois do HIV) comecei a ter mais cuidado, porque era muito sexo. [...] E depois aí não, aí já começou a ter mais... assim fazer sexo com mais amor, [...] não fazer por fazer, que nem antigamente.

[...]a minha esposa, ela ajudou muito [...] depois que ela descobriu não brigou comigo, não fez nada [...]. Aí, aos poucos, ela foi me ajudando, aí foi voltando ao normal.

Essa possibilidade, de certa forma, estimulou o enfrentamento do conflito, ainda que mediante grande consumo energético intrapsíquico pelo tanto de controle e racionalidade que exige para não manifestar o lado ruim percebido na vida sexual, imposto pelo que significa e representa ser portador do HIV.

Entre os que contornaram a angústia sexual, a percepção foi de que o sexo é uma ambiguidade caracterizada pela síntese do bom com o ruim. Nesse caso, manteve-se o entendimento de que a vida sexual é desejável, mas, preocupante ao ponto de exigir uma administração bastante racional, responsável e cautelosa:

[...] eu acho (o sexo) uma coisa necessária, uma coisa boa, prazerosa, só que às vezes pode ser fatal [...] pode ser bom, mas pode ser mau também [...].

Assim, o entendimento dos sujeitos foi de que o perfil de normalidade sexual percebido é função de como o sexo é administrado. Essa compreensão valorizou a autonomia da pessoa pela condução do próprio bem estar. Ou seja, genuinamente, sexo na vigência da infecção pelo HIV é percebido como anormal. Porém, visto como normalizável pela revelação do diagnóstico e uso de preservativos; o que é difícil, mas, não impossível. Segundo as pessoas que vivem com HIV, é preciso reconhecer o perigo que a vida sexual representa para dominá-la com segurança por meio de uma boa articulação entre as sensações e os sentimentos, e entre a consciência e os desejos:

[...] se eu tiver com preservativo eu acho normal, mas seu eu fizer sem, eu acho que eu estou matando a outra pessoa.

(O sexo) faz parte da nossa vida, mas, como eu disse, tem que se cuidar porque [...] tá muito arriscado.

Na compreensão desses sujeitos, a infecção pelo HIV proporcionou-lhes uma perda de liberdade sexual, determinou-lhes um enfraquecimento por redução de possibilidades nessa esfera, subtraiu o espaço do fetiche no sexo e gerou-lhes inseguranças, mas, de um modo potencialmente compensável. Ou seja, não o suficiente para que amputassem a vida sexual da existência ou deixassem de tirar vantagens dela:

(O sexo) é complicado de explicar. Como eu posso explicar isso? Hoje, com parceiro fixo com uma pessoa que eu gosto pra mim é muito bom, [...] mas, [...] era melhor antes do que é agora.

Esse grupo de pessoas enfrentou a angústia sexual imposta pela infecção pelo HIV aceitando ajuda de outros em busca de possibilidades e apoiando-se no significado que deram ao amor no contexto da vida sexual. Os sujeitos fizeram, portanto, uma escolha autopreservativa, por meio da qual redescobriram o sexo e a sexualidade, identificando novos valores, sensações, sentidos e possibilidades relacionados ao gozo sexual. Reconfiguraram, pois, a vida sexual no contexto de um processo que incluiu a resistência aos significados e representações da infecção pelo HIV no ambiente total da existência:

- E, como você se sente em relação à vida sexual? - [...] normal! [...] graças ao meu marido, uma pessoa que quando descobriu, (ficou) junto comigo, não foi uma pessoa que [...] me abandonou. [...] É companheiro porque [...] batalhou junto.

Eu acho que não era tão conhecedor como eu sou hoje. Então, antes pra mim o sexo era uma descoberta... mas, eu acho que, na minha cabeça, na minha mente, era melhor antes do que é agora. Hoje é uma forma de prazer como existem várias outras assim como passar junto, assim como fazer sexo é mais uma forma de prazer que você tem com a outra pessoa, mas é diferente a visão de sexo antes e depois do HIV, com certeza!

Não negaram que sexo na vigência dessa infecção possa ser percebido como anormal; perigoso e restritivo aos fetiches, mas, afirmaram que isso é plenamente superável se houver amor no ambiente da relação e preservativo na hora do ato sexual:

[...] na vida sexual, [...] toda vez você tem um pouquinho de receio, um pouquinho de medo. Mas, ao mesmo tempo, você tenta levar o normal.

Eu fico preocupado com minha parceira [...] porque [...] ela é sororo-negativo e me aceitou do jeito que eu sou hoje... sororo-positivo. [...] Então, aconselho ela [...] se um dia você largar de mim ou se tiver pensando em me trair, use preservativo. Senão, depois se você pegar isso, de mim não vai ser. Então, eu levo minha vida sexual normal. É, usando preservativo. Então é um método seguro.

Essas pessoas sintetizaram os significados e representações da infecção pelo HIV no plano biológico com os mesmos significados e representações no plano existencial, fundamentando suas estratégias de superação da angústia sexual nessa síntese. Reintegraram-se não só na esfera sexual, mas, também na existencial, catalisados pelo significado absolutista dado ao amor numa relação afetivo-sexual entre duas pessoas, o qual nega o estigma

e adota uma ética de respeito e tolerância acima de qualquer importância que se dê à infecção pelo HIV.

O resultado foi um sentimento de gratificação com a nova vida sexual que assumiram; gerador de energia suficiente para controlar os significados e representações dessa infecção e agir com autonomia e racionalidade sobre a vida sexual sem que isso representasse desgaste ou sofrimento intolerável. Pelo contrário, elevaram a autoestima e a autoeficácia.

Essas pessoas conseguiram, pois, estruturar uma vida sexual madura, relativamente feliz e saudável, a despeito da entrada do HIV em suas existências.

Hoje, com parceiro fixo, com uma pessoa que eu gosto, pra mim é muito bom. É uma forma de prazer muito legal.

A compreensão do sujeito que se declarou profissional do sexo foi diferente. Nesse caso, a percepção foi de que o sexo é perigoso por ser capaz de invalidar profissionalmente uma pessoa ou até matá-la na forma de um acidente ocupacional, diante do qual há que se ter muita precaução e controle. Não só por isso, mas, também para não desvalorizar comercialmente o corpo por meio da revelação do diagnóstico, risco percebido como pouco provável no contexto de uma relação comercial.

Não obstante, a compreensão desse sujeito foi de que o apaixonamento romântico pode representar uma ameaça posto que tem maior possibilidade de implicar na revelação do diagnóstico devido ao respeito, solidariedade e ampliação da relação para além do âmbito corporal ou comercial que determina. Nesse caso, o sujeito reprimiu possibilidades de sentir amor por alguém, temendo a revelação da sua condição de portador do HIV e se apoiou no tratamento antirretroviral pela manutenção da aparência de qualidade e da funcionalidade sexual daquilo que oferece comercialmente, que é seu próprio corpo:

Negócio de dificuldade é assim, de às vezes gostar de alguém, ou amar alguém. [...] Com cliente você vai usar o preservativo, se ele quer o preservativo você vai, se ele não quiser você não vai. Agora se você tiver alguém na sua vida [...] vai ter que abrir o jogo; isso é difícil. Então por esse lado é muito bom porque eu nunca vou ter ninguém mesmo, eu não vou querer.

[...] nossa, que maravilha, e depois você toma os remédios, o tratamento, porque remédio que serve para mim, pros meus amigos, não funciona na outra pessoa. Eu conheço gente que faz há tempo o tratamento e não conseguiu zerar. Cada dia tá pior; a pele vai ficando assim meio arroxeadada, branquicenta, parece defunto, estranho, e eu me preocupo mais comigo.

DISCUSSÃO

Os entrevistados foram unânimes em afirmar que percebem o sexo na vigência da infecção pelo HIV como algo anormal, perigoso, de difícil compreensão ou explicação e expositor do estigma que essa infecção representa.

Essa percepção fez com que refletissem sobre a vida sexual e produzissem novos sentidos e concepções sobre o sexo e a sexualidade. Em consequência, redesenharam seus perfis de vida sexual segundo significados e representações atribuídos à infecção pelo

HIV. Entre esses significados, dois se destacaram tanto no plano físico quanto no plano existencial: o de morte e o de estigma. É possível explicar esse fenômeno a partir da compreensão de que a infecção pelo HIV pode não matar a pessoa, mas, também não pode ser eliminada do corpo. Permanece, pois, na forma de um estigma – uma marca corporal – que representa a morte existencial de quem vive com o vírus. Ainda que irrevogavelmente maculado, esse corpo fisicamente vivo precisará ressuscitar existencialmente. Ou seja, terá que se fazer ser novamente; nascer outra vez.

No que diz respeito a essa ressurreição no âmbito do componente sexual da existência, ao perceberem a infecção pelo HIV como a própria morte, as pessoas retrocederam ao momento do nascimento e começaram tudo de novo na tentativa de se reconstruírem sexualmente. Retrafergaram, pois, pela linha do desenvolvimento sexual, agora sob a mediação da experiência com a infecção pelo HIV. Esse fenômeno determinou um reajustamento sexual defensivo contra os significados e representações dessa infecção que direcionou as pessoas por saídas alternativas àquelas que as levaram a se depararem com o HIV em sua trajetória original.

Esse reajustamento ocorreu sob significativa influência sociocultural e foi mediada pelas percepções do sujeito sobre si mesmo, sobre o meio e sobre os outros. O resultado individual conquistado a partir desse movimento derivou da articulação que cada pessoa conseguiu fazer entre sua personalidade, seus desejos e seus projetos existenciais. Nessa articulação, deram ao amor o sentido específico e estratégico de base estrutural para qualquer possibilidade sexual, de modo que a desejada e necessária proteção e cuidado que a gestão do sexo e da sexualidade exigiu, tiveram no amor a sua garantia; ou sua ameaça, segundo o pensamento de quem se declarou profissional do sexo. Sobre esse sentido, fundamentaram unanimemente suas ressignificações, porém, ainda que cada um a seu modo.

Para esclarecer melhor essa questão, há que se recorrer ao postulado de Lejarraga⁷ por meio do qual argumenta que “evoluímos sexualmente desde a fase em que não reconhecemos nem a nós mesmos (lactância), até a fase em que nos tornamos sexualmente maduros. Alcançada a maturidade, nos distinguimos do outro e identificamos o próprio significado sexual e o do outro,

bem como o de um em relação ao outro, o que nos habilita ao encontro do prazer na vida sexual” (Figura 1).

Ao receberem o diagnóstico da infecção pelo HIV, as pessoas perderam os elementos de encontro com o outro por perceberem a própria morte nesse diagnóstico. Entre estes, o elemento erótico. No processo da autorreconstrução esteve o desejo pelo reencontro desse elemento. Em busca da realização desse desejo no contexto do próprio renascimento, retrocederam a fases anteriores do desenvolvimento sexual na tentativa de reconstruírem sua sexualidade por uma via alternativa àquela que proporcionou o encontro com o HIV. No mínimo tentaram um atalho por onde fosse possível desviarem-se dos significados e representações da infecção por esse vírus por meio dessa nova tentativa de passar pelo caminho já trafegado. Desta vez procuraram fazê-lo de uma maneira diferente da experiência anterior, a qual não deu certo por ter conduzido o sujeito ao trauma representado pela aquisição do vírus.

Não obstante, as pessoas conscientizaram-se de que uma vez tendo contraído o HIV, ainda que refaçam toda sua trajetória existencial nunca se livrarão do mesmo nem de seus significados e representações. Ou seja, o HIV tornou-se o parceiro sexual e social definitivo do seu portador.

E aí, o quanto as pessoas retrocederam e retrafergaram por sua linha do desenvolvimento sexual variou segundo a dimensão do impacto representado pelo diagnóstico da infecção em relação ao próprio contexto existencial e personalidade de cada uma. Quanto a isso, detectaram-se três situações:

1. A autorreconstrução sexual estagnou-se na fase em que as diferenças sexuais ainda não eram compreendidas, obstruindo possibilidades de encontro com o outro e de acesso a uma nova experiência com o amor em sua dimensão sensual. Nesse caso, a pessoa tornou-se abstinente sexual (Figura 2);
2. A pessoa seguiu em frente, mas, numa atmosfera de muita ansiedade, medo e insegurança que acabou impedindo a reconquista do elemento erótico perdido, na dimensão desejada (Figura 3);
3. Situação em que as pessoas encontraram um caminho alternativo que subtraiu sentido da infecção pelo HIV, obtendo ganhos qualitativos na maturidade de sua própria sexualidade (Figura 4).

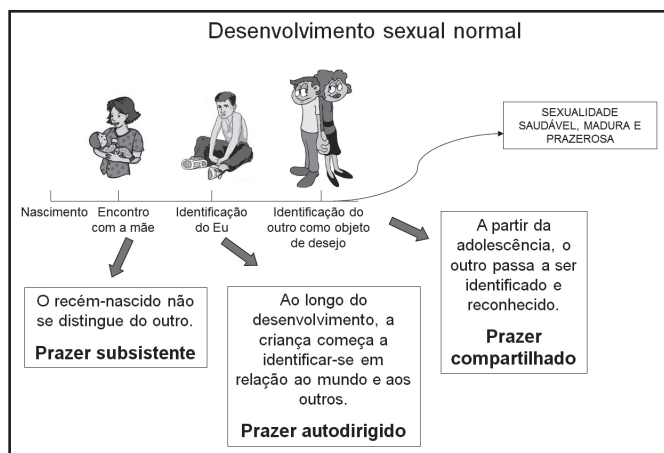


Figura 1 – Fases do desenvolvimento sexual humano⁷.

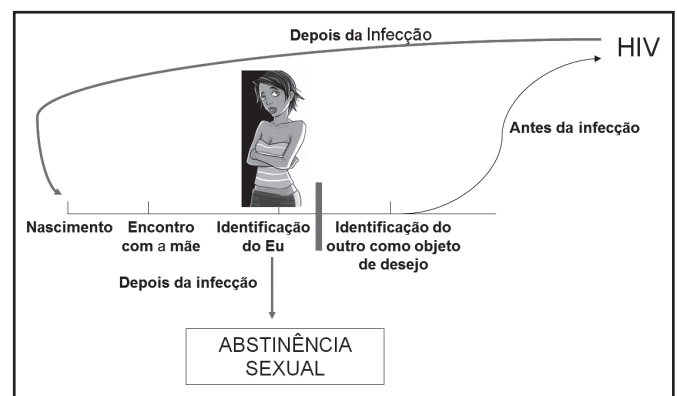


Figura 2 – Linha do desenvolvimento sexual. Algumas pessoas estacionaram em um ponto em que não conseguem identificar o outro, tornando-se, pois, abstinente sexuais.

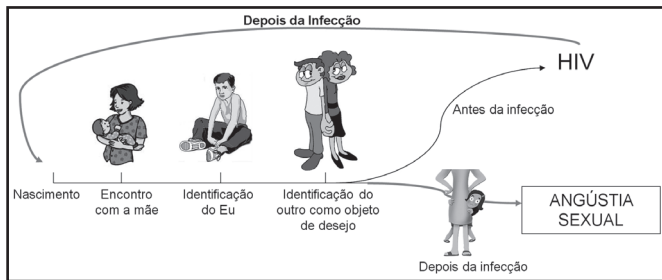


Figura 3 – Ao retroceder na linha do desenvolvimento sexual e retrafegar por ela, algumas pessoas passaram a ter uma vida sexual muito angustiada.

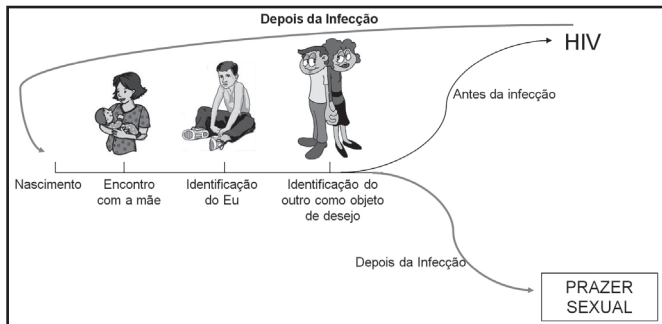


Figura 4 – Ao voltar pela linha do desenvolvimento sexual, algumas pessoas conseguiram alcançar o prazer por uma trajetória alternativa.

CONCLUSÃO

O remodelamento sexual feito pelas pessoas, conseqüente ao fato de terem contraído o HIV, foi parte da revisão da própria totalidade existencial providenciada por cada uma delas. Portanto, contextualizada na mesma revisão que caracterizou o enfrentamento e o perfil de superação do sujeito aos significados e representações da infecção pelo HIV e à condição de portador desse vírus.

Esse fenômeno permitiu, pois, a caracterização de quatro padrões distintos de percepção do conflito sexual na vigência da infecção pelo HIV e de correspondente reação ao mesmo. Cada padrão foi comum a determinados grupos de pessoas e conduziu-as por caminhos existenciais semelhantes em relação à nova vida sexual

imposta pela condição de viver com HIV, dentro do mesmo grupo. Nesse sentido, um conjunto de indivíduos que não encontrou nenhuma possibilidade se tornou abstinente sexual; outro conjunto manteve a vida sexual ativa, porém, mediada pelo sofrimento; um terceiro grupo de pessoas encontrou uma possibilidade relativamente feliz e contornou a angústia sexual. Para quem se declarou profissional do sexo, a preocupação não foi sexual, mas, ocupacional, de modo a dar significado ao sexo na vigência da infecção pelo HIV somente em relação ao que esse significado representa para sua atividade econômica.

Esse último grupo destacou-se dos outros quanto ao sentido dado ao amor romântico. Para todas as outras categorias o amor romântico foi um objeto de apoio e fundamentação para suas ressignificações sobre o sexo e a sexualidade, independentemente de como incorporaram tal elemento nesse processo e de que caminho encontraram para sua vida sexual na vigência da infecção pelo HIV. Para quem é profissional do sexo, esse amor foi percebido como um problema que pode ameaçá-lo em seu objetivo econômico ligado à vida sexual, devendo, pois, ser mantido à distância da existência.

REFERÊNCIAS

1. Souto BGA. O HIV, seu portador e o tratamento antirretroviral: implicações existenciais. São Carlos: EdUFSCar; 2008.
2. Morales VV. El ejercicio de la sexualidad y el pacer de las personas viviendo com VIH/SIDA. [Acesso em 26 mar 2012]; Disponível em: <http://www.aids-sida.org/sexyplac.html>.
3. Scanavino MT. Comportamento sexual de sujeitos com Aids referida: um estudo baseado numa amostra da população brasileira. São Paulo; Doutorado [Tese]. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2007.
4. Jesus MCP, Machado VN, Machado DN. Comportamento sexual: estudo fenomenológico com pessoas portadoras do HIV. Rev Bras Sex Hum. 1999;10(2):217-36.
5. Silva R, Albuquerque V. Sexualidade no cotidiano de portadores do vírus HIV. JBA. 2007;8(2):66-77.
6. Sadala MLA, Marques AS. Vinte anos de assistência a pessoas vivendo com HIV/AIDS no Brasil: a perspectiva de profissionais de saúde. Cad Saúde Publica. 2006;22(11):2369-78.
7. Lejarraga AL. Reflexões sobre a distinção entre amor e sexualidade na primeira tópica freudiana. PHYSIS: Rev Saúde Coletiva. 2002;12(1):141-63.

Qualidade de vida de pessoas com obesidade grau III: um desafio comportamental*

Quality of life of people with class III obesity: a behavioral challenge

Ariene Angelini dos Santos¹, Camila Csizmar Carvalho², Erika de Cássia Lopes Chaves³, Sueli Leiko Takamaktsu Goyatá⁴

*Recebido da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Alfenas, MG.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A obesidade constitui-se em preocupação na esfera de saúde pública, uma vez que aumenta o risco de mortalidade, acarreta comorbidades, danos psicossociais relacionados à alteração da imagem, que contribui negativamente para a qualidade de vida (QV) do indivíduo, além de acarretar outros diferentes problemas à saúde. O estudo teve por objetivo caracterizar e avaliar a QV de adultos com obesidade grau III atendidos nas unidades da rede básica de saúde e contribuir com informações que subsidiem os profissionais de saúde na formulação de estratégias de atenção à saúde desses pacientes.

MÉTODO: Estudo quantitativo, descritivo, exploratório, de delineamento transversal realizado com 83 pessoas com obesidade grau III provenientes da rede pública e cadastradas nas unidades básicas de saúde de um município do sul de Minas Gerais. A coleta de dados foi realizada em visita domiciliar, por meio de um questionário semiestruturado e o Questionário Abreviado de Qualidade de Vida da Organização Mundial da Saúde (WHO-QOL-bref).

RESULTADOS: A média de índice de massa corpórea (IMC) encontrada foi de $43,139 \text{ kg/m}^2 \pm 3,016$; predominaram pacientes do sexo feminino (89,16%), casados (72,3%), com faixa etária

entre 40 e 59 anos (55,42%), com baixo nível de escolaridade e de renda familiar. A obesidade esteve frequentemente associada à comorbidades, entre as quais foram identificados problemas psicoemocionais como ansiedade, depressão e dificuldades para o trabalho e o lazer.

CONCLUSÃO: As pessoas que participaram deste estudo apresentam problemas de saúde decorrentes da obesidade e classificam sua QV como “nem ruim/nem boa”; o que pode ser associado à condição de serem “indiferentes” em relação à mesma. Portanto, é necessário que os profissionais de saúde busquem estratégias que promovam a percepção do próprio bem estar e favoreçam a mudança de comportamento que resulte na melhoria da QV desses pacientes.

Descritores: Enfermagem, Obesidade, Obesidade mórbida, Qualidade de vida.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Obesity is a major public health concern since it increases the risk of mortality; causes comorbidities and psychosocial damage related to self-image change, which contributes negatively to the quality of life (QL) of individuals; and lead to other different health problems. The study aimed at characterizing and evaluating the quality of life of adults with class III obesity that were attended in units of the primary care network, and at contributing with information to health care professionals that subsidizes the formulation of strategies for these patients' health care.

METHOD: Quantitative, descriptive, exploratory, cross-sectional study which was conducted with 83 people with class III obesity assisted in the Public Service and registered in the Primary Health Care of a city placed in the south of the State of Minas Gerais. Data collection was performed during home visits, using a semistructured questionnaire and instruments for quality of life assessment that were proposed by the World Health Organization (WHOQOL-bref).

RESULTS: The mean body mass index (BMI) was found to be $43.139 \pm 3.016 \text{ kg/m}^2$, patients were predominantly female (89.16%), married (72.3%), aged between 40 and 59 years (55.42%), with low educational level and family income. Obesity was often associated with comorbid conditions, which were related to psycho-emotional problems such as anxiety, depression and difficulties in work and leisure.

CONCLUSION: People who participated in this study have

1. Enfermeira. Egressa da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Doutoranda em Enfermagem pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Campinas, SP, Brasil

2. Enfermeira. Egressa da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Mestranda em Enfermagem pela Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Alfenas, MG, Brasil

3. Enfermeira. Doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). Docente da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Alfenas, MG, Brasil

4. Enfermeira. Doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). Docente da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Alfenas, MG, Brasil

Apresentado em 01 de março de 2012

Aceito para publicação em 26 de junho de 2012

Endereço para correspondência:

Erika de Cássia Lopes Chaves

Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700 – Centro

37130-000 Alfenas, MG.

Fone: (35) 3299-1380

E-mail: echaves@unifal-mg.edu.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

health problems resulting from obesity, and estimated their QL as “not bad/not good” which can be associated with the condition of being “indifferent” about this matter. Therefore, it is necessary that health care professionals seek strategies that promote the perception of own welfare and foster behavior change that results in improved QL of these patients.

Keywords: Morbid obesity, Nursing, Obesity, Quality of life.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica e pode ser definida como o excesso de gordura no organismo¹. Essa doença pode ser causada por múltiplos fatores relacionados à ingestão excessiva de alimentos pouco saudáveis, diminuição progressiva da atividade física, fatores genéticos, metabólicos, sociais, comportamentais e culturais².

A classificação de obesidade em adultos é indicada pelo índice de massa corpórea (IMC), representado pela razão entre o peso expresso em quilogramas dividido pelo quadrado da estatura expressa em metros³. A obesidade é caracterizada quando o IMC encontrado for igual ou maior a 30 kg/m². A Organização Mundial de Saúde (OMS) também subdivide a obesidade em termos de gravidade, classificando-a em: obesidade grau I (moderado excesso de peso, no qual o IMC encontra-se entre 30 e 34,9 kg/m²); obesidade grau II (obesidade leve ou moderada, com IMC entre 35 e 39,9 kg/m²) e obesidade grau III (obesidade grave ou mórbida, na qual o IMC apresenta-se com valores superiores a 40 kg/m²)⁴.

A obesidade grau III associa-se a altas taxas de comorbidades, como por exemplo, diabetes, hipertensão, dislipidemia, afecções cardíaca e cerebrovasculares e doenças da vesícula biliar^{5,6}. Essa doença também acarreta danos psicossociais relacionados ao estigma e discriminação em decorrência da alteração da imagem corporal, o que resulta em diminuição da autoestima e o surgimento de sintomas depressivos e de ansiedade. Portanto, a obesidade tornou-se um problema de saúde pública, com consequências negativas para a saúde do indivíduo, tanto físicas quanto psicológicas, e que comprometem a qualidade de vida (QV)^{1,5}.

Por outro lado, a OMS define a QV como a percepção que o indivíduo tem de si próprio em relação aos seus objetivos, expectativas e preocupações, levando em consideração o contexto em que está inserido. Trata-se, portanto, de um conceito subjetivo e multidimensional⁴.

O impacto negativo da obesidade grau III na QV dos indivíduos tem sido amplamente investigado em diversos estudos^{1,6}. Entretanto, a produção científica nacional sobre obesidade e QV é recente e escassa, quando comparada a produção internacional⁷. No mundo, cerca de 1,6 bilhões de adultos estão com excesso de peso e 400 milhões são obesos. Para 2015, a previsão é de que 2,3 bilhões de pessoas estejam com excesso de peso e 700 milhões sejam obesos⁸. No Brasil, estima-se que a população adulta com excesso de peso atinja 40% da população e desse grupo, a obesidade alcance 11,1%⁹.

Diante do exposto, o objetivo desse estudo foi caracterizar e avaliar a QV de adultos com obesidade grau III atendidos nas unidades da rede básica de saúde de um município do sul de Minas Gerais. Além disso, buscou-se contribuir com informações que possam subsidiar os profissionais de saúde na formulação de estratégias de atenção à saúde para melhoria da QV e de saúde desses pacientes.

MÉTODO

Estudo quantitativo, descritivo, exploratório e de delineamento transversal, realizado com pacientes provenientes da rede pública, cadastrados nas unidades básicas de saúde do município de Alfenas, Sul de Minas Gerais.

No período de coleta de dados, de outubro de 2006 a janeiro de 2007, estavam cadastradas aproximadamente 90 pessoas com obesidade grau III. Os critérios de elegibilidade incluíam pessoas com idade acima de 20 anos, com IMC maior que 40 kg/m², com capacidade cognitiva e de comunicação verbais preservadas e que aceitassem participar do estudo, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido; compôs-se, portanto, uma amostragem por conveniência.

A coleta de dados, realizada pelos próprios pesquisadores, deu-se por meio de visita domiciliar e foi utilizado um questionário semiestruturado com questões sobre as condições clínicas, características sociais, econômicas e populacionais; além disso, foi aplicado o Questionário Abreviado de Qualidade de Vida da OMS (WHOQOL-bref)¹⁰.

O WHOQOL-bref é a versão abreviada do WHOQOL-100, instrumento de avaliação de QV com 100 questões, desenvolvido pelo Grupo de Qualidade de Vida da OMS¹⁰. Este instrumento consta de 26 questões, em que duas questões são gerais de qualidade de vida e as demais representam cada uma das 24 facetas que compõem o instrumento original (WHOQOL-100), divididas em quatro domínios: físico, psicológico, relações sociais e meio ambiente¹⁰.

O instrumento considera as duas últimas semanas vividas pelos respondentes. As respostas para todas as questões do WHOQOL-bref são obtidas por meio de uma escala do tipo Likert de cinco pontos, na qual a pontuação pode variar de um a cinco, além de duas questões sobre QV geral calculadas em conjunto para gerar um único escore independente dos escores dos domínios, denominada “qualidade de vida geral”. Para cálculo dos escores dos domínios, os índices das facetas componentes resumem os domínios aos quais pertencem¹¹.

Para a aferição da pressão arterial (PA) foram seguidas as recomendações metodológicas da “V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão”¹² e foi utilizado um esfigmomanômetro aneróide periodicamente calibrado, com manguitos apropriados, respeitando a proporção largura/comprimento de 1:2 e um estetoscópio. A PA foi medida no braço esquerdo, com o indivíduo sentado em uma cadeira com as costas apoiadas, após um mínimo de 20 minutos em repouso.

Verificou-se o peso dos indivíduos vestindo roupas leves, descalços, utilizando-se uma balança portátil com capacidade de registrar 180 kg e uma precisão de 0,1 kg. A leitura da altura foi determinada com o auxílio de um antropômetro constituído por uma trena, de 3 m, com trava, aderida a um esquadro e uma planilha com grampo. A circunferência de cintura (CC) foi aferida com auxílio de fita métrica de material não elástico; o indivíduo foi avaliado em pé, sem qualquer roupa que impedisse o acesso ao abdômen ou a cintura, com os músculos abdominais relaxados, braços ao lado do corpo e pés juntos¹³.

A relação cintura-quadril (RCQ) foi calculada dividindo-se a medida da CC em centímetros pela medida da circunferência do quadril em centímetros, a qual também foi realizada por meio de fita métrica não elástica.

De acordo com a OMS adotaram-se os critérios para os valores de IMC, 30 kg/m²; circunferência de cintura, 94 cm para homens e 80 cm para mulheres e RCQ, 0,90 para homens e 0,85 para mulheres⁴⁻¹⁴.

Para a análise estatística dos dados, utilizou-se o programa “Statistical Package for Social Sciences” (SPSS), versão 17 para Windows. A estatística descritiva permitiu descrever e resumir os dados obtidos e para analisar a associação dos dados foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. O nível de significância estabelecido foi de 5 % (p < 0,05).

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL), sob o protocolo nº 23087000704/2005.

RESULTADOS

Participaram deste estudo 83 pessoas com obesidade grau III. Quanto ao perfil dessa amostra, obteve-se como média de IMC o valor de 43,139 kg/m² ± 3,016. Houve predomínio de pacientes do sexo feminino, casados, com faixa etária de 40 a 59 anos. Do total, 88,88% tinham renda familiar de até dois salários mínimos.

Tabela 1 – Distribuição da amostra de acordo com as características sócio-demográficas.

Variáveis	n	%
Faixa etária (anos)		
20 a 39	17	20,48
40 a 59	46	55,42
60 a 79	19	22,89
> 80	01	1,20
Sexo		
Feminino	74	89,16
Masculino	09	10,84
Estado civil		
Solteiro	09	10,84
Casado	60	72,30
Viúvo	10	12,05
Divorciado	04	4,81

n = número absoluto; % = percentual.

Houve predominância de baixo nível de escolaridade, observando-se que sete pessoas (8,44%) nunca haviam estudado; 58 pessoas (69,88%) tinham até oito anos de estudo; 15 pessoas (18,07%) até 11 anos e apenas três pessoas (3,61%) tinham mais que 11 anos de estudo.

Quanto à avaliação clínica, a principal queixa relacionada às condições de saúde relatadas foi ansiedade (71,08%), seguida por dor (51,19%), principalmente nos membros inferiores (79,06%), compulsão alimentar (38,55%) e insônia (33,93%). Em relação ao estilo de vida, 74,69% relataram sedentarismo, 16,86% etilismo, 15,66% tabagismo e 54,22% informaram não realizar atividades de lazer.

A comorbidade predominante entre os entrevistados foi hipertensão arterial (79,50%), seguida por hipotireoidismo (30,12%), diabetes (21,68%) e dislipidemia (20,48%). Ao aferir a PA verificou-se que 53,01% dos entrevistados encontravam-se normotensos no momento da entrevista; entretanto, vale ressaltar que o menor valor de PA encontrado foi de 110 x 70 mmHg e o maior 220 x 130 mmHg.

Do total de entrevistados, 21,68% apresentaram síndrome metabólica (n = 18), sendo todos do sexo feminino e destes 88% tinham 50 anos de idade ou mais.

A média da CC encontrada no estudo foi de 127,94 cm. A RCQ apresentou média de 0,97, sendo que 90,50% das mulheres apresentavam RCQ ≥ 0,85 e 88,88% dos homens ≥ 0,90.

Ao investigar a história familiar de obesidade, constatou-se que 71,08% dos entrevistados relatavam antecedente positivo. Entre os familiares obesos a mãe foi a mais citada (54,23%).

Dos entrevistados, 75,90% não faziam tratamento para a obesidade, no momento da entrevista. Dos que faziam tratamento, 60% eram acompanhados pelo clínico geral; 25% pelo endocrinologista e 15% por nutricionista. A dietoterapia já havia sido adotada por 59% dos participantes do estudo; entretanto, 100% destes atribuíam o insucesso do tratamento da ansiedade e ao desânimo. Já em relação à indicação de cirurgia bariátrica, somente 6,10% haviam tido essa indicação, segundo o relato dos entrevistados.

A tabela 2 apresenta os escores brutos de cada domínio do WHOQOL-bref. Entre as 26 questões investigadas, o menor escore encontrado foi para oportunidade de atividade de lazer (2,7 ± 0,7) e o maior escore foi para as relações pessoais (3,9 ± 0,6).

Tabela 2 – Escore bruto segundo os domínios do WHOQOL-bref da população estudada.

Domínios	Escore Bruto DP	
Qualidade de vida geral	3,5060	0,2044
Físico	3,4681	0,0977
Relações sociais	3,5502	0,3743
Meio ambiente	3,3433	0,4131
Psicológico	3,4016	0,3967

DP = desvio padrão

A QV geral, baseada nos aspectos físicos, sociais, ambientais e psicológicos foi classificada pelos sujeitos como “nem ruim/nem boa”, com uma população média de 3,5.

No domínio psicológico do WHOQOL-bref destacaram-se alguns achados relevantes como: aproveitar “muito pouco” a vida (2,9759), sentir-se “muito pouco” satisfeito com a aparência física (2,8554) e, frequentemente, apresentar pensamentos negativos (3,7711). A mudança na aparência do corpo devido ao excesso de peso foi relatada por 86,70% dos pacientes. Essas mudanças, segundo os sujeitos, resultaram em sentimentos de tristeza (37,30%); indiferença (15,40%); depressão (13,20%) e nervosismo (9,60%).

Na tabela 3 estão relacionadas as questões do WHOQOL-bref com as variáveis sócio-demográficas e clínicas do estudo.

A variável independente escolaridade apresentou associação significativa em relação ao relato de dor, à capacidade de aproveitar a vida, à satisfação com o sono e vida sexual. Entre faixa etária e relato de dor, disponibilidade de recursos financeiros, desempenho das atividades da vida cotidiana e capacidade para o trabalho também houve associação significativa.

Entre renda familiar, disponibilidade de recursos financeiros e acesso à informação houve associação significativa. A variável RCQ apresentou forte associação em relação ao relato dos entrevistados quanto à ocorrência de pensamentos negativos.

Tabela 3 – Relação das variáveis escolaridade, renda familiar, faixa etária e relação cintura quadril com itens do WHOQOL-bref*.

Itens do WHOQOL-bref	Escolaridade	Renda Familiar	Faixa Etária	RCQ
Dor	0,017	0,164	0,018	0,711
Aproveitar a vida	0,016	0,252	0,385	0,254
Recursos financeiros	0,150	0,018	0,047	0,929
Acesso à informação	0,185	0,039	0,239	0,416
Satisfação com o sono	0,015	0,663	0,464	0,644
Desempenho das atividades de vida diária	0,236	0,366	0,039	0,746
Capacidade para o trabalho	0,200	0,187	0,032	0,806
Satisfação quanto à vida sexual	0,035	0,288	0,059	0,698
Pensamentos negativos	0,200	0,940	0,657	0,006

RCQ = relação cintura quadril. *Análise estatística feita pelo teste de Kruskal-Wallis.

DISCUSSÃO

Os índices de obesidade cresceram nos últimos 30 anos e sua frequência ainda tende a aumentar em homens e mulheres, tanto em países desenvolvidos quanto em países em desenvolvimento¹⁵. Neste estudo foram entrevistadas 83 das 90 pessoas com obesidade, cadastradas em serviços públicos de saúde. Esses sujeitos apresentaram valores altos para IMC, CC e RCQ, superiores aos valores de referência da OMS¹⁴, o que se associa à necessidade de se formularem estratégias de intervenção no âmbito da saúde pública capazes de dar conta de um modelo de atenção voltado para os casos de obesidade na perspectiva de prevenção da produção social de doença¹⁶.

A história familiar de obesidade foi relatada em mais de 70% dos participantes do estudo. Desses, mais da metade referiram que a mãe apresentava obesidade. Esse achado está em consonância com outros estudos^{16,17} em que o sobrepeso e a obesidade nos pais associavam-se com sobrepeso e obesidade encontrada nos filhos, principalmente em relação à mãe.

Mais da metade das pessoas da amostra (55,42%) tinha idade entre 40 e 59 anos, o que torna a investigação da QV ainda mais necessária, principalmente por se constituir em faixa etária ativa na sociedade, que trabalha e é mantenedora do lar. Portanto, este estudo confirma a preocupação com o fato de a obesidade representar um importante problema de saúde pública, que atinge homens e mulheres e tem sua ocorrência aumentada conforme a idade¹⁵. Para os homens a obesidade aumenta até os 64 anos de idade, declinando de forma intensa com 65 anos ou mais. Para a mulher, ela aumenta mais do que para os homens, até os 64 anos de idade, e declina, de forma menos acentuada a partir desta idade¹⁸.

A relação negativa estabelecida entre idade e QV se faz presente não somente na obesidade, como também em outras doenças crônicas não transmissíveis. Em outro estudo pode-se constatar correlação linear e negativa entre idade e as dimensões de QV como limitação por aspectos físicos, dor, estado geral de saúde, aspectos sociais, entre outros¹⁹.

Neste estudo foi verificado um baixo nível de escolaridade, o que pode ter contribuído para o surgimento da obesidade em função de um desconhecimento sobre os seus efeitos deletérios. Também a literatura confirma¹⁹ essa relação no sexo feminino, ou seja, no estrato de menor escolaridade há mais mulheres obesas do que no estrato de maior escolaridade; já no sexo masculino a ocorrência

de obesidade é semelhante nos diferentes estratos de escolaridade. Além de a baixa escolaridade relacionar-se com a obesidade, ela também estabeleceu relação inversa com a QV, o que está de acordo com outro estudo²⁰, em que a autopercepção da QV em idosos com baixo nível de escolaridade, foi considerada como “muito ruim; ruim; nem ruim nem boa” e a autoavaliação como “muito insatisfeitos; insatisfeitos; nem satisfeitos nem insatisfeitos”.

Neste estudo, o percentual de pessoas com baixa renda familiar foi elevado. Quanto maior a renda, maior a prevalência de obesidade; entretanto, é mais alta em mulheres de baixa renda²¹. Na literatura já se registrou que quando associadas baixa escolaridade e baixa renda familiar há maior comprometimento da QV²⁰. A presença de excesso de peso em uma população menos favorecida socialmente pode ser explicada por vários fatores como a falta de orientação alimentar, a reduzida atividade física e o maior consumo de alimentos calóricos²¹.

Em virtude dessa relação entre baixa renda familiar, baixa escolaridade e a presença de obesidade ressalta-se a importância da atuação dos profissionais de saúde na prevenção e tratamento da doença. Para poder atuar de maneira a garantir melhor QV às pessoas obesas, com nível de escolaridade e de renda familiar baixos, os profissionais de saúde devem estar atentos para possibilitar a acessibilidade às informações quanto aos hábitos de vida saudáveis. Devem fornecer informações claras e propor intervenções adequadas a cada pessoa que é atendida nessa situação.

Constatou-se, ainda, no presente estudo a predominância de um estilo de vida sedentário (74,69%), que se constituiu em condição preocupante em vista da associação entre sedentarismo e obesidade¹⁴ ou ainda, em decorrência de que a obesidade, em si, dificulta um estilo de vida ativo. Acrescido a isso se encontram as tendências do século XXI, em que as pessoas se deparam com o consumismo, a globalização, a necessidade de respostas imediatas e de prazeres rápidos, que as tornam cada vez mais suscetíveis à obesidade²².

Certamente é necessária uma mudança de hábitos de vida e de postura da pessoa, diante do diagnóstico de obesidade grau III. As mudanças no estilo de vida podem proporcionar redução no percentual de gordura corporal, com isso, pode-se melhorar a percepção e avaliação da sua QV.

Acrescido ao sedentarismo e aos hábitos de vida pode-se destacar a condição clínica coadjuvante à obesidade, como a hipertensão arterial (HA), o que foi relevante neste estudo. A alimentação inadequada e a falta de atividade física são fatores de risco para o desenvolvimento de HA e também contribuem para a obesida-

de²³. Já o diabetes foi pouco prevalente nos sujeitos investigados (21,68%), o que difere do que foi visto em outro estudo²⁴, considerando-se que essa doença também ser associada aos fatores de risco já apresentados.

O tratamento da obesidade visa a perda de peso, a redução da gordura corporal, por meio de modificação do estilo de vida, adequação alimentar, realização de atividade física e uso de medicamentos²³. Porém, neste estudo, a maior parte das pessoas (75,09%) não fazia tratamento para a obesidade no momento da entrevista, mesmo sendo todos provenientes de rede pública, cadastrados em unidades básicas de saúde e tendo disponíveis tais tratamentos.

Dos participantes do estudo que realizaram tratamento, mais da metade (59%), em algum momento, adotaram a dietoterapia, no entanto, não aderindo à mesma ao longo do tratamento. Daí a necessidade dos profissionais de saúde estar atentos à adesão do paciente e investigarem se essa não ocorre em decorrência de falha no serviço de saúde ou pela resistência das pessoas.

Dos participantes que haviam se submetido à dietoterapia todos associaram o insucesso do tratamento à “ansiedade” e ao “desânimo”. Quanto às condições de saúde, registrou-se mais de 70% de queixas de ansiedade e 51,19% de queixas de dor, principalmente relacionada aos membros inferiores (79,06%).

A QV geral foi classificada pelos sujeitos em estudo como “nem ruim/nem boa”. Apesar da presença da obesidade grau III, da falta de lazer, do sedentarismo, as pessoas participantes deste estudo não demonstraram insatisfação com sua QV, demonstrando “indiferença” em relação à mesma. Entretanto, segundo a literatura, a melhora da QV de pessoas com obesidade depende da redução de quantidade de massa corporal²⁵.

A mudança corporal decorrente da obesidade, na maioria dos entrevistados, gerou sentimentos de tristeza, indiferença e depressão. A presença desses sentimentos reflete sobre a QV das pessoas, uma vez que gera alterações no comportamento, em relação a si próprio, ao meio ambiente, às relações familiares e sociais.

O pensamento negativo mostrou-se fortemente associado à RCQ ($p = 0,006$). Neste estudo, o valor aumentado da RCQ mostrou-se relacionado a sentimentos negativos como mau humor, desespero, ansiedade e depressão.

Os aspectos emocionais, dessa forma, comprometem a QV e conseqüentemente o bem estar da pessoa, o que influencia na saúde geral do indivíduo.

CONCLUSÃO

Nas pessoas com obesidade grau III entrevistadas neste estudo foram identificados problemas psicoemocionais associados à essa doença, como ansiedade, depressão, mudança na imagem corporal e dificuldades para trabalhar e se divertir. Constatou-se que a obesidade grau III tinha implicações para além dos aspectos físicos em nível das atividades da vida diária, psicoemocionais, sociais e ocupacionais, o que pode ter repercussão na QV da população estudada. Entretanto, a maioria dos pacientes apresentou-se como “indiferente” na avaliação da QV, o que talvez possa ser reflexo do próprio instrumento utilizado para avaliação. Daí a necessidade de se utilizar um instrumento mais específico para a obesidade, e que possibilite medir a QV dessa população e classificá-la de maneira mais adequada.

Conhecer aspectos da QV das pessoas que apresentam obesidade pode contribuir para a formulação de estratégias que promovam a percepção do próprio bem estar e favoreçam a mudança de comportamento desses pacientes, que por sua vez, são ações que devem integrar a rede de atenção a saúde pública, por meio da assistência interdisciplinar.

AGRADECIMENTOS

Ao PROBIC/FAPEMIG, UNIFAL/MG, pelo apoio financeiro.

REFERÊNCIAS

1. Tavares TB, Nunes SM, Santos MO. Obesidade e qualidade de vida: revisão de literatura. *Rev Med Minas Gerais*. 2010;20(3):359-66.
2. Sarturi JB, Neves J, Peres KG. Obesidade em adultos: estudo de base populacional num município de pequeno porte no sul do Brasil em 2005. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2010;15(1):105-13.
3. Veloso HJF, Silva AAM. Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal e ao excesso de peso em adultos maranhenses. *Rev Bras Epidemiol*. 2010;13(3):400-12.
4. World Health Organization. Body mass index classification – report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; 1995. Technical Report Series 854. [Citado em 2008 dez. 13]. Disponível em: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
5. Da Silva MP, Jorge Z, Domingues A, et al. Obesity and quality of life. *Acta Med Port*. 2006;19(3):247-9.
6. Reis EP, Gontijo PL, Cardoso FPF. Qualidade de vida nos diferentes graus de obesidade. *Brasília Med*. 2010;47(3):285-91.
7. Coutinho M, Lucatelli M. Produção científica em nutrição e percepção pública da fome e alimentação no Brasil. *Rev Saúde Publica*. 2006;40(n. esp):86-92.
8. Repetto G, Rizzolli J, Bonatto C. Prevalência, riscos e soluções na obesidade e sobrepeso: here, there, and everywhere. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47(6):633-5.
9. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002 – 2003. [acesso em 2007 fev 25]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>.
10. Fleck MPA, Louzada S, Xavier M, et al. Aplicação da versão em português do instrumento abreviado de avaliação da qualidade de vida “WHOQOL-bref”. *Rev Saúde Pública*. 2000;34(2):178-83.
11. Fleck MPA. O instrumento de avaliação de qualidade de vida da Organização Mundial de Saúde (WHOQOL-100): características e perspectivas. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2000;5(1):33-8.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão [on line]. São Paulo, 2006. Disponível em: <<<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2006/VDiretriz-HA.pdf>>>
13. Duarte ACG. Avaliação nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais. São Paulo: Atheneu; 2007.
14. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic Geneva: World Health Organization (WHO Technical Report Series 894); 1998.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diabetes Mellitus. Brasília: Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica, n. 16. Série A. Normas e Manuais Técnicos; 2006. p. 64.
16. Ramos AMPP, Barros Filho AA. Prevalência da obesidade em adolescentes de Bragança Paulista e sua relação com a obesidade dos pais. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47(6):663-8.
17. Giugliano R, Carneiro EC. Fatores associados à obesidade em escolares. *J Pediatr*. 2004;80(1):17-22.

18. Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasil: Ministério da Saúde; 2010. p. 152.
19. Santos PR. Relação do sexo e da idade com nível de qualidade de vida em renais crônicos hemodialisados. *Rev Assoc Med Bras.* 2006;52(5):356-9.
20. Pereira KCR, Alvarez AM, Traebert JL. Contribuições das condições sociodemográficas para a percepção da qualidade de vida em idosos. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2011;14(1):85-95
21. Recine E, Radaelli P. Obesidade e desnutrição. Depto de Nutrição da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília (FS/UnB) e a Área Técnica de Alimentação e Nutrição do Departamento de Atenção Básica da Secretaria de Política de Saúde do Ministério da Saúde (DAB/SPS/MS). Disponível em: <http://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/obesidade_desnutricao.pdf>.
22. Damiani D, Oliveira RG. Obesidade - fatores genéticos ou ambientais? *Pediatria Moderna.* 2002;38(3):57-80.
23. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Obesidade. Brasília: Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica, n. 12. Série A. Normas e Manuais Técnicos; 2006. p. 108.
24. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diabetes Mellitus. Brasília: Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica, n. 16. Série A. Normas e Manuais Técnicos; 2006. p. 64.
25. Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr Campinas.* 2000;13(1):17-28.

Qualidade de vida de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico: estudo preliminar comparativo*

Quality of life in systemic lupus erythematosus patients: a preliminary comparative study

Ana Carolina Santos Silva¹, Edla Cavalcanti Amorim¹, Gabriela Gama Silva¹, Jaqueline de Souza Silva¹, Divanise Suruagy Correia²

*Recebido da Universidade Federal de Alagoas. Maceió, AL.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença crônica que apresenta impacto na qualidade de vida (QV) dos pacientes, alterando as suas prioridades, projetos e mesmo a imagem corporal. O objetivo deste estudo foi analisar a QV de pacientes com a doença, atendidos em dois grandes hospitais gerais.

MÉTODO: Foram entrevistadas 19 pacientes atendidas no Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPAA) e Hospital Memorial Arthur Ramos (HMAR) no período de janeiro a julho de 2011, utilizando-se os instrumentos *World Health Quality of Life* abreviado e um questionário socioeconômico. Os dados foram analisados estatisticamente no programa Epi Info versão 3.5.2, utilizando o teste *t* de Student ($p < 0,05$).

RESULTADOS: A maior parte da amostra foi do HUPAA (68,4%), com todos os domínios de QV com resultados melhores para o HMAR. Em ambos os hospitais o domínio que apresentou melhores pontuações foi o de relações sociais, enquanto que o ambiental foi o de menor pontuação. Nenhum dos domínios atingiu o valor máximo (20), mas todos foram superiores a pontuação 10.

CONCLUSÃO: A amostra pesquisada apresentou um bom índice de QV. Portanto, apenas o fato de se ter LES não é fator determinante para uma QV ruim.

Descritores: Doença crônica, Doença autoimune, Lúpus, Qualidade de vida.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic disease that affects patients' quality of life (QL) changing their priorities, life projects, and even their body image. The objective of this study was to analyze the QL for SLE patients treated in two large general hospitals.

METHOD: Nineteen patients were interviewed, who were treated at Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPAA) and Hospital Memorial Arthur Ramos (HMAR), within January to July 2011, using the tools World Health Quality of Life (WHOQOL-BREF) and a socioeconomic questionnaire. The data were analyzed using Epi Info version 3.5.2 and performed with Student's *t* test ($p < 0.05$).

RESULTS: Most of the sample was from HUPAA (68.4%), with all domains of QL with better results for HMAR. In both hospitals, the social relationships domain had the highest score while the environment had the lowest score. None of the items reached the maximum score (20), but all of them were above 10.

CONCLUSION: The researched sample presented a good QL index. Therefore, having SLE does not necessarily mean having poor QL.

Keywords: Autoimmune disease, Chronic disease, Lupus, Quality of life.

INTRODUÇÃO

Os sentidos atribuídos pela pessoa acometida por doença crônica, podem influenciar no seu tratamento e na forma de como lidar com as dificuldades e com os percalços implícitos nesse processo. Ao avaliar a qualidade de vida (QV) de uma pessoa, também se considera a satisfação com a vida, que pode ser entendida como contentamento, que é uma parte do bem estar subjetivo relacionado com felicidade e com emoções positivas^{1,2}.

O termo QV é definido pelo Grupo de Qualidade de Vida da Organização Mundial de Saúde (OMS) como a percepção do indivíduo em sua posição na vida, no contexto da cultura e do sistema de valores nos quais ele vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações³. A análise da QV é geralmente usada para pacientes portadores de doenças crônicas e incuráveis, sendo esta avaliação afetada por aspectos que vão além da satisfação pessoal e incluindo outras questões, tais como idade, sexo, educação, ocupação, funcionamento social e condições de saúde².

1. Graduandas de Medicina da Faculdade de Medicina (FAMED) da Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Maceió, AL, Brasil

2. Professora Doutora da Faculdade de Medicina (FAMED), Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Maceió, AL, Brasil

Apresentado em 24 de janeiro de 2012

Aceito para publicação em 04 de julho de 2012

Endereço para correspondência:

Gabriela Gama Silva

Avenida Betel, Quadra G-82, Conjunto Cleto Marquez Luz, nº 29

Tabuleiro dos Martins

57081-740, Maceió, AL.

E-mail: g_gama@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença que apresenta taxa de incidência que varia de 1,8 a 7,6 casos por 100.000 habitantes/ano⁴ e que apresenta um impacto na QV dos pacientes alterando as suas prioridades, os seus projetos de vida e mesmo a sua imagem corporal, sendo o envolvimento de muitos órgãos e a evolução crônica apontada como fatores para diminuição da QV⁵. A presença de sintomas físicos pode provocar o sentimento de ameaça à vida e as pessoas mais próximas nem sempre são figuras que oferecem proteção; as quais, na maioria das vezes, não têm o conhecimento para lidar com o paciente e com a doença^{5,6}.

O instrumento *World Health Quality of Life* (WHOQOL) é de uso internacional para avaliação da QV em uma perspectiva transcultural que possui boa consistência interna, validade discriminante, concorrente e de conteúdo, além de uma confiabilidade teste-reteste⁷. Sua abrangência perpassa quatro domínios: físico, psicológico, relações sociais e ambientais, valendo-se de questões tanto psicométricas quanto conceituais⁸.

O objetivo desse estudo foi analisar a QV de pacientes com LES atendidos em dois grandes hospitais gerais da cidade de Maceió, capital do estado de Alagoas, Brasil, com finalidade de comparar duas amostras de pacientes de instituições com diferentes tipos de atendimento, sendo uma pública e outra privada.

MÉTODO

Estudo transversal, quantitativo e analítico, desenvolvido no período de janeiro a julho de 2011 em dois hospitais gerais da capital alagoana que foram escolhidos por serem de grande porte, referência em prestação de serviços de saúde no estado de Alagoas e com grande demanda de pacientes, sendo um deles público (HUPAA) e outro particular (HMAR).

A amostra foi composta por 19 pacientes portadores de LES, todos do sexo feminino com idade entre 16 e 55 anos, sendo a média de 33,82 ± 13,74 anos. Critérios de inclusão: idade mínima de 15 anos, condições de comunicação e entendimento dos instrumentos e acompanhamento ambulatorial nas instituições selecionadas para estudo no período estabelecido. Critérios de exclusão: idade inferior a estabelecida e incapacidade de responder aos questionários.

Os instrumentos utilizados para coleta dos dados foram: questionário socioeconômico para critérios de classificação econômica do Brasil estabelecido pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP), formulário de identificação e o *World Health Quality of Life* abreviado (WHOQOL-BREF). A coleta ocorreu nos locais mais convenientes aos pacientes, sendo realizadas no intercurso anterior ou posterior às suas consultas médicas, em seus locais de trabalho ou residência.

O WHOQOL-BREF é um instrumento utilizado para avaliação de QV, sendo composto por 26 questões, sendo duas questões gerais de QV e as demais 24 representam cada uma das 24 facetas que compõe o instrumento original, estando estas distribuídas em quatro domínios: relações sociais, físico, ambiental e social. O preenchimento do WHOQOL-BREF foi realizado pelo próprio participante, sem quaisquer influências do entrevistador.

O questionário da ABEP define o Critério de Classificação Econômica do Brasil estimando o poder de compra das pessoas e famílias urbanas, abandonando a pretensão de classificar a população apenas em termos de "classes sociais". A divisão realizada

por esse instrumento é de classes econômicas, levando em consideração a escolaridade do chefe de família e os bens de consumo como a quantidade de aparelhos de televisão, de rádios, de banheiro, de automóvel, de empregados mensalistas, dentre outros. Os dados coletados foram digitados em um banco de dados previamente elaborado no programa Epi info versão 3.5.2 e, em seguida, foram analisados estatisticamente através de teste *t* Student ($p < 0,05$). Foram estudadas as variáveis socioeconômicas: sexo, idade, classe social, local de atendimento e filiação a plano de saúde particular. As variáveis de QV foram analisadas dentro dos domínios que compõem o instrumento WHOQOL-BREF.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) com o parecer número 010963/2010-42.

RESULTADOS

Dos pacientes entrevistados 68,4% foram do HUPAA, os demais (31,6%) atendidos no HMAR. A maior parte da amostra (92,3%) entrevistada do HUPAA enquadraram-se na classe socioeconômica C, estabelecendo-se o restante na classe D (7,7%). Diferentemente, os pacientes entrevistados do HMAR, hospital particular, distribuíram-se entre as classes A e C, apresentando porcentagem igual entre as C e B2 (33,3%) como consta na tabela 1.

Tabela 1- Distribuição dos pacientes portadores de lúpus eritematoso sistêmico por hospital quanto plano de saúde e classe social.

Variáveis	HUPAA		HMAR	
	n	%	n	%
Classe social	A2	-	1	16,7
	B1	-	1	16,7
	B2	-	2	33,33
	C	12	92,3	2
Plano de saúde	D	1	7,7	-
	Sim	-	5	26,3
	Não	13	68,4	1

HUPAA = Hospital Universitário Professor Alberto Antunes; HMAR = Hospital Memorial Arthur Ramos.

Os resultados apresentados na tabela 2 obtidos para as duas instituições pesquisadas através do instrumento WHOQOL-BREF apontam que o domínio de relações sociais foi o que apresentou melhor pontuação em toda amostra, seguido do psicológico e do físico. Apenas o domínio psicológico não apresentou significância estatística ($p < 0,05$) e o ambiental foi o que menos pontuou.

Tabela 2 – Domínios de qualidade de vida do WHOQOL-BREF por média de escores de pacientes portadores de lúpus eritematoso sistêmico, atendidos no dois hospitais.

Domínios	n	Média de Escores de QV*	DP**	Valor de p***
Ambiental	19	13,15	2,57	0
Físico	19	13,47	3,52	0
Psicológico	19	14,63	3,82	0,2449
Relações sociais	19	17,05	2,57	0

QV = qualidade de vida.

*Valor de referência de 4 a 20 pontos; **Desvio-padrão; ***Probabilidade.

A comparação de escores entre as instituições pesquisadas mostrou que todos os domínios obtiveram maior pontuação na amostra pesquisada no HMAR, como pode ser verificado na tabela 3. Observou-se também que individualmente também foi o domínio de relações sociais que apresentou maior pontuação, havendo similaridade na hierarquia de pontuações, estando o psicológico e o físico como intermediários e o ambiental em última posição.

Tabela 3 – Domínios de qualidade de vida do WHOQOL-BREF por média de escores de pacientes portadores de lúpus eritematoso sistêmico, separados por instituições pesquisadas.

	HUPAA		HMAR	
	Média de Escores de QV*	DP**	Média de Escores de QV*	DP**
Ambiental	12,8	2,71	15	2,84
Físico	12,22	3,26	15,61	3,1
Psicológico	13,38	3,45	15,89	4,9
Relações sociais	16,82	2,64	18	2,76

HUPAA = Hospital Universitário Professor Alberto Antunes; HMAR = Hospital Memorial Arthur Ramos.

*Valor de referência de 4 a 20 pontos; **Desvio-padrão.

DISCUSSÃO

Em países como o Brasil e como outros da América Latina, a péssima distribuição de renda, o analfabetismo e o baixo grau de escolaridade têm um papel importante nas condições de vida e de saúde⁹. Esta situação configura uma desigualdade de acesso aos serviços de saúde, onde dificilmente os mais pobres têm acesso aos planos de saúde privados ou aos hospitais privados fora da órbita do sistema único de saúde (SUS)², fato este que concorda com os resultados obtidos e corrobora com os dados também verificados na tabela 1 referentes à filiação a plano de saúde particular pelos pacientes entrevistados.

A pontuação ainda menor verificada no HUPAA para o domínio ambiental (12,8) em relação à do HMAR (15) pode ser um reflexo particular desse grupo diante das piores condições de vida e, portanto, da insatisfação com o local em que residem e até mesmo dos serviços hospitalares oferecidos; já que uma doença crônica como o LES exige uma constante visita ao hospital com considerável número de internações, tornando esta parte essencial no meio ambiente desses pacientes.

As repercussões psicológicas (sentimentos negativos) vivenciadas pelas pacientes portadoras de LES são sempre esperadas, visto que essa é uma doença que tem a dor como sintoma clássico e que tem evolução crônica, exigindo muito dos seus portadores^{14,15}. A importância significativa dos domínios físico e psicológico nos resultados obtidos reitera a literatura e é, possivelmente, reflexo do impacto que essa doença possui nos seus portadores.

Os elementos renda, saúde e educação são fatores fundamentais na análise da QV de uma população¹⁰ e eles, sem dúvida, correspondem a um aspecto vivenciado intrinsecamente por tal população de modo a projetar-se externamente através da insatisfação ou satisfação destas pessoas¹¹ diante do meio em que vivem; das pessoas com as quais se relacionam e, não menos importante, do seu estado interior.

As maiores pontuações encontradas para o domínio de relações sociais (17,05), mostraram que as pacientes possuem um bom convívio social e o apoio de que precisam para lidar com a doença e com todos os problemas e dificuldades oriundas da mesma. Diversas investigações no âmbito de doenças crônicas sugerem que o apoio social tem efeitos mediadores na proteção da saúde e um efeito protetor ao longo de todo o ciclo de vida¹⁸.

Considerando-se o espaço como produto das diferenciações sociais e ambientais, processo que tem importantes reflexos sobre a saúde dos grupos sociais envolvidos¹², entende-se a baixa pontuação do domínio ambiental em toda a amostra (13,15). Denota-se, pois, que independente da classe social há uma insatisfação geral por parte desses pacientes com o meio que os cerca, fato este que se apresenta como provável resultado da má estruturação do estado, de modo que fique para trás, tanto em termos de capital humano quanto de infraestrutura¹³.

De acordo com estudos realizados, a QV dos pacientes portadores do LES é muito pior do que a de outros pacientes com outras doenças crônicas, considerando-se um nível semelhante de comprometimento físico¹⁶. Uma condição crônica de saúde, como é o caso dessa doença, caracteriza-se pela incorporação da doença na vida do seu portador, constituindo-se de uma situação permeada por estresse e que demanda a partilha desse enfrentamento com a família ou com o grupo social mais próximo¹⁷. Observou-se na amostra pesquisada um bom índice de QV, o que pode ser reflexo de um suporte social adequado e de boas condições psicológicas desses pacientes.

CONCLUSÃO

Apenas o fato de se ter LES, uma doença crônica que causa debilidades físicas, não é fator determinante para uma QV ruim, pois esta perpassa por diversos fatores, tais como: ambiental, físico, psicológico e social. Esses domínios, quando bem trabalhados, podem resultar em boa QV ao seu portador.

Diante dos resultados obtidos nesse estudo preliminar, sugere-se a realização de um estudo maior que possa retratar com ainda mais precisão a realidade dos pacientes portadores dessa doença crônica.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Heloísa Maria Cavalcanti Vital pela oportunidade de apresentação ao Grupo de Apoio a pacientes portadores de Lúpus desenvolvido no HUPAA, à Dra. Ines Cristina de Mello Lima pelo contato com os pacientes do HMAR, ao professor Dr. Jairo Calado pelo entusiasmo e pela disponibilidade em mais uma vez compartilhar o conhecimento da bioestatística conosco e ao estudante de Letras/Inglês Paulo Rodrigo Santos por ter feito a versão em inglês do resumo desse artigo.

REFERÊNCIAS

1. Araújo AD. A doença como ponto de mutação: os processos de significação em mulheres portadoras de lúpus eritematoso sistêmico. Dissertação de Mestrado não publicada. Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes. Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal: 2004.

2. Kulczycka L, Sysa-Jedrzejowska A, Robak E. Quality of life and satisfaction with life in SLE patients – the importance of clinical manifestations. *Clin Rheumatol*. 2010;29(9):991-7.
3. Vilar MJP, Rogrigues JM, Sato EI. Incidência de lúpus eritematoso sistêmico em Natal, RN - Brasil. *Rev Bras Reumatol*. 2003;43(6):343-6.
4. Silva LF, Guedes MVC, Moreira RP, et al. Doença crônica: o enfrentamento pela família. *Acta Pau Enf*. 2002;15(1):40-7.
5. Barbosa CF, Ferreira P, Patrício CM, et al. Estilo de vinculação em doentes com lúpus eritematoso sistêmico. *Acta Médica Portuguesa*. 2010;23(1):51-62.
6. Maunder R, Hunter J. An integrated approach to the formulation and psychotherapy of medically unexplained symptoms: meaning- and attachment based intervention. *Am J Psychother*. 2004;58(1):17-33.
7. The Whoqol Group. The development of the World Health Organization quality of life assessment instrument (the WHOQOL). In: Orley J, Kuyken W, (editors). *Quality of life assessment: international perspectives*. Heidelberg: Springer Verlag. 1994. p. 41-60.
8. Fleck MPA, Louzada S, Xavier M, et al. Aplicação da versão em português do instrumento abreviado de avaliação da qualidade de vida “WHOQOL-bref”. *Rev Saúde Pública*. 2000;34(2):178-83.
9. Buss PM. Promoção da saúde e qualidade de vida. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2000;5(1):163-77.
10. Minayo MCS, Hartz ZMA, Buss PM. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2000;5(1):7-18.
11. Forattini OP. Qualidade de vida e meio urbano. A cidade de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública*. 1991;25(2):75-86.
12. Barcellos CC, Sabroza PC, Peitar PR, et al. Organização espacial, saúde e qualidade de vida: análise espacial e uso de indicadores na avaliação de situações de saúde. *Inf Epidemiol SUS*. 2002;11(3):129-38.
13. Urani A. Um diagnóstico socioeconômico do Estado de Alagoas a partir de uma leitura de dados da Pesquisa Nacional de Amostra de Domicílios do IBGE (1992-2004). Disponível em: http://www.iets.org.br/biblioteca/Um_diagnostico_socioeconomico_do_Estado_de_Alagoas.pdf. Acesso em 03 de janeiro de 2012.
14. Sato EI. Lúpus Eritematoso Sistêmico. Disponível em: http://www.fmrp.usp.br/cg/novo/images/pdf/conteudo_disciplinas/lupuseritematoso.pdf. Acesso em: 12 de julho de 2011.
15. Sato EI, Bonfá ED, Costallat LTR, et al. Consenso brasileiro para o tratamento do lúpus eritematoso sistêmico (LES). *Rev Bras Reumatol*. 2002;42(6):362-70.
16. Skare TL, Biondo CM, Outi DEN, et al. Distúrbios de humor em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Med Res*. 2008;10(4):144-8.
17. Fleck MPA. O instrumento de avaliação de qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde (WHOQOL-100): características e perspectivas. *Ciênc Saúde Coletiva*, 2000;5(1):33-8.
18. Martins CSC. Impacto do suporte social e dos estilos de coping sobre a percepção subjetiva de bem-estar e qualidade de vida em pacientes com lúpus. Disponível em: <http://www.psicologia.pt/artigos/textos/A0339.pdf>. Acesso em 30 de junho de 2012.

Implantação dos Times de Reposta Rápida: experiência de um hospital de alta complexidade em cardiopneumologia*

Implementation of Rapid Response Teams: the experience in a highly complex cardiopneumology hospital

Juliana de Lima Lopes¹, Rita de Cassia Gengo e Silva², Ana Paula Quilici³, Jurema da Silva Herbas Palomo⁴, Maria Margarita Castro Gonzalez⁵, Fátima Gil Ferreira⁶

*Recebido do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A implantação dos times de resposta rápida (TRR) para o atendimento de emergências clínicas e parada cardiorrespiratória (PCR) tem mostrado impacto positivo na sobrevida e morbidade dos pacientes atendidos. Este estudo teve como objetivo descrever a sua implantação no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

RELATO DE EXPERIÊNCIA: Trata-se de implantação dos TRR. Foram criados três TRR de acordo com o tipo de emergência clínica e a idade do paciente: Código Vermelho e Azul – atendimento de PCR em cardiopediatria e adultos, respectivamente – e Código Amarelo – atendimento de emergências clínicas em adultos. Para viabilizar a implantação, houve necessidade

de adequação da infraestrutura, por meio da aquisição de *bips* internos exclusivos, adequação dos elevadores e a padronização dos carros de emergência. Todos os profissionais que compõem os TRR foram treinados, bem como os enfermeiros e os médicos das unidades que atendem pacientes não críticos.

CONCLUSÃO: Acredita-se que com a implantação dos TRR haverá maior agilidade no atendimento das emergências clínicas e das PCR, contribuindo para melhor prognóstico do paciente.

Descritores: Equipe de respostas rápidas de hospitais, Parada cardíaca, Medicina de emergência.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Rapid response team (RRT) implementation for clinical emergency assistance and cardiorespiratory arrest (CRA) has resulted in positive impacts on the survival and morbidity rates of the assisted patients. This study aimed at the description of RRT implantation at Hospital das Clínicas Heart Institute of the School of Medicine of Universidade de São Paulo.

EXPERIENCE REPORT: It is an RRT implantation. Three RRT were developed according to the type of clinical emergency and patient age: Red and Blue Code – CRA assistance in cardiopediatrics and adult care, respectively – and Yellow Code – clinical emergency assistance for adults. To make implantation feasible, infrastructure adjustments were necessary with the acquisition of specific internal pagers, lift adjustments, and emergency carts standardization. All health care providers involved in the RRTs were trained, including nurses and physicians who care for non-critical patients.

CONCLUSION: We think RRT implantation will result in more prompt assistance for clinical emergencies and CRA, and better patient prognosis.

Keywords: Emergency medicine, Cardiac arrest, Hospital rapid response team.

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) pode ser definida como a interrupção abrupta, inesperada e irreversível de todas as funções biológicas, com ou sem sintomas premonitórios¹. Nesta situação clínica, há a ausência da circulação, o que provoca hipoperfusão cerebral². Assim, o atendimento da PCR deve ser rápido, eficiente

1. Mestre e Doutoranda em Ciências da Saúde; Enfermeira do Serviço de Educação da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

2. Doutora em Ciências; Enfermeira do Serviço de Educação da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

3. Mestre em Enfermagem; Coordenadora do Laboratório de Simulação da Escola de Ciências da Saúde da Universidade Anhembi Morumbi. São Paulo, SP, Brasil

4. Doutora em Ciências; Diretora da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

5. Doutora em Ciências Médicas; Médica Assistente do Laboratório de Treinamento e Simulação em Emergências Cardiovasculares do Instituto do Coração do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

6. Mestre em Fundamentos de Enfermagem. Diretora do Serviço de Educação da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 02 de janeiro de 2012

Aceito para publicação em 23 de julho de 2012

Conflito de interesses – Nenhum

Endereço para correspondência:

Juliana de Lima Lopes

Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – Cerqueira César

05403-000 São Paulo, SP.

E-mail: juliana.lopes@incor.usp.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

e baseado nas melhores evidências científicas. A rapidez no diagnóstico, bem como o atendimento precoce e o restabelecimento da função circulatória espontânea, no menor tempo possível, são fundamentais para melhor prognóstico do paciente³.

Estudo mostra que a cada minuto sem ressuscitação cardiopulmonar (RCP) reduz-se a probabilidade de sobrevida em 10%⁴. Crescentes avanços no atendimento das emergências cardiovasculares e no suporte avançado de vida têm ocorrido nos últimos anos. Há evidências de que a organização desses avanços em protocolos sistematizados de atendimento à PCR e outras situações clínicas de emergência, como o código azul, permitem alcançar melhores resultados com relação à restauração da circulação e melhora da sobrevida em vítimas de PCR³.

O código azul tem como objetivo sistematizar o atendimento de pacientes com suspeita de PCR, de forma a abreviar, ao máximo, o acesso ao suporte básico e avançado de vida; aumentar a taxa de sobrevida em pacientes com PCR; implementar o registro de ressuscitação cardiopulmonar; estudar a incidência e a forma como são atendidas as PCR; acompanhar, dispor de manutenção e atualizações dos procedimentos periodicamente, para melhoria do atendimento; e diminuir os custos hospitalares⁵. Outro sistema que vem sendo implementado é o código amarelo, cujos objetivos são: reduzir as ocorrências de PCR em pacientes com intercorrências clínicas e que se encontram em unidades fora de um ambiente preparado para atender uma situação crítica; implementar o registro de alterações agudas nos parâmetros vitais desses pacientes; e acompanhamento, manutenção e atualizações dos procedimentos periodicamente, para melhoria do atendimento. Para o atendimento dos códigos azul e amarelo são formadas equipes, compostas por médicos, enfermeiros e outros profissionais da saúde, denominadas times de resposta rápida (TRR). As iniciativas para montar os TRR começaram a surgir após as evidências apontadas por alguns estudos, em que se observou que a PCR era precedida por piora da função neurológica, cardíaca, metabólica e/ou respiratória^{6,7}. Esses achados corroboram com a hipótese de que o paciente apresenta sinais preditores de PCR, em média 6 a 8 horas antes de sua ocorrência^{6,7}.

Estudo que analisou as razões de PCR hospitalares evitáveis evidenciou que 61,9% desses eventos poderiam ter sido evitados, pois em todos esses atendimentos houve algum erro prévio, como atraso de diagnóstico, interpretação errada da investigação, tratamento incompleto, manuseio do paciente em área inadequada e controle dos casos por médicos inexperientes⁸. Estes dados reforçam a necessidade do treinamento da equipe e a importância do atendimento rápido para os pacientes que apresentarem sinais de piora clínica, antes que se torne um evento grave e com baixa chance de resolução, como nos casos de PCR.

Os efeitos da implantação dos TRR foram analisados numa recente metanálise que incluiu 18 estudos e 1,3 milhões de admissões hospitalares. Os resultados deste estudo evidenciaram que a sua implementação, para atendimento de intercorrências em adultos internados fora das unidades de terapia intensiva (UTI), estava associada à redução de 33,8% no número de PCR. Entretanto, não houve correlação com a diminuição das taxas de mortalidade. Em relação ao atendimento das intercorrências com crianças, a implementação dos TRR foi responsável por reduzir em 37,7% o número de PCR fora da UTI e em 21,4% as taxas

de mortalidade⁹.

Estimulados por esses resultados, a Diretoria Clínica e a Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo vêm trabalhando para a implementação dos TRR, estruturados de acordo com o tipo de emergência clínica e a idade do paciente: Código Vermelho e Azul – atendimento de PCR em cardiopediatria e adultos, respectivamente – e Código Amarelo – atendimento de emergências clínicas em adultos.

Desta forma, este estudo é um relato de experiência e tem como objetivo descrever a implantação dos TRR (Código Azul, Amarelo e Vermelho) no InCor.

RELATO DE EXPERIÊNCIA

Implantação dos Times de Resposta Rápida

A primeira etapa da implantação dos TRR constou do levantamento, análise, organização e definição dos procedimentos necessários para sua implantação. Foram realizadas reuniões das Diretorias Clínica, Executiva e Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração, com objetivo de definir as estratégias da implantação dos TRR. Após as reuniões optou-se pela implantação de três TRR: Código Azul, Código Vermelho e Código Amarelo, ficando acordado que as equipes seriam compostas por médicos e enfermeiros. Identificou-se que alterações na infraestrutura física (elevadores com transporte rápido e prioritário em direção ao local de atendimento), bem como a obtenção de materiais, como *bips*, e a padronização dos carros de emergência seriam necessários.

Finalidades e composição dos TRR

No InCor, os Times dos Códigos Azul e Vermelho atendem as PCR em adultos e crianças, respectivamente, durante 24h do dia. Por sua vez, o time do Código Amarelo é o responsável pelo atendimento das emergências clínicas de adultos. A composição desses times está descrita na figura 1.

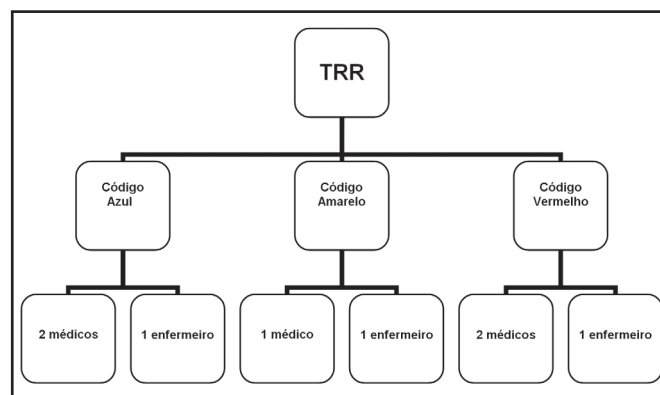


Figura 1 - Organograma da composição dos profissionais dos times de resposta rápida.

O Código Azul abrange o atendimento de pacientes e/ou acompanhantes adultos e sem cardiopatia congênita, com suspeita de PCR nas unidades não críticas, ou seja, fora das UTI (clínicas e cirúrgicas), pronto-socorro, centro cirúrgico e laboratório de hemodinâmica. Essas unidades compreendem 249 leitos. O Có-

digo Vermelho, por sua vez, abrange o atendimento do adulto ou criança sob a supervisão do Grupo de Cardiologia Pediátrica com suspeita de PCR nas unidades não críticas. Essas unidades compreendem 34 leitos. Portanto, os times de atendimento são distintos e foram assim estruturados considerando-se ser um hospital de alta complexidade e as peculiaridades do atendimento das emergências em adultos e crianças.

Os registros dos dados referentes à PCR são realizados segundo o protocolo de Utstein¹⁰. Os dados são coletados por um profissional do Código Azul/Vermelho ou por um profissional da unidade em que está ocorrendo a emergência.

O Código Amarelo, por sua vez, abrange o atendimento de pacientes adultos com alterações agudas dos parâmetros vitais e nas unidades não críticas. Os critérios de acionamento deste TRR são: comprometimento respiratório agudo (diminuição aguda da saturação de O₂ para < 88%, sem melhora para > 90% com dispositivos de suporte de oxigênio e/ou mudança da frequência respiratória para < 8 rpm ou > 30 rpm), comprometimento circulatório agudo (diminuição da pressão arterial menor ou igual a 80 mmHg ou >180 mmHg associado a sintomas, mudança na frequência cardíaca para < 40 bpm ou > 130 bpm e/ou presença de taquicardia ventricular no monitor), comprometimento neurológico agudo (rebaixamento do nível de consciência, convulsão, hemiparesia, desvio de rima labial, disartria, fala pastosa e/ou fala diferente do cotidiano), quando o paciente apresentar sintomas sugestivos de síndrome coronariana aguda (dor torácica, em aperto, ou sensação de peso, irradiada para mandíbula, braços, região torácica posterior) e quando a equipe referir estar seriamente preocupada com o estado geral do paciente (paciente refere “não estar bem” ou sentir “algo errado” e/ou mudança de cor, umidade e diminuição da temperatura nas extremidades do paciente (extremidades pálidas, acinzentadas, úmidas ou cianóticas).

Todos os profissionais que compõem os TRR, bem como os enfermeiros e médicos das unidades de internação, foram treinados em relação ao acionamento, atendimento e preenchimento da ficha de avaliação do paciente e de atendimento.

Infraestrutura física e material

O acionamento dos TRR é realizado por meio de *bips* internos, via telefonista. Vale ressaltar que para cada um dos Códigos foram providenciados três *bips*, um para cada profissional escalado para a cobertura dos TRR. O ramal para o acionamento dos TRR é exclusivo para este fim e as telefonistas foram treinadas previamente. Uma vez acionado, aparece no *bip*, o andar, o bloco e o leito em que a emergência está ocorrendo. Foi instalado, em quatro elevadores, o sistema de prioridade, em que os TRR têm acesso rápido e prioritário em direção ao local de atendimento. Nos *bips* foram afixadas as chaves que acionam os elevadores e permitem seu redirecionamento para o andar onde ocorrerá o atendimento. Para que todos conheçam a possibilidade de mudança de curso dos elevadores a qualquer momento, foram fixados avisos com a mensagem: “a qualquer momento o elevador poderá alterar seu curso para o atendimento de emergências”.

Acionamento dos TRR

Os TRR são acionados pelos *bips* internos conforme já descrito. Após o acionamento dos TRR, a enfermeira da unidade onde

ocorreu a emergência também é responsável por comunicar o médico assistente e residente da enfermaria, pois estes são os responsáveis pelos cuidados pós-ressuscitação e pela transferência do paciente para a UTI, caso seja necessário.

Padronização dos carros de emergência

Todos os carros de emergência foram padronizados desde o início de 2004, de acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁵. A padronização foi realizada de acordo com a idade dos pacientes (adulto e infantil) e a unidade de atendimento (unidade de internação, pronto-socorro, UTI, centro cirúrgico).

Teste piloto

Foi escolhida uma unidade de internação para iniciar o projeto piloto, que ocorreu durante três meses. Com isso, identificaram-se as necessidades de adaptação e/ou mudança do projeto original.

Perspectiva

Após a implantação dos TRR, o treinamento dos profissionais, bem como a avaliação dos processos de atendimento, serão contínuos e sistematizados. O treinamento deve ser realizado regularmente, preferencialmente em periodicidade trimestral ou semestral, devido ao declínio do conhecimento ao longo dos meses¹¹.

CONCLUSÃO

As emergências clínicas e a PCR são situações estressantes, que demandam grande empenho e dispêndio de energia por parte dos profissionais que as atendem. Quando seu atendimento não está bem estruturado e definido pode gerar conflito de papéis, demora no início do atendimento, realização de procedimentos equivocados, culminando com gastos desnecessários para o serviço e, principalmente, com desfechos indesejados. Assim, os serviços de saúde, em especial os de alta complexidade cardiovascular, devem dispor de estratégias que visem a organização e a sistematização do atendimento das situações de emergência, de modo que seja realizado de forma rápida e eficiente. Espera-se que a implantação dos TRR e o consequente treinamento dos profissionais envolvidos possam contribuir de forma importante para a prevenção das ocorrências das PCR, bem como melhorar o prognóstico dos pacientes após este evento.

AGRADECIMENTOS

A implantação dos Times de Resposta Rápida no Instituto do Coração-HCFMUSP teve o apoio do Prof. Dr. Roberto Kalil Filho, Prof. Dr. José Antônio Franchini Ramires, Dr. Edson Tayar, Dr. Sérgio Timerman, Dr. Múcio Tavares de Oliveira Júnior, Prof. Dr. Antônio Augusto Lopes e da Dra. Mônica Satsuki Shimoda.

REFERÊNCIAS

1. Quilici AP, Nunes TCS, Timerman S. Morte súbita e parada cardiorrespiratória. In: Quilici AP, Bento AM, Ferreira FG, et al. (editores), Enfermagem em cardiologia. São Paulo: Atheneu; 2009. p. 409-32.

2. Pereira JCRG. Abordagem do paciente reanimado, pós-parada cardiorrespiratória. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(2):190-6.
3. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation*. 2010;122(Suppl 3):S640-S946.
4. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, et al. Improving survival from sudden cardiac arrest: The chain of survival concept. *Circulation*. 1991;83(5):1832-47.
5. Gomes AG, Garcia AM, Schmidt A, et al. Diretriz de apoio ao suporte avançado de vida em cardiologia - Código Azul - Registro de ressuscitação normatização do carro de emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(Suppl4):3-14.
6. Mitchell IA, McKay H, VanLeuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation*. 2010;81(6):658-66.
7. Chen J, Bellomo R, Hillman K, et al. MERIT Study Investigators for the Simpson Centre and the ANZICS Clinical Trials Group. Triggers for emergency team activation: a multicenter assessment. *J Crit Care*. 2010;25(2):359.e1-7.
8. Hodgett TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation*. 2002;54(2):115-23.
9. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, et al. Rapid Response Teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2010;170(1):18-26.
10. Idris AH, Becker LB, Ornato JP, et al. Utstein-style guidelines for uniform reporting of laboratory CPR research. A statement for healthcare professionals from a Task Force of the American Heart Association, the American College of Emergency Physicians, the American College of Cardiology, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, the Institute of Critical Care Medicine, the Safar Center for Resuscitation Research, and the Society for Academic Emergency Medicine. *Resuscitation*. 1996;33(1):69-84.
11. Bellan MC, Araújo IIM, Araújo S. Capacitação teórica do enfermeiro para o atendimento da parada cardiorrespiratória. *Rev Bras Enferm*. 2010;63(6):1019-27.

Evaluation of alcohol addiction among Brazilian Northeast medical students through the alcohol use disorders identification test and the relation with body mass index and smoking*

Avaliação da dependência alcoólica entre estudantes de medicina no nordeste brasileiro pelo teste de identificação de distúrbio de uso do álcool e a relação com o índice de massa corpórea e tabagismo

Thiago Chaves Amorim¹, Maria Evania Silva Amorim², Lorena Amélia Crisanto Guedes³, Soamy Lima Ramalho⁴, Giovani Amado Rivera⁵

*Received from Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba. João Pessoa, PB.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The aim of this study was to identify the pattern of physical activities, alcohol consumption, and its influences among medical students.

METHOD: Cross-sectional study with 203 Northeast students from a medical school of João Pessoa/state of Paraíba. The following variables were evaluated: physical activity (IPAQ short version), tobacco dependence (Fagerström test) and alcohol dependence (AUDIT test). The associations were identified using Pearson correlations and Odds Ratio, with a confidence interval of 95%.

RESULTS: 76.8% of the total sample ingested alcohol, from which 29,6% showed alcohol problems at some level. A significant correlation ($p < 0.05$) was detected between AUDIT

and: body mass index (BMI) ($r = 0.397$); Fagerström sum ($r = 0.300$). “Problems with alcohol” had a correlation with BMI ≥ 25 (OR = 5.1), smoking (OR = 6.1), and the number of federal university entrance exams undergone. Respondents with moderate drinking problem showed associations with higher Odds Ratio.

CONCLUSION: Alcohol consumption is a serious problem among medical students because of the tensions experienced during the course, and acts as a strong risk factor for weight gain and smoking, possibly because its damages are underestimated by students, which shows the need for awareness campaigns aimed at this population.

Keywords: Addictive behavior, Alcoholism, Medical students.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O objetivo deste estudo foi identificar o padrão de atividade física, ingestão de bebidas alcoólicas e suas influências em estudantes de medicina.

MÉTODO: Estudo transversal com 203 estudantes nordestinos de medicina de João Pessoa/PB. Avaliaram-se as seguintes variáveis: atividade física (IPAQ), dependência ao tabaco (Fagerström) e alcoólica (AUDIT). Associações foram identificadas utilizando-se a correlação de Pearson e *Odds Ratio* com intervalo de confiança de 95%.

RESULTADOS: 76,8% da amostra total ingeria álcool, dentre os quais 29,6% mostraram problemas com álcool em algum nível. Foi detectada associação estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre AUDIT e: índice de massa corpórea (IMC) ($r = 0,397$); soma do Fagerström ($r = 0,300$). “Problemas com álcool” obteve correlação com IMC ≥ 25 (OR = 5,1), tabagismo (OR = 6,1), e o número de vestibulares prestados em universidades federais. Participantes com problemas moderados com álcool mostraram associações com maiores *Odds Ratio*.

CONCLUSÃO: O consumo alcoólico é um sério problema entre estudantes de medicina graças às tensões vivenciadas durante o curso, agindo como um forte fator de risco para ganho ponderal e tabagismo, possivelmente porque seus danos são subestimados pelos discentes, o que denota a necessidade de campanhas de conscientização voltadas para esse grupo.

Descritores: Alcoolismo, Comportamento aditivo, Estudantes de medicina.

1. Medical Student at the Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB). Member of Liga Acadêmica de Clínica Médica da Paraíba (LACM-PB). João Pessoa, PB, Brazil

2. Gynecologist, Obstetrician and Colposcopist. Assistant Colposcopist Professor of 6th Medical degree year at the Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB). Under Public Health MSc by Universidade Cruzeiro do Sul (UNIC-SUL). João Pessoa, PB, Brazil

3. Medical Student at the Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB). Member of Liga Acadêmica de Clínica Médica da Paraíba (LACM-PB). João Pessoa, PB, Brazil

4. Medical Student at the Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB). Member da Liga Acadêmica de Clínica Médica da Paraíba, Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (LACM-PB). João Pessoa, PB, Brazil

5. Psychologist, MSc in Social Psychology, Assistant Professor of “Construção do Conhecimento II”, Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba. João Pessoa, PB, Brazil

Presented in March, 02, 2012

Accepted for publication in July, 18, 2012

Conflict of interest: None

Correspondence to:

Thiago Chaves Amorim

Rua Pastor José Ferreira da Silva Street, 65 – Bessa

58035-160 João Pessoa, PB.

Phone: (83) 9115-8909

E-mail: thiagochavesamorim@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

INTRODUCTION

In South America, Brazil has led the production of data about addiction and the profiles of drug and alcohol users in specific populations, including undergraduate students of medicine¹. The use of psychoactive substances among medical students has been reported in several studies²⁻⁴, with alcohol being the most commonly used substance. In the U.S., researches have shown that the consumption of alcohol and other drugs is present endemically in the medical community, which usually begins during college⁵.

A study⁴ conducted in Germany showed that more than one-third of medical students have a problematic drinking behavior, and made an association between high consumption of illegal substances in the age group between 18 and 24 years, but confirmed that those students smoke less than the general population.

In another study⁶ in Canada, 175 medical students were interviewed, of which 6% were smokers and 86% consumed some type of alcoholic beverage. The research associated risky behavior with drinking, because the study population accepts drunkenness at parties and overlooks the problems of long term alcohol consumption. An internet survey⁷ questioned 2.710 medical students from first to fourth year of 36 U.S. colleges, including the AUDIT scale to assess risk behavior on alcoholism. More than 15% of respondents (n = 412) had positive risk of problems with alcohol (AUDIT \geq 8). An analysis of the data revealed statistical significance between risky behavior with drinking, low age, male sex, bachelorhood, illegal drug use, smoking, impulsive behavior, depression and gambling problems.

Students (n = 285) of a medical school at Minas Gerais were assessed with the AUDIT in the year 2008⁸; 85.3% did use some kind of alcoholic beverage, 39.6% showed an excessive alcohol consumption level with consequent health risks, and male students were more likely to use it compared to women (p < 0.001; OR = 4.1).

In another study⁵ with medical students, data were collected from a sample of 303 academics with an anonymous questionnaire. It was found that 66.3% of the respondents did consume alcoholic beverages, that there is an increased consumption of alcohol along the course and that men consume it more than women. The article suggests that the awareness about the dangers of smoking is higher than that the harms of alcoholic beverages consumption, in which risky behavior are observed.

Another study⁹, from the University of Caxias do Sul evaluated a sample of medical students, with a total of 183 valid questionnaires, recording the prevalence of certain substances, in descending order: alcohol, tobacco, marijuana, inhalants, tranquilizers, amphetamines and cocaine. It also showed that respondents who lived with their parents disapproved the use of drugs, were non-smokers, had religious beliefs and showed lower rates of alcohol and illicit drugs consumption.

With the opening of new medical schools in Brazil, the concern for medical education by international agencies as PAHO (Pan-American Health Organization), WHO (World Health Organization) and ABEM (Associação Brasileira de Educação Médica) has been intensified and there is a need to better understand the medical student, so there could be investments in an education that meets the requirements of its population and be in line with the public health system. Moreover, there are questions that need to be clar-

fied, such as whether the students form their own points of view during medical school or if it comes from the family and personal aspirations⁵. For a transformation of the teaching, it is necessary to investigate the aspirations of the students, their cultural background, social and health contexts and how the consumption of tobacco, alcohol and the practice of physical exercise interfere with their life.

METHOD

This cross-sectional study was conducted with 203 medical students from 1st to 5th year of a medical college in the capital of Paraíba, João Pessoa, between 2010 and 2011. The city of João Pessoa has 723.514 habitants, with demographic characteristics similar to those of most urban cities of Brazil in terms of age, family income (average of R\$ 890,00) and educational level (average of 7,4 years). To guide a coherent report of the data, the STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) declaration was adopted.

The selected college has 10 classrooms which are used by students from first to fourth year of medical school (averaging 50 students per classroom in a total of 500) from 8:00AM to 5:00PM, and for students in fifth and sixth year from 5:00PM to 8:00PM.

No exclusion criteria were used; the respondent simply needed to be a student regularly enrolled in medicine on that institution. Data were collected by using a questionnaire in classroom after the candidate's consent, with prior contact with the teacher and the presence of researchers trained to answer questions on how to fill out the research tools. No identification was asked for the respondents and the answers were kept confidential. The accession was voluntary and the answering average time was about 30 minutes; there were no refusals and respondents were aware that no harm or benefits would result from filling out the questionnaire. The surveys were conducted from June to December 2010.

The questionnaire concerned personal details such as the reason to choose medicine, how the respondent would want to practice the future profession, if and what they wanted out of their post-graduation (e.g. surgery, pediatrics, obstetrics and gynecology, etc...), family income, if the family had less than three children, how many college entrance exams were done, place of birth and age at enrollment in college as well as weight and height to calculate BMI (body mass index). The instrument used to assess the severity of nicotine dependence was the Fagerström Tolerance Questionnaire; it was chosen because it is widely used and validated in Brazil by Carmo and Pueyo in 2002. It consists of six questions: two scored from 0 to 3 and the other from 0 to 1, the classification of nicotine dependence varies between: mild: 0-4, moderate: 5-7; high: 8-10 points. The Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT), created by Piccinelli et al. In 1997, is currently the best method for the identification and classification of alcoholism, evaluating the possibility of alcohol problems using 10 questions including the frequency, amount and consequences of alcohol abuse, scoring from 0 to 40, where a low level of problems with alcohol corresponds to a score of 8 to 15, moderate level between 16 to 19, and severe level of problems with alcohol scores above 20. The questionnaire model used to classify physical activities was the IPAQ: International Physical Activity Questionnaire (short version) pro-

posed by the World Health Organization in 1998 and validated in Brazil by Matsudo in 2001. It consists of questions about the time used for daily walking, time and number of days of light, moderate and vigorous activity, and how much time the students spent sitting during a weekday and weekend. Then the MET-minute/week is calculated according to the recommendations of analysis and bias of the instrument, thus determining if the student falls into the category of light, moderate or vigorous physical activity level. The authors decided to add weight and height of survey respondents for later calculation of body mass index (BMI).

All records were included in the study, although seven candidates did not fill in their weight. Those data were considered for statistical analysis. The total number of analyzed questionnaires was of 203.

The data were stored and analyzed with PASW STATISTICS software version 18. Frequency, Mean (M) and Standard Deviation (SD) were analyzed for the exposure of data. Chi-square, Odds Ratio (OR) and confidence interval (CI) were used for categorical variables. Ordinal variables were compared using correlation coefficient (Pearson's *r*). The adopted value of statistical significance was 5% ($p < 0.05$).

The data were categorized according to the recommendations of the adopted questionnaires, and/or the determination of its authors.

Dichotomous variables were categorized according to the final interpretation of all the generated tables, such as smoking/non smoking, sedentary/non-sedentary, drinking/not drinking, light alcohol problems/no light alcohol problems, moderate alcohol problems /no moderate alcohol problems, serious alcohol problems/no serious alcohol problems, high weight (BMI ≥ 25)/non-high weight (BMI < 25).

The study was approved by the Ethics Committee of the Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB), under protocol number 073/2011.

RESULTS

The sample comprised 203 students, with 63.3% aging between 17-21 years old and 36.7% above 22 years old. When asked what was the major reason for choosing de medical school, students answered because of affinity (86.6%) and labor market (42.1%). For their residency, surgery was chosen by 33.2% of candidates, 19.3% marked physician, 6.9% pediatrics, 3% obstetrics and gynecology and 1% for public health. The city of birth was Paraíba (41.3%), Pernambuco (20.4%), Alagoas (13.4%), Ceará (10.9%), Rio Grande do Norte (4%) and other cities (10%). When the question was "how many federal college previous entrance exams have you made?", 5.9% answered none, 59.4% have made 1-2 exams, 26.2% have made 3-5 and 7.9% more than 5 exams.

The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) scored 5.18 points (SD = 5.15). Pearson's *r* correlation coefficient was statistically significant ($p < 0.05$) between the sum of AUDIT and the following categories: BMI ($r = 0.40$), sum of Fagerstrom's table ($r = 0.30$) and time spent sitting during a weekday ($r = - 0.14$). Variables concerning the AUDIT's frequency are shown in graph 1 and variables which correlate the alcohol problems degree are shown in table 2.

Table 1 - Scaled variables used.

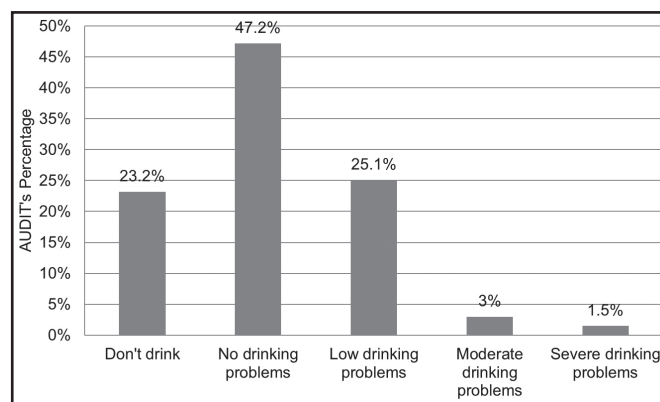
Escale	Rating	Category
AUDIT (alcohol problems)	≥ 1	Drinking alcohol
	≥ 8	Alcohol problems
	8 – 15	Low alcohol problems
	16 – 19	Moderate alcohol problems
	20 – 40	Intense alcohol problems
BMI	< 18.5	Below ideal weight
	18.5 – 24.9	Eutrophic
	25 – 29.9	Overweight
	30 – 34.9	Class I obesity
	35 – 39.9	Class II obesity
	≥ 40	Class III obesity

AUDIT = Alcohol Use Disorders Identification Test; BMI = body mass index.

Table 2 - Characterization of the sample's alcohol problems (n = 203).

Variables	Associations	p	OR*	CI*
AUDIT ≥ 1 (drinking)	BMI ≥ 25	0.006	3.4	1.3-8.5
	25 < BMI < 29	0.017	3.1	1.1-8.6
AUDIT ≥ 8 (problems)	BMI ≥ 25	0.000	5.1	2.6-9.9
	Smoking	0.004	6.1	1.5-24.7
	PVFF	0.004	2.8	1.3-5.7
AUDIT 8-15 (low problems)	IMC ≥ 25	0.000	3.4	1.7-6.7
	25 < BMI < 29	0.000	4.1	2.0-8.3
	FVFC***	0.020	2.3	1.1-4.9
AUDIT 16-19 (moderate problems)	BMI ≥ 25	0.003	13.5	1.5-118.9
	BMI ≥ 30	0.000	13.5	2.1-86.9
	Smoking	0.000	27.1	4.6-159.2
AUDIT 20-40 (severe problems)	Born in Ceará	0.002	18	1.5-207.4

AUDIT = Alcohol Use Disorders Identification Test; * = Odds Ratio; ** = confidence interval; *** = few college entrance exams in federal colleges; BMI = body mass index.



Graph 1 - Characterization of AUDIT's mean score and frequency (n = 203).

DISCUSSION

The main findings of the study were related to the frequency of alcohol consumption, which were categorized according to table 1, and its interference in the other realms of the survey. It was found that 76.8% of the students consume some type of alcoholic drink in varying degrees of intensity, ranging from harmless consumption to serious alcohol problems. There was a direct association between alcohol consumption and high BMI ($r = 0.40$), smoking ($r = 0.30$), and an inverse association between alcohol consumption and the time spent sitting in a weekday ($r = -0.14$). This value is above the alcohol consumption percentage of the Brazilian population (74.6%) and of its northeastern region (66.8%)¹⁰. Compared to other medical students samples⁵⁻⁸, who also had mean values above the general population, it is clear that the medical undergraduate consumes alcohol in a more pronounced level, suggesting that the specific situations of the physician's course provide more consumer demand for alcohol, such as weekends and after the tests, turning the alcohol into an "escape" from the tiring routine of the course and the situations of greater stress, since the causes of alcohol abuse have variations that depend on personal internal factors (individual), the effects of the substance (alcohol) and external factors (living environment)¹¹. Among the study population, drinking alcohol (AUDIT ≥ 1) increases the odds of overweight or obesity by 3.4 times. As the degree of alcohol problems increased, there were new and stronger associations, as in general alcohol problems (AUDIT ≥ 8): the subjects were 5.1 times more prone to overweight or obesity and 6.1 times to smoking. In mild alcohol problems (AUDIT between 8 and 15) the subjects were 3.4 times more likely to a high weight, and 2.3 times more likely have undergone college few entrance exams in federal universities. This could be an explanation for the inexperience of the students who enter college too early and gets influenced by the group. Moderate alcohol problems (AUDIT between 16 and 19) imply a 13.5 times greater chance of high weight, and 27.1 times to be a smoker. Interestingly, serious problems with alcohol (AUDIT ≥ 20) were associated only with students from Ceará. A study¹² with medical students in Ceará revealed that 92% consumed alcohol, and 31.5% related some loss in aspects of academic life at least once in their lifetime. In addition, the study reports that there is an increase in alcohol consumption during the medical course.

CONCLUSION

Alcohol consumption is a serious problem among medical students because of the tensions experienced during the course, and acts as a strong risk factor for weight gain and smoking, possibly because its damages are underestimated by students, which shows the need for awareness campaigns aimed for this population.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors thank professor Marília Denise Barbosa for giving the initial stimulus and excitement to the authors' idea and beginning

to develop the main subject of the project; Professor Giovani Amado Rivera for his wonderful and priceless help for supporting in the elaboration of the project, data analysis and article writing; Milton Barbosa de Farias Neto for participating in some questionnaire applying; Fernando Chagas for having planted the seed of research in the authors during the first academic year; Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba for granting the opportunity to the authors' access to research in the whole campus.

ACADEMIC LINK

This article is linked to a extension project of Liga Acadêmica de Clínica Médica da Paraíba and a master's degree dissertation in Health Science by Maria Evania Silva Amorim, Universidade Cruzeiro do Sul, São Paulo, SP.

REFERENCES

1. Kerr-Corrêa F, Andrade AG, Bassit AZ, et al. Uso de álcool e drogas por estudantes de medicina da UNESP. *Rev Bras Psiquiatr.* 1999;21(2):95-100.
2. Magalhães MP, Barros RS, Silva MTA. Uso de drogas entre universitários: a experiência com maconha como fator delimitante. *Rev ABPAPAL.* 1991;13(3):97-104.
3. McAuliffe WE, Rohman M, Breer P, et al. Alcohol use and abuse in random samples of physicians and medical students. *Am J Public Health.* 1991;8(2):177-82.
4. Voigt K, Sabine T, Dirk M, et al. Consumption of alcohol, cigarettes and illegal substances among physicians and medical students in Brandenburg and Saxony (Germany). *BMC Health Serv Res.* 2009;9:219.
5. Paduani GF, Barbosa GA, Morais JCR, et al. Consumo de álcool e fumo entre os estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia. *Rev Bras Educ Med.* 2008;32(1):66-74.
6. Thakore S, Ismail Z, Jarvis S, et al. The perceptions and habits of alcohol consumption and smoking among Canadian medical students. *Acad Psychiatry.* 2009;33(3):193-7.
7. Shah AA, Bazargan-Hejazi S, Lindstrom RW, et al. Prevalence of at-risk drinking among a National Sample of Medical Students. *Subst Abus.* 2009;30(2):141-9.
8. Amorim AVC, Kikko EO, Abrantes MM, et al. Álcool e alcoolismo: estudo de prevalência entre discentes do curso de Medicina da UNIFENAS em Belo Horizonte – Minas Gerais. *Rev Med Minas Gerais.* 2008;18(1):16-23.
9. Boniatti MM, Zubarán C, Panarotto D, et al. The use of psychoactive substances among medical students in southern Brazil. *Drug Alcohol Rev.* 2007;26(3):279-85.
10. Carlini EA, Galduróz JC, Noto AR, et al. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país: 2005. São Paulo: CEBRID - Centro Brasileiro de Informação sobre Drogas Psicotrópicas e UNIFESP - Universidade Federal de São Paulo; 2006.
11. Baldisserotto CM, Soar Filho ES, Nedel F, et al. Problemas psiquiátricos menores e indicadores do uso problemático de álcool entre os estudantes de medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL. *ACM Arq Catarin Med.* 2005;34(4):73-9.
12. Tockus D, Gonçalves PS. Detecção do uso de drogas de abuso por estudantes de medicina de uma universidade privada. *J Bras Psiquiatr.* 2008;57(3):184-7.

Influência da crioterapia no controle postural da postura ereta em indivíduos saudáveis*

Influence of cryotherapy on postural control of upright position in healthy subjects

Kátia Mazzaro Cassolato¹, Elisangela Lourdes Artifon¹, Aline Evans de Oliveira Bonfim¹, Janaina Cristina Scalco¹, Gisele Trivelato Navarro¹, Alberito Rodrigo de Carvalho², Gladson Ricardo Flor Bertolini²

*Recebido da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE), Campus de Cascavel. Cascavel, PR.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O equilíbrio é uma das funções do sistema de controle postural, que pode ser avaliado pelo centro de pressão (COP), e as respostas neuromusculares, que garantem o controle postural, são dependentes, das entradas sensoriais. A crioterapia, que é um método muito utilizado para tratar lesões esportivas, pode modificar as entradas sensoriais alterando assim o controle postural. O objetivo deste estudo foi verificar se a modificação nas entradas sensoriais proprioceptivas do tornozelo, pela influência da crioterapia, repercute no comportamento do COP, em voluntários saudáveis.

MÉTODO: Ensaio clínico de caráter quantitativo, cuja amostra foi composta por voluntários saudáveis (n = 9, sendo 3 do gênero masculino e 6 do feminino, com idade média de 21,8 ± 2,6 anos). A aplicação da crioterapia por imersão, no tornozelo dominante (destro ou sinistro), durou 15 minutos. Avaliou-se o controle postural por meio dos valores de COPx e COPy, após testes de manutenção da postura ereta estática por 20 s com os olhos abertos (OA) e fechados (OF), usando plataforma de força, em quatro avaliações: pré-crioterapia (AV1), imediatamente após (AV2), 20 minutos (AV3) e 60 minutos (AV4) após a crioterapia. Utilizou-se Análise de Variância com medidas repetidas e teste t não pareado para as comparações.

RESULTADOS: Tanto na condição OA quanto OF, não foram encontradas diferenças significativas (p > 0,05) nas comparações entre os diferentes momentos de avaliação do COPx e do COPy. Também não se encontrou diferenças significativas (p > 0,05) nas

comparações do COP, no mesmo momento de avaliação, considerando-se as duas condições de teste, OA e OF.

CONCLUSÃO: A crioterapia não influenciou no controle postural, em condição de postura ereta estática, de indivíduos saudáveis, pela avaliação do centro de pressão.

Descritores: Crioterapia, Modalidades de fisioterapia, Propriocepção.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Balance is one of the functions of the postural control system, which can be evaluated by the center of pressure (COP); neuromuscular responses, which ensure postural control, are dependent on the sensory inputs. Cryotherapy, which is a method widely used to treat sports injuries, can modify the sensory inputs thus changing postural control. The aim of this study was to determine whether the change in ankle proprioceptive sensory inputs, through the influence of cryotherapy, affects the behavior of the COP in healthy volunteers.

METHOD: Quantitative clinical trial, the sample of which consisted of healthy volunteers (n = 9, 3 male and 6 female, mean age 21.8 ± 2.6 years). The application of cryotherapy, by immersion, on the dominant ankle, lasted 15 minutes. Postural control was evaluated through the values of COPx and COPy, after tests of maintenance of quiet upright position for 20 s with eyes open (EO) and eyes closed (EC), using a force plate in four evaluations: precryotherapy (EV1), immediately after (EV2), 20 minutes (EV3), and 60 minutes (EV4) after cryotherapy. Repeated measures analysis of variance and unpaired t-test were used for comparisons.

RESULTS: Both in EO and EC conditions, there were no significant differences (p > 0.05) in comparisons between different times of assessment for COPx and COPy. There were also no significant differences (p > 0.05) in comparisons of COP, at the same time of evaluation, considering the two test conditions, EO and EC.

CONCLUSION: Cryotherapy did not influence postural control, in upright quiet stance, in healthy subjects, by the assessment of central pressure.

Keywords: Cryotherapy, Physical therapy modalities, Proprioception.

INTRODUÇÃO

A tarefa de controlar a posição do corpo no espaço, visando tanto estabilidade quanto orientação, é conhecida como controle postural. O equilíbrio é uma das funções do sistema de controle postural, e expressa a capacidade do corpo em adquirir e controlar as

1. Fisioterapeuta Formada pela Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE). Campus de Cascavel. Cascavel, PR, Brasil

2. Professor do Curso de Fisioterapia da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE). Cascavel, PR, Brasil

Apresentado em 14 de outubro de 2011

Aceito para publicação em 08 de agosto de 2012

Endereço para correspondência:

Gladson Ricardo Flor Bertolini

Rua Universitária, 2069 – Jardim Universitário

Colegiado de Fisioterapia da UNIOESTE

85819-110 Cascavel, PR.

E-mail: gladson_ricardo@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

posturas necessárias para alcançar um objetivo, mantendo o centro de gravidade dentro dos limites de estabilidade determinados pela base de suporte, em resposta a um dado estímulo ambiente. O controle do equilíbrio é feito a partir de entradas sensoriais provenientes dos sistemas visual, vestibular, e sensorio-motor e, neste último, destaca-se a capacidade proprioceptiva como um dos seus componentes¹⁻³.

Reconhece-se no mecanismo de controle postural, uma interação complexa entre dois importantes sistemas orgânicos, sendo eles o musculoesquelético e o neural (controle neuromuscular), cujas funções primárias, no contexto do controle postural, são a de garantir que o equilíbrio seja mantido, e fixar a orientação e posição dos segmentos do corpo. Na postura ereta estática, por exemplo, as respostas neuromusculares garantem que a projeção vertical do centro de gravidade (CG), considerada uma variável passiva guiada pelo sistema de controle postural, seja mantida dentro da base de suporte, provendo estabilidade e funcionalidade aos centros superiores do corpo^{1,4}.

O sistema sensorio-motor é uma parte complexa do controle neuromuscular que descreve tanto o processo de integração central, que ocorre no sistema nervoso central (SNC), quanto o processo dos componentes sensoriais/motores envolvidos na manutenção da homeostase articular durante os movimentos. Sendo assim, o sistema sensorio-motor descreve os mecanismos pelos quais o corpo é capaz de captar as informações do meio externo pelo sistema sensorial, convertê-las em sinais neurais e transmiti-las até os centros superiores do SNC onde essas informações serão processadas e integradas de forma a permitir respostas motoras que resultarão na contração de músculos que, por sua vez, promoverão a estabilidade articular, equilíbrio e o movimento⁵.

Já a propriocepção, que está restrita a via sensorial, pode ser conceituado como a sensação de movimento e posição articular baseada em outras informações que não incluem o sistema visual, vestibular ou tátil. A aferência proprioceptiva é fornecida ao SNC pelos diversos tipos de receptores sensoriais, principalmente mecanorreceptores das cápsulas articulares e ligamentos, e também pelos receptores musculares (fuso muscular e órgão tendinoso de Golgi). O sistema sensorial fornece informações sobre a posição de segmentos corporais em relação a outros segmentos e ao ambiente^{4,6-8}.

Descrever o comportamento das oscilações do corpo durante a postura ereta estática é uma das maneiras de estudar o controle postural, e a posturografia é uma técnica de medida frequentemente utilizado para este fim, sendo o centro de pressão (COP) uma variável posturográfica importante. A plataforma de força é o instrumento mais utilizado para mensuração do COP e este pode ser definido como o centro de distribuição de todas as forças aplicadas na superfície de suporte. Representa a média ponderada de todas as pressões criadas a partir da área de contato com a superfície de apoio, o que fornece uma medida de posição definida por duas coordenadas sobre a plataforma (nas direções ântero-posterior, COPx; e médio-lateral, COPy) de acordo com a orientação do avaliado, sendo assim a plataforma de força é um excelente instrumento quando se deseja avaliar as oscilações corporais^{1,4}.

Sendo o controle neuromuscular importante para a manutenção do equilíbrio, e a resposta motora dependente das entradas

sensoriais, como exemplo, a propriocepção, surge o questionamento se técnicas terapêuticas que promovam alterações nas entradas sensoriais podem, secundariamente, causar prejuízo no controle motor.

Um dos recursos mais utilizados na reabilitação de lesões musculoesqueléticas é a crioterapia, ou terapia com o frio, principalmente em casos de lesões agudas e subagudas, visando a redução de quadros algícos e processos inflamatórios⁹⁻¹³. Esta se caracteriza pela aplicação terapêutica de qualquer substância ao corpo que retire calor corporal, diminuindo, assim, a temperatura dos tecidos. Há várias formas de aplicação da crioterapia como: compressas, massagem com gelo, e imersão, entre outros¹⁴. A aplicação da crioterapia induz diminuição do fluxo sanguíneo e do metabolismo, além de reduzir gradativamente a transmissão de impulsos nos nervos, em função da redução na velocidade de condução das fibras nervosas, com queda na função reflexa e motora, sendo um recurso muito utilizado^{15,16}. Pelo estudo de Algafly e George¹⁷, cujo objetivo foi determinar o impacto da aplicação da crioterapia na velocidade de condução nervosa, limiar e tolerância à dor, sugere-se que a crioterapia seja capaz de aumentar tanto o limiar quanto a tolerância à dor pela associada e significativa redução na velocidade de condução nervosa.

Logo após a aplicação da crioterapia indivíduos podem ser submetidos a grandes cargas proprioceptivas, como na prática esportiva, e ainda há certa lacuna com relação se o uso de tal modalidade pode afetar as respostas corporais. Diante disso, o objetivo deste estudo foi verificar se a modificação nas entradas sensoriais proprioceptivas do tornozelo, pela influência da crioterapia, repercute no comportamento do COP, em voluntários saudáveis.

MÉTODO

Ensaio clínico de caráter quantitativo. Selecionou-se 9 indivíduos saudáveis, sendo 3 do sexo masculino e 6 do sexo feminino, acadêmicos do curso de fisioterapia da UNIOESTE, com idade de $21,8 \pm 2,6$ anos, que assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Como critérios de exclusão da amostra consideraram-se: indivíduos que sofreram alguma afecção em articulações de tornozelo, joelho ou quadril ou, ainda, realizaram tratamento fisioterapêutico envolvendo treino proprioceptivo há menos de seis meses. Também foram excluídos indivíduos que possuíam hipersensibilidade ao frio, ferimentos abertos no local de aplicação, condições inflamatórias agudas, insuficiência circulatória, presença do fenômeno de Raynaud e/ou sangramento ativo.

Protocolo de avaliação do controle postural

O controle postural foi avaliado por meio de uma plataforma de força de seis componentes (OR6-6 - AMTI - *Advanced Mechanical Technology, Inc.*) com frequência de amostragem de 200 Hz, na postura ereta estática em ambiente bem iluminado e o mais silencioso possível.

Solicitou-se aos sujeitos que se posicionassem na plataforma com apoio bipodal, postura ereta estática, com membros superiores relaxados, ao lado do corpo, e olhar em direção a um

ponto fixo em sua frente (padronizado por uma bola de isopor de cor contrastante com a parede), localizado a uma altura de 1,70 m do chão e 1,40 m de distância do indivíduo. A distância entre os pés não deveria ultrapassar a largura dos ombros, considerada uma posição natural. Cada participante permaneceu nesta posição durante 20 segundos, sendo desconsideradas as avaliações em que houve perda do equilíbrio de forma a desestabilizar esta posição⁴.

Além disso, realizaram-se as avaliações de duas formas: uma com auxílio da percepção visual, condição de olho aberto (OA), e outra com ausência da mesma, condição de olho fechado (OF), na tentativa de isolar ainda mais a propriedade proprioceptiva. Para cada momento, OA e OF, realizaram-se três coletas de dados, utilizando-se a média dos valores obtidos. Ainda, executaram-se as avaliações em quatro momentos: pré-crioterapia (AV1), imediatamente após a crioterapia (AV2), 20 minutos (AV3) e 60 minutos após a crioterapia (AV4).

Protocolo de aplicação do frio

Os indivíduos imergiram seus tornozelos dominantes à altura de 3 cm acima do maléolo lateral, por 15 minutos, em mistura de água e gelo à 5° C. Para controlar os tempos e a temperatura utilizou-se cronômetro digital e termômetro analógico, respectivamente. Além disso, bacias com diâmetro de 80 cm e 25 cm de altura comportaram a mistura de água e gelo, para posterior imersão dos tornozelos. Os indivíduos foram instruídos a não realizar movimentos com o tornozelo durante a crioterapia e mínimos movimentos possíveis após este período para que não ocorressem influências na temperatura interna sua.

Análise estatística

Considerou-se como variáveis de estudo os deslocamentos do COP nas direções ântero-posterior, pelo COPx, e médio-lateral, pelo COPy, aferidos antes e após a aplicação da modalidade de frio, avaliados pela análise global no domínio do tempo. Ainda, para retirar a influência da posição absoluta do sujeito sobre a plataforma, já que mínimas alterações no posicionamento poderiam modificar as coordenadas, aplicou-se um procedimento comum nestas situações que foi remover a média do COP do próprio sinal antes de qualquer procedimento estatístico. Para tanto, primeiramente calculou-se a média de todos os sujeitos para cada variável do COP (COPmédio), em cada uma das condições e momento e, posteriormente, subtraiu-se este valor médio do dado coletado em cada tentativa (exemplo: COPx do sujeito 1, OA, AV1, tentativa 1 = COPx – COPmédio; COPx do sujeito 1, OA, AV1, tentativa 2 = COPx – COPmédio; assim por diante). Com este procedimento, garantiu-se que, em cada tentativa, o sujeito partisse de uma posição cujas coordenadas fossem (COPx=0 e COPY=0).

Os dados foram analisados, quanto à normalidade, pelo teste de D'Agostino & Pearson, com posterior inferência por ANOVA medidas repetidas, para análise dentro dos grupos, e teste t não pareado para comparação entre as formas de avaliação (OA com OF), em todos os casos o nível de significância considerado foi 5%.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa En-

volvendo Seres Humanos da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE) sob parecer 570/2010.

RESULTADOS

Os resultados obtidos tanto para a avaliação realizada com os olhos abertos do COPx (Gráfico 1) e do COPy (Gráfico 2), quanto para aquela realizada com os olhos fechados de COPx (Gráfico 3) e COPy (Gráfico 4), não apresentaram variações significativas entre os momentos de avaliação ($p > 0,05$). Ao comparar o COPx de olhos abertos com olhos fechados, nos diferentes momentos (AV1 – $p = 0,4560$, AV2 – $p = 0,4467$, AV3 – $p = 0,2338$, e AV4 – $p = 0,7267$), bem como de forma semelhante para COPy (AV1 – $p = 0,8947$, AV2 – $p = 0,8952$, AV3 – $p = 0,5099$, e AV4 – $p = 0,5951$), também não houve variação significativa.

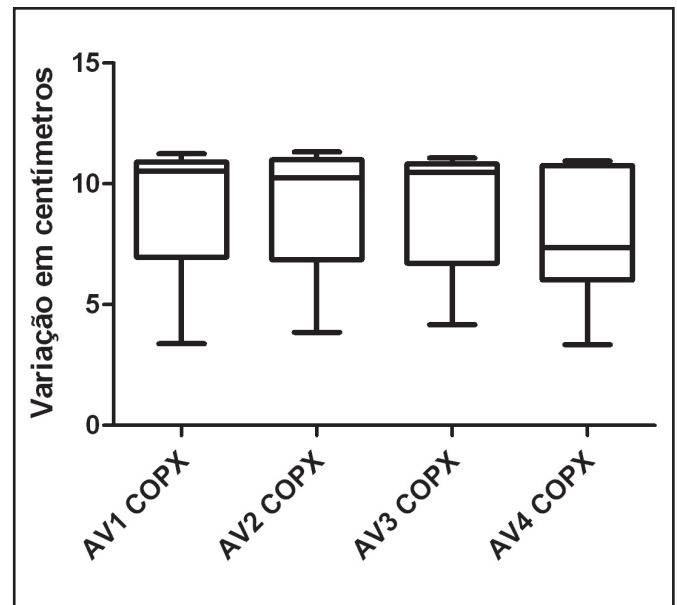


Gráfico 1 – Valores obtidos para COPx com os olhos abertos, nos diferentes momentos de avaliação.

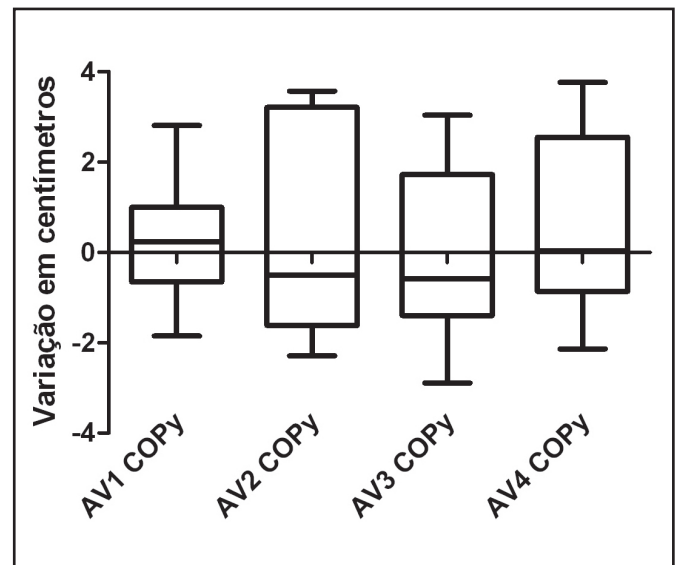


Gráfico 2 – Valores obtidos para COPy com os olhos abertos, nos diferentes momentos de avaliação.

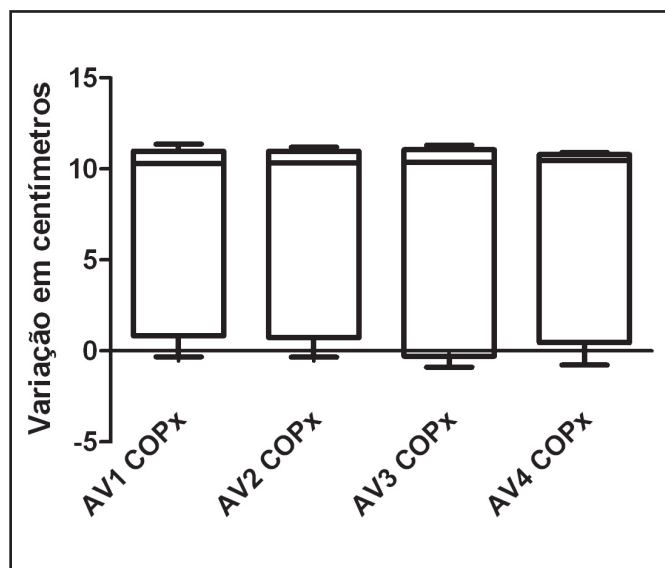


Gráfico 3 – Valores obtidos para COPx com os olhos fechados, nos diferentes momentos de avaliação.

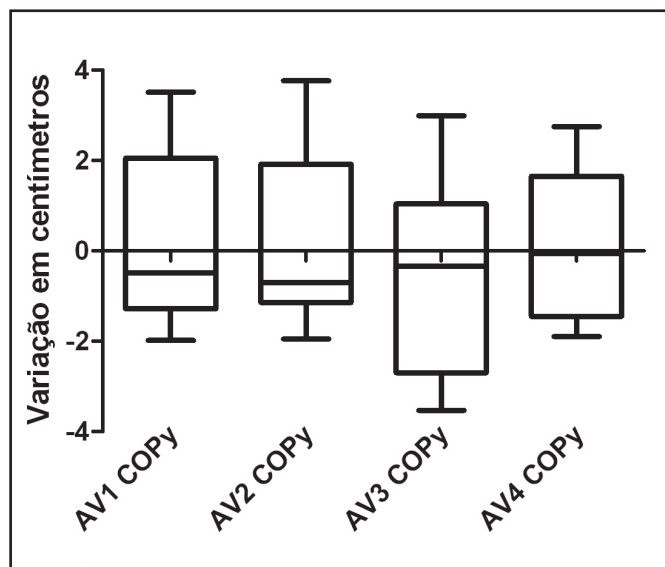


Gráfico 4 – Valores obtidos para COPy com os olhos fechados, nos diferentes momentos de avaliação.

DISCUSSÃO

A estabilidade articular é um requisito importante para o desempenho funcional, tanto nas atividades de vida diária quanto nas atividades desportivas, para que estas possam ser realizadas com destreza, reduzindo o risco de lesões⁶. Assim, uma diminuição desta, imposta por programas de crioterapia, pode diminuir a coordenação neuromuscular^{16,18}, sendo manifestada por alterações no senso de posição articular e na redução do recrutamento muscular, aumentando, deste modo, a probabilidade de lesão e/ou diminuição do desempenho desportivo^{15,19-21}. Contudo existem estudos contraditórios com respeito a tais afirmações^{22,23}. E ainda, em revisão sistemática sobre a influência da crioterapia no senso posição articular, Costello e Donnelly²⁴ observaram que em três de sete artigos selecionados, a criote-

rapia afetou negativamente o senso de posição articular. Em outros quatro, os pesquisadores consideraram que a crioterapia não exerceu nenhum efeito sobre o senso de posição articular. Observa-se então a importância de estudos para certificação de possíveis efeitos indesejados da crioterapia, como o presente, em que se utilizou o COP para avaliar os possíveis efeitos da crioterapia por imersão sobre a propriocepção.

Em pesquisa realizada por Evans, Faust e Evans²⁵, com um grupo de atletas, concluíram que a imersão do tornozelo, por 20 minutos, numa temperatura de 1° C não exerceu qualquer efeito significativo sobre a atividade motora. Também Hopper, Whittington e Davies²⁶, constataram que a crioterapia aplicada por 15 minutos de imersão de tornozelo em 49 voluntários saudáveis não prejudicou a propriocepção e a amplitude de inversão do tornozelo. Portanto, aprovaram a utilização clínica da crioterapia antes da prática esportiva sem o aumento dos riscos de lesões. Tais resultados foram semelhantes aos encontrados no presente estudo, em que não foi observada alteração significativa do COP, tanto ântero-posterior quanto latero-medial, em nenhum momento após a realização da crioterapia.

Por outro lado, segundo Wassinger e col.²⁷, a aplicação do gelo no ombro dominante, durante 20 minutos, ocasionou uma redução da percepção da posição articular, o que implicou na redução do desempenho funcional da articulação aos movimentos. Salienta-se que como houve dificuldade em encontrar estudos semelhantes ao presente estudo, discute-se com estudos com metodologias diversas, como aplicação em outras regiões do corpo e, ainda, Weimar e Campbell²⁸ encontraram resultados significativos quanto à diminuição do equilíbrio unipodal de sujeitos saudáveis, após a utilização de 20 minutos de gelo. O estudo sugere a contra-indicação do retorno imediato à atividade logo após a utilização da crioterapia. Tais resultados podem ter sido diferentes daqueles encontrados no presente estudo, visto que aqui a forma de avaliação não foi bipodal, tentando mimetizar a aplicação de crioterapia em meios como o esportivo, em que se utiliza a crioterapia de forma imediata em lesões agudas, geralmente de forma unipodal, mas, o indivíduo, muitas vezes, continua com sua atividade em bipedestação. Lembrando-se que as principais indicações da crioterapia descritos na literatura, incluem: redução da dor, de edema, da permeabilidade vascular e do metabolismo^{9-12,29}. Dentre as limitações desta pesquisa, pode ser citado o aprendizado na plataforma de força, segundo Duarte e col.¹⁸, várias repetições da mesma tarefa podem provocar um efeito de aprendizagem, ou seja, um mascaramento do real estado de controle proprioceptivo afetado pela crioterapia, o que leva à progressiva redução da oscilação corporal. Portanto, este efeito pode ter ocorrido após as avaliações pré-gelo. Assim sugerem-se novas pesquisas com maiores amostras e com grupo controle.

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos neste estudo, concluiu-se que a crioterapia por imersão do tornozelo não influenciou o controle postural, em condição de postura ereta estática, de indivíduos saudáveis, pela avaliação do COP.

REFERÊNCIAS

1. Palmieri RM, Ingersoll CD, Stone MB, et al. Center-of-pressure parameters used in the assessment of postural control. *J Sport Rehabil.* 2002;11(1):51-66.
2. Souza GS, Gonçalves DF, Pastre CM. Propriocepção cervical e equilíbrio: uma revisão. *Fisiot Mov.* 2006;19(4):33-40.
3. Ferreira AS, Gave NS, Abrahão F, et al. Influência da morfologia de pés e joelho no equilíbrio durante apoio bipodal. *Fisioter Mov.* 2010;23(2):193-200.
4. Duarte M, Freitas MSF. Revisão sobre posturografia baseada em plataforma de força para avaliação do equilíbrio. *Rev Bras Fisioter.* 2010;14(3):183-92.
5. Campos MA, Neto BC. Treinamento funcional resistido – para melhoria da capacidade funcional e reabilitação de lesões musculoesqueléticas. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2008. p. 319.
6. Aquino CF, Viana SO, Fonseca ST, et al. Mecanismos neuromusculares de controle da estabilidade articular. *R Bras Ciênc Mov.* 2004;12(2):35-42.
7. Fonseca MCR, Ferreira AMF, Hussein AM. Sistema sensório-motor articular: revisão da literatura. *Fisiot Pesq.* 2007;14(3):82-9.
8. Martibianco ALC, Polachini LO, Chamlian TR, et al. Efeitos da propriocepção no processo de reabilitação das fraturas de quadril. *Acta Ortop Bras.* 2008;16(2):112-6.
9. Schaser K-D, Disch AC, Stover JF, et al. Prolonged superficial local cryotherapy attenuates microcirculatory impairment, regional inflammation, and muscle necrosis after closed soft tissue injury in rats. *Am J Sports Med.* 2007;35(1):93-102.
10. Bleakley C, McDonough S, MacAuley D. The use of ice in the treatment of acute soft-tissue injury: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Sports Med.* 2004;32(1):251-61.
11. Knobloch K, Grasmann R, Jagodzinski M, et al. Changes of Achilles tendon microcirculation after repetitive simultaneous cryotherapy and compression using a cryo/cuff. *Am J Sports Med.* 2006;34(12):1953-9.
12. Hubbard TJ, Denegar CR. Does cryotherapy improve outcomes with soft tissue injury? *J Athletic Train.* 2004;39(3):278-9.
13. Matheus JPC, Milani JGPO, Gomide LB, et al. Análise biomecânica dos efeitos da crioterapia no tratamento da lesão muscular aguda. *Rev Bras Med Esp.* 2008;14(4):372-5.
14. Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. *Phys Ther.* 2010;90(4):581-91.
15. Mac Auley DC. Ice therapy: how good is the evidence? *Int J Sports Med.* 2001;22(5):379-84.
16. Nadler SE, Weingand K, Kruse RJ. The physiological basis and clinical application of cryotherapy and thermotherapy for the pain practitioner. *Pain Physician.* 2004;7(3):395-9.
17. Algaflly AA, George KP. The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance. *Br J Sports Med.* 2007;41:365-69.
18. Duarte A, Neto F, Proença A, et al. Efeito da crioterapia na noção de posição articular activa do ombro: um estudo comparativo entre o gênero masculino e feminino. *Rev Port Fisioter Desp.* 2008;2(2):38-45.
19. Uchio Y, Ochi M, Fujihara A, et al. Cryotherapy influences joint laxity and position sense of the healthy knee joint. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(1):131-5.
20. Hopkins JT. Knee joint effusion and cryotherapy alter lower chain kinetics and muscle activity. *J Athletic Train.* 2006;41(2):177-84.
21. Patterson SM, Udermann BE, Doberstein ST, et al. The effects of cold whirlpool on power, speed, agility, and range of motion. *J Sports Sci Med.* 2008;7(3):387-94.
22. Dover G, Powers ME. Cryotherapy does not impair shoulder joint position sense. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(8):1241-6.
23. Berg CL, Hart JM, Palmieri-Smith R, et al. Cryotherapy does not affect peroneal reaction following sudden inversion. *J Sport Rehabil.* 2007;16(4):285-94.
24. Costello JT, Donnelly AE. Cryotherapy and joint position sense in healthy participants: a systematic review. *J Athletic Train.* 2010;45(3):306-16.
25. Evans TA, Faust DC, Evans JP. Cryotherapy and nerve palsy. *Am J Sports Med.* 1981;9(2):256-7.
26. Hopper D, Whittington D, Davies J. Does ice immersion influence ankle joint position sense? *Physiother Res Int.* 1997;2(4):223-36.
27. Wassinger CA, Myers JB, Gatti JM, et al. Proprioception and throwing accuracy in the dominant shoulder after cryotherapy. *J Athletic Train.* 2007;42(1):84-9.
28. Weimar W, Campbell B. The influence of ankle cryotherapy on unilateral static balance. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(5):S187.
29. Capps SG, Mayberry B. Cryotherapy and intermittent pneumatic compression for soft tissue trauma. *Athletic Ther Today.* 2009;14(1):2-4.

Efeito do óleo de andiroba na sobrevida de camundongos submetidos à sepse abdominal*

Effect of andiroba oil on survival of mice subjected to abdominal sepsis

Renan Kleber Costa Teixeira¹, Abdallah de Paula Houat¹, Felipe Lobato da Silva Costa¹, João Carlos de Pina Saraiva Filho¹, Edson YuzurYasojima², Marcus Vinicius Henriques Brito³

*Recebido do Laboratório de Cirurgia Experimental da Universidade do Estado do Pará (LCE/UEPA). Belém, PA.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A sepse é a principal causa de morte em unidades de terapia intensiva. Por esse motivo, é fundamental a procura de novos tratamentos para melhorar o manuseio dessa síndrome. O objetivo deste estudo foi verificar se o óleo de andiroba poderia ter um efeito benéfico na sepse abdominal, devido ao seu conhecido poder anti-inflamatório e antimicrobiano.

MÉTODO: Foram utilizados 40 camundongos divididos em três grupos. Realizou-se sepse abdominal por meio da técnica de ligadura e perfuração cecal. O óleo de andiroba foi ministrado na dose de 0,5 mL diretamente na cavidade peritoneal.

RESULTADOS: Houve diferença estatística significativa entre os grupos, sendo que o grupo tratado com óleo de andiroba apresentou menor sobrevida que os demais grupos.

CONCLUSÃO: O tratamento com óleo de andiroba por via intraperitoneal diminuiu a sobrevida de camundongos submetidos à sepse.

Descritores: Plantas medicinais, Ratos, Sepse.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Sepsis is the leading cause of death in intensive care units. Because of that, the search for new treatments to improve the management of this syndrome is crucial. The objective of this study is to check if andiroba oil could have a beneficial effect on abdominal sepsis, due to its known anti-inflammatory and antimicrobial properties.

METHOD: A total of 40 mice divided into three groups was used. Abdominal sepsis was induced using the technique of cecal

ligation and puncture. Andiroba oil was administered at a dose of 0.5 mL in the peritoneal cavity.

RESULTS: There was a statistical difference between groups, with the group treated with andiroba oil showing lower survival than other groups.

CONCLUSION: The intraperitoneal treatment with andiroba oil decreased the survival of mice subjected to sepsis.

Keywords: Medicinal plants, Rats, Sepsis.

INTRODUÇÃO

A sepse é a principal causa de óbito em unidades de terapia intensiva (UTI). No mundo, 18 milhões de novos casos de sepse grave são diagnosticados anualmente, com mortalidade variando entre 30% e 80%¹. No Brasil, a sepse e o choque séptico são responsáveis, respectivamente, por 24,3% e 52,2% dos óbitos em UTI². No mundo, a incidência de sepse aumentou 91,3% nos últimos 10 anos. Hoje, em cada 1000 pessoas, 1 a 3 são acometidas por sepse - com perspectiva de crescimento de 1% a cada ano. Isso se deve, entre outros fatores, ao envelhecimento populacional associado à doenças vasculares e cerebrais³. Além de representar um grave problema de saúde pública, a sepse é também um problema financeiro, visto que para seu tratamento é necessária longa estadia em UTI, somando-se ao uso de antibióticos de alto custo⁴.

A escolha destes antibióticos e de outras medidas terapêuticas na sepse representa um desafio para a medicina, uma vez que a sepse ainda permanece uma entidade de difícil manuseio clínico, devido às alterações hemodinâmicas e hidroeletrólíticas decorrentes deste estado. Nesse sentido, intervenções que busquem a redução da morbimortalidade e melhorem o prognóstico do paciente com sepse têm sido extensamente investigadas⁵.

A utilização de plantas medicinais é uma prática antiga que tem sido estudada com significativo sucesso pela ciência biomédica⁶. A Organização Mundial de Saúde (OMS) divulgou no início da década de 1990 que de 65% a 80% da população dos países em desenvolvimento dependiam quase que exclusivamente das plantas medicinais como forma de tratamento para diversas doenças⁷.

Os extratos de plantas são misturas complexas que contêm diversos grupos funcionais diferentes. Por isso elas podem apresentar tanto caráter terapêutico, quanto caráter tóxico dependendo da dose e do modo de utilização⁸. Diversos estudos têm sido realizados com objetivo de avaliar o efeito de plantas medicinais como agentes antimicrobianos, motivados pela resistência apresentada por diversas bactérias aos antibióticos atualmente utilizados⁹.

1. Discente de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA). Belém, PA, Brasil
2. Professor Doutorando da Universidade do Estado do Pará (UEPA). Belém, PA, Brasil
3. Professor Doutor da Universidade do Estado do Pará (UEPA). Belém, PA, Brasil

Apresentado em 23 de março de 2012
Aceito para publicação em 23 de julho de 2012
Conflito de interesses: Nenhum

Endereço para correspondência:
Renan Kleber Costa Teixeira
Rua dos Mundurucus, 2256/1401
66035-360 Belém, PA.
Fone: (31) 8145-1108
E-mail: renankleber@hotmail.com

Dentre os estudos realizados, evidencia-se o trabalho de Santos e col.¹⁰ que estudou diversos óleos de copaíba (*Copaifera sp*), de espécies diferentes, provenientes de várias regiões do país e observou que, dependendo da região coletada e da espécie utilizada, o óleo apresentava diferentes efeitos contra as bactérias testadas. Outro estudo, utilizando o jambolão (*Syzygium jambolanum*), mostrou que este apresentou efeitos protetores na sepse letal induzida em camundongos por meio da resposta imune ao agente microbiano¹¹.

Uma planta medicinal de destaque na Amazônia é a andiroba, que comprovadamente apresenta ação anti-inflamatória e antimicrobiana, podendo atuar, assim, tanto na inibição do agente invasor, quanto modulando a sua resposta inflamatória^{12,13}. Estudo com este óleo demonstrou seu efeito na proteção contra isquemia e reperfusão renal em ratos¹⁴.

Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos do óleo de andiroba (*Carapas guianensis*) na sobrevivência de ratos submetidos à sepse abdominal por ligadura e punção cecal (LPC).

MÉTODOS

Os animais da pesquisa foram cuidados segundo a legislação nacional em vigor para a criação e uso de animais de laboratório (Lei federal nº 11.794, de 2008), respeitando os princípios éticos do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

Foram utilizados 40 camundongos (*Mus musculus*) machos, adultos, pesando entre 35 e 40 g, provenientes do Biotério do Laboratório de Cirurgia Experimental da Universidade do Estado do Pará (LCE/UEPA). Estes foram acomodados em gaiolas contendo 5 animais cada, com oferta de comida e água *ad libitum*, em ambiente onde a temperatura e a umidade foram controladas e com ciclos luz/sombra de 12h.

Estes animais foram aleatoriamente distribuídos nos seguintes grupos:

- Grupo Sham (GS): com 10 animais submetidos a todos os procedimentos cirúrgicos, com exceção da LPC;
- Grupo Controle (GC): com 15 animais submetidos à LPC, e que não receberam nenhum tratamento;
- Grupo Andiroba (GA): com 15 animais submetidos à LPC, e tratados com óleo de andiroba.

O óleo de andiroba foi extraído e disponibilizado pela Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA). A análise físico-química e espectrofotométrica do mesmo foi realizada pelo Laboratório de Química da Universidade Federal do Pará (UFPA).

Todos os animais foram pesados para determinar a quantidade de anestésicos necessários para a pesquisa. Utilizou-se cetamina (100 mg/kg) e xilazina (25 mg/kg) administrados por via intraperitoneal. Após a confirmação da anestesia, foi realizada a epilação abdominal do animal.

Sob condições assépticas, foi realizada laparotomia mediana xifopúbica de 1,5 cm para exposição do ceco e áreas adjacentes. O ceco foi submetido a ligadura com fio de algodão 4-0 em sua base, logo abaixo da válvula ileo-cecal, em seguida foram realizadas seis punções nessa região com o auxílio de uma agulha 21G¹³. Posteriormente, executou-se a sutura do plano muscular por meio de ponto chuleio simples com fio de náilon 3-0 e da pele por meio de pontos simples com fio de náilon 6-0. Todos os animais receberam solução salina isotônica (50 mL/kg) por via subcutânea, imediatamente após o procedimento.

No grupo GS foram realizados todos os procedimentos já descritos, exceto a LPC, e no grupo GA logo após o procedimento de LPC foi injetado 0,5 mL de óleo de andiroba na região intraperitoneal. Foi observado o tempo de sobrevivência dos animais por 48h, sendo anotados os horários de óbito dos animais no protocolo de pesquisa. Realizou-se necropsia de 5 animais do GC e 5 do GA. Após este período foi realizada a eutanásia nos animais sobreviventes. As curvas de sobrevivência dos diferentes grupos de tratamento foram comparadas pelo teste *Log-Rank*. Os valores de p inferiores a 0,05 foram considerados estatisticamente significativos. Todas as análises estatísticas foram realizadas com o *software* BioEstat5.0. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade do Estado do Pará, protocolo nº 08/2012.

RESULTADOS

A sobrevivência dos animais foi avaliada por meio da verificação do tempo decorrido entre a indução da sepse e a hora exata do óbito do animal. Transcorrido o período de 48h, 100% do GS, 53,33% do GC e 0% do GA permaneceram vivos, sendo esta diferença estatisticamente significativa (Gráfico 1).

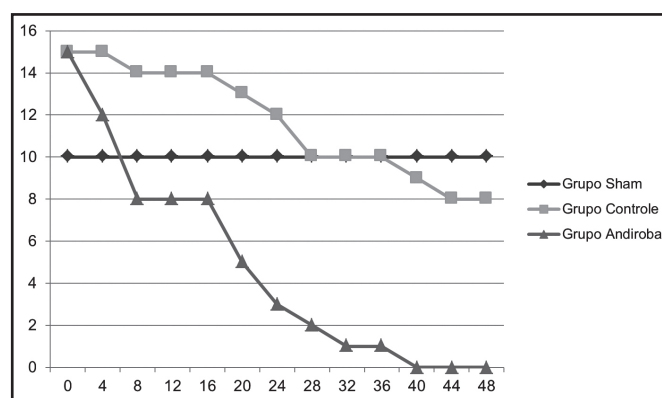


Gráfico 1 – Sobrevivência dos animais em relação ao tempo decorrido após o procedimento operatório de cada grupo.

$p < 0,0001$ (Teste de Long-Rank – GC versus GA).

A necropsia dos animais do GC evidenciou abundante líquido turvo na cavidade abdominal e presença de aderências peritoneais. No GA, foram visualizadas áreas de ulceração e hemorragias, além de pequena quantidade de líquido turvo na cavidade abdominal e uma quantidade inferior de aderências peritoneais quando comparadas ao GC.

DISCUSSÃO

A mortalidade dos pacientes com sepse continua em níveis elevados, apesar dos recentes avanços na antibioticoterapia e nas medidas de suporte, e das pesquisas realizadas nesta área¹⁵. Entre outros fatores, o prognóstico desfavorável é causado por diagnóstico tardio e pela presença de doenças de base como a diabetes e os estados de imunossupressão. Assim, pesquisas que buscam alternativas para o manejo da sepse são necessárias. Destacam-se neste grupo, estudos que atribuem certo efeito antimicrobiano para a sinvastatina¹⁶.

Diversas pesquisas relatam o potencial antimicrobiano e anti-inflamatório do óleo de andiroba, podendo este atuar como um fator adjuvante no tratamento da sepse^{11,12,14}. O modelo de LPC foi escolhido por ser o que melhor simula a fisiopatologia da sepse humana. Leal, Fontelles e Rodrigues Neto¹³ e Yun, Lee e Lee¹⁷ demonstraram os efeitos de outras duas plantas medicinais presentes na Amazônia, o óleo de copaíba e o extrato de Aloe vera, respectivamente, em camundongos submetidos à sepse por LPC, em ambas as pesquisas se obteve melhor taxa de sobrevida no grupo em que foi utilizada a planta em relação ao controle, entretanto estes utilizaram vias de aplicação distintas deste estudo.

Objetivou-se no presente estudo uma ação direta do óleo de andiroba no foco infeccioso, visando com isso impedir a formação da sepse. Para isso, o óleo foi aplicado diretamente na cavidade abdominal de camundongos. Todavia, este apresentou efeito negativo na sobrevida dos animais, mostrando provavelmente que o óleo de andiroba na concentração utilizada atuou induzindo a morte dos camundongos estudados.

Botelho e col.¹⁸ ao estudarem os efeitos do óleo de copaíba em altas doses em ratos, perceberam que estes morriam com uma dose de 6 mL de óleo por quilo de animal, devido a ulcerações no estomago e no intestino. O mecanismo de morte do óleo de andiroba nos camundongos pode ter ocorrido de maneira análoga à este mecanismo do óleo de copaíba. Em estudo¹³ com metodologia semelhante de indução da sepse, a quantidade de animais vivos foi semelhante ao encontrado no presente estudo, o que favorece a ideia de que o mecanismo de morte tenha ocorrido por diversos motivos além da sepse.

Souza Junior e col.¹⁹ demonstraram que o óleo de andiroba não apresenta morbimortalidade quando aplicado na cavidade abdominal de ratos, num período de até sete dias. Contudo na presente pesquisa foi utilizada uma dose superior ao estudo citado, o que pode ter levado o óleo a causar efeito corrosivo. Um dos mecanismos desta corrosão pode ser atribuído ao pH da andiroba que conforme pesquisado possui valor próximo de 4,4²⁰, podendo este meio ácido ter provocado o efeito negativo do óleo de andiroba na sepse.

CONCLUSÃO

O tratamento utilizando óleo de andiroba por via intraperitoneal diminuiu a sobrevida de camundongos submetidos à LPC, possivelmente devido ao efeito corrosivo apresentado na dose utilizada.

REFERÊNCIAS

1. Friedman G, Silva E, Vincent JL. Has the mortality of septic shock changed with time. *Crit Care Med*. 1998;26(12):2078-86.
2. Silva E, Pedro M, Sogayar AC, et al. Brazilian Sepsis Epidemiological Study. (BASES study). *Crit Care*. 2004;8(4):251-60.
3. Silva E. Sepse, um problema do tamanho do Brasil. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2006;18(1):5-6.
4. Koenig A, Picon PD, Feijo J, et al. Estimativa do impacto econômico da implantação de um protocolo hospitalar para detecção e tratamento precoce de sepse grave em hospitais públicos e privados do sul do Brasil. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22(3):213-9.
5. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Calixto-Lima L, et al. Sepse: atualidades e perspectivas. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;23(2):207-16.
6. Flogio MA, Queiroga CL, Souza IMO, et al. Plantas medicinais como fonte de recursos terapêuticos: um modelo multidisciplinar. *Multiciência*. 2006;17(1):1-8
7. Veiga Junior VE, Pinto AC. Plantas medicinais: cura segura? *Quim Nova*. 2002;25(2): 519-28.
8. Costa VP, Mayworm MAS. Plantas medicinais utilizadas pela comunidade do bairro dos Tenentes - município de Extrema, MG, Brasil. *Rev Bras Plantas Med*. 2011;(13(3): 282-92.
9. Shu YZ. Recent natural products based drug development: a pharmaceutical industry perspective. *J Nat Prod*. 1998;61(8):1053-71.
10. Santos AO, Ueda-Nakamura T, Dias Filho BP, et al. Antimicrobial activity of Brazilian copaiba oils obtained from different species of the Copaifera genus. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2008;103(3):277-81
11. Maciel MC, Farias JC, Maluf MJ, et al. *Syzygium jambolanum* treatment improves survival in lethal sepsis induced in mice. *BMC Complement Altern Med*. 2008;5:57-63.
12. Mendonça AP, Ferraz IDK. Óleo de andiroba: processo tradicional da extração, uso e aspectos sociais no estado do Amazonas, Brasil. *Acta Amazônica*. 2007;37(3):353-64.
13. Leal RA, Fontelles MJP, Rodrigues Neto TS. Copaiba oil effects on survival rate after cecal ligation and puncture in mice. *Rev Para Med*. 2009;23(1):33-7.
14. Rodrigues BD, Fonseca AXC, Brito MVH, et al. Avaliação macroscópica de feridas cutâneas abertas, em ratos, tratadas com óleo de andiroba. *Rev Para Med*. 2001;15(2):17-22.
15. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(4):344-53.
16. Stoeckle M, Kaech C, Trampuz A, et al. The role of diabetes mellitus in patients with bloodstream infections. *Swiss Med Wkly*. 2008;138(35-36):512-9.
17. Yun N, Lee CH, Lee SM. Protective effect of Aloe vera on polymicrobial sepsis in mice. *Food Chem Toxicol*. 2009;47(6):1341-8.
18. Botelho NM, Carvalho RKV, Matos LTMB, et al. Efeito subagudo de altas doses do óleo de copaíba nos níveis de enzimas hepáticas em soro de ratos. *Rev Para Med*. 2010;24(3/4):51-6.
19. Souza Junior OG, Cal RVR, Amoury Junior RRC, et al. Efeito do óleo de andiroba em cavidade peritoneal de ratos. *Rev Para Med*. 1999;13(2):47-50.
20. Neves OSC, Benedito DS, Machado RV, et al. Crescimento, produção de matéria seca e acúmulo de n, p, k,ca, mg e s na parte aérea de mudas de andiroba (carapa guianensis aubl.) cultivadas em solo de várzea, em função de diferentes doses de fósforo. *Rev Árvore*. 2044;28(3):343-9.

Desequilíbrios hidroeletrólíticos na sala de emergência*

Water-electrolyte imbalances in the emergency room

Valeria de Freitas Dutra¹, Fernando Sabia Tallo², Fernanda Teles Rodrigues³, Letícia Sandre Vendrame⁴, Renato Delascio Lopes⁵, Antonio Carlos Lopes⁶

*Recebido da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Desequilíbrios hidroeletrólíticos são frequentemente observados em pacientes críticos, sendo comuns em pacientes de emergência. A apresentação clínica pode ser assintomática ou com graves sintomas como alteração do estado neurológico ou arritmias cardíacas. Fazer o diagnóstico através de exames laboratoriais parece ser fácil, porém é necessário conhecer os mecanismos patofisiológicos envolvidos, uma vez que uma correção inadequada pode causar sequelas importantes ou mesmo a morte do paciente.

CONTEÚDO: Foram selecionados artigos da base de dados Pubmed, dando prioridade aqueles publicados entre 2007 e 2012. Foram usadas como palavras-chave: hiponatremia, hipernatremia, hipocalemia, hipercalemia, hipocalcemia, hipercalcemia, distúrbios eletrólíticos, magnésio e fósforo.

CONCLUSÃO: Os principais desequilíbrios hidroeletrólíticos encontrados na sala de emergência e a associação clínica com as principais doenças associadas, bem como a importância de uma

correção adequada devem pertencer ao conhecimento do médico emergencista.

Descritores: Desequilíbrio hidroeletrólítico, Medicina de emergência.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Water-electrolyte imbalances are frequently observed in critical ill patients and are common in the emergency care. Clinical presentation can be asymptomatic or severe with neurological alterations or cardiac arrhythmias. Make the diagnosis using laboratory tests may be easy, but the pathophysiological understanding of these disorders is more important: an innapropriated correction may cause severe damage or can be fatal to the patient.

CONTENTS: We selected articles in Pubmed baseline and we gave priority to those published from 2007 to 2012. The keywords were: hyponatremia, hypernatremia, hypocalcemia, hypercalcemia, hypocalcemia, hypercalcemia, electrolyte disturbance, magnesium, chloro and phosphorus

CONCLUSION: The main electrolyte imbalances found in the emergency room, showing the clinical association with major diseases, and the importance of a proper correction must belong to the knowledge of the emergency physician.

Keywords: Emergency medicine, Water electrolyte imbalance.

INTRODUÇÃO

Os desequilíbrios hidroeletrólíticos estão entre os principais problemas clínicos encontrados na emergência e podem ser fatais se não corrigidos adequadamente. Cuidados especiais devem ser dados aos pacientes críticos como vítimas de trauma, grandes queimados, sépticos, portadores de insuficiência cardíaca ou renal, em quimioterapia e mesmo atletas de alto desempenho sintomáticos¹. Com o avanço das terapias de oncologia cerca de 80 % de pacientes com neutropenia febril pós-quimioterapia possuem algum tipo de anormalidade eletrólítica aumentando o risco de complicações². Do ponto de vista cardiológico³, as arritmias cardíacas podem ser geradas ou facilitadas por esses distúrbios, mesmo em corações estruturalmente normais.

Causas iatrogênicas, que podem ser iniciadas na própria sala de emergência, como as relacionadas ao uso de diuréticos ou de reposição hídrica volumosa, como na cetoacidose diabética, são desafios ao dia a dia do clínico.

Tendo em vista a importância de uma abordagem adequada, esse estudo tem como objetivo revisar os principais distúrbios eletrólíticos na sala de emergência.

1. Residente (3º Ano) do Programa de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). São Paulo, SP, Brasil
2. Medico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM); Presidente da Associação Brasileira de Medicina de Urgência e Emergência (ABRAMURGEM). São Paulo, SP, Brasil
3. Médica Residente (3º Ano) do Programa de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). São Paulo, SP, Brasil
4. Coordenadora da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). São Paulo, SP, Brasil
5. Professor Adjunto da Divisão de Cardiologia da *Duke University*. Durham. EUA; Professor Afiliado da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). São Paulo, SP, Brasil
6. Professor Livre Docente e Titular da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP); Diretor da UNIFESP-EPM. São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 08 de maio de 2012

Aceito para publicação em 24 de setembro de 2012

Endereço para correspondência:

Dr. Fernando Sabia Tallo

Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.

Rua Napoleão de Barros, 715, 3º A – Vila Clementino

04024-002 São Paulo, SP.

E-mail: tallo@ig.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

DISTÚRBIOS DO SÓDIO

Hiponatremia

Hiponatremia⁴ é a diminuição da concentração sérica de sódio, $[Na] < 135$ mEq/L ou $[Na] < 136$ mEq/L. É o distúrbio hidroeletrólítico mais comum em pacientes internados e está associada à aumento da mortalidade^{5,6}.

A velocidade de instalação determina a gravidade, sendo que em casos crônicos, há uma adaptação cerebral e menor lesão tecidual. São consideradas emergências os casos de instalação aguda (< 48 h) e graves (< 125 mEq/L)⁷. Os sintomas mais comuns estão apresentados no quadro 1.

Quadro 1 – Manifestações clínicas.

Hiponatremia aguda	Hiponatremia crônica
Náuseas, vômitos	Fadiga
Letargia	Náuseas
Cefaleia	Tontura
Câimbras	Alteração da marcha
Desorientação	Confusão
Convulsão, coma (herniação)	Letargia
Insuficiência respiratória	Câimbras
Edema agudo pulmonar não cardiogênico	

Investigação diagnóstica

Na hiponatremia verdadeira, a osmolaridade sérica é sempre baixa. Se houver hiponatremia com osmolaridade sérica normal ou elevada, está ocorrendo uma pseudo-hiponatremia. Estas situações não representam distúrbios no metabolismo da água e não necessitam de medidas direcionadas para correção do sódio sérico.

A hiponatremia verdadeira deve ser interpretada mais como um excesso de água do que um déficit de sódio⁸. Hiponatremia sérica pode acompanhar de diferentes níveis de osmolaridade. Pode existir osmolaridade normal, com aumento da concentração de grandes moléculas⁹ (triglicérides > 1000 mg/dL e/ou de proteínas > 10 g/dL).

Na hiponatremia hipertônica ocorre hiperosmolalidade (> 295 mOsm/kg H₂O) na presença de solutos osmoticamente ativos, como manitol, sorbitol, contraste e glicose com consequente translocação de água do espaço intra para o extracelular com perda de sódio pela diurese osmótica. Na hiponatremia hipotônica ocorre hiposmolalidade (< 280 mOsm/kg H₂O) e, nesse caso, é necessária a avaliação da volemia. Casos de hipervolemia geralmente são atribuíveis à insuficiência cardíaca congestiva, síndromes nefróticas, insuficiência hepática ou gestação. A hipovolemia ocorre nas perdas gastrintestinais, sudorese excessiva, sangramentos ou perdas renais. Em casos de volemia normal deve-se pensar em deficiência de cortisol, de hormônio da tireoide ou síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Pacientes tetraplégicos e paraplégicos podem apresentar hiponatremia na vigência de infecções, pois tendem a ter hipovolemia relativa e uma secreção exacerbada de vasopressina durante o estresse.

Tratamento

O emergencista sempre deve estar atento a sintomas que, se atribuídos ao distúrbio, exige conduta imediata e depende da velo-

cidade de instalação, gravidade, e diagnóstico etiológico. Hiponatremias agudas e graves costumam ser sintomáticas, podendo levar a crises convulsivas (edema cerebral). Nestes casos, o $[Na^+]$ pode ser elevado em até 2 mEq/L/h nas primeiras 2h, até que ocorra melhora nos sintomas. Depois, a velocidade de correção deve ser reduzida para não ultrapassar a recomendação de < 10 - 12 mEq/L, nas primeiras 24h. Casos sintomáticos, associados à hipóxia podem produzir aumento de 8 a 10 mEq/L em 4 a 6h com o uso de solução salina hipertônica. Casos crônicos podem ter reposição de 12 mEq/L em 24h.

O clínico deve procurar remover a causa: reverter a hipovolemia, suspender o medicamento suspeito, interromper ingestão excessiva de água, repor um hormônio que esteja deficitário (hipotireoidismo, insuficiência suprarrenal, hipopituitarismo) e adequar o tratamento da doença de base (ICC, cirrose). O diagnóstico etiológico também é essencial para escolha da solução mais adequada da concentração do cloreto de sódio.

HIPONATREMIA HIPOVOLÊMICA

A preocupação maior deve ser com a correção da volemia. Na maioria das vezes não será necessária reposição de sódio. Em alguns pacientes poderá ser necessária a reposição como nos casos da síndrome perdedora de sal¹⁰ e hiponatremia associada ao exercício.

HIPONATREMIA HIPERVOLÊMICA

A preocupação é adequar o tratamento da doença de base (restringir líquido e excretar o excesso de água, por exemplo: diuréticos de alça e outras medidas de acordo com a doença de base, funções cardiovascular e renal e sintomatologia). Recentemente, utilizam-se os vaptans que são inibidores dos receptores V2 de vasopressina, capazes de promover diurese de água livre de eletrólitos (aquaréticos)¹¹.

HIPONATREMIA EUVOLÊMICA

São causados pela síndrome inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD) e fármacos.

A preocupação é remover o agente causal, por exemplo, repor hormônio tireoideano no hipotireoidismo, repor mineralocorticóide (fludrocortisona) no hipopituitarismo ou insuficiência adrenal, suspender diuréticos tiazídicos ou fármacos que estejam causando SIHAD.

Fórmula que pode auxiliar na correção de hiponatremia⁴

$$\Delta Na = \frac{Na_{infusão} - Na_{paciente}}{ACT + 1}$$

ACT = água corporal total. Para homens jovens, a ACT = peso (kg) x 0,6. Em mulheres jovens e homens idosos, ACT = peso (kg) x 0,5. Em mulheres idosas, ACT = peso (kg) x 0,4. A sugestão é usar uma solução com NaCl a 3%.

OBS. Cada litro da solução ofertada ao paciente tende a aumentar a concentração sérica do sódio em valor igual ao resultado da equação.

HIPERNATREMIA

Hipernatremia é a concentração sérica de sódio > 145 mmol/L. Desenvolve-se a partir de um ganho de sódio ou pela perda de água livre, ou pela combinação desses fatores. Está sempre associada à hiperosmolaridade. Acredita-se que tenha uma frequência de 0,2% nas admissões hospitalares, chegando a 6% nos pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI). Os sintomas mais comuns são vistos no quadro 2. A gravidade destes sintomas está relacionada não só com o grau de hiperosmolaridade, mas, mais importante ainda, com a velocidade com que esta se instalou¹². Os sintomas são devidos às alterações no conteúdo da água cerebral.

Quadro 2 – Manifestações clínicas da hipernatremia.

Sintomas mais precoces	Sintomas tardios
Letargia	Convulsões
Astenia	Coma
Irritabilidade	

Investigação diagnóstica

Para o diagnóstico geralmente basta apenas a história clínica. Pode ser corretamente estabelecido pela avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-rim, através da medição da *osmolaridade urinária*. No quadro 3 estão apresentadas todas as causas que devem ser lembradas pelo clínico.

Tratamento

O tratamento de emergência deve ser feito para os casos nos quais o sódio sérico está entre 158 e 160 mEq/L e, sobretudo, quando os pacientes estejam sintomáticos^{14,15}. A taxa exata de diminuição da hipernatremia ainda não está bem determinada. O risco de edema cerebral durante a correção parece estar associado a ações como grande expansão volêmica inicial com solução isotônica, ritmo de administração de volume muito rápido, hipernatremia severa no início do tratamento (167 mEq/L e uma taxa de correção de 1 mEq/h *versus* 0,5 mEq/h) de concentração sérica de sódio¹⁶.

A escolha do fluido inicial não parece interferir na ocorrência de complicações neurológicas. A hidratação deve ser limitada em 6,8 mL/kg/h e a correção não maior que 0,05 mEq/h¹⁷. A fórmula de Adroque-Madias já citada pode ser utilizada na hipernatremia. Em casos de hipovolemia se corrige com uso de solução salina fisiológica até a estabilização. Nos casos de diabetes *insípida* central ou gestacional, desmopressina pode ser dada ao paciente para interromper a poliúria.

Fórmula para auxiliar correção de hiponatremia⁴

$$\Delta Na = \frac{Na \text{ infusão} - Na \text{ paciente}}{ACT + 1}$$

DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO

O potássio é o cátion mais abundante no corpo e sua concentração sérica é regulada entre 3,5 a 5,0 mEq/L. É essencialmente intracelular (98%) o que torna difícil a dimensão de seu déficit com medidas dos níveis séricos.

Quadro 3 - Causas de hipernatremia¹³

1. Perda de água não substituída
A. Perdas
1. Sudorese: febre; exposição a altas temperaturas;
Exercícios
2. Queimaduras
3. Infecções respiratórias
B. Perdas gastrintestinais
1. Vômitos
2. Diarreia osmótica: lactulose; má absorção, algumas enterites.
Infeciosas
C. Perdas renais
1. Diabetes insípida central
a) Idiopática;
b) Traumatismo craniano, encefalopatia, neurocirurgias, isquemia;
c) Doenças granulomatosas ou infecciosas;
d) Neoplásica - primária ou metastática (mama, pulmão).
2. Diabetes insípida nefrogênica
a) Falha no aumento da permeabilidade do traumatismo craniano à água em resposta à HAD
Congênita
Fármacos: lítio, demeclociclina
Hipercalcemia, hipocalemia
b) Interferência com o mecanismo de contracorrente
Diurese osmótica: glicose, ureia, manitol;
Diuréticos de alça
Insuficiência renal aguda e crônica
Hipercalcemia, hipocalemia
Anemia das células falciformes
c) Aumento da degradação periférica da HAD: gravidez
D. Disfunção hipotalâmica
1. Hipodipsia primária
2. Hipernatremia essencial
E. Perda de água para dentro das células:
Exercício intenso, convulsões, rabdomiólise
2. Ganho de sódio
1. Ingestão de sódio ou de água do mar
2. Infusão de cloreto ou bicarbonato de sódio hipertônico
3. Alimentação entérica hipertônica, enemas ou eméticos hipertônicos
4. Diálise hipertônica
5. Hiperaldosteronismo primário, síndrome de Cushing

HAD = hormônio antidiurético.

Hipocalemia

Hipocalemia é a concentração de potássio sérico < 3,5 mEq/L, considerada uma anormalidade eletrolítica mais encontrada na prática clínica. Ocorrendo, inclusive, em cerca de 50% de pacientes sobreviventes da RCP após fibrilação ventricular.

Manifestações clínicas

Em hipocalemias graves < 2,5 mEq/L, os tecidos mais afetados passam a ser os músculos e células renais tubulares com aparecimento de fraqueza, ou paralisias, com níveis séricos em torno de 2 mEq/L, podem causar paralisia ascendente e insuficiência res-

piratória. Além disso, a miopatia pode evoluir para rabdomiólise, gerando mioglobínúria e insuficiência renal aguda.

No coração, as principais alterações do ECG são mostradas no quadro 4.

Quadro 4 – Alterações do eletrocardiograma.

Alterações de repolarização:	Anormalidades de condução:
Diminuição da amplitude das ondas T	Aumento de duração de QRS
Ondas U proeminentes	Bloqueio do atrioventricular
Depressão de ST	Aumento de duração e amplitude de onda P
Fusão de onda T e U (em hipocalcemia grave)	Prolongamento de PR
Prolongamento do intervalo QT	Parada cardiorrespiratória

Investigação diagnóstica

As causas possíveis associadas a fármacos de hipocalcemia devem ser lembradas pelo emergencista e são apontadas no quadro 5. O uso de agonistas β_2 adrenérgicos, insulina, diuréticos, anfotericina B e aminoglicosídeos. Outras causas podem ser paralisia hipocalêmica periódica, alcalose, hipotermia, perdas como diarreia, vômitos, baixa ingestão como na anorexia ou por distúrbios endocrinológicos como hipercortisolismo, hiperreninemia, hiperaldosteronismo e acidose tubular renal. É frequente na ICC, causada pelo estresse oxidativo e por ação neuro-hormonal.

A hipomagnesemia está associada à hipocalcemia e deve se repor magnésio em casos refratários.

Tratamento

Há poucos estudos na literatura que nos garanta evidências sólidas da forma de tratamento da hipocalcemia.

Para maioria dos autores o tratamento por via venosa deve ser instituído com níveis de 3,0- 2,5 mEq/L ou sintomas associados à hipocalcemia. O clínico deve basear o tratamento considerando se há urgência para o paciente. Deve ter em mente as causas, e sua possível reversão é um dos grandes objetivos. Definir se a causa principal é uma translocação celular ou um déficit real de

potássio. O desequilíbrio acidobásico também deve ser considerado. O clínico deve lembrar que a reposição de potássio por via venosa é uma causa comum de hipercalemia intra-hospitalar²⁰. Para a maioria dos autores quando necessária a reposição por via venosa essa não deve ultrapassar 20 mEq/h^{21,22}. Alguns autores sugerem diluição de solução fisiológica a 0,45% com uma concentração máxima de 40 mEq/L de cloreto de potássio em acesso periférico e 60 mEq/L em acesso central. O paciente deve receber monitorização cardíaca. Pode-se estimar uma elevação de 1 mEq/4h no potássio sérico, quando em ritmo de 20 mEq/h. Porém devem-se levar em consideração outros fatores como reversão ou não de causa de perdas ou translocação. Alguns autores sugerem infusões mais rápidas (infusão inicial de 2 mmol/min por 10 minutos, seguido por 10 mEq/L em 5-10 minutos) quando de arritmias instáveis²³.

Hipercalemia

É definida como $K > 6,0$, ocorrendo em cerca de 1,3% de pacientes internados, chegando a 10% quando $K > 5,3$. Índices altos parecem estar associados a mal prognóstico e estudos recentes mostram que mesmo índices entre 4,5 e 5,5 têm pior desfecho clínico.

Manifestações clínicas

Os sintomas são inespecíficos geralmente ocorrendo apenas em casos graves.

A tabela 1 apresenta as principais alterações do ECG.

Investigação diagnóstica

Podem-se dividir as causas de hipercalemia:

- 1) Situações clínicas que levam ao aumento da liberação de K^+ de dentro das células: acidose metabólica, deficiência de insulina, hiperglicemia, hiperosmolaridade.
- 2) Lesão celular: várias condições associam-se com a liberação de potássio das células de forma aguda, como trauma, hemólise intravascular, transfusões, infecções graves, radioterapia e lise tumoral.
- 3) Excreção urinária diminuída: hipoaldosteronismo, insuficiência renal aguda, insuficiência renal crônica.

Quadro 5 - Causas de hipocalcemia associadas a fármacos.

Deslocamento de Potássio Transcelular	Perda Renal de Potássio	Perdas Intestinais
β_2 agonistas ^{18,19}	Diuréticos	Diarreia
Agentes tocolíticos	Mineralocorticóides	Fenoltaleína
Teofilina	Glucocorticoides altas doses	Sulfonato de poliestireno sódico
Cafeína	Antibióticos doses: penicilina, ampicilina	
Verapamil	Fármacos que depletam magnésio: aminoglicosídeo, foscarnet, anfotericina B	
Cloroquina		
Overdose de insulina		

Tabela 1 – Alterações eletrocardiográficas associadas à hipercalemia.

Hipercalemia leve ($K = 5,5-6,5$ mEq)	Hipercalemia moderada ($K = 6,5-10,0$ mEq)	Hipercalemia grave ($K > 10,0$ mEq)
Ondas T altas, em pico	Bloqueio do átrio ventricular de primeiro grau	Bloqueios de ramo atípicos
Bloqueios fasciculares	Ondas P de baixa amplitude	TV, FV
	Depressão de ST	Ritmo idioventricular

K = potássio, mEq = miliequivalente, TV = taquicardia ventricular, FV = fibrilação ventricular.

- 4) Diminuição do volume circulante efetivo: insuficiência cardíaca congestiva, síndrome nefrótica, cirrose.
- 5) Acidose tubular renal tipo I, distúrbio da secreção tubular de K^+ , ureterojejunostomia.
- 6) Efeito de fármacos: anti-inflamatórios não hormonais (AINH), Inibidores da ECA, ciclosporina, diuréticos poupadores de potássio (amilorida, triantereno), digoxina, antagonistas da aldosterona (espironolactona), heparina, intoxicação digitalica, betabloqueadores, succinilcolina (em pacientes queimados, trauma ou doença neuromuscular)

Tratamento

A abordagem deve levar em consideração o grau e a causa da hipercalemia²⁴. O emergencista deve analisar o cenário clínico, o eletrocardiograma (ECG) e os níveis séricos de potássio^{25,26}, quanto mais alta e rápida a elevação do potássio e maior a evidência de toxicidade, mais agressivo o tratamento. O conhecimento da função renal é fundamental para a estratégia de tratamento, quando a função renal é normal, pois os fármacos de translocação de potássio costumam ser suficientes, já para níveis moderados a graves de hipercalemia ($> 6,5$ mEq/L) e disfunção renal todas as estratégias inclusive a diálise pode ser necessária²⁷.

Avaliação e sequência de atendimento

- a) Avaliação do paciente para potencial toxicidade, monitorização (ECG);
- b) Caso haja repercussão eletrocardiográfica, o uso de cálcio (gluconato a 10%, 1gr)²⁸, é utilizado para estabilização da membrana e pode provocar influência na diminuição da frequência cardíaca. Atenção para contraindicações: intoxicação digitalica e estados de hipercalemia;
- c) Identificar e excluir, caso exista a fonte de potássio (checar prescrições);
- d) Aumentar o deslocamento do potássio do espaço extra para o intracelular.

Vários estudos relatam o efeito da insulina usada em doses de 10 a 20 UI (cada 1 UI/2,5 g de glicose) com diminuições de potássio sérico de 0,45 a 0,87 mEq/L em até 15 minutos²⁹⁻³¹. Essa redução foi sustentável até duas horas depois da administração. A utilização de β_2 -adrenérgicos inalatórios nas doses de 10 a 20 mg obteve resposta em 30 minutos na maioria dos estudos com resposta menor que a insulina, mas semelhante após 2h^{32,33}, doses por via venosa de 0,5-2,5 mg. Os mais comuns efeitos adversos foram taquicardia, tremores, palpitação e leve ansiedade³⁴. Dois estudos investigaram a infusão de bicarbonato na abordagem da hipercalemia. Em um estudo houve pequena diminuição em 30 minutos³⁵ (0,47 mEq/L) e, em outro, não houve diminuições significativas em relação ao placebo³⁶.

- e) Aumentar a excreção do potássio. Ensaio clínico que estudou a resina sulfato de polistireno sódico encontrou significativa diminuição dos níveis de potássio em relação ao placebo em 4 horas nos pacientes dialíticos³⁷. Há estudos que relataram aumentos paradoxais do potássio com o uso de resinas.

Tratamentos combinados

Alguns estudos avaliaram o tratamento combinado na hipercalemia. Um estudo identificou diminuição significativa dos níveis

de potássio com a utilização de insulina combinada com nebulização de albuterol comparando-se com cada tratamento isolado. Observou-se um efeito máximo em 60 minutos com diminuições de $1,2$ mEq/L \pm $0,19$ mEq/L³⁸.

Hemodiálise

Alguns estudos avaliaram o uso da hemodiálise na hipercalemia. O aumento de fluxo sanguíneo³⁹ e dialisados com baixos níveis de potássio⁴⁰ foi descrito como grandes responsáveis por diminuições substanciais de potássio.

Frequência para determinação dos níveis séricos de potássio

A frequência é baseada em opinião de especialistas. Depois de 1 ou 2h da intervenção inicial par verificar se houve eficiência nas medidas implantadas.

DISTÚRBIOS DO CÁLCIO

Os níveis de cálcio sérico são mantidos em torno de 8,5-10,5 mg/dL (2,1-2,6 mmol/L). O clínico deve-se lembrar de que diminuições da albumina abaixo de 4 mg/dL podem diminuir os níveis séricos totais de cálcio sem alterar o cálcio ionizado (aumenta-se 0,8 mg/dL a cada diminuição de 1 mg de albumina).

Hipocalcemia

Conceitualmente é a diminuição de cálcio menor que 8,5 mg/dL ou cálcio ionizado menor que 1 mEq/L.

Manifestações clínicas

Dependem da rapidez da instalação do déficit e se correlacionam com a hipomagnesemia. Geralmente não aparecem até um cálcio sérico total de 7,0-7,5 mg/dL. Nos casos agudos aparecem sintomas neuromusculares - como tetania, mialgia, câimbras e mesmo disfagia, psiquiátricos - como ansiedade, irritabilidade, psicose, demência, e cardíacos - como prolongamento do segmento ST, aumento do intervalo QT e ondas T invertidas, além de ser causa reversível de miocardiopatia. No exame físico observam-se os sinais de Trousseau e Chvostek, além de hiperreflexia. Apesar de mais raros podem ser observados laringoespasmos, broncoespasmos, convulsões e papiledema.

Investigação diagnóstica

Uma vez que a hipoalbuminemia foi afastada, o diagnóstico pode normalmente ser feito medindo os níveis séricos de calcidiol e PTH intacto⁴¹. As causas podem ser deficiência de vitamina D (intestino curto, má absorção, desnutridos, cirróticos, doença renal crônica), hipoparatiroidismo⁴² (retirada inadvertida das paratireoides, doenças autoimunes, congênitas, radiação), pseudo-hipoparatiroidismo (não respondem ao PTH que está elevado), consumo tecidual de cálcio (pancreatites, malignidades, metástases), sepse, precipitação com fosfato: síndrome da lise tumoral e rabdomiólise.

Tratamento

Havendo hiperfosfatemia, deve-se corrigi-la primeiro porque há risco de precipitação. Nos casos sintomáticos usa-se gluconato de cálcio (94 mg de cálcio elementar, 10 mL), 2 ampolas, por via venosa, em 10 a 20 minutos, uma vez que a infusão rápida pode causar assistolia. Manter infusão de 0,5 a 1,5 mg de cálcio

elementar por kg por hora, durante 4 a 6h. Em pacientes dialíticos, o cálcio pode ser acrescentado na diálise. Em casos assintomáticos, leves ou crônicos pode-se usar suplementação oral com 1000-2600 mg/d.

HIPERCALCEMIA

Define-se com Ca > 11 mg/dL. Geralmente é assintomático até 12 mg/dL.

Manifestações clínicas

Os sintomas são inespecíficos e os gastrintestinais são os mais comuns: anorexia, náusea, vômitos dor abdominal e constipação. Fadiga, letargia e fraqueza muscular também podem estar presentes. Pode induzir a diabetes *insípida* nefrogênica com intensa poliúria com piora da hipercalcemia pela depleção de volume. Em casos graves, podem ocorrer ulcera péptica, nefrocalcinose, pancreatite e mesmo hipertensão, no eletrocardiograma pode haver diminuição do intervalo QT. Acima de 16 mg/dL pode haver psicose orgânica, alucinações, estupor e coma.

Investigação diagnóstica

As causas principais são hiperparatireoidismo e malignidades em até 80% dos casos^{43,44}.

Outras causas: doenças granulomatosas: tuberculose, sarcoidose, hanseníase pela produção de calcitriol por monócitos e macrófagos, hipercalcemia, hipocalciúrica familiar⁴⁵. Causas induzidas por fármacos (lítio, estrogênios, tiazídicos, vitamina D, andrógenos, vitamina A), imobilização, nutrição parenteral total, doença renal aguda e crônica, tireotoxicose.

Tratamento

A terapia inicial constitui em hidratação vigorosa com solução cristalóide para diminuir a reabsorção tubular proximal de sal, água e cálcio. De acordo com a possibilidade associada à função renal e cardíaca 200-500 mL/h podem ser necessários. Diuréticos de alça podem ser utilizados após a reposição volêmica para aumentar a calciúria.

A calcitonina (4-12 UI, por via muscular a cada 12h, 2 a 3 dias) tem sido usada em casos graves e tratamentos curtos. Os bifosfonados (pamidronato, clodronato, etidronato, ácido zoledrônico, ibandronato) têm sido usados para reabsorção óssea excessiva. Principalmente o pamidronato (90 mg, por via venosa a cada 4h), ácido zoledrônico (4 mg, por via venosa em 15 minutos). Os corticosteróides são utilizados nas formas associadas ao aumento do calcitriol (doenças granulomatosas (40-60 mg por dia).

Recentemente foram introduzidos no mercado agentes calciomiméticos⁴⁶ e têm sido usados em casos sem possibilidade cirúrgica. O denosumabe é um anticorpo monoclonal contra RANKL, uma citocina essencial no desenvolvimento dos osteoclastos, os resultados preliminares mostram que é mais efetivo que os bifosfonados (camozzi).

DISTÚRBIOS DO MAGNÉSIO

O magnésio é o quarto cátion mais abundante no organismo, e o segundo cátion mais prevalente no meio intracelular. É essencial para a função de enzimas importantes, metabolismo energético ce-

lular, estabilização de membranas, condução nervosa, transporte iônico e atividade dos canais de cálcio⁴⁷. O rim é o principal órgão envolvido na homeostase do magnésio corporal total, aproximadamente 95% do magnésio filtrado é reabsorvido pelo néfron e o rim pode diminuir até 0,5% sua excreção devido à diminuição da ingestão, aumentos de perdas intestinais ou com a redistribuição do espaço extra para o intracelular⁴⁸. Em função da maior quantidade de magnésio se encontrar no intracelular ou no osso, os níveis séricos não refletem o magnésio corporal total. Os níveis de magnésio sérico estão entre 1,8 a 2,3 mg/dL. Muitos fatores, tanto hormonais quanto não hormonais (como PTH, calcitonina, glucagon, vasopressina, restrição de magnésio, distúrbios ácido-básicos e depleção de potássio) influenciam nos níveis de magnésio.

HIPOMAGNESEMIA

Hipomagnesemia é definida com concentração sérica de magnésio < 1,8 mg/dL⁴⁹, < 1 mg/dL é considerada grave. As causas mais comuns que devem ser lembradas pelo clínico podem ser observadas no quadro 1, onde estão associadas a perdas gastrintestinais ou renais⁵⁰. Perdas pelo trato gastrintestinal ocorrem em situações como diarreia aguda ou crônica, má absorção, esteatorrêia e ressecção intestinal extensa. Há também hipomagnesemia por erro inato do metabolismo (raro) e pancreatite aguda. Outras causas são cirurgia, trauma, infecção ou sepse, queimaduras, transfusão sanguínea com citrato, desnutrição, etilismo e medicações (como diuréticos tiazídicos e de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, cisplatina, ciclosporina, digoxina, pentamidina, foscarnet). Hipercalcemia e hipercalcúria diminuem a reabsorção renal de magnésio assim, a perda de magnésio pode ser observada em estados de hipercalcemia assim como hiperparatireoidismo ou malignidade. Diabetes *mellitus* é a causa mais comum de hipomagnesemia, provavelmente secundário à glicosúria e diurese osmótica. Dos fármacos implicados em hipomagnesemia, o álcool é muito comum, sendo encontrado em 30% dos pacientes etilistas admitidos no hospital. Existem duas condições que estão associados à perda renal tubular primária de magnésio. Uma caracterizada por hipercalcúria, nefrocalcinose e defeito na acidificação tubular; a outra condição, síndrome de Gitelman⁵¹, é associada com hipocalciúria e um defeito genético no co-transporte Na/Cl. Hipomagnesemia pode também acompanhar outras desordens como hipofosfatemia, síndrome da fome óssea após paratireoidectomia, correção de acidose crônica, nefropatia obstrutiva, transplante renal e a fase poliúrica da necrose tubular aguda.

Manifestações clínicas

A maioria dos pacientes com hipomagnesemia são assintomáticos e associados a outros distúrbios, hipocalcemia, hipocalemia o que torna a distinção dos sintomas difícil^{52,53}.

Os principais sistemas associados às manifestações clínicas na hipomagnesemia são o cardiovascular e neuromuscular. Hipocalcemia geralmente está presente na hipomagnesemia grave e seu grau parece estar relacionado à gravidade da depleção de magnésio. Hiperexcitabilidade neuromuscular pode estar presente com sinais de Chvostek e Trousseau positivos, convulsões, coma e até mesmo óbito podem ser gerados pela hipomagnesemia. O efeito mais ameaçador à vida do distúrbio são as arritmias ventriculares como o Torsades de Pointes.

Investigação diagnóstica (Quadro 6)

Tratamento

Nos casos graves (< 1 mg/dL) e sintomáticos com manifestações neuromusculares e neurológicas ou arritmias a reposição deve ser por via venosa de 2 g de sulfato de magnésio diluídos em 100 mL de solução em 5 a 10 minutos seguido por infusão contínua de 4 a 6 g/d durante 3 a 5 dias se a função renal for próxima ao normal⁵⁴. O magnésio se distribui nos tecidos lentamente, mas a eliminação renal é rápida, com até 50% de uma dose, por via venosa de magnésio excretado na urina. Portanto, o tempo de infusão é importante, e suplementação adicional pode ser necessária após a dose inicial, com reposição total em vários dias. Em virtude do equilíbrio lento de magnésio, entre os espaços séricos e intracelulares e tecidos (por exemplo, o osso, as hemácias, músculo), os níveis séricos de magnésio podem aparecer artificialmente elevados se medidos demasiado cedo, após uma dose administrada. Recomenda-se administrar 50% ou menos da dose de magnésio empírica em pacientes com insuficiência renal para diminuir o risco de hipermagnesemia. Para administração venosa, a concentração de sulfato de magnésio deve ser diluída a 20% (20 g/100 mL) ou menos antes da administração, mas a solução a 50%, não diluída, pode ser administrada por via muscular nos adultos. Levando-se em consideração a existência de um limiar renal para o magnésio, com até 50% de dose venosa eliminada na urina, o sulfato de magnésio deve ser administrado a uma taxa máxima de 1 g/h (8 mEq de magnésio por hora)⁵⁵.

HIPERMAGNESEMIA

Definida como concentração sérica de magnésio > 2,4 mg/dL.

Manifestações clínicas

Os pacientes com hipermagnesemia moderada (4 - 12,5 mg/dL) podem exibir sinais e sintomas, incluindo náuseas, vômitos, reflexos tendinosos profundos abolidos, hipotensão, bradicardia e alterações do ECG (por exemplo, o aumento do intervalo PR, QRS alargado). Já a hipermagnesemia grave (> 12,5-32 mg/dL), pode resultar em insuficiência respiratória, hipotensão refratária, bloqueio atrioventricular, parada cardíaca e morte⁵⁶.

Investigação diagnóstica

As causas mais comuns de hipermagnesemia são: a insuficiência renal e causa iatrogênica. A medida inicial é descontinuar a administração de magnésio exógena.

Tratamento

Os pacientes com hipermagnesemia sintomática grave, devem receber cálcio por via venosa para reverter os efeitos cardiovasculares e neuromusculares. Deve-se administrar cloreto de cálcio de 500 - 1000 mg (7,8-13,6 mEq de cálcio) através de um cateter venoso central durante 5-10 minutos e repetir até que os sintomas desapareçam. Em casos de pacientes sem acesso venoso central, administrar 1-3 g de gluconato de cálcio (4,56-13,7 mEq de cálcio) com infusão durante 3-10 minutos. Pacientes com hipermagnesemia assintomática podem ser tratados com restrição de magnésio, diuréticos de alça, ou hemodiálise. Fármacos que contenham magnésio devem ser evitados em pacientes com insuficiência renal. Níveis séricos de magnésio devem ser monitorados pelo menos uma vez por dia durante o tratamento. Monitorização mais frequente dos níveis séricos de magnésio podem ser necessárias em pacientes sintomáticos, quando o tratamento mais agressivo é usado (por exemplo, diuréticos de alça, hemodiálise). A concentração de magnésio no soro deve ser mantida no intervalo normal (1,5 - 2,4 mg/dL) e hipomagnesemia evitada durante o tratamento.

DISTÚRBIOS DO FÓSFORO

O fósforo é o principal ânion intracelular. A concentração sérica normal de fósforo é 2,7 - 4,5 mg/dL. A maior parte de fósforo corporal encontra-se nos ossos e tecidos moles, com cerca de 1% de fósforo total no espaço extracelular. Ao contrário do magnésio, onde a maior importância clínica reside nas consequências da deficiência, a concentração de fósforo, quando anormal, é mais provável que seja secundária a alguma doença⁵⁷.

O fósforo existe principalmente como fosfato no espaço extracelular e têm muitas funções importantes, incluindo a composição óssea, a composição da membrana celular, a condução nervosa, e da função muscular. Tem papel fun-

Quadro 6 – Causas associadas a hipomagnesemia.

Renais	Gaстрintestinal	Redistribuição	Endócrinas
Diuréticos de alça e tiazídicos	Síndrome de realimentação	Síndrome da fome óssea	Hiperparatireoidismo Hipertireoidismo
Ciclosporina A Foscarnet Pentamidina Aminoglicosídeos	Hipomagnesemia infantil primária	Pancreatite aguda	SIHAD Hiperaldosteronismo
Inibidor de bomba de prótons Diurese pós-obstrutiva Inibidor de bomba de prótons	Má absorção Vômitos	Transfusão sanguínea Tratamento com insulina	Miscelânea Diabetes
Carbaplatina Tacrolimus	Fístula intestinal Drenagem nasogástrica		Alcoolismo crônico
Síndromes genéticas tubulares (Gitelman, Bartter) Hipomagnesemia familiar com hipercaleiúria e nefrocalcinose	Desnutrição		

SIHAD = síndrome inapropriada do hormônio antidiurético.

damental nas reações energéticas na forma de adenosina trifosfato (ATP) e exigida em todas as funções fisiológicas, homeostáticas, e metabólicas que exigem energia. Isto é especialmente importante em pacientes críticos na UTI, que muitas vezes experimentam hipermetabolismo e podem ter exigências mais elevadas de fósforo⁵⁵.

HIPOFOSFATEMIA

Definida como concentração sérica de fósforo < 2,7 mg/dL.

Manifestações clínicas

Contratilidade diafragmática diminuída e insuficiência respiratória aguda, hipóxia tecidual, diminuição da contratilidade do miocárdio, paralisia, fraqueza, parestesias, disfunção neurológica, convulsões e morte.

Investigação diagnóstica

Condições subjacentes que predispoem a hipofosfatemia são: desnutrição, reservas corporais inadequadas de fósforo ou administração de fosfato inadequada, alcalose respiratória e metabólica, cetoacidose diabética, alcoolismo, vômitos ou perda gástrica alguns medicamentos que podem causar hipofosfatemia: insulina, diuréticos, antiácidos, sucralfato e nutrição parenteral. Administração de nutrição parenteral pode causar hipofosfatemia se uma quantidade adequada de fosfato não é fornecida, especialmente em pacientes desnutridos que estão em risco de desenvolver síndrome de realimentação⁵⁸.

Tratamento

Pacientes com hipofosfatemia, sintomática moderada ou grave, junto com os pacientes que não toleram suplementos orais ou receber medicação oral, devem receber suplementação de fosfato, por via venosa 2,5 a 5,0 mg de fosfato por quilo de peso; diluído em solução salina e infundido em 6h. (velocidade máxima 1,5 mL/h). Durante a reposição de fosfato é recomendado avaliar os níveis de cálcio, magnésio, fósforo e potássio a cada 6h⁵⁹. Em pacientes com insuficiência renal que não estão sendo tratados com métodos contínuos, recomenda-se administrar < 50% da dose inicial de fósforo empírica. Suplementação adicional em todos os casos deve ser guiada pela resposta clínica com a dosagem inicial. Existem preparações de fosfato disponíveis como os sais de potássio ou de sódio. Deve-se estar ciente do conteúdo de potássio e de sódio destas preparações. Fosfato de potássio (3 mEq/mL de fósforo, 4,4 mEq/mL de potássio), fosfato de sódio (3 mEq/mL de fósforo, 4 mEq/mL de sódio). Doses de fosfato são geralmente administradas em infusão durante 4 a 6h para minimizar os efeitos adversos relacionados com a infusão (por exemplo, tromboflebite a partir de fosfato de potássio) e para reduzir o risco de precipitação de fosfato de cálcio.

HIPERFOSFATEMIA

É definida quando a concentração sérica de fósforo é > 4,5 mg/dL. Valores séricos de fósforo devem ser interpretados com cautela uma vez que não pode se correlacionar com reservas corporais totais de fósforo.

Investigação diagnóstica

A causa mais comum de hiperfosfatemia em pacientes críticos é a insuficiência renal⁶⁰. Administração oral de fosfato ou por via venosa excessiva, tal como em pacientes de UTI que recebem nutrição parenteral ou enteral especializada, podem também causar hiperfosfatemia, especialmente naqueles com insuficiência renal. Hiperfosfatemia grave tem sido relatada após o tratamento da constipação com laxantes⁶¹ em pacientes com função renal comprometida. Outras etiologias da hiperfosfatemia incluem acidose (respiratória e metabólica), hemólise, rabdomiólise, hipoparatiroidismo, anfotericina lipossomal⁶² e toxicidade da vitamina D.

Manifestações clínicas

A manifestação clínica mais comum de hiperfosfatemia é relacionada com a hipocalcemia, devido à precipitação de fosfato de cálcio, o que pode levar a tetania e outras manifestações clínicas de hipocalcemia. O risco de precipitação de fosfato de cálcio parece aumentar quando o produto cálcio x fósforo é superior a 55-60 mg²/dL. Cristais de fosfato de cálcio também podem depositar em tecidos moles e causar lesões a vários órgãos.

Tratamento

O tratamento de hiperfosfatemia exige identificação e correção da causa subjacente. Os objetivos da terapêutica incluem normalização dos níveis séricos de fósforo (2,7 - 4,5 mg/dL), evitando ou resolvendo os sintomas de hiperfosfatemia, e manter o produto cálcio x fósforo < 55-60 mg²/dL. Deve-se ajustar a ingestão diária de fosfato (por exemplo, em fórmulas para nutrição parenteral ou enteral) em pacientes com insuficiência renal crônica⁶³. Quelantes orais de fosfato, disponíveis como alumínio, cálcio, e sais de magnésio ou como o não iônico sevelamer^{64,65}, podem ser eficazes na redução dos níveis séricos de fósforo. Quelantes de fosfato, especialmente aqueles que contêm magnésio e alumínio, devem ser usados com cautela. O magnésio pode causar diarreia e o alumínio pode causar constipação. Tanto o magnésio, quanto o alumínio podem-se acumular em pacientes com insuficiência renal e levar a toxicidade. Portanto, os sais de cálcio são preferidos em pacientes com insuficiência renal crônica e quando a terapia em longo prazo é necessária. O sevelamer deve ser reservado para uso em hiperfosfatemia com hipercalemia em insuficiência renal crônica, ou hiperfosfatemia refratária à outros tratamentos, por ser significativamente mais caro que os outros tratamentos. A monitorização de rotina dos níveis séricos de fósforo (a cada 24-48h) é aceitável, porém para a maioria dos pacientes com sintomas graves ou aqueles que recebem terapia de substituição renal podem exigir um acompanhamento mais frequente.

CONCLUSÃO

Vários distúrbios hidroeletrólíticos podem se apresentar na urgência e emergência. O médico que atua na urgência e emergência deve possuir o conhecimento de suas manifestações clínicas e das possíveis causas para realizar adequados diagnósticos e terapêuticos.

REFERÊNCIAS

1. Lee WJ. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. *Clin J Sport Med.* 2011;21(3):226-32
2. Shaik AJ, Bawany SA, Masood N, et al. Incidence and impact of baseline electrolyte abnormalities in patients admitted with chemotherapy induced febrile neutropenia. *J Cancer.* 2011;25(2):62-6.
3. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J.* 2011;18(3):233-45.
4. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342:1581-9.
5. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. *Am J Med.* 2009;122(9):857-65.
6. Funk GC, Lindner G, Druml W, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med.* 2010;36(2):304-11.
7. Sterns RH. Evaluation of the patient with hyponatremia. In: *UpToDate 19.1 ed.* Wolters Kluwer Health; 2011.
8. Lindner G, Schwartz C. An update on the current management of hyponatremia. *Minerva Med.* 2012;103(4):279-91.
9. Pain RW. Test and teach. Number forty-one. Diagnosis: hypertriglyceridemia with pseudohyponatremia in acute or chronic alcoholism; multiple myeloma with pseudohyponatremia, decreased anion gap and hypercalcemia. *Pathology.* 1983;15(3):233;331-4.
10. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? *J Am Soc Nephrol.* 2008;19(2):194-6.
11. Gheorghide M, Konstam MA, Burnett JC Jr, et al. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA.* 2007;297(12):1332-43.
12. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342(20):1493-9.
13. Abreu CP. Hipernatremia: uma revisão. *Medicina Int.* 2002;9(2):100-10.
14. Weiss-Guillet EM, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2003;17(4):623-51.
15. Fang C, Mao J, Dai Y, et al. Fluid management of hypernatraemic dehydration to prevent cerebral oedema: a retrospective case control study of 97 children in China. *J Paediatr Child Health.* 2010;46(6):301-3.
16. Pokaharel M, Block CA. Dysnatremia in the ICU. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17(6):581-93.
17. Bremner P, Burgess C, Beasley R, et al. Nebulized fenoterol causes greater cardiovascular and hypokalaemic effects than equivalent bronchodilator doses of salbutamol in asthmatics. *Respir Med.* 1992;86(5):419-23.
18. Burgess CD, Flatt A, Siebers R, et al. A comparison of the extent and duration of hypokalaemia following three nebulized beta2-adrenoceptor agonists. *Eur J Clin Pharmacol.* 1989;36(4):415-7.
19. Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ. Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med.* 1987;147(5):867-9.
20. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7(2):75-84.
21. 1.
22. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 2003;339(7):451-8
23. Abramson E, Arky R. Diabetic acidosis with initial hypokalemia. Therapeutic implications. *JAMA.* 1966;196(5):401-3.
24. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(3):377-84.
25. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(2):324-30.
26. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17(9):1639-42.
27. Kemper MJ, Harps E, Müller-Wiefel DE. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure. *Clin Nephrol.* 1996;46(1):67-9.
28. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 10.1: Life-threatening electrolyte abnormalities. *Circulation.* 2005;112(24 Suppl I):IV121-5.
29. Li Q, Zhou MT, Wang Y, et al. Effect of insulin on hyperkalemia during anhepatic stage of liver transplantation. *World J Gastroenterol.* 2004;10(16):2427-9.
30. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1990;38(5):869-72.
31. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J.* 1997;74(8):503-9.
32. Pancu D, LaFlamme M, Evans E, et al. Levalbuterol is as effective as racemic albuterol in lowering serum potassium. *J Emerg Med.* 2003;25(1):13-6.
33. Balanzario JM, Nuevo JJJ, Gaeta DEH, et al. Efecto del salbutamol intravenoso VS salbutamol en micronebulizador en la hipercalcemia por insuficiencia renal crónica. *Med Int Mex.* 2003;19(2):202-5.
34. Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med.* 1989;110(6):426-9.
35. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis.* 1996;28(4):508-14. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J.* 1997;74(8):503-9.
36. Gruy-Kapral C, Emmett M, Santa Ana CA, et al. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 1998;9(10):1924-30.
37. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1990;38(5):869-72.
38. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, et al. Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16(1):78-84.
39. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, et al. Increasing blood flow increases $kt/V(\text{urea})$ and potassium removal but fails to improve phosphate removal. *Clin Nephrol.* 2003;59(2):130-6.
40. Zivin JR, Gooley T, Zager RA, et al. Hypocalcemia: a pervasive metabolic abnormality in the critically ill. *Am J Kidney Dis.* 2001;37(4):689-98.
41. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med.* 2000;343(25):1863-75.
42. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med.* 2005;352(4):373-9.
43. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med.* 2004;350(17):1746-51.
44. Quarles LD. Extracellular calcium-sensing receptors in the parathyroid gland, kidney, and other tissues. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2003;12(4):349-55.
45. Christensen SE, Nissen PH, Vestergaard P, Mosekilde L. Familial hypocalcaemic hypercalcaemia: a review. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2011; 18 (6): 359-70.

46. Peacock M, Edmondson J. A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter, 6 week dose-ranging study to assess the safety, pharmacokinetics, and clinical effect of an oral calcimimetic agent (AMG 073) Primary Hyperparathyroidism. 1998.
47. Whang R, Hampton EM, Whang DD. Magnesium homeostasis and clinical disorders of magnesium deficiency. *Ann Pharmacother*. 1994;28(2):220-6.
48. Kelepouris E, Agus ZS. Hypomagnesemia: renal magnesium handling. *Semin Nephrol*. 1998;18(1):58-73.
49. Agus ZS. Hypomagnesemia. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10(7):1616-22.
50. Shah GM, Kirschenbaum MA. Renal magnesium wasting associated with therapeutic agents. *Miner Electrolyte Metab*. 1991;17(1):58-64.
51. Riveira-Munoz E, Chang Q, Godefroid N, et al. Transcriptional and functional analyses of SLC12A3 mutations: new clues for the pathogenesis of Gitelman syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(4):1271-83.
52. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium depletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med*. 1992;152(1):40-5.
53. Assadi F. Hipomagnesemia an evidence-based approach to clinical cases. *Iran J Kidney Dis*. 2010;4(1):13-9.
54. Martin JK, Gonzales AE, Slatopolsky E. Clinical consequences and management of hypomagnesemia. *JASN*. 2009;20(1):2291-5.
55. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm*. 2005;62(16):1663-82.
56. Birrer RB, Shallash AJ, Totten V. Hypermagnesemia-induced fatality following epsom salt gargles. *J Emerg Med*. 2002;22(2):185-8.
57. Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet*. 1998;352(9125):391-6.
58. Subramanian R, Khardori R. Severe hypophosphatemia: pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. *Medicine*. 2000;79(1):1-8.
59. Larsson L, Rebel K, Sörbo B. Severe hypophosphatemia--a hospital survey. *Acta Med Scand*. 1983;214(3):221-3.
60. K/DOQI NKF: Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:S1.
61. Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, et al. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an under recognized cause of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(11):3389-96.
62. Knoderer CA, Knoderer HM. Hyperphosphatemia in pediatric oncology patients receiving liposomal amphotericin B. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2011;16(2):87-91.
63. K/DOQI NKF: Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:S1.
64. Fadem SZ, Moe SM. Management of chronic kidney disease mineral-bone disorder. *Adv Chronic Kidney Dis* 2007;14:44.
65. Malberti F. Management of hyperphosphatemia in dialysis patients: the role of phosphate binders. *G Ital Nefrol* 2010;27:S47-54.

Nutrição na sepse*

Nutritional support in sepsis

Rodrigo Siqueira-Batista¹, Andréia Patrícia Gomes¹, Cláudia Márcia Malafaia de Oliveira Velasco², Juliana Nunes Viza Araujo², Rodrigo Roger Vitorino², Ugo Guilherme Roque-Rinco³, Brunella A. Chagas de Freitas⁴, Josefina Bressan⁵

*Recebido do Departamento de Medicina e Enfermagem da Universidade Federal de Viçosa (UFV) e do Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO). Viçosa, MG, e Teresópolis, RJ.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A sepse está entre as principais causas de êxito letal nas unidades de terapia intensiva (UTI) em todo o mundo. A adequada abordagem desta condição mórbida – incluindo os aspectos nutricionais – é de suma relevância para o sucesso terapêutico. Diante desta perspectiva, o escopo do presente manuscrito é apresentar elementos do suporte nutricional na sepse. Para isso procedeu-se revisão de literatura, com busca no Pubmed e no Scielo, utilizando-se as palavras chave, *sepsis e nutrition*. A busca realizada permitiu a obtenção de 320 citações, dentre as quais foram selecionados 33 artigos. A pesquisa bibliográfica foi complementada por textos acessórios, incluindo livros da área de nutrição, terapia intensiva, infectologia e diretrizes nacionais e estrangeiras.

CONTEÚDO: A sepse cursa habitualmente com aumento do metabolismo – caracterizando um estado hipercatabólico – destacando-se, em termos terapêuticos, a instituição de suporte nutricional efetivo como uma das medidas importantes para o tratamento dos enfermos. A via de administração – enteral (NE) ou parenteral (NP) – permanece como motivo de debate, devendo-se pontuar que a primeira tem se mostrado menos onerosa e

mais fisiológica e segura, além de manter a função e a estrutura do trato gastrointestinal, ao passo que a NP resulta em melhor alcance das metas nutricionais, mas se associa ao maior risco de infecção. **CONCLUSÃO:** Apesar das controvérsias relativas à via de administração, é consensual que a terapia nutricional influencia positivamente o prognóstico dos enfermos com sepse.

Descritores: Nutrição, Nutrição enteral, Nutrição parenteral, Sepse.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Sepsis is the leading cause of morbidity and mortality in intensive care units (ICU) worldwide. The appropriate approach of this morbid condition – including the nutritional aspects – is very important for successful treatment. Thus, the objective of this paper is to introduce elements of nutritional support in sepsis. In this case we made a review of the literature, searching Pubmed and Scielo, using the keywords nutrition and sepsis. The search performed allowed the obtainment of 320 citations, of which 33 articles were selected. The literature search was supplemented by other sources, including books in the nutrition area, intensive care and infectious diseases and national and international guidelines.

CONTENTS: Sepsis usually evolves with increased metabolism – featuring a hypercatabolic state – where, in therapeutic terms, the institution of effective nutritional support stands out as one of the important approaches for the treatment of the patients. The route of administration – enteral (EN) or parenteral (PN) – remains a subject of debate, and one should point out that the former has been less costly and more physiological and safe, and maintains the function and structure of the gastrointestinal tract, while the latter results in better achievement of nutritional goals, but is associated with increased risk of infection.

CONCLUSION: Despite controversies regarding the route of administration, nutritional therapy positively influences the prognosis of the patient with sepsis.

Keywords: Enteral nutrition, Nutrition, Parenteral nutrition, Sepsis.

INTRODUÇÃO

A sepse – delimitada, conceitualmente, como a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), secundária a um processo infeccioso suspeito ou confirmado – é reconhecidamente, ainda hoje, uma das mais significativas condições mórbidas atinentes à

1. Professor Adjunto do Departamento de Medicina e Enfermagem (DEM), Universidade Federal de Viçosa (UFV). Viçosa, MG, Brasil

2. Diplomado em Medicina, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Teresópolis, RJ, Brasil

3. Estudante do Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular (DBB), Universidade Federal de Viçosa (UFV). Viçosa, MG, Brasil

4. Professor Substituto do Departamento de Medicina e Enfermagem (DEM), Universidade Federal de Viçosa (UFV). Viçosa, MG, Brasil

5. Professor Associado do Departamento de Nutrição e Saúde (DNS), Universidade Federal de Viçosa (UFV). Viçosa, MG, Brasil

Apresentado em 20 de setembro de 2011

Aceito para publicação em 09 de agosto de 2012

Endereço para correspondência:

Dr. Rodrigo Siqueira Batista

Universidade Federal de Viçosa

Departamento de Medicina e Enfermagem

Av. PH Rolfs, s/n. - Campus Universitário

36750-000 Viçosa, MG.

E-mail: rsiqueirabatista@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

prática clínica contemporânea, tanto por sua incidência, quanto por sua gravidade e pelo grande potencial de evolução para o desfecho fatal^{1,2}. Destaque-se, nesse cenário, que os avanços da medicina moderna têm possibilitado que um maior número de doentes muito graves seja tratado nos hospitais mundo afora, expondo-se à colonização, à infecção e ao desenvolvimento de SIRS e de sepse, muitas vezes por micro-organismos multirresistentes^{1,2}.

A fisiopatologia da sepse é dependente da relação entre micro-organismo e hospedeiro – no caso, mamíferos da espécie *Homo sapiens sapiens* – destacando-se, em relação a este último, a participação do sistema imunológico³. Neste particular, a primeira linha de resposta aos agentes etiológicos é efetuada pela imunidade inata, destacando-se o papel das citocinas, produzidas por diferentes tipos celulares. Crê-se que o balanço entre os mediadores pró e anti-inflamatórios é a chave para explicar a evolução do quadro⁴⁻⁶. Destaque-se, neste contexto fisiopatológico complexo, a emergência de uma série de alterações nutricionais, mormente aquelas relacionadas ao intenso catabolismo proteico e ao aumento da lipólise e da glicogenólise, os quais são consequentes ao incremento dos hormônios contrainsulínicos (catecolaminas, corticosteroides, glucagon e hormônio do crescimento). O aumento do catabolismo de proteínas pode redundar, sequencialmente, em intensa proteólise muscular esquelética, erosões de elementos viscerais e degradação de proteínas circulantes⁷. Tal *status quo* é capaz de gerar desnutrição, a qual influencia negativamente o prognóstico da sepse^{8,9}. Com efeito, o suporte nutricional é um ponto chave na abordagem dos enfermos vitimados por tal en-

tidade nosológica, quando instituído de modo articulado com outras medidas. A nutrição adequada está relacionada com (1) a minimização das complicações, (2) a diminuição do tempo de internação e (3) a redução da letalidade em pacientes sépticos¹⁰⁻¹². É importante que a mesma seja iniciada precocemente para que se possa alcançar uma recuperação adequada, já que o antagonismo ao intenso catabolismo se faz necessário^{13,14}.

Com base nestas considerações, o objetivo do presente manuscrito é discutir a importância do suporte nutricional no tratamento do paciente séptico.

ESTRATÉGIA DE BUSCA BIBLIOGRÁFICA

O presente artigo foi construído a partir de revisão da literatura com estratégia de busca definida. As referências foram buscadas no Pubmed (*U. S. National Library of Medicine*) e no Scielo (*Scientific Electronic Library Online*), pesquisando-se artigos com a combinação de descritores *sepsis* e *nutrition* (de acordo com consulta procedida no DeCS / Descritores em Ciências da Saúde – <http://decs.bvs.br/>), limitando-se, no Pubmed, aos seguintes aspectos: investigações em humanos, adultos (maiores de 18 anos), trabalhos dos últimos 10 anos e artigos (originais e de revisão), escritos em inglês, espanhol e português.

A busca permitiu a obtenção de 320 citações. A partir da leitura dos títulos e dos resumos realizou-se uma primeira seleção dos estudos que discutiam a abordagem nutricional nos doentes acometidos por sepse. Ao final, os textos selecionados foram lidos, excluindo-se aqueles que não versavam explicitamente sobre tal temática (por exemplo, os que discorriam sobre infecção ocasionada pelo cateter de nutrição parenteral). Além dos manuscritos obtidos, outros textos de interesse – livros, capítulos de livros e diretrizes nacionais e estrangeiras – sobre o tema também foram consultados. Uma súmula da pesquisa bibliográfica é apresentada na tabela 1.

Os artigos foram lidos, destacando-se seus pontos principais para a confecção da presente revisão (Tabela 2).

Tabela 1 – Estratégias de busca e resultados encontrados.

Fontes	Citações Encontradas*	Publicações Selecionadas
Pubmed	77	28
Scielo	39	5
Outras fontes		5
Total		38

*Limites: humanos, adultos (maiores que 18 anos), texto completo disponível, idiomas português, inglês e espanhol e publicações dos últimos 10 anos.

Tabela 2 – Principais estudos sobre nutrição e sepse utilizados.

Autores	Ano	Principal(is) Conclusão(ões)
Andrews e col. ⁴³	2011	Enfermos que receberam nutrição parenteral suplementada com selênio por cinco dias ou mais mostraram uma redução da ocorrência de novas infecções. São necessários mais estudos para ratificar tais achados.
Barbosa e col. ¹⁸	2010	A inclusão de óleo de peixe na nutrição parenteral de pacientes sépticos na unidade de terapia intensiva aumentou as taxas de ácido eicosapentaenóico no plasma, modificando a concentração de citocinas pró-inflamatórias e melhorando as trocas gasosas. Estas mudanças estão associadas a uma tendência de menor tempo de internação hospitalar.
Barbuscia e col. ²⁴	2005	A avaliação cuidadosa e correção de estado nutricional são importantes na prevenção da sepse pós-operatória.
Boelens e col. ³⁹	2002	A nutrição enteral enriquecida com glutamina aumenta a expressão do HLA-DR nos monócitos de pacientes traumatizados, o que pode melhorar a função imune e diminuir a ocorrência de infecções nesses enfermos.
Bonet e col. ³⁸	2005	As complicações gastrointestinais com a nutrição enteral são frequentes, resultando em oferta calórica insuficiente. A nutrição enteral precoce não é associada a um aumento do número de complicações. Episódios de aumento do resíduo gástrico não aumentam a incidência de pneumonia.
Cheung e col. ⁴⁸	2005	A hiperglicemia é um fator preditivo para mau prognóstico em pacientes recebendo nutrição parenteral, o que indica a necessidade de monitorização cuidadosa da glicemia.
Costa Filho e col. ⁹	2009	Todos os pacientes sépticos devem ter o seu gasto metabólico avaliado de forma a evitar os malefícios da hipo e da hiper-nutrição. Havendo viabilidade do tubo digestivo, o suporte nutricional deve ser iniciado nas primeiras 48 horas de terapia intensiva. Doentes sépticos instáveis hemodinamicamente não devem receber aporte nutricional enteral ou parenteral até que a perfusão esteja restabelecida. Recomenda-se emprego de glutamina intravenosa.

Continua...

Tabela 2 – Continuação.

Autores	Ano	Principal(is) Conclusão(ões)
Cunha e col. ²³	2010	Os médicos com especialização em medicina intensiva possuem melhor conhecimento acerca da terapia nutricional; Os entrevistados reconhecem a importância de conhecer as recomendações no manejo nutricional do paciente séptico, sinalizando a oportunidade de intervenção educacional; É escassa a presença de equipes multidisciplinares de Terapia Nutricional Enteral e Parenteral (EMTN) em todo o território nacional; Possivelmente os médicos intensivistas possuem maior habilidade no início da terapia nutricional quando comparada à sua manutenção ou mudança do esquema proposto; O conhecimento acerca da terapia nutricional é sub-ótima.
Elke e col. ¹¹	2008	Observada alta taxa de letalidade associada à nutrição parenteral em pacientes com sepse grave e choque séptico internados na UTI. Recomenda-se a nutrição enteral precoce, mesmo nos enfermos mais graves.
Garnacho-Montero e col. ⁴⁶	2002	Pacientes sépticos que receberam nutrição parenteral total com uma solução enriquecida em aminoácidos de cadeia ramificada e emulsão contendo triglicerídeos de cadeia média apresentaram maior recuperação do seu estado nutricional do que a tradicional fórmula de triglicerídeos de cadeia longa.
Grau e col. ³⁷	2007	Pacientes sépticos e criticamente enfermos não devem ser alimentados com excessiva quantidade de calorias, mormente quando a nutrição parenteral é empregada. A administração de nutrição artificial nas primeiras 24 horas após admissão, parece ter um efeito protetor para a ocorrência de disfunção hepática associada à nutrição parenteral.
Gudaviciene e col. ⁴⁰	2004	A nutrição enteral diminuiu significativamente a frequência de pneumonia nos enfermos queimados, com menor risco de evolução para o óbito.
Gudaviciene e col. ⁴¹	2004	Nos pacientes queimados e traumatizados, a nutrição enteral – com glutamina suplementar – é fortemente recomendada. A nutrição adequada aumenta a taxa de sobrevida.
Hassen e col. ²⁵	2006	Desnutrição energético-proteica foi associada com a maior gravidade da resposta inflamatória sistêmica após cirurgia vascular.
Krishnan e col. ⁴⁴	2003	Baseando-se na oferta calórica recomendada pelo <i>American College of Chest Physicians</i> (ACCP) para pacientes críticos, o estudo demonstrou melhores desfechos clínicos quando a oferta calórica foi moderada, quando comparada a níveis mais elevados.
Louie e col. ³¹	2005	Tanto a nutrição enteral como a parenteral é segura e promovem adequado aporte de nutrientes para os enfermos com pancreatite grave. A nutrição enteral reduz a inflamação, com menos complicações sépticas.
Luiking e col. ²⁹	2009	A produção de citrulina é seriamente reduzida em pacientes com sepse e está relacionada à diminuição da arginina e da produção de óxido nítrico. Estas alterações metabólicas contribuem para a redução da citrulina e menor disponibilidade de arginina.
Marín Ramírez e col. ¹⁰	2008	Pacientes com um alto escore de risco nutricional, internados na unidade de terapia intensiva por alguma enfermidade aguda, têm maiores chances de morrer por eventos relacionados ao déficit nutricional.
Montejo González e col. ³⁵	2006	Deficiências neuromusculares que ocorrem em pacientes críticos têm sido atribuídas a fatores como sepse, liberação de mediadores inflamatórios ou uso de fármacos que afetam adversamente uma função neuro-muscular. A contribuição de substratos específicos tais como glutamina, pode ter um efeito benéfico sobre a recuperação das alterações neuro-musculares nos gravemente enfermos.
O'Leary e col. ³⁰	2007	A escolha do suporte nutricional e da sua via de administração na sepse podem influenciar os mecanismos celulares que controlam a resposta aos mediadores inflamatórios.
Pérez de la Cruz e col. ⁴²	2006	A nutrição enteral tem uma participação significativa nos enfermos com sepse, a qual vai além do simples ato de nutrir. Claramente, as tendências atuais e futuras, para alcançar o melhor estado imunológico no paciente crítico, por meio da utilização de nutrientes específicos (glutamina, arginina, nucleotídeos, ácidos graxos da série ω -3 e antioxidantes) permitirão uma melhor resposta ao estresse patológico.
Ploder e col. ¹⁹	2010	Doentes com trauma ou com sepse apresentam moderada hiper-homocisteinemia, justificando o suplemento de vitamina B12.
Radrizzani e col. ³⁶	2006	Nutrição parenteral comparada à imunonutrição ação dos nutrientes e seu potencial efeito sobre a imunidade – parece ser benéfica em pacientes críticos sem sepse grave ou choque séptico. Deve-se preferir a nutrição enteral, sempre que a mesma puder ser administrada.
Shinotsuka e col. ⁴⁹	2008	O uso de pré-bióticos, pró-bióticos e simbióticos não foi eficaz na prevenção de infecções nosocomiais, porém, houve tendência de redução da colonização da secreção traqueal por bactérias não fermentadoras.
Valero e col. ⁴⁵	2001	O uso de nutrição parenteral para enfermos diabéticos, tanto utilizando glicose quanto glicose-frutose-xilitol, promove controle glicêmico com necessidades similares de insulina. Mas, nos pacientes sépticos, a mistura de glicose-frutose-xilitol se associou a maiores necessidades de insulina.
Villalpando e col. ²⁸	2006	Pacientes com choque séptico têm carência de arginina associada a uma menor produção desse aminoácido.
Zauner e col. ⁴⁷	2001	As alterações metabólicas não foram significativamente diferentes entre enfermos sépticos e não sépticos – criticamente doentes –, durante a administração de nutrição parenteral total. As fórmulas compostas com macronutrientes em nutrição parenteral total não parecem ser necessárias em qualquer paciente séptico ou não sépticos, criticamente enfermos.

ALTERAÇÕES ENDÓCRINAS E METABÓLICAS NA SEPSE

A emergência de quadros de sepse pode ser explicada por diversos mecanismos da interação *micro-organismo / sistema imune inato e adaptado / sistema de coagulação / sistemas endócrinos e metabólicos*. O agente etiológico penetra no organismo e, em condições favoráveis, pode desencadear reações inflamatórias locais, as quais são capazes de limitar o processo infeccioso. Caso a replicação microbiana não seja contida, poderá sobreviver resposta inflamatória sistêmica, culminando em uma série de eventos que se desenvolverão à distância da porta de entrada. Neste âmbito, é significativo destacar que a interação entre micro-organismos e hospedeiro se inicia pelo reconhecimento dos PMRP (padrões moleculares relacionados a patógenos) – moléculas que, habitualmente são cruciais para a virulência e/ou sobrevivência do agente – pelos RRP (receptores de reconhecimento de padrão), relativos ao sistema imune inato¹⁵. Ou seja, a interação entre micro-organismo e hospedeiro ocorre pela detecção das estruturas *not-self* (não próprias) presente nos agentes etiológicos. Após a fase de reconhecimento de estruturas não próprias, ocorrem eventos de ativação celular e produção de citocinas, os quais estão intimamente relacionados ao NF-κB (fator nuclear kappa B), molécula que participa da produção e da secreção de inúmeras citocinas pró-inflamatórias, tais como interleucinas 1 (IL-1), 2 (IL-2), 6 (IL-6), 8 (IL-8), 12 (IL-12), TNF-α (fator de necrose tumoral alfa) e TNF-β (fator de necrose tumoral beta)². Tais citocinas são consideradas cruciais no desenvolvimento de sepse. Mas, igualmente, são produzidas citocinas anti-inflamatórias, tais como interleucinas 4 (IL-4), 5 (IL-5), 10 (IL-10), 11 (IL-11) e 13 (IL-13)⁶. O balanço entre as citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias é uma das chaves para a compreensão do processo etiopatogênico da sepse¹⁶. A liberação das citocinas pró-inflamatórias concorre para a ativação da coagulação na sepse grave e no choque séptico, podendo sobreviver à coagulação intravascular disseminada (CID) – a qual se caracteriza por ativação intravascular da coagulação, formação e deposição de fibrina na microvasculatura, consumo de plaquetas, e alterações na fibrinólise – culminando em obstrução vascular¹⁷. Esta última contribui para a má perfusão tissular generalizada, podendo levar a falência de órgãos e sistemas orgânicos¹⁻³.

As consequências fisiopatogênicas desse processo incluem a diminuição do aporte de oxigênio e de nutrientes para os tecidos afetados – além da liberação de hormônios contra-insulínicos – resultando em hipermetabolismo, hipóxia, acidose láctica e morte celular^{1,14}. Com efeito, os enfermos sépticos comumente apresentam concentrações séricas mais elevadas de triglicerídeos e mais baixas de lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Ademais, há redução das concentrações séricas de lipoproteínas de alta densidade (HDL)¹⁸, além de precoce hiperhomocisteinemia, a qual está relacionada com pior prognóstico¹⁹. A produção hepática aumentada de triglicerídeos, associada ao aumento nas lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) – devido à diminuição do clareamento pela lipase lipoprotéica – é responsável pelas altas quantidades de endotoxinas presentes amiúde em pacientes críticos. Ademais, o conteúdo de colesterol diminui horas depois da inflamação, devido ao sequestro subendotelial de partículas de LDL e à aceleração do hipermetabolismo da fração HDL¹⁸. A diminuição do colesterol total correlaciona-se com aumento da gravidade e da letalidade²⁰.

TERAPIA NUTRICIONAL NA SEPSE

A terapia nutricional (TN) é definida como a administração de nutrientes, por via enteral e/ou parenteral, com o objetivo terapêutico de ofertar proteínas, calorias, minerais, vitaminas e água, de forma individualizada aos pacientes, que, por qualquer razão, não possam receber suas necessidades por via oral²¹.

É imprescindível que o médico saiba indicar a TN de acordo com o mecanismo patogênico subjacente e com as particularidades do paciente criticamente enfermo. Com efeito, o sucesso da TN está, em certo grau, condicionado ao conhecimento da equipe de saúde que assiste o paciente²². Segundo um estudo realizado em unidades de terapia intensiva em todo o país, os intensivistas possuem um conhecimento moderado sobre a TN, necessitando, porém de aperfeiçoamento, sobretudo quanto à avaliação do estado nutricional, manutenção da terapia e alteração no programa terapêutico²³.

A avaliação nutricional do paciente criticamente enfermo é empregada com o propósito de constatar a existência de desnutrição, identificar suas causas e consequências, estimar o risco de morbidade e mortalidade, identificar os indivíduos que se beneficiarão com o suporte nutricional, além de acompanhar a sua eficácia, identificando possíveis complicações ou a necessidade de mudanças no planejamento terapêutico inicialmente proposto⁷.

Necessidades e nutrientes específicos

A desnutrição é entendida como o estado no qual o indivíduo não consegue compensar seu alto gasto metabólico com a oferta de calorias¹¹. É indiscutível que pacientes desnutridos tem habitualmente pior prognóstico frente aos díspares processos de adoecimento, bem como aumento do tempo de internação e maior letalidade⁹.

Dentre as medidas importantes – tendo em vista o já referido incremento catabólico da sepse – destaca-se a instituição precoce de terapia nutricional, a qual auxilia a cicatrização, concorre para a diminuição da resposta catabólica e propicia o aprimoramento estrutural e funcional do trato gastrointestinal¹³. Pacientes em UTI, recebendo fármacos vasoativos, devem iniciar terapia nutricional o quanto antes, desde que estejam estáveis hemodinamicamente e que não exista distúrbios de perfusão^{9,13}, caso contrário, recomenda-se a administração de glutamina por via venosa⁹.

A apreciação do gasto energético basal (GEB) de enfermos graves, assim como a correção de eventuais distúrbios, é bastante importante para a o início da terapia de reposição, devendo tal índice ser sempre calculado, para evitar os malefícios da desnutrição^{24,25} – principalmente a sepse pós-operatória²⁴. Todos os pacientes com sepse devem ser austeramente avaliados sob o aspecto energético e metabólico para oferecer o aporte nutricional estrito⁹. A calorimetria indireta é o método mais usado para tal estimativa, medindo-se o consumo de oxigênio e a produção de gás carbônico durante as trocas respiratórias^{7,26}. Pela equação de Weir – bem como pela medida de O₂ consumido e de CO₂ produzido – calcula-se o gasto energético basal do seguinte modo:

$$\text{GEB} = \{ [3,796 \times \text{VO}_2] + [1,214 \times \text{VCO}_2] \} \times 1440.$$

O GEB do paciente séptico situa-se entre 16 e 35 kcal/kg. Tal limite varia desde o paciente idoso hipometabólico até o enfermo

extensamente queimado, modificando-se conforme a fase de evolução da condição mórbida^{9,13}.

Os doentes, via de regra, não devem ser nutridos acima de suas necessidades energéticas, reconhecendo-se que a glicose deve contribuir com cerca de 60% da nutrição não proteica e que os lipídios devem fornecer o restante. Vale lembrar que a taxa de glicose não deve ser maior do que 4 mg/kg peso atual/min; a medida que tal margem é ultrapassada surgem o aumento dos riscos de hiperglicemia, de esteatose hepática e de incremento do trabalho respiratório^{5,9,13,14}. Os lipídios devem ser fornecidos a esses pacientes diariamente, pois previnem a deficiência de ácidos graxos e contribuem para o aporte calórico, já que a oxidação de glicose se encontra usualmente limitada. A dose máxima recomendada é de 1,5 g/kg peso atual/dia. Atualmente não está firmada qual a relação ideal, a ser administrada, entre os triglicerídeos de cadeia média (TCM) e os de cadeia longa (TCL), recomendando-se que os mesmos sejam disponibilizados em partes iguais. Destaque-se que os ácidos graxos poliinsaturados – como o ômega 6 – ativam a “cascata” de formação de mediadores inflamatórios¹³.

As necessidades protéicas do enfermo séptico são elevadas, destacando-se que o balanço nitrogenado é um dos parâmetros melhor associados ao bom prognóstico. Destaque-se, todavia que a Associação de Medicina Intensiva Brasileira⁹ afiança que o fornecimento acima da capacidade de síntese não melhora o balanço nitrogenado, além de trazer alterações indesejáveis, tais como azotemia e aumento do gasto energético basal. A quantidade de proteínas recomendada seria de 1,5 a 2,0 g/kg peso atual/dia^{9,14}. Os aminoácidos são igualmente relevantes. A reposição da glutamina é importante, pois mantém a integridade da mucosa intestinal, já que esta pode sofrer injúria nos casos de sepse e de SIRS^{9,27}. A arginina, reduzida neste caso, é importante fator na resposta inflamatória, por ser um precursor para a síntese de óxido nítrico. Há relatos de pior prognóstico nos pacientes com sepse, que apresentam baixos níveis séricos de arginina²⁸. Sua administração promove a redução do tempo de internação e da letalidade^{9,27,29,30}.

Com relação à participação dos antioxidantes na nutrição do paciente com sepse – sugerido por alguns autores em virtude do papel dos radicais livres e das espécies reativas de oxigênio no desenvolvimento da condição mórbida – não existem recomendações sobre quando, qual dose e por quanto tempo os mesmos devem ser empregados. Os líquidos e os eletrólitos devem ser fornecidos para manter o débito urinário adequado, bem como para garantir a normalidade de íons séricos^{9,14}. O catabolismo e a perda de tecido corporal magro contribuem para a perda de potássio, de magnésio, de fósforo e de zinco. Em relação ao ferro se descreve, usualmente, redução na fase aguda, o que é acompanhado por aumento da ferritina, redução da transferrina e da capacidade total de ligação do ferro. Desde esta perspectiva, o que se preconiza é a reposição do cátion, no doente agudo grave, apenas quando há claros sinais de deficiência ou quando esteja ocorrendo perda aguda de sangue. Vale destacar que nos enfermos sépticos pode haver maior necessidade de vitaminas do complexo B, particularmente tiamina e niacina^{9,14}.

A nutrição precoce é recomendada para doentes com sepse, mas os dados são conflitantes em relação à melhor via para a administração da nutrição, conforme se ponderará a seguir.

Nutrição enteral (NE)

A via enteral de nutrição tem se mostrado mais fisiológica e segura, além de manter a função e a morfologia do trato gastrointestinal prevenindo a translocação bacteriana – conceituada como a passagem de bactérias e/ou de suas endotoxinas da luz intestinal para os linfonodos mesentéricos ou órgãos distantes – o que acaba por atenuar a inflamação e por reduzir as complicações sépticas³¹. Em situações de baixo fluxo sanguíneo intestinal – com isquemia correlata – há autores que advogam o início precoce da NE, como forma de proteção à mucosa intestinal, uma vez que durante o processo de absorção de nutrientes há vasodilatação da mesma, o que concorre para protegê-la de possível isquemia intestinal^{9,13}. Por meio do acesso ao sistema venoso portal e ao sistema linfático, as bactérias geram focos secundários de infecção em tecidos normalmente estéreis – como os linfonodos mesentéricos (LNM) – podendo piorar ainda mais o quadro inicial^{32,33}.

Com relação à reposição nutricional por via jejunal ou gástrica, acredita-se que a via gástrica se associa mais frequentemente à ocorrência de broncoaspiração, o que parece ser lógico, já que a pressão do esfíncter esofágico inferior diminuiria com a presença de um cateter e/ou com a distensão do estômago. Ademais, há aumento do resíduo gástrico, o que pode contribuir, em alguns casos, para a ocorrência de amplificação da colonização bacteriana³⁴. Com efeito, em doentes com risco de broncoaspiração – como exemplo, aqueles com sedação, com distúrbios neurológicos e/ou alteração do esfíncter esofágico inferior, dentre outros^{13,35} – deve ser preferida a via jejunal, com cateter localizado na terceira porção do duodeno.

Alguns estudos evidenciam uma incidência menor de infecção bacteriana com a utilização da NE, em comparação à via parenteral³⁶⁻³⁸. A utilização de pré-bióticos, pró-bióticos e simbióticos não diminui a incidência de infecções nosocomiais; no entanto, demonstrou menor colonização traqueal por bactérias não fermentadoras³⁴. Há uma relação entre a NE e o aumento do número de linfócitos T e o incremento de resposta imune em níveis intestinal e respiratório. Além disso, a NE aumenta a produção de colecistocinina, a qual eleva o cálcio nos linfócitos – auxiliando sua multiplicação –, regula a produção de mediadores pró-inflamatórios e aumenta a IgA luminal^{9,13}. Alguns estudos evidenciam o papel da NE como uma forma de aprimorar a resposta imune, sobretudo quando enriquecida com glutamina, a qual aumenta a expressão do HLA-DR nos monócitos de enfermos traumatizados, contribuindo para melhorar a função imune do indivíduo e para diminuir a ocorrência de infecções³⁹⁻⁴¹.

Com relação ao modo de administração, a intermitente parece ser a mais fisiológica, por facilitar o esvaziamento gástrico⁹.

Por fim, há ainda dados conflitantes acerca de quando se deve iniciar o tratamento nutricional de pacientes graves⁴². A literatura não é conclusiva a este respeito⁹.

Nutrição parenteral (NP)

A NP total permite, habitualmente, um melhor alcance das metas nutricionais – quando comparada à NE – mas está associada ao maior risco de infecção^{20,32,36}. O enriquecimento das fórmulas de NP com glutamina e selênio demonstrou redução das complicações infecciosas⁴³. Alguns estudos mostram risco de infecção duas vezes superior quando comparada à NE^{37,38}.

Vale lembrar que nestes enfermos a intolerância é menos perceptível, já que não ocorre distensão abdominal, diarreia ou vômito. Desta feita, o paciente pode estar sendo hiperalimentado – com significativa oferta de nutrientes – o que ocasiona consequências indesejáveis de origem não infecciosa^{9,13}. De fato, níveis moderados de oferta calórica por via parenteral estão associados a melhores desfechos clínicos quando comparados a uma oferta excessiva, resultando em maior probabilidade de recuperação da função respiratória e maior sobrevivência⁴⁴. Em enfermos sépticos – e com diabetes *mellitus* – o uso concomitante de glicose e glicose-frutose-xilitol na NP pode promover melhor controle na glicemia, destacando-se, todavia, a possibilidade de maior necessidade de insulina⁴⁵.

Alguns aminoácidos – tais como a glutamina e a cisteína – podem ser oferecidos via parenteral, associando-se seu uso à diminuição da atrofia e manutenção da barreira intestinal. As vitaminas podem sofrer alterações de pH e de temperatura durante a administração. Entretanto, hoje existem frascos com múltiplas camadas para proteção contra luz solar e entrada de O₂, prevenindo assim as referidas alterações. A absorção de oligoelementos varia de acordo com o nutriente em questão.

Quanto ao momento para o emprego da NP, recomenda-se sua utilização no caso da impossibilidade de uso do trato digestório, após 24 horas de tratamento intensivo^{9,13}. Deve-se ter em mente que o risco relativo de morte do paciente desnutrido grave é três vezes maior do que do enfermo adequadamente nutrido, reconhecendo-se que esta população é a que mais se beneficiará do início precoce da NP de qualidade. A NP – quando comparada com a NE tardiamente instituída (após 48 horas), em enfermos não sépticos – reduziu a letalidade significativamente (RR= 0,51; 95% CI= 0,27-0,97), muito embora a mesma favoreça uma maior taxa de infecção³⁶.

Em contrapartida, em pacientes muito instáveis do ponto de vista metabólico – com distúrbios hidroeletrólíticos importantes –, a NP deve ser retardada por 24 a 48h, até que se atinja um contexto clínico e fisiopatológico mais estável, pois a mesma pode ser fator de desequilíbrio^{9,32,46,47}. A hiperglicemia, por exemplo, representa um elemento preditivo de mau prognóstico, necessitando de monitorização rigorosa⁴⁸.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O suporte nutricional no paciente grave é uma estratégia terapêutica amplamente difundida na prática clínica. Apesar de algumas condutas permanecerem controversas - em relação aos enfermos com sepse - a literatura tem documentado que a terapia nutricional influencia positivamente a morbimortalidade de tais pacientes.

Um ponto que ainda necessita de maior esclarecimento diz respeito à utilização de pré, pró e simbióticos em pacientes criticamente enfermos. Tal estratégia tem se mostrado promissora como alternativa ao uso de antimicrobianos – tendo em vista a regulação da microbiota gastrointestinal e das vias aéreas⁴⁹ –, reduzindo a incidência de complicações infecciosas e a letalidade da sepse^{27,50}. Ainda que reste um longo caminho a ser percorrido para a compreensão da fisiopatologia da sepse, torna-se possível afirmar, à luz dos conhecimentos atuais, que o diagnóstico precoce e o tratamento adequado – abrangendo a terapia nutricional – permanecem como as melhores estratégias para garantir a boa evolução dos doentes acometidos por tal condição mórbida.

REFERÊNCIAS

1. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Calixto-Lima L, et al – Sepse: atualidades e perspectivas. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;23(2):207-16.
2. Hotchkiss RS, Karl IE. The Pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med*. 2003;348(2):138-50.
3. Riskandan S, Altmann DM. The immunology of sepsis. *J Pathol*. 2008;214(4):211-23.
4. Medzhitov R. Inflammation 2010: new adventures of an old flame. *Cell*. 2010;140(6):771-6.
5. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Pessoa-Júnior VP, et al. Sepse. In: Rocha MOC, Pedrosa ERP, (editores). *Fundamentos em Infectologia*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Rubio; 2009. p. 567-90.
6. Oberholzer A, Oberholzer C, Moldawer LL. Sepsis syndromes: understanding the role of innate and acquired immunity. *Shock*. 2001;16(2):83-96.
7. Maicá AO, Schweigert ID. Avaliação nutricional em pacientes graves. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(3):286-95.
8. Zamora RJ, Chavin H, Regazzoni CJ, et al. El estado nutricional, la respuesta inflamatoria sistémica y la mortalidad en el anciano internado. *Medicina (B Aires)*. 2010;70(3):233-9.
9. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Associação Brasileira de Infectologia. Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral – Sepse: nutrição. Em: Brasil. Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS). Associação Médica Brasileira – Primeiras Diretrizes Clínicas na Saúde Suplementar. Rio de Janeiro: ANS; 2009. p. 241-53.
10. Ramírez AM, Rendon C, Valencia E. Nutritional score risk for mortality in critically ill patients (NSRR: Nutritional Score Risk Research). *Nutr Hosp*. 2008;23(5):505-12.
11. Elke G, Schädler D, Engel C, et al. Current practice in nutritional support and its association with mortality in septic patients—results from a national, prospective, multicenter study. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1762-7.
12. Beale RJ, Sherry T, Lei K, et al. Early enteral supplementation with key pharmac nutrients improves Sequential Organ Failure Assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med*. 2008;36(1):131-44.
13. Ortiz Leyba C, Montejo González JC, Vaquerizo Alonso C. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): patient with sepsis. *Med Intensiva*. 2011;35(Suppl 1):72-6.
14. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Calixto-Lima L et al. Nutrição parenteral na sepse. In: Calixto-Lima L, Abrahão V, Auad GRV, et al, (editores). *Manual de nutrição parenteral*. 1ª ed. Rio de Janeiro, Rubio; 2010. p. 207-32.
15. Siqueira-Batista R, Mendonça EG, Gomes AP, et al. Proteomic updates on sepsis. *Rev Assoc Med Bras*. 2012;58(3):376-82.
16. Rittirsch D, Flierl MA, Ward PA. Harmful molecular mechanisms in sepsis. *Nat Rev Immunol*. 2008;8(10):776-87.
17. Semeraro N, Ammolto CT, Semeraro F, et al. Sepsis-associated disseminated intravascular coagulation and thromboembolic disease. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2010;2(3):e201002.
18. Barbosa VM, Miles EA, Calhau C, et al. Effects of a fish oil containing lipid emulsion on plasma phospholipid fatty acids, inflammatory markers, and clinical outcomes in septic patients: a randomized, controlled clinical trial. *Crit Care*. 2010;14(1):R5.
19. Ploder M, Kurz K, Spittler A et al. Early increase of plasma homocysteine in sepsis patients with poor outcome. *Mol Med*. 2010;16(11-12):498-504.

20. Cappel SB. Alterações lipídicas no paciente séptico: análise da participação da resistência insulínica nas alterações metabólicas. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo, 2010.
21. Côrtes JFF, Fernandes SL, Nogueira-Maduro IPN. Terapia nutricional no paciente criticamente enfermo. *Medicina Ribeirão Preto*. 2003;36:394-8.
22. Mowe M, Bosaeus I, Rasmussen HH. Insufficient nutritional knowledge among health care workers? *Clin Nutr*. 2008;27(2):196-202.
23. Cunha HFR, Salluh JIF, França MF. Atitudes e percepções em terapia nutricional entre médicos intensivistas: um inquérito via internet. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22(1):53-63.
24. Barbuscia M, Melita G, Trovato M, et al. Nosocomial infections in colo-rectal surgery of the old patient. *Acta Biomed*. 2005;76 (Suppl 1):16-20.
25. Hassen TA, Pearson S, Cowled PA, et al. Preoperative nutritional status predicts the severity of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) following major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33(6):696-702.
26. Ribeiro PC. Terapia nutricional na sepse. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2004;16(3):175-8.
27. Kim H. Glutamine as an immunonutrient. *Yonsei Med J*. 2011;52(6):892-7.
28. Villalpando S, Gopal J, Balasubramanyam A, et al. In vivo arginine production and intravascular nitric oxide synthesis in hypotensive sepsis. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(1):197-203.
29. Luiking YC, Poeze M, Ramsay G, et al. Reduced citrulline production in sepsis is related to diminished de novo arginine and nitric oxide production. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(1):142-52.
30. O'Leary JM, Xue A, Scarlett CJ, et al. Parenteral versus enteral nutrition: effect on serum cytokines and the hepatic expression of mRNA of suppressor of cytokine signaling proteins, insulin-like growth factor-1 and the growth hormone receptor in rodent sepsis. *Crit Care*. 2007;11(4):R79.
31. Louie BE, Noseworthy T, Hailey D, et al. 2004 MacLean-Mueller prize enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. *Can J Surg*. 2005;48(4):298-306.
32. Vieira, J, Araújo GF, Azevedo JRA, et al. Parenteral nutrition versus enteral nutrition in severe acute pancreatitis. *Acta Cir Bras* 2010;25(5):449-54.
33. Karkow F, Siqueira-Batista R, Arcuri MB, et al. Controvérsias em translocação bacteriana. In: Karkow FJ, (editor). *Tratado de metabolismo humano*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Rubio; 2010. p. 325-38.
34. Shinotsuka C, Alexandre M, David C. Terapia nutricional enteral associada à pré, pró e simbióticos e colonização do trato gastrointestinal e vias aéreas inferiores de pacientes ventilados mecanicamente. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(3):241-8.
35. González MJC. Contribución del soporte nutricional al tratamiento de las alteraciones neuro-musculares del paciente crítico. *Nutr Hosp*. 2006;21(3):118-22.
36. Radrizzani D, Bertolini G, Facchini R, et al. Early enteral immunonutrition vs. parenteral nutrition in critically ill patients without severe sepsis: a randomized clinical trial. *Intensive Care Med*. 2006;32(8):1191-8.
37. Grau T, Grau T. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de; *Medicina Intensiva Critica y Unidades Coronarias – Multicenter study on incidence of total parenteral nutrition complications in the critically-ill patient. ICOMEP study. Part II. Nutr Hosp*. 2005;20(4):278-85.
38. Bonet A, Grau T. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de; *Medicina Intensiva Critica y Unidades Coronarias – Multicenter study on incidence of total parenteral nutrition complications in the critically-ill patient. ICOMEP study. Part I. Nutr Hosp*. 2005;20(4):268-77.
39. Boelens PG, Houdijk AP, Haarman HJ, et al. Glutamine-enriched enteral nutrition decreases infectious complications in trauma patients. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):253-4.
40. Gudaviciene D, Rimdeika R, Adamonis K. Nutrition of burned patients. *Medicina (Kaunas)*. 2004;40(1):1-8.
41. Gudaviciene D, Rimdeika R, Adamonis K. Influence of enteral nutrition on the frequency of complications in case of major burns. *Medicina (Kaunas)*. 2004;40(10):957-61.
42. Pérez de la Cruz AJ, Abilés J, Pérez Abud RP. Perspectivas en el diseño y desarrollo de productos para nutrición enteral. *Nutr Hosp*. 2006;21(Suppl 2):100-10.
43. Andrews PJ, Avenell A, Noble DW, et al. Randomised trial of glutamine, selenium, or both, to supplement parenteral nutrition for critically ill patients. *BMJ*. 2011;317:342.
44. Krishnan JA, Parce PB, Martinez A, et al. Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest*. 2003;124(1):297-305.
45. Valero MA, Leon-Sanz M, Escobar I, et al. Evaluation of nonglucose carbohydrates in parenteral nutrition for diabetic patients. *Eur J Clin Nutr*. 2001;55(12):1111-6.
46. Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Jiménez-Jiménez FJ, et al. Clinical and metabolic effects of two lipid emulsions on the parenteral nutrition of septic patients. *Nutrition*. 2002;18(2):134-8.
47. Zauner C, Schuster BI, Schneeweiss B. Similar metabolic responses to standardized total parenteral nutrition of septic and nonseptic critically ill patients. *Am J Clin Nutr*. 2001;74(2):265-70.
48. Cheung NW, Napier B, Zaccaria C, et al. Hyperglycemia is associated with adverse outcomes in patients receiving total parenteral nutrition. *Diabetes Care*. 2005;28(10):2367-71.
49. Shinotsuka CR, Alexandre MR, David CMN. Terapia nutricional associada à pré, pró e simbióticos e colonização do trato gastrointestinal e vias aéreas inferiores de pacientes ventilados mecanicamente. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(3):241-8.
50. Bengmark S. Pro- and symbiotics to prevent sepsis in major surgery and severe emergencies. *Nutrients*. 2012;4(2):91-111.

Potencial da imersão parcial em piscina aquecida como tratamento integrante do controle da hipertensão arterial*

Potential of partial immersion bath in heated pool as constituent treatment for the control of high blood pressure

Eduardo Aguilar Arca¹, Luis Cuadrado Martin², Bruno Martinelli³, Silvia Regina Barrile⁴, Roberto Jorge da Silva Franco⁵

*Recebido da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-UNESP). Botucatu, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Tradicionalmente a terapia medicamentosa é empregada no controle da hipertensão arterial (HA), contudo, a imersão parcial aquática pode ser utilizada como terapia integrante no tratamento dos hipertensos. O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão da literatura a respeito das modificações fisiológicas ocorridas pelos sistemas cardiovascular, renal e hormonal durante imersão parcial em portadores de HA.

CONTEÚDO: Pelo simples fato do indivíduo permanecer em repouso com água ao nível tóraco-cervical em piscina aquecida, após alguns minutos, ocorre uma série de modificações fisiológicas nos sistemas cardiovascular, renal, hormonal, musculoesquelético e nervoso central.

CONCLUSÃO: A imersão parcial pode ser mais uma medida terapêutica adotada no controle da HA, porém ainda são necessárias mais pesquisas que possam solidificar esta afirmação, para posteriormente ser prescrita pelos profissionais da área da saúde, a fim de disponibilizá-la aos hipertensos.

Descritores: Fenômenos fisiológicos cardiovasculares, Imersão, Hipertensão arterial.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Traditionally, drug therapy is used in the control of high blood pressure (HBP); however, partial immersion baths can be used as constituent therapy in the treatment of hypertensive individuals. The objective of this study was to make a literature review on physiological modifications on cardiovascular, renal and hormonal systems of people with HBP during partial immersion.

CONTENTS: Just because the subject remains in rest with water up to chest-neck level in a heated pool, a series of physiological modifications occurs, after some minutes, in the cardiovascular, renal, hormonal, musculoskeletal and central nervous systems.

CONCLUSION: The partial immersion can be an additional therapeutical measure adopted in the control of HBP; however, more research is necessary to support this statement, in order that it can be eventually prescribed by health care professionals and made available for hypertensive individuals.

Keywords: Cardiovascular physiological phenomena, High blood pressure, Immersion.

INTRODUÇÃO

Desde os tempos mais remotos, o ser humano preocupa-se em cuidar da sua saúde ou procura formas de tratamento para curar ou amenizar as doenças que lhe afetam. Na antiguidade, já havia a preocupação da utilização dos agentes físicos, dentre eles a água, com o tratamento de morbidades que acometiam o homem¹. A hidroterapia foi utilizada para o tratamento de diversas doenças com resultados satisfatórios avaliados empiricamente². A partir de 1960, com a avaliação objetiva em relação às modificações fisiológicas ocorridas pelos sistemas corpóreos durante imersão em indivíduos hígidos ou com alguma doença, a água firmou-se como importante recurso terapêutico utilizado pelos profissionais da área da saúde.

Tradicionalmente, a terapia medicamentosa e as mudanças de estilo de vida são empregadas no controle da hipertensão arterial (HA). Porém, a imersão e o exercício físico em água aquecida podem ter grande potencial no tratamento de pessoas com HA. Pelo simples fato do indivíduo permanecer em repouso com água ao nível do processo xifóide ou na sétima vértebra cervical (C7) em piscina aquecida, após alguns minutos, ocorrem modificações fisiológicas nos sistemas cardiovascular, renal, hormonal, musculoesquelético e nervoso central³.

1. Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-UNESP); Docente do Curso de Graduação e Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade do Sagrado Coração (USC). Bauru, SP, Brasil

2. Doutor em Nefrologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-UNESP). Botucatu, SP, Brasil

3. Mestre em Fisiopatologia em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB-UNESP); Docente do Curso de Graduação em Fisioterapia da Universidade do Sagrado Coração (USC). Bauru, SP, Brasil

4. Doutora em Fisiopatologia em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-UNESP); Docente do Curso de Graduação em Fisioterapia da Universidade do Sagrado Coração (USC). Bauru, SP, Brasil

5. Livre-Docente em Nefrologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-UNESP). Botucatu, SP, Brasil

Apresentado em 05 de outubro de 2011

Aceito para publicação em 09 de abril de 2012

Endereço para correspondência:

Dr. Bruno Martinelli

R. Irmã Arminda, 10-50 – Jardim Brasil
17011-160 Bauru, SP

Fones: (14) 2107-7042 - (14) 9134-0994

E-mail: bnomartinelli@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Assim sendo, o propósito deste estudo foi realizar uma revisão da literatura a respeito das modificações fisiológicas sofridas pelos sistemas cardiovascular, renal e hormonal durante imersão parcial em portadores de HA.

FISIOLOGIA DA IMERSÃO

Os efeitos fisiológicos durante a imersão dependem dos seguintes fatores: temperatura da água, profundidade da piscina, tipo e intensidade do exercício, duração da terapia, postura e a condição de saúde do paciente⁴. Dentre esses se destaca a profundidade, que, provocando maior pressão hidrostática e consequente maior retorno venoso ao coração, constitui a base para as alterações fisiológicas associadas à imersão³.

Estudos realizados com seres humanos mostram que, imediatamente após a imersão, ocorre vasoconstrição momentânea com aumento da resistência vascular periférica (RVP) e aumento da pressão arterial (PA)⁴. Em seguida, as arteríolas dilatam-se ocorrendo diminuição da RVP e redução da PA. A água a 34° C acelera a circulação arterial periférica o que é potencializado durante exercícios ativos. A pressão hidrostática exercida sobre tórax e abdômen, por aumentar o retorno venoso, intensifica o trabalho cardíaco⁴.

Durante imersão parcial, ou seja, com o indivíduo apenas com a cabeça fora da água, ocorre aumento de 700 mL de sangue no compartimento torácico com consequente elevação do volume sistólico (VS) e débito cardíaco (DC)⁴.

Mesmo em imersão em profundidade relativamente pequena, a água exerce pressão sobre o sistema venoso⁵. O retorno venoso é intensificado pelo deslocamento do sangue da periferia para os vasos do tronco, para o tórax e para o coração. A pressão venosa aumenta progressivamente com a imersão até o processo xifóide e ainda mais quando o corpo é completamente imerso⁵.

À medida que o preenchimento cardíaco e o VS aumentam com a progressão da profundidade de imersão da sínfise púbica para o processo xifóide, a frequência cardíaca (FC) diminui. Além da profundidade, a variação da FC depende da temperatura da água⁷. Ainda, o DC aumenta em 80% a 33° C e até 121% a 39° C⁶.

Em experimento com 32 mulheres híidas que permaneceram sentadas, em ambiente seco por cinco minutos, em seguida mantiveram a mesma posição, porém, em imersão até C7, com temperatura da água em torno de 32° C, verificou-se que a FC antes da imersão (92 ± 11 bpm) foi superior a FC durante a imersão (82 ± 10 bpm)⁷.

Noutro estudo com homens híidos, idade de 23,2 ± 2,25 anos, imersos (nível C7) em temperaturas de 29° C, 33° C e 37° C, foram observados decréscimos progressivos na pressão arterial sistólica (PAS) a partir de cinco minutos, e da pressão arterial diastólica (PAD) após 30 minutos com temperaturas superiores a 33° C⁸.

A figura 1 apresenta esquematicamente as principais alterações hemodinâmicas com o indivíduo na posição ortostática e imerso até nível de C7 em água termoneutra.

Quanto às alterações renais e hormonais, após duas horas de imersão parcial, observa-se aumento do volume urinário (240%), aumento da natriurese (240%) e potassiurese (100%)⁹, que começa quase imediatamente após a imersão e elevam-se constantemente durante várias horas e diminui suavemente nas horas subsequentes após a emersão¹⁰. Os níveis plasmáticos do hormônio antidiurético (HAD) e da aldosterona estarão reduzidos e o sistema renina-angiotensina

menos ativado, porém o aumento do volume sanguíneo central, retorno venoso e distensão atrial proporcionam a elevação do peptídeo natriurético atrial (PNA)¹⁰.

A excreção de sódio e potássio varia em função da profundidade de imersão, devido à alteração do volume sanguíneo total circulante. A liberação do fator natriurético ocorre através da distensão dos átrios e o peptídeo produzido, o PNA, facilita a excreção de sódio e a diurese. O PNA relaxa os músculos lisos vasculares, com aumento da taxa de filtração glomerular, que ocorre também pela ação do aumento de permeabilidade dos capilares glomerulares. O PNA também inibe a reabsorção de sódio nos dutos coletores e a produção de aldosterona¹¹.

A figura 2 ilustra as principais alterações nos sistemas renais e hormonais com indivíduo na posição ortostática imerso até nível de C7 em água termoneutra.

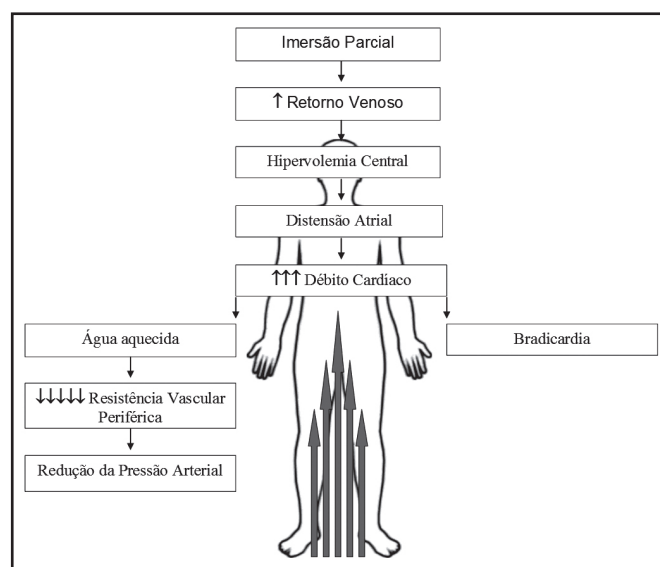


Figura 1 – Alterações hemodinâmicas durante imersão parcial.

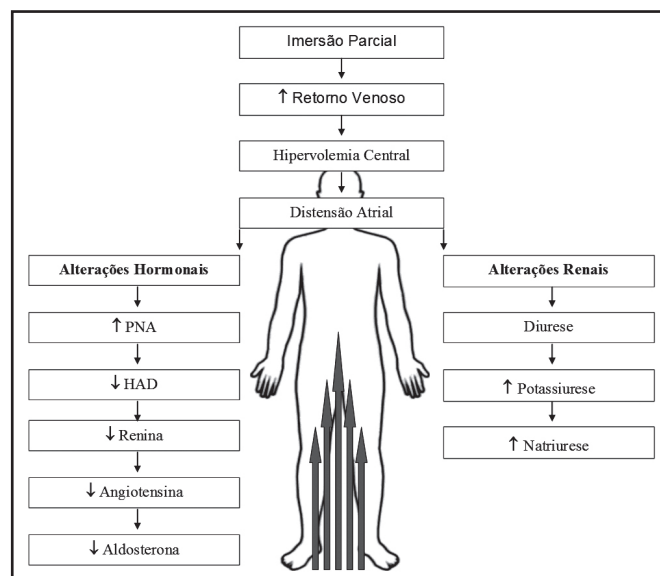


Figura 2 – Alterações renais e hormonais durante imersão parcial.

IMERSÃO E HIPERTENSÃO ARTERIAL

A imersão em água aquecida produz alterações hemodinâmicas, renais e hormonais em indivíduos hígidos. O mesmo fato ocorre em pessoas hipertensas, essas alterações são influenciadas por tempo de imersão, profundidade, temperatura da água, dosagem e classificação dos medicamentos anti-hipertensivos, como também, intensidade do exercício aquático eventualmente realizado. Foi realizado um estudo com 44 sujeitos, sendo 21 hipertensos que usavam medicamentos anti-hipertensivos e 23 normotensos. A PA e a FC de repouso foram aferidas antes, durante e após imersão parcial (nível do processo xifóide) em tanques com temperatura da água a 40°C. Foram constatadas modificações da PA em ambos os grupos: os indivíduos hipertensos e normotensos apresentaram reduções da PAS de 26,3 mmHg e 21,8 mmHg, respectivamente. A PAD também reduziu (25 mmHg e 24,4 mmHg), porém sem significância estatística. Em contrapartida a elevação da FC foi significativamente menor no grupo dos hipertensos (5,2 ± 5,2 bpm) quando comparado ao grupo dos normotensos (12,9 ± 9,2 bpm). Os mesmos autores afirmaram que tais modificações ocorrem devido à pressão positiva da água, levando ao aumento do retorno venoso, maior liberação do PNA e diminuição da RVP¹².

Em outro estudo participaram 27 sujeitos, sendo 14 hipertensos (sem medicações anti-hipertensivas) e 13 normotensos. Os voluntários foram orientados previamente a ingerir 200 mmol/dia de sódio e 100 mmol/dia de potássio, cinco dias antes do experimento. As variáveis analisadas foram: PA, FC de repouso, hemoglobina, hematócrito, albumina, sódio, potássio (K⁺), atividade plasmática de renina (APR), concentração de aldosterona no plasma (CAP), guanosina monofosfato cíclica (cGMP), fator natriurético atrial (FNA) e os efeitos renais e vasculares. Os participantes foram aleatorizados, sendo que a metade dos pacientes de cada grupo realizou a imersão parcial (nível da coluna cervical) em tanques com temperatura a 36,5°C por 120 minutos, enquanto que o outro grupo permaneceu sentado em cadeiras, pelo mesmo período. Para aqueles que realizaram a imersão, a PA foi medida em sete momentos (M), M1 (pré-imersão), M2, M3, M4, M5 e M6 (durante imersão) e o M7 (pós-imersão). Nos normotensos em imersão, a PAS e a PAD reduziram respectivamente de 112 ± 3 mmHg e 74 ± 2 mmHg para 100 ± 3 mmHg e 61 ± 3 mmHg (p < 0,05) e nos hipertensos reduziram de 137 ± 4 mmHg e 93 ± 3 mmHg para 123 ± 3 mmHg e 78 ± 2 mmHg (p < 0,05). Em ambos os grupos, a PA retornou aos valores basais no M7 (pós-imersão). A FC se elevou em ambos os grupos (p < 0,05)¹³.

Com relação às variáveis bioquímicas no grupo de normotensos que foram submetidos à imersão parcial houve modificações significativas na concentração de hemoglobina (de 141 ± 3 g/L para 140 ± 3 g/L), hematócrito (de 0,410 ± 0,008 para 0,400 ± 0,008), albumina (de 43,8 ± 0,7 g/L para 43,6 ± 3,3 g/L), Na (de 138,8 ± 0,5 mmol/L para 139,4 ± 0,4 mmol/L), ARP (de 2,29 ± 0,58 ng/mL/h para 1,63 ± 0,55 ng/mL/h), CAP (de 8,7 ± 0,6 ng/100 mL para 5,3 ± 0,6 ng/100 mL), cGMP (de 3,4 ± 0,3 nmol/L para 4,8 ± 0,4 nmol/L) e FNA (de 438 ± 56 pmol/L para 616 ± 84 pmol/L)¹³.

No grupo de hipertensos que foram submetidos à imersão parcial houve alterações significativas na concentração de hemoglobina

(de 143 ± 3 g/L para 145 ± 3 g/L), albumina (de 44,6 ± 0,5 g/L para 43,6 ± 0,6 g/L), sódio (de 140 ± 0,5 mmol/L para 141 ± 0,5 mmol/L), APR (de 1,62 ± 0,52 ng/mL/h para 0,77 ± 0,19 ng/mL/h), aldosterona (de 9,9 ± 1,7 para 5,1 ± 0,7), cGMP (de 3,9 ± 0,4 nmol/L para 6,1 ± 0,5 nmol/L) e FNA (de 515 ± 60 pmol/L para 707 ± 94 pmol/L)¹³.

Os principais efeitos renais observados no grupo dos normotensos (GN) e no grupo dos hipertensos (GH) foram aumento significativo da eliminação de água (de 237 ± 27 para 352 ± 34 mL/min no GN e 282 ± 29 mL/min para 460 ± 36 mL/min no GH), potassiúrese (de 91 ± 6 μmol/min para 113 ± 8 μmol/min no GN e 86 ± 11 μmol/min para 118 ± 9 μmol/min no GH), sódio urinário (de 230 ± 20 μmol/min para 361 ± 34 μmol/min no GN e 227 ± 46 μmol/min para 376 ± 42 μmol/min no GH) e diminuição da RVP (de 0,064 ± 0,004 mm Hg/mL/min/1,73 m² para 0,053 ± 0,004 mm Hg/mL/min/1,73 m² no GN e 0,076 ± 0,006 mm Hg/mL/min/1,73 m² para 0,068 ± 0,005 mm Hg/mL/min/1,73 m² no GH)¹³. Os autores sugerem que a clínica hipertensiva pode favorecer a deficiência na secreção de FNA, devido ao aumento no volume de expansão atrial, por outro lado os efeitos da produção de cGMP são mais sensíveis nesta população¹³.

Além destas modificações cardiovasculares, renais e hormonais sofridas pelos hipertensos durante imersão parcial, também foram constatados resultados importantes a respeito do controle da HA mediante exercício aquático.

Em experimento com 20 mulheres hipertensas medicadas teve um programa de duração de 10 semanas, totalizando 20 atendimentos, com intensidade dos exercícios aeróbios de 60% da FCmáx, a temperatura da água manteve-se em torno de 32°C. Foram realizadas caminhadas (15 minutos), alongamentos para os músculos dos membros inferiores (15 minutos), exercícios aeróbios (20 minutos) e relaxamento em flutuação (10 minutos). Os resultados obtidos foram redução significativa da PAS (de 140 ± 5 para 135 ± 10 mmHg) e PAD (90 ± 5 para 80 ± 5 mmHg), porém não houve modificações nas medidas antropométricas (peso, circunferência de cintura e quadril)¹⁴.

Em outro estudo, com 20 pacientes idosos, de ambos os sexos, que foram submetidos a uma avaliação inicial e outra final a cada sessão terapêutica. O programa de fisioterapia aquática foi aplicado duas vezes por semana, com duração de 45 minutos cada sessão, durante 12 semanas, consistindo em 10 minutos de aquecimento, 20 minutos de exercícios aeróbios e relaxamento nos 15 minutos finais. A média da PAS pré-protocolo no primeiro (124 ± 13 mmHg) e último dia de atendimento (120 ± 13 mmHg) não apresentou redução significativa (p = 0,372), porém a média da PAS pós-protocolo no primeiro (131 ± 9 mmHg) e no último dia de intervenção (125,5 ± 13 mmHg) teve diminuição estatística (p = 0,048). A média da PAD pré-protocolo no primeiro (77,5 ± 6 mmHg) e último dia de atendimento (76,5 ± 10 mmHg) não mostrou diminuição significativa (p = 0,535), assim como, a média da PAD pós-protocolo no primeiro (80,75 ± 6 mmHg) e no último dia de intervenção (80,75 ± 8 mmHg) (p = 0,914)¹⁵. Apesar dos resultados satisfatórios em relação ao controle da PA, não foi levado em consideração o efeito do acolhimento que acontece nas primeiras medidas da PA, este fato pode acarretar dúvidas e questionamentos da eficácia do programa de exercício aquático. Diante disso, os experimentos citados foram repetidos com al-

gumas modificações na metodologia das técnicas de avaliações e acréscimo do grupo de exercício físico no solo e do controle, a fim de tentar verificar com mais confiabilidade o efeito do exercício aquático em hipertensos. Para tanto, foi realizada uma pesquisa com mulheres hipertensas, randomizadas em três grupos: exercício na água (n = 19), exercício no solo (n = 19) e grupo controle (n = 14)¹⁶. A PAS e a PAD foram medidas por um aparelho de coluna de mercúrio e um aparelho automático, a fim de minimizar a interferência do pesquisador, sendo considerado o momento zero, a partir da terceira medida da PA que é o ponto a partir do qual a redução espontânea da PA já não mais ocorre (efeito do acolhimento)¹⁷. Os resultados obtidos foram reduções significativas da PAS em ambos os grupos de exercícios, enquanto que no grupo controle não houve modificações¹⁶.

No estudo de Colado e col.¹⁸, 46 mulheres sedentárias (pós-menopausa) foram distribuídas aleatoriamente em três grupos: exercícios aquáticos (n = 15), exercício no solo com elásticos (n = 21) e grupo controle inativo (n = 10). Os programas de intervenção (solo e aquático) tiveram a duração de 24 semanas. Os resultados obtidos no grupo de exercício aquático e exercício no solo, respectivamente, foram: reduções significativas da gordura corporal (14,56% e 11,97%), da PAD (8,03% e 5,88%) e aumento da massa magra (2,88% e 1,22%).

Recentemente foi realizado outro experimento¹⁹ com 20 mulheres hipertensas submetidas a um programa de exercícios resistidos em meio aquático. O programa teve duração de 11 semanas, sendo realizados três vezes por semana e duração máxima de 52 minutos por dia. Foram realizados alongamentos e exercícios de fortalecimento muscular (tríceps, peitorais, abdômem e quadríceps) utilizando aquatubos e pranchas, associadas com as propriedades físicas da água para gerar a resistência durante a execução dos exercícios. Ao final do programa de exercícios aquáticos resistidos foi constatada diminuição significativa da PAS (de 123,6 ± 9,98 mmHg para 114, 2 ± 6,61 mmHg), na PAD (de 71,6 ± 4,52 mmHg para 65,3 ± 5,20 mmHg), na dobra cutânea supra-íliaca (de 32,65 ± 11, 55 mm para 29,1 ± 8,72 mm), na dobra de coxa (de 42,75 ± 9,69 mm para 39,15 ± 8,30 mm), na circunferência de cintura (de 94, 23 ± 11,60 cm para 91,83 ± 12,57 cm) e na relação cintura-quadril (de 0,88 ± 0,06 cm para 0,84 ± 0,06 cm).

CONCLUSÃO

A imersão parcial em água aquecida tem potencial para ser utilizada como parte integrante do tratamento anti-hipertensivo, devido principalmente ao aumento da diurese, inibição da renina e aldosterona, diminuição da RVP e a redução dos níveis pressóricos.

A imersão parcial em piscina aquecida pode ser mais uma medida de intervenção terapêutica adotada no controle da HA, porém ainda são necessários mais estudos que possam solidificar esta afirmação, para posteriormente ser prescrita pelos profissionais da área da saúde, a fim de disponibilizá-la aos hipertensos.

REFERÊNCIAS

1. Rebelatto JR, Batomé SP. Fisioterapia no Brasil: fundamentos para uma ação preventiva e perspectivas profissionais. São Paulo: Manole; 1999.
2. Ruoti RG, Morris DM, Cole AJ. Reabilitação Aquática. São Paulo: Manole; 2000.
3. Hall J, Bisson D, O'Hare P. The physiology of immersion. *Physiotherapy*. 1990;76(9):517-21.
4. Degani AM. Hidroterapia: os efeitos físicos, fisiológicos e terapêuticos da água. *Fisioterapia em Movimento*. 1998;11(1):91-8.
5. Arborelius M Jr, Ballidin UI, Lilja B, et al. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med*. 1972;43(6):592-8.
6. Weston CF, O'Hare JP, Evans JM, et al. Haemodynamic changes in man during immersion in water at different temperatures. *Clin Sci*. 1987;73(6):613-6.
7. Dias DRS, Travain G. Estudo comparativo da frequência cardíaca em mulheres durante imersão parcial e no solo. 30f. Monografia (Graduação em Fisioterapia) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade do Sagrado Coração: Bauru (SP); 2000.
8. Ovando AC, Winkelmann ER, Eickhoff HM. O comportamento da frequência cardíaca e da pressão arterial durante imersão aquática a diferentes temperaturas em repouso. *Fisioterapia Brasil*. 2006;7(4):260-7.
9. Becker BE, Cole AJ. Terapia Aquática Moderna. São Paulo: Manole; 2000.
10. Stadeager C, Johansen LB, Warberg GJ, et al. Circulation, kidney function, and volume-regulating hormones during prolonged water immersion in humans. *J Appl Physiol*. 1992;73(2):530-8.
11. Epstein M. Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update. *Physiol Rev*. 1992;72(3):563-621.
12. Shin TW, Wilson M, Wilson TW. Are hot tubs safe for people with treated hypertension? *CMAJ*. 2003;169(12):1265-8.
13. Larochele P, Cusson JR, du Souich P, et al. Renal effects of immersion in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1994;7(2):120-8.
14. Arca EA, Fiorelli A, Rodrigues AC. Efeitos da hidrocinesioterapia na pressão arterial e nas medidas antropométricas em mulheres hipertensas. *Rev Bras Fisioter*. 2004;8(3):279-83.
15. Gimenes RO, Farelli BC, Carvalho NTP, et al. Impacto da fisioterapia aquática na pressão arterial de idosos. *O Mundo da Saúde São Paulo*. 2008;32(2):170-5.
16. Arca EA. Comparação dos efeitos da hidrocinesioterapia e do treinamento físico realizado no solo em hipertensas. Tese (Doutorado em Fisioterapia em Clínica Médica) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Departamento de Clínica Médica: Botucatu; 2010. 90f.
17. Watson RD, Lumb R, Young MA, et al. Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension—implications for initiating antihypertensive treatment. *J Hypertens*. 1987;5(2):207-11.
18. Colado JC, Triplett NT, Tella V, et al. Effects of aquatic resistance training on health and fitness in postmenopausal women. *Eur J Appl Physiol*. 2009;106(1):113-22.
19. Licre D, Almeida JA, Landis AB, et al. Efeitos do programa de exercícios aquáticos resistidos em hipertensas. *Anais do Caderno de Resumos da XVII Semana de Apresentação de Trabalhos de Conclusão de Curso 2011*;15.

Bioética: afinal, o que é isto?*

Bioethics: after all, what is this?

Luís Claudio de Souza Motta¹, Selma Vaz Vidal², Rodrigo Siqueira-Batista³

*Recebido do Programa de Pós-Graduação em Bioética, Ética Aplicada e Saúde Coletiva da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), do Curso de Graduação em Medicina e do Curso de Graduação em Fisioterapia do UNIFESO e do Departamento de Medicina e Enfermagem da UFV. Rio de Janeiro, RJ, Teresópolis, RJ, e Viçosa, MG, respectivamente.

• Este artigo é parte da dissertação de L. C. S. Motta, a qual se refere ao projeto de pesquisa Bioética na formação do profissional de saúde: construindo discursos e práxis no espaço-tempo da Estratégia Saúde da Família, subsidiado pelo CNPq e pela FUNARBE.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A Bioética tem se estruturado como discurso em resposta às novas questões éticas levantadas pelas ciências da saúde e da vida – mormente aquelas relativas ao desenvolvimento tecnocientífico dos últimos 100 anos –, permitindo a reflexão sobre valores e conceitos – por exemplo, vida, finitude e sofrimento. Com base nessas breves considerações, o objetivo deste artigo – um ensaio crítico-reflexivo – é apresentar uma contextualização teórica sobre a Bioética, enfocando suas origens e seus principais problemas.

CONTÉUDO: A ponderação sobre temas atinentes à Bioética remete a algumas das questões mais candentes da atualidade: o aborto, a eutanásia e os problemas morais atinentes ao início e ao fim da vida; a (bio)ética em pesquisa, envolvendo seres humanos e/ou animais, a bioética nas questões relativas à saúde pública, destacando-se suas interfaces com a Estratégia Saúde da Família e os atuais debates sobre a alocação de recursos, bem como a bioética e as questões referentes à preocupação com o meio ambiente e sua preservação.

CONCLUSÃO: Em decorrência de sua amplitude e da natureza crítica das reflexões elaboradas no bojo da disciplina, propõe-se que a Bioética seja incluída definitivamente na educação superior das diferentes áreas do conhecimento, contribuindo com a formação

de cidadãos, profissionais e pesquisadores comprometidos com ações eticamente defensáveis no cotidiano de suas práticas.

Descritores: Bioética, Educação, Ética e pesquisa.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Bioethics has been structured as a discourse in response to new ethical issues raised by the sciences of health and life - especially those relating to technoscientific development in the last century - allowing for reflection on values and concepts - for example, life, finiteness, and suffering. Based on these brief considerations, the aim of this paper - a critical and reflective essay - is to present a theoretical contextualization on Bioethics, focusing on its origins and main problems.

CONTENTS: The reflection on issues related to bioethics refers to some of the most burning issues of our time: abortion, euthanasia and the moral issues pertaining to the beginning and end of life; (bio) ethics in research - involving human beings and / or animals - bioethics issues relating to public health - highlighting its interfaces with the Family Health Strategy, and the current debates about the allocation of resources - as well as bioethics and issues of concern with the environment and its preservation.

CONCLUSION: Due to its extent and critical nature of thinking developed in the wake of the discipline, the proposal is that bioethics is definitely included in graduation courses in different areas of knowledge, contributing to the formation of citizens, professionals, and researchers committed to an ethical practice defensible in their everyday practice.

Keywords: Bioethics, Education, Ethics and research.

INTRODUÇÃO

A Bioética é um campo do conhecimento que emergiu como tentativa de resposta às mudanças e aos desafios surgidos no século XX, nas esferas individual, coletiva e ambiental. Em última análise, seu alvorecer pode ser visto no bojo do anseio por uma ética que ultrapassasse os códigos deontológicos e as meras relações morais de 'boa convivência', abrangendo os debates sobre as ciências da saúde e da vida e colocando em pauta o respeito, o cuidado e a proteção a todos os seres vivos – humanos ou não – e ao seu *habitat* natural. Nesse contexto, a Bioética permite repensar os valores e os conceitos morais – estabelecendo-se, em grande medida, como um discurso de segunda ordem –, no âmbito das sociedades democrática, laicas e pluralistas contemporâneas¹.

1. Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Bioética, Ética Aplicada e Saúde Coletiva (PPGBIOS), Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); Docente do Curso de Graduação em Medicina e do Curso de Graduação em Fisioterapia, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO). Teresópolis, RJ, Brasil

2. Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Bioética, Ética Aplicada e Saúde Coletiva (PPGBIOS), Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); Docente do Curso de Graduação em Medicina e do Curso de Graduação em Enfermagem, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO). Teresópolis, RJ, Brasil

3. Docente permanente do Programa de Pós-Graduação em Bioética, Ética Aplicada e Saúde Coletiva (PPGBIOS), Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); Professor Adjunto do Departamento de Medicina e Enfermagem (DEM), Universidade Federal de Viçosa (UFV). Viçosa, MG, Brasil

Apresentado em 31 de outubro de 2011

Aceito para publicação em 17 de maio de 2012

Conflito de interesses: nenhum.

Endereço para correspondência:
Dr. Luís Claudio de Souza Motta
Av. Alberto Torres, 111 – Alto
25964-004 Teresópolis, RJ.
E-mail: lcsmotta@hotmail.com

Mas, o que realmente é a Bioética? Qual seu escopo e os seus limites? O objetivo deste artigo, um ensaio crítico-reflexivo, é apresentar uma breve contextualização histórica e conceitual da bioética, enfocando suas origens e seus principais problemas.

A BIOÉTICA: EVOLUÇÃO HISTÓRICA

A história da bioética pode ser recontada a partir de uma série de eventos ocorridos nos últimos 100 anos, os quais são significativos para a caracterização deste campo do conhecimento².

Inicialmente, na primeira metade do século XX, as tensões nas pesquisas científicas envolvendo seres humanos expuseram a necessidade de regulamentações éticas para condução dessas investigações e de reflexões sobre as questões morais emergentes com o advento do avanço tecnocientífico. Naquele momento, ainda não estavam estabelecidos os parâmetros éticos para a realização de pesquisas com seres humanos – sendo usual a utilização dos próprios pacientes como sujeitos das pesquisas – mesmo se reconhecendo a existência, desde 1900, de um primeiro regimento das pesquisas em humanos na Prússia, de acordo com o qual se considerava como obrigatório o consentimento dos participantes. O problema adquiriu maior visibilidade em 1930, no momento em que ocorre o episódio conhecido como “o desastre de Lübeck”: a morte de 75 de 100 infantes submetidos a um teste com uma vacina para prevenção da tuberculose, sem o consentimento dos seus responsáveis. Em 1931, a Alemanha estabelece as Diretrizes para Novas Terapêuticas e Pesquisa em Seres Humanos; no entanto, durante a Segunda Guerra Mundial, foram procedidas atrocidades – sob a denominação de ‘pesquisas’ – com judeus, ciganos e com outros grupos vulnerados³.

Com o término da Segunda Guerra Mundial e a instituição do Tribunal de Nuremberg para o julgamento dos nazistas – incluindo os médicos – foi elaborado um conjunto de 10 princípios norteadores da pesquisa envolvendo seres humanos – com ênfase no consentimento informado –, os quais foram denominados Código de Nuremberg. Esse Código, de 1949, é um documento internacional que demarcou claramente a necessidade de que a atividade científica respeitasse os direitos dos seres humanos envolvidos⁴.

Nos Estados Unidos da América (EUA), no pós-guerra, surgem outros casos abusivos de pesquisas com seres humanos, como por exemplo, o *Tuskegee Syphilis Study* – 1932 a 1972⁵⁻⁷ – no qual 399 negros com sífilis participaram de uma pesquisa sobre a entidade mórbida, sem ter garantido o tratamento com a penicilina e nem mesmo o acesso a tal intervenção terapêutica. Mais alguns casos de experimentação com seres humanos nos EUA marcaram a história: em 1963, na cidade de New York – especificamente no Hospital Israelita de Doenças Crônicas –, 22 enfermos idosos doentes receberam injeções de células cancerígenas vivas, sem consentimento dos mesmos ou de seus responsáveis legais. Entre 1950 a 1970, também em New York, mas em um estudo no Hospital Estatal de Willowbrook – instituição para doentes mentais – pesquisadores infectaram crianças recém-admitidas, com o vírus da hepatite A, alegando o propósito de desenvolver uma vacina dirigida à proteção da infecção^{7,8}.

Outros fatos relevantes, que também contribuíram para o estabelecimento de um ‘clima’ propício ao questionamento ético, podem ser citados: em 1960, a invenção dos equipamentos de hemodiálise permitiu realizar a depuração sanguínea artificial em pacientes com

insuficiência renal, pelo médico Belding Scribner. Por ser um tratamento inovador e de alto custo ocorreu, no *Seattle Artificial Kidney Center*, a limitação de tais equipamentos para tratamento dialítico a nove pacientes. Para decisão de quais pacientes teriam acesso à diálise, em 9 de março, em Seattle, foi instaurado um comitê composto de sete pessoas de díspares formações, para a análise de cada caso⁹, o que de alguma forma transferiu a decisão anteriormente centrada nos médicos para leigos. Este episódio provocou um significativo abalo na tradicional confiança dos pacientes em relação aos seus médicos – afinal, estes últimos *decidiram não decidir*.

Em 3 de dezembro de 1967, na África do Sul, ocorre o primeiro transplante de coração, realizado pelo médico Christian Barnard, genuíno marco nas técnicas cirúrgicas para transplantes existentes até então. Emerge o debate sobre a indagação “quando se morre?” e, igualmente, acerca da redefinição do critério para constatação da morte, uma vez que o sucesso do transplante cardíaco dependia da manutenção das funções contráteis do órgão^{10,11}.

Nos anos subsequentes, nos EUA, os seguintes fatos mereceram destaque:

(i) o caso da jovem Karen Ann Quinlan, de 22 anos de idade, admitida em um hospital de New Jersey, no dia 15 de abril de 1975, em estado de coma – cuja etiologia não se encontrava esclarecida –, o que exigiu sua permanência em ventilação mecânica. Pela não reversibilidade do quadro neurológico, os pais da jovem acionaram a Justiça visando o desligamento do ventilador. O Juiz solicitou parecer ao Comitê de Ética do hospital, o qual foi criado às pressas (o mesmo não existia!) para analisar o caso de Karen. Desta feita, em 31 de março de 1976, a Suprema Corte de New Jersey aprovou a interrupção da ventilação mecânica; Karen sobreviveu por mais nove anos sem o respirador, fato este que também despertou a reflexão a respeito da “terminalidade da vida”¹².

(ii) O caso Baby Doe, em 1982, referente à criança nascida no estado de Indiana com síndrome de Down e fistula traqueoesofágica, a qual foi a óbito em 15 de abril do mesmo ano, por falta de autorização dos seus pais para a realização da intervenção cirúrgica corretiva. Tal fato culminou em um intenso debate acerca da ética e da legalidade em Neonatologia, bem como sobre a participação dos pais – e/ou dos responsáveis legais – em decisões que afetem a vida dos próprios filhos¹³.

(iii) A publicação do livro *Princípios de Ética Biomédica*, assinado por Beauchamp e Childress, o qual apresenta uma concepção principialista da Bioética que ganhou importante repercussão em diferentes países, incluindo o Brasil – por exemplo, fornecendo ideias centrais para documentos éticos seminais, como a Resolução Conselho Nacional de Saúde (CNS) 196/96¹⁴.

Os eventos mencionados foram decisivos e marcaram a história da Bioética como fatos iniciais que tornaram extremamente necessária a reflexão dirigida aos díspares conflitos morais descritos nas sociedades ocidentais¹³.

Em relação à palavra Bioética, três marcos podem ser delimitados no Século XX:

(1) A publicação, no ano de 1927, de um artigo no periódico alemão *Kosmos*, de autoria de Fritz Jahr – pastor protestante, filósofo

e educador – com o título “*Bio-Ethics: a review of the ethical relationships of humans to animals and plants*” (Bioética: uma revisão do relacionamento ético dos humanos em relação aos animais e plantas); neste ensaio utilizou-se pela primeira vez – até onde se saiba – a palavra bioética (*bio+ethik*), a qual foi caracterizada no âmbito do reconhecimento de obrigações éticas, não apenas em relação ao ser humano, mas em respeito a todos os seres vivos; admite-se que o texto antecipou o surgimento do termo bioética em 47 anos¹⁵.

(2) A proposição do oncologista e professor estadunidense Potter, em 1970, do neologismo *Bioethics* – com o sentido amplo de ‘ética da sobrevivência’ – no artigo intitulado *Bioethics, science of survival*. O mesmo autor, em seu livro *Bioethics: bridge to the future* (1971), concebe a bioética como a ‘ponte’ entre a ciência da natureza e as humanidades, valorizando a união dos elementos que em sua concepção eram fundamentais para se atingir uma nova sapiência, compondo o conhecimento biológico e os valores humanos^{3,16,17}. Potter propôs um novo paradigma unificador da ciência, o qual possibilitaria uma reflexão acerca da natureza humana, dos avanços da ciência e dos seus limites, com o propósito de assegurar futuro da humanidade – as gerações vindouras –, com o aprimoramento da qualidade de vida^{18,19}.

(3) A fundação do *Kennedy Institute for Study of Human Reproduction and Bioethics*, vinculado à Georgetown University, na cidade de Washington – Estados Unidos – em 1971, pelo ginecologista e obstetra holandês André Hellegers. Em 1978, o *Kennedy Institute* promoveu a *Encyclopedia of Bioethics*, demarcando uma série de problemas morais então existentes no âmbito médico-biológico. Mesmo que forma tardia – em relação aos Estados Unidos da América –, a Bioética também se desenvolveu no Brasil, podendo-se destacar diferentes marcos históricos significativos³, os quais serão comentados a seguir.

A BIOÉTICA: SEU SURGIMENTO NO BRASIL

A ditadura militar, instaurada em 1964, representou a exacerbação das relações assimétricas de poder do Estado em relação à sociedade, pois a mesma sustentava-se em pesados mecanismos repressivos, no silenciamento das contestações, na suspensão do Estado de Direito e dos órgãos de representatividade democrática. Imerso em sua crise abrangente de legitimidade perante a sociedade, o estado militarista-autoritário enfrenta, no início da década de 1980, a crise de suas políticas setoriais, dentre as quais a da previdência e da saúde, como resultado da recessão, desemprego, aumento da dívida pública e queda da arrecadação²⁰.

No Brasil, nas décadas de 1980 e 1990, inicia-se o processo de (re)democratização do país, ocorrendo significativas discussões ético-políticas, as quais concorreram para a revisão da Constituição da República Federativa do Brasil, culminando na elaboração daquela que se tornou conhecida como a “constituição cidadã” por levar em consideração os direitos humanos. De fato, na nova Carta Magna, há significativo destaque para o princípio da dignidade da pessoa humana, o qual deveria anteceder quaisquer pressupostos na sociedade brasileira, sejam econômicos, políticos ou ideológicos²¹. Neste contexto, considera-se a contribuição advinda do histórico *Movimento da Reforma Sanitária*, genuíno pivô da luta pela redemocratização da saúde no Brasil. Esta última representou um importante espaço de debates e de reivindicações por radicais mu-

danças no ineficiente sistema sanitário existente²². Com isso, foram delimitados os pressupostos da universalização do acesso e do reconhecimento da saúde como direito universal do ser humano²³, os quais serviram de subsídios para a elaboração do capítulo da saúde na Constituição Federal de 1988²⁴, matriz para a organização e implantação do Sistema Único de Saúde (SUS).

Ato contínuo, outras mudanças ocorreram, dentre elas a elaboração de um novo Código de Ética Médica, o qual passa a considerar claramente as questões sobre pesquisa com seres humanos e transplantes. Ademais – e ainda com base nas discussões em voga no meio científico sobre a pesquisa com seres humanos –, foi proposta a Resolução nº 01 de 1988 do CNS, considerando aspectos dirigidos à proteção dos sujeitos humanos em estudos e pesquisas científicas. Todavia, a mesma não recebeu substantiva adesão da comunidade científica nacional^{16,24}.

Outros marcos significativos para o desenvolvimento da Bioética brasileira incluem a publicação da revista *Bioética* pelo Conselho Federal de Medicina (CFM), em 1993, e a criação da Sociedade Brasileira de Bioética (SBB), em 1995. No ano seguinte, após longo debate, o CNS aprova a Resolução nº 196/96 – a qual instituiu os Comitês de Ética em Pesquisa (CEP) –, criou a Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) e regulamentou a realização de pesquisa envolvendo seres humanos no Brasil, servindo como um dos mais significativos instrumentos de divulgação das reflexões bioéticas no país. Vale comentar, igualmente, a importância que o VI Congresso Mundial de Bioética, realizado em Brasília em 2002, com o tema *Bioética: poder e injustiça*, o qual concorreu para a ampliação dos debates bioéticos no âmbito da academia brasileira³.

Do ponto de vista da educação, alguns pontos merecem igualmente ser destacados. Em relação à graduação, a primeira disciplina de Bioética no Brasil – na época denominada Introdução à Bioética – foi oferecida, no ano de 1994, pela Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (UnB). Mais recentemente, houve a inclusão da bioética nas Diretrizes Curriculares Nacionais dos cursos universitários da área de saúde, preconizando-se que os profissionais devam desempenhar suas atividades, tendo em vista os princípios da ética e da bioética. Veja-se o exemplo das Diretrizes Curriculares Nacionais do Curso de Graduação em Medicina:

Art. 4º A formação do médico tem por objetivo dotar o profissional dos conhecimentos requeridos para o exercício das seguintes competências e habilidades gerais:

I - Atenção à saúde: os profissionais de saúde, dentro de seu âmbito profissional, devem estar aptos a desenvolver ações de prevenção, promoção, proteção e reabilitação da saúde, tanto em nível individual quanto coletivo. Cada profissional deve assegurar que sua prática seja realizada de forma integrada e contínua com as demais instâncias do sistema de saúde, sendo capaz de pensar criticamente, de analisar os problemas da sociedade e de procurar soluções para os mesmos. Os profissionais devem realizar seus serviços dentro dos mais altos padrões de qualidade e dos princípios da ética/bioética, tendo em conta que a responsabilidade da atenção à saúde não se encerra com o ato técnico, mas sim, com a resolução do problema de saúde, tanto em nível individual como coletivo (...). [Brasil, 2001, p. 1]²⁵.

No que diz respeito à pós-graduação, de acordo com Rego et al (2009), o marco foi o estabelecimento de cursos na área, incluindo: (i) a Cátedra de Bioética da Organização das Nações Unidas para a Educação, Ciência e Cultura (UNESCO) na Universidade de Brasília, em 2004; (ii) o Mestrado em Bioética no Centro Universitário São Camilo, em 2005; (iii) o Mestrado e Doutorado em Bioética e Saúde Pública da Universidade de Brasília (UnB) em 2009; e (iv) o Programa de Pós-graduação em Bioética, Ética Aplicada e Saúde Coletiva (PPGBIOS) – em nível de Mestrado e Doutorado – através da associação ampla de quatro instituições do Rio de Janeiro: a Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), a Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), a Universidade Federal Fluminense (UFF) e a Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).³

O(S) CONCEITO(S) DE BIOÉTICA

Um dos conceitos iniciais foi proposto por Warren Reich, professor e membro do *Kennedy Institute of Ethics* da *Georgetown University*, caracterizando a Bioética como o estudo sistemático da conduta humana – examinada a luz dos princípios e valores morais – na área das ciências da vida e da atenção à saúde²⁶. Tal conceito circunscrevia a abrangência da Bioética preponderantemente ao campo da pesquisa e da atenção à saúde. Posteriormente, Reich incluiu os aspectos de sistematização e interdisciplinaridade ao seu conceito inicial de Bioética, ampliando o termo como “o estudo sistemático das dimensões morais, incluindo a visão, a decisão, a conduta e as normas das ciências da vida e da saúde”, em um contexto interdisciplinar.

Díspares possibilidades de conceituar a Bioética – como factíveis delimitadores de sua abrangência – surgiram ao longo dos anos. Destacam-se, neste domínio, autores como o professor e diretor de Centro de Bioética da Universidade de Montreal, David Joy Roy – um dos primeiros a introduzir a preocupação com o progresso das tecnologias aplicadas à saúde ao conceito de Bioética, quando considerou a disciplina como o “estudo interdisciplinar do conjunto das condições exigidas para a administração responsável da vida e da pessoa humana frente ao avanço das tecnologias biomédicas”²⁷ – e o professor Hugo Tristram Engelhardt Jr., em 1991, o qual introduziu uma característica fundamental ao conceito de Bioética, ao propor que a bioética funcione na lógica do pluralismo, ao exercer sua função como um instrumento para a negociação pacífica das instituições morais^{28,29}.

As definições de Bioética provavelmente são tantas quantas são os autores que se dispõem a conceituá-la. Tendo em vista esta polisssemia, uma das estratégias é delimitar o campo a partir de suas funções principais – de acordo com a proposição de Schramm e Kottow^{30,31} –, a saber:

- 1) Descritiva – analisar e compreender, de maneira racional e imparcial, os conflitos e as questões morais;
- 2) Normativa – ponderar estes conflitos e propor soluções racionais razoáveis e aceitáveis pelos indivíduos envolvidos nos conflitos, prescrevendo comportamentos/conduitas corretas e proscrevendo os incorretos;
- 3) Protetora – proteger os indivíduos e as populações em seus respectivos contextos.

Atualmente se reconhece que a Bioética pode ser concebida de diferentes modos, não se atrelando apenas às questões do campo

das ciências da saúde, mas, de forma mais abrangente, como uma especificação das implicações morais da *práxis* humana. Com efeito, para Kottow³² trata-se de um conjunto de conceitos, argumentos e normas que valorizam – e na verdade legitimam – eticamente os atos humanos, entendendo que estes atos afetam, de maneira real ou potencial, e de forma profunda e na maioria das vezes, irreversível os sistemas vivos. De modo articulado a este conceito, pode-se também conceber a Bioética como a mais desenvolvida das éticas aplicadas ou como o estudo sistemático das dimensões e argumentos morais a favor e contra determinadas práticas humanas que interferem e afetam a qualidade de vida de todos os seres vivos e as condições ambientais do Planeta Terra.

PROBLEMAS ATUAIS NO CAMPO DA BIOÉTICA

Bioética, o início e o fim da vida – do aborto à eutanásia

O debate bioético atual sobre o início da vida pode ser apreciado à luz de dois princípios morais distintos, o *Princípio da sacralidade da vida* (PSV) e o *Princípio do respeito à autonomia da pessoa* (PRA). De acordo com o primeiro – habitualmente bem aceito no Brasil, quicá em virtude da predominância religiosa cristã –, a vida consiste em um bem – de origem divina ou natural –, possuindo um estatuto sagrado e que não pode ser interrompida (a vida humana é indisponível), nem mesmo com a autorização de quem quer que seja – por exemplo, o próprio ou o responsável legal³³; ademais, a vida é sempre digna de ser vivida, independentemente de suas condições ou de quaisquer sofrimentos.

Em contraste está o PRA – poder-se-ia dizer, em uma metáfora, diametralmente oposto (a 180°...) –, o qual considera, definitivamente, as livres escolhas dos sujeitos nas questões morais. Neste domínio, a autonomia da mulher (ou do casal) – ou seja, o autogoverno ou a autodeterminação dos sujeitos envolvidos – seria suficiente para justificar que se respeite a escolha da pessoa, decidindo por sua própria competência aquilo que considera importante para viver sua vida, incluindo a sexualidade e a reprodução³⁴.

Ponderar sobre a Bioética do início de vida é remeter-se a alguns dos temas mais polêmicos da atualidade: o aborto. O aborto, de maneira geral, caracteriza-se como a interrupção da gestação antes de ser possível ao conceito sobreviver no meio extrauterino³⁵. A América Latina é a região do mundo que registra a segunda maior taxa de abortos clandestinos no planeta³⁵, ficando atrás apenas da Europa Oriental³⁵.

No Brasil, o ordenamento jurídico considera criminosa a interrupção da gestação, exceto quando não há risco de morte para gestante ou quando a gravidez resulta de estupro, havendo necessidade do consentimento da gestante ou de seu responsável legal³⁶. Ainda assim, sabe-se que a ilegalidade não coíbe a prática do aborto e perpetua um contexto que impõe às mulheres – mormente as mais pobres – oportunidades desiguais de evitar uma gravidez ou de escolher o seu desfecho, tornando-as submetidas aos riscos da prática de um procedimento realizado em condições precárias. De fato, descreve-se, no território brasileiro, que de parte significativa do total de abortos provocados ocorrem em adolescentes, dos quais 72,5% a 78% em jovens na faixa etária de 17 a 19 anos que não se encontram em relacionamento estável ou em condições de independência econômica^{37,38}.

Ademais, as complicações associadas ao aborto tem representado uma das principais causas de morte materna nos últimos 15 anos³⁸. Trata-se, pois, de um grave problema de saúde pública, à medida que é amplamente praticado em condições de significativa insalubridade. Com base nestas conjecturas, pode-se afirmar que o aborto representa uma questão do âmbito do cuidado à saúde e dos direitos humanos, e não meramente como um ato de ‘infração moral de mulheres levianas’³⁹.

Em relação à *Bioética de fim de vida* as discussões mais candentes ainda se concentram no âmbito da eutanásia – do grego *boa morte, morte sem sofrimento* – a qual pode ser enunciada como *a abreviação do processo de morrer de um enfermo, por ação ou não ação, com o objetivo último de aliviar um grande e insuportável sofrimento*⁴⁰. De fato, o processo de morrer é atrelado às profundas inquietações humanas⁴¹, na medida em que o sofrimento evoca, na maior parte das vezes, uma reflexão no enfermo, nos seus familiares e nos profissionais de saúde sobre o próprio conceito de morte e de finitude⁴¹.

Nas sociedades contemporâneas, o que se percebe, é que alguns atos e reflexões a respeito da eutanásia têm incluído situações distintas, nas quais a mesma é identificada com (i) não aplicação de um tratamento ou como (ii) suspensão dos recursos utilizados para manutenção do paciente vivo⁴². É pertinente ressaltar que a eutanásia é ainda considerada crime no Brasil – homicídio –, conforme o artigo 121 do Código Penal.

Mas, com todo o avanço tecnológico hoje existente e com as unidades de terapia intensiva, cada vez mais necessárias, quais são os limites clínicos e éticos de se manter a vida a qualquer custo sob a égide da captura tecnológica?⁴³ Para abordar esta questão pode-se utilizar o princípio *prima facie* da *Qualidade de Vida* (PQV) – mormente ao se levar em conta a argumentação a favor da eutanásia –, quando considera que a vida possui valor, desde que esta seja provida de certo número e grau de qualidades os quais proporcionem a mesma um real significado para ser vivida, *sempre* do ponto de vista de seu titular. Tal princípio remete, em última análise, ao PRA, pois parte do pressuposto de que o principal interessado em viver tenha a prioridade em decidir pelo seu prolongamento ou cessação^{33,43}. De fato, possuindo o homem liberdade, não teria ele total direito sobre sua autodeterminação? Ou deveria permanecer, por tempo indeterminado, restrito a um leito de terapia intensiva – por exemplo – e sem perspectiva de melhora, nos casos de doença grave, degenerativa ou incurável? A reflexão sobre os princípios bioéticos já descritos, dirigida às questões morais do fim da vida continua permeando diferentes espaços – hospitalares, jurídicos e acadêmicos, dentre outros –, não se limitando apenas ao esclarecimento do conceito de eutanásia, mas se debruçando sobre a coerência dos argumentos que possam ser considerados na tomada de decisão, à beira do leito, tendo em vista o cuidado aos enfermos com grande sofrimento^{42,44}.

Bioética e Ética em pesquisa

A ética em pesquisa com seres humanos é um novo campo do conhecimento na interface de diferentes saberes, o qual aproxima ética e ciência e permite, dentre outros aspectos, “evitar que erros do passado com pesquisas voltem a se repetir”⁴⁵. Além de todo o rol de investigações que, usualmente, envolvem seres humanos – estudos epidemiológicos, ensaios clínicos, relatos de caso, para citar

alguns – destaque-se que no século XXI, o desenvolvimento das *biotecnociências* e a emergência de novas temáticas de fronteira – engenharia genética, técnicas de clonagem, reprodução humana assistida e utilização de células-tronco, nanotecnologia, neurociências, dentre outras⁴⁶ –, os quais interferem diretamente sobre os sistemas vivos, são elementos que reforçam a importância do olhar bioético sobre as práticas científicas.

No Brasil, a Resolução CNS nº 196/96 serviu como um divisor de águas na ética em pesquisa implicando seres humanos – esta última definida como qualquer pesquisa que envolva, de modo direto ou indireto, indivíduos ou coletividades, em sua totalidade ou partes, incluindo o manejo de informações e materiais –, pois resgatou diretrizes, documentos e recomendações internacionais publicados até a sua criação, estabelecendo a proteção dos sujeitos participantes em pesquisas⁴⁵⁻⁴⁷. Tal resolução, em seu bojo, propõe a garantia do sigilo, da privacidade e da confidencialidade dos dados obtidos em seu desenvolvimento, destacando-se também o princípio do respeito à autonomia da pessoa, formalizado pela assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido⁴⁵⁻⁴⁸.

Criado com objetivo de proteger os direitos dos sujeitos de pesquisa no Brasil, o SISNEP – Sistema Nacional de Informações sobre Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos – disponibilizado pela Comissão Nacional de ética em Pesquisa/CONEP, em site próprio na Internet, permite aos pesquisadores, aos CEP e ao CONEP o devido registro das pesquisas envolvendo seres humanos, a agilização da tramitação destas e o acompanhamento do protocolo e da situação dos projetos de pesquisa. Ademais, oferece dados para a melhoria do sistema de apreciação ética das pesquisas e para o desenvolvimento de políticas públicas na área⁴⁸.

Em 8 de setembro de 2011, o presidente do CNS, lançou a Plataforma Brasil, ferramenta *online* que alberga a base nacional e unificada para registros de pesquisas envolvendo seres humanos, desenvolvida para auxiliar os trabalhos e o progresso da ética em pesquisa e do Sistema CEP/CONEP (Brasil, 2011)⁴⁹.

A despeito dos inegáveis avanços obtidos com a publicação dos documentos nacionais e internacionais que regulamentam a ética em pesquisa, há ainda aspectos teóricos que precisam ser aprofundados – por exemplo, as questões do conflito de interesses nas pesquisas com seres humanos^{14,50,51} e do duplo-padrão⁵² – bem como a necessidade de se aprimorar os esforços para a ampla difusão do teor destes documentos (especialmente da Resolução 196/96, no contexto brasileiro), bem como para a democratização das informações e da tomada de decisão.

Bioética e pesquisa com animais não humanos

A utilização de modelos animais não humanos (ANH) em laboratórios de pesquisa tem sido considerada – provavelmente desde Claude Bernard – como aspecto decisivo para o desenvolvimento da ciência, principalmente na área de investigação biomédica. Contudo, seu emprego tem despertado debates de diferentes naturezas⁵³, os quais tem ganhado espaço mormente nos últimos 30 anos. Atualmente, denominada *Animal Ethics*, a ética envolvendo ANH preocupa-se com a crítica ao antropocentrismo e com a proposição dos limites para a utilização de ANH em pesquisas⁵⁴. Alguns documentos já consideram as pesquisas com ANH, sem as devidas precauções – especialmente relacionadas à proteção aos ensaios que provoquem sofrimento – como práticas injustas.

tificáveis. No Brasil, a Lei nº 11.794, aprovada em outubro de 2008, define que as pesquisas com animais não são proibidas no território brasileiro, mas existem condições éticas e legais a serem cumpridas para sua realização. Além disso, a referida lei permitiu a criação das Comissões de Ética para Uso de Animais (CEUA) nas instituições de pesquisa e do Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA)^{54,55}.

O uso de ANH em experimentos científicos e em atividades didáticas requer dos profissionais que manejam animais de experimentação a consciência de que os animais são seres sencientes – ou seja, que apresentam sensibilidade no que se refere à dor – e que possuem instinto de sobrevivência. Portanto, os ANH devem ser manejados com respeito e de forma adequada à espécie, tendo suas necessidades de transporte, alojamento, condições ambientais, nutrição e cuidados veterinários preservadas^{56,57}.

Uma alternativa atual para a realização de investigações científicas – potencialmente substitutiva de testes que empregam ANH e de pesquisas envolvendo seres humanos – são os experimentos *in silico*, os quais estão na fronteira entre a biologia e a ciência computacional. Tais experimentos – em última análise, simulações (sistemas *bioinspirados*) – podem ser úteis para a testagem de hipóteses ainda não exploradas – minimizando, em tese, a exposição de animais (humanos ou não) aos riscos de determinados ensaios – abrangendo desde estudos dirigidos ao esclarecimento de processos fisiopatológicos até a investigação de novas perspectivas terapêuticas⁵⁸.

Bioética e saúde pública

a) Bioética e as interfaces com a Estratégia Saúde da Família

A estratégia saúde da família (ESF) – criada originalmente como um programa, PSF (Programa de Saúde da Família), em 1994 – representa a estratégia adotada pelo Ministério da Saúde para a reestruturação do Sistema Único de Saúde (SUS), fruto principal do Movimento da Reforma Sanitária (MRS). Em última análise, o MRS trazia em seu bojo a proposta de construção de possibilidades efetivas para que a população se tornasse partícipe ativa do processo de construção de um projeto comum de atenção à saúde, tendo em vista a criação de novos espaços para a *práxis* democrática^{59,60}.

A ESF teve como pressupostos iniciais (1) prestar atenção integral, contínua e de boa qualidade às necessidades de saúde da população adscrita, (2) intervir sobre os fatores de risco aos quais a população está exposta e (3) contribuir com a organização da comunidade para o efetivo exercício do controle social. A equipe multiprofissional é composta por, no mínimo, um médico, um enfermeiro, um auxiliar de enfermagem e de quatro a seis agentes comunitários de saúde (ACS). Dentre as atribuições das equipes da ESF, pode-se citar: (i) a identificação da realidade epidemiológica e sociodemográfica das famílias adscritas; (ii) enfrentamento dos obstáculos para a referência / contra-referência; (iii) promoção da educação em saúde e do autocuidado dos indivíduos; e (iv) incentivo às ações interseoriais para a abordagem dos problemas identificados⁵⁹.

A despeito dos avanços obtidos com a ESF – redução da mortalidade infantil, ampliação das ações em saúde nos municípios com baixo Índice de Desenvolvimento Humano (IDH), aumento das ações em vigilância em saúde, estabelecimento de vínculo entre a população e os profissionais de saúde das equipes, dentre outros –,

persistem questionamentos quanto à prática das equipes de ESF na reformulação do sistema de saúde, pois o tradicional modelo biomédico de assistência à saúde ainda se faz bastante presente na realidade da atenção primária, representando um significativo obstáculo à plena implantação da lógica da estratégia⁵⁷. As tensões estabelecidas entre *ESF / modelo biomédico* se manifestam em diferentes níveis de questões com inequívoca interseção ética, tais como (a) problemas éticos entre as equipes do programa e os usuários e famílias, (b) problemas éticos nas relações entre os membros da própria equipe e (c) problemas éticos nas relações com a organização e o sistema de saúde^{58,59} –, os quais são responsáveis pelo surgimento de uma série de dificuldades no âmago da equipe e nas relações desta última com os usuários e os gestores.

A Bioética, justiça distributiva e alocação de recursos

A alocação de recursos em Bioética pode ser classificada em dois processos principais⁶⁴: (1) o processo decisório macrobioético – baseado na vontade geral –, o qual diz respeito a uma decisão pública, de caráter político e (2) o processo decisório microbioético, constituído por uma decisão privada, pessoal⁶⁴. Consequentemente, a abrangência das decisões pode ser dividida em dois outros grupos: macroalocação e microalocação. A *macroalocação* visa atingir a todo um grupo de indivíduos, ao passo que a *microalocação* se refere especificamente a um caso em particular, individual e identificável²⁶. A Organização Mundial de Saúde reconhece que não é possível ofertar a todos os indivíduos a totalidade de intervenções em saúde, o que impõe o devido estabelecimento de prioridades na distribuição e na alocação dos recursos⁶⁵. Para a Bioética, cabe, neste contexto, a desconstrução da ideia de que todas as desigualdades sociais são inevitáveis ou intoleráveis. Ao contrário, deve-se considerar que as desigualdades podem ser minimizadas – mesmo em presença de recursos limitados – com políticas e medidas práticas fundamentadas na equidade e na responsabilidade social⁶⁶. Vale ressaltar, neste domínio, com Gaudenzi e Schramm, que a bioética aplicada à moralidade das ações em saúde pública pretende garantir o acesso a um sistema de saúde universal e ao mesmo tempo desenvolver as capacidades dos indivíduos envolvidos, de modo que intervenções sejam pensadas e implantadas para minimizar o conflito entre justiça e autonomia individual, respeitando os direitos de todos e as liberdades fundamentais de cada um⁶⁷.

A Bioética, em suas interfaces com a Saúde Pública, pode criar um ambiente propício para as conversações sobre os direitos inerentes à saúde, fortalecendo a busca pela equidade e a reflexão sobre as questões relativas à justiça distributiva, de modo a promover ações eticamente responsáveis nas políticas e nas práticas em saúde pública⁶⁸.

Bioética e ecologia – a preocupação com a defesa do meio ambiente

Define-se Ecologia, pela perspectiva etimológica, como o estudo da *casa* ou da *morada* – em grego *oikos* –, conceito este que é ampliado quando se trata do ponto de vista científico para “*o estudo da relação dos organismos ou grupos de organismos com seu meio ambiente*” – ou ainda, como “*a ciência das inter-relações entre organismos vivos e seu ambiente*”⁶⁹.

Não se pode deixar de considerar que as mudanças no meio ambiente podem causar efeitos sobre a vida do planeta e também

sobre a saúde dos seres vivos. Conforme bem descrito por Palácios e Rego⁷⁰, em 2005, a Declaração Universal sobre Bioética e Direitos Humanos da UNESCO – publicada em 2005, a partir do esforço de bioeticistas e de representantes dos países em desenvolvimento – incorporou e tornou-se o primeiro documento internacional a incluir o ambiente, a biosfera e a biodiversidade como objetos da reflexão Bioética (artigo 17)⁷¹. O referido artigo da Declaração pode ser visto, em última análise, como uma manifestação de uma série de debates realizados ao longo do século XX, colocando em *xeque* o antropocentrismo ético, quiçá em prol de um *biocentrismo* ou *ecocentrismo* alternativos.

Com esta nova perspectiva, o manuseio dos díspares seres vivos^{72,73} – e do ambiente, de forma mais ampla – passa a ser considerada, definitivamente, uma questão ético-política, a qual deve ser discutida em todas as esferas da sociedade civil, de forma a se buscar a ampliação do diálogo e a tomada de melhores decisões.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Bioética abarca, conforme se procurou demarcar nas páginas anteriores, sobre problemas morais referentes às discussões acerca (1) do processo de morrer – abrangendo o sofrimento e a finitude – e as profundas inquietações humanas a respeito do início da vida, (2) das pesquisas que envolvem seres vivos e o desenvolvimento das *biotecnociências*, incluindo a emergência de novas temáticas de fronteira – engenharia genética, técnicas de clonagem, reprodução humana assistida e utilização de células-tronco, nanotecnologia, neurociências e experimentação *in silico*, para se mencionar algumas –, (3) da atenção primária e os persistentes questionamentos quanto à prática das equipes de ESF na reformulação do sistema de saúde, atreladas ao tradicional modelo biomédico de assistência à saúde, (4) da alocação de recursos e da justiça distributiva, atrelados ao desenvolvimento da Saúde Pública e (5) da preocupação ecológica e dos debates bioéticos relacionados à defesa do meio ambiente, dentre outras. Desde esta perspectiva, faz-se reconhecido que, conforme descrito anteriormente, a Bioética pode e precisa ser concebida de diferentes modos, não se atrelando apenas às questões do campo das ciências da saúde, mas, de forma mais abrangente, como uma reflexão acerca das implicações morais da *práxis* humana.

Por força de tão amplo espectro de abrangência, conjectura-se que a Bioética seja proposta como campo do conhecimento que deve ser incluído definitivamente no ensino superior – nas diferentes áreas do conhecimento –, contribuindo para a formação de profissionais, cidadãos e pesquisadores comprometidos e sensíveis à ampliação da reflexão e da discussão dos diversos conflitos e dilemas éticos no cotidiano de suas práticas, e à melhoria do compromisso com todas as espécies e com o planeta. Trata-se, em suma, da possibilidade de *praticar* a Bioética como uma ‘ponte’ entre os diversos saberes, conforme almejava Potter. Ademais, a promoção dos princípios enunciados na Declaração Universal de Bioética e Direitos Humanos (2005)⁷¹ e a necessidade de assegurar uma melhor compreensão das implicações éticas dos progressos científicos e tecnológicos, em particular entre os jovens, implica que os Estados se esforcem para fomentar a educação e a formação em matéria de bioética em todos os níveis, abrangendo, para além da formação superior, igualmente o ensino fundamental e o médio.

De fato, é possível que a resposta à questão proposta como título do artigo – bioética: afinal, o que é isto? – refira-se a um saber que, diferente da ética antropocêntrica, considera a condição global de existência de todos os seres.

AGRADECIMENTOS

Os autores são profundamente gratos às professoras Andréia Gomes (Universidade Federal de Viçosa) e Marisa Palácios (Universidade Federal do Rio de Janeiro) por todas as preciosas sugestões apresentadas, as quais contribuíram para o aprimoramento do presente artigo.

REFERÊNCIAS

1. Cohen C, Segre M. Bioética. 3ª ed. Rev. e Ampl. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo; 2008. p. 17-40.
2. Goldim JR. Bioética e Interdisciplinaridade. Educação, Subjetividade & Poder, 1997;4(1):24-8.
3. Rego S, Palácios M, Siqueira-Batista R. Bioética para profissionais de saúde. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2009. p. 13-118.
4. Oliveira AAS. Interface entre bioética e direitos humanos: o conceito ontológico de dignidade humana e seus desdobramentos. Rev Bioética. 2007;15(2):170-85.
5. Bozeman B, Slade C, Hirsch P. Understanding bureaucracy in health science ethics: toward a better institutional review board. Am J Public Health 2009;99(9):1549-56.
6. Schramm FR, Palácios M, Rego S. O modelo bioético principialista para análise da moralidade da pesquisa científica envolvendo seres humanos ainda é satisfatório? Ciência e Saúde Coletiva. 2008;13(2):361-70.
7. Katz RV, Grenn BL, Kressin NR, et al. The Legacy of the Tuskegee Syphilis Study: Assessing its Impact on Willingness to Participate in Biomedical Studies. J Health Care Poor Underserved 2008;19(4):1168-80.
8. White RM, Spring S. Misrepresentations of the Tuskegee Study of Untreated Syphilis. J Natl Med Assoc. 2005;97(12):1729-31.
9. Barchifontaine CP. Bioética e início da vida: alguns desafios. São Paulo: Idéias e Letras: Centro Universitário São Camilo; 2004.
10. De Ávila GN, de Ávila GA, Gauer GJ. Is the unified list system for organ transplants fair? Analysis of opinions from different groups in Brazil. Bioethics. 2003;17(5-6):425-31.
11. Kind L. Máquinas e argumentos: das tecnologias de suporte à definição da morte cerebral. História, Ciências, Saúde – Manguinhos, Rio de Janeiro. 2009;16(1):13-34.
12. Almeida JL, Schramm FR. Paradigm shift, metamorphosis of medical ethics, and the rise of bioethics. Cad Saude Publica. 1999;15(Suppl 1):15-25.
13. Bonamigo EL. Manual de Bioética: Teoria e prática. São Paulo: All Print Editora; 2011. p. 35-264.
14. Beauchamp TL, Childress JF. Princípios de Ética Biomédica. São Paulo: Edições Loyola; 1994. p. 137-422.
15. Goldim JR. Bioética: Origens e complexidade. Rev HCPA. 2006;26(2):86-92.
16. Hossne WS. Bioética – e agora, o que fazer? Revista - Centro Universitário São Camilo. 2010;4(4):487-91.
17. Potter VR. Bioethics, a bridge to the future. Englewood Cliffs: Prentice-Hall; 1971.
18. Facco FA, Schnaider TB, Silva JV. A Bioética: histórico e princípios. Enciclopédia Biosfera. Goiânia: Centro Científico Conhecer; 2010;6(11).

19. Potter VR. Bridging the gap between medical ethics and environmental ethics. *Global Bioethics*. 1993;6(3):161-4.
20. Faleiros FP, Silva JFN, Vasconcellos LCF, et al. A Construção do SUS: Histórias da Reforma Sanitária e do processo participativo. Ministério da Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. p. 35-54.
21. Labra ME, Figueiredo JSA. Associativismo, participação e cultura cívica. O potencial dos conselhos de saúde. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2002;7(3):537-47.
22. Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. A Prática do controle social: Conselhos de Saúde e financiamento do SUS / Ministério da Saúde, Conselho Nacional de Saúde. - Reimpressão. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
23. Cotta RMM, Mendes FF, Muniz JN. Descentralização das políticas públicas de saúde: Do imaginário ao real. Viçosa. Ed. UFV/CEBES; 1998.
24. Paim SP. O que é o SUS. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2009.
25. Brasil. Ministério da Educação. Conselho Nacional de Educação. Diretrizes Curriculares Nacionais para o Curso de Graduação em Medicina. Resolução CNE/CES Nº 4, de 7 de novembro de 2001.
26. Reich WT. Revisiting the launching of the Kennedy Institute: re-visioning the origins of bioethics. *Kennedy Inst Ethics J*. 1996;6(4):323-7.
27. Goldim JR. Bioética, textos, resumos, definições, normas e casos. [Acesso em 02 de setembro de 2011]. Disponível em: <http://www.bioetica.ufvgs.br/textos.htm#conceito>.
28. Roy D. La biomédecine aujourd'hui et l'homme de demain. Point de départ et direction de la bioéthique. *Le Supplément*. 1979;128:59-75.
29. Engelhardt HT. *Manuale di Etica*. Milano: Il Saggiatore; 1991. p.19.
30. Schramm FR, Kottow M. Principios bioéticos en salud pública: limitaciones y propuestas. *Cad. Saúde Pública*. 2001;17(4):949-56.
31. Schramm FR. A moralidade da prática de pesquisa nas ciências sociais: aspectos epistemológicos e bioéticos. *Ciência & Saúde Coletiva* 2004;9(3):773-84.
32. Kottow M. Bioética y biopolítica. *Rev Brasileira de Bioética* 2005;1(2):110-21.
33. Siqueira-Batista R, Schramm FR. Conversações sobre a 'boa morte': o debate bioético acerca da eutanásia. *Cad Saúde Pública*. 2005;21(1):111-9.
34. World Health Organization (WHO). The prevention and management of unsafe abortion. Report of a Technical Working Group. Geneva, World Health Organization, 1992.
35. Sandi SF, Braz M. As mulheres brasileiras e o aborto: uma abordagem bioética na saúde pública. *Rev Bioética* 2010;18(1):131-53.
36. Lucena GAB, Gomes MCLU, Vital R, et al. Considerações éticas sobre o aborto e a doação de órgãos de fetos anencéfalos. *Rev Bioética*. 2009;17(3):391-405.
37. Pilecco FB, Knauth DR, Vigo A. Aborto e coerção sexual: o contexto de vulnerabilidade entre mulheres jovens. *Cad Saúde Pública*. 2011;27(3):427-39.
38. Brasil, Ministério da Saúde. 20 anos de pesquisa sobre aborto no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2009.
39. Andrade ATL, Guerra MO, Andrade GN, et al. Mortalidade materna: 75 anos de observações em uma maternidade escola. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2006;28(7):380-97.
40. Siqueira-Batista R, Schramm FR. A eutanásia e os paradoxos da autonomia. *Rev Ciência & Saúde Coletiva* 2008;13(1):95-102.
41. Siqueira-Batista R, Batista RS, Schramm FR. O Sétimo Selo de Bergman e estrangeiro de Camus: os matizes da Finitude. *Existência e Arte – Rev Eletrônica do Grupo PET – Ciências Humanas, Estéticas e Artes da Universidade Federal de São João Del-Rei*. 2010;5(5):1-9.
42. Soares AMM, Pineiro WV, Pereira AT. Eutanásia: questões de ordem conceitual. In: Carvajal E, Moraes PFC, Pegoraro AO, (organizadores). *Células-tronco e eutanásia: potencialidades e limites*. Rio de Janeiro: EdUERJ; 2009. p. 83-95.
43. Siqueira-Batista R. A ressurreição de Frankenstein: uma metáfora das unidades de terapia intensiva contemporâneas. In: Schramm FR, Rego S, Braz M, Palácios M, (editores). *Bioética – riscos e proteção*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2009. p.83-95.
44. Pegoraro OA, Ética e eutanásia. In: Carvajal E, Moraes PFC, Pegoraro AO, (editores). *Células-tronco e eutanásia: potencialidades e limites*. Rio de Janeiro: EdUERJ; 2009. p. 97-103.
45. Guilhem D, Diniz D. O que é Ética em Pesquisa. Coleção Primeiros Passos. São Paulo: Brasiliense; 2008.
46. Siqueira-Batista R, Maria-Da-Silva L, Souza RRM, et al. Nanociência e Nanotecnologia como temáticas para discussão de ciência, tecnologia, sociedade e ambiente. *Rev Ciência & Educação*. 2010;16(8):479-90.
47. Brasil, Ministério da Saúde. Resolução nº 196/96 - Conselho Nacional de Saúde: diretrizes e normas regulamentadoras envolvendo seres humanos. Brasília: Ministério da Saúde, 1996.
48. Alves EMO, Tubino P. Conflito de interesses em pesquisa clínica. *Acta Cir Bras*. 2007;22(5):412-5.
49. Brasil, Ministério da Saúde. SISNEP – Sistema Nacional de Informações Sobre Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos. Disponível em: <http://portal2.saude.gov.br/sisnep/>. Acessado em 09 de mar de 2012.
50. Brasil, Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde – Plataforma Brasil. Disponível em: http://conselho.saude.gov.br/ultimas_noticias/2011/08_set_plataforma_brasil.html. Acessado em 09 de mar de 2012.
51. Hossne WS. Dos referenciais da bioética - a Equidade. *Rev Bioethikos – Centro Universitário São Camilo*. 2009;3(2):211-6.
52. Palácios M. O conflito de interesses nas pesquisas que envolvem seres humanos. In: Schramm FR, Rego S, Braz M, et al. (organizadores); *Bioética – riscos e proteção*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2009. p. 80-100.
53. Lima C. Ensaio clínico - vulnerabilidade e relativismo ético. *Acta Med Port*. 2005;18:221-6.
54. Rezende AH, Peluzio MCG, Sabarense CM. Experimentação animal: ética e legislação brasileira. *Rev Nutr*. 2008;21(2):237-42.
55. Feijó AGS. A função dos comitês de ética institucionais ao uso de animais na investigação científica e docência. *Bioética*. 2004;12(2):11-22.
56. Ciccone L. *Bioética – história, princípios*. Cuestiones. 2ª ed. Madrid, 2006.
57. Raymundo MM. Os deveres dos pesquisadores para com os animais de experimentação: uma proposta de auto-regulamentação. Porto Alegre: Dissertação [Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Fisiologia] Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2000.
58. Possi MA, Oliveira AP, Di Iório VO, et al. A agent-based simulation tool of biological immune system: a case study of. In: BSB 2010 Poster Proceedings - Brazilian Symposium on Bioinformatics. Rio de Janeiro: Brazilian Computer Society; 2010; p. 7-10.
59. Brasil, Ministério da Saúde, Departamento de Atenção Básica. [acesso em 10 abril de 2007]. Disponível em: <http://dtr2004.saude.gov.br/dab/atencaoBasica.php#numeros>.
60. Cotta RMM, Schott M, Azeredo CM, et al. Organização do trabalho e perfil dos profissionais do Programa Saúde da Família: um desafio na reestruturação da atenção básica em saúde. *Rev Epidemiol Serv Saúde*. 2006;15(Suppl 3):7-18.
61. Costa GD, Cotta RMM. Saúde da Família: desafios no processo de reorientação do modelo assistencial. *Rev Bras Enferm*. 2009;62(1):113-8.

62. Zoboli ELCP, Fortes PAC. Bioética e atenção básica: um perfil dos problemas éticos vividos por enfermeiros e médicos do Programa de Saúde da Família, São Paulo, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2004;20(6):1690-9.
63. Vidal, SV, Motta LCS, Esteves APVS, et al. Bioética e Estratégia Saúde da Família: a ponte entre a Clínica e a Saúde Pública. IX Congresso Brasileiro de Bioética, Brasília-DF; setembro de 2011.
64. Deverichi C. Metodi, criteri e processi di allocazione delle risorse. In: Sgeccia E, Spagnolo AG, (organizadores). *Etica e Allocazione delle Risorse nella Sanità*. Milano: Pensiero; 1996. p. 52-62.
65. World Health Organization. *The World Health Report 2000: Health Systems, Improving Performance*. Geneva: WHO; 2000.
66. Fortes PAC. Reflexões sobre o princípio ético da justiça distributiva aplicado aos sistemas de saúde. In: Fortes PAC, Zoboli ELCP; (organizadores). *Bioética e Saúde Pública*. 3ª ed. São Paulo: Edições Loyola; 2009. p. 35-48.
67. Gaudenzi P, Schramm FR. A transição paradigmática da saúde como um dever do cidadão: um olhar da Bioética em Saúde Pública. *Interface - Comunicação em Saúde*. 2010;14(33):243-55.
68. Vieira JB, Verdi MIM. Interfaces entre Saúde Coletiva e Bioética a partir de um estudo da publicação de autores vinculados à pós-graduação em saúde Coletiva no Brasil. *Interface - Comunic, Saude, Educ*. 2011;15(36):21-37.
69. Siqueira-Batista R, Rôças G, Gomes AP, et al. Ecologia na formação dos profissionais de Saúde: promoção do exercício da cidadania e reflexão crítica comprometida com a Existência. *Rev Bras Educ Méd*. 2009;33(2):271-5.
70. Palácios M, Rego STA. Bioética e Saúde Ambiental: algumas questões para discussão. *Cad Saúde Coletiva*. 2009;17(3):489-92.
71. Unesco. Organização das Nações Unidas para Educação, Ciência e Cultura. *Proteção do Meio Ambiente, da Biosfera e da Biodiversidade*. Portugal, artigo 17, 2005.
72. Oliveira CA Palácios M. Diferentes abordagens sobre Ética Ambiental. *Cad Saúde Coletiva*. 2009;17(3):493-510.
73. Jonas H. *O princípio responsabilidade; ensaio de uma ética para a civilização tecnológica*. Rio de Janeiro: Contraponto, Ed. PUC-Rio; 2006. p. 29-66.

Síndrome neuroléptica maligna*

Neuroleptic malignant syndrome

Romes André Proença de Souza¹, Marcos Antonio Frota da Silva², Danyllo de Moura Coelho³, Maria de Lourdes Souza Galvão⁴, Nise Alessandra de Carvalho Souza⁴, Ana Paula Picão⁵

*Recebido da Universidade Federal do Amazonas. Manaus, AM.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A síndrome neuroléptica maligna (SNM) apresenta incidência muito variável na população, sem haver uma associação significativa com fatores de risco sociais, étnicos ou sazonais. Em 90% dos casos o quadro clínico se completa nas primeiras quatro a oito horas, após os primeiros sintomas, podendo ter evolução grave e fatal se a conduta não for feita de forma correta, tornando seu conhecimento de extrema valia. O objetivo deste estudo foi rever os fatores de risco, quadro clínico, fisiopatogenia, diagnóstico diferencial e tratamento da SNM para melhor qualidade de vida dos pacientes.

CONTEÚDO: Utilizou-se o portal Capes como base da pesquisa em periódicos que abordassem o tema, utilizando-se artigos de revisão, excluindo-se relatos de caso, as palavras-chaves usadas durante a busca foram: Síndrome Neuroléptica Maligna. Seu conhecimento se torna importante ao ter um diagnóstico de exclusão, que feito em um curto espaço de tempo possui significância na evolução do quadro.

CONCLUSÃO: A falta de conhecimento sobre a SNM significa um risco potencial importante ao paciente, inclusive podendo levá-lo ao óbito, além de haver uma evolução rápida. Por ser uma complicação idiosincrática, sua importância é ainda maior. En-

tretanto com o cuidado correto a reversão do quadro é possível.

Descritores: Diagnóstico diferencial, Fatores de risco, Fisiopatologia, Quadro clínico, Síndrome maligna neuroléptica, Tratamento.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Neuroleptic malignant syndrome (NMS) has a highly variable incidence in the population without a significant association with social, ethnic or seasonal risk factors. In 90% of cases, the clinical picture is complete in the first 4 to 8 hours after the first symptoms; evolution may be serious and fatal if the treatment is not correct; thus, its knowledge is invaluable. The objective of this study was to review risk factors, clinical features, pathophysiology, differential diagnosis and treatment of the NMS to improve patients' quality of life.

CONTENTS: CAPES website was used as a basis for the research in journals that addressed this issue, using review articles and excluding case reports; the key words used during the search were: Neuroleptic Malignant Syndrome. The knowledge of this syndrome becomes important when we make an exclusion diagnosis, which has significance in the evolution of the clinical picture when made in a short time.

CONCLUSION: The lack of knowledge about NMS implies potential risk for the patient, may lead to fast progression and even to death. Because it is an idiosyncratic complication, its importance is even greater. However, with the right care, there is a possibility of clinical picture reversal.

Keywords: Clinical picture, Differential diagnosis, Neuroleptic malignant syndrome, Pathophysiology, Risk factors, Treatment.

INTRODUÇÃO

A síndrome neuroléptica maligna (SNM) foi primeiramente descrita por Delay e col.¹ em 1960, é uma complicação idiosincrática associada à administração de agentes antipsicóticos² e outros fármacos como L-dopa, antidepressivos e agentes anti-histamínicos^{2,3}, sua ocorrência, não tão rara, pode tornar-se uma complicação grave e potencialmente fatal.

Clinicamente pode ser caracterizada por febre, rigidez muscular acentuada (catatonía, semelhante às formas graves de parkinsonismo), flutuações do nível de consciência, mudanças no estado mental e autonômico³, assim como sintomas extrapiramidais e pulmonares ao uso dos neurolépticos².

Estimativas recentes sugerem incidência de 0,01% a 0,02%, uma redução se comparado a estudos anteriores. Em adição, a progressão para episódios fulminantes e letais de SNM ocorre menos devido ao reconhecimento difundido e ao diagnóstico precoce dessa

1. Médico Clínico e Professor de Iniciação ao Exame Clínico da Universidade Federal do Amazonas (UFAM). Manaus, AM, Brasil

2. Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Amazonas (UFAM) e Bolsista do Programa de Educação Tutorial de Medicina da UFAM. Manaus, AM, Brasil

3. Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Amazonas (UFAM). Manaus, AM, Brasil

4. Médica Neurologista e Preceptora da Residência Médica de Neurologia da Universidade Federal do Amazonas (UFAM); Mestrado em Neurologia/Neurociências (Conceito CAPES 6) Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Manaus, AM, Brasil

5. Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Amazonas (UFAM) e Integrante do Projeto Alfa Manaus da UFAM. Manaus, AM, Brasil

Apresentado em 09 de novembro de 2011

Aceito para publicação em 04 de maio de 2012

Endereço para correspondência:

Dr. Romes André Proença de Souza

Universidade Federal do Amazonas, Faculdade de Medicina.

Rua Afonso Pena, nº 1053 - Praça 14

69020-053 Manaus, AM.

Fone: (92) 3305-4782

E-mail: romessouza@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

reação fármaco-induzido. Apesar dessa diminuição da frequência, a SNM continua sendo uma significativa causa de morbidade e mortalidade (10%) entre os pacientes sob uso de antipsicóticos³. Ocorre principalmente no início de tratamento (80%), com prevalência variável de 0,07% a 2,4%. A mortalidade é de 15% a 20%, podendo chegar a 38% quando utilizada medicação de depósito. Utilizou-se o portal Capes para servir de base para a pesquisa de periódicos que abordassem o tema, somente artigos de revisão foram usados e como critério de exclusão relatos de caso, as palavras usadas durante a busca foram Síndrome Neuroléptica Maligna. O objetivo deste estudo foi rever os fatores de risco, quadro clínico, fisiopatogenia, diagnóstico diferencial e tratamento da síndrome para melhor qualidade de vida dos pacientes.

FATORES DE RISCO

Vários estudos dos fatores de risco da SNM sugerem que idade, sexo e sazonalidade não estão significativamente correlacionados ao risco do seu desenvolvimento. A SNM não é específica de qualquer diagnóstico neuropsiquiátrico, embora pacientes com catatonia possam estar em risco de progressão para SNM após administração de antipsicóticos⁴.

Medicamentosos

Variáveis farmacológicas e terapêuticas têm sido ressaltadas como fatores de risco para SNM³. As medicações mais comumente associadas à SNM são os antipsicóticos bloqueadores do receptor D2 de dopamina, ou antagonistas da dopamina², entre eles o haloperidol⁴, provavelmente por ser prescrito mais comumente e ser o antipsicótico mais usado para neuroleptização rápida e de alta dosagem². Quando comparados, os antipsicóticos antagonistas da dopamina convencionais de alta potência têm sido mais correlacionados com a SNM do que os de baixa potência ou os antipsicóticos atípicos^{6,7}.

A administração por via parenteral e a superdosagem do fármaco administrado têm sido associadas a aumento do risco de SNM, apesar de número de casos significantes ocorrerem sob doses terapêuticas mais baixas. Além do mais, casos diagnosticados sob os critérios do DSM-IV têm sido reportados com clozapina, olanzapina e risperidona, estudos confiáveis implicando monoterapia com quetiapina, ziprasidona ou aripiprazole permanecem raros³. Um estágio de SNM-like pode ser observado após a retirada de fármacos antiparkinsonianos em pacientes com doença de Parkinson (DP)⁸⁻¹⁰, incluindo L-Dopa¹¹ e amantadina¹², recomendando-se a diminuição das doses para prevenção da SNM nesses pacientes².

O lítio produz SNM mais frequentemente quando usado com neurolépticos do que quando é administrado isoladamente².

Episódios de SNM induzidos por antidepressivos ocorrem, ao apresentarem efeitos de antagonista de dopamina como amoxapina, um antidepressivo tricíclico, ou dothiepina, amozapina e trimipramina, com possível atividade receptor-bloqueadora dopaminérgica pós-sináptica. Nortriptilina, assim como os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs), tem sido reportada como indutora da SNM em monoterapia em pacientes sem exposição prévia a fármacos neurolépticos. Tratamento por longo período com antidepressivos pode resultar em supersensibilidade de receptores colinérgicos, o que pode também criar

um estado hipodopaminérgico. Entretanto, há evidências insuficientes demonstrando um desequilíbrio entre sistemas neurotransmissores de dopamina e de outro neurotransmissor na SNM desencadeada por antidepressivos².

Uma indução potencial de SNM pode ocorrer na redução das atividades dopaminérgica e colinérgica nos núcleos da base que tem sido reportada em uso de altas doses de benzodiazepínicos, que em baixas doses reduz a atividade colinérgica^{13,14}, assim como a ocorrência de SNM em pacientes expostos a fenotiazina que estavam usando zopiclone tem sido descrita. Segundo Samson-Fang e Norlin¹⁶ um estado de hipoatividade GABA favorece a ocorrência de SNM durante a retirada de baclofeno por via subaracnoidea.

Outros fármacos como difenidramina¹⁷, prometazina¹⁸, metilfenidrato¹⁹, droperidol²⁰, e metoclopramida²¹, têm sido relacionados a episódios de SNM, assim como após algumas doses de venlafaxina²². Em outras palavras, a associação desses fatores com a SNM em alguns pacientes pode não compensar os benefícios dos antipsicóticos para a vasta maioria dos pacientes psicóticos³.

Genéticos

História prévia de ocorrência de SNM indicando um risco aumentado para o desenvolvimento futuro da síndrome mostra, por exemplo, que alterações genômicas constitucionais podem estar relacionadas à SNM, assim como tem sido reportado o aumento do risco de ocorrência de SNM em gêmeos²³, em casos de SNM familiar²⁴ e em casos de alterações cromossômicas²⁵.

Polimorfismos genéticos envolvendo o metabolismo e a constituição molecular dos elementos da via dopaminérgica como variabilidade de receptores dopaminérgicos D2 (RDD2), principalmente associação entre a SNM e o polimorfismo TaqI A no receptor D2 da dopamina (RDD2), tem sido reportados em vários estudos mostrando a sua associação, porém, não foi encontrada associação significativa em outro estudo²⁶. Assim como, não foi encontrada relação entre alterações genômicas entre os constituintes da via serotoninérgica e risco aumentado de ocorrência de episódios de SNM³.

Outros fatores de risco

A SNM é mais comumente reportada em jovens e adultos de meia idade, apesar de poder ocorrer em todas as idades. Algumas condições clínicas e ambientais podem aumentar a gravidade do quadro de SNM como desidratação, deficiência de ferro, níveis altos de CPK sérica, temperatura e alta umidade relativa do ar, assim como tem sido mais reportada em regiões de clima frio durante todas as estações. A ocorrência de SNM pode se relacionar mais com determinadas condições psiquiátricas, como esquizofrenia, transtorno afetivo e outras condições clínicas como Coreia de Huntington, doença de Wilson, alcoolismo, retardo mental, usuários de cocaína utilizando neurolépticos. O aumento do risco em pacientes usuários de cocaína pode se correlacionar com alterações no sistema dopaminérgico².

ASPECTOS CLÍNICOS

O reconhecimento precoce dos sinais prodrômicos e a suspensão dos agentes agressores são cruciais para diminuir ou abortar um episódio iminente de SNM²⁷. Um composto insidioso de sinais

neurológicos e autonômicos frequentemente precede o início do desenvolvimento de SNM, porém, podem ser de difícil reconhecimento quando progridem rapidamente.

Mudanças inesperadas no estado mental, catatonias precoces (*new-onset* catatonias), taquicardia episódica, taquipneia, hipertensão arterial, disartria, disfagia, diaforese, sialorreia, incontinência, aumento de temperatura de baixa intensidade, rigidez ou outros sintomas extrapiramidais, não responsividade a fármacos antiparkinsonianos e elevação inexplicada de CPK podem aumentar a suspeita de SNM. Apesar de alguns desses sinais serem inespecíficos ou não necessariamente precederem episódios de SNM²⁷. Usualmente, os episódios de SNM iniciam em menos de 10 dias após o início da administração do fármaco, e o quadro clínico completo se desenvolve dentro das primeiras 4-8h após os primeiros sintomas em mais de 90% dos casos estudados, sendo reportados casos de início da SNM em menos de 4-5h e até em mais de 65 dias após a administração dos agentes neurolépticos². Portanto, pacientes em uso de antipsicóticos devem ser cuidadosamente monitorados durante a primeira semana após o início ou em mudanças de dose do antipsicótico.

Os aspectos cardinais da SNM são hipertermia, rigidez muscular, instabilidade autonômica e alterações de consciência², assim como delírio, taquipneia e expressão facial congelada e notável, sendo a hipertermia associada a suores em mais de 98% dos casos reportados. Lesões cerebrais e cerebelares decorrentes da falha na redução da hipertermia extrema podem ocorrer. Tremores grosseiros e mioclonia são relatados frequentemente, enquanto outros sintomas bulbares e extrapiramidais são mais raros.

As manifestações clínicas da SNM incluem delírio, estupor, desenvolvimento de catatonias, ou mesmo o coma².

Taquicardia sinusal ou oscilações de pressão arterial têm sido relatadas como alterações da ativação ou instabilidade autonômicas na SNM²⁸.

Importante salientar que muitos estudos clínicos relatam possíveis casos atípicos de SNM sem febre^{30,31}, ou com elevação de CPK³² sem rigidez muscular, assim como ausência de catatonias³³. A lesão muscular na SNM ao ser caracterizado no exame da ultraestrutura muscular demonstrou edema nos casos estudados, sendo que em um dos casos, a lesão local devido a sua gravidade foi considerada como sarcoma. Além do edema microscópico, vacúolos alargados e envolvimento do sarcoplasma e associação com necrose também foram observados⁵².

O diagnóstico de SNM realizado através dos critérios do DSM-IV-TR, como descrito no quadro 1, mostra a associação da rigidez muscular e da elevação de temperatura presentes após administração recente de antipsicóticos, assim como associação de dois sinais, sintomas ou achados laboratoriais que não sejam esclarecidos por indução por substância, ou por condições neurológicas ou clínicas primárias.

O diagnóstico da SNM é frequentemente de difícil distinção dos efeitos extrapiramidais dos próprios antipsicóticos e de outras condições que se apresentem com sintomas parecidos, assim como escalas têm sido elaboradas se baseando na gravidade dos sinais e sintomas e características dos fatores de base para trilhar o curso clínico da SNM^{34,35}.

A investigação laboratorial é essencial para exclusão de outras doenças ou complicações, como por exemplo, a rabdomiólise, que

Quadro 1 – Critérios do DSM-IV-TR para diagnóstico de síndrome neuroléptica maligna.

A- Desenvolvimento de rigidez muscular grave e hipertermia associados com uso de neurolépticos
B- Dois ou mais sintomas: Diaforese (sudorese abundante) Disfagia Tremor Incontinência Confusão/coma Mutismo Taquicardia/taquipneia Pressão arterial elevada ou instável Leucocitose CPK elevada
C- Os sintomas dos critérios A ou B não são devidos a uma substância (p. ex.: fenciclidina).
D- Os sintomas dos critérios A ou B não são bem explicados por um transtorno mental.

resulta em significativo aumento na CPK, transaminases e desidrogenase láctica com risco de insuficiência renal mioglobulinúrica, como descrito na tabela 1.

Tabela 1 – Achados laboratoriais esperados durante a síndrome neuroléptica maligna (Adaptado de Ananth e col.²).

Exames Laboratoriais	Achados Esperados
Temperatura	37,38-40° C; casos com elevações maiores ou sem febre têm sido relatados.
Pressão arterial	Altamente lábil com hipotensão e hipertensão
CPK	Elevada: acima de 10.000-40.000 U/L na maioria dos casos; algumas vezes somente elevação moderada ou sem elevação.
Leucócitos	Leucocitose inespecífica com ou sem desvio à esquerda.
Urina	Proteinúria e mioglobulinúria, corpúsculos granulosos não são vistos em todos os casos.
Sódio sérico	Ambos, hiponatremia ou hipernatremia podem ser reportados.
Ferro sérico	Usualmente baixo.
Cálcio e magnésio séricos	Baixos.
Gasometria arterial	Exibe acidose metabólica ou hipóxia.
Eletroencefalograma	Normal à diminuição difusa.
LCR	Sem evidência de infecção, apesar de alguns níveis protéicos estarem discretamente elevados.
Enzimas	Aumento da desidrogenase láctica, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase e fosfatase alcalina.

LCR = líquido cefalorraquidiano

Acidose metabólica, hipóxia, diminuição de ferro sérico, elevação de catecolaminas e leucocitose com ou sem desvio à esquerda também podem ocorrer. A análise do fluido cefalorraquidiano é normal em mais de 95% dos casos, assim como achados de estudos de neuroimagem estão geralmente entre os limites da normalidade, e o eletroencefalograma pode demonstrar diminuição da atividade cerebral generalizada com encefalopatia metabólica²⁹.

Nenhum dos achados laboratoriais são patognomônicos da SNM. Os níveis de CPK são fortemente correlacionados à intensidade da SNM e podem ser usados para trilhar o progresso da síndrome. Complicações de SNM incluem desidratação, infecção, rabdomiólise, falência renal, insuficiência pulmonar, pneumonia aspirativa, embolia pulmonar e síndrome cerebelar crônica².

Os médicos devem ter em mente que apesar da SNM ser notável na sua apresentação clássica, a condição é heterogênea no seu início, apresentação, progressão e desfecho³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No estudo clínico da SNM os diagnósticos diferenciais (Quadro 2) são de suma importância, pois a SNM se constitui como uma condição de diagnóstico de exclusão. Um levantamento das causas da hipertermia, da rigidez muscular, da rabdomiólise e da alteração do estado mental deve ser procedido.

A suspeita de causa infecciosa, em especial a encefalite viral deve ser investigada pela semelhança da apresentação clínica desta condição como quadro prodromico de infecção viral, cefaleia, sinais de irritação meníngea, sinais neurológicos localizados, estudos de LCR e de neuroimagem sugerindo a etiologia infecciosa³.

Segundo Caroff e Mann³⁶ pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e outros vírus que afetam o mesencéfalo podem ter um risco aumentado de reações extrapiramidais induzidas por fármacos, incluindo a SNM.

A semelhança do quadro da catatonía maligna em estágios avançados de doenças psicóticas e da SNM, levou a conceitualização

Quadro 2 – Diagnósticos diferenciais da síndrome neuroléptica maligna (Adaptado de Strawn e col.³).

Causas infecciosas
Meningites ou encefalites
Síndrome encefalomiélica pós-infecciosa
Abscesso cerebral
Sepse
Causas neuropsiquiátricas
Catatonía maligna idiopática
Delírio
Efeitos benignos extrapiramidais
Estado epilético não convulsivo
Lesões estruturais, particularmente envolvendo o mesencéfalo
Causas tóxicas ou farmacológicas
Delírio anticolinérgico
Envenenamento por salicilato
Hipertermia maligna (anestésicos inalatórios, succinilcolina)
Síndrome setoninérgica (inibidores de monoaminaoxidase, triptanos, linezolida)
Substâncias de abuso (anfetaminas, alucinógenos)
Retirada de agonistas de dopamina, baclofeno, hipnóticos-sedativos e álcool
Causas endócrinas
Tireotoxicose
Feocromocitoma
Causas ambientais
Choque térmico

da SNM como uma forma iatrogênica induzida por drogas da catatonía maligna³⁷ refletindo uma fisiopatologia realçada em ambas as condições, que durante a conduta das mesmas os antipsicóticos devem ser suspensos e a eletroconvulsoterapia se mostra eficiente tanto na SNM quanto na catatonía maligna.

FISIOPATOGENIA

Dopamina

Há vários estudos que evidenciam o envolvimento da dopamina na fisiopatogenia da SNM. A propriedade de antagonismo do receptor D2 da dopamina é comum aos fármacos implicados na SNM e aos antipsicóticos. Sendo que os agonistas de dopamina podem ser efetivos no tratamento da SNM e contribuir para a recrudescência dos sintomas se retirados prematuramente. Em geral, é especulado que a SNM-like ocorra durante a interrupção dos tratamentos dopaminérgicos das regiões afetadas, como os corpos mamilares, o giro do cíngulo e o núcleo paraventricular hipotalâmico².

O próprio antagonismo do RDD2 é tido como causador da hipertermia por bloquear as vias de perda de calor no hipotálamo anterior ou por aumentar a produção de calor secundária à rigidez extrapiramidal³⁹, porém este modelo tem sido criticado^{42,43}. Segundo alguns autores⁴¹ os neurolépticos podem estar ligados diretamente à toxicidade ao tecido muscular, similar aos anestésicos voláteis na hipertermia maligna. De qualquer maneira, isso mostra que provavelmente SNM e hipertermia maligna tenham mecanismos distintos^{44,45}.

Disfunção simpáticoadrenal

A disfunção autonômica é um componente central da SNM assim como um aumento de catecolaminas periféricas⁸. Segundo Gurrera⁵⁰ a hiperatividade simpáticoadrenal é responsável por muitos dos aspectos clínicos vistos na SNM. Uma premissa central dessa hipótese é o envolvimento do sistema nervoso simpático em todos os processos fisiológicos relevantes da SNM.

A elevação das catecolaminas periféricas na SNM pode levar à indução do desacoplamento do RNA mensageiro protéico e um aumento na massa tecidual termogênica, sugerindo uma base fisiológica para hipertermia persistente durante o restabelecimento da SNM. Este mecanismo termogênico é distinto da termogênese induzida pela homeostase intracelular do cálcio. Atividade noradrenérgica central também está possivelmente relacionada à SNM, como hiperatividade simpática é associada com a fase ativa da SNM².

TRATAMENTO E CONDUTA

Terapêutica de suporte

A retirada do agente causador da lesão deve ser realizada imediatamente, além disso, a terapia de suporte medicamentosa é crucial na conduta da SNM. A expansão volêmica deve ser agressiva, dado que a maioria dos pacientes com SNM está desidratada na fase aguda da doença. Monitoramento sérico e correção dos eletrólitos. Estudos recentes sugerem que fluidos alcalinizados ou até uma carga de bicarbonato poder ser benéficos na prevenção de falência renal. Na hipertermia extrema, medidas físicas de resfriamento são primordiais, como o pico e a duração da elevação de temperatura são preditivos da morbimortalidade⁴⁶. Cuidados

intensivos devem incluir o monitoramento para complicações, incluindo falências renal e cardiopulmonar, pneumonia por aspiração e coagulopatias³.

Tratamento farmacológico

Por se tratar de uma desordem iatrogênica autolimitada e, como observado na conduta médica de muitos casos, a própria interrupção da medicação pode ser suficiente para reverter os sintomas. Não há consenso sobre tratamento farmacológico específico para SNM não complicada, e há apenas algumas evidências se fármacos específicos podem facilitar a recuperação.

Benzodiazepínicos

Embora estudos de avaliação controlada de fatores de risco de SNM sugiram que não tem efeito preventivo⁴⁷, outros estudos sugerem que benzodiazepínicos administrados por via oral ou parenteral podem amenizar os sintomas e acelerar a resolutividade na SNM, isto pode ser previsto já que a SNM tem sido considerada uma forma extrema de catatonia^{48,49}. Dado os riscos relativos, um teste com lorazepam, iniciando com 1-2 mg por via parenteral, pode ser uma conduta sensata como intervenção primária em pacientes com SNM aguda.

Agentes colinérgicos

Bromocriptina e amantadina, entre outros fármacos dopaminérgicos, podem reverter o parkinsonismo na SNM, além de reduzir o tempo de recuperação e diminuir pela metade a mortalidade³. Amantadina normalmente é iniciada a 200-400 mg/dia em doses divididas administradas por via oral ou através de sonda nasogástrica. Já a dose inicial de bromocriptina é 2,5 mg, por via oral, duas a três vezes por dia, lembrando que a descontinuação prematura de bromocriptina pode resultar efeito rebote em alguns casos.

Dantrolene

O bloqueador neuromuscular dantrolene, devido à eficácia em hipertermia maligna anestésico-induzida, pode ser útil somente em casos de SNM com elevação de temperatura extrema, rigidez, e hipermetabolismo⁴⁶. O quadro é revertido rapidamente, porém, os sintomas podem retornar se a medicação for interrompida. Sua coadministração com benzodiazepínicos ou agonistas de dopamina é eficiente, todavia, a combinação com bloqueadores de canal de cálcio pode gerar um colapso cardiovascular. Normalmente, a dose de dantrolene no tratamento da SNM é 1 a 2,5 mg/kg administrado inicialmente.

Eletroconvulsoterapia

A efetividade do tratamento farmacoterápico é observada precocemente e improvável de ocorrer após os primeiros dias de tratamento, sendo assim, a eletroconvulsoterapia (ECT) pode ser efetiva se os sintomas forem refratários aos cuidados de suporte e à farmacoterapia mesmo tarde no curso da SNM, ou se catatonia maligna idiopática enquanto uma desordem psicótica subjacente não puder ser excluída, ou se o paciente tem catatonia persistente residual e parkinsonismo após a resolução dos sintomas agudos metabólicos agudos da SNM.

A resposta do tratamento a ECT não se relaciona com idade, sexo, diagnóstico psiquiátrico ou qualquer aspecto particular da

SNM. A ECT é um tratamento seguro na SNM, embora o uso de succinilcolina durante anestesia deva ser cuidadosamente considerado em pacientes com rabdomiólise grave para evitar o risco de hipercalemia e complicações cardiovasculares. O regime típico de ECT para SNM aguda inclui seis a 10 tratamentos com colocação bilateral de eletrodos³.

Sequelas

Segundo Adityanjee, Sajatovic e Munshi⁵¹, em revisão de literatura sobre a ocorrência de sequelas neuropsiquiátricas da SNM, em um total de 31 casos de sequelas, indivíduos com uma lesão pré-existente no SNC estão mais predispostos ao desenvolvimento de uma seqüela persistente. Logo, o seu conhecimento é uma garantia, já que os antipsicóticos são amplamente usados em desordens psiquiátricas como esquizofrenia, assim como a resolução e o uso de estratégias baseadas em evidências para minimizar os fatores de riscos, ajudam os clínicos a reduzir a seqüela persistente da SNM.

CONCLUSÃO

A SNM por ser uma complicação idiossincrática e não estar significativamente associada a vários fatores de risco, não há como se prever um perfil ideal do paciente que poderá desenvolver a SNM. Portanto é de extrema importância o acompanhamento do paciente usuário de agentes neurolépticos por no mínimo uma semana ao início do tratamento e ao haver a substituição de antipsicóticos, tendo assim um maior controle caso o paciente evolua com um quadro possível de SNM, apesar da dificuldade no diagnóstico, quando feito precisamente, as complicações indesejadas da SNM são controladas a tempo antes de uma evolução fatal.

REFERÊNCIAS

1. Delay J, Pichot P, Lemperiere T, et al. A non-phenothiazine and non-reserpine major neuroleptic, haloperidol, in the treatment of psychoses. *Ann Med Psychol.* 1960;118(1):145-52.
2. Ananth J, Aduri K, Parameswaran S, et al. Neuroleptic malignant syndrome: risk factors, pathophysiology, and treatment. *Acta Neuropsychiatrica.* 2004;16(4):219-28.
3. Strawn JR, Keck JR, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 2007;164(6):870-6.
4. Keck PE Jr, Pope HG Jr, Cohen BM, et al. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. A case-control study. *Arch Gen Psychiatry.* 1989;46(10):914-8.
5. Addonizio G, Susman VL, Roth SD. Neuroleptic malignant syndrome: review and analysis of 115 cases. *Biol Psychiatry.* 1987;22(8):1004-20.
6. Stubner S, Rustenbeck E, Grohmann R, et al. Severe and uncommon involuntary movement disorders due to psychotropic drugs. *Pharmacopsychiatry.* 2004;37(Suppl 1):S54-64.
7. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am.* 1993;77(1):185-202.
8. Tory M, Matsuda O, Makiguchi K, et al. Neuroleptic malignant syndrome-like state following a withdrawal of anti-parkinsonian drugs. *J Nerv Ment Dis.* 1981;169(5):324-7.
9. Friedman JH, Feinberg SS, Feldman RG. A neuroleptic malignantlike syndrome due to levodopa therapy withdrawal. *JAMA.* 1985;254(19):2792-5.

10. Yamawaki Y, Ogawa N. Successful treatment of levodopa-induced neuroleptic malignant syndrome (NMS) and disseminated intravascular coagulation (DIC) in a patient with Parkinson's disease. *Intern Med.* 1992;31(11):1298-302.
11. Gordon PH, Frucht SJ. Neuroleptic malignant syndrome in advanced Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2001;16(5):960-2.
12. Ito T, Shibata K, Watanabe A, et al. Neuroleptic malignant syndrome following withdrawal of amantadine in a patient with influenza A encephalopathy. *Eur J Pediatr.* 2001;160(6):401.
13. Velamoor VR. NMS complicated by diazepam. *Br J Psychiatry.* 1992;160:135-6.
14. Menza MA, Harris D. Benzodiazepines and catatonia: an overview. *Biol Psychiatry.* 1989;26(8):842-6.
15. Larner AJ, Smith SC, Farmer SE. "Non-neuroleptic malignant" syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;65(4):613.
16. Samson-Fang L, Gooch J, Norlin C. Intrathecal baclofen withdrawal simulating neuroleptic malignant syndrome in a child with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42(8):561-5.
17. Park-Matsumoto YC, Tazawa T. Neuroleptic malignant syndrome associated with diphenhydramine and diprophyllin overdose in a depressed patient. *J Neurol Sci.* 1999;162(1):108-9.
18. Chan-Tack KM. Neuroleptic malignant syndrome due to promethazine. *South Med J.* 1999;92(10):1017-8.
19. Ehara H, Maegaki Y, Takeshita K. Neuroleptic malignant syndrome and methylphenidate. *Pediatr Neurol.* 1998;19(4):299-301.
20. Edgar J. Droperidol-induced neuroleptic malignant syndrome. *Hosp Med.* 1999;60(6):448-9.
21. Susman VL. Clinical management of neuroleptic malignant syndrome. *Psychiatr Q.* 2001;72(4):325-36.
22. Nimmagadda SR, Ryan DH, Atkin SL. Neuroleptic malignant syndrome after venlafaxine. *Lancet.* 2000;355(9200):289-90.
23. Deuschl G, Oepen G, Hermlle L, et al. Neuroleptic malignant syndrome: observations on altered consciousness. *Pharmacopsychiatry.* 1987;20(4):168-70.
24. Otani K, Horiuchi M, Kondo T, et al. Is the predisposition to neuroleptic malignant syndrome genetically transmitted? *Br J Psychiatry.* 1991;158:850-3.
25. Lazarus AL, Moore KE, Spinner NB. Recurrent neuroleptic malignant syndrome associated with inv dup(15) and mental retardation. *Clin Genet.* 1991;39(1):65-7.
26. Kishida I, Kawanishi C, Furuno T, et al. Lack of association in Japanese patients between neuroleptic malignant syndrome and the TaqI A polymorphism of the dopamine D2 receptor gene. *Psychiatr Genet.* 2003;13(1):55-7.
27. Caroff SN, Mann SC, Lazarus A. Neuroleptic malignant syndrome: diagnostic issues. *Psychiatric Ann.* 1991;21(2):130-47.
28. Kawanishi C, Furuno T, Onishi H, et al. Lack of association in Japanese patients between neuroleptic malignant syndrome and a debrisoquine 4-hydroxylase genotype with low enzyme activity. *Psychiatr Genet.* 2000;10(3):145-7.
29. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Psychopharmacol Bull.* 1988;24(1):25-9.
30. Peiris DT, Kuruppuakachchi K, Weerasena LP, et al. Neuroleptic malignant syndrome without fever: a report of three cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;69(2):277-8.
31. Haggarty JM, Husni M, Peat C, et al. Atypical neuroleptic malignant syndrome? *Can J Psychiatry.* 1999;44(7):711-2.
32. Misiaszek JJ, Potter RL. Atypical neuroleptic malignant syndrome responsive to conservative management. *Psychosomatics.* 1985;26(1):62-6.
33. Lee JW. Catatonic and non-catatonic neuroleptic malignant syndrome. *Aust N Z J Psychiatry.* 2000;34(5):877-8.
34. Sachdev PS. A rating scale for neuroleptic malignant syndrome. *Psychosomatics.* 2004;45(4):363-4.
35. Sachdev PS. A rating scale for neuroleptic malignant syndrome. *Psychiatry Res.* 2005; 135(3):249-56.
36. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am.* 1993;77(1):185-202.
37. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, et al. Lethal catatonia. *Am J Psychiatry.* 1986;143(11):1374-81.
38. Lazarus A, Mann SC, Caroff SN. The neuroleptic malignant syndrome and related conditions. Washington, DC: American Psychiatric Press 1989.
39. Mann SC, Caroff SN, Lazarus A. Pathogenesis of neuroleptic malignant syndrome. *Psychiatric Ann.* 1991;21(2):175-80.
40. Sakkas P, Davis JM, Janicak PG, et al. Drug treatment of neuroleptic malignant syndrome. *Psychopharmacol Bull.* 1991;27(3):381-4.
41. Kapur S, Zipursky RB, Remington G. Clinical and theoretical implications of 5-HT₂ and D₂ receptor occupancy of clozapine, risperidone, and olanzapine in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1999;156(2):286-93.
42. Greenberg LB, Gujavarty K. The neuroleptic malignant syndrome: review and report of three cases. *Compr Psychiatry.* 1985;26(2):63-70.
43. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol Psychiatry.* 1996;39(1):1-4.
44. Tollefson G. A case of neuroleptic malignant syndrome: in vitro muscle comparison with malignant hyperthermia. *J Clin Psychopharmacol.* 1982;2(4):266-70.
45. Miyatake R, Iwanashi K, Matsushita M, et al. No association between the neuroleptic malignant syndrome and mutations in the RYR1 gene associated with malignant hyperthermia. *J Neurol Sci.* 1996;143(1-2):161-5.
46. Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome; In: Mann SC, Caroff SN, Keck PE, et al. (editors). *Neuroleptic malignant syndrome and related conditions.* 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2003, p. 1-44.
47. Keck PE Jr, Pope HG Jr, Cohen BM, et al. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. A case-control study. *Arch Gen Psychiatry.* 1989;46(10):914-8.
48. Woodbury MM, Woodbury MA. Neuroleptic-induced catatonia as a stage in the progression toward neuroleptic malignant syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992;31(6):1161-4.
49. Francis A, Chandragiri S, Rizvi S, et al. Is lorazepam a treatment for neuroleptic malignant syndrome? *CNS Spectr.* 2000;5(7):54-7.
50. Gurrera RJ. Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 1999;156(2):169-80.
51. Adityanjee, Sajatovic M, Munshi KR. Neuropsychiatric sequelae of neuroleptic malignant syndrome. *Clin Neuropharmacol.* 2005;28(4):197-204.
52. Behan WM, Madigan M, Clark BJ, et al. Muscle changes in the neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Pathol.* 2000;53(3):223-7.

Abordagem fisioterapêutica em paralisia facial após carcinoma adenoide cístico. Relato de caso*

Physiotherapeutic approach in facial paralysis following adenoid cystic carcinoma. Case report

Héglynn de Souza Franca¹, Claudia Puzzoni Volpato², Sidnei Weber Fernandes², Nilza Aparecida Almeida de Carvalho³, Diego Galace Freitas⁴

*Recebido do Setor de Reabilitação da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Após busca na literatura, foi observado que a atuação da fisioterapia em indivíduos com paralisia facial (PF) depois de retirada de tumores, não é bem descrita, portanto o objetivo deste estudo foi apresentar os resultados obtidos com um programa de reabilitação fisioterapêutica aplicado a uma paciente portadora de PF após a retirada de tumor cístico de adenoide em órbita esquerda.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 41 anos, diagnosticada com carcinoma adenoide cístico em órbita esquerda, apresentando sinais e sintomas de paralisia do nervo facial. Na avaliação inicial, relatou ter realizado três procedimentos cirúrgicos para ressecção do tumor, retirada do globo ocular esquerdo e parte do osso temporal, porém evoluiu com metástase no sistema linfático e paralisia do nervo facial. Apresentou paralisia e anestesia dos músculos da hemiface esquerda, diminuição da abertura bucal e cicatriz cirúrgica na região lateral esquerda do pescoço estendendo-se a frente do pavilhão auditivo, até o couro cabeludo. Foi então proposto um programa de tratamento fisioterapêutico, com os objetivos de estimular as funções motoras, sensitivas e aumentar a amplitude de movimento (ADM) da abertura bucal.

CONCLUSÃO: A abordagem fisioterapêutica associada à ressecção do tumor promoveu melhora clínica quanto à ADM da articulação temporomandibular, sensibilidade da hemiface aco-

metida, bem como aumento de força dos músculos supraciliar e orbicular da boca.

Descritores: Carcinoma adenoide cístico, Fisioterapia, Paralisia facial.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: After literature review, we observed that the role of physical therapy in patients with facial paralysis (FP) after tumor removal is not well described; therefore, the objective of this study was to evaluate the results after a physical therapy rehabilitation program applied to a patient with FP following removal of adenoid cystic tumor in the left orbit.

CASE REPORT: Female patient, 41 years, diagnosed with adenoid cystic carcinoma in left orbit, with symptoms and signs of facial nerve paralysis. In the first assessment she reported having undergone three surgical procedures for tumor resection, removal of left eyeball and part of the temporal bone, but had metastasis to the lymphatic system, and facial nerve paralysis. She had anesthesia and paralysis of the muscles on the left hemiface, reduced mouth opening, and surgical scar on the left lateral neck extending forward to the ear, up to the scalp. A physical therapy program was proposed with the objective of stimulating motor and sensory functions, and increasing mouth range of motion (ROM).

CONCLUSION: Physical therapy approach associated with tumor resection provided clinical improvement of temporomandibular joint ROM, improvement of sensitivity of affected hemiface, as well increased strength of supercilii and orbicular oris muscles.

Keywords: Adenoid cystic carcinoma, Facial paralysis, Physical therapy.

INTRODUÇÃO

A paralisia facial (PF) é uma doença que ocorre pela interrupção do influxo nervoso em qualquer segmento do nervo facial¹. O nervo facial, VII par craniano, é responsável pela inervação dos músculos da mímica facial, gustação nos dois terços anteriores da língua e secreção das glândulas salivares, nasais, palatinas e lacrimais^{1,2}.

A principal característica apresentada por pacientes com PF é paralisia dos músculos faciais, acompanhada de alterações sensitivas, lacrimais, salivares ou ainda auditivas³. Exercícios terapêuticos da mímica facial associados com estimulação tátil e térmica, eletroterapia e *feedback* visual tem sido amplamente descritos na literatura como

1. Fisioterapeuta Especializanda em Fisioterapia Musculoesquelética pela Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

2. Fisioterapeuta Aprimoranda em Fisioterapia Musculoesquelética pela Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

3. Fisioterapeuta Doutora em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

4. Fisioterapeuta Supervisor do Curso de Fisioterapia Musculoesquelética da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 14 de novembro de 2011

Aceito para publicação em 13 de julho de 2012

Endereço para correspondência:

Diego Galace de Freitas

Rua Dr. Cesário Mota Jr, 112 – Vila Buarque

01221-020 São Paulo, SP.

Fone: (11) 7740-5911

E-mail: diegogalace@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

tratamentos eficazes em pacientes com este tipo de alteração²⁻⁴.

A PF pode ser classificada como central, quando as alterações de mobilidade incidem apenas nos músculos do terço inferior da hemiface contralateral, ou ainda periférica, quando as alterações acometem toda a hemiface homolateral à lesão nervosa¹.

Esta doença pode ser causada por diversos fatores tais como: trauma, infecção, iatrogenia, alterações congênitas e vasculares; fatores tóxicos, metabólicos ou idiopáticos; e ainda por neoplasias^{1,3,5,6}.

Dentre as neoplasias causadoras de PF, está o carcinoma adenoide cístico (CAC) que se trata de um tumor maligno raro, de crescimento lento, que se desenvolve nas glândulas parótidas, submandibulares, salivares acessórias e lacrimais. Acomete principalmente pessoas entre 50 e 70 anos, tem característica agressiva e grande probabilidade de recidiva e metástases⁷⁻⁹.

Sendo assim, o objetivo deste estudo foi apresentar os resultados obtidos com um programa de reabilitação fisioterapêutica aplicado a uma paciente portadora de PF após a retirada de tumor cístico de adenoide em órbita esquerda.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 41 anos, jornalista, diagnosticada com carcinoma adenoide cístico em órbita esquerda em 1990, compareceu ao Setor de Reabilitação Física da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo apresentando sinais e sintomas de paralisia do nervo facial (Figura 1).



Figura 1 – Expressão facial no primeiro dia de terapia.

Na anamnese, relatou que aos 19 anos de idade realizou cirurgia para ressecção do tumor e em 2009 foi necessária outra abordagem cirúrgica para mais uma ressecção, retirada do globo ocular esquerdo e parte do osso temporal esquerdo, não tendo repercussão nervosa. Em abril de 2011, uma nova cirurgia foi realizada para a retirada da massa tumoral no seio cavernoso, porém evoluiu com metástase para o sistema linfático e paralisia do nervo facial.

Ao exame físico apresentava paralisia e anestesia dos músculos da hemiface esquerda, abertura bucal diminuída (20 mm), mensurada por meio de um paquímetro, associada à disfunção temporomandibular (DTM) e cicatriz cirúrgica na região lateral esquerda do pescoço estendendo-se a frente do pavilhão auditivo até o couro cabeludo. Segundo Medlicott e Harris¹⁰ existem diversas técnicas fisioterapêuticas que podem ser aplicadas no tratamento da DTM, entre elas a mobilização articular, exercícios, eletroterapia, educação do paciente, *biofeedback* e relaxamento.

Foi então proposto um programa de tratamento fisioterapêutico de 15 sessões, sendo três atendimentos por semana, com interva-

lo de um dia entre eles. As sessões tiveram duração de 30 minutos cada. Os objetivos do tratamento foram estimular as funções motoras e sensitivas, bem como aumentar a amplitude de movimento (ADM) da abertura bucal.

Para a estimulação das funções motoras foram utilizados exercícios com *tapping* nos músculos supraciliar, solicitando que a paciente “aproximasse as sobrancelhas”, músculo frontal com comando de voz para que “elevasse as sobrancelhas”, orbicular dos olhos estimulando a paciente a “fechar os olhos”, depressor do lábio inferior, com o comando para que “abaixasse o lábio inferior” e orbicular da boca e risório, solicitando que a paciente “sorrisse”, “mostrasse os dentes” e “assoviasse”, sempre a frente de um espelho para que houvesse também um *feedback* visual (Figuras 2 e 3).



Figura 2 – *Tapping* associado ao “sorriso” e estimulação térmica com gelo.



Figura 3 – *Tapping* associado à “depressão do lábio” inferior.

Ainda com o objetivo de melhorar as funções motoras, após ter recuperado a função sensitiva, a partir da nona sessão, foi utilizado estimulação elétrica funcional (FES), de baixa frequência, com largura de pulso = 280 μ s, tempo = 15 minutos, frequência = 50Hz e intensidade conforme tolerada pela paciente, antes de atingir o limiar de dor. Dois eletrodos foram posicionados na região do músculo frontal e outros dois nos músculos levantador do lábio superior e da asa do nariz, zigomático maior, bucinador e risório (Figura 4).



Figura 4 – Estimulação elétrica funcional.

Para readquirir a função sensitiva foi realizada estimulação sensorial com diferentes texturas como gelo, lixas, esponjas, algodão, toalhas, escova de diferentes tipos de cerdas, onde a paciente deveria identificar o objeto apenas pelo estímulo realizado, com os olhos fechados. Após ter identificado o objeto, tendo acertado ou não, este lhe era apresentado para que ela correlacionasse o objeto com o estímulo oferecido (Figura 5).



Figura 5 – Estimulação sensorial com esponja.

Com o objetivo de aumentar a ADM de abertura bucal, foram efetuadas mobilizações da articulação temporomandibular (ATM) bilateralmente, de forma intraoral, bem como liberação da musculatura da boca (bucinator, risório, orbicular da boca, levantador e depressor do ângulo da boca e depressor do lábio inferior). Essas mobilizações e liberações miofasciais para ganho de ADM se fazem necessárias, pois a DTM é uma desordem que envolve aspectos intra e extra-articulares na ATM¹¹.

As mobilizações foram realizadas com o polegar do terapeuta sobre os molares da paciente, onde este aplicava movimentos combinados para as direções ântero-posterior e crânio-caudal (Figura 6).

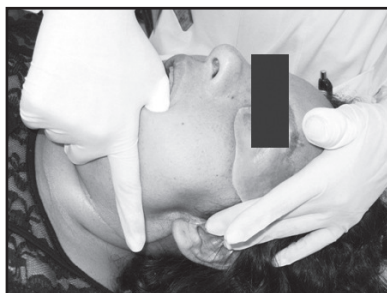


Figura 6 – Mobilização da articulação temporomandibular.

Foram realizadas três séries de um minuto para cada direção. Logo após a mobilização era solicitado à paciente que abrisse a boca com a língua no palato por seis vezes.

Sabendo da grande relação entre DTM e queixas álgicas na região cervical, foi aplicada também a estabilização nessa região, solicitando que a paciente realizasse o movimento de flexão da cervical com pequena ADM, de forma que ocorresse o movimento de “leve sim” com a cabeça¹².

Como resultados, após três sessões a abertura bucal aumentou de 20 mm para 25 mm, na 5ª sessão era de 28 mm e ao final do tratamento apresentava-se com 33 mm.

Na 4ª sessão de atendimento, paciente referiu parestesia em quadrante inferior da hemiface esquerda, enquanto na 8ª sessão relatou sensação térmica na região lateral do nariz. Na 10ª sessão a parestesia se estendeu por toda a cicatriz e na 15ª a sensibilidade

encontrava-se recuperada em toda a face.

Quanto à força muscular, após a 5ª semana a paciente apresentava maior simetria facial (Figura 7) e na 7ª sessão apresentou força muscular grau 3 nos músculos orbicular da boca e supraciliar.



Figura 7 – Melhora da simetria facial após 5 semanas de tratamento.

DISCUSSÃO

Estudos demonstram que exercícios miofuncionais, acompanhados de *feedback* visual por meio de um espelho, são eficazes na melhora da força e, conseqüentemente, na simetria facial em pacientes com PF, o que corrobora os resultados obtidos neste estudo^{2,3}.

Em estudo⁹ obteve-se bons resultados em um caso de DTM associada à PF, após a utilização de placa mio-relaxante, fonoterapia e fisioterapia⁹, e de acordo com uma revisão sistemática¹⁰ publicada, as mobilizações articulares isoladas ou combinadas com exercícios ativos podem ser efetivas em curto prazo no ganho de amplitude da abertura bucal em sujeitos com DTM.

A cinesioterapia, bem como a eletroestimulação são estratégias bem definidas na literatura para o tratamento da paralisia do nervo facial periférico. Fato que corrobora os resultados encontrados no presente estudo^{13,14}.

Apesar da paciente do presente estudo não apresentar a maioria dos sintomas característicos de DTM, como cefaleia, limitação de movimento, dor muscular e articular, zumbido e estalido^{10,11}, possuía importante diminuição da abertura bucal, o que dificultava sua alimentação e até mesmo a higienização. Após a intervenção fisioterapêutica esta limitação foi diminuída, o que demonstra que as mobilizações da ATM são de grande valia para o tratamento deste tipo de alteração.

Ao iniciar o tratamento, a paciente possuía hipostesia em toda hemiface esquerda. No decorrer das sessões, com a melhora do quadro, a sensação de parestesia adquirida tornou-se desconfortável, principalmente em relação à sensibilidade térmica, sendo assim, a recuperação da sensibilidade normal em toda a face foi uma resposta de extrema relevância ao tratamento proposto.

O número de sessões realizadas para o tratamento da paciente em questão foi um fator limitante do estudo devido à paciente não residir no estado onde o tratamento foi realizado, necessitando voltar às atividades laborais durante o período de intervenção. A literatura aponta períodos de até um ano para se obter recuperação completa, porém, com sinais de melhora após 20 dias¹⁻³. Este fator justifica os resultados encontrados no presente estudo, em que a paciente, com apenas 15 sessões de atendimento, já apresentou um início de melhora clínica.

CONCLUSÃO

Os resultados alcançados por meio da abordagem fisioterapêutica foram melhora clínica quanto à ADM da ATM, sensibilidade da hemiface acometida, bem como a força dos músculos supraciliar e orbicular da boca.

REFERÊNCIAS

1. Santos APN, Ganda AME, Campos MIC. Correlação entre paralisia facial e desordem temporomandibular: caso clínico. *Rev Odontol UNESP*. 2009;38(2):123-7.
2. Carien HG, Beurskens PT, Heymans PG. Physiotherapy in patients with facial nerve paresis: description of outcomes. *Am J Otolaryngol*. 2004;25(6):394-400.
3. Tessitore A, Paschoal JR, Pfeilsticker LN. Avaliação de um protocolo da reabilitação orofacial na paralisia facial periférica. *Rev CE-FAC*. 2009;11(3):432-40.
4. Coulson SE, Adams RD, O'Dwyer NJ, et al. Physiotherapy rehabilitation of the smile after long-term facial nerve palsy using video self-modeling and implementation intentions. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2006;134(1):48-55.
5. Freitas KCS, Gómez MVG. Grau de percepção e incômodo quanto à condição facial em indivíduos com paralisia facial periférica na fase de seqüelas. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2008;13(2):113-8.
6. Danner JC. Facial nerve paralysis. *Otolaryngol Clin N Am*. 2008;41:619-32.
7. Alves ATNN, Soares FD, Silva Junior A, et al. Carcinoma adenoide cístico: revisão da literatura e relato de caso clínico. *J Bras Patol Med Lab*. 2004;40(6):421-4.
8. Palmeiro MR, Figueiredo MAZ, Cherubini K, et al. Carcinoma adenoide cístico – Relato de caso. *Revista Odonto Ciência*. 2005;20(50):388-92.
9. Amorim RFB, Silva LYC, Freitas RA. Evolução clínica agressiva de carcinoma adenoide cístico sólido. *Rev Bras Patol Oral*. 2003;2(2):17-20.
10. Medlicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther*. 2006;86(7):955-73.
11. Reneker J, Paz J, Petrosino C, et al. Diagnostic accuracy of clinical tests and signs of temporomandibular joint disorders: a systematic review of the literature. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2011;41(6):408-16.
12. O'leary S, Falla D, Elliott JM, et al. Muscle dysfunction in cervical spine pain: implications for assessment and management. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009;39(5):324-33.
13. Beurskens CHG, Heymans PG. Positive effects of mime therapy on sequelae of facial paralysis: stiffness, lip mobility, and social and physical aspects of facial disability. *Otol Neurotol*. 2003;24(4):677-81.
14. Quinn R, Cramp F. The efficacy of electrotherapy for Bell's palsy: a systematic review. *Phys Ther*. 2003;8(3):151-64.

Eliptocitose hereditária diagnosticada em paciente idosa. Relato de caso*

Hereditary elliptocytosis diagnosed in elderly patient. Case report

Rafael Denadai¹, Viviane Alessandra Capelluppi-Tófano²

*Recebido do Serviço de Hematologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Marília. Marília, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A anemia é extremamente prevalente na população idosa, implicando na necessidade de uma investigação aprofundada, com o intuito de se obter melhora na qualidade de vida desses pacientes. A eliptocitose hereditária, que é caracterizada pela presença de eritrócitos em forma elíptica no sangue periférico, raramente é determinante de anemia sintomática em idosos. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de eliptocitose hereditária como causa de anemia sintomática em paciente idosa e discutir seus aspectos clínicos, evolutivos, diagnósticos e terapêuticos, ressaltando a importância da avaliação criteriosa de alterações clínicas sugestivas de anemia em idosos.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 67 anos, que se apresentou com anemia hemolítica (hemoglobina reduzida e reticulocitose) sintomática (dores nas pernas, astenia e fadiga) e diagnosticada com eliptocitose hereditária através da visualização de 40% de eliptócitos na análise do esfregaço de sangue periférico, após vários anos de evolução clínica. Recebeu ácido fólico apresentando melhora clínica e dos valores hematimétricos.

CONCLUSÃO: Embora a eliptocitose hereditária seja rara, deve fazer parte dos diagnósticos diferenciais de anemia sintomática em idosos, principalmente na vigência de sinais de hemólise (reticulócitos aumentados). A análise do esfregaço sanguíneo na busca de eliptócitos é essencial para a confirmação diagnóstica.

Descritores: Anemia, Anemia hemolítica, Diagnóstico, Eliptocitose hereditária.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Anemia is a common condition in the older population, implying the need for a thorough investigation in order to achieve improved quality of life for these patients. Hereditary elliptocytosis, characterized by the presence of elliptically red cells on peripheral blood smear, has been rarely described as a determinant of symptomatic anemia in the elderly. The aim of this study was to report a case of hereditary elliptocytosis as a cause of symptomatic hemolytic anemia in an elderly patient and to discuss its clinical, evolutionary, diagnostic, and therapeutic aspects, emphasizing the importance of a careful assessment of clinical alterations suggestive of anemia in older persons.

CASE REPORT: A female patient, 67 years old, who presented with symptomatic (leg pain, weakness and fatigue) hemolytic anemia (reduced hemoglobin and reticulocytosis) was diagnosed with hereditary elliptocytosis by visualization of 40% of elliptical erythrocytes in the analysis of peripheral blood smear, after several years of clinical evolution. She was given folic acid, presenting clinical and hematological values improvement.

CONCLUSION: Although the hereditary elliptocytosis is rare, it should be part of the differential diagnosis of symptomatic anemia in older persons, especially in the presence of hemolytic signs (increased reticulocytes). Analysis of peripheral blood smear for search for elliptocytes is essential for diagnosis.

Keywords: Anemia, Diagnosis, Hemolytic anemia, Hereditary elliptocytosis.

INTRODUÇÃO

Para os próximos anos, espera-se um aumento da população idosa em relação à população total e, por conseguinte, os problemas de saúde apresentados por indivíduos idosos terão profundas implicações em termos de saúde pública¹. Assim, uma das tarefas mais urgentes para quem lida com esses pacientes é identificar, principalmente, as condições que sejam passíveis de intervenção². Neste âmbito, a anemia (hemoglobina ≤ 12 g/dL nas mulheres e ≤ 13 g/dL em homens) é de interesse especial³, por ser extremamente prevalente (prevalência de 2,9% a 61% em homens e 3,3% a 41% em mulheres)¹⁻³ em pessoas com mais de 65 anos de idade⁴, chegando a acometer 50% dos idosos institucionalizados¹. Somando-se a isso, quando não tratada, pode precipitar complicações cardiovasculares (insuficiência cardíaca congestiva) e neurológicas (déficit neurocognitivo), além de aumentar a mortalidade dos idosos².

1. Médico Estagiário do Serviço de Hematologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Marília (UNIMAR). Marília, SP, Brasil

2. Professora Doutora do Serviço de Hematologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Marília (UNIMAR). Marília, SP, Brasil

Apresentado em 11 de novembro de 2011

Aceito para publicação em 04 de junho de 2012

Conflito de interesses: Nenhum / Fontes de fomento: Nenhuma

Endereço para correspondência:

Dr. Rafael Denadai

Rua Paula Fabiana Tudela, 161 - Esmeralda

17516-707 Marília, SP.

Fone: 55 (14) 3453-5456

E-mail: denadai.rafael@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Cerca de dois terços dos casos de anemia neste grupo de doentes (idosos) são causados por doenças crônicas (infecção crônica, doença inflamatória, insuficiência renal crônica e malignidade) e deficiências nutricionais (ferro, folato e cobalamina - vitamina B12)^{4,5}. O restante dos pacientes não tem causas subjacentes óbvias (causa desconhecida; ou anemia inexplicável)³⁻⁵.

Especula-se que em alguns casos de anemia inexplicável a avaliação diagnóstica inadequada pode ter impedido o reconhecimento das etiologias mais comuns². Ao mesmo tempo, pode-se pensar que causas menos frequentes de anemia também tenham passado despercebidas, como por exemplo, talassemia *minor*, mieloma múltiplo, anemia hemolítica autoimune ou eliptocitose hereditária (EH)⁵.

Dentre essas causas menos frequentes de anemia em idosos, destaca-se a EH, por se tratar de uma doença rara, geralmente, assintomática⁶⁻¹¹.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso de EH como causa de anemia sintomática e discutir seus aspectos clínicos, evolutivos, diagnósticos e terapêuticos, ressaltando a importância da avaliação criteriosa de alterações clínicas sugestivas de anemia em idosos.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 67 anos, caucasiana, foi encaminhada ao Serviço de Hematologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Marília (UNIMAR) para investigação de dores nas pernas e fadiga havia 12 meses.

A paciente relatou dores nas pernas, em peso, de leve intensidade, com períodos de melhora e agravamento intermitentes e sem fator desencadeante. Concomitantemente apresentou astenia e fadiga, que interferiam de forma significativa com a realização de tarefas diárias.

Descreveu ter como antecedentes um quadro de calculose biliar diagnosticada aos 38 anos de idade. Também referia que há 12 anos apresentou quadro de fraqueza intensa e diminuição dos valores hematimétricos para níveis extremamente baixos (hemoglobina de 3,0 g/dL), sendo avaliada por hematologista, em outro serviço, que indicou transfusão de hemácias. Nessa ocasião, foi submetida à endoscopia digestiva alta e colonoscopia, não constatando anormalidades. Negava outros episódios semelhantes. Não soube descrever detalhes adicionais sobre investigações complementares, mas afirmou que não realizou seguimento médico regular e que nenhum diagnóstico específico ficou estabelecido como causa da anemia. Negava episódios de icterícia, história pregressa de uso de medicações, intercorrências durante gestação e histórico familiar compatível com doença hemolítica ou doença hematológica.

Ao exame físico, apresentava-se anictérica e descorada (++)/4+). Os sinais vitais foram normais. Os exames físicos cardíaco, pulmonar e neurológico foram normais. A avaliação abdominal não revelou visceromegalias.

Na investigação laboratorial, apresentava hemoglobina de 8,7 g/dL, hematócrito de 28%, reticulócitos de 5,5% e volume corpuscular médio de 79,16fl. Os leucócitos foram de 6.800/mm³ (com diferencial de células normal) e as plaquetas de 303.000/mm³. A análise microscópica do esfregaço de sangue periférico revelou que, aproximadamente, 40% dos glóbulos vermelhos apresentavam-se em forma de eliptócitos (Figura 1). Não foram detectadas outras alterações nos eritrócitos bem como nos glóbulos brancos e plaquetas.

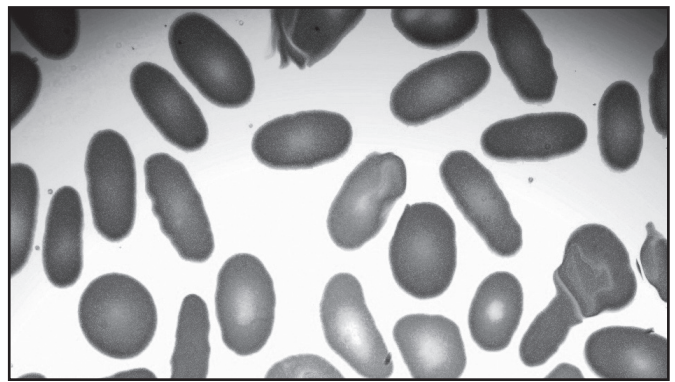


Figura 1 – Esfregaço de sangue periférico evidenciando a presença de glóbulos vermelhos em forma de eliptócitos.

(H & E, ampliação 83x).

Suspeitou-se de processo hemolítico sendo solicitados exames bioquímicos (ferritina, bilirrubinas, lactato desidrogenase, hemoglobínúria e hemossiderinúria) que foram normais. Os testes de *Coombs* direto e indireto foram negativos.

A paciente foi medicada com ácido fólico (5 mg/dia), apresentando melhora dos valores hematimétricos, progressivamente. Os sintomas melhoraram durante o seguimento ambulatorial, e após 1,8 anos do diagnóstico a paciente encontra-se sem qualquer sintomatologia, com valores de hemoglobina (12,20 g/dL) e hematócrito (36,40%) dentro dos limites da normalidade.

DISCUSSÃO

A anemia é um importante indicador de mau desfecho clínico em idosos⁴, ao passo que esses indivíduos, assim como a paciente do presente estudo, apresentam com frequência fadiga e podem tornar-se, por conseguinte, menos ativos, com um estilo de vida sedentário, resultando em perda de massa muscular, quedas e diminuição da aptidão cardiovascular¹, podendo culminar em dependência funcional². Esses fatores implicam na necessidade de investigação aprofundada (diagnóstica e terapêutica)⁴, com o intuito de se obter melhora na função, na qualidade de vida e no bem estar dos idosos².

A anemia nestes pacientes (idosos) pode ser mascarada por uma série de condições, incluindo comorbidades, menor percepção dos sintomas, e aceitação da limitação das atividades². Portanto, os médicos devem estar atentos a isso e devem realizar um hemograma, incluindo a contagem de reticulócitos, em pacientes idosos com sintomatologia que pode ser atribuída à anemia².

Na vigência de hemoglobina reduzida (≤ 12 g/dL nas mulheres e ≤ 13 g/dL em homens)³ e reticulocitose, a hipótese diagnóstica de anemia hemolítica, assim como no presente estudo, deve ser investigada^{2,12}. A hemólise (destruição ou remoção de hemácias da circulação antes dessas completarem 120 dias)^{12,13} pode ser de origem intravascular (ocorre por lise das hemácias no interior dos vasos sanguíneos) ou extravascular (ocorre no sistema monócito-macrófago do baço e fígado)^{12,14}.

De modo geral, as hemólises associadas com infecção (malária), induzidas quimicamente (venenos de aranha), induzidas por medicações e microangiopáticas (púrpura trombocitopênica trombótica e síndrome urêmica hemolítica) são intravasculares. Por

outro lado, as hemólises imunomediadas (autoimune ou aloimune) e as com causas intrínsecas dos glóbulos vermelhos (membranopatias – esferocitose hereditária e EH; enzimopatias – deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase; hemoglobinopatias – anemia falciforme e talassemia) são extravasculares¹⁴.

A hemólise pode ser assintomática, no entanto, na maioria das vezes, manifesta-se como anemia hemolítica aguda ou crônica¹², podendo também se apresentar com icterícia, colelitíase ou reticulocitose isolada^{12,13}. A história clínica e o exame físico dos pacientes podem fornecer pistas importantes sobre a presença de hemólise e sua base etiológica¹². Doentes com hemólise intravascular podem queixar-se de urina escura (colúria). A pele pode apresentar-se com palidez ou icterícia. Taquicardia de repouso com sopro à ausculta pode aparecer se a anemia é pronunciada. A existência de linfadenopatia ou hepatoesplenomegalia sugere um distúrbio subjacente (linfoproliferativo ou malignidade), alternativamente, a esplenomegalia pode refletir hiperesplenismo causando hemólise¹².

Na suspeita de um processo hemolítico, deve-se proceder à investigação com dosagem de lactato desidrogenase, bilirrubina indireta, haptoglobina, e contagem de reticulócitos^{13,14}. Na prática clínica, a distinção entre os dois tipos de hemólise (intravascular e extravascular) pode ser realizada pela hemossiderina urinária (Tabela 1). A avaliação dos glóbulos brancos e plaquetas na pesquisa de coexistência ou presença de distúrbios hematológicos malignos também é importante¹².

Tabela 1 – Diferenciação entre hemólise intra e extravascular^{13,14}.

Exames	Anemias Hemolíticas	
	Intravascular	Extravascular
Contagem de reticulócitos	Aumentado	Aumentado
Lactato desidrogenase	Aumentado	Aumentado
Bilirrubina indireta	Aumentado	Aumentado ou normal
Haptoglobina	Diminuído	Diminuído
Hemossiderina urinária	Presente	Ausente

Embora a reticulocitose seja um achado laboratorial característico de anemia hemolítica¹², nenhum desses exames é específico ou capaz de distinguir entre as diversas etiologias de anemia hemolítica¹⁴. Dessa forma, um exame clínico criterioso e a análise acurada do esfregaço de sangue periférico podem fornecer informações valiosas para o diagnóstico etiológico da anemia hemolítica^{12,13}, como foi demonstrado na investigação deste estudo, em que se suspeitou de quadro hemolítico (anemia com reticulocitose e antecedente de litíase biliar em idade jovem) e análise do esfregaço sanguíneo, possibilitando o diagnóstico da EH.

Na avaliação do esfregaço de sangue periférico, na presença de anisopoiquocitose, hipocromia e células em formato de alvo, devem-se investigar síndromes talassêmicas. Células vermelhas fragmentadas e esquizócitos sugerem anemia hemolítica microangiopática, anemia hemolítica cardíaca ou hemólise intravascular crônica. Células falciformes irreversíveis podem ser vistas na doença falciforme¹³. Além disto, outras doenças de membrana dos eritrócitos incomuns podem manifestar-se como anemia hemolítica em idosos^{5,7} e, por conseguinte, também devem ser investigadas em casos semelhantes ao aqui descrito, incluindo a ovalocitose hereditária¹⁵ e a esferocitose hereditária¹⁶. Fluxograma

resumindo a abordagem diagnóstica da anemia microcítica está apresentado na figura 2¹⁷.

A EH é caracterizada pela presença de glóbulos vermelhos em forma elíptica no sangue periférico^{7,9,11,18,19}. A doença foi descrita pela primeira vez em 1904 por Dresbach⁸. Tem distribuição mundial, predominando em regiões endêmicas de malária, como a África^{10,19}. Sua incidência é estimada em um para cada 5.000 indivíduos¹⁰. Atualmente é considerada rara^{8,9,20}; contudo, pode estar sendo subestimada, ao passo que a maioria dos pacientes é assintomática^{6-11,19}. A herança genética da EH é autossômica dominante^{7,8,10,11,19}, não havendo predileção por sexo¹⁰.

A EH é resultante de defeitos qualitativos e quantitativos em proteínas do citoesqueleto da membrana das células vermelhas do sangue¹¹, incluindo α -espectrina (65% dos casos), β -espectrina (30%) e proteína 4.1R (5%)⁷, que são responsáveis pela elasticidade e durabilidade dos eritrócitos circulantes^{10,11}. Tais defeitos determinam uma instabilidade da membrana dos glóbulos vermelhos, resultando na transformação progressiva de eritrócitos discóides em eliptócitos durante a circulação e, em casos graves, a fragmentação da membrana e a redução da área de superfície da membrana^{7,10} com perda da deformabilidade celular, com remoção/destruição prematura da hemácia da circulação pelo baço (hemólise extravascular)⁷.

A apresentação clínica da EH é heterogênea^{7,9,10,18}. Normalmente, os heterozigotos são assintomáticos, enquanto os heterozigotos compostos e homozigotos apresentam anemia leve a grave^{7,9}. A grande maioria dos pacientes é assintomática^{6-11,19}. Menos de 10% dos indivíduos acometidos¹⁹ experimentam episódios intermitentes de hemólise (anemia, icterícia e esplenomegalia) com graus variados de gravidade^{8,10,19}. Na forma leve os pacientes apresentam hemólise bem compensada, sem anemia e com reticulocitose⁸. Nos quadros graves apresentam hemólise importante com anemia dependente de transfusão, icterícia, esplenomegalia⁸⁻¹⁰ e, às vezes, hipertrofia cardíaca⁹.

Durante o curso da doença podem ocorrer crises hemolíticas, principalmente na vigência de situações que estimulem o sistema retículo-endotelial^{8,20}, como infecção viral (mononucleose, citomegalovírus ou hepatite)⁸ ou durante a gestação²⁰. Complicações como retardo de crescimento, formação de cálculos biliares precocemente e crise aplástica grave^{8,10,20}, também podem ocorrer.

A sintomatologia pode variar entre os membros da mesma família e no mesmo indivíduo em momentos diferentes (ao longo do tempo)⁹⁻¹¹, como é exemplificado pela evolução clínica no caso relatado. A gravidade do quadro da paciente ao diagnóstico era leve e, atualmente é assintomático, embora tenha apresentado episódio grave prévio.

Na investigação dos pacientes com EH o hemograma revela o grau de anemia¹⁰. Naqueles com EH e quadros de hemólise crônica a anemia, geralmente, é de 8-10 g/dL⁸. A contagem de reticulócitos reflete a gravidade da hemólise; comumente, na EH leve é menor que 5%, podendo chegar a 30% na forma grave¹⁰. O diagnóstico da EH é baseado na presença de mais de 30% de eliptócitos^{8,10}, podendo chegar a 100% do total de células vermelhas avaliadas no esfregaço sanguíneo^{10,11}. Em um esfregaço normal há menos de 5% eliptócitos⁸. Em algumas doenças (anemia megaloblástica, anemias microcítica hipocrômica e síndromes mielodisplásicas)¹¹ a porcentagem de eliptócitos é inferior

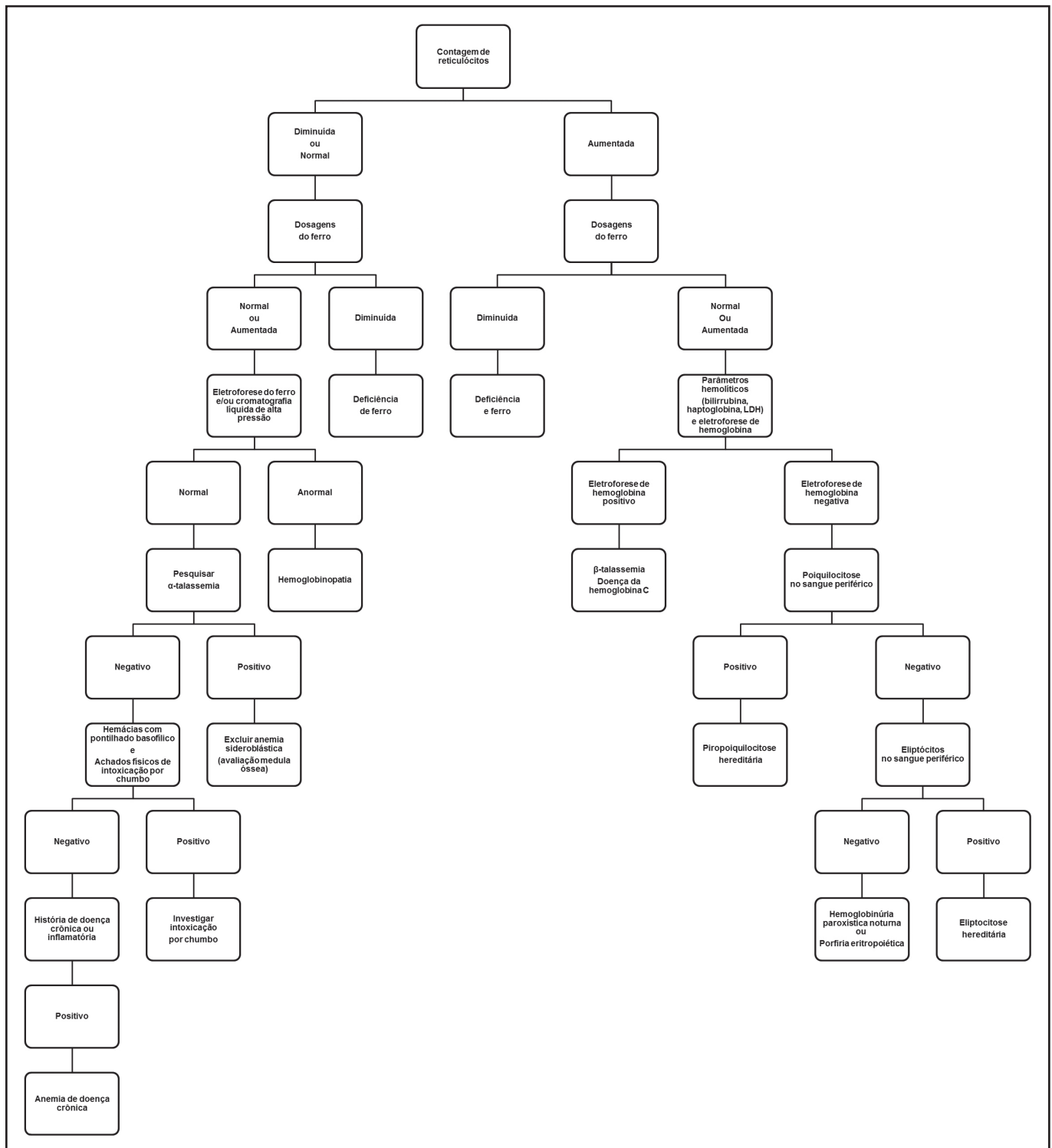


Figura 2 – Fluxograma de abordagem diagnóstica da anemia microcítica¹⁷.

a 30%⁸. História clínica e exames laboratoriais complementares tendem a esclarecer a etiologia dessas doenças¹¹. Uma revisão da história familiar pode ajudar no diagnóstico¹⁰ no caso de pacientes sintomáticos. Contudo, como a maioria dos pacientes é assintomática⁶⁻¹¹ é esperado que a história familiar fosse negativa, de acordo com o apresentado neste estudo. Exames que avaliam a fragilidade osmótica não são essenciais

para a confirmação diagnóstica de EH, ao passo que a não visualização de lise precoce dos eritrócitos¹¹ não deve descartar a hipótese diagnóstica desta membranopatia⁹. Testes adicionais, como a análise gênica ou molecular (quantificação de proteínas da membrana eritrocitária) não são utilizados rotineiramente⁸. Uma vez que a anemia torna os indivíduos idosos mais sensíveis às doenças e que estas, por sua vez, agravam a anemia², a corre-

ção do quadro anêmico pode quebrar este ciclo vicioso e retardar (ou impedir) as manifestações mórbidas do envelhecimento². Especialmente em pacientes com EH leve, a terapia raramente é necessária⁹⁻¹¹. Folato diário é recomendado para pacientes com hemólise crônica significativa¹⁰. Em alguns casos de anemia importante, transfusões de eritrócitos são necessárias⁹⁻¹¹. Embora a esplenectomia esteja associada à maior risco de doença pneumocócica¹⁰, a sua realização continua como o tratamento de escolha para os casos graves^{8,9,11}.

CONCLUSÃO

Foi apresentado um caso de paciente com anemia hemolítica sintomática diagnosticada como EH mediante análise do esfregaço sanguíneo (eliptócitos), que mostra sua importância quanto à dificuldade diagnóstica nos quadros anêmicos, mesmo quando avaliada por especialista, devendo alertar, inclusive aos hematologistas, sobre a relevância em considerar as etiologias mais raras em suas hipóteses diagnósticas. Concluiu-se que anemia não é doença, é sintoma; a causa básica (frequente ou rara) deve sempre ser investigada, inclusive em pacientes idosos.

REFERÊNCIAS

1. Thein M, Ershler WB, Artz AS, et al. Diminished quality of life and physical function in community-dwelling elderly with anemia. *Medicine*. 2009;88(2):107-14.
2. Balducci L. Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evaluation. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51(3 Suppl):S2-9.
3. Beghé C, Wilson A, Ershler WB. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *Am J Med*. 2004;116(Suppl 7A):3S-10S.
4. Woodman R, Ferrucci L, Guralnik J. Anemia in older adults. *Curr Opin Hematol*. 2005;12(2):123-8.
5. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, et al. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*. 2004;104(8):2263-8.
6. Delaunay J. The molecular basis of hereditary red cell membrane disorders. *Blood Rev*. 2007;21(1):1-20.
7. An X, Mohandas N. Disorders of red cell membrane. *Br J Haematol*. 2008;141(3):367-75.
8. Debray FG, Ilunga S, Brichard B, et al. A particular hereditary anemia in a two-month-old infant: elliptocytosis. *Arch Pediatr*. 2005;12(2):163-7.
9. Perrin J, Marchand-Arvier M, Latger-Cannard V, et al. Incubated osmotic fragility test does not exclude red blood cell membrane disorders! About a case of hereditary elliptocytosis. *Ann Biol Clin*. 2006;64(5):491-5.
10. Figueiredo S, Pio D, Martins M, et al. Transient pure red blood cell aplasia as clinical presentation of congenital hemolytic anemia: a case report. *Cases J*. 2009;2:6814.
11. Gallagher PG. Red cell membrane disorders. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2005;13-8.
12. Dhaliwal G, Cornett PA, Tierney LM Jr. Hemolytic anemia. *Am Fam Physician*. 2004;69(11):2599-606.
13. Shah A. Hemolytic anemia. *Indian J Med Sci*. 2004;58(9):400-4.
14. Tefferi A. Anemia in adults: a contemporary approach to diagnosis. *Mayo Clin Proc*. 2003;78(10):1274-80.
15. Mohandas N, Winardi R, Knowles D, et al. Molecular basis for membrane rigidity of hereditary ovalocytosis. A novel mechanism involving the cytoplasmic domain of band 3. *J Clin Invest*. 1992;89(2):686-92.
16. Iolascon A, Avisati RA, Piscopo C. Hereditary spherocytosis. *Transfus Clin Biol*. 2010;17(3):138-42.
17. David Barth D, Hirschmann JV. Anemia. In: Tkachuk DC, Hirschmann JV, Wintrobe MM, (editors). *Wintrobe's atlas of clinical hematology*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 1-10.
18. Boctor FN, Dorion RP. Malaria and hereditary elliptocytosis. *Am J Hematol*. 2008;83(9):753.
19. Barcellini W, Bianchi P, Fermo E, et al. Hereditary red cell membrane defects: Diagnostic and clinical aspects. *Blood Transfusion*. 2011;9(3):274-7.
20. Thangappah RB, Baumber RS. Hereditary elliptocytosis complicating pregnancy. *J Obstet Gynaecol*. 1999;19(3):308-9.

Trombose de artéria basilar. Relato de caso*

Basilar artery thrombosis. Case report

Marco Antônio Rocha Junior¹, Mariana Brandão de Oliveira², Renata Bernardi Rocha², Guilherme Siqueira Gaede³

*Recebido do Hospital Semper. Belo Horizonte, MG.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O acidente vascular encefálico vértebro-basilar é uma entidade difícil de ser reconhecida através de dados semiológicos, pois pode se apresentar clinicamente semelhante a uma labirintopatia. O objetivo deste estudo foi alertar sobre os sintomas apresentados pelo paciente com vertigem central para se fazer um diagnóstico precoce. A justificativa baseia-se no quadro de um paciente com vertigem e vômitos, avaliado como uma labirintopatia, chamando atenção de dados semiológicos úteis na distinção entre a vertigem central e a periférica.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 69 anos, hipertenso foi atendido em pronto-atendimento com vertigem, vômitos e mal estar. Medicado com metoclopramida, dimenidrinato, clonazepam. Alta com melhora parcial do quadro, suspeitando labirintite. Orientado consulta com otorrinolaringologia. No dia seguinte evoluiu com incapacidade de marcha, vertigem, vômitos, rebaixamento do nível de consciência e descerebração bilateral. Submetido à intubação orotraqueal. Tomografia computadorizada de crânio (TCC) revelou sinal de hiperdensidade da artéria basilar sugerindo trombose, confirmada pela angiografia. Tendo-se em vista quadro neurológico e tempo de evolução impreciso, optou-se por não utilizar trombolítico. No dia seguinte, o paciente apresentava-se em coma (Glasgow = 3), TCC revelando acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI) agudo vértebro-basilar extenso evoluindo para óbito 72 horas após.

CONCLUSÃO: A distinção entre vertigem central ou periférica é um desafio semiológico. O diagnóstico precoce do AVEI por TCC é limitado. O conhecimento de dados semiológicos é uma ferramenta indispensável para o reconhecimento do AVE vértebro-basilar em unidades de PA.

Descritores: Labirintite, Trombose da artéria basilar, Vertigem.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Vertebrobasilar stroke is a difficult entity to be recognized through semiological data, because it can be clinically similar to a labyrinthopathy. This study aims at alerting about the symptoms of patients with central vertigo to make an early diagnosis, as the clinical picture of vertigo and vomiting can be diagnosed as a labyrinthopathy; it also aims at drawing attention to semiological data useful for distinguishing between the peripheral and central vertigo.

CASE REPORT: Male patient, 69 years, hypertensive, was seen in an emergency service with dizziness, vomiting, malaise. He was given metoclopramide, dimenhydrinate, and clonazepam. He was discharged with partial improvement of his condition and suspicion of labyrinthitis. He was referred to an otorhinolaryngologist. The next day he progressed with inability to walk, dizziness, vomiting, decreased level of consciousness and bilateral decerebration. He underwent orotracheal intubation. Computed tomography (CT) revealed hyperdensity sign of basilar artery suggestive of thrombosis, confirmed by angiography. Due to the neurological symptoms and inaccurate time course, we chose not to use thrombolytic therapy. The next day, the patient was in coma (Glasgow = 3), with CT revealing extensive acute vertebrobasilar ischemic stroke (AIS) that progressed to death in 72 hours.

CONCLUSION: The distinction between central or peripheral vertigo is a semiological challenge. Early diagnosis of AIS by brain TC is limited. The knowledge of semiological data is an indispensable tool for the recognition of vertebrobasilar stroke in emergency care.

Keywords: Basilar artery thrombosis, Dizziness, Labyrinthitis.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico vértebro-basilar corresponde a 20% dos acidentes vasculares encefálicos isquêmicos (AVEI). A trombose e a oclusão da artéria basilar correspondem apenas a 3% dos AVEI^{1,2}.

A mortalidade da trombose da basilar é superior a 75%. Entretanto, mais recentemente, casos de sobrevivência vêm sendo relatados, sugerindo melhor prognóstico da oclusão da basilar²⁻⁷. Estudo⁸ mostrou mortalidade de apenas 2,3% dos pacientes.

Os principais fatores de risco para a doença obstrutiva da artéria basilar são a hipertensão arterial sistêmica, o tabagismo, AVE prévio, diabetes *mellitus*, dislipidemias, doenças coronarianas e arteriais periféricas, nessa ordem⁹. Renard e col.⁷ observaram os mesmos fatores de riscos invertendo apenas a ordem, tendo a hipertensão em primeiro lugar, seguido por dislipidemia, diabetes e tabagismo.

1. Professor de Neuroanatomia e Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais; Neurocirurgião; Mestre em Clínica Médica pela Santa Casa de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG, Brasil

2. Acadêmica (5º Ano) de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais; Monitora de Neuroanatomia. Belo Horizonte, MG, Brasil

3. Acadêmico (4º Ano) de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais; Monitor de Neuroanatomia. Belo Horizonte, MG, Brasil

Apresentado em 14 de novembro de 2011

Aceito para publicação em 11 de junho de 2012

Endereço para correspondência:

Renata Bernardi Rocha

Rua Timbiras 249/103 – Bairro Funcionários

30140-060 Belo Horizonte, MG.

Fones: (31) 3227-4708/ (31) 8874-1325

E-mail: renataberocha@gmail.com

Os principais mecanismos causadores de estenose ou oclusão da artéria basilar são trombose e embolia. Causas menos frequentes como dissecção arterial, displasia fibromuscular e vasculites são também encontradas¹⁰.

Estudo com 85 pacientes considerou vertigem e náuseas como os sintomas premonitórios mais frequentes da oclusão da artéria basilar, seguidos por cefaleia, nuca, hemiparesia, diplopia, disartria, hemianopsia, zumbido, hipoacusia, *drop attack* e confusão¹¹. Outros autores relataram que vertigem, desequilíbrio e náuseas foram os sintomas mais comuns encontrados na oclusão da basilar e desses, vertigem/desequilíbrio ocorreram em 60% dos 40 pacientes. A vertigem esteve associada com maior frequência a alterações oculomotoras e sinais cerebelares. O sinal mais comum foi a hemiparesia, porém sempre associada com sinais como vertigem ou sinais cerebelares⁸. Uma pesquisa encontrou vertigem e desequilíbrio em 54% e sinais cerebelares em 21% dos pacientes¹².

O objetivo deste estudo foi relatar um caso de paciente com vertigem e vômitos simulando um quadro de labirintopatia, chamando atenção de dados semiológicos úteis na distinção entre vertigem central e periférica.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 69 anos, hipertenso, foi atendido no pronto-atendimento (PA) com quadro de vertigem, vômitos e mal estar. Foi medicado com metoclopramida, dimenidrinato, clonazepam. Recebeu alta com melhora parcial do quadro com suspeita diagnóstica de labirintite. Orientado retorno para avaliação com otorrinolaringologista.

No dia seguinte o paciente foi admitido no PA já com quadro de incapacidade de marcha, vertigem, vômitos evoluindo com rebaixamento do nível de consciência e descerebração bilateral, sendo submetido à intubação orotraqueal.

A tomografia computadorizada de crânio (TCC) revelou sinal de hiperdensidade da artéria basilar sugerindo trombose arterial (Figura 1). A angiografia do mesmo dia confirmou trombose da artéria basilar (Figura 2). Tendo-se em vista o quadro neurológico e o tempo de evolução impreciso, optou-se por não utilizar trombolítico.

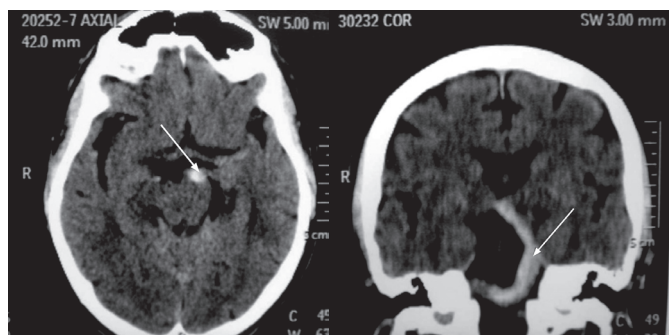


Figura 1 – Tomografia computadorizada de crânio com sinal de hiperdensidade da artéria basilar.

Observar imagens hiperdensas (setas) revelando a artéria basilar trombosada nos planos axial e coronal respectivamente.

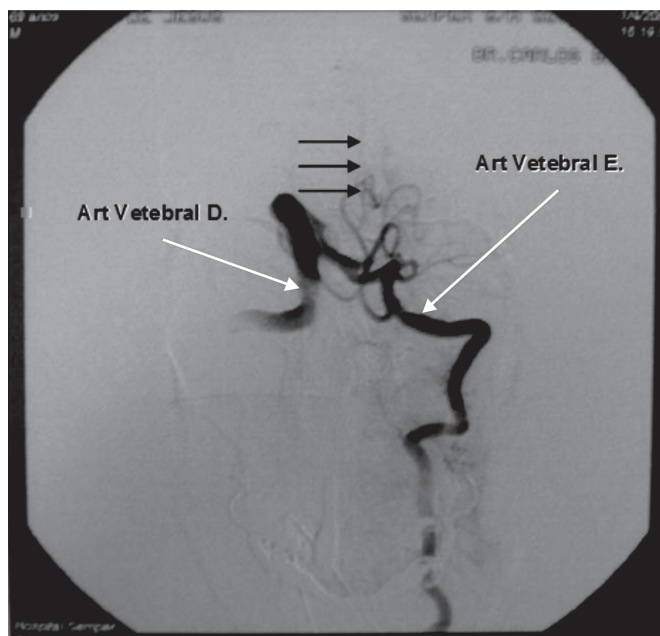


Figura 2 – Angiografia cerebral confirmando trombose da artéria basilar.

Observar as artérias vertebrais (setas grandes) e a ausência da artéria basilar (trombosada) indicada pelas setas pequenas.

No dia seguinte, o paciente apresentava-se em coma, Glasgow 3, com TCC revelando AVEI agudo vértebro-basilar extenso (tronco, hemisfério cerebelar direito associado a hidrocefalia supra-tentorial) (Figura 3), evoluindo a óbito 72 horas após.

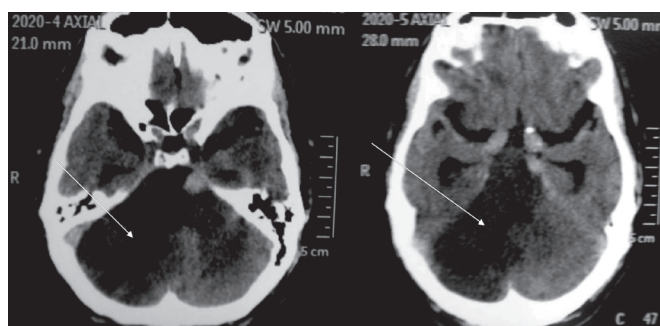


Figura 3 – Tomografia computadorizada de crânio revelando extenso acidente vascular encefálico isquêmico vértebro-basilar.

Observar imagens hipodensas (setas) revelando isquemia extensa acometendo cerebelo e tronco.

DISCUSSÃO

As manifestações clínicas variadas e inconsistentes da isquemia vértebro-basilar, associada à baixa acurácia da tomografia em diagnosticar isquemias encefálicas nas primeiras horas, fazem da oclusão da basilar um quadro de difícil diagnóstico em PA. Esses fatos resgatam a necessidade de conhecimentos semiológicos para se evitar dispensar pacientes para domicílio com evolução dramática como no presente caso.

A vertigem é um dos sintomas mais comuns da oclusão da basilar^{8,11,12}. Diante de um paciente com quadro vertiginoso agudo,

alguns sinais semiológicos indicam a presença de um distúrbio do sistema nervoso central (SNC) (insuficiência vértebro-basilar) merecendo atenção especial.

É importante a diferenciação entre vertigem verdadeira e hipoperfusão cerebral. Entende-se por vertigem verdadeira a sensação de movimento ambiental (rodar, girar, látero-pulsão, inclinação). Considera-se sensação de atordoamento, embriaguez, síncope iminente, sem movimento giratório ou sem nenhuma ilusão de movimento ambiental o quadro de hipoperfusão^{13,14}.

Sem dúvida é um desafio semiológico a diferenciação entre as vertigens periféricas ou centrais. A vertigem objetiva (geralmente provocada por lesão periférica) é aquela em que o paciente tem sensação do ambiente girar, enquanto a subjetiva (geralmente provocadas por lesões centrais) é o próprio paciente que se sente girando em torno de si mesmo. As vertigens centrais são tipicamente de menor gravidade, porém o desequilíbrio tende a ser mais grave^{13,14}. Nas vertigens periféricas existem mais sintomas autonômicos como náuseas e vômitos. Nos quadros periféricos, as vertigens e os sintomas vegetativos são em geral proporcionais (vertigem intensa associada com náuseas e vômitos). Vertigens mínimas, com desequilíbrio importante sugerem lesões do SNC^{13,14}.

O nistagmo (sinal comumente associado aos quadros vertiginosos) costuma durar de 12 a 24h nas lesões periféricas, enquanto chega a durar semanas nas lesões centrais. O nistagmo central muda de direção e não melhora com fixação visual, diferentemente do periférico, além disso, o central é espasmódico (fase rápida e lenta) com direção mutável, e o periférico é pendular (ambas as fases com mesma velocidade e amplitude)^{13,14}.

O sinal de Romberg, utilizado para teste de equilíbrio, na lesão central leva a queda sempre para o lado da lesão cerebelar, enquanto no distúrbio vestibular unilateral a queda muda com a posição da cabeça, com o paciente caindo em direção ao ouvido anormal^{13,14}. No presente caso não se tem informações semiológicas detalhadas do primeiro dia de atendimento, no entanto, acredita-se que uma abordagem mais cuidadosa da apresentação inicial do paciente com vertigem poderia ter despertado a atenção para um possível quadro central.

Considerando-se a dificuldade dos estudos de tomografias em diagnosticar isquemias de fossa posterior precocemente, ressalta-se o valor do sinal da densidade da basilar, visível pela TCC. Sabe-se que a presença do sinal de hiperdensidade da artéria cerebral média em tomografias tem uma especificidade em torno de 100% como preditor da oclusão da artéria e uma sensibilidade de 5% a 50%. O valor da hiperdensidade da basilar é menos conhecido, mas também pode ser considerado como forte sinal preditivo da oclusão da basilar¹⁵.

No presente caso o sinal de hiperdensidade da basilar se evidenciou pela TCC, como pode ser visto na figura 1, antes do aparecimento da isquemia vértebro-basilar. A oclusão foi confirmada pela angiografia, mostrada pela figura 2.

O conhecimento dos sinais específicos de imagem que facilitam a detecção de lesões isquêmicas de fossa posterior pode ter grande importância clínica. O sinal de hiperdensidade da basilar é um forte alerta de isquemia da fossa posterior, merecendo abordagem diferenciada para tal paciente. Angiotomografia computadorizada tem se mostrado com grande acurácia na detecção da oclusão da artéria basilar, assim como angiressonância¹⁵.

Outra característica importante é a alta taxa (54% a 60%) de ataque isquêmico transitório (AIT) precedendo em alguns dias o AVE por obstrução da basilar^{8,9,16}.

Em cada nove pacientes com AIT sem território especificado, haverá um com ocorrência de AVE em 90 dias, sendo que em metade dos casos esse acontecerá em 24 a 48h¹⁷.

O paciente do presente caso foi liberado, possivelmente após a melhora dos sintomas e depois retornou ao hospital com um quadro já definitivo de isquemia vértebro-basilar. É possível esse paciente ter apresentado um AIT.

O reconhecimento precoce de uma isquemia vértebro-basilar aumenta as chances do paciente se beneficiar de terapias já disponíveis e evitam altas hospitalares inadvertidas. Trabalhos têm mostrado que o tratamento agressivo da oclusão da basilar com trombólise intravenosa até 4,5 h pós-ictus ou intra-arterial (até 6h pós ictus) melhoram o prognóstico do paciente⁷.

Estudo mostra que com a trombólise intra-arterial ou venosa a recanalização é obtida em mais da metade dos casos, com 45% a 55% dos sobreviventes recuperando a independência funcional^{2,7,18}.

Angioplastia da artéria vertebral tem sido proposta como uma nova abordagem terapêutica para os pacientes refratários aos tratamentos medicamentosos⁵.

CONCLUSÃO

A distinção entre vertigem de origem central ou periférica é um desafio semiológico. Quadro vertiginoso e TCC normal, simplesmente, são critérios insuficientes para alta hospitalar segura. O conhecimento de dados semiológicos é uma ferramenta ainda indispensável para o reconhecimento do AVEI vértebro-basilar em unidades de PA.

REFERÊNCIAS

1. Dietrich WD, Bramlett HM. Ischemic cerebrovascular disease. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al. (editors). *Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management*. Philadelphia, PA: Butterworth Heinemann/ Elsevier Inc; 2004. p. 1197-249.
2. Schonewille WJ, Wijman CA, Michel P, et al. Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *Lancet Neurol*. 2009;8(8):724-30.
3. Janmaat M, Gravendeel JP, Uyttenboogaart M, et al. Local intra-arterial thrombolysis in a 4-year-old male with vertebrobasilar artery thrombosis. *Dev Med Child Neurol*. 2009;51(2):155-8.
4. Bhatt A, Naravetla B, Farooq MU, et al. Treatment of a basilar artery occlusion with intra-arterial thrombolysis in a 3-year-old girl. *Neurocrit Care*. 2008;9(3):357-60.
5. Hassan A, ul Haq T, Khimani F, et al. Acute vertebrobasilar artery thrombosis: long-term benefit of vertebral artery stenting. *Singapore Med J*. 2007;48(10):e277-80.
6. Lin L, Huang Y, Zhang W. Acute basilar artery occlusion: topographic study of infarcts. *Neurol Res*. 2008;30(4):341-3.
7. Renard D, Landragin N, Robinson A, et al. MRI-based score for acute basilar artery thrombosis. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(6):511-6.
8. Ciríaco JGM. *Doença oclusiva da artéria basilar: aspectos clínicos e radiológicos [tese]*. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Neurologia, 2008.

9. Voetsch B, DeWitt LD, Pessin MS, et al. Basilar artery occlusive disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol*. 2004;61(4):496-504.
10. Caplan LR. Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management. Cambridge, England: Blackwell Science Ltd; 1996. p. 711.
11. Ferbert A, Bruckmann H, Drummen R. Clinical features of proven basilar artery occlusion. *Stroke*. 1990;21(8):1135-42.
12. von Campe G, Regli F, Bogousslavsky J. Heraldng manifestations of basilar artery occlusion with lethal or severe stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;74(12):1621-6.
13. Campbell WW, De Jong. *O exame neurológico*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 191-210.
14. López M, Laurentys-Medeiros J. *Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2004. p. 203-5.
15. Goldmakher GV, Camargo EC, Furie KL, et al. Hyperdense basilar artery sign on unenhanced CT predicts thrombus and outcomes in acute posterior circulation stroke. *Stroke*. 2009;40(1):134-9.
16. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, et al. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurology*. 1993;43(8):1528-33.
17. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000;284(22):2901-6.
18. Farb R, Pelz D. Neuroimaging Highlight: the happy thrombus sign. *Can J Neurol Sci*. 2009;36(5):648-50.

Pericardite por tuberculose apresentando-se como síndrome consuptiva. Relato de caso*

Tuberculous pericarditis presenting as consumptive syndrome. Case report

Vitor Emer Egypto Rosa¹, Robinson Tadeu Munhoz², Antonio Carlos Pereira Barretto³, José Antonio Franchini Ramires⁴

*Recebido do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-FMUSP). São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Pericardite é uma rara manifestação de tuberculose, sendo esta etiologia descrita em 1% a 4% dos casos de pericardite. O objetivo deste estudo foi apresentar um caso de pericardite por tuberculose com sintomas inespecíficos.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 38 anos, com quadro de síndrome consuptiva e tuberculose pericárdica, diagnosticado através do exame histopatológico da biópsia do pericárdio.

CONCLUSÃO: Por se tratar de uma manifestação rara de tuberculose e de sintomatologia inespecífica, a alta suspeição clínica e a realização precoce dos métodos diagnósticos invasivos são de extrema importância para evitar a evolução de uma doença potencialmente fatal.

Descritores: Pericardite, Síndrome consuptiva, Tuberculose.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Pericarditis is a rare manifestation of tuberculosis, and this etiology is described in 1%-4% of the cases of pericarditis. The aim of this study was to present a case of tuberculous pericarditis with nonspecific symptoms.

CASE REPORT: Female patient, 38 years old, with clinical picture of consumptive syndrome and tuberculous pericarditis, diagnosed through the histopathological examination of the pericardium biopsy.

CONCLUSION: Because it is a rare manifestation of tuberculosis and with nonspecific symptoms, the high clinical suspicion and the early performance of invasive diagnostic methods are extremely important to prevent the evolution of a potentially fatal disease

Keywords: Consumptive syndrome, Pericarditis, Tuberculosis.

INTRODUÇÃO

Pericardite é uma rara manifestação de tuberculose, sendo esta etiologia descrita em 1% a 4% dos casos de pericardite¹⁻³. Sua incidência é maior em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento e sua apresentação clínica variável dificulta seu diagnóstico, podendo assim retardar o início da terapia específica²⁻⁵. O ecocardiograma é um método não invasivo que auxilia no diagnóstico presuntivo, cuja confirmação ocorre pelo achado do *Mycobacterium tuberculosis* na cultura do líquido ou tecido pericárdico, ou se encontrado em outra área, deve estar associado ao achado do granuloma caseoso naquela localidade^{1,6,7}. O tratamento é feito com esquema quádruplo antituberculose e o uso de corticosteroides permanece controverso^{1,4}.

O objetivo deste estudo foi apresentar um caso de pericardite por tuberculose em paciente com sintomas inespecíficos.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 38 anos, natural e procedente do estado da Bahia, com quadro de dispneia aos esforços havia 20 dias, febre, astenia, inapetência e emagrecimento de 15 kg neste período. Negava outros sintomas, uso de medicamentos e comorbidades. Apresentava-se afebril, eupneica e sem estase jugular. No exame do aparelho respiratório não havia ruídos adventícios e, na ausculta cardíaca, não havia sopros, frêmitos e as bulhas eram normofonéticas. Neste momento, as hipóteses diagnósticas eram as etiologias de febre de origem indeterminada (Quadro 1). Os exames laboratoriais demonstravam hemoglobina: 10,5 g/dL, hematócrito: 32%, leucócitos: 5110/mm³, neutrófilos: 2913/mm³, linfócitos: 1737/mm³, plaquetas 391.000/mm³, ureia: 17 mg/dL, creatinina: 0,72 mg/dL, sódio: 135 mEq/L, potássio: 4,3 mEq/L, proteína C-reativa: 86,10 mg/L e a sorologia para vírus da imun-

1. Estagiário de Cardiologia do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

2. Doutor em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) e Médico-Assistente do Hospital Auxiliar do Cotoxó. São Paulo, SP, Brasil

3. Professor Livre Docente de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-FMUSP); Diretor do serviço de Reabilitação do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor - FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

4. Professor Titular Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 25 de novembro de 2011

Aceito para publicação em 24 de abril de 2012

Fontes de fomento: Nenhuma - Conflito de interesses: Nenhum.

Endereço para correspondência:

Dr. Vitor Emer Egypto Rosa

Rua Jorge Neme, nº O-405 – Bairro Jardim Alvorada

17280-000 Pederneiras, SP.

Fone: (19) 9629-0203

E-mail: vitoremer@yahoo.com.br

deficiência humana (HIV) era negativa. No eletrocardiograma (Figura 1) havia somente alterações inespecíficas da repolarização ventricular. Foi solicitada radiografia simples de tórax, com índice cardíaco aumentado e parênquima pulmonar sem alterações, e a pesquisa de bacilo álcool-ácido-resistente no escarro foi negativa. Realizado ecocardiograma com *Doppler* colorido (Figura 2), que visualizava apenas espessamento importante do pericárdio com aumento difuso do espaço pericárdico, e tomografia computadorizada de tórax com contraste apresentando espessamento e derrame pericárdico, além de linfonodomegalia mediastinal. Foi solicitada biópsia pericárdica que revelava espessamento pericárdico importante e, na

Quadro 1 – Diagnóstico diferencial de febre de origem indeterminada.

Infecciosas	Tuberculose, endocardite, abscesso, malária, toxoplasmose, peri-hepatite gonocócica, salmonelose, esquistossomose, febre de Katayama.
Neoplásicas	Doença de Hodgkin, adenocarcinoma metastático, linfomas, leucemias.
Colagenoses	Lúpus eritematoso sistêmico, doença de Still.
Miscelânea	Tireoidite subaguda, arterite de células gigantes, polimialgia reumática, hepatite granulomatosa, corpo estranho intra-abdominal, febre por fármacos, paniculite granulomatosa, anemia hemolítica, deficiência de IgA.

Não diagnosticadas

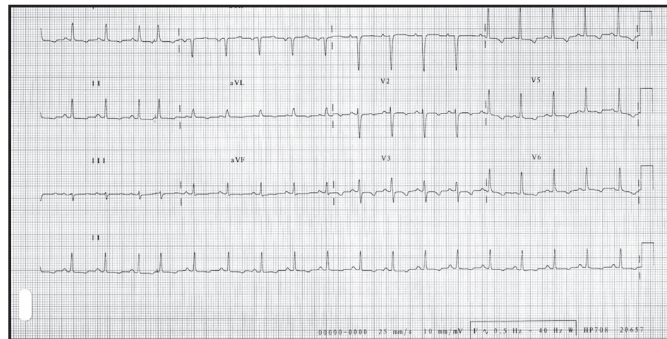


Figura 1 – Eletrocardiograma demonstrando alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

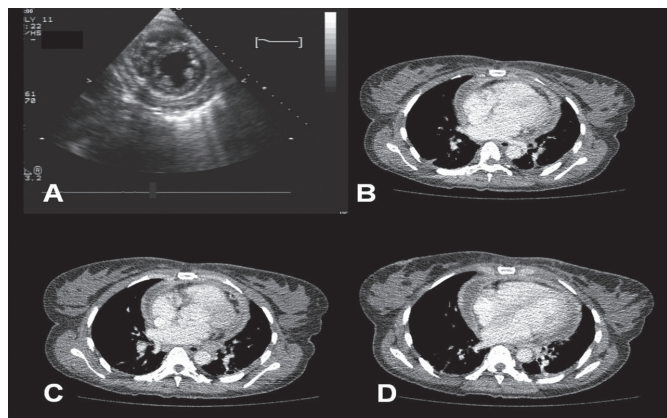


Figura 2 – Ecocardiograma e tomografia computadorizada. A) Corte ecocardiográfico transversal demonstrando espessamento pericárdico. B, C e D - tomografia computadorizada de tórax com contraste demonstrando novamente importante espessamento do pericárdio.

microscopia, pericardite granulomatosa com presença de bacilos álcool-ácido-resistentes e necrose caseosa (Figura 3). Não foi possível a análise do líquido pericárdico devido seu pequeno volume. Iniciado tratamento com corticoide por via oral e esquema quádruplo antituberculose (isoniazida, etambutol, rifampicina e pirazinamida), levando a cessação da febre e melhora dos sintomas clínicos da paciente.

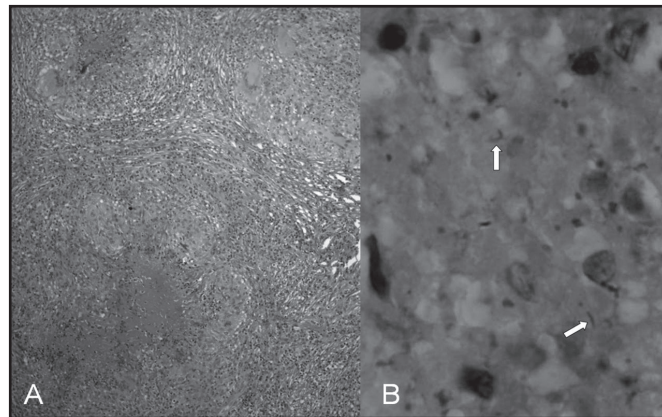


Figura 3 – Fotomicrografia de biópsia do pericárdio. A - Presença de pericardite granulomatosa com necrose caseosa. B - Presença de bacilos álcool-ácido-resistentes (setas).

DISCUSSÃO

A tuberculose apresenta incidência estimada de 1% a 4% dos casos de pericardite e geralmente desenvolve-se por disseminação de linfonodos mediastinais, pulmão, coluna, esterno ou durante infecção miliar²⁻⁴. Os sintomas são geralmente inespecíficos, sendo mais frequentes a tosse, dispnéia e dor precordial; entretanto, febre e perda de peso apresentam maior sensibilidade e foram encontrados no presente caso^{1,2,4-6}. A radiografia simples de tórax demonstra aumento da área cardíaca em 90% dos pacientes, usualmente sem alterações pulmonares sugestivas desse acometimento, e o eletrocardiograma apresenta alterações inespecíficas do segmento ST em virtualmente 100%, assim como o apresentado^{2,5}.

O ecocardiograma é um método útil para o diagnóstico de pericardite. Os achados típicos do acometimento por tuberculose são o espessamento e traves de fibrina no pericárdio visceral, entretanto são pouco específicos e apenas o primeiro foi encontrado no presente caso^{2,6}. Já a TC de Tórax evidencia, em quase 100% dos casos, espessamento pericárdico e linfonodos mediastinais^{2,4}.

O critério diagnóstico definitivo depende da identificação do *Mycobacterium tuberculosis* e evidência histopatológica de acometimento pericárdico^{1,6}. Isto pode trazer dificuldades para o início precoce da terapêutica pelo fato de a biópsia ser método invasivo e nem sempre disponível. Além disso, o bacilo de Koch tem crescimento lento nas culturas e o granuloma caseoso é encontrado em apenas 50% das amostras^{2,4-6}.

Outro fator importante é que pequena parcela desses pacientes apresenta derrames pericárdicos volumosos que permitam a punção para cultura do agente⁵. Apesar disso, a biópsia leva a um diagnóstico mais rápido e com maior sensibilidade que a

pericardiocentese (10 - 64 *versus* 33%)^{1,2,7}.

Juntamente com a terapia antituberculose, os corticoides são recomendados por acelerar a redução dos sintomas e reduzir o acúmulo de fluidos, apesar de não alterarem a mortalidade e as taxas de progressão para pericardite constrictiva^{2,4}.

CONCLUSÃO

A alta suspeição clínica foi fundamental para realização do diagnóstico, visto que o quadro clínico e os exames laboratoriais eram inespecíficos. A indicação do ecocardiograma para pesquisa de febre indeterminada foi adequada, pois os achados desse exame fizeram com que fosse indicada a biópsia pericárdica, sendo assim realizado o diagnóstico e instituição do tratamento precocemente, evitando a evolução de uma doença potencialmente fatal.

REFERÊNCIAS

1. Trautner BW, Darouiche RO. Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. *Clin Infect Dis*. 2001;33(7):954-61.
2. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation*. 2005;112(23):3608-16.
3. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(6):572-93.
4. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician*. 2005;72(9):1761-8.
5. Vianna CB, Barreto ACP, Mady C, et al. Pericardite tuberculosa, dificuldades diagnósticas e valor da biópsia pericárdica. *Arq Bras Cardiol*. 1986;41(1):27-30.
6. Reuter H, Burgess L, van Vuuren W, et al. Diagnosing tuberculous pericarditis. *QJM*. 2006;99(12):827-39.
7. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. *Eur Heart J*. 2004;25(7):587-610.