

Fundada em 1989

Presidente

Antonio Carlos Lopes

Vice-Presidente

César Alfredo
Pusch Kubiak

Secretário

Mário da Costa
Cardoso Filho

1º Tesoureiro

Zied Rassian

Diretores

Assuntos Internacionais

Flávio José Momburu 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 Médi-
ca devem ser abreviadas
para **Rev Bras Clin Med.**

A **RBCM** não assume
qualquer responsabilidade
pelas opiniões emitidas
nos artigos

Sumário

ARTIGOS ORIGINAIS

163

Fatores de Risco e Prevalência no Desenvolvimento de Diabetes Mellitus e Hipercolesterolemia Pós-Transplante Renal no Estado de Alagoas

Risk Factors and Prevalence in the Development of Diabetes Mellitus and Hypercholesterolemia Pos-Kidney Transplant in the State of Alagoas

Isaac Vieira Secundo, Fernando Gomes de Barros Costa, Maria do Carmo Borges Teixeira

167

Perfil de Pacientes com Queixa de Dor Músculo-Esquelética em Unidade Básica em Sorocaba

Profile of Patients with Chronic Musculo-Skeletal Pain Assisted at Primary Care Unit at Sorocaba

José Eduardo Martínez, Bárbara Zilioli Cais dos Santos, Ricardo Pozzi Fasolin, Reinaldo José Gianini

172

Efeitos da Pressão Positiva no Final da Expiração Orientada pela Análise da Complacência Estática do Sistema Respiratório sobre a Pressão Intra-Abdominal

Effect of the Positive End Expiration Pressure Guided by the Analysis of the Static Compliance of the Respiratory System on the Intra-abdominal Pressure

Hélio Penna Guimarães, Fernanda Martins Gazoni, Renato Delascio Lopes, André Perillier Schneider, Lee Yung, Patrícia Helena Rocha Leal, Leticia Sandre Vendrame, Yara Juliano, Flávia Ribeiro Machado, Antonio Carlos Lopes

MEDICINA DE URGÊNCIA

177

Ultra-Sonografia em Medicina de Urgência: Ferramenta Útil para o Clínico na Emergência!

Ultrasound in Urgency Medicine: Useful tool for the Physician at Emergency!

Uri Adrian Prync Flatto, Hélio Penna Guimarães, Renato Delascio Lopes

ARTIGOS DE REVISÃO

184

Morte Súbita em Atletas: Fatores Predisponentes e Preventivos

Sudden Death in Athletes: Predisposing and Preventives Factors.

Felipe Bezerra Alves Siebra, Gilson Soares Feitosa-Filho

191

A Relação Médico-Paciente e as Condições de Cronicidade

The Physician-Patient Relationship and the Chronicity Conditions

Eder Schmidt, Gustavo Ferreira da Mata

194

Relações entre Clínica e Osteopatia

Relations between Internal Medicine of the Osteopathy

Rosângela Petroni Dardis Bueno Rezende, Alexandre Gabriel

RELATOS DE CASOS

197

Cisto Epidermóide nos Pés. Relato de Caso

Epidermoid Cyst on the Foot. Case Report

Fernando S Cavalcanti, Sérgio V Cavalcanti, Ângela L B P Duarte, Cláudia D L Marques

199

Síndrome de Cushing ACTH-Independente por Adenoma de Supra-Renal. Relato de Caso

Cushing Syndrome ACTH-Independent for Adenoma of Supra-Renal. Case Report

Theobaldo Rebouças Dantas, Alba Waldilene Coelho Batista Dantas, André Alves Camelo, Rinauro Santos Júnior, Kátia Acuña

202

Síndrome POEMS (Polineuropatia, Organomegalia, Endocrinopatia, Proteína M e Alterações da Pele). Relato de Caso

POEMS Syndrome (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M Protein e Skin Changes). Case Report

Ana Carolina Pedigoni Bulisani, Larissa Souza Mario Bueno, Milton José de Barros e Silva, Endrigo Giordani, Hélio Penna Guimarães, Renato Delascio Lopes, Antonio Carlos Lopes

205

Infarto Esplênico em Paciente com Fibrilação Atrial Crônica. Relato de Caso

Splenic Infarction in Patient with Chronic Atrial Fibrillation. Case Report

Rogério Torres Marques, Maria da Graça Ferronato, Janaína Stolz, Thais da Costa Neumann

208

Mixoma Atrial Esquerdo Causando Estenose Mitral Importante em Paciente Oligossintomática. Relato de Caso

Left Atrial Myxoma causing Mitral Valve Stenosis in an Oligosymptomatic Patient. Case Report

Francelito Costa Chaves, Maxney do Nascimento, George Adrson Butel Tavares, Sevasty Gomes Donsouzis

210

Síndrome de Kartagener. Relato de Caso

Kartagener's Syndrome. Case Report

Juliana de Oliveira Gomes, Gisele Scuro, Carla Gregório, Renato Delascio Lopes, Hélio Penna Guimarães, Antonio Carlos Lopes

213

Glomerulonefrite Aguda Pós-Estreptocócica com Proteinúria Nefrótica. Relato de Caso

Nephrotic Proteinuria in Post-Streptococcal Acute Glomerulonephritis. Case Report.

Luciana Wang Gusukuma, Marcio Gianotto, Marcello Franco, Hélio Penna Guimarães Renato Delascio Lopes, Antônio Carlos Lopes

216

Artrite Reumatóide e Mononeurite Múltipla. Relato de Caso

Arthritis Rheumatoids and Mononeuritis Multiplex. Case Report

Luiz José de Souza, Márcia Carvalho dos Reis, Pedro Assed Gonçalves Laura Fregonassi Ribeiro, Júlia Peruchi Guimarães

Fatores de Risco e Prevalência no Desenvolvimento de Diabetes Mellitus e Hipercolesterolemia Pós-Transplante Renal no Estado de Alagoas*

Risk Factors and Prevalence in the Development of Diabetes Mellitus and Hypercholesterolemia Pos-Kidney Transplant in the State of Alagoas.

Isaac Vieira Secundo¹, Fernando Gomes de Barros Costa¹, Maria do Carmo Borges Teixeira².

*Recebido da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), Maceió, AL.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Os imunossupressores são indispensáveis na evolução do paciente transplantado para evitar a perda do novo enxerto. Porém eles podem promover alterações metabólicas, como o aumento da resistência à insulina até a diabetes mellitus (DM) ou dislipidemia. O objetivo deste estudo foi determinar a prevalência de DM ou dislipidemia em pacientes submetidos a transplante renal (TR) em seu primeiro ano de evolução e analisar os fatores de risco associados ao desenvolvimento dessa doença.

MÉTODO: Foram incluídos no estudo todos os pacientes que realizaram transplante renal no período de janeiro de 2000 a janeiro de 2006 no estado de Alagoas com prontuário disponível no serviço. As variáveis primárias estudadas foram diabetes mellitus pós-transplante renal (DMPT) ou dislipidemia após o uso de imunossupressores. O método estatístico usado foi porcentagem e média simples com desvio-padrão e comparação entre os grupos com o teste Qui-quadrado.

RESULTADOS: No período do estudo, 62,3% dos pacientes eram do sexo masculino. A média de idade foi de 40,5 ± 10,61 anos. O transplante com doador vivo em 56,5%. Antes da realização do transplante, 4,3% dos pacientes eram portadores de DM. Cerca de 10,1% dos pacientes desenvolveram DMPT e 42,3%, hipercolesterolemia. O controle do DMPT foi feito com insulina em 80% dos casos. O tratamento da dislipidemia foi realizado com estatinas. Todos os pacientes utilizavam o esquema tríplice de imunossupressão, sendo o esquema tacrolimus e azatioprina e prednisona mais prescrito em 52,2% dos casos.

CONCLUSÃO: Dos pacientes que desenvolveram DMPT e dislipidemia, 60% estavam em uso de tacrolimus e prednisona, sendo apontados como os principais causadores dessas doenças.

Descritores: Fatores de risco, Prevalência, Transplante renal.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The Immunosuppressive agents are indispensable in the evolution of the transplanted patient to prevent the loss of new allograft. However, they can promote metabolic alterations that can vary since the increase of the resistance to the insulin until diabetes mellitus (DM) or hypercholesterolemia. This objective were to determine the prevalence of DM or hypercholesterolemia in patients submitted to kidney transplantation (KT) in their first year of evolution and to analyze the risk factors associated to the development of there pathologies.

METHODS: The sample includes all patients who were submitted to through KT in the period of January 2000 to January 2006 in the state of Alagoas, with handbook available in the KT credentialed service. The variables studied had been post-kidney transplant diabetes (PTDM) or hypercholesterolemia after using immunosuppressive agents. The used statistical method was percentage and simple average with shunting line standard and comparison between the groups with Chi-square test.

RESULTS: In the analyzed period, 62.3% of the patients were male. The age measured was of 40.5 ± 10.61 years old. There were 56.5% with related donors. Before the kidney transplantation, 4.3% of the patients had DM. After the KT, 10.1% of the patients had developed DMM and 42.3% of hypercholesterolemia. The control of the PTDM was made with insulin in 80% of the cases. The treatment of hypercholesterolemia was carried through with statins. All the patients were use of immunosuppressive agents, being tacrolimus + azathioprin + prednisone more used with a tax of 52.2%.

CONCLUSION: The patients who had developed PTDM and hypercholesterolemia, 60% were in use of tacrolimus and prednisone, which seems to be the main causers of the disequilibrium of the metabolism of the carbohydrates.

Keywords: Prevalence, Renal transplant, Risk factors.

1. Graduando (6º Ano) de Medicina da UNCISAL.

2. Professora Doutora e Adjunta de nefrologia da UNCISAL.

Apresentado em 01 de setembro de 2008

Aceito para publicação em 03 de outubro de 2008

Endereço para correspondência:

Isaac Vieira Secundo

Rua Dr. Mário Nunes Vieira, 175/302 – Mangabeiras

57037-170 Maceió, AL.

Fone: (82) 3235-3216

E-mail: isaacvsecundo@hotmail.com

INTRODUÇÃO

O entendimento dos mecanismos imunológicos da rejeição do aloenxerto e da doença do enxerto *versus* hospedeiro foi fundamental para que os transplantes de órgãos tivessem o sucesso de hoje¹⁻³. Embora o estudo detalhado de compatibilidade entre o doador e o receptor para antígenos do *Major Histocompatibility Complex* (MHC) sejam importantes, o desenvolvimento dos fármacos e de anticorpos antilinfocitários contribuíram de forma determinante para este sucesso, uma vez que, eles alteraram o processo de rejeição destes “corpos estranhos” no organismo receptor²⁻⁴.

Bastos e col. mostraram que a diabetes mellitus (DM) ascende como importante complicação dos transplantes renais, sendo que, a incidência do DM pós-transplante renal (DMPT), um tipo secundário de DM, tem aumentado e varia de 5% a 45%, sendo duas a nove vezes maior que em indivíduos normais, da mesma faixa etária. Há alguns fatores definidos que aumentam o risco do desenvolvimento de DMPT, como a idade avançada, a história familiar de DM, o excesso de peso, a raça afro-americana, a infecção pelo vírus da hepatite C (HCV) e o uso de determinados imunossupressores^{5,6}.

Apesar dos fármacos imunossupressores serem indispensáveis na evolução do paciente transplantado, para evitar a perda do novo enxerto, estes promovem alterações metabólicas como a resistência à insulina, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, que variam na sua intensidade dependendo da classe do fármaco. A ciclosporina e a prednisona causam, principalmente, hipertensão e dislipidemia. O sirolimus é, principalmente, hiperlipemiante, enquanto o tacrolimus é o mais diabetogênico. A azatioprina e o mico-fenolato mofetil causam poucas alterações⁷.

Com estes avanços clínicos e cirúrgicos, tem havido diminuição da rejeição ao órgão transplantado e da mortalidade, em curto prazo, nos pacientes submetidos a transplante renal^{8,9}. Em função do aumento da sobrevivência destes pacientes, tem sido dada maior ênfase às complicações, as quais pode diminuir a qualidade de vida e aumentar a mortalidade no período pós-transplante^{9,10}.

O objetivo deste estudo foi determinar a prevalência de dislipidemia e diabetes mellitus em pacientes submetidos a transplante renal (TR) em seu primeiro ano de evolução no estado de Alagoas e analisar alguns fatores de risco associados ao desenvolvimento dessa doença.

MÉTODO

Após a aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UN-CISAL), realizou-se este estudo, do tipo caso controle, de prevalência e retrospectivo. A coleta de dados ocorreu nos centros credenciados de transplantes renais no estado de Alagoas.

A amostra incluiu todos os pacientes que realizaram transplante renal no estado de Alagoas no período entre janeiro de 2000 e janeiro de 2006 com prontuário disponível no serviço.

Os prontuários foram analisados na sede de cada um dos centros credenciados e os dados coletados foram organizados em formulário individual com as seguintes informações: a idade do paciente ao receber transplante, o sexo, os índices de glicemia, creatinina e colesterol ao final do 1º ano de evolução, o tipo do doador do enxerto (cadáver ou vivo), os fármacos imunossupressores utilizados (esquemas), o tempo decorrido entre a realização do transplante e o diagnóstico de DM pós-transplante (DMPT) e/ou dislipidemia.

Consideraram-se variáveis primárias diabetes mellitus e/ou dislipidemia um ano pós-transplante renal. Todas as outras foram secundárias.

Foram considerados apenas os imunossupressores utilizados até o desenvolvimento da DMPT ou dislipidemia, sendo avaliada a frequência do uso de imunossupressores diabetogênicos.

O diagnóstico de DMPT foi definido como duas ou mais glicemias plasmáticas em jejum > 126 mg/dL; glicemia plasmática de 2h no teste oral de tolerância à glicose (com 75 g de dextrosol) > 200 mg/dL ou sintomas de DM associados à glicemia plasmática aleatória > 200 mg/dL¹¹. Para as dislipidemias foram considerados os seguintes valores: colesterol total > 240 mg/dL; LDL-C > 160 mg/dL; triglicérides > 200 mg/dL¹².

Para cada uma das variáveis primárias, os pacientes foram divididos em dois grupos, sendo que o critério usado foi a presença ou não da variável em análise.

A análise estatística foi realizada pelo programa Excel (versão 2000) e Epi info (versão 6.0). Para a comparação entre as variáveis primárias, foi utilizado o teste Qui-quadrado. Os fatores de risco foram apresentados com média \pm desvio-padrão (DP) ou mediana (mínimo / máximo) e, quando indicado, por intervalo de confiança [IC (95%)]. Considerou-se como significativo quando o valor de p bicaudal < 0,05.

RESULTADOS

No período de Janeiro de 2000 a janeiro de 2006 foram realizados 102 transplantes renais no estado de Alagoas. Destes, foram incluídos neste estudo 69 prontuários. Os 33 restantes foram excluídos por que os prontuários não estavam disponíveis, por perda do enxerto ou do paciente antes de um ano de evolução, ou ainda aqueles pacientes transferidos para realizar o acompanhamento em outros serviços.

A amostra foi composta de 43/69 (62,3%) de pacientes do sexo masculino e 26/69 (37,7%) do sexo feminino, com média de idade de 40,5 \pm 10,6 anos. O transplante renal foi realizado com doador vivo em 41/69 (56,5%) e em 28/69 (43,5%) com doador cadáver. 3/69 (4,3%) tinham DM pré-transplante renal. O esquema imunossupressor mais prescrito foi o tacrolimus + azatioprina + prednisona com taxa de 36/69 (52,2%). O uso de prednisona foi realizado em 100% dos pacientes. Já o tacrolimus foi prescrito para 61/69 (88,4%) pacientes. A tabela 1 apresenta os diversos tipos de imunossupressão utilizados nos serviços do estado de Alagoas.

Identificou-se que a prevalência de diabetes mellitus pós-transplante renal (DMPT) foi de 7/69 (10,1%), sendo que 3/10 (30%) desses já eram diabéticos antes do procedimento e assim continuaram. O tempo de diagnóstico após o transplante teve uma média de $5 \pm 3,2$ meses pós-transplante.

Observou-se que 100% dos transplantados que evoluíram com DMPT eram do sexo masculino. A média de idade dos pacientes que desenvolveram DM foi de $47,5 \pm 11,54$ anos. Em relação o tipo do doador, constatou-se maior frequência de doadores cadáveres no grupo de pacientes sem DM (49,1% versus 10%, $p < 0,05$). A creatinina sérica nos pacientes diabéticos foi $1,38 \pm 0,46$ mg/dL.

As características desta primeira variável podem ser observadas na tabela 2.

O esquema mais utilizado para os pacientes que desenvolveram DMPT é o mesmo da maioria, com taxa de 6/10 (60%). O nível sérico dos imunossuppressores foi maior nos pacientes com DMPT ($11,5 \pm 6,31$ versus $9,8 \pm 6,27$).

O controle da DM foi realizado principalmente com insulina NPH em relação a sulfoniluréia (8/10 (80%) versus 1/10 (10%). A terapia combinada foi realizada em 1/10 (10%) dos pacientes.

A prevalência de dislipidemia pós-transplante renal foi de 26/69 (37,68%). Antes do procedimento, não houve casos de hipercolesterolemia ou necessidade do uso de estatinas para controle de lipídes. O tempo de diagnóstico após o transplante foi de $4 \pm 1,5$ meses.

A grande maioria que desenvolveu dislipidemia foi do sexo

masculino com prevalência de 21/26 (80,7%), ficando os do sexo feminino com taxa de 5/21 (19,3%). Constatou-se que a idade para o acometimento da doença foi maior do que aqueles que não a tiveram ($47,27 \pm 10,61$ versus $36,5 \pm 12,31$ anos), respectivamente, $p < 0,05$. O tipo de doador mais freqüente nos dois grupos foi o doador cadáver (44,2% versus 42,3%, $p = ns$). Em relação ao índice de creatinina, aqueles com dislipidemia foi maior com média de $1,58 \pm 0,73$ mg/dL.

O índice de colesterol foi maior no grupo que desenvolveu hipercolesterolemia ($221 \pm 25,08$ mg/dL versus $184,07 \pm 21,48$ mg/dL, respectivamente). Dos pacientes que estavam em uso de tacrolimus 18/26 (69,2%), 100% utilizavam prednisona como imunossuppressores. O controle de colesterol foi feito com estatinas em todos os casos.

As características da segunda variável podem ser observadas na tabela 3.

DISCUSSÃO

Evidenciou-se uma prevalência para DMPT de 14,5%, o que está de acordo com a literatura, onde as taxas oscilam de 5% a 45%⁸. Essa variação se deve a falta de padronização de critérios diagnósticos usados nos estudos, ao tempo de acompanhamento dos pacientes após o transplante e ainda a própria definição do que seria a DMPT^{6,8}. Davidson e col.⁵ recomendaram que os critérios diagnósticos devam ser os mesmos para a DM em geral assim como a diretriz sobre

Tabela 1 – Utilização do Esquema Tríplice de Imunossuppressores em Pacientes Transplantados

Tacrolimus + azatioprina + prednisona	36/69 (52,2%)
Tacrolimus + micofenolato mofenol + prednisona	20/69 (29,0%)
Ciclosporina + micofenolato mofenol + prednisona	5/69 (7,2%)
Ciclosporina + azatioprina + prednisona	4/69 (5,7)
Sirolimus + azatioprina + prednisona	1/69 (1,45%)
Sirolimus + micofenolato mofenol + prednisona	1/69 (1,45%)
Sirolimus + tacrolimus + prednisona	1/69 (1,45%)
Ciclosporina + tacrolimus + prednisona	1/69 (1,45%)

Tabela 2 – Dados Clínicos e Demográficos Divididos por Grupos em Relação ao Desenvolvimento de DMPT no 1º Ano de Evolução do Ganho do Enxerto.

	DMPT *	Pacientes sem DM *	Valor de p
Tempo de diagnóstico pós-transplante (meses)	$5 \pm 3,2$	-	-
Nível sérico do imunossupressor	$11,5 \pm 6,31$	$9,8 \pm 6,27$	ns
Glicemia (mg/dL)	$135,3 \pm 50,8$	$89,9 \pm 17,14$	-
Creatinina (mg/dL)	$1,38 \pm 0,46$	$1,51 \pm 0,7$	ns

* Valores expressos em Média \pm DP

ns = não significativo

Tabela 3 - Prevalência de Hipercolesterolemia em Pacientes Pós-Transplante Renal no Primeiro Ano de Evolução.

	Com Dislipidemia	Sem Dislipidemia	Valor de p
Doador cadáver	42,3%	44,2%	ns
Colesterol (mg/dL) *	$221 \pm 25,08$	$184,07 \pm 21,48$	-
Creatinina (mg/dL) *	$1,58 \pm 0,73$	$1,44 \pm 0,63$	ns

* Valores expressos em Média \pm DP

ns = não significativo

o tema da Sociedade brasileira de Cardiologia (SBC)¹¹, o qual foi adotado nesse estudo.

Em relação aos fatores de risco associados ao desenvolvimento de DMPT, a idade avançada é um fator esperado e está de acordo com a literatura. É sabido que a incidência de DM aumenta com a idade devido à sua associação com a resistência à insulina e a redução gradativa das células β pancreáticas com o passar do tempo⁸.

Os imunossuppressores mais utilizados nos pacientes que desenvolveram DMPT foram a prednisona e o tacrolimus, que são sabidamente os que mais causam distúrbios metabólicos da glicose. Apesar disso, o nível sérico destes imunossuppressores não estava mais elevado naqueles que desenvolveram a doença^{2,15}. O desenvolvimento precoce do DMPT se há maior dose de imunossuppressores, principalmente, tacrolimus e prednisona nos primeiros meses pós-transplante renal^{8,9,15}.

As taxas de dislipidemia foram maiores do que as de DMPT, já que todos os pacientes estavam em uso de prednisona, imunossupressor que mais altera o metabolismo dos lipídeos e está associada a sua dose-dependente¹⁴. O tempo diagnóstico foi menor, em torno de quatro meses, o que ratifica o que já foi descrito.

A idade foi maior no grupo que desenvolveu a hipercolesterolemia, o que está de acordo com a literatura¹². O seu controle é feito, principalmente, com as estatinas que além de terem um ótimo controle lipídeo, como mostram os dados encontrados, elas são coadjuvantes no tratamento da rejeição dos enxertos².

CONCLUSÃO

A taxa de incidência do desenvolvimento de DMPT e dislipidemia, no estado de Alagoas, está de acordo com as taxas preconizadas na literatura. Observou-se que 100% dos pacientes que desenvolveram DMPT são do sexo masculino. Em relação aos imunossuppressores prescritos, os mais usados foram prednisona e tacrolimus, os quais mostraram ser os principais causadores do desequilíbrio do metabolismo dos carboidratos. Apesar disso, eles fazem partes dos principais esquemas utilizados no mundo. A incidência de DMPT é menor do que a encontrada na literatura, que mostra uma prevalência de 20% dos pacientes em uso de tacrolimus associado à prednisona, uma vez os resultados do presente estudo apontaram uma taxa de 10,1%. A taxa de dislipidemia maior do que a DMPT ocorreu pelo uso de prednisona em todos os esquemas imunossuppressores. Em relação aos já diabéticos antes do transplante (4,3%), não houve mudança no perfil glicêmico após a introdução da imunossupressão.

REFERÊNCIAS

- Goldman L, Ausiello D. Cecil – Tratado de Medicina Interna. 22ª Ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- Izar MC. Hypolipidemic treatment under special conditions: posttransplant and/or immunosuppressive therapy. *Arq Bras Cardiol*, 2005;85:(Suppl5):50-57.
- Buckley RH. 27 Transplantation immunology: organ and bone marrow. *J Allergy Clin Immunol*, 2003;111:S-733-S744.
- Riella MC. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroelétrólíticos. 4ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2003.
- Davidson J, Wilkinson A, Dantal J, et al. New-onset diabetes after transplantation: 2003 International consensus guidelines. *Transplantation*, 2003;75:(Suppl10):SS3-SS24.
- Montori VM, Basu A, Erwin PJ, et al. Posttransplantation diabetes: a systematic review of the literature. *Diabetes Care*, 2002;25:583-592.
- Boots JM, Christiaans MH, van Hooff JP. Effect of immunosuppressive agents on long-term survival of renal transplant recipients: focus on the cardiovascular risk. *Drugs*, 2004;64:2047-2073.
- Bastos MA Jr, Oliveira MM, de Castro SH, et al. Risk factors for developing diabetes mellitus after renal transplantation. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 2005;49:271-277.
- Nam JH, Mun JI, Kim SI, et al. beta-Cell dysfunction rather than insulin resistance is the main contributing factor for the development of postrenal transplantation diabetes mellitus. *Transplantation*, 2001;71:1417-1423.
- Mitchell RN. Allograft arteriopathy: pathogenesis update. *Cardiovasc Pathol*, 2004;13:33-40
- I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*, 2005;84:(SupplI).
- IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*, 2007;88:(SupplI).
- Davidson JA, Wilkinson A. New-onset diabetes after transplantation 2003 International Consensus Guidelines: an endocrinologist's view. *Diabetes Care*, 2004;27:805-812.
- Mathew JT, Rao M, Job V, et al. Post-transplant hyperglycaemia: a study of risk factors. *Nephrol Dial Transplant*, 2003;18:164-171.
- Hjelmsaeth J, Hartmann A, Kofstad J, et al. Tapering off prednisolone and cyclosporin the first year after renal transplantation: the effect on glucose tolerance. *Nephrol Dial Transplant*, 2001;16:829-835.

Perfil de Pacientes com Queixa de Dor Músculo-Esquelética em Unidade Básica em Sorocaba*

Profile of Patients with Chronic Musculo-Skeletal Pain Assisted at Primary Care Unit at Sorocaba

José Eduardo Martinez¹, Bárbara Zilioli Cais dos Santos², Ricardo Pozzi Fasolin², Reinaldo José Gianini¹

*Recebido do Centro de Saúde Escola da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUCSP), Sorocaba, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Dor é um dos desafios da Medicina pela sua prevalência e impacto na saúde. Os objetivos deste estudo foram: descrever o perfil dos pacientes com dor músculo-esquelética em Unidade Básica de Saúde (UBS); determinar a concordância do diagnóstico de encaminhamento e de reumatologista e determinar a incapacidade funcional.

MÉTODO: Revisão de 40 prontuários do Centro de Saúde Escola de Sorocaba. As variáveis pesquisadas foram: características da dor; aspectos do atendimento médico e a incapacidade funcional.

RESULTADOS: Quinze pacientes referiam dor difusa associada a alguma localização específica e duração média de 6,5 anos. Predominava o envolvimento poliarticular. Observou-se baixa concordância entre o diagnóstico do clínico e o reumatologista (17%). Trinta e um pacientes (78%) referiam desconhecer seu diagnóstico e entre esses em 21 um prontuário não havia qualquer diagnóstico. Todos os prontuários apresentavam prescrição para medicamentos, observando-se ainda as seguintes modalidades: fisioterapia (27), floral de Bach (1), massoterapia (1), acupuntura (1) e psicoterapia (1). Vinte e sete pacientes não se submetiam a modalidade não farmacológica. Não havia registro de prescrição de exercícios. Obteve-se a seguinte frequência de prática de exercícios referidos pelos pacientes: aeróbicos (12) e alongamento (3). Vinte e dois pacientes não referiram qualquer exercício.

CONCLUSÃO: A maior parte dos pacientes com dor músculo-esquelética nas UBS são mulheres, com queixas crônicas envolvendo articulações periféricas e a coluna

vertebral. Houve baixa concordância entre os diagnósticos estabelecidos pelo clínico e o reumatologista. A modalidade terapêutica predominante foi a medicamentosa. Houve baixa utilização de tratamentos não medicamentosos e exercícios.

Descritores: atenção primária à saúde, Dor, Qualidade de vida.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES - Pain is one of the challenges of medicine for its prevalence and impact on health. The objectives are: to describe the profile of patients with musculo-skeletal pain in a Primary Care Unit, to determine the correlation of primary care physician diagnoses and the rheumatologists', to determine the functional disability.

METHODS: Review of forty records of the "Centro de Saúde Escola" de Sorocaba. The studied variables were: pain characteristics; health care aspects and functional disability.

RESULTS: Fifteen patients referred diffuse pain associated with some specific location with an average duration of 6.5 years. Polyarthralgias were frequent. There was low correlation between the clinician and rheumatologist diagnosis (17%). Thirty-one patients (78%) reported knowing their diagnosis and among those in twenty-one charts there was no diagnosis registered. All records have prescription of medicines in compliance with the following modalities: physical therapy (27), massoterapia (1), acupuncture (1) and psychotherapy (1). Twenty-seven patients have not used non pharmacological therapy. There was no record of exercise prescription. Patients referred the following exercise practice: aerobic (12) and elongation (3). Twenty-two patients did not report any exercises.

CONCLUSION: Most patients with musculo-skeletal pain at UBS are women with chronic complaints involving peripheral joints and spine. There was a low correlation between the diagnosis established by clinical and rheumatologist. The predominant therapeutic method is pharmacological. There is a low use of non-drug treatments and exercises.

Keywords: pain, primary care medical assistance, Quality of life.

1. Professor Titular do Departamento de Medicina da PUCSP.

2. Graduando de Medicina da PUCSP.

Apresentado em 31 de julho de 2008

Aceito para publicação em 19 de setembro de 2008

Endereço para correspondência:
Prof. Dr. José Eduardo Martinez
Rua Portugal, 63.
18045-280 Sorocaba, SP.
E-mail: jemartinez@pucsp.br

INTRODUÇÃO

O sintoma dor é um dos principais desafios da Medicina nos dias atuais. No âmbito das afecções do aparelho locomotor é o sintoma mais frequente e principal causa de procura à assistência médica. Além da sua alta prevalência, sua importância decorre de estar presente nas doenças que causam maior impacto negativo na qualidade de vida¹⁻³ e na produtividade desses indivíduos⁴. Conceitua-se dor como experiência sensorial e emocional desagradável que está associada ou é descrita em termos de lesões teciduais⁵.

As razões dos pacientes com dor procurarem assistência médica incluem cura, alívio sintomático, esclarecimento do diagnóstico ou atestado para falta no trabalho. Assim, o médico tem que estar preparado para responder a essa abordagem⁴. Pacientes com dor crônica, em especial aqueles com doenças reumáticas, têm alta frequência de depressão e outros distúrbios psiquiátricos⁶.

Esse estudo dá ênfase à dor crônica, já que a dor aguda é necessária a manutenção da homeostase e por isso é considerado um sinal vital. Por outro lado, a dor crônica é uma das principais causas de comprometimento funcional e não tem o mesmo valor biológico da dor aguda⁷.

Dor crônica é um problema global envolvendo sofrimento muitas vezes desnecessário, incapacidade progressiva e custo sócio-econômico importante. Ela não é só um sintoma, uma vez que pode ser considerada uma síndrome⁸.

As afecções do aparelho locomotor são as causas mais frequentes de ocorrência de dor crônica. Estima-se que 40% dos indivíduos manifestarão dor músculo-esquelética em algum momento da vida⁷.

Entre as principais causas de dor crônica no aparelho locomotor, pode-se citar: dores na coluna, dor miofascial, fibromialgia, osteoartrose, periartrites, etc.⁹.

Dessa forma, o alívio da sintomatologia dolorosa deve ser uma preocupação constante do médico, associada ao tratamento da doença de base. Acredita-se que o atendimento médico nos três níveis de unidades de saúde pública deve contar com profissionais preparados para enfrentar tal desafio. A preocupação com a política de atendimento nessa área é mundial e particularmente em nosso meio, é necessário estabelecer a forma com que o Sistema Único de Saúde (SUS) atuará de forma eficiente nesse importante assunto¹⁰.

Entende-se que o tratamento da dor músculo-esquelética deve ser baseado em um diagnóstico preciso, multiprofissional e com medidas medicamentosas e não medicamentosas. Nesse sentido, realiza-se desde janeiro de 2006 um programa de atendimento de pacientes com queixa de dor músculo-esquelética no CSB, unidade básica de saúde da Prefeitura Municipal de Sorocaba, vinculada à Pontifícia Universidade Católica de Sorocaba, mediante convênio. Os pacientes são encaminhados pelo clínico da unidade e submetidos à consulta com reumatologista, acompanhado por alunos de graduação e residentes de Clínica Médica. Os pacientes são avaliados quanto às queixas músculo-esqueléticas, doenças concomitantes, antecedentes, históricos de atendimento médico e capacidade funcional. Além do tratamento médico, são encaminhados para o serviço de

orientação nutricional e para o programa de alongamento da Prefeitura Municipal de Saúde.

Os objetivos desse estudo foram descrever o perfil clínico e demográfico dos pacientes com dor músculo-esquelética atendidos na UBS; determinar a frequência de concordância entre o diagnóstico original de encaminhamento e aquele estabelecido pelo reumatologista e determinar o grau de incapacidade funcional dos pacientes.

MÉTODO

Estudo descritivo baseado em revisão de 40 prontuários de pacientes atendidos no programa de dor crônica do CSB do Centro de Ciências Médicas e Biológicas de Sorocaba (CCMB-PUC/SP). Esses atendimentos foram registrados em fichas padronizadas, disponíveis nos respectivos prontuários. Os pacientes devem necessariamente residir na área de abrangência do Centro de Saúde Escola (CSE).

Realizou-se uma amostragem de conveniência. O critério de inclusão utilizado foi o prontuário médico de pacientes que tinham sido atendidos pelo menos uma vez no ambulatório de dor músculo-esquelética do CSB, encaminhados pelo clínico geral. Os critérios de exclusão adotados foram os pacientes cujos prontuários estavam preenchidos de forma incompleta e não permitiram o registro dos dados.

O desenho deste estudo é uma série de casos. As variáveis pesquisadas foram: dados demográficos (nome, idade, sexo, estado civil, escolaridade, renda familiar, ocupação prévia e a situação profissional); as características propedêuticas da dor (local, intensidade, duração, fatores moduladores); os diagnósticos (de encaminhamento, diagnósticos prévios e o definitivo dado pela equipe do programa de dor); tratamentos (medicamentos prévios e os em uso); a frequência e a prática de atividade física (aeróbico, musculação, alongamento) e o local de realização dessas atividades; doenças concomitantes; índice de incapacidade funcional feito pelo “Questionário de Avaliação de Saúde” (Health Assessment Questionnaire - HAQ)¹¹, na qual se pontua as atividades básicas diárias classificando o paciente em sem dificuldade, com pouca, com muita dificuldade ou está incapaz para atividades básicas diárias, como se vestir, deitar-se na cama, entre outras. O escore do HAQ varia entre 0 e 3, sendo 0 ausência de incapacidade e 3 incapacidade grave. Realizou-se ainda avaliação nutricional através do índice de massa corpórea (IMC).

Para fim de localização considerou-se dor difusa aquela que atinge acima e abaixo da cintura e nos dois hemisferos, dor regional quando atinge parcela do corpo que envolva múltiplas estruturas músculo-esqueléticas (cintura escapular, cintura pélvica, membro inferior ou superior unilateral e face). A intensidade da dor foi avaliada através de Escala Analógica Visual (EAV). Essa escala é composta de uma linha de 100 mm sendo ancorada pela frase “ausência de dor” na extremidade da esquerda e “dor insuportável” na extremidade da direita.

Os dados serão apurados e submetidos às seguintes análises: análise da distribuição de frequência, absoluta e relativa, das variáveis pesquisadas; testes de associação direta para a relação entre o diagnóstico inicial e o final; relação entre presença e grau de incapacidade funcional e classificação da dor; rela-

ção entre a realização de atividade física e grau de incapacidade funcional, através do teste de Qui-quadrado ou Exato de Fisher; testes de correlação direta entre intensidade da dor e renda familiar; índice de capacidade funcional e intensidade da dor; índice de capacidade funcional e duração da dor.

RESULTADOS

Estudaram-se 40 pacientes, sendo em sua maioria do sexo feminino (33 / 82,2%), etnia branca (35 / 87,5%), casados (23 / 57,5%) e com média de idade 54,8 anos. Do ponto de vista de dados sociais a maior parte tinha escolaridade inferior ao ensino fundamental (21 / 52,5%). Dezesete pacientes atuavam profissionalmente sendo que destes, quatro tinham atividade informal. Deve-se destacar que 20 pacientes estão aposentados e apenas cinco em auxílio doença pelo Instituto Nacional de Previdência Social. Ainda 20 mulheres são cuidadoras do lar. A maior parte das pacientes (20 / 66,6%) auferiram renda de até três salários mínimos vigente.

Em relação à queixa de dor músculo-esquelética, observou-se que a maioria apresentou dor crônica, ou seja, acima de seis meses de duração (75%). A duração média da dor da amostra estudada foi de 6,5 anos. Em relação à sede, 15 pacientes referiam dor difusa sendo que todas com associação a alguma localização específica (12/30%) ou mesmo dor regional e localizada juntas (3/7%). Quanto às características da dor, os pacientes referiam dor de moderada para intensa com índice médio da EAV de dor em torno de 7,32. Observou-se ainda alta frequência de sobrepeso e obesidade na amostra estudada (34/85%). Quanto à incapacidade funcional, essa se mostrou moderada com índice médio do HAQ de 1,18. A tabela 1 ilustra a distribuição das características da dor em relação à sede, duração e intensidade.

Tabela 1 - Dados Clínicos Relacionados com Queixa de Dor Crônica

	n	%	
Sede *	Difusa + localizada	12	30
	Difusa + localizada + regional	3	7
	Regional	2	5
	Regional + localizada	10	25
	Localizada	13	33
Duração (anos)	6,5 anos		
Intensidade	7,32	0,57 (DP)	

*Um mesmo paciente pode ter queixas classificadas em mais de uma das categorias, como demonstrado.

DP = desvio-padrão.

Em relação às dores consideradas localizadas, na maior parte dos pacientes envolvia articulações periféricas e a coluna vertebral. Quanto às articulações periféricas predominavam o envolvimento poliarticular. Quanto à coluna, mais de um segmento costumava estar envolvido com predomínio lombar. Na dor considerada regional, a cintura escapular foi a mais citada como sede dor. A tabela 2 descreve os dados quanto à sede das dores localizadas.

Tabela 2 - Distribuição das Dores Articulares e Regionais segundo as Articulações Envolvidas

	n	%	
Localizada	Sede		
	Articular	4	10,5
	Não articular	0	0
	Coluna	5	13,1
	Articular + coluna	29	76,3
	Número de articulações		
	Monoarticular.	2	6
	Oligoarticular	9	27,2
	Poliarticular	22	66,6
	Articulações envolvidas		
	Mãos	22	27,8
	Cotovelos	15	18,9
	Ombros	25	31,6
Joelhos	17	21,5	
Região da Coluna Vertebral			
Cervical	0	0	
Dorsal	1	2,9	
Lombar	14	41,1	
Mais de 1 segmento	19	55,8	
Regional	Cintura escapular	6	40
	Cintura pélvica	1	6,6
	Cintura escapular + pélvica	6	40
	Ombros	0	0
	Outros	2	13,3

Em relação aos realizados pelo clínico da UBS que motivou o encaminhamento, observou-se concordância em apenas sete pacientes, ou seja, 17%. Trinta e um pacientes (78%) referiram desconhecer seu diagnóstico e entre esses não se encontrou qualquer hipótese diagnóstica no prontuário. Assim a minoria dos pacientes apresentava hipótese diagnóstica concordante entre o clínico e o especialista na área. A tabela 3 mostra a relação de hipóteses diagnósticas estabelecidas.

Tabela 3 – Frequência de Diagnósticos Estabelecidos pelo Clínico e Reumatologista.

Diagnósticos	Clínico UBS *	Reumatologista
Artralgia a esclarecer		8
Artrite reumatóide	1	1
Dor miofascial		4
Espondilite anquilosante		1
Fibromialgia	4	9
Gota		1
Hérnia de disco	2	
Mialgia de panturrilha		1
Monoartrite a esclarecer		1
Periartrite de ombro		8
Osteoartrite	2	20
Osteoporose	2	1
Tendinite no membro superior	3	

* Número de pacientes com diagnósticos prévios registrados em seus prontuários.

Em relação às comorbidades observaram-se as presenças de hipertensão arterial sistêmica (12), dislipidemia (5), diabetes mellitus (5), hipotireoidismo (5), depressão (4) e outras menos frequentes (18).

Quanto à terapêutica, todos os pacientes apresentavam prescrição para medicamentos, observando-se ainda as seguintes modalidades não farmacológicas: fisioterapia (27), floral de Bach (1), massoterapia (1), acupuntura (1) e psicoterapia (1). Vinte e sete pacientes não se submetiam a qualquer modalidade não farmacológica.

A tabela 4 mostra a frequência de prescrição das principais modalidades farmacêuticas prescritas com predomínio absoluto dos antiinflamatórios não hormonais.

Tabela 4 – Principais Classes Farmacológicas Registradas nos Prontuários Analisados.

Fármacos	n *	%
Antiinflamatório não hormonal	35	87,5
Analgésico	6	15
Corticosteróide sistêmico	1	2,5
Bloqueador neuromuscular	15	37,5
Antidepressivos	6	15
Anti-hiperuricêmicos	2	5
Outros	25	62,5

* Um mesmo paciente pode utilizar mais de uma classe farmacológica, portanto o total é maior do que 100%.

Em relação à prescrição de exercícios, não havia registro nos prontuários. Perguntando-se para os pacientes obteve-se a seguinte frequência de prática de atividade física: exercícios aeróbico-caminhadas (12), alongamento (3) e mais de uma modalidade (3). Vinte e dois pacientes não fazem qualquer exercício.

DISCUSSÃO

Os dados demográficos apresentados, embora não possam ser considerados representativos da população geral brasileira, representam a parcela residente na área de abrangência da unidade estudada. Essa UBS localiza-se na região central da cidade de Sorocaba. Essa cidade se localiza no interior do Estado de São Paulo, com cerca de 600.000 habitantes e com vocação para a indústria e o comércio. Na área central tem-se uma população mais idosa. A baixa renda e escolaridade refletem a camada populacional que frequenta o serviço público de saúde para atendimento médico. Em relação ao gênero, o sexo feminino predomina em todos os levantamentos de doenças que tem na dor crônica seu sintoma principal¹².

O predomínio de queixas crônicas era de certa forma esperado na medida em que dores de caráter agudo são habitualmente atendidos em unidades de urgência como os Prontos-Atendimentos. Dor difusa foi a característica que predominou. Sabe-se que queixas músculo-esqueléticas crônicas associadas ao estresse crônico, bastante prevalente atualmente, é a combinação mais frequente desencadeadora da síndrome fibromiálgica¹³. Dor difusa é um dos sinto-

mas centrais para o diagnóstico dessa síndrome¹⁴. A presença de dor difusa por si só vem sendo associada a maior morbidade e mesmo mortalidade. Assim sua abordagem é fundamental para a melhora da saúde e da qualidade de vida dos pacientes¹⁵.

Nove pacientes preenchem os critérios para fibromialgia do Colégio Americano de Reumatologia¹⁶, portanto, seis pacientes, apesar de apresentarem dor difusa não têm os 11 pontos dolorosos para o diagnóstico definitivo.

A relação entre doenças com dor músculo-esquelética e peso corporal excessivo foi confirmada no presente estudo. A presença de redução da capacidade funcional também foi constatada através do HAQ. Embora o HAQ não reflita toda a complexidade da incapacidade funcional e do impacto das doenças na qualidade de vida, ele dá uma idéia do grau de dificuldade para se realizar atividades do cotidiano. Observou-se que a incapacidade funcional foi considerada moderada. Poderia-se supor, à princípio, que os grandes incapacitados estariam excluídos desta amostra porque foram atendidos no nível secundário de atenção à saúde ou pelo programa Saúde da Família. Grandes incapacitados devido a doenças músculo-esqueléticas teriam dificuldade de locomoção. Assim mesmo, as dificuldades encontradas colocam os pacientes no limite inferior do que se classifica como incapacidade moderada pelo HAQ. Assim tem-se uma oportunidade de trabalho de reabilitação e prevenção a ser estabelecido.

Em relação a localização da dor houve predomínio da associação articulações e coluna vertebral. Considerando-se a amostra populacional estudada e idade mais avançada do que a média, já se esperava um predomínio de doenças degenerativas que têm nas grandes articulações e na coluna sua sede mais freqüente¹². Nesse mesmo sentido observou-se predomínio de envolvimento de coluna lombar. Também foi observada alta frequência de envolvimento do ombro. Em relação às doenças de ombros deve-se lembrar a alta prevalência de lesões de partes moles. Na presente amostra foi confirmado na consulta com o reumatologista.

Em relação à análise das hipóteses diagnósticas realizadas, considerando-se que o especialista que conduziu este estudo tem grande experiência na área da Reumatologia e em especial em dor crônica, pode-se considerar suas hipóteses como parâmetro de comparação. Pode-se considerar preocupante haver concordância nas hipóteses em apenas 17% dos casos. A maioria dos pacientes recebia tratamento sintomático baseados em hipóteses diagnósticas equivocadas ou ainda sem hipótese definida. A ausência de hipótese registradas em parte significativa dos prontuários pode refletir a dificuldade diagnóstica na área músculo-esquelética do clínico da UBS ou ainda o mau preenchimento observado em parte dos prontuários revisados. A necessidade de reciclagem para clínicos em Reumatologia já tem sido motivo de providências das sociedades científicas, porém consideraram-se medidas ainda tímidas frente à extensão do problema.

Quanto aos diagnósticos específicos predominaram a osteoartrite, fibromialgia e periartrite de ombro como já esperado. Diagnósticos mais complexos, como por exemplo,

artrite reumatóide e espondilite anquilosante foram uma minoria, uma vez que esses pacientes são habitualmente encaminhados para unidades secundárias e terciárias de atendimento.

O predomínio de antiinflamatórios, analgésicos e bloqueadores neuromusculares refletem a dificuldade diagnóstica observada impedindo o estabelecimento de terapêutica modificadora doença. Nesse sentido o uso indiscriminado de antiinflamatórios, especialmente em idosos, tem sido motivo de alerta em função de sua toxicidade¹⁷.

No tocante à terapêutica não medicamentosa observou-se predomínio da fisioterapia e exercícios. A prática de exercício é estimulada na UBS inclusive com formação de grupos de alongamento e caminhada. Observou-se, porém que os exercícios são apenas recomendados e não prescritos como deveriam ser. Não há inclusive registro em prontuários dessa recomendação e nem tampouco se estabelece frequência, tipo e intensidade, itens necessários nesse tipo de prescrição. Os exercícios aeróbicos, seguidos do alongamento, são os mais praticados pelos pacientes.

Os resultados do presente estudo foram concordantes com Gil Gregorio e col. que estudaram 1120 pacientes idosos atendidos no setor primário de atendimento na Espanha, encontraram um predomínio de dor crônica de etiologia degenerativa e com dor moderada (EAV – 7,1). Observaram também maior uso de analgésicos e antiinflamatórios não hormonais em relação a outras modalidades farmacêuticas¹⁸.

Conclui-se, portanto, que a maior parte dos pacientes que se tratam por dor músculo-esquelética nas UBS é em sua maioria mulheres, com queixas crônicas envolvendo tanto articulações periféricas quanto a coluna vertebral. Os diagnósticos mais prevalentes são osteoartrite e fibromialgia. Houve uma baixa concordância entre os diagnósticos estabelecidos pelo clínico e o reumatologista. Em relação ao tratamento a modalidade mais utilizada é a medicamentosa com predomínio de analgésicos e antiinflamatórios não hormonais. Houve baixa utilização de tratamentos não medicamentosos e exercícios físicos.

REFERÊNCIAS

01. Martinez JE, Ferraz MB, Sato EI, et al. Fibromyalgia versus rheumatoid arthritis: a longitudinal comparison of quality of life. *J Rheumatol*, 1995;22:270-274.
02. Kelley P, Clifford P. Coping with chronic pain: assessing narrative approaches. *Soc Work*, 1997;42:266-277.
03. Roux CH, Guillemin F, Boini S, et al. Impact of musculoskeletal disorders on quality of life: an inception cohort study. *Ann Rheum Dis*, 2005;64:606-611.
04. Main CJ, Williams AC. Musculoskeletal pain. *BMJ*, 2002;325:534-537
05. Sokka T. Assessment of pain in patients with rheumatic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2003;17:427-449.
06. Patten SB, Williams JV, Wang J. Mental disorders in a population sample with musculoskeletal disorders. *BMC Musculoskelet Disord*, 2006;7:37-46.
07. Teixeira MJ, Pimenta CAM. Epidemiologia da Dor. In: Teixeira MJ. *Dor: Conceitos Gerais*, São Paulo, Limay, 1995;61.
08. Cailliet R. *Dor: Mecanismos e Tratamento*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1999;258-303.
09. Garcia MLB, Calich I – Artrites e Artralgias In: Martins MA, Bensenor IM, Atta J – *Semiologia Clínica*, São Paulo, Sarvier, 2002;566-574.
10. Uhlig T, Hagen KB, Kvien TK. Why do patients with chronic musculoskeletal disorders consult their primary care physicians? *Curr Opin Rheumatol*, 2002;14:104-108.
11. Wolfe F. Which HAQ is best? A comparison of the HAQ, MHAQ and RA-HAQ, a difficult 8 item HAQ (DHAQ), and a rescored 20 item HAQ (HAQ20): analyses in 2,491 rheumatoid arthritis patients following leflunomide initiation. *J Rheumatol*, 2001;28:982-989.
12. Helme RD, Gibson SJ. The epidemiology of pain in elderly people. *Clin Geriatr Med*, 2001;17:417-431.
13. Staud R. Fibromyalgia pain: do we know the source? *Curr Opin Rheumatol*, 2004;16:157-163.
14. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, et al. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin. Arthritis Rheum*, 1981;11:151-171.
15. Andersson HI. The course of non-malignant chronic pain: a 12-year follow-up of a cohort from the general population. *Eur J Pain*, 2004;8:47-53.
16. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*, 1990;33:160-172.
17. Phillips AC, Polisson RP, Simon LS. NSAIDs and the elderly. Toxicity and economic implications. *Drugs Aging*, 1997;10:119-130.
18. Gil Gregorio P, Moreno A, Rodríguez MJ, et al. Pain management in elderly people in primary care. *Rev Clin Esp*, 2007;207:166-171

Efeitos da Pressão Positiva no Final da Expiração Orientada pela Análise da Complacência Estática do Sistema Respiratório sobre a Pressão Intra-Abdominal*

Effect of the Positive End Expiration Pressure Guided by the Analysis of the Static Compliance of the Respiratory System on the Intra-abdominal Pressure

Hélio Penna Guimarães^{1,2,3}, Fernanda Martins Gazoni^{1,2}, Renato Delascio Lopes^{1,2,4}, André Perillier Schneider⁵, Lee Yung⁵, Patrícia Helena Rocha Leal⁶, Leticia Sandre Vendrame^{1,2}, Yara Juliano⁷, Flávia Ribeiro Machado⁸, Antonio Carlos Lopes⁹

*Recebido 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.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A pressão intra-abdominal (PIA) costuma se elevar em pacientes graves e deve ser monitorada considerando o risco de síndrome compartimental. A ventilação mecânica pode intensificar o aumento da PIA por transmissão da pressão intratorácica pelo diafragma. O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de valores mais elevados de pressão positiva no final da expiração (PEEP) sobre a PIA em pacientes com diagnóstico de hipertensão intra-abdominal.

MÉTODO: Quinze pacientes com indicação para elevação dos níveis de PEEP e que apresentavam hipertensão intra-abdominal; a mensuração da PIA foi realizada por medida

de pressão intravesical em cinco momentos distintos: pré e pós-bloqueio neuromuscular, pós-otimização da PEEP, após 6 horas e 12 horas da otimização.

RESULTADOS: Foram avaliados 15 pacientes, sendo 33,3% (5) do sexo feminino e 66,7% (10) sexo masculino; com idade entre 20 e 89 anos. Sete pacientes (46,7%) em pós-operatório de cirurgia gastroenterológica, cinco (33,3%) vítimas de politraumatismo e três (20%) em pós-operatório de cirurgia de aorta. Considerando a classificação de Burch, 10 pacientes, apresentava hipertensão abdominal grau I (10,4-15 mmHg); quatro com grau II (16-25 mmHg) e um com grau III (27,5 mmHg). A variação entre a PIA inicial e as quatro medidas sequenciais após otimização da PEEP variaram entre 2 e 10 mmHg; esta comparação não se apresentou estatisticamente significativa, utilizando-se o teste Análise de Variância de Friedman com $p = 0,196$, logo maior que 0,005.

CONCLUSÃO: O incremento da PEEP não alterou de forma significativa os níveis de pressão intra-abdominal nas primeiras 12 horas pós sua otimização.

Descritores: PEEP, pressão intra-abdominal, síndrome compartimental de abdômen.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The intra-abdominal pressure (IAP) usually elevates on critically ill patients and must be monitored to avoid compartmental syndrome. Additionally, the mechanical ventilation may increase the IAP by the transmission of the thoracic pressure to the diaphragm. This objective is assessing the effect of the optimization of the PEEP on the increase of the IAP on patients with diagnosis of intra-abdominal hypertension.

METHODS: Fifteen patients needing PEEP optimization and who had intra-abdominal hypertension; the measurement of the IAP was obtained by intravesical pressure on 5 different moments: before and after neuromuscular blockade, after PEEP optimization, 6 and 12 hours after this procedure.

RESULTS: Fifteen patients, 33.3% (5) female and 66.7% (10) male; ages between in 20 and 89 years old. Seven

1. Título de Especialista em Clínica Médica com área de atuação em Medicina de Urgência pela SBCM-AMB
2. Médico Assistente da UTI da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.
3. Coordenador do Centro de Treinamento em Emergências do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e Presidente do Capítulo de Medicina de Urgência da Sociedade Brasileira de Clínica Médica- SBCM.
4. Cardiology Research fellow and Co-Chief Fellow do Duke Clinical Research Institute, Duke University, Durham-USA
5. Ex-Médico Residente de Anestesiologia da UNIFESP-EPM.
6. Médico Assistente da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da UNIFESP-EPM.
7. Docente de Bioestatística da UNIFESP-EPM.
8. Docente da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da UNIFESP-EPM.
9. Livre-Docente e Professor Titular da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.

Apresentado em 03 de agosto de 2008

Aceito para publicação em 01 de outubro de 2008

Endereço para correspondência:

Dr. Hélio Penna Guimarães

UTI da Disciplina de Clínica Médica - UNIFESP-EPM.

Rua Napoleão de Barros, 715/3º A - Vila Clementino

04024-002 São Paulo, SP.

E-mail: heliopg@yahoo.com.br

(46.7%) patients underwent gastroenterological surgeries, five (33.3%) trauma victims and three (20%) aorta surgeries. Considering the Burch classification, 10 patients had intra-abdominal hypertension grade I (10.4-15 mmHg), 4 patients grade II (16-25 mmHg) and 1 patient grade III (27.5 mmHg). The initial IAP measurement and the 4 measurements after PEEP optimization were between 2-10 mmHg; the differences among them were not significant (tests realized of Friedman Analysis Variance with $p = 0.196$, therefore > 0.005).

CONCLUSION: The increment of the PEEP does not alter the levels of intra-abdominal pressure in the first twelve o'clock hours after PEEP optimization.

Keywords: compartmental syndrome, intra-abdominal pressure, PEEP.

INTRODUÇÃO

O abdômen constitui-se em uma cavidade ou “sistema” fechado cuja pressão intra-abdominal (PIA) normal varia de zero mmHg a pressões subatmosféricas¹. Procedimentos cirúrgicos diversos ou quadros clínicos comuns que justificam admissão em unidades de terapia intensiva (UTI) podem gerar variáveis graus de “hipertensão intra-abdominal”, tendo como conseqüência mais grave a possível manifestação da síndrome compartimental de abdômen (SCA).

Em se avaliando os fatores adicionais que podem incrementar a PIA, o aumento da pressão intratorácica transmitindo-se para o diafragma e deste ao abdômen, pode ocasionar incrementos variáveis na pressão intra-abdominal e, conseqüentemente potencial piora das disfunções e perfusão orgânica locais²⁻⁸. A ventilação mecânica constitui-se em fator relevante para o aumento da pressão intratorácica, que é maior quando níveis mais elevados de pressão expiratória final positiva (PEEP) são utilizados¹⁰⁻¹².

Neste cenário, há a possibilidade de pacientes submetidos à ventilação mecânica com PEEP em valores mais elevados (PEEP guiado pela curva PEEP x complacência ou pela complacência estática do sistema respiratório) apresentarem pressão intratorácica mais elevada e, conseqüentemente, maior influência desta sobre a pressão intra-abdominal em pacientes com PIA elevada.

O objetivo deste estudo foi determinar se a elevação dos valores de PEEP em níveis ótimos guiados pela curva PEEP x complacência pode incrementar os valores da hipertensão intra-abdominal e potencialmente oferecer maior risco para desenvolvimento de SCA.

MÉTODO

Foram avaliados 15 pacientes internados em unidade de terapia intensiva (UTI) de clínica médica e pós-operatório geral. Todos os pacientes apresentavam a indicação para utilização de PEEP em níveis maiores, guiado pela curva PEEP x complacência ou pela complacência estática do sistema respiratório durante a ventilação mecânica, por quadro de síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)

e indicação para monitoração da pressão intra-abdominal (PIA) por seu diagnóstico de base, conforme a rotina da unidade. O termo de consentimento livre e esclarecido foi obtido do familiar responsável, durante a internação do paciente.

Considerava-se a necessidade de “otimização” ou elevação dos valores da PEEP aos pacientes que se apresentavam com relação de pressão arterial de oxigênio sobre a fração inspirada de oxigênio (PaO_2 / FIO_2) inferior a 200 mmHg, radiografia torácica com infiltrado intersticial difuso bilateral acometendo os quatro quadrantes, níveis de pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPO) normais e diminuição da complacência pulmonar, sugerindo diagnóstico clínico e radiológico de SARA, de acordo com *American-European Consensus Conference on ARDS*⁵.

Conforme as rotinas das UTI, a indicação deste procedimento seguia-se ao preenchimento dos critérios diagnósticos de SARA e avaliação do médico responsável pela rotina da unidade. O método para calcular o valor de PEEP, chamada como PEEP “otimizada” era baseada em método modificado do original método de Suter¹³, em que os pacientes eram previamente submetidos à manobra de recrutamento alveolar seqüencial em três vezes, com pressão contínua positiva (CPAP) por 40 segundos e intervalo de 1 minuto entre estas, bloqueio neuromuscular temporário e ventilados com volume-corrente de 4 mL/kg de peso, FIO_2 de 100%, em modo assistido-controlado, fluxo quadrado, pausa inspiratória de 0,5 a 1 seg, aumentando-se a PEEP a partir de 6 cmH₂O para 9, 12, 15, 18 e 21 cmH₂O, e calculando-se a complacência estática (volume-corrente/Platô-PEEP), disposta em um gráfico de PEEP e complacência. Quando os valores de complacência se apresentavam súbitos e mantidos os decréscimos, concluiu-se o ponto como de inflexão da curva pressão *versus* volume e, portanto, considerava-se o PEEP ideal o valor de PEEP imediatamente anterior à que gerou o decréscimo. Durante a otimização o paciente não podia apresentar instabilidade hemodinâmica e a saturação de oxigênio não deveria permanecer abaixo de 96%. A mensuração da PIA era realizada por medidas de pressão intravesical através da instalação de cateter vesical de três vias e mensuração utilizando coluna de água em equipo de pressão venosa central (PVC), com ponto zero obtido na altura da sínfise púbica: após o esvaziamento da bexiga e posterior infusão intravesical de 50 mL de solução fisiológica a 0,9%, em temperatura controlada entre 35 e 37° C; a medida era obtida em cmH₂O convertida em mmHg dividindo-se o valor obtido pela constante 1,36; as medidas eram realizadas em 5 momentos distintos: pré e pós-bloqueio neuromuscular (BNM) com pancurônio (0,1 mg/kg) e sedação profunda com midazolam e fentanil contínuo, pós-otimização guiada pela complacência estática do sistema respiratório da PEEP, após 6h e 12h de PEEP mais elevados.

Para análise estatística dos resultados aplicou-se o teste Análise de Variância de Friedman para comparação dos 5 tempos de medida da PIA. Fixou-se em 0,05 ou 5% (alfa menor ou igual a 0,05) o nível de rejeição da hipótese de nulidade.

RESULTADOS

Foram avaliados 15 pacientes: 33,3% (5) do sexo feminino e 66,7% (10) sexo masculino; idade variou entre 20 e 89 anos (Tabela 1). Os diagnósticos que motivaram a internação na UTI foram cirurgias gastroenterológicas em sete pacientes (46,7%), politraumatismo em cinco (33,3%) pacientes e cirurgias de aorta em três pacientes (20%). Nenhum dos pacientes apresentava-se oligúrico ou anúrico na primeira medida da pressão intra-abdominal; um dos pacientes evoluiu com diagnóstico de SCA durante a internação. Considerando a classificação de Burch⁶, 10 pacientes apresentaram hipertensão abdominal grau I (10,4-15 mmHg); quatro pacientes apresentaram grau II (16-25 mmHg) e um apresentou grau III (27,5 mmHg) na primeira medida; em se considerando a classificação da *World Society of The Abdominal Compartment Syndrome* 10 pacientes em Grau I (10,4-15 mmHg), dois pacientes em Grau II (16-18 mmHg), dois pacientes em grau III (22,4-25 mmHg) e um paciente em grau IV (27,5 mmHg). Todos os pacientes apresentaram os critérios de SARA descritos para inclusão no método do estudo. Também todos os pacientes incluídos no estudo estavam previamente monitorados com cateter vesical de longa

permanência do tipo três vias devido ao diagnóstico de internação. As medidas da PEEP ideal variaram no acréscimo de 4 a 6 cmH₂O na PEEP inicial. A variabilidade da PIA de acordo com a PEEP está apresentada no gráfico 1.

A tabela 1 apresenta principais dados demográficos dos pacientes e os resultados de cada mensuração da PIA segundo o protocolo definido para o estudo. O gráfico 1 demonstra os valores médios da amostra em cada momento descrito do protocolo. A variação entre a PIA inicial e as quatro medidas sequenciais, após otimização da PEEP, foram de 2 e 10 mmHg; estes valores, no entanto, não se demonstraram estatisticamente significativos para modificar o grau de hipertensão intrabdominal dos pacientes ou proporcionar adicional desenvolvimento de síndrome compartimental de abdômen.

DISCUSSÃO

A síndrome compartimental de abdômen (SCA) é uma condição de aumento da pressão em espaço anatómico confinado com comprometimento de fluxo sanguíneo local e conseqüente disfunção dos órgãos gerando manifestações sistêmicas.

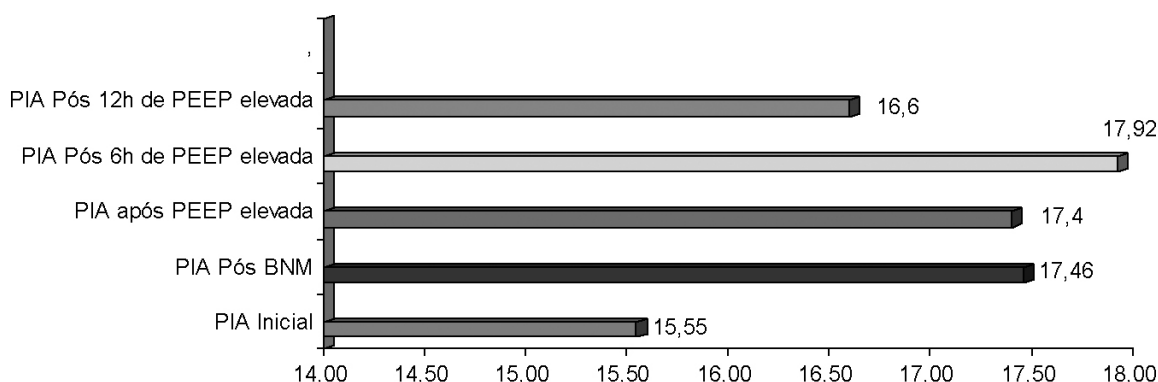


Gráfico 1 – A Variabilidade de PIA de acordo com a PEEP

Os valores descritos demonstram o valor médio da PIA em cada momento nos 15 pacientes avaliados.

Tabela 1 – Medidas de PIA Pós-Otimização da PEEP

Idade	Sexo	Diagnósticos de Internação	PEEP Pré	PEEP Pós	PIA Pré-Otimização da PEEP	PIA Pré-Otimização após BNM	PIA após Otimização da PEEP	PIA após 6h de Otimização da PEEP	PIA após 12h de Otimização da PEEP
78	F	Gastrocirurgia	10	14	13,23 mmHg	12,5 mmHg	13,9 mmHg	12,5 mmHg	13,23 mmHg
80	F	Politrauma	8	14	10,4 mmHg	6,6 mmHg	5,8 mmHg	6,6 mmHg	10 mmHg
78	F	Gastrocirurgia	8	12	11,7 mmHg	11,7 mmHg	11 mmHg	16,9 mmHg	12,5 mmHg
20	M	Politrauma	10	16	12,5 mmHg	12,5 mmHg	10,5 mmHg	17,6 mmHg	15,4 mmHg
61	M	Gastrocirurgia	8	12	16 mmHg	14 mmHg	8 mmHg	12,5 mmHg	12 mmHg
44	M	Gastrocirurgia	8	14	27,5 mmHg	21,3 mmHg	18 mmHg	18 mmHg	15 mmHg
61	M	Gastrocirurgia	12	16	25 mmHg	25,7 mmHg	23,5 mmHg	21,8 mmHg	21,3 mmHg
34	F	Vascular	10	14	13,23 mmHg	26 mmHg	26,4 mmHg	26 mmHg	24 mmHg
23	M	Politrauma	8	12	15 mmHg	15 mmHg	17 mmHg	17 mmHg	17 mmHg
89	F	Vascular	8	12	12 mmHg	14 mmHg	14 mmHg	14 mmHg	13 mmHg
33	M	Gastrocirurgia	10	14	18 mmHg	19 mmHg	19 mmHg	19 mmHg	19 mmHg
25	M	Politrauma	8	14	11,7 mmHg	18 mmHg	16,9 mmHg	15 mmHg	12 mmHg
61	M	Gastrocirurgia	10	16	11,7 mmHg	12,5 mmHg	17,6 mmHg	15 mmHg	12,7 mmHg
33	M	Vascular	8	12	22,40 mmHg	42 mmHg	44 mmHg	44 mmHg	40 mmHg
35	M	Politrauma	10	14	13 mmHg	11,2 mmHg	15,4 mmHg	13 mmHg	12 mmHg

A SCA é uma doença freqüente, porém pouco diagnosticada. Causas comuns de admissão em UTI tais como cirurgia geral abdominal, cirurgia vascular, transplantes (particularmente o hepático), fraturas pélvicas, *damage control*, pré-eclâmpsia, coagulação intravascular disseminada (CIVD), obesidade mórbida, ascite volumosa, pancreatite e choque séptico, podem gerar hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental de abdômen⁷. O controle da PIA é procedimento simples e pouco invasivo, mensurado por cateter intra-abdominal colônico, intravascular e, principalmente, através do método *gold standard* de mensuração da pressão intravesical, utilizando cateter ou sonda vesical de demora⁸.

Os primeiros relatos da fisiopatologia e tratamento da hipertensão intra-abdominal foram descritos por Thorington e Schmidt em 1923, que relatavam a manifestação de disfunção renal quando as pressões intra-abdominais estavam entre 15 e 30 mmHg (oligúria) e maior que 30 mmHg (anúria), utilizando cães com ascite induzida⁹; também foi relatada a melhora da função renal após paracentese de alívio nesses animais.

Os efeitos sistêmicos do aumento da pressão intra-abdominal são variáveis podendo oscilar da completa ausência de sintomatologia à síndrome compartimental de abdômen com manifestações de redução de débito cardíaco e do débito urinário, disfunção ventilatória (atelectasia, redução de complacência e aumento do espaço morto), hipertensão intracraniana, evisceração e disfunção hepática. A combinação entre o aumento da pressão intra-abdominal e as suas repercussões sistêmicas resulta em síndrome clínica com significativa morbidade e mortalidade. O óbito está em geral associado à sepse ou à falência múltipla de órgãos e a mortalidade varia entre 10,6% e 68%¹¹⁻¹⁴.

Portanto a SCA se refere à hipertensão intra-abdominal associada à disfunção orgânica que é reversível com a descompressão abdominal. Dentre as disfunções orgânicas estão as falências respiratória e renal e as alterações hemodinâmicas.

A falência respiratória é caracterizada por alteração na complacência pulmonar, resultando em elevadas pressões de vias aéreas com progressiva hipoxemia e hipercapnia. Alguns autores citam a disfunção pulmonar como manifestação mais precoce da síndrome compartimental e a radiográfica de tórax pode demonstrar elevações diafragmáticas com perda do volume pulmonar^{11,12,15,16}.

A alteração na função renal é manifestada por oligúria progressiva e anúria com azotemia. A insuficiência renal pode ser parcialmente revertida com administração de fluidos^{11,12,15,16}.

Indicadores hemodinâmicos incluem elevação da freqüência cardíaca, hipotensão, elevação ou não da pressão capilar pulmonar e da pressão venosa central, redução do débito cardíaco e elevação da resistência vascular pulmonar e sistêmica^{11,12,15,16}.

Teoricamente, o aumento da pressão intratorácica pode se transmitir à cavidade abdominal e incrementar os valores de PIA, o que intensificaria a compressão extrínseca da veia cava inferior e consolidaria mecanismo de “autoper-

petuação ou *feed-backing* positivo”, perpetuando o edema visceral⁷.

O estudo prévio de Sussman e col.¹⁷ avaliaram a influência da PEEP sobre a pressão intra-abdominal em aumentos aleatórios da PEEP até o máximo de 15 mmHg em 15 pacientes distintos em medidas únicas de PIA imediatamente após cada aumento. Os autores concluíram que o efeito agudo do incremento da PEEP sobre a PIA não se demonstrou relevante.

No presente estudo demonstrou-se a mensuração da PEEP em cinco momentos distintos, sendo cada paciente seu próprio controle. A PIA foi avaliada em diferentes tempos incluindo-se intervalos pré e imediatamente pós-otimização de PEEP (elevação de seus valores) e até 12 horas da otimização. A variabilidade de distintos tempos de medidas, assim como uso de método de PEEP mais elevados permitiu avaliar, com propriedade, a possível influência de níveis elevados de PEEP sobre a pressão intra-abdominal que proporcionariam acentuação de graus de hipertensão intrabdominal prévios e potencial risco de SCA. Como já demonstrado não houve significância estatística na variabilidade da PIA com aumentos da PEEP que fizesse migrar os pacientes em gradações nas escalas de Burch ou WSA-CA na amostra estudada.

CONCLUSÃO

No presente estudo valores mais elevados da PEEP não alteraram os níveis de PIA de forma significativa em até 12 horas após os estabelecimentos dos níveis de PEEP mais altos, sugerindo que esta freqüentemente manobra de tratamento para quadros de disfunção pulmonar e SARA não agrava os valores de PIA ou aumenta o potencial risco de SCA.

REFERÊNCIAS

1. Overholt R. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg*, 1931;22:691-695.
2. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*, 1976;20:401-404.
3. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1989;17:118-121.
4. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK, et al. Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet*, 1985;161:313-318.
5. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study designer strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med*, 1998;24:378-398.
6. Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am*, 1996;76:833-842.
7. Rasslan S, Bruscin V. Síndrome Compartimental do

- Abdome. In: Rasslan S, Terzi R. *O Doente Cirúrgico na UTI. Clínica Brasileiras de Medicina Intensiva*: São Paulo: Atheneu, 2001;451.
08. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of technique. *Anesthesiology*, 1989;70:47-50.
 09. Thorington JM, Schimidt CF. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci*, 1923;165:880.
 10. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*, 1984;199:28-30.
 11. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am*, 1997;77:801-812.
 12. Williams M, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management of critically ill patients. *Am Surg*, 1997;63:555-558.
 13. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med*, 1975;292:284-289.
 14. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res*, 1981;30:249-255.
 15. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care*, 2006;10:R51.
 16. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care*, 2000;4:23-29.
 17. Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, et al. Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J*, 1991;84:697-700.
 18. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*, 2007;33:951-962.

Ultra-Sonografia em Medicina de Urgência: Ferramenta Útil para o Clínico na Emergência!*

Ultrasound in Urgency Medicine: Useful tool for the Physician at Emergency!

Uri Adrian Prync Flatto^{1,5}, Hélio Penna Guimarães^{2,3,5}, Renato Delascio Lopes^{2,4,5}

*Recebido da UTI da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP

Descritores: ultra-sonografia, medicina de urgência, emergência.
Keywords: emergency, urgency medicine, ultrasound

INTRODUÇÃO

A ultra-sonografia é um exame complementar com disponibilidade na prática clínica diária e com vantagens associadas dentro do cenário de Medicina de Urgência como, por exemplo, ausência de exposição de pacientes e profissionais à radioatividade, reprodutibilidade, baixo custo, praticidade de execução, portabilidade, método não-invasivo e possibilidade de auxílio em procedimentos invasivos¹⁻⁴. Sua utilização, a princípio limitada a especialidades como radiologia e ecocardiografia tendeu a universalização do método. A padronização de treinamento, graças a iniciativa de algumas sociedades como ACEP (American College of Emergency Physicians)⁵, *European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology*⁶ e WINFOCUS (World Interactive Network Focused on Critical Ultrasound)⁷ possibilitou sua efetiva implementação em países desenvolvidos e, ainda incipiente, em países em desenvolvimento, como o Brasil. Na última década, a aplicabilidade desta modalidade chegou ao sistema de emergência pré-hospitalar, intra-operatório e durante situações de parada cardiorrespiratória (PCR)⁸⁻¹¹. Também é crescente o número de publicações relacionadas à este método em revistas médicas, demonstrando sua importância como ferramenta complementar na sala de emergência¹¹.

No presente estudo, discute-se a aplicabilidade deste método baseado em cinco pilares: procedimentos guiado por ultra-sonografia, diagnóstico centrado no paciente (*Point of Care ultrasound*), adjunto ao exame físico, método prognóstico e como complemento de outros métodos de imagem.

Procedimentos Guiado por Ultra-Som

Alguns procedimentos de Medicina de Urgência, realizados no pronto-socorro e salas de pronto-atendimento, como acessos venosos centrais e periféricos, intubação orotraqueal, toracocentese, drenagem torácica, paracentese, implante de marcapasso venoso, podem ser assistidos ou guiados por ultra-sonografia, reduzindo as taxas de complicações e morbidade ao paciente.

Atualmente são inseridos mais de 5 milhões de cateteres venosos centrais nos Estados Unidos, associados com uma taxa de complicação ao redor de 15%¹². As principais complicações deste procedimento são a punção arterial, pneumotórax, hematoma e, em uma grande parcela, insucesso na inserção do cateter (chegando até 35%). Diversos fatores relacionam-se a estas percentagens como a experiência do operador, os fatores anatômicos do paciente, obesidade mórbida, coagulopatia, urgência do procedimento. Alguns fatos interessantes sobre a anatomia e posicionamento da veia jugular interna em relação à artéria carótida, demonstram que 50% das vezes a veia jugular posiciona-se anteriormente à artéria carótida¹³⁻¹⁷, e com a utilização do ultra-som pode-se precisar sua localização assim como diâmetro, e situações adversas como trombose da veia; estes achados sem dúvida oferecem maiores informações para facilitar a inserção e ou mudança do local de punção (Figuras 1 e 2).

1. Médico da Unidade de Pós-Operatório do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.
2. Médico Diarista da UTI da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.
3. Coordenador do Centro de Treinamento em Emergências do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e Presidente do Capítulo de Medicina de Urgência da Sociedade Brasileira de Clínica Médica-SBCM.
4. Cardiology Research fellow and Co-Chief Fellow do Duke Clinical Research Institute, Duke University, Durham, USA
5. Título de Especialista em Clínica Médica com Área da Atuação em Medicina de Urgência pela SBCM/AMB.

Apresentado em 22 de setembro de 2008
Aceito para publicação em 30 de setembro de 2008

Endereço para correspondência:
UTI da Disciplina de Clínica de Médica - UNIFESP-EPM.
Rua Napoleão de Barros, 715/3º A - Vila Clementino
04024-002 São Paulo, SP.
E-mail: heliopg@yahoo.com.br

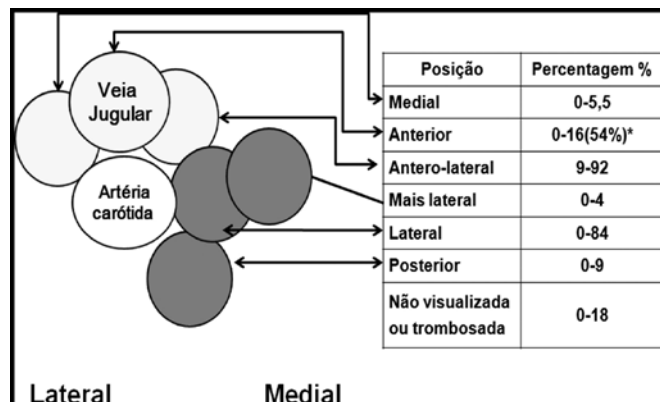


Figura 1 – Variação Anatômica da Veia Jugular^{13,16}
* 54% localiza-se anteriormente da artéria carótida.

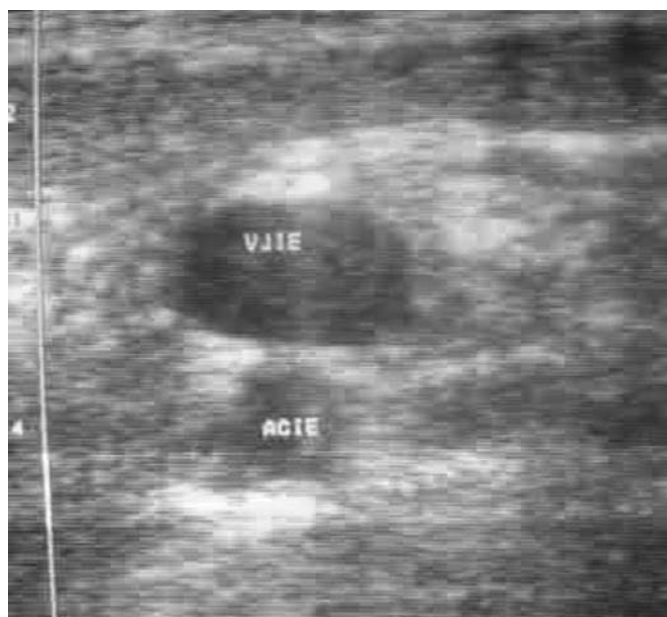


Figura 2 - Imagem Ultra-Sonográfica da Localização da Veia Jugular Interna^{13,16}.

Baseado em duas metanálises^{18,19}, a Agência Americana de Pesquisa e Qualidade em Saúde (Agency for Healthcare Research and Quality) publicou, em 2001, uma recomendação de se utilizar a punção guiada por US como uma das 10 principais práticas de segurança e melhoria de cuidados ao paciente²⁰. A punção guiada por US previne um acidente de punção para cada sete acessos centrais (NNT = 7) e previne um caso de insucesso na inserção, para cada cinco tentativas (NNT = 5). Semelhante as recomendações da agência norte-americana, o Instituto Nacional de Excelência Clínica da Inglaterra, implementou em suas diretrizes tais recomendações desde 2004²¹. Obviamente um fator de impacto relacionado à implementação rotineira de tal procedimento de acordo com estas recomendações é o custo. A análise de custo efetividade de implementação do treinamento da equipe e compra do equipamento; Calvert e col.²² definiram através de um modelo analítico de custo/efetividade que, para cada 1000 cateteres inseridos seriam economizados 2000 libras (2 libras para cada cateter) utilizando o US, comparado à inserção usual.

A Técnica

Na escolha do transdutor para auxiliar a punção deve-se optar pelo linear retílineo (transdutor vascular 5-10 MHz) considerando sua alta resolução e boa penetração nos tecidos. Entretanto, pode-se utilizar, conforme descrito na literatura, qualquer tipo de transdutor, inclusive o transvaginal²³⁻²⁵ (Figuras 3 e 4). A diferença entre os transdutores, baseia-se na disposição dos cristais de quartzo e emissão de ondas de US em diferentes frequências (Hertz) e distância entre elas. Quanto maior a frequência do transdutor, maior a resolução, porém, menor a profundidade. Quanto menor a frequência, maior a profundidade e menor a resolução. Devem-se salientar a possibilidade de alterar a frequência e a distância das ondas em um mesmo aparelho.

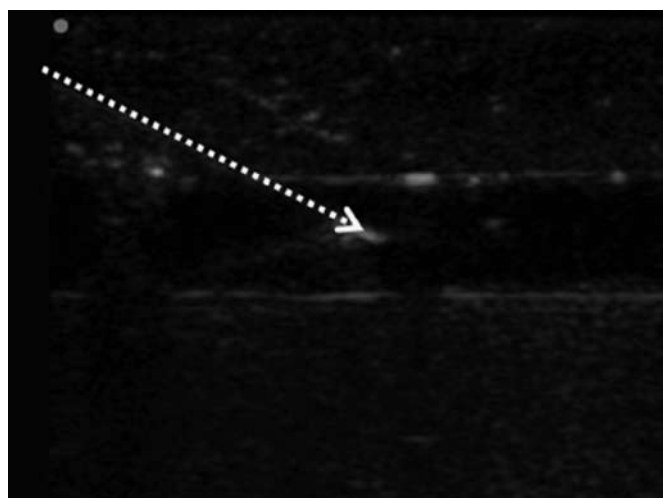


Figura 3 – A) Incidência Longitudinal (modelo experimental de punção) Utilizando Transdutor Linear (Vascular). B) Transdutor Micro-Convexo (setorial ecocardiograma)

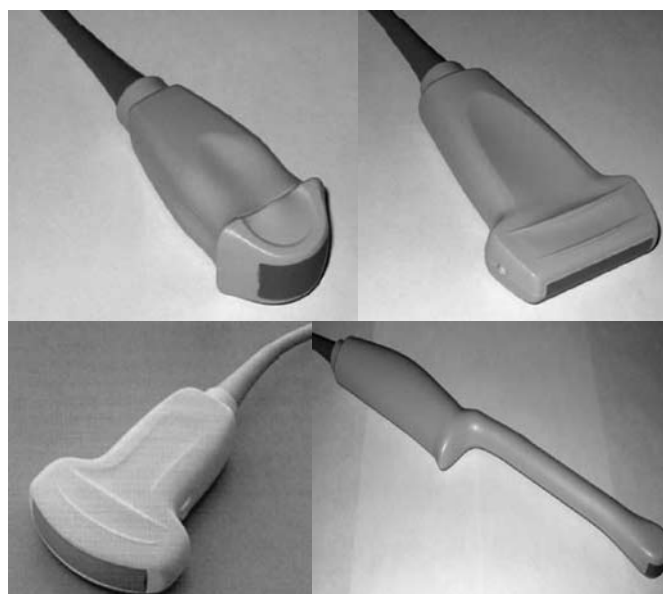


Figura 4 - Tipos de Transdutores, respectivamente: Micro-convexo (2,5 MHz), Linear (7,5-10MHz) e Convexo (3,5-5,0MHz).

A inserção pode ser guiada através do US por duas modalidades de onda: o modo B(B-mode) ou conhecido como bidimensional, ou através do modo Doppler (transformação das ondas de US refletidas de um objeto em movimento, por exemplo o sangue, em um sinal de áudio e/ou cores). Devido a não disponibilidade de US com modo Doppler em todos os equipamentos, curva de aprendizado maior, tempo de inserção maior, neste capítulo será abordado somente o modo bidimensional.

A técnica deve seguir os mesmos passos da inserção convencional de acesso venoso central: assepsia e anti-sepsia do operador e do paciente, colocação de campos estéreis, utilização de dispositivos estéreis protegendo o transdutor (luva estéril e/ou dispositivo específico de transdutor, colocação de gel estéril entre a *interface* do transdutor e da superfície corpórea do paciente e entre o transdutor e o dispositivo estéril, para facilitar a propagação de onda e diminuir os artefatos. A técnica pode ser realizada com dois operadores, ou seja, um posicionando o transdutor e o outro realizando a punção, ou um operador realizando todo o procedimento.

Pode se realizar a técnica estática de punção²⁶, ou seja, realizando a avaliação anatômica da veia em que será inserido o cateter e demarcando o ponto de punção. Outra maneira de realizar a punção é a técnica dinâmica, preferida pela Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP e recomendada pelo Capítulo de Medicina de Urgência da Sociedade Brasileira de Clínica Médica, pois possibilita a visualização em tempo real do cateter, com avaliação imediata de complicações. Em ambas as técnicas a orientação do transdutor em relação às estruturas anatômicas, pode ser com eixo transversal (eixo curto) (Figura 5) ou eixo longitudinal/eixo longo (Figura 6). Para a diferenciação das estruturas anatômicas neste caso, a visualização da veia jugular e artéria carótida se faz através de movimentos de compressão, utilizando o transdutor (sinal de compressibilidade de sistema venoso). Não se deve basear a diferenciação entre estas duas estruturas apenas pela pulsatibilidade, pois “nem tudo que pulsa é necessariamente artéria”. Outras formas de diferenciar estes vasos, é realizando a compressão do fígado (refluxo hepato-jugular) e observando o engurgitamento do sistema venoso. Formas mais avançadas incluem o modo Doppler. Com este método é possível avaliar trombose dos segmentos potenciais de punção, evitando assim complicações. Algumas manobras à beira leito facilitam a punção: posição de Trendelenburg, manobra de valsalva (aumento da pressão intratorácica).

Deve-se posicionar a veia no centro do monitor e realizar a inserção da agulha em um ângulo de 45° em relação ao transdutor e equidistante deste com a veia, semelhante ao teorema de piágoras (Figura 7)

Uma vez transpassada a pele, no sentido transversal, deve-se progredir a agulha em direção a parede anterior da veia, tendo como referência sua movimentação. A não visualização da agulha, ou não visualização do movimento de estruturas no monitor, indica provavelmente o não alinhamento do transdutor em relação a inserção da agulha. Neste caso deve-se realizar o recuo da agulha e nova angulação e sua

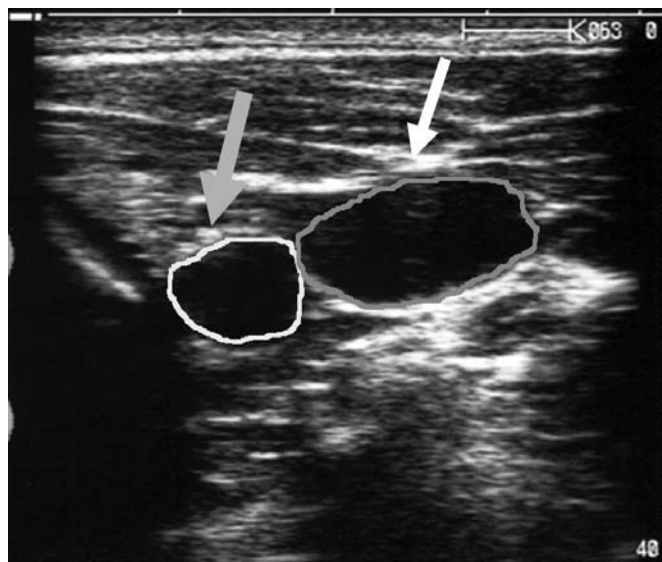


Figura 5 – A) Eixo Transversal (eixo curto) Demonstrando a Artéria Carótida Direita (seta cinza) e a veia jugular interna direita (seta branca); B) Sinal de Colabamento de Veia Jugular Interna com Realização de Compressão do Transdutor (sinal de compressibilidade).

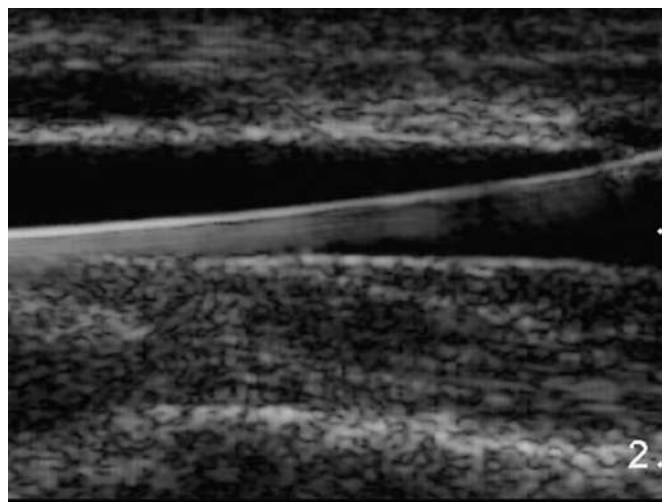


Figura 6 – Inserção de Fio-Guia Eixo Longitudinal .

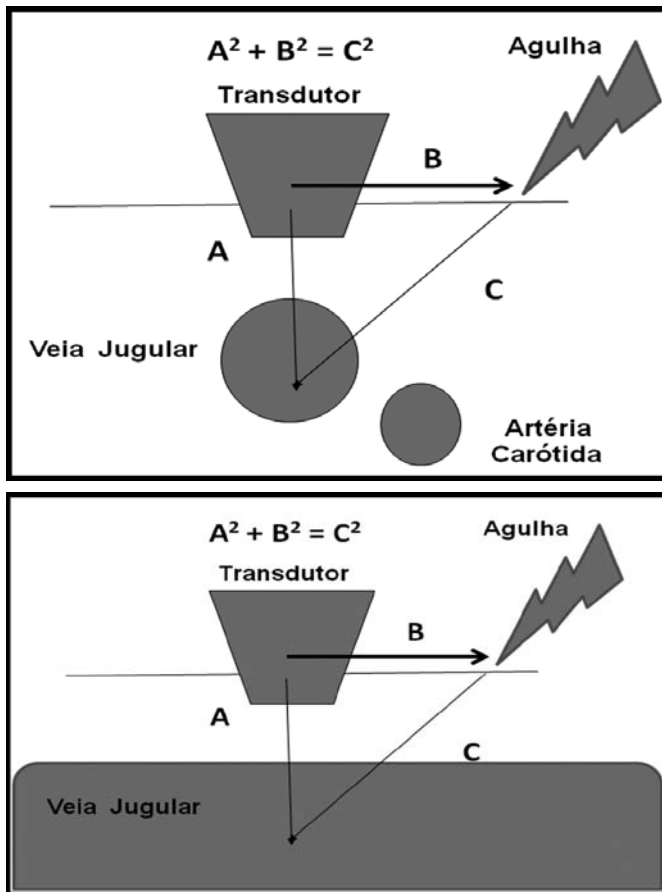


Figura 7 – A) Posicionamento e Inserção de Agulha, Eixo Transversal; B) Eixo Longitudinal.

inserção. Após certificar-se de que a agulha está no interior da veia, através da aspiração de sangue na agulha, retira-se o êmbolo da seringa e introduz-se o fio guia pela técnica usual (Seldinger). A vantagem da técnica de eixo transversal (eixo curto) deve-se ao menor tempo de curva de aprendizagem e possibilidade de visualização das veias menores. Entretanto, a ACEP⁵ recomenda o eixo longitudinal devido a melhor visualização da progressão do fio-guia e na qual, talvez, se reduza a perfuração da parede posterior da veia^{27,28}.

A via preferencial de acesso venoso central guiado por US

é a veia jugular interna, entretanto, a veia subclávia possui algumas particularidades. A visualização da veia subclávia através da projeção infraclavicular é dificultada pela sombra acústica da clavícula tornando a técnica dinâmica de punção inviável. Deve-se utilizar a técnica estática, demarcando o local de punção. Uma alternativa seria a punção através da via supraclavicular, na emergência da veia subclávia com a veia jugular. Porém, não muito empregada atualmente, devido o direcionamento da agulha em direção à pleura e as chances elevadas de acidentes de punção. Uma forma descrita na literatura é a punção da veia axilar como alternativa à veia subclávia, pois sua fácil visualização com US, localização mais lateralizada associada com uma distância maior entre o transdutor e a clavícula, possibilitam a técnica de inserção dinâmica facilitada e taxas de complicações menores que o método tradicional^{29,30}.

A cateterização de acessos arteriais, como por exemplo, pressão arterial invasiva (PAI), se beneficia desta modalidade, principalmente em primeira punção. É de conhecimento comum que, após a primeira tentativa, aumenta-se significativamente o insucesso da inserção de cateteres, devido ao espasmo arterial ou hematoma local agregando dificuldade ao método convencional de inserção, ou seja, através do método palpatório. Minami e col.³¹, identificaram diferenças entre o tamanho das artérias radiais e femorais de homens e mulheres que se relacionaram ao insucesso de inserção em diâmetros menores, presentes em maior proporção no sexo feminino³¹. Veias periféricas devem ser utilizadas como primeira opção dentro do ambiente de emergência, porém, algumas situações clínicas por exemplo, paciente edemaciado, obesidade, entre outras, dificulta sua inserção. Através de US, preferencialmente os lineares (alta resolução e discernimento de estruturas menores que 1 mm), pode-se realizar tais procedimentos, utilizando eixos transversais ou longitudinais de veias basilicas, cefálicas e/ou axilares. Deve-se ter cuidado com a pressão aplicada através do transdutor para não colabar a estrutura desejada (Figura 8).

A utilização desta potencial ferramenta com a vantagem de visualização precisa do acesso alvo, visualização direta da progressão da agulha, diminuição das tentativas de punção, melhora das taxas de sucesso de inserção, diminuição ou prevenção das complicações relacionadas ao cateter, dimi-

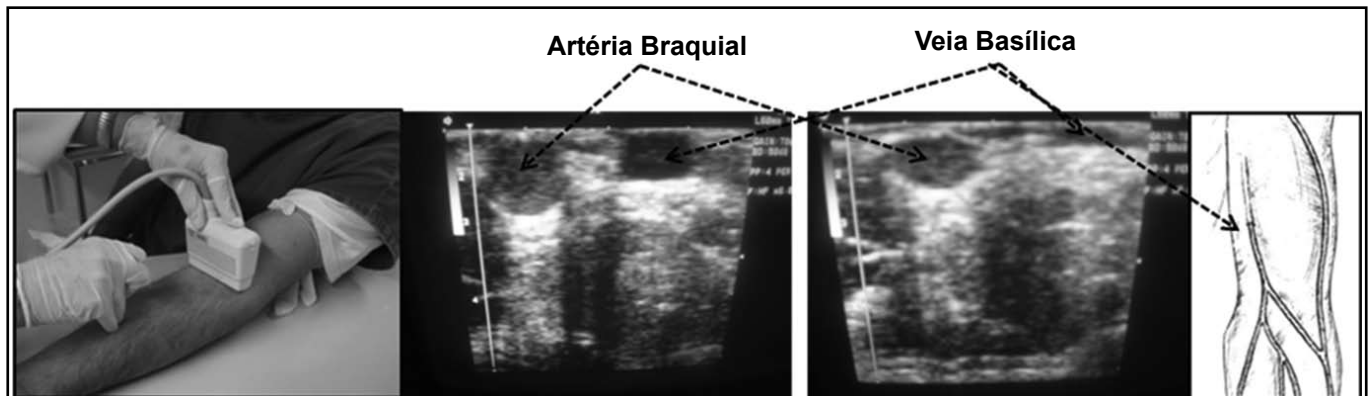


Figura 8 - A) A realização do Procedimento pela Equipe de Enfermagem; B) Localização Anatômica do Eixo Transversal; C) Manobra de Compressibilidade do Sistema Venoso; D) Representação do Sistema Venoso.

nuição do tempo de inserção e, principalmente, em pacientes com dificuldade de acesso vascular sobrepõe as desvantagens de custo do equipamento, tempo de treinamento da equipe e barreiras interpessoais.

Ultra-Sonografia Pulmonar na Emergência

Inicialmente a US pulmonar restringia-se apenas a identificação de estruturas pleurais e suas doenças adjacentes, devido ao fato que a janela acústica pulmonar não é propícia para a propagação de ondas de ultra-som (efeito reflexão) através do ar e ou ossos intercostais³². Atualmente, através do entendimento de artefatos produzidos por determinadas doenças em região de parênquima pulmonar, como por exemplo, nas síndromes pulmonares intersticiais, pneumotórax e atelectasias ampliou-se sua utilização dentro de situações de urgência, com realização por profissionais médicos não radiologistas (Figura 9).

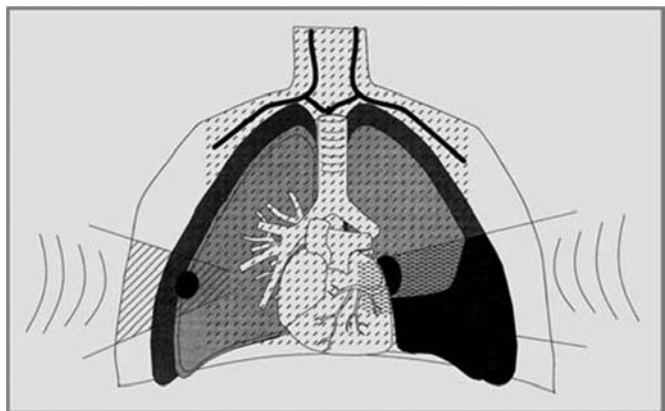


Figura 9 – Estruturas Analisadas Utilizando Ultra-Sonografia Pulmonar (pleura, parede torácica, diafragma e parênquima pulmonar)

O derrame pleural (DP) é uma condição frequente em pacientes nas unidades de emergência e a correta diferenciação entre exsudato e transudato é fator determinante para adequada abordagem terapêutica destes pacientes³³. O US de tórax é uma “ferramenta beira-leito para detecção” do DP mais sensível que radiografia de tórax, porém menos sensível do que tomografia computadorizada. Sua utilização aplica-se para diagnóstico, quantificação do volume pleural, diferenciação entre transudato e exsudato, assim como, auxiliar a toracentese diagnóstica e terapêutica. Estudos não aleatórios evidenciam a redução de complicações pulmonares com a utilização de US para guiar a toracentese e ou drenagem torácica, mesmo em situações adversas, como pacientes submetidos à ventilação mecânica utilizando altas pressões expiratórias finais (PEEP)³⁴⁻⁴⁰.

A técnica preconizada pode ser através de demarcação do local a ser punccionado e ou dinâmica, com visualização em tempo real da punção. Preferencialmente utilizam-se transdutores lineares e ou microconvexos (3;5 – 5 MHz) com localização anatômica inicial linha axilar media entre o fígado e o parênquima pulmonar (Figura 10). Mayo e col. evidenciaram em 232 toracocenteses, guiadas por US, uma taxa de 1,3% de pneumotórax em pacientes sob ventilação mecânica⁴¹.

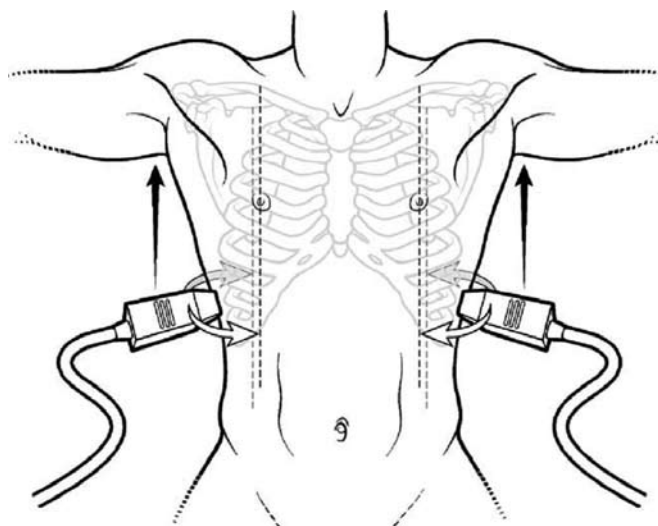


Figura 10 – Avaliação Pulmonar (movimentação do transdutor em sentido caudo-cefálico e ântero-posterior)

Recentemente foi determinada também a utilização do US pulmonar no monitoramento do tratamento farmacológico, em pacientes portadores de insuficiência cardíaca aguda descompensada⁴². Dados de Volpicceli e col. concluíram que a diminuição das linhas B (*Lung Comets*) (Figura 11) durante o tratamento farmacológico se correlacionou com a melhora clínica, laboratorial e radiológica deste grupo de pacientes.

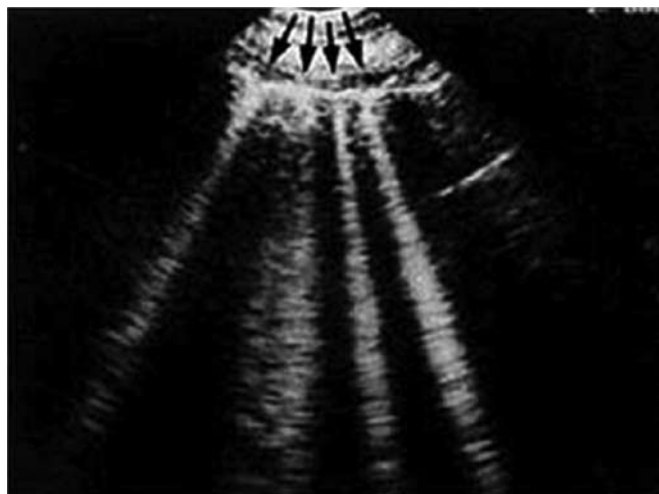


Figura 11 – Linhas Ultra-Sonográficas ou Linhas B (*lung comets*) Representam Edema Intersticial nas Zonas 1 e 2 West.

Ainda em ambientes pré-hospitalar, sala de emergência e terapia intensiva, o US pode ser utilizado no diagnóstico diferencial da parada cardiorrespiratória (PCR), especificamente nas modalidades AESP (Atividade Elétrica Sem Pulso) e assistolia. Nestas condições, o retorno à circulação espontânea depende da reversão da causa primária (hipovolemia, hipóxia, hipercalemia, tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar). Especificamente na modalidade AESP, o uso do US tem-se constituído em mudança de paradigma, uma vez mais dicotomizando este ritmo em dois sub-tipos (Figura 12) : a verdadeira AESP ou denomi-

nada anteriormente como DEM (dissociação eletromecânica) ou seja a ausência de contratilidade cardíaca associada à ausência de pulso; e a pseudo-AESP, contratilidade miocárdica presente com ausência de pulso. Esta diferenciação é relevante por ter implicação prognóstica. A implementação desta nova modalidade durante a PCR está no desenvolvimento de protocolos bem desenhados, treinamento adequado e, principalmente, sem interrupção de compressões torácicas⁴³⁻⁴⁵. Talvez a inserção de novas tecnologias altere ou melhore a sobrevida extra-hospitalar e hospitalar que, há três décadas, se mantém inalterada⁴⁶⁻⁴⁸.

Neste novo e palpitante cenário, Blaivas e col.⁴⁹ avaliaram 169 pacientes em PCR não arritmica (AESP assistolia) com a utilização do US durante os esforços de reanimação e demonstraram uma valor prognóstico de 100% de mortalidade dos pacientes que apresentavam ausência de movimentação cardíaca (*Cardiac Stand Still*); outros autores corroboraram com estes achados e sugerem que a ausência de movimentação cardíaca ao US, na PCR não arritmica, seja suficiente talvez para cessar os esforços de reanimação cardiopulmonar (RCP)^{50,51}. Com a identificação ágil e mais acurada de uma condição clínica, que se beneficie de uma intervenção particular, talvez se aumente significativamente a probabilidade de recuperação da circulação espontânea. Até o momento dispõem-se apenas de relatos de caso e algumas séries de caso com a utilização do US em PCR. Todavia é um campo inexplorado e com expectativas de serem implementadas em futuras diretrizes.

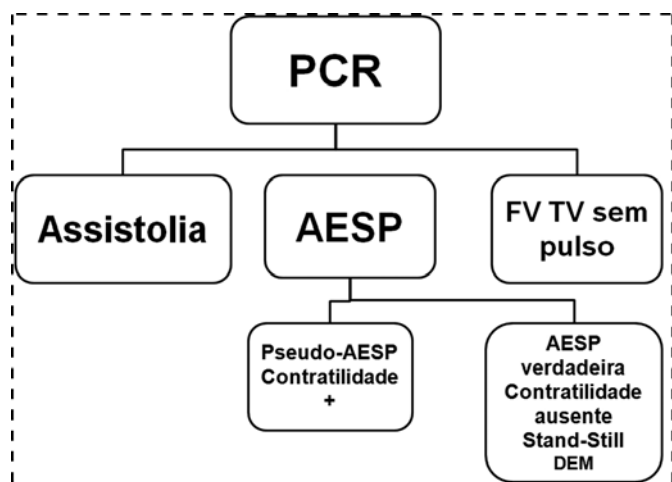


Figura 12 – Dicotomização do Ritmo Atividade Elétrica sem Pulso

CONCLUSÃO

A utilização da ultra-sonografia em Medicina de Urgência talvez em um futuro próximo torne-se uma extensão do exame físico e, indispensável na realização de procedimentos invasivos. A qualificação teórica e prática e o treinamento adequado são alicerces fundamentais na implementação desta ferramenta, e através da cooperação de sociedades médicas nacionais e internacionais e da pesquisa científica pode-se melhorar a prática diária, oferecendo o melhor tratamento aos pacientes gravemente enfermos.

REFERÊNCIAS

- Lichtenstein DA. General Ultrasound in the Critically Ill. Berlin, DE, Springer-Verlag, 2004.
- Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU: part 2. Chest, 2005;128:1776-1781.
- Beagle GL. Bedside diagnostic ultrasound and therapeutic ultrasound-guided procedures in the intensive care setting. Crit Care Clin, 2000;16:59-81
- Price S, Nicol E, Gibson DG, et al. Echocardiography in the critically ill: current and potential roles. Intensive Care Med, 2006;32:48-59.
- American College of Emergency Physicians: ACEP emergency ultrasound guidelines-2001. Ann Emerg Med, 2001;38:470-481.
- European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology: Minimum training recommendations for the practice of medical ultrasound. Ultraschall Med, 2006;27:79-105.
- World Interactive Network Focused on Critical Ultrasound. (WINFOCUS). Ultrasound in critical care medicine-Continuing medical education. Available at: <http://www.winfocus.org/usccm>. Accessed June January 1, 2008.
- Vignon P, Goarin JP. Échocardiographie Doppler en Anesthésie, Réanimation et Médecine D'urgence. Paris, FR, Elsevier, 2002.
- Sloth E. Echocardiography in the ICU. Intensive Care Med, 2006;32:1283.
- Denault AY, Couture P, McKenty S, et al. Perioperative use of transesophageal echocardiography by anesthesiologists: impact in noncardiac surgery and in the intensive care unit. Can J Anaesth, 2002;49:287-293.
- Vieillard-Baron A, Slama M, Cholley B, et al. Echocardiography in the intensive care unit: from evolution to revolution? Intensive Care Med, 2008;34:243-249.
- McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med, 2003;348:1123-1133.
- Gordon AC, Saliken JC, Johns D, et al. US-guided puncture of the internal jugular vein: complications and anatomic considerations. J Vasc Interv Radiol, 1998;9:333-338.
- Turba UC, Uflacker R, Hannegan C, et al. Anatomic relationship of the internal jugular vein and the common carotid artery applied to percutaneous transjugular procedures. Cardiovasc Intervent Radiol, 2005;28:303-306.
- Caridi JG, Hawkins IF Jr, Wiechmann BN, et al. Sonographic guidance when using the right internal jugular vein for central vein access. AJR Am J Roentgenol, 1998;171:1259-1263.
- Troianos CA, Kuwik RJ, Pasqual JR, et al. Internal jugular vein and carotid artery anatomic relation as determined by ultrasonography. Anesthesiology, 1996;85:43-48
- Legler D, Nugent M. Doppler localization of the internal jugular vein facilitates central venous cannulation. Anesthesiology, 1984;60:481-482
- Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, et al. Ultrasound guidance for placement of central venous catheter: a meta-analysis of the literature. Crit Care Med, 1996;24:2053-2058.

19. Hind D, Calvert N, McWilliams R, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ*, 2003;327:361.
20. Making health care safer :a critical analysis of patient safety practices. 2001. Available at: <http://www.ahrq.gov/clinic/ptsafety/>. accessed June 4, 2008.
21. Howard S. A survey measuring the impact of NICE guidance 49: the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters. 2004. Available at: http://www.nice.org.uk/pdf/Final_CVC_placement_survey_report.pdf. Accessed June 4, 2008.
22. Calvert N, Hind D, McWilliams RG, et al. The effectiveness and cost-effectiveness of ultrasound locating devices for central venous access: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*, 2003;7:1-84.
23. Phelan MP. A novel use of the endocavity (transvaginal) ultrasound probe: central venous access in the ED. *Am J Emerg Med*, 2003;21:220-222.
24. Milling TJ Jr, Rose J, Briggs WM, et al. Randomized, controlled clinical trial of point-of-care limited ultrasonography assistance of central venous cannulation: the Third Sonography Outcomes Assessment Program (SOAP-3) Trial. *Crit Care Med*, 2005;33:1764-1769
25. Untracht SH. Progress in central venous access. *Crit Care Med*, 1996;24:183-184.
26. Denys BG, Uretsky BF, Reddy PS. Ultrasound-assisted cannulation of the internal jugular vein. A prospective comparison to the external landmark-guided technique. *Circulation*, 1993;87:1557-1562.
27. Maury E, Guglielminotti J, Alzieu M, et al. Ultrasonic examination: an alternative to chest radiography after central venous catheter insertion? *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;164:403-405.
28. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, et al. The “lung point”: an ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med*, 2000;26:1434-1440.
29. Sharma A, Bodenham AR, Mallick A. Ultrasound-guided infraclavicular axillary vein cannulation for central venous access. *Br J Anaesth*, 2004;93:188-192.
30. Sandhu NS. Transpectoral ultrasound-guided catheterization of the axillary vein: an alternative to standard catheterization of the subclavian vein. *Anesth Analg*, 2004;99:183-187.
31. Eisen LA, Minami T, Berger JS, et al. Gender disparity in failure rate for arterial catheter attempts. *J Intensive Care Med*, 2007;22:166-172.
32. Weinberger SE, Drazen JM. Diagnostic Procedures in Respiratory Diseases. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16th Ed, New York, McGraw-Hill, 2005;1505-1508.
33. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*, 2004;100:9-15.
34. ACEP - American College of Emergency Physicians. Use of ultrasound imaging by emergency physicians. *Ann Emerg Med*, 1997;30:364-365.
35. Reissig A, Kroegel C. Accuracy of transthoracic sonography in excluding postinterventional pneumothorax and hydropneumothorax. Comparison to chest radiography. *Eur J Radiol*, 2005;53:463-470.
36. Reuss J. Sonographic imaging of the pleura: nearly 30 years experience. *Europe J Ultrasound*, 1996;3:125-139.
37. Feller-Kopman D. Ultrasound-guided thoracocentesis. *Chest*, 2006;129:1709-1714.
38. Jones PW, Moyers JP, Rogers JT, et al. Ultrasound-guided thoracocentesis: is it a safer method? *Chest*, 2003;123:418- 23.
39. Keske U. Ultrasound-aided thoracocentesis in intensive care patients. *Intensive Care Med*, 1999;25:896-897.
40. Sajadieh H, Peiman M. Ultrasonography as an alternative way for diagnosing pleural effusion nature, especially in emergent situations. Presented at the 2nd International Mediterranean Conference, Stiges, Spain, 2003.
41. Mayo PHI, Goltz HR, Tafreshi M, et al. Safety of ultrasound-guided thoracocentesis in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*, 2004;125:1059-1062
42. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, et al. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med*, 2008;26:585-591.
43. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, et al. C. A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*, 2008;76:198-206.
44. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med*, 2007;35:(Suppl5):S150-S161.
45. Sloth E, Jakobsen CJ, Melsen NC, et al. The resuscitation guidelines in force--time for improvement towards causal therapy? *Resuscitation*, 2007;74:198-199.
46. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*, 2005;112:III-1-III-136.
47. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2000;102:(Suppl8):I1-I384.
48. Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). 3. Advanced life support. *JAMA*, 1974;227:(Suppl):852-860.
49. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med*, 2001;8:616-621.
50. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med*, 2005;23:459-462.
51. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med*, 2001;8:610-615.

Morte Súbita em Atletas: Fatores Predisponentes e Preventivos*

Sudden Death in Athletes: Predisposing and Preventives Factors.

Felipe Bezerra Alves Siebra¹, Gilson Soares Feitosa-Filho²

*Recebido do Hospital Santa Izabel – Santa Casa de Misericórdia da Bahia, Salvador, BA.

RESUMO

A morte súbita que ocorre com o atleta, durante a atividade física, é um evento raro, mas que causa grande impacto na população sempre que é divulgada na mídia. Isso traz um questionamento importante: o exercício é sinônimo de saúde ou de risco para morte? E a resposta é que ele simboliza saúde, sempre que bem praticado e representa risco quando praticado erroneamente e por atletas com doenças cardíacas previamente estabelecidas. Nos atletas com menos de 35 anos de idade, a principal doença relacionada à morte súbita é a cardiomiopatia hipertrófica; já nos atletas com mais de 35 anos, é a doença arterial coronária. A fim de minimizar ao máximo a ocorrência desta fatalidade, é de suma importância que todos os atletas realizem o exame clínico pré-participação e que planos de emergência estejam sempre a postos nos locais de prática esportiva a fim de que sejam acionados prontamente caso aconteça qualquer tipo de eventualidade.

Descritores: atleta, atividade física, esporte, exercício, morte súbita; morte súbita cardíaca.

SUMMARY

The sudden death that occurs in athletes during physical activities is a rare event, but causes a great impact on the population every time that it is published by the media. This brings an important question: Is the exercise a synonym of health or of death hazard? The answer for that is that the exercise symbolizes health every time that it is well

practiced but it represents a risk when incorrectly practiced or when made by athletes with previously established heart diseases. In athletes with 35 years or less, the main sudden death related illness is hypertrophy cardiomyopathy. In athletes older than 35 years, the main sudden death related illness is coronary artery disease. To minimize the occurrence of this fatality, it is of great importance that all athletes have been evaluated by a clinical exam before any participation in sports activities and that emergency plans are always ready in the sportive practice places to be used in case of any eventuality.

Keywords: athlete, exercise, physical activity, sport, sudden cardiac death, sudden death, sport

INTRODUÇÃO

A morte súbita no atleta – sendo esse definido como todo indivíduo envolvido em práticas esportivas individuais ou coletivas regulares, de caráter competitivo ou não – é sempre um evento dramático que causa grande impacto na sociedade, na família, na comunidade médica e grande repercussão na mídia, principalmente no caso de atletas profissionais. Isso ocorre pelo fato de os atletas serem considerados como o segmento da sociedade mais saudável, em que se tem a crença de que as qualidades atléticas desses são um reflexo de seu estado de saúde, tornando-se difícil compreender como esses modelos de saúde podem morrer durante ou após a prática de atividades físicas^{1,2}.

São diversas as definições adotadas por diferentes autores para morte súbita relacionada ao exercício e ao esporte. Maron e col. definem morte súbita relacionada aos exercícios à morte que ocorre quando da realização da atividade física ou até uma hora após o seu término³. Uma outra definição seria a que considera a morte súbita relacionada com a atividade física como uma condição dramática, traumática e inesperada em indivíduos aparentemente saudáveis, ocorrida de seis a 24 horas após o início dos sintomas ou até duas horas após a prática da atividade esportiva. Uma crítica existente, porém, relativa a essa definição é o uso do termo “traumática”, já que, em uma condição conhecida como *commotio cordis* (concussão cardíaca), um trauma na região torácica pode desencadear uma parada cardiorrespiratória⁴.

Ao se tentar estabelecer uma inter-relação entre o exercício físico e a morte súbita de origem cardíaca, percebe-se que se, por um lado, existe um grande potencial preventivo na relação entre se exercitar e morrer subitamente, também

1. Graduando de Medicina (5º Ano) da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública;

2. Cardiologista do Hospital Aliança; Docente das Residências de Clínica Médica e Cardiologia do Hospital Santa Izabel – Santa Casa de Misericórdia da Bahia; Doutor em Cardiologia pelo In-Cor/HCFMUSP; Título de Especialista em Cardiologia pela SBC e em Clínica Médica pela SBCM

Apresentado em 18 de setembro de 2008

Aceito para publicação em 06 de outubro de 2008

Endereço para correspondência:

Dr. Gilson S. Feitosa-Filho

Coordenação de Ensino Hospital Santa Izabel

Praça Almeida Couto, 500

40050-410 Salvador, BA.

E-mail: gilsonfeitosafilho@yahoo.com.br

existe um risco definido entre morrer subitamente durante ou, especialmente, após a atividade física. Deste modo, o exercício pode ter um papel paradoxal: a melhora no condicionamento físico atlético pode relacionar-se com um efeito protetor na prevenção da doença arterial coronária, a alterações benéficas no perfil lipídico, à perda de peso, à diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial de repouso, assim como é capaz de produzir alterações cardiovasculares que diminuem o risco de morte súbita em indivíduos que são praticantes regulares de atividades físicas possivelmente por aumentarem a atividade autonômica parassimpática, melhorando a estabilidade elétrica do coração; porém, é também capaz de aumentar transitoriamente o risco de eventos cardiovasculares agudos, especialmente naqueles indivíduos não praticantes de atividade física regular, provavelmente por ativar o sistema autonômico simpático predispondo a arritmias cardíacas e/ou ruptura de placas ateroscleróticas vulneráveis^{1,3,5}.

O exercício físico, contudo, não deve ser encarado como único responsável pelo evento morte súbita, mas, antes, como coadjuvante em um sistema complexo que envolve uma doença preexistente – por vezes silenciosa – fatores predisponentes como idade, sexo, condições ambientais extremas, distúrbios hidroeletrólíticos graves, uso de determinados agentes ergogênicos e o tipo de esporte praticado, além de um momento crítico, tendo como “gatilho” o exercício físico, o qual pode alterar o equilíbrio de forma a iniciar a cadeia de eventos que culmina com a morte súbita^{3,5}.

A morte súbita em atletas está relacionada com a presença de doenças cardiovasculares congênitas ou adquiridas. Assim, a atividade física, quando praticada pela seleta parcela de pessoas que possuem essas doenças, não atua como atividade protetora contra eventos cardíacos, mas sim como desencadeadora desses, independentemente do nível de condicionamento da pessoa, seja ela um atleta altamente treinado ou não. Portanto, é essencial que o médico tenha um amplo conhecimento das especificidades clínicas envolvidas no desencadeamento da morte súbita cardíaca em atletas, bem como saiba, com precisão, identificar indivíduos predispostos, o que o levará a avaliar acertadamente quando, com que frequência e em que intensidade a atividade esportiva está indicada⁵.

EPIDEMIOLOGIA

A morte súbita em atletas é um evento raro que pode ter seu risco relativo aumentado durante o exercício, embora o risco absoluto permaneça bastante reduzido. A incidência exata deste evento não é bem conhecida, pois não existe um banco de dados nacional para rastreamento deste tipo de óbito. Além disso, esta categoria de eventualidade é muito subestimada pelo fato de existir omissão de informações por parte de clubes, órgãos ou instituições responsáveis por atletas que sofreram esse tipo de fatalidade².

Em números absolutos, a incidência de morte cardíaca relacionada ao esporte é de 0,75/100.000 para homens e de 0,13/100.000 para mulheres, ou seja, é cerca de cinco vezes mais incidente no sexo masculino do que no sexo femini-

no. Isso provavelmente ocorre por existir um número total maior de homens participantes em esportes competitivos, por eles estarem geralmente expostos a uma carga em treino e em competições de intensidade maior, e por apresentarem uma taxa mais elevada de doenças congênitas do coração do que as mulheres^{6,7}. Em pessoas com mais de 35 anos, esta relação aumenta, grande parte por prevalência crescente de doenças ateroscleróticas do coração, o que eleva estes números para 6/100.000 mortes em indivíduos de meia-idade⁸.

Algumas séries apontam o futebol e o basquete como os esportes que mais frequentemente acarretam casos de morte. Entretanto, outros estudos sugerem que a morte súbita ocorre com mais frequência em maratonistas do que em praticantes de outras modalidades esportivas, sendo esta incidência estimada em 1/50.000 nestes corredores^{3,9}.

A maioria dos casos de morte súbita cardíaca nos atletas ocorre durante ou imediatamente após exercício físico vigoroso. O exercício pode sim ser o desencadeante de complicações em indivíduos com fatores predisponentes, sendo este risco maior naqueles indivíduos com pouco contato com a atividade física comparado com aqueles que praticam exercícios regularmente. Em estudo realizado no início dos anos 90, ficou constatado que o risco relativo de sofrer infarto agudo do miocárdio é 5,9 vezes maior no intervalo de uma hora após atividade física extenuante. Contudo, esse mesmo risco relativo apresenta importante diminuição quando a prática do exercício é regular e tem a frequência semanal aumentada. É importante ressaltar que exercício moderado e controlado não aumenta o risco de morte súbita, enquanto formas mais vigorosas e mal orientadas associam-se com risco de cinco a sete vezes maior^{2,10}.

Os maiores estudos disponíveis estimam que ocorram nos Estados Unidos 1/100.000 e 1/300.000 mortes súbitas por ano em atletas de escolas secundárias e faculdades americanas, respectivamente. Isso representa 50 a 100 casos a cada ano nesta população⁸.

O impacto destes eventos, em geral, toma um grande espaço na mídia. Nos últimos anos, três eventos de morte súbita em campo abalaram o mundo esportivo do futebol, como o caso do camaronês Marc-Vivien Foé, em 2003, do húngaro Miklos Fehér em 2004 e do brasileiro Paulo Sérgio de Oliveira Silva, o Serginho, também em 2004, o que fez as atenções serem novamente voltadas para a importância do rastreamento para doenças cardiovasculares em atletas¹¹. Também há que se relatar casos recentes veiculados na mídia brasileira de morte súbita abortada em que a rápida e correta intervenção dos médicos dos clubes com uso de desfibrilador externo automático (DEA) foi capaz de salvar vidas, como as dos atletas de futebol do Cruzeiro Diogo Mucuri em 2006 e do jogador do Ituiutaba Leandro Moreno em 2007.

Esses são relatos de alguns casos que tiveram maior repercussão, porém episódios assim possivelmente ocorrem todos os dias por todo o mundo, seja com atletas profissionais ou não. Certamente esses casos noticiados são apenas “a ponta do iceberg” de um problema muito mais amplo que precisa de medidas para ser prevenido.

FISIOPATOLOGIA

Com base em inúmeros estudos relacionados a este tema, pode-se dizer que a grande maioria das pessoas que morrem subitamente durante a atividade física possui uma doença cardíaca que justifica a sua morte. Desta forma, é imperioso supor que um atleta falecido por morte súbita já apresentava previamente algum problema no coração, uma vez que é extremamente difícil o desencadeamento de morte súbita em atleta com o coração sadio^{8,10}.

A taquiarritmia ventricular é o mecanismo responsável pela morte súbita em 80% dos casos, ficando os outros 20% a cargo da bradiarritmia e da assistolia. Esses mecanismos não ocorrem ao acaso, e sim em corações com processos patológicos subjacentes que resultem em hipertrofia, alterações estruturais de fibras cardíacas, fibrose ou necrose no miocárdio, com ressalva de deficiências nos canais iônicos que também podem desencadear arritmias ventriculares, mesmo em corações estruturalmente normais. Todavia, muitas vezes não basta que existam problemas estruturais no coração, é preciso que sobre ele atuem fatores fisiopatológicos – os chamados “gatilhos” – capazes de ativar mecanismos que, em conjunto, possam levar a instabilidade elétrica do coração e, conseqüentemente, a uma arritmia fatal e morte súbita. Alguns desses fatores que podem agir em um miocárdio suscetível durante o exercício físico são: demanda miocárdica de oxigênio elevada e redução simultânea da diástole e do tempo de perfusão coronária; alteração do tônus simpático ou parassimpático; liberação de tromboxano A2 e outros vasoconstritores coronários; hipercoagulabilidade sanguínea; acidose láctica e alterações eletrolíticas intra e extracelulares; concentrações elevadas de ácidos graxos livres e elevação excessiva da temperatura corporal^{8,10}.

A redução do débito cardíaco, secundária a isquemias ou arritmias do miocárdio, a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e a perda de consciência são eventos que sempre precedem a morte súbita cardíaca no decorrer do exercício, independente do mecanismo responsável pela sua ocorrência. Já no intervalo pós-exercício imediato, a ocorrência de síncope, arritmias e parada cardíaca deve-se à cessação súbita da atividade física, quando ainda está mantida a vasodilatação arterial, associada à acidose láctica própria deste período^{8,10}.

ETIOLOGIA

As causas de morte súbita em atletas jovens – aqueles com menos de 35 anos de idade – são, na sua grande maioria, relacionadas a anomalias congênitas de origem cardíaca. Dentre essas, a que mais se destaca é a cardiomiopatia hipertrófica, principal responsável por casos de mortes súbitas na quase totalidade dos estudos, seguida das anomalias congênitas da artéria coronária e da hipertrofia idiopática do ventrículo esquerdo⁷ (Tabela 1). Já em desportistas com mais de 35 anos, as principais causas são doenças adquiridas do coração, em especial doença arterial coronária¹².

Tabela 1 – Distribuição de Causas Cardiovasculares na Morte Súbita em Atletas ≤ 35 anos¹⁸.

Cardiomiopatia hipertrófica	36%
Anomalias da artéria coronária	17%
Hipertrofia idiopática do ventrículo esquerdo	8%
Miocardite	6%
Displasia arritmogênica do ventrículo direito	4%
Prolapso da válvula mitral	4%
Ponte miocárdica	3%
Doença da artéria coronária	3%
Estenose aórtica	3%
Canulopatias iônicas	3%
Cardiomiopatia dilatada	2%
Ruptura aórtica	2%
Sarcoidose	1%
Outras doenças congênitas do coração	2%
Outras	3%
Coração normal	3%

Especial observação deve ser dada ao *commotio cordis* que, embora tradicionalmente classificado como causa rara de morte súbita, em alguns estudos tem sido relatado como a segunda principal causa, ficando atrás apenas da cardiomiopatia hipertrófica^{8,13}.

A **cardiomiopatia hipertrófica** é a forma mais comum de doença cardiovascular de origem genética, tendo prevalência estimada para a população em geral em torno de 0,2%, o que equivale a um caso para cada 500 indivíduos^{7,14}. É uma doença congênita autossômica dominante na qual são conhecidos até o presente momento 12 genes envolvidos, que resultam em mais de 400 mutações genéticas relacionadas com as proteínas contráteis do miocárdio. Caracteriza-se por hipertrofia não-dilatada do ventrículo, que ocorre com mais freqüência no ventrículo esquerdo, na forma assimétrica e com acometimento do septo interventricular, podendo ou não ter obstrução no trato de sua saída. Isso acarreta em uma importante desorganização miofibrilar, hipercontratilidade e hipodiastolia. Os portadores de cardiomiopatia hipertrófica são, em sua maioria, totalmente assintomáticos, o que torna a morte súbita comumente a primeira manifestação clínica da doença^{2,5,7}.

Uma importante diferenciação deve ser feita entre a cardiomiopatia hipertrófica e a “**síndrome do coração do atleta**”. Nessa síndrome, o treinamento físico intenso leva a várias alterações morfológicas e fisiológicas, em especial a hipertrofia do ventrículo esquerdo, de caráter benigno e reversível, resultado de demanda energética elevada. Esta diferenciação deve ser feita para que se evite pôr em perigo a vida de um atleta com alto risco de falecer subitamente ou para que se evite desqualificar erroneamente um atleta plenamente saudável¹⁰.

A **anomalia congênita da artéria coronária** mais comumente relacionada à morte súbita é aquela em que o tronco da artéria coronária esquerda nasce do seio de Valsalva direito. Presume-se que o mecanismo desencadeante da morte súbita seja uma hipoperfusão miocárdica secundária à formação de um ângulo agudo acentuado na origem

dessa artéria anômala, quando essa passa entre a aorta e o tronco arterial pulmonar. O exercício físico auxilia o desenvolvimento da isquemia por estimular contrações cardíacas vigorosas que acabam por comprimir mecanicamente a artéria coronária anômala entre a aorta e o tronco pulmonar. Como a cardiomiopatia hipertrófica, a anomalia congênita da artéria coronária normalmente é assintomática, com os portadores da doença apresentando até mesmo eletrocardiograma e teste ergométrico normais, o que dificulta muito a identificação desta condição patológica^{5,15}.

A **hipertrofia idiopática do ventrículo esquerdo** é uma hipertrofia na qual, inexplicavelmente, o ventrículo esquerdo excede o tamanho normal de uma hipertrofia fisiológica do coração de um atleta. Diferentemente da cardiomiopatia hipertrófica, essa doença apresenta hipertrofia simétrica e concêntrica, não possui um caráter genético nem existe desarranjo miofibrilar no miocárdio. Ainda não se conhece o exato mecanismo através do qual esta doença resulta em morte súbita, mas tal mecanismo parece ser semelhante ao da cardiomiopatia hipertrófica^{2,16}.

A **doença aterosclerótica da artéria coronária** é a principal causa de morte súbita em atletas acima dos 35 anos. Fortes evidências indicam que a atividade física reduz o risco de eventos cardiovasculares em pacientes com este diagnóstico, pois o exercício, quando praticado regularmente e de forma moderada, é capaz de reduzir o perfil lipídico e causar uma estimulação autonômica parassimpática, o que melhora a estabilidade elétrica do coração do atleta. Entretanto, apesar dos efeitos benéficos dos exercícios, quando esses são praticados ocasionalmente e em intensidade inadequada por pessoas com coronariopatias, o risco de infarto agudo do miocárdio e conseqüente morte súbita aumenta bastante. O mecanismo desse infarto provavelmente se dá por ativação autonômica simpática, predispondo a uma instabilidade elétrica do coração, desenvolvimento de arritmias cardíacas e/ou de ruptura de placas ateroscleróticas vulneráveis, que leva à trombose coronária e conseqüente isquemia miocárdica^{5,8,17}.

O **commotio cordis** ou concussão cardíaca é um evento eletrofisiológico causado por impacto não penetrante na região precordial, que ocorre em indivíduos com ausência de doenças cardíacas subjacentes ou lesões estruturais do coração^{2,7}. Tem uma predileção por crianças e adolescentes, provavelmente pelo fato de a parede torácica do jovem ser mais fina e maleável, o que facilita a transmissão da energia do impacto do tórax para o miocárdio¹⁷. A concussão cardíaca ocorre em uma ampla variedade de esportes, entretanto é mais comum no beisebol, *softball*, hóquei no gelo, futebol americano, *lacrosse* e artes marciais, com o trauma sendo causado usualmente por projéteis esportivos, como bola de beisebol e discos de hóquei, ou por um impacto direto de um adversário^{7,17}. Link e col. mostraram que o momento do ciclo cardíaco em que o impacto no precórdio acontece, parece ser crítico para o desenvolvimento do *commotio cordis*⁵. Este período vulnerável seria durante a repolarização ventricular, 15 a 30 milissegundos antes do pico da onda T do eletrocardiograma³.

INVESTIGAÇÃO PREVENTIVA

A principal medida preventiva para diminuir o risco de morte súbita em atletas, de alto rendimento ou não, é a avaliação clínica pré-participação. Tal avaliação deve ser feita anualmente e tem como objetivo diagnosticar a presença de doenças já instaladas, além de fazer um rastreio de possíveis doenças que possam vir a se desenvolver e que tenham na atividade físico-esportiva o “gatilho” necessário para a ocorrência de um evento fatal^{5,7}. De acordo com a *American Heart Association*, a avaliação clínica pré-participação deve ser composta por anamnese detalhada e um exame físico rigoroso, enquanto a Sociedade Européia de Cardiologia recomenda a inclusão rotineira do eletrocardiograma de 12 derivações. No entanto, ambas as sociedades preconizam que devam ser realizados exames complementares que variam conforme uma suspeita maior ou menor de doença acometendo o atleta^{11,18}.

Na anamnese, devem ser investigados, com enfoque especial, os dados da história natural do paciente, doenças prévias, antecedentes familiares de cardiopatias, de morte súbita precoce e outras comorbidades. É importante ter conhecimento da história cronológica de sua vida esportiva com o tipo de esporte praticado, sua carga, duração e frequência, assim como de episódios de dispnéia desproporcional à intensidade do esforço realizado, dor precordial, vertigem e síncope durante ou logo após a atividade física e à utilização de substâncias, muitas delas proibidas em competições, que promovem um maior desempenho físico do atleta^{2,5,19}. Além disso, na realidade brasileira de grande migração da zona rural para a urbana em busca de oportunidades – muitas delas na área esportiva – deve-se atentar à possível presença de doença de Chagas devido a sua elevada prevalência neste meio⁵.

O exame físico deve ser completo, sendo dada ênfase ao aparelho cardiovascular. Deve-se aferir a pressão arterial com o paciente sentado, avaliar a pulsação da artéria femoral a fim de excluir casos de coarctação da aorta, procurar sinais característicos da síndrome de Marfan e pesquisar, com o paciente deitado e posteriormente em pé, a presença de ruídos adventícios durante a ausculta cardíaca. Vale ressaltar que em atletas de alto nível, devido à “síndrome do coração do atleta”, achados como sopros sistólicos, terceira e quarta bulhas, bulhas hiperfonéticas ou bradicardia podem ser normais, cabendo ao médico identificar em quais pacientes esses achados são adventícios e em quais são fisiológicos^{9,19}.

A aplicabilidade dos exames complementares na avaliação clínica pré-participação do atleta é regida não apenas por sua necessidade diagnóstica como também pela relação custo/benefício desses exames. Logo, devido ao elevado custo desses exames e da baixa prevalência de cardiopatias na população em geral, a maioria deles é realizado apenas quando há suspeita de alguma doença, o que não acontece no caso de atletas profissionais de alto rendimento, nos quais a utilização de exames complementares é uma conduta habitualmente adotada, não apenas para proteger a sua integridade física, mas também porque há um interesse dos

clubes e dos empresários desses atletas em proteger a saúde de seus “patrimônios”, o que torna a utilização de exames complementares de rotina totalmente justificável^{4,5,7}.

O **eletrocardiograma** de 12 derivações é um exame que fornece importantes informações acerca de alterações no miocárdio, a exemplo de distúrbios de condução, arritmias, sobrecarga, infarto prévio, isquemia, etc. Ele é capaz de auxiliar no diagnóstico de doenças como cardiomiopatia hipertrófica (o exame está alterado em 70% a 95% dos casos), síndrome do QT longo, de Brugada e de Wolf-Parkinson White. Esse exame possui a vantagem de ser relativamente de baixo custo, simples e de ter ampla disponibilidade. Porém, ele possui algumas limitações, principalmente a baixa especificidade para atletas de elite, pois nesse grupo são comuns alterações eletrocardiográficas que simulam doenças malignas, mas que, na verdade, são o resultado da “síndrome do coração do atleta”, não trazendo nenhum risco para a vida deles^{4,5,8}.

O **ecocardiograma** é um exame muito útil para detectar alterações estruturais que acometem o miocárdio, as válvulas e a aorta. Tornou-se importante no diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica, displasia arritmogênica do ventrículo direito, síndrome de Marfan, estenose da válvula aórtica, prolapso da válvula mitral, etc.^{4,5,19}. Um ponto que chama a atenção nesse exame é o grande número de resultados falso-negativos e falso-positivos. Os falso-negativos se devem ao fato de a expressão fenotípica da cardiomiopatia hipertrófica não se expressar ou se expressar apenas parcialmente até que o indivíduo alcance a adolescência; os falso-positivos se devem ao fato de existir uma dúvida quando as dimensões do coração se encontram em valores limítrofes, não ficando claro se trata de cardiomiopatia hipertrófica ou de alteração fisiológica benigna⁴; contudo, o ecocardiograma ainda é um dos métodos mais sensíveis e específicos para diferenciar a cardiomiopatia hipertrófica da alteração fisiológica do coração do atleta¹⁹ (Tabela 2).

O **teste ergométrico** tem o intuito de avaliar a função cardiovascular e a capacidade funcional do atleta nos esforços físicos, seus limites fisiológicos e sua evolução com a preparação física, além de conseguir diagnosticar algumas cardiopatias silenciosas, em especial a doença arterial coronária¹⁹. O teste ergométrico tem, pois, uma utilidade maior em atletas a partir dos 35 anos do que em atletas jovens, já que nos desportistas com idade mais avançada, a doença

arterial coronariana é a principal causa de morte súbita relacionada ao exercício⁸.

O **estudo eletrofisiológico** é um tipo de cateterismo cardíaco que utiliza eletrodos especiais ligados a polígrafos computadorizados que são colocados no interior das cavidades cardíacas, guiados por sofisticados equipamentos de raios-x. Este procedimento, por meio de estimulação elétrica programada, permite avaliar a formação e a condução normal e patológica do estímulo elétrico do coração. O estudo eletrofisiológico é muito utilizado em pacientes que sobreviveram a um episódio de parada cardíaca, a fim de se estabelecer o diagnóstico do distúrbio do ritmo cardíaco causador do evento e, em consequência, orientar o tratamento mais indicado. Como esse estudo é capaz de identificar principalmente síndromes taquicárdicas, ele é quase sempre necessário para indicar o tratamento com o implante cardioversor desfibrilador implantável (CDI). Esse último tem-se tornado a principal medida terapêutica para tratamento de taquicardias e fibrilações ventriculares, reduzindo bastante o número de mortes súbitas^{20,21}.

De acordo com a 36ª Conferência de Bethesda da *American College of Cardiology*, realizada em 2005, foram estabelecidas várias diretrizes a depender da entidade clínica da qual o atleta é portador¹⁷.

Atletas com provável diagnóstico clínico de cardiomiopatia hipertrófica devem ser excluídos da quase totalidade dos esportes competitivos, com exceção daqueles de baixa intensidade. Esta conduta é independente de idade, sexo, presença de sintomas ou não, obstrução ao fluxo no ventrículo esquerdo, tratamento com medicações, intervenção cirúrgica, colocação de desfibrilador implantável, etc.¹⁷.

Atletas nos quais foram identificadas anomalias congênitas das artérias coronárias devem ser excluídos de qualquer participação em esportes competitivos. Contudo, naqueles nos quais foi realizada cirurgia corretiva e não apresentam episódios de isquemia, taquiarritmia ou disfunção durante teste ergométrico, esses estão liberados, após três meses da cirurgia, a participar de qualquer tipo de atividade esportiva¹⁷.

Nos atletas com doença aterosclerótica da artéria coronária as recomendações vão variar de acordo com o risco de cada paciente. No caso de risco moderado, o atleta pode participar de exercícios dinâmicos de carga baixa ou de exercícios estáticos de carga baixa a moderada, mas deve evitar situ-

Tabela 2 – Alterações Ecocardiográficas no Coração do Atleta e na Cardiomiopatia Hipertrófica*.

Ecocardiograma	Cardiomiopatia Hipertrófica	Coração do Atleta
Espessura da parede do ventrículo esquerdo	Pode ser > 16 mm	Tipicamente < 16 mm
Relação septo/parede posterior de ventrículo esquerdo	> 1,3	< 1,3
Relação septo/diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo	> 0,43	< 0,43
Cavidade ventricular esquerda na diástole	< 45 mm (exceto nas fases tardias)	> 55 mm
Função diastólica	Diminuída	Normal
Índice de massa de ventrículo esquerdo	Alto	Normal ou alto
Movimento sistólico anterior da válvula mitral	Sim	Não
Resposta ao descondicionamento	Nenhuma	Espessura da parede do ventrículo esquerdo diminui

*Adaptado de Bharucha DB, Marinchak RA. www.uptodate.com. 2006. e de Ghorayeb N, Dioguardi GS, Daher DJ, et al. O Coração, Esporte e Exercício Físico I. 2005;15(3):97-102.

ações competitivas intensas. Já aqueles com risco elevado geralmente devem ser restritos a esportes competitivos de baixa intensidade. Todos os atletas com doença aterosclerótica necessitam combater agressivamente seus fatores de riscos, já que a redução deles estabiliza a doença coronária e diminui o risco de morte súbita¹⁷.

No caso de atletas que sobreviveram a um episódio de *commotio cordis* com conseqüente fibrilação ventricular, esses devem ser submetidos a uma avaliação cardiológica que inclui, pelo menos, um eletrocardiograma de 12 derivações, um ecocardiograma e um *Holter*. Devido à escassez de dados sobre a recorrência desta patologia, ainda não existe um consenso acerca da mesma, o que torna a decisão de deixar o atleta retornar a sua atividade esportiva uma decisão, até o presente momento, de julgamento individual de cada médico¹⁷.

Um ponto importante a se destacar é que muitas vezes a avaliação clínica pré-participação pode ser dificultada pela omissão de sintomas, de dados sobre o uso de substâncias proibidas ou de outras informações, pelos próprios atletas, pois esses têm receio de serem afastados de suas atividades. Além disso, mesmo quando é possível colher uma história e um exame físico adequados e fazer testes complementares que comprovem certa doença por parte do atleta, não é raro que eles, seus familiares, dirigentes ou empresários ignorem a recomendação de cessação total de sua vida esportiva, na maioria das vezes, por causa das questões econômicas envolvidas^{10,19}.

ASPECTOS IMPACTANTES NO SUPORTE BÁSICO DE VIDA

A realização da avaliação clínica pré-participação do atleta é o melhor meio para prevenir fatalidades durante a prática esportiva. Entretanto, a não realização dessa avaliação por grande parte dos atletas hoje em atividade ou até mesmo resultados falso-negativos pós-realização de exames podem vir a trazer riscos de colapsos para esses atletas durante o exercício. E é por isso que, além de medidas preventivas, também devem existir medidas de emergência sempre a postos e prontas para serem utilizadas em todo ou qualquer lugar que abrigue o desenvolvimento de atividades esportivas.

Escolas, faculdades, praças esportivas, academias, ginásios, centros de treinamento, estádios, etc. são locais comuns de realização de atividades físicas e, por isso, precisam sempre ter um plano de atendimento emergencial para ser acionado sempre que necessário. Esse plano deve abranger profissionais aptos para a realização de suporte básico de vida que disponham de equipamentos necessários para tal, principalmente o desfibrilador externo automático (DEA), e comunicação rápida e eficiente com equipes treinadas em suporte avançado de vida^{5,22}.

A “Corrente de Sobrevivência” da *American Heart Association* abrange a compreensão atual da melhor abordagem para o tratamento de pessoas com parada cardíaca súbita. Os quatro elos da “Corrente de Sobrevivência” são: o acesso rápido, a reanimação cardiopulmonar (RCP) precoce, a

desfibrilação precoce e o suporte avançado precoce. O acesso rápido inclui o reconhecimento prévio dos sinais de parada cardíaca e respiratória, e o acionamento imediato do sistema de atendimento de emergência. A RCP é o melhor tratamento para pacientes em parada cardiorrespiratória, até a chegada de um desfibrilador ou dos cuidados avançados; ela é importante por fornecer à vítima uma quantidade pequena porém crítica de fluxo sanguíneo para o coração e o cérebro e, por isso, é mais eficiente quando iniciada imediatamente após o colapso da vítima. A desfibrilação precoce é o elo da “Corrente de Sobrevivência” que mais aumenta os índices de sobrevivência para vítimas de parada cardíaca com fibrilação ventricular, por isso a rápida disponibilidade de DEAs é de fundamental importância para o desfecho favorável para a vítima de uma parada deste tipo – só para se ter uma idéia da importância da desfibrilação precoce, a cada minuto que se passa sem fazer este procedimento, a probabilidade de se obter sucesso na desfibrilação cardíaca sofre uma redução de 3% a 4% por minuto, caso esteja-se fazendo uma boa RCP, e de 7% a 10% por minuto, caso a RCP não esteja sendo realizada. O suporte avançado precoce é essencial, pois consiste em portar equipamentos para suporte da ventilação, estabelecer acesso venoso para administração de fármacos, controlar as arritmias e estabilizar a vítima para o transporte^{22,23}.

A presença de DEA em lugares de competições ou com grande contingente de pessoas é fundamental para abortar processos de morte súbita, já que a maioria deles se desencadeia por fibrilação ventricular e conseqüente parada cardiorrespiratória, e a desfibrilação é a única maneira de reverter este quadro^{5,22}.

CONCLUSÃO

A completa segurança da saúde dos atletas consiste em periódica avaliação clínica pré-participação bem como de medidas emergenciais, principalmente em locais de competição, compostas por disponibilidade de profissionais de saúde aptos para realização do suporte básico de vida e por meios de rápida comunicação para solicitação de suporte avançado de vida, além do acesso imediato ao principal instrumento capaz de reverter uma parada cardiorrespiratória – o DEA.

REFERÊNCIAS

01. Achilli F. Muerte súbita en deportistas jóvenes. Evidencia - Actualización en la Práctica Ambulatoria, 2004;7(3):86-89.
02. Germann CA, Perron AD. Sudden cardiac death in athletes: a guide for emergency physicians. *Am J Emerg Med*, 2005;23:504-509.
03. Bronzatto HA, da Silva RP, Stein R. Morte súbita relacionada ao exercício. *Rev Bras Med Esporte*, 2001;7:163-169.
04. Oliveira MAB. Cardiomiopatia hipertrófica, atividade física e morte súbita. *Rev Bras Med Esporte*, 2002;8:20-25.

05. Oliveira MAB, Leitão MB. Morte súbita no exercício e no esporte. *Rev Bras Med Esporte*, 2005;11:(Supl1):S11-S8.
06. Corrado D, Migliore F, Basso C, et al. Exercise and the risk of sudden cardiac death. *Herz*, 2006;31:553-558.
07. Drezner JA. Sudden cardiac death in young athletes. Causes, athletes's heart, and screening guidelines. *Postgrad Med*, 2000;108:27-50.
08. Nakhlawi A, Tricoti AM, Dall'Orto CC, et al. Morte súbita cardíaca no atleta. *Série Monografias Dante Pazzanese*, 2005;2:1-57.
09. Lipp LN. Identify the young athlete at risk for sudden cardiac death. *JAAPA*, 2001;14:26-28,31-32,35-37.
10. Ghorayeb N, Batlouni M, Dioguardi GS, et al. Morte súbita cardíaca em atletas: paradoxo possível de prevenção. *Rev SOCESP - O Coração, Esporte e Exercício Físico II*, 2005;15:242-248.
11. Maron BJ. How should we screen competitive athletes for cardiovascular disease? *Eur Heart J*, 2005;26:428-430.
12. Leski M. Sudden cardiac death in athletes. *South Med J*, 2004;97:861-862.
13. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*, 2006;114:1633-1644.
14. Mattos BP. Estratificação de risco para morte súbita na cardiomiopatia hipertrófica: bases genéticas e clínicas. *Arq Bras Cardiol*, 2006;87:391-399.
15. Bharucha DB, Marinchak RA. Risk of sudden cardiac death in athletes. www.uptodate.com. 2006.
16. Kjaer M. Sudden cardiac death associated with sports in young individuals: is screening the way to avoid it? *Scand J Med Sci Sports*, 2006;16:1-3.
17. Maron BJ, Zipes DP, Ackerman MJ, et al. 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:1313-1375.
18. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update. *Circulation*, 2007;115:1643-1655.
19. Ghorayeb N, Dioguardi GS, Daher DJ, et al. Avaliação cardiológica pré-participação do atleta. *Rev SOCESP - O Coração, Esporte e Exercício Físico I*, 2005;15:97-102.
20. Andrade JCS, Neto VA, Braile DM, et al. Diretrizes para o implante de cardioversor desfibrilador implantável. *Arq Bras Cardiol*. 2000; 74:481-482.
21. Vasconcelos JTM, Filho SSG, Barcellos CMB. É imperiosa a indicação de estudo eletrofisiológico invasivo em pacientes sobreviventes de parada cardíaca? *Arq Bras Cardiol*, 2002;79:308-311.
22. Drezner JA, Courson RW, Roberts WO, et al. Inter-association Task Force recommendations on emergency preparedness and management of sudden cardiac arrest in high school and college athletic programs: a consensus statement. *Journal of Athletic Training*, 2007;42:143-158.
23. Hazinski MF, Gonzales L, O'Neill L. SBV para Profissionais de Saúde. 2006.
24. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*, 2004;109:2807-2816.
25. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. *Europace*, 2002;4:3-18.
26. Maron BJ, Araújo CGS, Thompson PD, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*, 2001;103:327-334.
27. Maron BJ. The young competitive athlete with cardiovascular abnormalities: causes of sudden death, detection by preparticipation screening, and standards for disqualification. *CEPR*, 2002;6(1/2):100-103.
28. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart*, 2006;27:2196-2200.
29. Nastari L, Alves MJNN, Mady C. Miocardiopatias: atividades físicas e esporte. *Rev SOCESP - O Coração, Esporte e Exercício Físico I*, 2005;15:160-168.
30. Tebexreni AS, Silva MAP, Carvalho ACC. Cardiopatias congênicas: atividades físicas e esporte. *Rev SOCESP - O Coração, Esporte e Exercício Físico I*. 2005;15:1-10.

A Relação Médico-Paciente e as Condições de Cronicidade*

The Physician-Patient Relationship and the Chronicity Conditions

Eder Schmidt¹, Gustavo Ferreira da Mata²

*Recebido da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (FM-UFJF), Juiz de Fora, MG.

RESUMO

Discutem-se as peculiaridades da relação médico-paciente na vigência de uma doença crônica. Uma restrição definitiva, ou por longo tempo ao desempenho dos elementos do cotidiano impõe um trabalho de luto das funções nele envolvidas, e este luto será feito sobre as atribuições simbólicas referidas às funções comprometidas. Discute-se também, a aquisição da dimensão simbólica das funções e áreas corporais e a repercussão desse processo na forma de expressão da experiência subjetiva do adoecer. O objetivo deste estudo foi oferecer subsídios para melhor manuseio de questões como dependência, adesão ao tratamento e intercorrências psiquiátricas, entre outras próprias do vínculo com o paciente crônico.

Descritores: Doença crônica, Luto, Relação Médico-Paciente.

SUMMARY

The peculiarities of the physician-patient relationship are discussed in the validity of a chronic illness. A definite limitation or a long time restraint in the performance of routine elements imposes a work in mourning of the functions involved in it, and this mourning will be about the symbolic attributions referred to the committed functions. It also discusses the acquisition of the symbolic dimension of the corporal functions and areas and the repercussion of that process in the form of expression of the subjective experience of falling ill. It is aimed at to offer to the doctor subsidies for a better handling of subjects as dependence, adhesion to the treatment and psychiatric occurrences, among other elements of the work with the chronic patient.

Keywords: Chronic Disease, Mourning, Physician-patient relationship.

1. Mestre; Professor Adjunto das Disciplinas de Psicologia Médica e Psiquiatria da FM-UFJF

2. Médico, Professor Substituto da Disciplina Introdução à Vida Acadêmica da FM-UFJF

Apresentado em 21 de novembro de 2007.

Aceito para publicação em 29 de setembro de 2008.

Endereço para correspondência:

Dr. Eder Schmidt

Av. Rio Branco, 3699/202 - Alto dos Passos

36021-630 Juiz de Fora, MG.

Fones: (32) 36021-630 (32) 3215-8022 (32) 9987-8029

E-mail: eder.schmidt@oi.com.br / phguto@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

É indiscutivelmente aceito o fato de que qualquer processo mórbido significativo é acompanhado, ainda que em nível mínimo, de algum sentimento depressivo-ansioso. A doença representa um ataque ao corpo, não só em sua dimensão anátomo-fisiológica, mas também às referências simbólicas que cada um possui a respeito deste corpo.

Entende-se que esta construção simbólica seja um produto da afetividade que envolve o cuidado dispensado à criança quando do atendimento às suas necessidades mais elementares e cotidianas. Isso geraria gradualmente, ao longo da infância, um inventário de registros de prazer e desprazer, incômodo e alívio, apreensão e confiança, entre tantas outros, o que acabaria por vincular o bem-estar e o mal-estar físicos a seus correspondentes psíquicos. Ao mesmo tempo, as ameaças despertadas na criança pelos abalos de seu corpo, ao serem neutralizadas pela intervenção parental dariam lugar a registros, de solidez variável, referentes à sua capacidade de sobrevivência. Por este caminho, também, cada área ou função corporal viria a adquirir um valor subjetivo, em maior medida inconsciente o que, de alguma forma, se revelaria através da reação psíquica individual ao adoecer.

Assim, pela vida afora, os abalos à nossa integridade corporal desencadeiam uma resposta psíquica, e esta é determinada pelas marcas inconscientes deixadas pela primitiva condição de dependência a um outro. A desarticulação do esquema corporal trazida pelo adoecer tenderá a precipitar uma desarticulação subjetiva, uma dúvida quanto à capacidade para garantir a própria sobrevivência, além de obrigar a levar em conta uma vulnerabilidade na qual, cotidianamente, preferia-se não pensar.

Em outras palavras, a doença conduz o indivíduo em um movimento regressivo na direção das apreensões e dos expedientes psíquicos com que encarava primitivamente sua própria impotência. O adoecer, enquanto ataque ao corpo, produz em cada sujeito reações particulares que, mais do que com a doença em si, terão relação com as condições individuais desenvolvidas inconscientemente para lidar com esse ataque.

Cessando a doença, o sentimento depressivo que o adoecer desencadeia irá regredir com a cura, quando haverá a recuperação da ilusão de invulnerabilidade - tão necessária à retomada das atribuições cotidianas - que o processo mórbido interrompeu.

Ocorre, porém, que nem sempre o restabelecimento se dá ou, pelo menos, nem sempre ele se dá de maneira a trazer o retorno exato às capacidades com que contava o indivíduo no tempo anterior à doença. A cronicidade, a perda de

funções pela doença, as restrições definitivas são possibilidades que exigem do médico um posicionamento diferente. O objetivo deste estudo foi oferecer subsídios para melhor manuseio de questões como dependência, adesão ao tratamento e intercorrências psiquiátricas, entre outras próprias do vínculo com o paciente crônico.

OTRABALHO DE LUTO

O que se pretende nestas circunstâncias é que o paciente se adapte à sua restrição, não em mera resignação passiva, mas em atitude ativa pela qual ele efetue um rearranjo da valoração subjetiva atribuída às áreas e funções de seu corpo. Neste sentido, uma redistribuição de seus investimentos psíquicos é o que lhe permitirão utilizar compensatoriamente as funções que lhe permanecem íntegras.

Todo este movimento implica em trabalho psíquico de desinvestimento progressivo das funções perdidas, com a conseqüente substituição daquelas por outras em que o paciente possa reencontrar possibilidades de alcance de satisfações narcísicas, em um processo de luto conforme descrito por Freud¹.

Sabendo que este processo de luto tende a se iniciar apenas frente a um fato consumado, cabe ao médico a tarefa de informar seu paciente, de maneira tão clara e franca quanto aquele indivíduo naquelas circunstâncias tem condições de aceitar, sobre seu estado e sobre as decorrências que dele se esperam. A partir daí, o médico, ou quem quer que o acompanhe em sua recuperação, deve contar com a instalação de um período de tristeza mesclada com inconformismo e superdimensionamento da perda, isto em intensidade e duração que terão a ver não apenas com a gravidade do quadro, mas, principalmente, com as questões subjetivas descritas. A ultrapassagem satisfatória do luto no sentido de um rearranjo tanto externo quanto interno passa por isso e tomará um tempo que não se pode prever.

Entretanto, se esta é a reação que se pretende, não se pode dizer que esta seja a reação que sempre se observa. Tampouco se pode inferir que a superação do luto coloca fim às peculiaridades do atendimento ao paciente cronicamente afetado. Tem-se que considerar que o vínculo que se estabelece entre um paciente cronicamente privado de algo de que usufruía e um médico que o trata sem poder curá-lo, deva ser campo para a interferência de intensos conflitos psíquicos.

TRANSFERÊNCIA E CRONICIDADE

Jeammet, Consoli e Raynaud², em seu livro “Psicologia Médica”, lembra que, de uma maneira geral, a relação médico-paciente, pelo estado de carência e demanda deste último, tende a se caracterizar como um vínculo assimétrico, favorecendo movimentos regressivos da parte do paciente e incentivando o surgimento de aspectos transferenciais e contra-transferenciais. É fácil, então, imaginar que na situação de cronicidade este modelo tende a se consolidar ao longo do tempo e a tornar-se mais complexo.

Considera-se, em primeiro lugar, a própria condição de de-

pendência, que aqui se coloca não mais como algo passageiro, circunscrito ao período da doença, mas reflexo de alguma limitação funcional duradoura. Cada um traz em si posições particulares com relação a depender de outro, sendo para alguns uma situação bem compreendida e delimitada, referida à restrição que a doença impôs. Para outros, porém, ser dependente é algo amplo e inconscientemente desejado, e a nova condição acaba por atender a anseios infantis inconscientes. Ainda há outros que, até mesmo pelo desejo inconsciente de se entregarem à dependência, lutam contra qualquer condição em que possam se ver em um vínculo de sujeição a algo ou a alguém.

Se o primeiro caso não promete maiores dificuldades, já os dois últimos podem vir a ser importantes complicadores para a relação médico-paciente. Por um lado, o golpe narcísico resultante da instalação crônica de uma limitação pode levar o paciente a se identificar ao extremo com o papel do impossibilitado, pretendendo uma dependência, não só em relação ao médico, mas também em relação a todos ao redor, em dimensão muito além do que se possa objetivar. Por outro lado, o receio inconsciente de entregar-se a uma passividade excessiva, com excessiva submissão ao outro, pode criar uma ferrenha resistência a submeter-se às exigências do tratamento bem como levar à persistência de hábitos ou atividades que sejam incompatíveis com essa nova condição.

O segundo ponto que se deve considerar e que faz parte da transferência é a expectativa de que o médico livre o paciente daquele mal-estar em uma ação onipotente e definitiva o que, em quadro crônico, conduz a um estado repetido de frustração. As reações que sobrevêm a isto tanto podem incluir uma cobrança secreta sobre o médico ou outros membros da equipe de atendimento como, por outro lado, sentimentos de culpa pela persistência do quadro.

Foram abordadas as reações que se desenvolvem após um trabalho de luto que tenha sido suficientemente cumprido, mas que, mesmo assim, pelas novas circunstâncias que a cronicidade impõe à vida do paciente, é marcada por características particulares.

No entanto, pode ser que este luto não se cumpra sequer em um mínimo, o que pode tornar as coisas ainda mais turbulentas. Em primeiro lugar, cabe saber a partir de quanto tempo seria considerada como patológica, e não como meramente transitória e esperada, uma reação desequilibrada frente a uma alteração da referência corporal. É fácil concluir que não há parâmetros objetivos para isto. Pode-se, de maneira não muito precisa, avaliar que o “transitório” já se cumpriu quanto o paciente instala uma nova rotina em sua vida, pela forma como ele se refere ao que foi perdido em termos de seu prazer até então, ou pela forma como ele se refere às suas limitações, seu tratamento, buscando, uma adaptação e não uma mera sujeição.

Se estes parâmetros já são, em si, bastantes imprecisos, ainda mais vagos serão se considerarem que as reações humanas frente às perdas passam, às vezes, pelo desdém defensivo daquilo que foi perdido, quando o paciente tenta se mostrar pretensamente triunfante sobre o fato de ter perdido uma função ou um prazer importante. Esse fato impõe mais uma tarefa, que é a de distinguir entre suas reações, aquelas em que

predomina o que se denominaria de verdadeira elaboração, daquelas em que predomina a tentativa defensiva de negação da perda. Quando se fala em domínio, é por entender que mesmo nas evoluções mais saudáveis, sempre se encontra algo de triunfo defensivo.

Em paciente cujas reações, após todas estas considerações, autorizam classificá-lo como incapaz de ultrapassar e adaptar-se às limitações impostas pela presença em sua vida de uma seqüela qualquer. Primeiramente, estas reações podem variar imensamente, adquirindo, por exemplo, uma característica persecutória, quando o paciente invocará questões concretas ou metafísicas como determinante de sua condição, podendo chegar a uma situação delirante, exigindo intervenção psiquiátrica.

De outra forma, o que parece a princípio ser um movimento de tristeza e resignação, pode revelar-se como um quadro depressivo em que a renúncia determina uma recusa ao tratamento, em uma evolução característica das depressões mais graves.

Porém, os exemplos mais comuns seriam os quadros em que a impossibilidade de ultrapassar a perda e a de elaborar uma nova condição conduz a reações de inconformismo insuperável, com exigências descabidas sobre o médico, os familiares, o grupo social e a equipe técnica, muitas das vezes com a pretensão explícita de compensação pelo seu limite. O paciente transforma-se em alguém irritável e intolerante, com reações, de uma forma ou de outra, agressivas contra os que estão ao seu redor. Quando manifesta o desejo de ser abandonado, ou quando suas atitudes sugerem desprezo pelos que o cuidam, oculta a expectativa de que a persistência dessas relações representa uma afirmativa implícita de acolhimento e aceitação em sua nova condição. Por outro lado, esta pode ser a oportunidade para manifestar uma raiva invejosa pelos que permanecem saudáveis.

CONTRATRANSFERÊNCIA E CRONICIDADE

O atendimento ao paciente crônico expõe o técnico ao questionamento contínuo à sua pretensão de controle da doença e da morte, que como se sabe, é um dos indutores inconscientes às carreiras que lidam com a saúde. Se este sentimento não estiver suficientemente elaborado dentro de si, poderá conduzi-lo a reações tais como a franca intolerância ou a rejeição caracterizada como desinteresse, abandono, esquecimento, pressa, espaçamento exagerado nos atendimentos, etc., como se a manutenção do quadro mórbido representasse para o médico uma afronta pessoal.

O profissional fica também exposto a uma revisão contínua a suas próprias perdas, fazendo com que reaja às do paciente em ressonância com a sua capacidade de ultrapassá-las. Corre assim o risco de inspirar falsas esperanças, impedindo que o paciente trabalhe sobre suas perdas no sentido de elaborá-las. A cronicidade de um quadro ou a irreversibilidade de um estado, por si só, já confronta fantasias de onipotência dos terapeutas frente à doença. Mais intensa é esta confrontação quando o inconformismo do paciente é explícito e manifesto através de queixas e dúvidas quanto à competência de quem se dispõe a tratá-lo. Em resposta pode surgir a tendência a

desconsiderar a dramaticidade da situação do paciente. Esta tendência, que em geral apóia-se em uma dificuldade de reconhecer as razões daquele para as suas reações, pode ocultar, além do inegável desrespeito à subjetividade do outro, uma identificação inconsciente do médico com os efeitos da perda no paciente, funcionando como uma manifestação disfarçada de seu próprio inconformismo.

Negar ao paciente o direito de se queixar ou de construir seus sintomas é, provavelmente, expressão da incapacidade virtual do médico em lidar satisfatoriamente com a mesma perda. Além do mais, reprimir uma queixa é a forma mais rápida de bloquear-lhe o acesso a qualquer elaboração.

CONCLUSÃO

No atendimento ao paciente crônico, incluindo aquelas situações de perda irreversível, cabe ao médico compreender que o luto que o paciente tem a fazer dirige-se a uma referência corporal imaginária e que, por isso, nem sempre pode ser compreendido se considerar unicamente a perda no corpo real.

O produto do luto é uma adaptação ativa às novas condições de vida com um remanejamento dos interesses que refletirá um novo arranjo dos investimentos inconscientes do paciente.

O luto que não se faz é reflexo da impossibilidade daquele indivíduo em superar uma perda devido ao valor inconsciente que ela possui, dentro da articulação a que se denomina corpo simbólico. Isto pode levá-lo a reações paranóides ou depressivas graves, o ponto de exigirem atendimento psiquiátrico.

Porém, em outras situações o tato e a habilidade daqueles que o acompanham neste momento podem permitir que a situação seja superada com efeitos mínimos. Para isto, é necessário que o clínico possa lidar com a confrontação à sua pretensão onipotente que a irreversibilidade traz. É necessário também que ele possa lidar satisfatoriamente com suas próprias perdas e que tenha, assim, condições para suportar os ataques e a rebeldia do paciente contra si e contra o tratamento.

REFERÊNCIAS

01. Breuer J, Freud S. Estudos sobre Histeria. In: Freud S. Edição Standard das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1988;13-59.
02. Jeammet P, Consoli S, Raynaud M. Manual de Psicologia Médica. Rio de Janeiro: Ed. Masson, 1982.
03. Dolto F. A Imagem Inconsciente do Corpo. São Paulo: Perspectiva, 1992.
04. Freud S. Luto e Melancolia (1917). In: Freud S. Edição Standard das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1988;286.
05. Winnicott DW. A Mente e Sua Relação com o Psique-Soma, (1949). In: Winnicott DW. Textos Seleccionados - Da Pediatria à Psicanálise. 2ª Ed, Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1978;411-425.
06. Winnicott DW. Objetos Transicionais e Fenômenos Transicionais (1951). In: Winnicott DW. Textos Seleccionados - Da Pediatria à Psicanálise. 2ª Ed, Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1978;398-408.

Relações entre Clínica e Osteopatia*

Relations between Internal Medicine of the Osteopathy

Rosângela Petroni Dardis Bueno Rezende¹. Alexandre Gabriel²

*Recebido do Serviço de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina, UNIFESP, São Paulo, SP.

RESUMO

Este estudo teve como objetivo, evidenciar aspectos comuns entre a Clínica Médica e a Osteopatia, comparando exigências, interações e semelhanças. Sendo que, ambas tem como objetivo principal a busca da saúde e qualidade de vida. Embora atuem com conceitos diferentes, têm conhecimentos anatômicos, fisiológicos, semiológicos comuns, que devem ser sempre centrados num único propósito: a restauração e manutenção da integridade física, moral ou social do homem.

Descritores: Clínica Médica, Osteopatia, Saúde.

SUMMARY

This article has the purpose to demonstrate common aspects of "Internal Medicine and Osteopathy, comparing demands, interchanges, and similarities. As both have as main objective to pursue health, and life quality, in spite of acting based on different concepts, they have anatomic, physiologic and sociologic, principals, that should always be centered in unique purpose: to restore and maintain of the physical, moral and social integrity of the main kind.

Keywords: health, Internal Medicine, Osteopathy.

INTRODUÇÃO

É de reconhecimento geral o valor diagnóstico e terapêutico da Clínica Médica, no atendimento, prevenção e tratamento da maioria dos eventos modulares. Entretanto,

poucos conhecem a Osteopatia, principalmente no Brasil e América do Sul. Contrapondo este fato, a Osteopatia é amplamente reconhecida nos Estados Unidos, Canadá, Austrália, e quase toda Europa, onde é considerada com seu valor diagnóstico e terapêutico.

O objetivo deste estudo foi, mostrar aos profissionais médicos o papel da Osteopatia e suas relações com a Clínica Médica.

ENTENDENDO OS PRINCÍPIOS DA OSTEOPATIA

Osteopatia tem como conceito básico: "**O homem é um ser indivisível**".

Andrew Taylor Still¹ declarou, como princípio e auto-regulação, que o corpo carrega a capacidade de autocura, ou seja, o "Princípio da Imunidade".

Declarou também que a estrutura governa a função. Sendo assim, pode-se diagnosticar e tratar as disfunções. Outro princípio é a unidade do corpo, onde tudo se interliga e tem a função de gerar a homeostásia. Desta forma o corpo tem a capacidade reencontrar o equilíbrio.

O Princípio Homeostático é o Ideal Osteopático.

A partir de inúmeros estudos realizados por Sutherland² e Barral³ (osteopatas e pesquisadores), que não só continuaram os trabalhos de Still¹, mas também conseguiram interligar o estudo músculo-esquelético ao craniano, ao visceral e a todas as estruturas e sistemas, entre si, tem-se algumas definições que podem ajudar a entender a osteopatia.

A osteopatia visceral é um conjunto de técnicas manuais destinadas a diagnosticar e normalizar, tanto quanto possível, as disfunções mecânicas, vasculares e neurológicas das vísceras e órgãos situados no pescoço, tórax, abdômen e bacia, com objetivo de melhorar seu funcionamento e diminuir a origem das dores projetadas no corpo em geral e das disfunções articulares ao nível do músculo-esquelético.

O objetivo dos osteopatas é suprimir os circuitos de facilitação descritos por Korri⁴, respeitando o conceito e os princípios dados por Still¹. O circuito de facilitação explica fisiologicamente o raciocínio da lesão osteopática. Korri⁴ descreveu o mecanismo da disfunção osteopática como perturbações neurológicas, sensitivas e motoras, que por um mecanismo disfuncional pode causar repercussões tais como: hiperestesia dos músculos e das vértebras; hiperinstabilidade, que pode ser evidenciada pelas modificações da fisiologia muscular; modificações da textura do tecido muscular, conjuntivo e da pele; modificações das funções viscerais, outras funções vegetativas e perda de mobilidade.

1. Fisioterapeuta – Universidade Católica de Petrópolis; Pós-Graduada em Osteopatia Músculo-Esquelético – Unigranrio; Osteopata CO – Instituto Brasileiro de Osteopatia.

2. Professor Doutor Orientador da Pós-Graduação de Clínica Médica e do Laboratório AFIP de Medicina Laboratorial da UNIFESP.

Apresentado em 15 de fevereiro de 2008.

Aceito para publicação em 22 de setembro de 2008.

Endereço para correspondência:
Rosângela P. D. Bueno Rezende
Rua Teodoro Sampaio 763/42 – Pinheiros
05405-050 São Paulo, SP.
Fone: (011) 6886-4504
E-mail: rpdbrezende@yahoo.com.br

Segundo seus estudos, em função de uma adaptação inadequada à posição ereta, o organismo humano é particularmente predisposto a problemas articulares e periarticulares, em particular nas articulações vertebrais e pélvicas.

Esses problemas articulares constituem as disfunções osteopáticas, que se associam à sensibilidade ou hiperestesia dos tecidos paravertebrais e dos tecidos infrajacentes (pele, músculo, tecidos conjuntivos); as modificações do comportamento muscular, como a rigidez, causadas por contrações prolongadas e limiares reflexos mais baixos; as perturbações neurovegetativas, interpretadas por modificações da textura dos tecidos supraespinhosos; perturbações da vasomotricidade, traduzidas pelas alterações das funções viscerais; dor local ou projetada, em função do dermatomo e do miótomo correspondente, levando a restrição de mobilidade articular.

Interligação entre a disfunção osteopática e a medular e mostrando como se caracteriza a facilitação medular.

Durante a disfunção osteopática ocorre comprometimento dos elementos que compõem o metâmero, desta forma o dermatomo será acometido por dermalgias reflexas locais ou projetado. No esclerótomo, presente na articulação, tem-se dor no periosteio local ou projetado. No miótomo alteração da tonicidade, com comprometimento do sistema agonista e antagonista levando a um desequilíbrio. Este desequilíbrio pode apresentar hipertonicidade muscular, pontos gatilhos, cordões fibrosos, ou então hipotonicidade, com clara perda da força. O angiótomo ortossimpático leva à congestão local, com edema de reação. Desta forma, na disfunção somática pode-se exemplificar o quadro de hérnia discal. Neste caso os angiótomos estão dispostos em bandas, senda assim não é a hérnia de disco que comprime a raiz nervosa e sim o edema é que cria os sintomas. Tem-se ainda que considerar o viscerótomo, cuja disfunção leva a alterações viscerais.

Pode-se concluir que a disfunção osteopática pode ser definida por uma disfunção tridimensional de mobilidade. Exemplo: a disfunção osteopática da coluna está associada à sensibilidade dos tecidos vertebrais, que leva à perturbação do sistema nervoso vegetativo. Portanto, a função visceral causa aumento da produção de adrenalina, que pode vir acompanhada de perturbação neurovascular, como dores difusas, irradiantes ou projetadas. Neste exemplo, caracteriza-se a facilitação medular.

“As disfunções osteopáticas só são diagnosticadas com os testes de movimento. É essa noção de movimento que distingue o diagnóstico osteopático de outros diagnósticos e tratamentos. A disfunção osteopática afeta, sempre, o movimento antes de provocar dor, perturbar os órgãos ou atingir uma região, ou seja, antes de multiplicar-se e expandir-se. Inclui toda modificação anormal das posições e dos movimentos das estruturas”.

A lesão ou a disfunção estará presente sempre que elementos estruturais começarem a mover-se de forma anormal, sem que haja inicialmente alteração dos tecidos. Os ossos neste início não estão deslocados, os músculos não estão rompidos, e ainda assim, a lesão ou disfunção osteopática está presente.

Para o osteopata o homem é um sistema semi-autônomo, cujo funcionamento global depende, relativamente, mas não unicamente de cada uma de suas partes. O bom funcionamento deste conjunto depende da adaptabilidade de suas estruturas. Ele retira do seu entorno os elementos necessários à sua autonomia de funcionamento. Entretanto, isto pode acarretar uma modificação das estruturas e das funções.

“A disfunção osteopática visceral seria, a perturbação da homeostásia ao nível de um ou vários órgãos. Ela pode ser ligada a um estresse alimentar, traumático ou psicológico, conjugada a modificações circulatórias, linfáticas, neurovegetativas e finalmente a dinâmica do órgão dentro do abdômen. O efeito é a perda da integridade anátomo-fisiológica desse órgão”⁵.

Interações e Semelhanças

Como a Clínica Médica, a Osteopatia, leva em conta o conhecimento do número máximo de estruturas e suas funções.

A Clínica estuda a doença, a Osteopatia as disfunções (perda da função), que pode ser de uma estrutura músculo-esquelético, visceral, craniana, articulação têmporo mandibular (ATM) ou uma disfunção somato-emocional, em busca da homeostásia. Embora seus caminhos sejam diferentes, seus objetivos são comuns quando tratam o paciente.

Se a Clínica e a Osteopatia se encontram quando estudam as conseqüências, voltam a se distanciar pela forma como tratam os pacientes. A Clínica de forma medicamentosa e a Osteopatia por manobras manuais.

Ressalta-se novamente que elas têm um objetivo comum: utilizam-se dos conhecimentos analíticos clínicos para restabelecer a saúde.

Considerando esse último aspecto, restaurar a saúde, a Osteopatia tem um fator primordial que é o da reequilibração.

O criador da Osteopatia¹, médico, percebeu a importância dos desequilíbrios e instabilidades que ocorriam no corpo humano durante os processos de doença. Still¹ estudou várias alterações clínicas em pacientes com quadros patológicos distintos, como, por exemplo, diferenças de temperatura em diferentes áreas do corpo. Buscou o estudo sistematizado da anatomia e da fisiologia para explicá-los, assim como de outras reações quando instalado o mecanismo das doenças.

Ao analisar as estruturas da Clínica e da Osteopatia, observa-se que elas têm muito em comum, pois buscam aprimorar-se sempre e constantemente para melhorar a qualidade de vida das pessoas em geral e das que desenvolvem doenças específicas.

DISCUSSÃO

A Clínica Médica é capaz de possibilitar um íntimo contato entre os diferentes campos do saber médico, abrindo um grande leque de informações, conceitos e conhecimentos, que favorece o exercício da Medicina para além da perspectiva generalista. É nela, principalmente, que se identifica a relevância dos dados do paciente e onde se exercita de forma sistêmica a coleta de informações, para análise e ade-

quação dos dados, que determinam o diagnóstico.

Sendo o diagnóstico a base para a atuação do médico, onde ele consolida o raciocínio clínico, torna-se necessário a aquisição consistente da teoria, que estimula a reflexão crítica sobre os quadros a ser tratados e de como serão tratados. Este é um marco para se obter as diferentes etapas do diagnóstico, tratamento e principalmente para que se estabeleça a relação médico-paciente.

Conhecendo-se a Clínica e apresentando-se a necessidade de tratamentos específicos, concentrados, surge a especialidade. O conhecimento específico é compartimentado, o que, eventualmente, pode limitar a análise do todo.

A Clínica parte da sintomatologia para os estudos sistêmicos gerais, em busca da identificação das doenças.

A Osteopatia parte do conhecimento anatômico e fisiológico para as disfunções, ou perda da função, o que leva a identificação da causa do problema. Por exemplo: é comum encontrar pacientes com diagnóstico de síndrome do impacto ou de bursite no ombro, que ao ser avaliado na Osteopatia leva a outro diagnóstico. Para a Osteopatia este quadro poderia ser identificado como alteração da ATM, acompanhada de mordida cruzada.

Busquet⁶ descreveu em seu livro como aconteciam as relações de crânio e arcada. Como chegar a esta conclusão? Este paciente apresenta alteração da arcada e esta, por sua vez, muda o apoio da cabeça sobre a coluna cervical. A coluna cervical, por compensação faz um giro anterior da cabeça do úmero, isto resultará em estresse sobre o conjunto ligamentar da cápsula articular e possível compressão da bursa, com possibilidade ou não de comprimir o plexo braquial.

Outro exemplo típico são as bursites na coxo-femoral. Muitas não são verdadeiras, mas são resultantes de uma alteração intestinal, como por exemplo: síndrome do colo irritável, diverticulite ou um processo inflamatório de longo tempo. Neste caso, considera-se que o paciente assumirá uma posição antálgica, que resultará na anteriorização do quadril sobre o fêmur. Esta anteriorização mudará a posição do acetábulo em relação ao fêmur, o que ocorre estresse e tensão além da inflamação da bursa. Nestes casos, os anti-inflamatórios e todos os equipamentos anti-inflamatórios seriam paliativos.

Aqui se encontra a importância e o diferencial do estudo osteopático. Ele é realizado sobre um homem que não se divide, não compartimentado.

É imprescindível lembrar que se está tratando um homem que possui um arcabouço ósseo, interligados pelos ligamentos, recobertos por articulações e por músculos, estes “envelopados” pelas fascias, que por sua vez recobrem as estruturas viscerais e suas cavidades, formando a dura-máter, a foice do cérebro e a tenda do cerebelo, estas recobertas pelas membranas de tensão recíproca. Ressalta-se que a

musculatura é disposta em cadeias, que as estruturas ósseas são um empilhamento e ainda que a fascia, que é formada de tecido conjuntivo de conexão, está sujeita a deformação plástica e elástica.

Existem outros tecidos formados por tecido conjuntivo, como por exemplo: a pele. A pele é formada de derme e hipoderme, sendo esta chamada de *fascia superficialis*. Entre estas estruturas interligadas pelas fascias estão os vasos linfáticos, que se responsabilizam pela nutrição celular. Nas fascias estão contidas as terminações nervosas que formam meninges, nervos e LCR (líquido cefalorraquidiano). Pode-se concluir, portanto, que as estruturas são ligadas e interligadas entre si.

Existe um mecanismo que mantém uma integração entre tensão e compressão, entre força física e química e energia. Ele é chamado de mecano-transdução e é responsável pelo equilíbrio entre as estruturas e suas funções, chama-se de homeostásia.

CONCLUSÃO

Deve-se ter o entendimento de que não havendo uma análise global do paciente para definição do diagnóstico, princípio Clínico, ou da análise de um homem como ser integral, princípio Osteopático pode não se alcançar o restabelecimento da saúde.

Sabe-se que as estruturas estão interligadas e interagem entre si, resultando em funções equilibradas e homeostáticas. Portanto torna-se fundamental diagnosticar e trabalhar um homem que não é dividido/compartimentado.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Alexandre Gabriel Jr. professor e coordenador da Pós-Graduação do Departamento de Clínica Médica da UNIFESP, pela sua importante colaboração na elaboração deste artigo.

REFERÊNCIAS

01. Still AT. *Autobiographie*. Reedição, Vannes, Sully, 1998.
02. Sutherland. WG. *The Cranial Bowl*. ManKato Mn, 1939.
03. Barral JP. *Médecine Ostéopathique. Manipulations Viscérales*. França. Frison-Roche, 2004.
04. Korr I. *Bases Physiologiques de L'osteopathie*. França. Frison-Roche, 1997.
05. Finet G. *William C. Treating Visceral Dysfunction*. França. Frison-Roche, 2000.
06. Busquet L. *La Osteopatia Craneal*. Espanha. Paidotribo, 1999.

Cisto Epidermóide nos Pés. Relato de Caso*

Epidermoid Cyst on the Foot. Case Report

Fernando S Cavalcanti¹, Sérgio V Cavalcanti², Ângela L B P Duarte³, Cláudia D L Marques⁴

*Recebido do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE.

RESUMO

Tumores benignos são responsáveis pela maioria das lesões tumorais nos pés. Neuroma de Morton, fasciite plantar e nódulos reumatóides respondem por 60% a 70% de todas estas doenças. Usualmente, mono-artrite na face plantar dos pés de caráter mecânico induz em mulheres jovens aos diagnósticos referidos. O cisto epidermóide, apesar de ser uma lesão benigna, não é lembrado no diagnóstico diferencial de nódulos dolorosos nos pés. O conhecimento dos achados patológicos destas lesões extra-articulares nos pés ajuda na interpretação da ressonância magnética (RM).

Descritores: cisto, epidermóide, pé.

SUMMARY

Benign tumors account for most of tumoral masses on the feet. Morton neuroma, plantar fasciitis and rheumatoid nodules account for approximately 60-70% of all tumors of the feet. Usually, monoarthritis on the plantar face of the foot with mechanical characteristics leads to one of the diagnosis related above in young women. Epidermoid cyst, although a benign injury, is not remembered in the differential diagnosis of painful nodules on the feet. Awareness and understanding of underlying pathologic findings in these extra-articular lesions of the feet aid in magnetic resonance (MR) interpretation.

Keywords: cyst, epidermóide, foot.

1. Professor Adjunto IV, Departamento de Medicina Clínica, Universidade Federal de Pernambuco

2. Médico Residente (R1) de Clínica Médica, Hospital Agamenon Magalhães SUS, Recife

3. Professora Titular, Departamento de Medicina Clínica, Universidade Federal de Pernambuco

4. Professora Substituta, Departamento de Medicina Clínica, Universidade Federal de Pernambuco.

Apresentado em 30 de outubro de 2007

Aceito para publicação em 01 de setembro de 2008

Endereço para correspondência:

Dr. Fernando S. Cavalcanti

Rua Astr. Neil Armstrong, 43

52060-170 Recife, PE.

Fone/Fax: (81) 3454-4737

E-mail: fsc@ufpe.br

INTRODUÇÃO

Aproximadamente 75% das lesões císticas de partes moles nos pés são tumores benignos representando uma variedade de tipos histológicos¹.

Os cistos epidermóides são poucos comuns nos ossos², comumente encontrados nos tecidos moles. São recobertos por um epitélio estratificado escamoso bem diferenciado. Este epitélio pode ocasionalmente proliferar ativa e atipicamente enchendo o cisto resultando numa imagem de hiperplasia pseudo-epiteliomatosa. Raramente observa-se lesão neoplásica².

As manifestações clínicas são sempre não específicas, sendo necessária a avaliação pela imagem, para definir a origem anatômica, extensão e achados radiológicos da lesão suspeita. Enquanto, o tratamento baseado em evidências está bem sedimentado na nossa prática, o diagnóstico baseado em evidências está no seu início. Um dos aspectos importantes da Medicina baseada em evidências envolve a compreensão da imperfeição dos testes diagnósticos. Existem poucas referências de cisto epidermóide nos pés como causa de dor e desconforto³.

O objetivo deste estudo foi apresentar um caso onde se aplicou a arte e a ciência da Medicina para se obter um diagnóstico e conduta apropriada.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 50 anos, residente nos USA, evoluindo há 12 meses com desconforto doloroso, com características mecânicas na base do 1º pododáctilo esquerdo e discreto edema sem; entretanto, apresentar manifestações inflamatórias locais ou sistêmicas. Não fazia referência de traumatismo ou perfurações no local da dor. Referia grande interferência em sua qualidade de vida, prejudicando bastante as suas atividades diárias domésticas, profissionais e de lazer. Não fazia uso de medicamentos regulares. Ao exame físico, apresentava-se corada, com bom estado geral e afebril. Não apresentava sinais de doença sistêmica. Dificuldade moderada em deambular.

A movimentação ativa e passiva do dedo apresentava dor discreta, porém à resistida referia dor mais intensa. À palpação notava-se um nódulo mucoso, móvel, bastante doloroso sem sinais inflamatórios na face plantar do antepé correspondendo ao plano da 1ª articulação metatarsofalangeana. Não se observava continuidade com a pele.

Foi indicada a realização da ressonância nuclear magnética (RNM) como sendo o exame, que neste caso, apresentava

melhor custo/benefício.

A RNM apresentou uma formação arredondada, diâmetro em torno de 1,8 cm, identificada na face plantar da 1ª metatarsofalangeana esquerda. Comporta-se com área central de hipersinal na seqüência T₂ circundada por uma espessa cápsula hipointensa. Sinal uniformemente intermediário em T₁. Existia uma relação íntima com os tendões flexores do hálux. Não havia repercussões sobre as estruturas ósseas (Figuras 1 e 2).

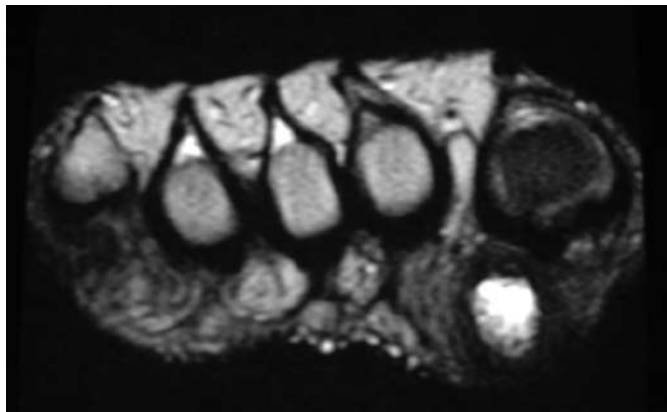


Figura 1 – Ressonância Magnética em Seqüência (T₂).

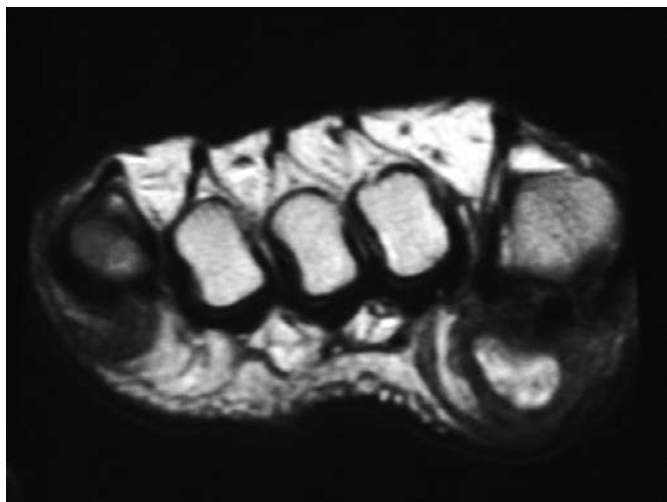


Figura 2 – Ressonância Magnética em Seqüência (T₁).

DISCUSSÃO

Na Medicina, muitas vezes, depara-se com casos no qual sente-se necessidade não somente da experiência, mas

do bom senso. Muitas vezes, observam-se lesões extra-articulares que não se sabe como classificá-las adequadamente.

Com maior utilização da Medicina baseada em evidências, passa-se a melhor apreciar os conceitos de sensibilidade e especificidade e aprende-se como combinar a arte médica da anamnese e do exame físico (probabilidade pré-teste) com a ciência do teste diagnóstico médico (probabilidade pós-teste), sem o uso explícito da teoria da probabilidade quantitativa. Mesmo assim, parece que as razões quantitativas não são intuitivas nem bem compreendidas.

Tendo em vista do componente crítico do teste diagnóstico neste caso, se usou de uma comunicação com a paciente que representasse o fundamento da importância do exame de RNM para o manuseio diagnóstico.

Especialmente sabe-se que muitas vezes é impossível identificar a causa da lesão em casos similares, porém com uma análise cuidadosa dos achados da ressonância magnética correlacionando com o quadro clínico pode usualmente sugerir um diagnóstico mais específico conduzindo ao tratamento cirúrgico.

A paciente procurou cuidados médicos no USA, porém foram solicitados em sendo mulher e jovem, exames de doenças com comprometimento inflamatório multi-sistêmico. Como também, numa fase inicial, talvez poucos exames pudessem ser feitos para complementar o exame físico.

O cisto epidermóide é uma lesão benigna desenvolvida no ectoderma, e histologicamente é formado por uma fina camada de epitélio escamoso. Como não havia sinais de infecção bacteriana no cisto nem risco de malignidade, a paciente optou por realizar a cirurgia em ocasião oportuna.

A apresentação deste caso salientou a importância da combinação da arte e da ciência na tomada de decisões na Medicina: a experiência médica, as circunstâncias e os valores do paciente.

REFERÊNCIAS

01. Llauger J, Palmer J, Monill JM. et al. MR imaging of benign soft-tissue masses of the foot and ankle. *RadioGraphics*, 1998;18:1481-1498.
02. Mollan RA, Wray AR, Hayes D. Traumatic epidermoid cyst of the ulna. Report of a case. *J Bone Joint Surg Br*, 1982;64:456-457.
03. Byers P, Mantle J, Salm R. Epidermal Cyst of Phalanges. *J Bone Joint Surg Br*, 1966;48:577-581.

Síndrome de Cushing ACTH-Independente por Adenoma de Supra-Renal. Relato de Caso*

Cushing Syndrome ACTH-Independent for Adenoma of Supra-Renal. Case Report

Theobaldo Rebouças Dantas¹, Alba Waldilene Coelho Batista Dantas², André Alves Camelo³, Rinauro Santos Júnior⁴, Kátia Acuña⁵

*Recebido da Disciplina de Clínica Médica FUNDHACRE - Fundação Hospital Estadual do Acre, AC.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Relatar um caso de síndrome de Cushing causado por adenoma de supra-renal, com acompanhamento das condutas diagnósticas e terapêuticas.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 19 anos, que aos 17 anos iniciou com manifestações clínicas sugestivas de síndrome de Cushing e abortamento espontâneo aos 18 anos. Na avaliação laboratorial constatou-se hipercortisolismo, o qual diminuiu após o teste de Liddle 2, porém não chegou a suprimir o cortisol (8,73 µg/dL), com ACTH em 1 pg/dL, indicando ser ACTH-independente. A tomografia de abdômen demonstrou imagem em adrenal esquerda compatível com adenoma. A paciente foi submetida a adrenalectomia esquerda e posteriormente foi realizado estudo anatomopatológico confirmando adenoma de supra-renal, definindo a etiologia da síndrome de Cushing.

CONCLUSÃO: O adenoma de supra-renal representa uma etiologia rara de síndrome de Cushing, constituindo um desafio diagnóstico para o clínico. Apesar do diagnóstico ser difícil, o tratamento pode ser facilitado por uma anamnese rigorosa, exame físico minucioso e exames complementares apropriados, favorecendo a boa evolução da maioria dos casos existentes relatados.

Descritores: Adenoma, Adrenalectomia, Cortisol, Hipercortisolismo, Síndrome de Cushing.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: To relate a case of Cushing's syndrome caused for adenoma supra renal, with follow up of diagnostic and therapeutics, conducts in this syndrome.

CASE REPORT: Female patient, nineteen year-old teenage that at the age of 17 started with clinical, manifestations suggestive of Cushing's syndrome and spontaneous abortion at the age of 18. During laboratorial evaluation was established the raise of cortisol hormone, which reduced after Liddle 2 test, however no suppression was reported cortisol (8.73 µg/dL), with ACTH 1 pg/dL, indicating to be ACTH independent. The abdomen TAC revealed image in the left adrenal gland compatible with adenoma. The patient was submitted under surgical procedure (remotion of left adrenal gland) and subsequently was achieved the anatomypathologic study confirming the supra renal adenoma which helped to close the diagnostic of Cushing's syndrome.

CONCLUSIONS: The supra renal adenoma is the main cause of Cushing's syndrome ACTH independent, which is a rare pathology, however the, diagnosis of it is accessible in the most of the time, but it's important to emphasize always a good, clinical story and a physical examination, specifics complementary exams and don't forgetting the conclusive method to close the diagnostic: the anatomy pathologic study.

Keywords: Adenoma, Adrenalectomia, Cortisol, Hipercortisolismo, Cushing syndrome

INTRODUÇÃO

A síndrome de Cushing (SC) é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas decorrentes da exposição crônica do organismo a níveis circulantes elevados de glicocorticóides. Esta condição pode resultar da administração terapêutica prolongada de glicocorticóides (causa mais comum da síndrome) ou de produção endógena aumentada de cortisol¹.

Os quadros determinados por doença são raros e às vezes de difícil diagnóstico; são casos crônicos, geralmente de evolução lenta e progressiva, com mortalidade superior a 50% em cinco anos, se não forem tratados em tempo hábil. Acometem cerca

1. Médico Residente do Programa de Clínica Médica da Fundação Hospital Estadual do Acre (FUNDHACRE).
2. Médica Residente do Programa de Clínica Médica da Fundação Hospital Estadual do Acre.
3. Especialista em Clínica Médica, Preceptor de Clínica Médica FUNDHACRE e Docente do Curso de Medicina UFAC.
4. Coordenador da COREME, Especialista em Clínica Médica e Preceptor de Clínica Médica FUNDHACRE.
5. Professora Doutora do Curso de Medicina da UFAC e Supervisora do Programa de Residência em Clínica Médica da FUNDHACRE. Coordenadora - Núcleo de Ensino e Pesquisa em Agravos à Saúde na Amazônia Ocidental UFAC/FUNDHACRE/CNPq, Ambulatório do Hospital do Idoso Lauro Campos (FUNDHACRE).

Apresentado em 12 de novembro de 2007

Aceito para publicação em 10 de setembro de 2008

Endereço para correspondência:

Dr. Theobaldo Rebouças Dantas

Rua. José L. Aguiar, 184- Conj. Bela vista Q3, C7
69906-370- Rio Branco, AC

E-mail: theowal@hotmail.com

de 1 a 3/100.000 indivíduos, com incidência estimada em 30 novos casos ao ano no país².

As manifestações clínicas são ganho de peso, obesidade central, faces de lua cheia, gibosidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), estrias violáceas largas, fraqueza muscular, diabetes mellitus (DM), hirsutismo, acne, irregularidade menstrual, edemas nos membros inferiores, pele atrófica e fragilidade capilar. Também pode apresentar sintomas gerais como fraqueza, cansaço fácil, nervosismo, insônia e labilidade emocional³, além de infertilidade e abortamentos em 75% das pacientes com SC, quando ocorre a gravidez⁴ (Figuras 1 e 2).



Figura 1 – Gibosidade em Detalhe.

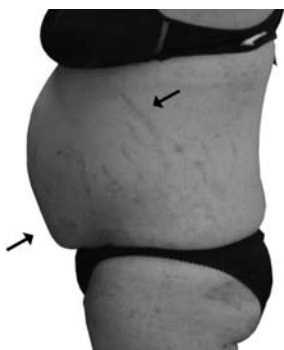


Figura 2 – Obesidade Central, Estrias Violáceas no Abdômen.

A etiologia pode ser dividida em dois grandes grupos de acordo com os níveis de ACTH circulantes: ACTH-dependente e ACTH-independente⁵. O primeiro pode ser ocasionado por tumor hipofisário ou extra-hipofisário (secretor de ACTH); o segundo pode ser causado por tumores da adrenal², sendo que o adenoma de supra-renal corresponde a uma frequência de 10% a 15%¹. Os adenomas supra-renais são em geral lesões pequenas, menores que 3 cm e representam cerca de 60% dos tumores adrenais secretores de cortisol, sendo a principal causa da SC¹, os adenomas são pouco freqüentes⁵⁻⁸.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso de SC com hiper-cortisolismo produzido por adenoma na supra-renal esquerda, por ser um caso raro e, o primeiro caso documentado e relatado em nosso serviço, desde de sua fundação em 1992.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 19 anos, natural e procedente de Rio Branco (AC), começou há 2 anos com ganho de peso progressivo (20 kg), fraqueza, debilidade muscular de aparecimento gradativo. Há um ano apresentou aborto espontâneo, exacerbação deste quadro, amenorréia e lesões cutâneas arredondadas, heterogêneas, pruriginosas com bordos bem delimitados. Na

ocasião procurou o Centro de Saúde; em seguida encaminhada para o ambulatório de Clínica Médica (CM) do Programa de Residência Médica (RM) do estado para acompanhamento. No acompanhamento ambulatorial, observou-se o referido quadro acompanhado de edemas nos membros inferiores e nível de pressão arterial elevada (150 x 100 mmHg). Com quadro sugestivo de lúpus eritematoso sistêmico (LES). Administrou-se anti-hipertensivo habitual e iniciou-se exame para colagenose. Após três meses a paciente retornou ao ambulatório com FAN não reagente e ausência de auto-anticorpos, queixando-se de piora do quadro anterior e relatando ter iniciado com poliúria, polidipsia, dores lombares, calafrios, febre e vômitos o que a levou a procurar, há uma semana, o pronto-socorro, onde foi realizada glicemia plasmática a qual resultou em 347 mg/dL.

Ao exame físico encontrava-se lúcida, orientada, cooperativa, com obesidade central, fâcies de lua cheia, acne, hirsutismo, estrias violáceas no abdômen, coxas e braços, lesões na pele, gibosidade, edemas nos membros inferiores, níveis pressóricos ligeiramente elevado (130 x 90 mmHg), frequência cardíaca de 100 bpm, peso corporal 65 kg, altura 150 cm, índice de massa corporal (IMC) de 28,8 kg/m², temperatura axilar 37,7°C. Nesta ocasião, com forte suspeita de SC, a paciente foi internada para a confirmação da hipótese diagnóstica e posterior tratamento.

No período de internação diagnosticou-se DM (glicemia \geq 126 mg/dL), sendo iniciado tratamento com insulino-terapia bem como para HAS, ITU alta e depressão. Dosou-se o cortisol plasmático, após o teste de Liddle 1 = 47,7 μ g/dL (VR: 8,7 – 22,4 μ g/dL) e Liddle 2 = 8,73 μ g/dL. Realizou-se nova coleta após 48h, obtendo-se o resultado de 55,37 μ g/dL. Observou-se que não houve supressão do cortisol quando se aplicou o Liddle 1, porém houve diminuição do valor do cortisol quando se aplicou o Liddle 2, o qual manteve-se em um intervalo de 3 a 20 μ g/dL. Considerado suspeito, tornou-se necessário continuar com a investigação a fim de confirmar o diagnóstico. Dosou-se também o ACTH, que resultou em 1 pg/mL (VR < 46 pg/dL), o que confirmou a hipótese de SC ACTH-independente. Realizou-se tomografia computadorizada (TC) de abdômen com ênfase nas supra-renais, que revelou uma massa arredondada com captação do meio de contraste, medindo cerca de 32 x 32 mm, localizada na topografia supra-renal esquerda. Também foi realizado TC de sela turca a qual não mostrou anormalidades.

Optou-se por realizar adrenalectomia convencional esquerda, procedimento cirúrgico que ocorreu sem intercorrência, com boa evolução no pós-operatório, (nódulo medindo aproximadamente 2 cm). A peça foi enviada para exame anatomopatológico, que evidenciou proliferação difusa de células eosinofílicas, com invasão capsular. Não se visualizou mitoses, nem necrose isquêmica e não se evidenciou invasão venosa. Discreto pleomorfismo, discreta fibrose. Os achados descritos favorecem mais a possibilidade de adenoma de adrenal.

A suspeita clínica da SC foi confirmada pelos métodos diagnósticos disponíveis, evidenciando etiologia ACTH-independente. Após o procedimento cirúrgico, a paciente manteve-se estável, em uso de prednisona somente por alguns dias após a cirurgia, com valores da PA de 120 x 70 mmHg, glicemia de 88 mg/dL, considerados normais e sem medicação, com melhora dos estigmas clínicos da SC.

DISCUSSÃO

O caso descrito fez suspeitar de SC ACTH-independente, pois ao realizar o Liddle 1 não houve supressão do cortisol plasmático e com a aplicação do Liddle 2, apresentou níveis de cortisol plasmático acima de 3 µg/dL e o ACTH sérico reduzido (< 5 pg/mL). Os achados tomográficos de abdômen contribuíram para suspeitar ainda mais deste diagnóstico, o qual foi confirmado com o resultado da biópsia de supra-renal.

A SC poderia ter sido diagnosticada aos 18 anos, quando a paciente apresentou os sintomas clássicos: aumento de peso com obesidade centrípeta, face de lua cheia, gibosidade, estrias violáceas, amenorréia, HAS, DM, acne e hirsutismo; porém, devido a riqueza de sintomatologia e lesões discóides cutâneas, iniciou-se investigação para doença do colágeno.

Neste caso a paciente foi internada para progressão propedêutica, sendo realizados os testes de Liddle 1 e 2, os quais consistem na dosagem de cortisol plasmático após o uso de dexametasona, sendo que o primeiro apresentou-se elevado, o segundo se manteve dentro do intervalo de 3 a 20 µg/dL (8,73 µg/dL), em que se considerou um intervalo de suspeita diagnóstica para síndrome de Cushing e que serviu de parâmetro para seguir investigando a doença. Os níveis de cortisol plasmático inferior a 3 µg/dL descartaram o hipercortisolismo patológico e os valores superiores a 20 µg/dL tornaram extremamente provável o diagnóstico¹. Este método possui uma acurácia de 80%. Existem outros métodos mais sensíveis como o cortisol urinário e o salivar, os quais não foram possíveis de realizar porque no período não estavam disponíveis. Na avaliação das provas de Liddle, foi detectada a perda do ritmo circadiano do cortisol e sua não supressibilidade pela dexametasona.

Os níveis de ACTH da paciente encontravam-se inferiores a 5 pg/mL, sugerindo tratar-se de SC ACTH-independente; conforme a literatura disponível que estabelece níveis inferiores a 10 pg/mL, como sendo hipercortisolismo de possível origem adrenal. Valores de ACTH entre 10 e 20 pg/mL são inconclusivos, devendo ser repetidos. Níveis superiores a 20 pg/mL são indicativos de doença de Cushing (origem hipofisária) ou síndrome do ACTH ectópico².

O recurso de imagem utilizado foi a tomografia computadorizada de abdômen com ênfase nas supra-renais, onde se observou imagem captante de contraste sugestiva de um adenoma em supra-renal esquerda. O próximo passo foi a biópsia adrenal, realizada após a adrenalectomia esquerda, confirmando o diagnóstico (Figura 3).

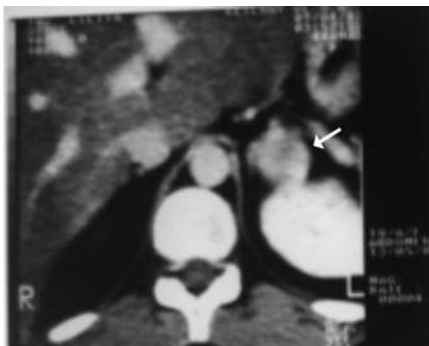


Figura 3 – Área Captante de Contraste sobre o Rim Esquerdo.

Encontra-se na literatura que a gravidez associada à SC é quadro raro e está relacionada com HAS grave em 64,4% dos casos, além de infertilidade e abortamento em 75% das pacientes. Quando ocorre a gravidez, a causa mais freqüente do hipercortisolismo é o adenoma adrenal produtor de cortisol⁴.

No presente caso, a paciente tinha história de abortamento aos 18 anos, que após este fato houve exacerbação das manifestações clínicas da SC.

O tratamento de eleição para o hipercortisolismo por adenoma de supra-renal é a adrenalectomia, que leva a remissão dos sintomas. A paciente deste relato foi submetida ao procedimento de adrenalectomia total esquerda, preservado o rim ipsilateral. Encontra-se assintomática, e sem uso de qualquer medicação específica.

CONCLUSÃO

Destaca-se a importância de realizar o diagnóstico de SC, para que ocorra o tratamento precoce, evitando as consequências de suas complicações tendo em vista que as manifestações clínicas são marcantes e de diagnóstico laboratorial relativamente simples. Dos 30 novos casos que surgem no país anualmente, 50% destes evoluem por cinco anos sem diagnóstico clínico e falecem², isto pode ser evitado, se a doença for identificada e tratada em tempo hábil. Em nosso Estado, não temos disponíveis os recursos mais sensíveis para o diagnóstico, mas dispoe-se de outros métodos mais simples, porém eficazes, os quais foram utilizados para o presente caso.

REFERÊNCIAS

- Engel CL, Marinho ML, Durand A, et al. Medcurso Endocrinologia, 2003;9:18.
- Maia FFR, Rosário PWS, Castro RF, et al. Síndrome de Cushing causada por hiperplasia adrenal nodular pigmentada primária: relato de caso. 2002;24:137-142. [citado 2006 dez 10]. Disponível em: <http://www.pediatriasopaulo.usp.br/upload/pdf/566.pdf>.
- Rollin Guilherme AFS, Czepielewski MA. Síndrome de Cushing: é possível simplificar e padronizar sua abordagem diagnóstica? Arq Bras Endocrinol Metab, 2003;47:368-380.
- Castro Rodrigo F, Maia FFR, Ferreira AR, et al. HELLP síndrome associada à síndrome de Cushing: relato de dois casos. Arq Bras Endocrinol Metab, 2004;48:419-422.
- Castro M, Moreira AC. Diagnóstico laboratorial da síndrome de Cushing. Arq Bras Endocrinol Metab, 2002;46:97-105.
- Falconi RAR, Martins ACP, Velludo MAL, et al. Tumores da córtex da supra-renal: o uso do p53 na diferenciação entre carcinomas e adenomas. Acta Cir Bras, 2006;9. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo>
- Oliveira AT, de Silveira VMF, Carnieletto Jr A, et al. Incidentaloma de supra-renal: manejo diagnóstico e terapêutico. Arq Bras Endocrinol Metab, 2000;44:523-527.
- Setter MJ. Diagnóstico e tratamento das massas adrenais clinicamente silenciosas: revisão de literatura Dissertação de Mestrado USP-SP. 2005. [citado 2006 Dez 10]. Disponível: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5153/tde-21122005-154758/>

Síndrome POEMS (Polineuropatia, Organomegalia, Endocrinopatia, Proteína M e Alterações da Pele). Relato de Caso

POEMS Syndrome (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M Protein e Skin Changes). Case Report

Ana Carolina Pedigoni Bulisani¹, Larissa Souza Mario Bueno¹, Milton José de Barros e Silva², Endrigo Giordani³, Hélio Penna Guimaraes³, Renato Delascio Lopes³, Antonio Carlos Lopes⁴

*Recebido da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O objetivo deste estudo foi apresentar um relato de caso pouco comum.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino com diagnóstico de polirradiculoneuropatia inflamatória crônica (PDIC) havia cinco anos; há um ano evoluindo com perda progressiva da visão e peso e, há cerca de seis meses, necessitou punções liquóricas de repetição para alívio de sintomas de hipertensão intracraniana, sem etiologia definida. Ao exame físico detectou-se hiperfonese de 2^a bulha, hepatoesplenomegalia e hiperpigmentação da pele, principalmente da palma das mãos e planta dos pés. Foi considerada a hipótese de síndrome de POEMS, confirmada após laudo de mielograma, evidenciando predomínio de plasmócitos e presença linhagem monoclonal, com gamopatia por IgA.

CONCLUSÃO: Este relato apresentou um caso de síndrome de POEMS rico em manifestações típicas e atípicas. Um dos diagnósticos diferenciais mais importantes é a polineuropatia inflamatória desmielizante crônica. A distinção entre as duas doenças foi fundamental para adequada escolha do tratamento.

Descritores: Paraproteinemias, Polineuropatias, síndrome POEMS.

1. Médica Especializanda em Clínica Médica pela Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM
2. Médico, Especialista em Clínica Médica e Ex-Residente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.
3. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.
4. Professor Titular da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.

Apresentado em 17 de março de 2008

Aceito para publicação em 17 de junho de 2008

Endereço para correspondência:

Rua Napoleão de Barros, 715, 3^o A – Vila Clementino
04024-002, São Paulo, SP.

Fone: (11) 5576-4302

E-mail: bulicarol@yahoo.com.br

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: To show a rare case report.

CASE REPORT: Female patient with diagnosis of polirradiculoneuropatia inflamatória crônica (PDIC) for 5 years; in 1 year with gradual loss of the vision and weight and about 6 months, needing liquorices punches repetition for relief symptoms of intracraniana hypertension, without definite etiology. To the physical examination hyperfonese of 2nd was detected, hepatoesplenomegalia and hiperpigmentation of the skin, mainly of the palm of the hands and plants of the feet. The hypothesis of syndrome of POEMS was considered, confirmed after mielograma finding, evidencing predominance of plasmocitos and presence of monoclonal cells, with gamopatia for IgA.

CONCLUSION: This is a case report of POEMS syndrome, with typical and atypical manifestations. One of the different diagnosis is Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. And it is important to know the difference to choose the right treatment.

Keywords: Paraproteinemias, POEMS syndrome, Polyneuropathies.

INTRODUÇÃO

O primeiro relato de síndrome de POEMS data de 1956, quando uma associação de polineuropatia periférica, discrasia de células plasmáticas e alterações de pele foram propostas, porém somente em 1980, Bardwick e col. propuseram o acrônimo “POEMS” para representar uma síndrome caracterizada por *Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M protein e Skin Changes*; também conhecida como síndrome de Crow-Fukase. Trata-se de uma síndrome rara, sem relato na literatura sobre sua real prevalência. A maioria dos casos ocorre entre a quarta e quinta década de vida, sendo 63% de pacientes de sexo masculino¹.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso dessa síndrome, inicialmente conduzida como PIDIC (polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica), em virtude da ausência de outros achados no início do quadro.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 27 anos, negra, natural da

Bahia, procedente de São Paulo há 10 anos, casada, com diagnóstico de polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PDIC) havia 5 anos, associada a perda de 9 kg. Recebeu tratamento com corticóides e imunossuppressores e pulsos de imunoglobulina, sem melhora evidente do quadro. Há cerca de um ano, evoluiu com perda progressiva da visão bilateral, formigamento na planta dos pés, amenorréia, palpitações e tonturas e, nos últimos seis meses, vinha sendo submetida a punções liquóricas de repetição e necessidade de uso de acetazolamida, para alívio de hipertensão intracraniana sem etiologia definida. No exame físico chamava atenção hiperfonese de 2ª bulha, hepatoesplenomegalia, hiperpigmentação de pele, edema nos tornozelos, esclerodactilia (Figura 1), papiledema bilateral, força muscular grau IV nos membros superiores e grau III nos membros inferiores, atrofia muscular, hiporreflexia e disestesia na planta dos pés. Apresentava líquor com pressão e proteínas elevadas, ecocardiograma com derrame pericárdico e hipertensão pulmonar, hipotireoidismo, glicemia de jejum alterada, sorologias para HIV, hepatites B e C negativas. Foi considerada a hipótese de síndrome de POEMS, que se confirmou após resultado de mielograma que evidenciava predomínio de plasmócitos, linhagem monoclonal com gamopatia monoclonal por IgA. Iniciado tratamento com dexametasona (3 ciclos de 40 mg/d por 4 dias) com intervalo a cada quatro dias.



Figura 1 - Esclerodactilia

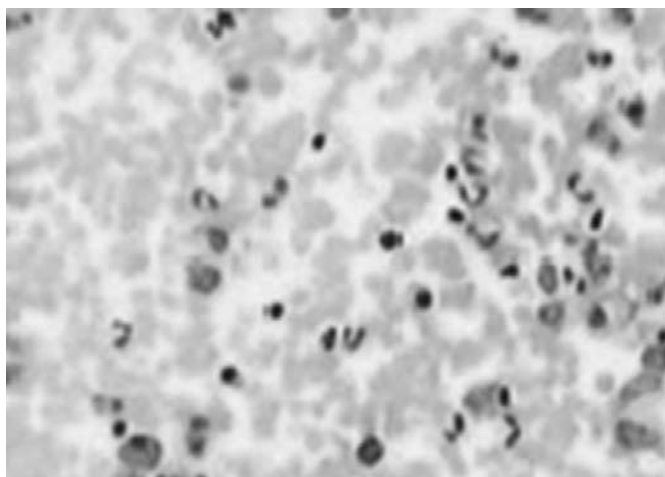


Figura 2 - Mielograma Rico em Plasmócitos.

DISCUSSÃO

A síndrome de POEMS é definida pela presença de neuropatia periférica e gamopatia monoclonal associados a um dos seguintes achados: lesões ósseas escleróticas, doença de Castleman, organomegalia, edema, endocrinopatia, lesões de pele ou papiledema²; sua fisiopatologia ainda é escassa em conhecimentos, mas um estado pró-inflamatório já está bem documentado como demonstrado pelos altos níveis de IL-6, IL-1 β , TNF- α . Dados recentes sugerem que o fator de crescimento endotelial também é um excelente candidato para explicar a patogênese desta síndrome³.

Alguns critérios diagnósticos foram estabelecidos para distinguir a síndrome POEMS de diversas outras condições que cursam com polineuropatia e desordens de células plasmáticas (mieloma, gamopatia monoclonal significado indeterminado), visto que os cinco achados descritos no acrônimo só estavam presentes juntos em cerca de 30% nas maiores séries. Os critérios maiores são: polineuropatia e desordem plasmaproliferativa monoclonal e menores são: lesões ósseas escleróticas, doença de Castleman, organomegalia (esplenomegalia, hepatomegalia, ou linfadenopatia), edemas (edema periférico, ascite e derrame pleural), endocrinopatia (adrenal, tireóide, hipófise, gonadal, pancreática e paratireóide), alterações de pele (hiperpigmentação, hipertricose, pletora facial, hemangiomas e unhas brancas) e papiledema. Para o diagnóstico são necessários os dois critérios maiores e pelo menos um menor. Existem ainda associações bem estabelecidas mas que não entram nos critérios diagnósticos como: baqueteamento digital, perda de peso, trombocitose, policitemia e hiperidrose. Outras manifestações associadas, mas não tão comuns são: hipertensão pulmonar, doença pulmonar restritiva, artralguas, disfunção sistólica de ventrículo esquerdo (VE), febre, diarreia e baixos níveis séricos de vitamina B12⁴.

O diagnóstico precoce reduz a morbidade e aumenta a sobrevida. A causa da síndrome de POEMS é desconhecida e frequentemente é confundida com a polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica. Esse erro diagnóstico é problemático uma vez que o tratamento efetivo para pacientes com polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica (gamaglobulina por via venosa, plasmaférese e azatioprina)^{5,6} não é efetiva em pacientes com POEMS. O diagnóstico diferencial da síndrome de POEMS com doenças como a polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica é relevante, uma vez que a manifestação clínica inicial da síndrome pode ser semelhante a PDIC. No presente caso, observou-se que a paciente teve um diagnóstico de PDIC inicial e apenas após cinco anos confirmou-se como POEMS. Apresentava como critérios para a síndrome: Polineuropatia, Organomegalia (hepatoesplenomegalia), Endocrinopatia (glicemia de jejum alteradas e hipotireoidismo) e desordem plasmaproliferativa monoclonal, e alterações de pele (hiperpigmentação, hipertricose). Além disso, apresentava como outros critérios menores como edema nos tornozelos e papiledema. Outras associações estabelecidas, mas que não estavam presentes entre os critérios diagnósticos apresentados pelo paciente são: baqueteamento digital,

perda de peso, hiperidrose e hipertensão pulmonar⁷.

As opções terapêuticas para o tratamento da síndrome de POEMS incluem irradiação, corticosteróides e terapia com agentes alquilantes, incluindo altas doses de quimioterapia com transplante periférico de células tronco⁸.

CONCLUSÃO

Um dos diagnósticos diferenciais mais importantes foi a polineuropatia inflamatória desmielizante crônica. A distinção entre as duas doenças é fundamental para a adequada escolha do tratamento.

REFERÊNCIAS

01. Nakanishi T, Sobue I, Toyokura Y, et al. The Crow-Fukase syndrome: a study of 102 cases in Japan. *Neurology*, 1984;34:712-720.
02. Soubrier M, Sauron C, Souweine B, et al. Growth factors and proinflammatory cytokines in the renal involvement of POEMS syndrome. *Am J Kidney Dis*, 1999;34:633-638.
03. Dispenzieri A, Gertz MA. POEMS syndrome. *Orphanet encyclopedia*, Mars 2005. Disponível em <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-POEMS.pdf>. Acessado em 10/06/2005.
04. Dispenzieri A, Kyle RA, Lacy MQ, et al. POEMS syndrome: definitions and long-term outcome. *Blood*, 2003;101:2496-2506.
05. Köller H, Kieseier BC, Jander S, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *N Engl J Med*, 2005;352:1343-1356.
06. Köller H, Schroeter M, Kieseier BC, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy-- update on pathogenesis, diagnostic criteria and therapy. *Curr Opin Neurol*, 2005;18:273-278.
07. Ribadeau-Dumas S, Tillie-Leblond I, Rose C, et al. Pulmonary hypertension associated with POEMS syndrome. *Eur Respir J*. 1996;9:1760-1762.
08. Jaccard A, Royer B, Bordessoule D, et al. High-dose therapy and autologous blood stem cell transplantation in POEMS syndrome. *Blood*, 2002;99:3057-3059.

Infarto Esplênico em Paciente com Fibrilação Atrial Crônica. Relato de Caso

Splenic Infarction in Patient with Chronic Atrial Fibrillation. Case Report

Rogério Torres Marques¹, Maria da Graça Ferronato², Janaína Stolz², Thaís da Costa Neumann³

*Recebido do Hospital Escola da Universidade Federal de Pelotas (UFPeL), Pelotas, RS.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Fibrilação atrial é uma arritmia cardíaca comum em pacientes idosos e suas complicações incluem eventos tromboembólicos. Este relato justifica-se por ser o infarto esplênico, secundário à fibrilação atrial, uma entidade rara, cuja gravidade está associada a um incremento na morbimortalidade desses pacientes, além de não existir na literatura um manuseio consensual. O objetivo deste estudo foi relatar o caso de um paciente portador de fibrilação atrial crônica, complicada com infarto esplênico.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 74 anos, proveniente da zona rural de Pelotas, encaminhado pelo Pronto-Socorro Municipal para internação no Hospital Escola com dor no quadrante superior esquerdo do abdômen. O paciente permaneceu internado por 28 dias. Foi submetido a exames complementares (ecocardiograma transesofágico, ultra-sonografia e tomografia de abdômen). O diagnóstico final foi infarto esplênico por fibrilação atrial, com prescrição de terapia anticoagulante. Obteve boa resposta ao tratamento clínico conservador, sem complicações.

CONCLUSÃO: Diante do exposto, qualquer paciente com fibrilação atrial que se apresente com dor no quadrante superior esquerdo do abdômen não pode ter descartado a hipótese diagnóstica de infarto esplênico e de suas complicações.

Descritores: Fibrilação atrial, Infarto.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Atrial fibrillation is a common arrhythmia in oldest subjects, and its adverse consequences include thromboembolic events. This case report is relevant because splenic infarction, due to an atrial fibrillation, it's a rare disease, whose severity increases morbidity and mortality rates, besides not exist consensual guidelines. The aim of this study was recount a clinical case of a patient with a chronic atrial fibrillation, aggravated with a splenic infarction.

CASE REPORT: This is a case study was developed and carried out with a patient from the rural part of Pelotas, RS, Brazil, directed by the Municipal Emergency Medical Services to be interned at the University Hospital of the Federal University of Pelotas when he presented pain in the superior left quadrant of his abdomen, with the intention of clarifying the source of the pain. The patient remained interned in the Internal Medicine Unit of the hospital for twenty-eight days. He was submitted to complementary exams (Transesophageal Echocardiogram, Ultrasonography of the Entire Abdomen, and Abdominal Tomography). The final diagnosis was of Splenic Infarction after Atrial Fibrillation, with prescription for anti-coagulant therapy. He reacted well to the conservative clinical treatment, with no complications.

CONCLUSION: Before that, all patients with atrial fibrillation and upper left abdominal pain can not discard the splenic infarction hypothesis or its complications.

Keywords: Atrial fibrillation, Infarction

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial ocorre em 2% a 4% da população acima de 60 anos. A prevalência aumenta com a idade, chegando a 10% das pessoas com mais de 80 anos. É responsável por um sexto dos eventos isquêmicos cerebrais na população idosa, porém não se conhece a real frequência de eventos embólicos esplênicos por esta causa.

O infarto esplênico pode se apresentar com dor intensa no quadrante superior esquerdo do abdômen ou de forma silenciosa. Essa síndrome precisa ser considerada em qualquer paciente com fibrilação atrial ou outras condições associadas com embolia periférica. Outras causas incluem trauma, endocardite infecciosa, estado de hipercoagulabilidade, hemoglobinopatias e outras desordens hematológicas.

O objetivo deste estudo foi apresentar um caso de paciente com fibrilação atrial crônica, complicada com infarto esplênico.

1. Médico. Especialista em Clínica Médica. Professor Assistente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas da UFPeL.

2. Residente do Programa de Residência em Clínica Médica da UFPeL.

3. Graduanda de Medicina da UFPeL.

Apresentado em 28 de janeiro de 2008

Aceito para publicação em 01 de setembro de 2008

Endereço para correspondência:

Av. Domingos de Almeida 1146/6 – Areal
96085-470 Pelotas, RS.

E-mail: rogeriotmarques@uol.com.br

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 74 anos, branco, aposentado, natural e procedente de Pelotas, ex-tabagista, hipertenso há cerca de 30 anos e com diagnóstico de insuficiência cardíaca e fibrilação atrial há três anos. Foi internado com dor no hipocôndrio e flanco esquerdo que iniciou há seis dias. Tais sintomas intensificaram-se nos últimos dois dias que antecederam a internação. A dor era em pontada e contínua, não tinha irradiação, piorava com o decúbito lateral esquerdo e com a ingestão de alimentos e era acompanhada de inapetência, astenia e dor ventilatória dependente à esquerda.

No momento da admissão hospitalar, o paciente apresentava-se em bom estado geral, lúcido, orientado e coerente, com mucosas úmidas e coradas, afebril, anictérico e acianótico, normotenso (120/70 mmHg), taquicárdico (140 bpm), eupnéico (18 mrpm); na ausculta cardíaca apresentava ritmo irregular, dois tempos, com bulhas hipofonéticas, sem sopro; na ausculta pulmonar o murmúrio vesicular estava presente, com crepitações bibasais; membros inferiores edemaciados (3+/4+), pulsos tibiais posteriores e pediosos palpáveis e simétricos; sem turgência jugular. Abdômen: ruídos hidroaéreos presentes, depressível, timpânico à percussão, hepatometria de 12 cm, baço não palpável, espaço de Traube livre, doloroso à palpação superficial e profunda de hipocôndrio e flanco esquerdo.

No primeiro dia de internação a ecografia abdominal revelou o baço apresentando área hipocócica com 3 cm, irregular no segmento inferior, que poderia estar associada com um abscesso em formação. O hemograma não tinha alterações, a contagem de plaquetas era discretamente diminuída (131.000), função renal preservada, eletrólitos normais, hipalbuminemia (2,96), INR = 1,41, enzimas hepáticas sem alterações, KTTP: 30. Além disso, o ECG mostrou fibrilação atrial com frequência cardíaca média de 150 bpm.

No sexto dia de internação, foi realizado novo ultra-som abdominal que mostrou aumento da área hipocócica no segmento inferior do baço, o qual sugeria infarto esplênico. Realizou-se tomografia computadorizada de abdômen que confirmou a hipótese de infarto no baço (Figuras 1 e 2).



Figuras 1 e 2 – Tomografia Computadorizada de Abdômen Evidenciando Infarto Esplênico.

(Baço com dimensões preservadas, apresentando área hipodensa de contornos irregulares, sem reforço pelo contraste, na sua porção inferior).

Foi realizado ecocardiograma transesofágico (Figura 3) que evidenciou aumento de átrio e de ventrículo esquerdo (VE), função sistólica global do VE limitrofe, função diastólica do VE não foi avaliada em virtude da arritmia cardíaca, aorto-esclerose com comprometimento valvar com refluxo de grau leve, insuficiência tricúspide e mitral de grau leve, fração de ejeção de 53%.

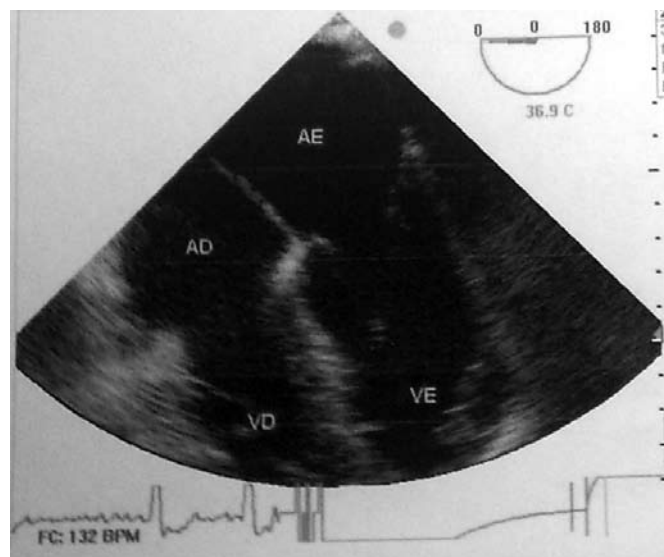


Figura 3 - Ecocardiograma Transesofágico

Recebeu tratamento para controle da hipertensão arterial sistêmica, fibrilação atrial e insuficiência cardíaca. Tratado com enoxaparina (1 mg/kg) 2 vezes ao dia por 21 dias, após esse período, administrou-se warfarin, mantendo o RNI entre 2 e 3.

O paciente manteve-se normotenso, evoluiu com desaparecimento do desconforto no hipocôndrio e flanco esquerdo.

A insuficiência cardíaca foi compensada e a frequência cardíaca controlada, mantendo-se entre 60 e 70 bpm. Recebeu alta hospitalar assintomático com prescrição de anticoagulantes indefinidamente.

DISCUSSÃO

As manifestações clínicas do infarto esplênico são dor abdominal, com maior frequência no hipocôndrio esquerdo, dor torácica pleurítica, dor nas costas, febre, calafrios, sintomas gerais. A dor é o sintoma mais freqüente e ocorre no infarto esplênico de qualquer etiologia. Os exames diagnósticos mais utilizados são ecografia e tomografia. A ecografia é útil no seguimento, para detectar possíveis degenerações císticas e abscessos em formação. A evolução depende da etiologia. O tratamento é conservador com antiinflamatórios e anticoagulantes. Complicações hematológicas, infartos maciços, abscessos e persistência da dor podem levar a cirurgia. Complicações pulmonares e infecciosas pós-operatórias são responsáveis por 5% de mortalidade

CONCLUSÃO

A fibrilação atrial é a anormalidade cardíaca mais associada a fenômenos tromboembólicos, acometendo particularmente a região cerebrovascular, principal responsável pela morbidade e mortalidade dessa arritmia.

Embolização sistêmica de trombo atrial pode ocorrer com qualquer forma de fibrilação atrial, espontaneamente ou em associação com a cardioversão. O diagnóstico de infarto esplênico deve ser considerado em paciente com dor intensa no quadrante abdominal superior esquerdo e história prévia de doença cardíaca, especialmente fibrilação atrial. O infarto esplênico é uma doença escassamente revisada na literatura, necessitando de diagnóstico e tratamento precoce para prevenção de complicações e possível evolução para esplenectomia. Deve-se diagnosticar e tratar de forma adequada todo paciente portador de fibrilação atrial para que tais fenômenos se tornem ainda mais remotos.

REFERÊNCIAS

01. Muñoz-Ruiz AI, Vega EG, Flores SG, et al. Infarto esplênico como complicación de fibrilación auricular. *Rev Esp Enferm Dig*, 2003;95:66-67.
02. Hart RG. Atrial fibrillation and stroke prevention. *N Engl J Med*, 2003;349:1015-1016.
03. Abreu S, Arruda JCH. Concomitant renal and splenic infarction. *Braz J Urol*, 2000;26:526-527.
04. Myerburg RJ, Kloosterman EM, Castellanos A. Recognition, clinical assessment and Management of Arrhythmias and Conduction Disturbances. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V. *Hurst's the Heart*. 10th Ed, New York: Mc Graw-Hill, 2001;797-874.

Mixoma Atrial Esquerdo Causando Estenose Mitral Importante em Paciente Oligossintomática. Relato de Caso*

Left Atrial Myxoma causing Mitral Valve Stenosis in an Oligosymptomatic Patient. Case Report

Francelito Costa Chaves¹, Maxney do Nascimento^{1,2}, George Adrson Butel Tavares³, Sevasty Gomes Donsouzis⁴

*Recebido da Fundação Hospital Adriano Jorge / Escola Superior de Ciências da Saúde da Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, AM

Descritores: Estenose mitral, Mixoma atrial, Oligossintomática.
Keywords: Atrial myxoma, Mitral stenosis, oligosymptomatic

INTRODUÇÃO

A incidência de tumores primários do coração em séries de necropsias varia de 0,0017% a 0,28%. Portanto, estes tumores são muito menos comuns do que os tumores metastáticos cardíacos. O diagnóstico é ainda complicado devido ao tumor cardíaco mais comum, mixoma, causar uma extraordinária variedade de sintomas e sinais clínicos inespecíficos¹. O objetivo deste estudo foi apresentar um caso de paciente portadora de mixoma do átrio esquerdo, oligossintomática, estudado por vários métodos e tratado cirurgicamente.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 55 anos, natural e residente em Manaus (AM), procurou o ambulatório de Cardiologia com queixa de “dormência nas mãos e nos pés”. A paciente relatou que há onze meses iniciou quadro de parestesia nas extremidades e há um mês apresentava hemiparesia do dimídio esquerdo. Durante este intervalo, esteve em avaliação no serviço de Neurologia sem conclusão diagnóstica.

O exame físico estava sem alterações. A ausculta cardíaca não evidenciou nenhum sopro cardíaco. O eletrocardiograma e a radiografia de tórax (Figura 1) mostravam aumento

atrial esquerdo. Foi solicitado ecocardiograma transtorácico (Figura 2) que revelou grande massa no átrio esquerdo sugestiva de mixoma atrial, que comprometia a abertura valvar mitral, causando estenose mitral de grau importante. A área valvar mitral foi calculada em 1,0 cm² pelo método PHT. A tomografia computadorizada de tórax confirmou o achado de mixoma solitário. Não foram observadas alterações na cineangiocoronariografia.



Figura 1 – Radiografia de Tórax no Pré-Operatório, na Posição Pósterio-Anterior, demonstrando Aumento do Átrio Esquerdo (seta).

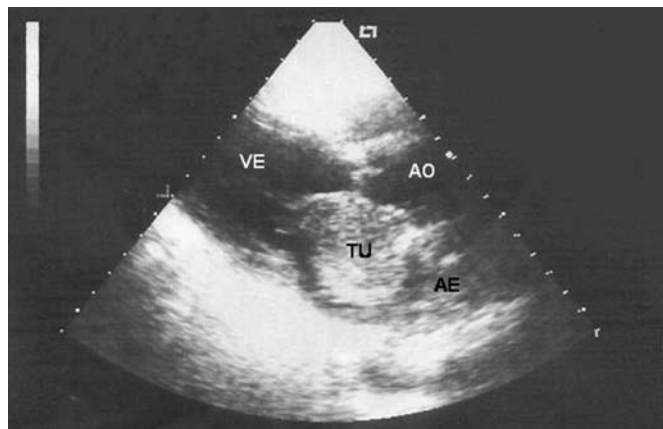


Figura 2 – Ecocardiograma Transtorácico no Pré-Operatório demonstrando Mixoma Atrial Esquerdo. VE = ventrículo esquerdo; AO = aorta; AE = átrio esquerdo; TU - tumor

1. Residente de Clínica Médica da Fundação Hospital Adriano Jorge
2. Residente de Cirurgia Cardiovascular do Hospital Universitário Dona Francisca Mendes-AM

† *In memoriam*

3. Professor da Disciplina de Clínica Cirúrgica da Universidade do Estado do Amazonas
4. Professora da Disciplina de Cardiologia da Universidade do Estado do Amazonas

Apresentado em 30 de janeiro de 2008.

Aceito para publicação em 05 de setembro de 2008

Endereço para correspondência:

Dra Sevasty Gomes Donsouzis

Rua Acre, 12 CEMOM

69053-130 Manaus, AM

Fones: (92) 3584-0070

E-mail: donsouzis@ig.com.br

A paciente foi encaminhada ao serviço de cirurgia cardíaca, sendo realizada a exérese do tumor. (Figura 3)

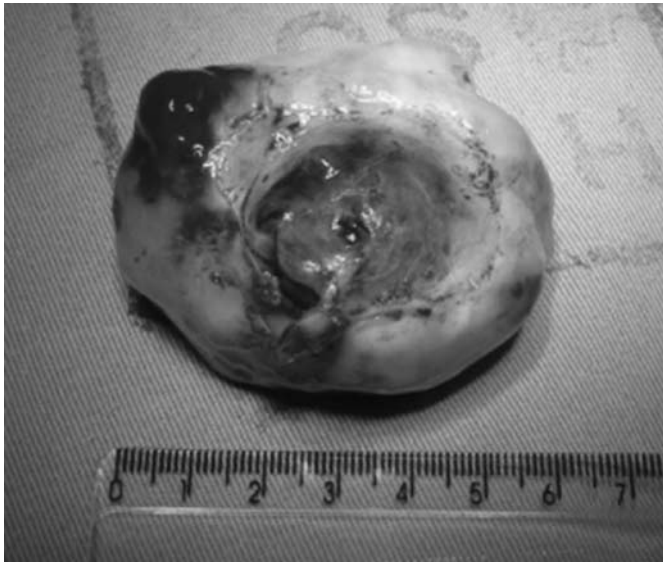


Figura 3 – Peça Cirúrgica demonstrando o Aspecto Macroscópico do Tumor

O estudo histopatológico revelou formação nodular do átrio esquerdo medindo 6,3 cm de diâmetro, com aspecto mixomatoso e aos cortes exibe superfície compacta e homogênea. Microscopicamente, observou-se neoplasia de linhagem mesenquimal, constituída pela proliferação de células globosas, células endoteliais, células do músculo liso e células indiferenciadas, confirmando o diagnóstico de mixoma.

A paciente evoluiu no pós-operatório sem intercorrências. Encontra-se assintomática em seguimento de seis meses.

DISCUSSÃO

Os tumores cardíacos mais comuns são os benignos, por volta de 75% de todos os tumores primários do coração, sendo os mixomas os mais encontrados dentre estes, correspondendo a 27% de todos os tumores benignos primários. A idade de incidência varia desde 3 até 80 anos de idade, na proporção de duas mulheres para cada homem. A localização mais comum é no átrio esquerdo (75%)².

As manifestações clínicas dependem de seu tamanho, mobilidade, localização e friabilidade. Os achados clínicos incluem sintomas e sinais constitucionais (febre, perda de peso, mal estar, artralgia, fenômeno de Raynaud, eritema cutâneo, baqueteamento, anemia, VSG elevado e leucocitose), embolia sistêmica e pulmonar, além de sintomas de obstrução intermitente ao fluxo sanguíneo (mimetiza achados da estenose mitral)³, que são ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, edema pulmonar, tosse, hemoptise, dor torácica, edema periférico e fadiga. O exame físico de paciente com mixoma caracteriza-se por apresentar ausculta inexpressiva, sem impulsões cardíacas visíveis mesmo quando o tumor é de tamanho considerável. Os mixomas de átrio esquerdo comumente apresentam sopro mitral de regurgitação, estenose ou de dupla lesão⁴.

No caso relatado a paciente apresentava parestesia de extremidades e hemiparesia temporária do dimídio esquerdo, por provável processo microembólico. Apesar de o mixoma estar causando estenose mitral de grau importante, a paciente não apresentava quadro clínico compatível.

No eletrocardiograma e na radiografia de tórax, observou-se aumento do átrio esquerdo, levando a solicitação do ecocardiograma que evidenciou a massa cardíaca. Atualmente, o ecocardiograma é o método diagnóstico de eleição no mixoma intracardíaco. Os achados eletrocardiográficos são inespecíficos. A telerradiografia do tórax pode revelar alargamento do átrio esquerdo, sinais de congestão e de hipertensão pulmonar⁵.

A tomografia por computador constitui ao lado da ecocardiografia, um importante método de diagnóstico dos mixomas do coração, podendo dispensar, na maioria dos casos, a realização do estudo angiográfico⁶. No presente caso foi realizado este exame para confirmação de mixoma único, como auxílio à cirurgia.

O mixoma tem indicação cirúrgica pelo risco de complicações para o paciente. A embolização de fragmentos do tumor ou trombos da superfície do tumor é uma ocorrência clínica frequente, muitas vezes dramática¹.

CONCLUSÃO

O diagnóstico de mixoma muitas vezes se faz por achados ocasionais em exames, tendo em vista que os sinais e sintomas são inespecíficos, até mesmo quando o mixoma é volumoso. O tratamento cirúrgico mostrou-se seguro e eficaz.

REFERÊNCIAS

1. Colucci WS, Schoen FJ, Braunwald E. Tumores Primários do Coração. In: Braunwald E, Tratado de Medicina Cardiovascular. 5ª Ed, São Paulo: Roca, 1999;1566-1582.
2. Falcão NF, Falcão JL, Figueiredo MP, et al. Cardiomiopatias e Insuficiência Cardíaca. In: Serrano Jr CV. Cardiologia Baseada em Relato de Casos. São Paulo: Manole, 2006;285-287.
3. Hatem D. Tumores Cardíacos. In: Castro I. Cardiologia: Princípios e Prática. Porto Alegre: Artmed, 1999;1049-1052.
4. Carvalho AC, Silva CO, Gimenes AC, et al. Bilateral myxoma – preoperative diagnosis and successful surgical removal. Arq Bras Cardiol, 1980;35:235-240.
5. Barbuto C, Sueth DM, Pena FM, et al. Mixoma Atrial Esquerdo. Revista da SOCERJ, 2006;19:180-183.
6. Stoif NA, Moreira FA, Beyruti R. Myxoma of the left atrium: the value of computerized tomography in its diagnosis. Arq Bras Cardiol, 1982;38:125-159.

Síndrome de Kartagener. Relato de Caso*

Kartagener's Syndrome. Case Report

Juliana de Oliveira Gomes¹, Gisele Scuro¹, Carla Gregório¹, Renato Delascio Lopes², Hélio Penna Guimarães², Antonio Carlos Lopes³

*Recebido do Hospital São Paulo da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP.

Descritores: Bronquiectasia, Imobilidade ciliar, Sinusite, *Situs inversus*, Tríade.

Keywords: Bronchiectasis, Immobile cilia, Sinusitis, *Situs inversus*, Triad.

INTRODUÇÃO

A discinesia ciliar primária é uma doença hereditária caracterizada por anormalidades estruturais que comprometem a atividade ciliar normal, com conseqüências diretas sobre a depuração mucociliar, predispondo a infecções respiratórias de repetição, resultando em doença obstrutiva crônica do trato respiratório¹.

A síndrome de Kartagener é um subgrupo da discinesia ciliar primária, causada por uma doença autossômica recessiva rara e apresenta-se em tríade composta por pansinusite crônica, bronquiectasias e *situs inversus* com dextrocardia². A incidência desta desordem genética é estimada em 1/25.000 pessoas.

O objetivo deste estudo foi apresentar um caso de paciente com essa síndrome e o tratamento instituído.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 27 anos, branco, natural e procedente de São Paulo. Foi admitido na enfermaria da Clínica Médica do Hospital São Paulo com quadro de tosse produtiva com expectoração amarela esverdeada, acompanhado de dispnéia ao repouso, inapetência e febre não aferida, sendo diagnosticado pneumonia.

1. Médica Especializanda em Clínica Médica pela Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM
2. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM
3. Professor Titular da disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM

Apresentado em 01 de fevereiro de 2008

Aceito para publicação em 22 de abril de 2008

Endereço para correspondência:

Dra. Juliana de Oliveira Gomes

Rua Três de Maio, 130/101 - Vila Clementino
04044-020 São Paulo, SP.

Fone: (15) 8112-3297 – (11) 5081-6426

E-mail : jumed34@yahoo.com.br

Apresentava como antecedentes pessoais: cirurgia de lobectomia no lobo superior direito com um ano e seis meses, devido a um cisto broncogênico congênito com um ano de idade; além de sinusites e pneumonia de repetição, dextrocardia e bronquiectasias. Negava tabagismo. Relatava ser dependente de oxigenoterapia domiciliar prolongada há 20 anos, usando 1 L.min⁻¹ em repouso, 2 L.min⁻¹ nas atividades e 3 L.min⁻¹ durante o sono. Depois de três dias da internação, houve necessidade de suplementação da oferta de oxigênio por piora da dispnéia.

Ao exame físico apresentava *ictus cordis* palpável no 5º espaço intercostal direito, tórax simétrico com cicatriz de toracotomia pôstero-lateral à direita, murmúrio vesicular presente bilateralmente com roncos difusos e sopro tubário no terço superior do hemitórax direito.

Realizou-se radiografia de tórax e tomografia computadorizada (Figuras 1 e 2), que apresentaram dextrocardia, sem cardiomegalia, pulmão esquerdo vicariante com hiperinsuflação, atelectasia no lobo superior direito com desvio ipsilateral traqueal.

O paciente foi submetido a dois espermogramas, sendo que o primeiro evidenciou motilidade de 39%, concentração 131,8 milhões por mL, teste de vitalidade 76%, células redondas 14,3 milhões por mL, sem neutrófilos. Repetiu o exame uma semana depois, obtendo o seguinte resultado: motilidade de 43%, concentração 199,5 milhões por mL, teste de vitalidade 73%, células redondas 17,6 e neutrófilos 0,2. O teste da sacarina demonstrou viscosidade dentro da normalidade.



Figura 1 – Radiografia de Tórax Pôstero-Anterior com Dextrocardia

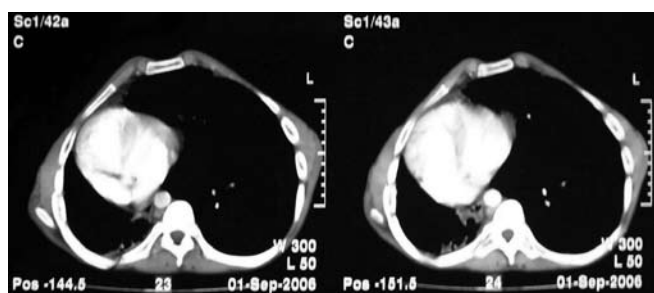


Figura 2 – Tomografia Computadorizada de Tórax com Dextrocardia

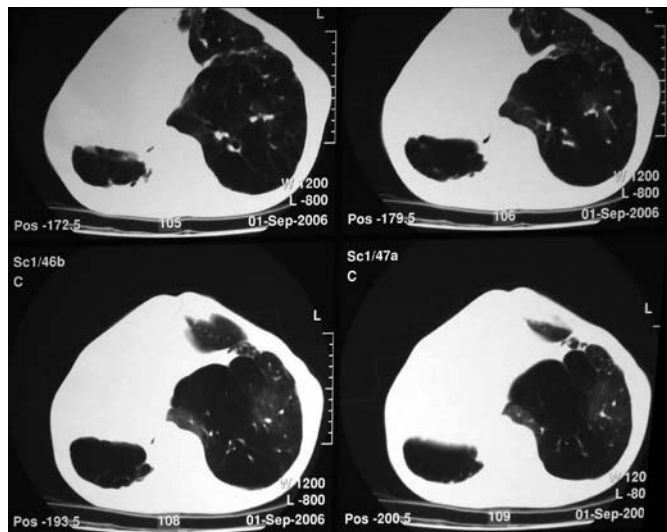


Figura 3 – Tomografia de Tórax: Pulmão Esquerdo Vicariante e Atelectasia no Lobo Superior Direito.

DISCUSSÃO

Siewert, em 1904, descreveu o caso de um jovem com *situs inversus*, bronquiectasia e tosse crônica desde a infância. Em 1933, Kartagener caracterizou a tríade de *situs inversus*, bronquiectasia e sinusopatia crônica como uma entidade clínico-patológica distinta¹. Em 1970, Afzelius descreveu a imotilidade ciliar na infertilidade masculina em indivíduos que apresentavam a tríade^{3,4}.

O epitélio colunar pseudo-estratificado ciliado reveste o trato respiratório desde o terço posterior das fossas nasais até os bronquíolos, incluindo os seios paranasais e ouvido médio⁵.

O cílio possui estrutura tubular formada por uma membrana externa própria com nove pares de microtúbulos periféricos e um par central⁶. As pontas de filamentos radiais unem os pares periféricos aos centrais e as pontas de nexina ligam os pares periféricos entre si, conferindo mobilidade e resistência ao conjunto. Cada par periférico de microtúbulos é dotado de dois braços de dineína, um externo (responsável pela frequência dos batimentos) e outro interno (que atua na forma de onda dos batimentos)⁶. A dineína ciliar, geradora de força mecânica no movimento ciliar, é deficiente em pacientes com síndrome de Kartagener⁷.

Nos primeiros anos de vida, o acometimento da via aérea superior e ouvido médio predomina; as manifestações va-

riam desde rinorréia leve a sinusite e otite média de repetição, sendo os sintomas geralmente recorrentes^{8,9}.

Com a progressão da doença, surgem sintomas de infecção do trato respiratório inferior e o desenvolvimento de complicações como bronquiectasias, hipocratismo digital e déficit de crescimento⁴.

No indivíduo adulto, a síndrome de Kartagener pode se apresentar como tosse produtiva e sinusopatia crônica, otite média de repetição, mesmo na ausência de *situs inversus*¹⁰. A infertilidade masculina pode ser a queixa predominante na presença ou não de sintomas respiratórios, uma vez que o curso da doença é variável e alguns indivíduos podem atingir a vida adulta com poucos sintomas respiratórios¹¹. Portadores desta síndrome apresentam internações frequentes por infecções respiratórias crônicas, associadas à bronquiectasias, que podem ser resultado dos estágios finais da doença, sendo acompanhada de dispnéia e falência cardíaca¹².

A infertilidade masculina pode ser observada pela perda ou modificação da estrutura da dineína, modificando seu raio radial e perdendo a parte central dos seus microtúbulos no flagelo dos espermatozoides.

A partir da suspeita clínica, alguns exames com valor presuntivo podem ser realizados, como o teste da sacarina, que avalia indiretamente a depuração mucociliar; a dosagem de óxido nítrico exalado, que se encontra com níveis reduzidos e a frequência do batimento ciliar, que observado na microscopia óptica em material obtido através da biópsia nasal está usualmente diminuída^{8,13,14}.

O diagnóstico definitivo é por meio do estudo da ultra-estrutura, da orientação e da função ciliar¹⁵.

Na tomografia computadorizada de alta resolução podem ser observadas dilatações brônquicas saculares ou cilíndricas tipicamente irregulares, localizadas comumente no lobo médio direito^{16,17}.

O objetivo é o tratamento precoce das infecções das vias aéreas superiores e ouvido médio e a prevenção do desenvolvimento de complicações como déficit auditivo e bronquiectasias^{5,8,9}.

Medidas gerais incluem acompanhamento permanente, imunizações da infância (incluindo *pneumococo* e *influenza*), tratamento prolongado com antibióticos para infecções por *pneumococo*, *H. influenza*, *S. aureus*, e, às vezes, *P. aeruginosa* e fisioterapia respiratória através de drenagem postural⁸.

O tratamento cirúrgico com a ressecção dos segmentos com bronquiectasias pode ser uma alternativa para doenças graves, refratárias ao tratamento clínico das infecções¹⁸.

A radiografia e a tomografia de tórax evidenciaram a dextrocardia com grande desvio de mediastino e traquéia à direita, sinais sugestivos de pneumonia, atelectasia, redução volumétrica do pulmão direito, que se encontra quase substituído por bronquiectasias císticas, provavelmente causada pelas infecções pulmonares recorrentes, obtidas através da história do paciente.

Nos espermogramas foi comprovada a diminuição da motilidade dos espermatozoides, sem comprometimento do número total, o que diferencia da síndrome de Young, em que se pode observar azospermia, *situs inversus*, sinu-

sopatia e doença pulmonar; já a síndrome de Kartagener consiste de infecção pulmonar, sinusopatia, devido a imotilidade ciliar, e conseqüente imotilidade dos espermatozóides e *situs inversus*¹⁹.

CONCLUSÃO

O prognóstico da síndrome de Kartagener é geralmente bom e a grande maioria dos pacientes têm expectativa de vida normal. No entanto, podem ocorrer óbitos em neonatos, em indivíduos com diagnóstico tardio ou que não seguem manuseio clínico adequado. Portanto, o prognóstico é dependente do diagnóstico precoce e do seguimento clínico adequado⁸.

REFERÊNCIAS

01. Santos JWA, Waldow A, Figueiredo CWC, et al. Discinesia ciliar primária. *J Pneumol*, 2001;27:262.
02. Swensson RC, Jorge Junior JJ, Swensson RP et al. Síndrome de Kartagener relato de caso. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2003;69:857-861.
03. Berdon WE, Willi U. Situs inversus, bronchiectasis, and sinusitis and its relation to immotile cilia: history of the diseases and their discoverers-Manes Kartagener and Bjorn Afzelius. *Pediatr Radiol*, 2004;34:38-42.
04. Turner JA, Corkey CW, Lee JY, et al. Clinical expressions of immotile cilia syndrome. *Pediatrics*, 1981;67:805-810.
05. Jorissen M, Bertrand B, Eloy P. Ciliary dyskinesia in the nose and the paranasal sinuses. *Acta Otorrinolaryngol Belg*, 1997;51:353-366.
06. Afzelius BA. A human syndrome caused by immotile cilia. *Science*, 1976;193:317-319.
07. Nijs N, Vanderzwalmen P, Vandame G, et al. Fertilizing ability of immotile espermatozo after intrazytoplasmic sperm protein. *Hum Reprod*, 1996;11:2180-2185.
08. Bush A, Cole P, Hariri M, et al. Primary ciliary dyskinesia: diagnosis and standards of care. *Eur Respir J*, 1998;12:982-988.
09. Ernstson S, Afzelius BA, Mossberg B. Otologic manifestation of the immotile-cilia syndrome. *Acta Otolaryngol*, 1984;97:83-92.
10. Perraudeau M, Scott J, Walport M, et al. Late presentation of Kartagener's syndrome. Consequences of ciliary dysfunction. *BMJ*, 1994;308:519-521.
11. Munro NC, Currie DC, Lindsay KS, et al. Fertility in man with primary ciliary dyskinesia presenting with respiratory infection. *Thorax*, 1994;49:684-687.
12. Rossman CM, Forrest JB, Ruffin RE, et al. Immotile cilia syndrome in persons with and without Kartagener's syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 1980;121:1011-1016.
13. Karadag B, James AJ, Gultekin E, et al. Nasal and lower airway level of nitric oxide in children with primary ciliary dyskinesia. *Eur Respir J*, 1999;13:1402-1405.
14. Rutland J, Griffin W, Cole P. Nasal brushing and measurement of ciliary beat frequency. An in vitro method for evaluating, pharmacologic effects on human cilia. *Chest*, 1981;80:(Suppl6):865-867.
15. de Iongh RU, Hutland J. Ciliary defects in health subjects, bronchiectasis, and primary ciliary dyskinesia. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995;151:1559-1567.
16. Mayo PO. Kartagener syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1961;42:39-42.
17. Kennedy MP, Noone PG, Leigh MW, et al. High-resolution CT of patients with primary ciliary dyskinesia. *AJR Am J Roentgenol*, 2007;188:1232-1238.
18. Smit HJ, Schreurs AJ, Van den Bosh JM, et al. Is resection of bronchiectasis beneficial in patients with primary ciliary dyskinesia? *Chest*, 1996;109:1541-1544.
19. Ichioka K, Kohei N, Okubo K, et al. Obstructive azoospermia associated with chronic sinopulmonary infection and situs inversus totalis. *Urology*, 2006;204:e5-e7.

Glomerulonefrite Aguda Pós-Estreptocócica com Proteinúria Nefrótica. Relato de Caso*

Nephrotic Proteinuria in Post-Streptococcal Acute Glomerulonephritis. Case Report.

Luciana Wang Gusukuma¹, Marcio Gianotto², Marcello Franco³, Hélio Penna Guimarães^{4,5}, Renato Delascio Lopes^{4,6}, Antônio Carlos Lopes⁷

*Recebido da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP

RESUMO

Refere-se a um caso atendido com quadro clínico e laboratorial sugestivos de glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica (GNPE) apresentando proteinúria em níveis nefróticos. Como em apenas 5% dos casos de GNPE há proteinúria em níveis nefróticos, foi necessário excluir outras doenças renais através da realização de biópsia renal com estudo por microscopia óptica, eletrônica e imunofluorescência, que confirmaram a suspeita clínica de GNPE.

Descritores: Glomerulonefrite Aguda, Proteinúria Nefrótica, síndrome pós-estreptocócica

SUMMARY

We describe below the clinical case of a male teenager admitted in our service with clinical and laboratorial evidences suggesting post-streptococcal acute glomerulonephritis, and presenting nephrotic proteinuria. Less than five percent of post-streptococcal acute glomerulonephritis has nephrotic proteinuria. Usually they come with lower levels of proteinuria. For this reason it was necessary to undertake further investigation of the patient

aiming exclude other causes of nephrotic proteinuria. After kidney biopsy with optical and electron microscopy and imunofluorescence analysis, the clinical diagnosis of post-streptococcal acute glomerulonephritis was confirmed.

Keywords: Nephrotic Proteinuria, Acute Glomerulonephritis, Post-Streptococcal syndrome

INTRODUÇÃO

A glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica (GNPE) caracteriza-se por ser doença aguda, com resolução espontânea na maioria dos pacientes. Surge entre sete dias a 12 semanas após faringite (mais comum no inverno) ou infecções da pele (mais comuns no verão) por cepas nefritogênicas do estreptococo beta hemolítico do grupo A de Lancefield. Manifesta-se com hematúria macroscópica, oligúria e insuficiência renal aguda, levando a edema e hipertensão arterial que resultam da retenção de sódio e água pela diminuição súbita da taxa de filtração glomerular. Costuma haver proteinúria associada geralmente abaixo de três gramas por dia^{1,2}.

A resolução espontânea do quadro clínico costuma ser rápida: a diurese retorna ao normal em uma a duas semanas; a creatinina sérica volta ao seu valor de base em quatro semanas; a hematúria costuma resolver-se em até seis meses. Porém a proteinúria pode persistir em 15% dos pacientes por até três anos e por mais de 10 anos em 2% dos casos².

Raramente cursa com proteinúria na faixa nefrótica. Em avaliação de 926 casos de GNPE realizada por Berríos e col., apenas 3% apresentaram proteinúria na faixa nefrótica, 73% apresentavam proteinúria na faixa nefrótica e 24% não apresentaram proteinúria significativa³.

O objetivo deste estudo foi descrever um caso com diagnóstico clínico e histológico de GNPE apresentando proteinúria na faixa nefrótica, sem sobreposição de outras glomerulopatias como a nefropatia por IgA, cuja associação com GNPE tem sido descrita na literatura⁴.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 15 anos, pardo, solteiro, estudante, natural da Bahia e residente na cidade de São Paulo há oito anos. Procurou atendimento com edema facial que melhorava ao longo do dia com início há seis dias, notando nos dias seguintes aumento do volume abdominal e edema nos mem-

1. Médica Residente em Nefrologia da UNIFESP – EPM
2. Médico Residente em Cardiologia da UNIFESP – EPM
3. Livre Docente do Departamento de Patologia da UNIFESP – EPM
4. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.
5. Coordenador do Centro de Treinamento em Emergências do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e Presidente do Capítulo de Medicina de Urgência da Sociedade Brasileira de Clínica Médica-SBCM.
6. Cardiology Research fellow and Co-Chief Fellow do Duke Clinical Research Institute, Duke University, Durham, USA
7. Professor Titular da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP – EPM.

Apresentado em 17 de março de 2007

Aceito para publicação em 17 de junho de 2008

Endereço para correspondência:

Dr. Márcio Gianotto

Disciplina de Clínica de Médica - UNIFESP-EPM.

Rua Napoleão de Barros, 715/3º A - Vila Clementino

04024-002 São Paulo, SP.

E-mail: marciogianotto@hotmail.com

bros inferiores. Referia quadro compatível com faringite há três semanas com melhora sem tratamento medicamentoso. O exame físico mostrou: pressão arterial 170 x 110 mmHg; pulso 80 bpm; temperatura 37,3° C; saturação de oxigênio 97%; exame cardiovascular, pulmonar, neurológico e osteoarticular sem alterações, dor a palpação de flancos esquerdo e direito e edema ++/++++ nos membros inferiores.

Exames complementares: creatinina 1,1 mg/dL; uréia 66 mg/dL; Potássio 5,0 mEq/L; sódio 142 mEq/L; exame de urina com proteínas +++, leucócitos 100/campo, hemácias 35/campo e presença de cilindros granulosos; proteinúria de 24 horas 7,63 g/24h em 1250 mL de urina; redução dos níveis séricos de complemento; ultra-som de rins e vias urinárias sem alterações; colesterol total 144 mg/dL; HDL 45; LDL 81; triglicérides 89; albumina 3,0.

A hipótese diagnóstica de GNPE foi aventada e instituído tratamento com nifedipina retard, furosemida e penicilina benzatina 1200000 UI. O paciente evoluiu com melhora dos níveis pressóricos e do edema, havendo mudança na terapêutica após a verificação de proteinúria em níveis nefróticos para inibidor da ECA. Realizado biópsia renal guiada por ultra-som com avaliação do material pela microscopia óptica (Figuras 1, 2 e 3), imunofluorescência e microscopia eletrônica (Figuras 4 e 5).

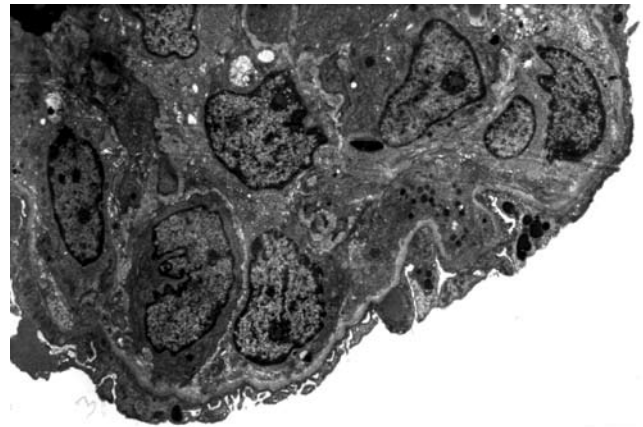


Figura 3 – Microscopia Eletrônica

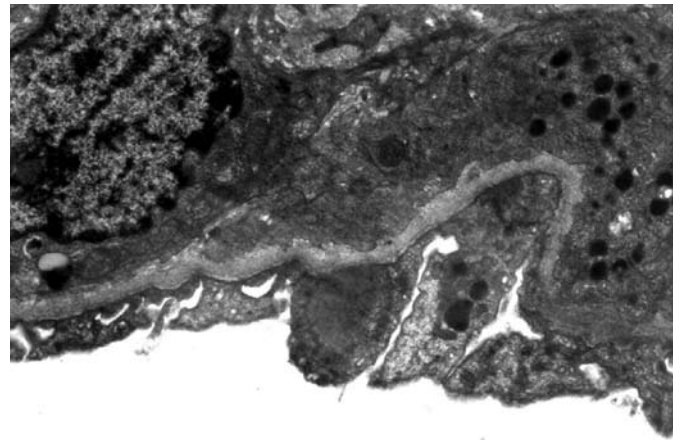


Figura 4 – Microscopia Eletrônica

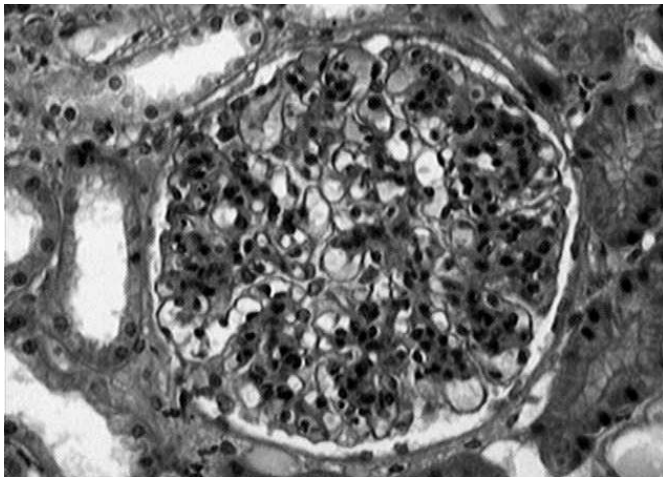


Figura 1 – Glomérulo na Microscopia Óptica (200x)

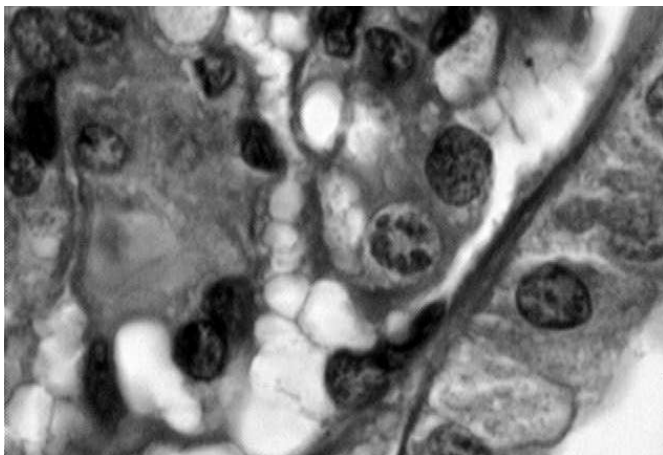


Figura 2 – Glomérulo na Microscopia Óptica (1000x) com Infiltração Neutrofílica

Na microscopia óptica foi evidenciado padrão de GNDA exsudativa e proliferativa endocapilar. A imunofluorescência observou depósitos glomerulares difusos, granulosos de C3 consistentes com glomerulonefrite mediada por imunocomplexos. Na microscopia eletrônica foram observados depósitos epimembranosos eletro-densos, do tipo “hump” e alteração degenerativa dos podócitos, com simplificação dos processos podálicos e microvilosidades, sugerindo glomerulonefrite mediada por complexos imunes consistente com GNDA. O paciente evoluiu durante a internação com regressão total de hipertensão e do edema recebendo alta com inibidor da ECA para acompanhamento ambulatorial apresentando-se assintomático até a presente data.

DISCUSSÃO

As glomerulonefrites incluem diversas doenças que causam inflamação intra-glomerular mediada pelo sistema imune celular e humoral. Clinicamente, podem manifestar-se de diversas formas que variam desde hematúria assintomática até a glomerulonefrite rapidamente progressiva.

A manifestação clássica é de síndrome nefrítica que se caracteriza por redução súbita da taxa de filtração glomerular e retenção de fluidos, levando a oligúria, hematúria, proteinúria, edema e hipertensão. Esses sinais e sintomas resumem o quadro clínico da mais conhecida das glome-

glomerulonefrites: glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE), cuja patogenia ainda não foi completamente esclarecida, acreditando-se que seja decorrente da deposição de imuno-complexos circulantes e/ou de complexos formados in situ no glomérulo.

Ocorre geralmente em crianças entre dois e 10 anos de idade, do sexo masculino, após uma a 12 semanas de infecção de pele ou faringite por cepas nefritogênicas do *streptococo B*-hemolítico do grupo A de Lancefield.

Habitualmente, a proteinúria não atinge níveis nefróticos ($> 3,0 \text{ g/24h}$)². Por essa razão, em quadro clínico compatível com GNPE que curse com proteinúria em níveis nefróticos, como o caso apresentado (7,63 g/24h), o diagnóstico não pode ser concluído sem uma investigação mais acurada considerando a possibilidade de outras glomerulonefrites que cursem com proteinúria nefrótica (nefropatia por IgA, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefrite lúpica) ou a associação delas (nefropatia por IgA + GNPE)⁴. O objetivo desta diferenciação não é meramente acadêmico, pois a GNPE costuma evoluir de forma benigna com resolução

espontânea e normalização da função renal em quatro a 14 dias do início do evento em 95% dos pacientes, necessitando apenas de tratamento de suporte. Por outro lado, as demais causas de glomerulonefrite apresentadas como diagnóstico diferencial não apresentam evolução espontânea e necessitam de tratamento medicamentoso específico.

REFERÊNCIAS

01. Vinen CS, Oliveira DB. Acute glomerulonephritis. Postgrad Med J, 2003;79:206-213.
02. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. N Engl J Med, 1998;339:888-889.
03. Berríos X, Lagomarsino E, Solar E, et al. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile--20 years of experience. Pediatr Nephrol, 2004;19:306-312.
04. Horita Y, Tadokoro M, Taura K, et al. Histologically confirmed superimposition of post-streptococcal acute glomerulonephritis during IgA nephropathy. Clin Exp Nephrol, 2004;8:351-355.

Artrite Reumatóide e Mononeurite Múltipla. Relato de Caso*

Arthritis Rheumatoids and Mononeuritis Multiplex. Case Report

Luiz José de Souza¹, Márcia Carvalho dos Reis², Pedro Assed Gonçalves², Laura Fregonassi Ribeiro², Júlia Peruchi Guimarães²

*Recebido da Faculdade de Medicina de Campos, Sociedade Brasileira de Clínica Médica/ Regional RJ, Hospital dos Plantadores de Cana, Campos dos Goytacazes, RJ.

RESUMO

A artrite reumatóide é uma doença inflamatória sistêmica crônica que se caracteriza por acometimento das articulações diartrodiais e, com frequência, outros órgãos. Entre as manifestações extra-articulares é importante destacar os acometimentos cardíaco, pulmonar, dermatológico e neurológico. A mononeurite múltipla é uma das manifestações neurológicas da artrite reumatóide e ocorre como consequência de uma vasculite reumatóide.

Descritores: artrite reumatóide, mononeurite múltipla.

SUMMARY

Arthritis rheumatoid is a chronic inflammatory systemic disease, characterized by the involvement of diarthrodial articulations, and frequently, other organs. It's also important to detach some extra-articular manifestations, like cardiac, pulmonary, dermatological and neurological commitment. Mononeuritis multiplex is one of arthritis rheumatoid's neurological manifestations and it's a rheumatoid's vasculitis consequence. On this report, we present a case of arthritis rheumatoid patient who presented with mononeuritis multiplex.

Keywords: arthritis rheumatoids, mononeuritis multiplex.

INTRODUÇÃO

A artrite reumatóide é uma poliartrite crônica com evolução insidiosa de causa desconhecida. A característica marcante desta doença é o desenvolvimento de sinovite persistente que acomete mais comumente as articulações periféricas de forma simétrica. O potencial de lesão pode ser bastante diverso, variando desde um acometimento oligoarticular até poliartrite progressiva com grande comprometimento funcional¹. Sintomas constitucionais freqüentemente acompanham esta doença, incluindo febre, fadiga, perda ponderal, linfadenopatia e esplenomegalia^{1,2}.

Os sinais e sintomas da doença articular são dor, edema, hipersensibilidade e limitação dos movimentos nas articulações. A dor é agravada pelo movimento e vem acompanhada por rigidez matinal, prolongando-se por mais de uma hora de duração. As articulações mais acometidas são as interfalângicas proximais e as metacarpofalângicas^{1,2}.

Dentre as manifestações extra-articulares, destacam-se as cutâneas, oftalmológicas, cardíacas, pulmonares e neurológicas. O comprometimento neurológico pode ser caracterizado por neuropatias periféricas compressivas e pela vasculite reumatóide da *vasa nervorum*, podendo originar a mononeurite múltipla, com perda sensitiva difusa em uma ou mais extremidades, levando à queda do punho ou do pé². As manifestações extra-articulares são geralmente observadas em pacientes com altos títulos de auto-anticorpos contra o componente Fc da imunoglobulina G, ou seja, os fatores reumatóides³.

O objetivo deste estudo foi apresentar um caso de paciente com artrite reumatóide com boa evolução após o tratamento.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 51 anos, branca, costureira, moradora de Campo Novo em Campos dos Goytacazes, portadora de artrite reumatóide em tratamento com metotrexate e prednisona foi internada com quadro de descompensação cardiopulmonar. Iniciou com quadro de dormência crural e depois nas mãos, que evoluiu com sensação de queimação e diminuição da sensibilidade na região plantar dos pés e dificuldade de apreensão de objetos com a mão direita. Após três dias do início desses sintomas apresentou parestesia no membro superior direito com evolução para queda do punho do mesmo lado (Figura 1). Concomitantemente, apresentou episódios de

1. Chefe do Serviço de Clínica Médica do Hospital dos Plantadores de Cana; Especialista em Clínica Médica; Professor Assistente de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Campos/RJ

2. Médico Serviço de Clínica Médica do Hospital dos Plantadores de Cana

Apresentado em 12 de abril de 2008

Aceito para publicação em 01 de outubro de 2008

Endereço para correspondência:
Sociedade Brasileira de Clínica Médica
Av. Alberto Torres, 217 – Centro
28035-580 Campos de Goytacazes, RJ.
Fone/Fax: (22) 2723-9243
E-mail: sbcm.rol@terra.com.br

febre (38° C), mialgia generalizada e anorexia. Referiu emagrecimento de 28 kg em 6 meses. Negou outras alterações. Há nove anos foi submetida à cirurgia de hérnia de disco.



Figura 1 – Queda do Punho

Referiu hipertensão arterial e diabetes mellitus em tratamento com captopril, glibenclamida e metformina, havia aproximadamente seis anos. A mãe hipertensa e diabética, pai e irmãos saudáveis. Negou tabagismo, etilismo ou uso de drogas.

Ao exame físico constatou-se estado geral regular, emagrecida, lúcida, orientada, anictérica, acianótica, pouco dispnéica, hipocorada +/4+, desidratada, apirética, sem linfadenomegalias.

Aparelho cardiovascular: RCR 2T BNF, pressão arterial = 120 x 70 mmHg, frequência cardíaca = 70 bpm. À ausculta pulmonar constatou-se murmúrio vesicular audível bilateralmente com estertoração crepitante em ambas as bases.

Abdômen flácido, indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias. Ao exame neurológico observou-se déficit motor na mão direita, pé direito e nas pernas, apresentando queda do punho (Figura 1) e desvio ulnar dos dedos (Figura 2). Apresentou diminuição da sensibilidade na região plantar de ambos os pés. Reflexos profundos diminuídos (Patelar e Aquileu). Exame das articulações com presença de sinais flogísticos dos joelhos (Figura 3). Os membros inferiores sem edema e com pulsos periféricos palpáveis.



Figura 2 – Desvio Ulnar na Mão Direita



Figura 3 – Presença de Sinais Flogísticos nas Articulações dos Joelhos

Os exames laboratoriais demonstravam leucócitos: 10.600/uL, hemácias: 3.940 M/uL, hemoglobina: 10,2 g/dL, hematócrito: 31,5%, plaquetas: 306.000/uL, FAN: negativo; VHS: 105 mm/h; mucoproteína: 6,5 mg/dL, fator reumatóide (látex): 2.356 UI/mL, Waaler Rose: reagente 1/512, PCR: 10,16 mg/dL, C – ANCA: negativo, P – ANCA: negativo, glicose: 89 mg/dL, uréia: 37,2 mg/dL, creatinina: 0,6 mg/dL, TGO: 17 U/l; TGP:44 U/l; fosfatase alcalina: 66 U/l.

Na radiografia de tórax apresentava transparência pulmonar normal, aumento de área cardíaca, derrame pleural à esquerda (obstrução do seio costo-frênico esquerdo). Eletrocardiograma com hipertrofia de ventrículo esquerdo, hipertrofia de átrio esquerdo, taquicardia sinusal, distúrbio de repolarização da parede ântero-septal. Ecocardiograma: ventrículo esquerdo com dimensões aumentadas e função contrátil global gravemente diminuída. Derrame pericárdico moderado.

Eletro-neuromiografia: polineuropatia periférica assimétrica, difusa, adquirida, sensitiva e motora (de predomínio sensitivo), tipos mielínica e axonal, acometendo os nervos dos quatro segmentos, mais intensamente dos membros inferiores.

DISCUSSÃO

No caso relatado a paciente apresentava diagnóstico de artrite reumatóide, em tratamento há um ano e seis meses. Foi admitida no serviço de Clínica Médica do Hospital dos Plantadores de Cana apresentando quadro de descompensação cardíaca e pulmonar iniciada há 30 dias.

De acordo com a literatura, as manifestações pleuro-pulmonares na artrite reumatóide são mais comuns em homens e incluem doença pleural, fibrose intersticial, nódulos pulmonares e arterite⁴. A cardiopatia atribuída ao processo reumatóide é rara, ocorrendo mais comumente pericardite assintomática⁵. No presente caso, a paciente apresentou derrame pleural e derrame pericárdico confirmados pela radiografia de tórax e pelo ecocardiograma.

Após a estabilização deste quadro a paciente desenvol-

veu sintomas de mononeurite múltipla, que se caracteriza por acometimento de diferentes nervos com evolução e graus variáveis. A mononeurite múltipla é uma síndrome caracterizada pelo acometimento assimétrico dos nervos periféricos⁶. A neuropatia é do tipo sensitivo-motora apresentando-se com parestesias, hipoestésias e diminuição da força muscular⁷. O diagnóstico deve ser confirmado com base em achados clínicos e pela eletroneuromiografia⁸. Esta síndrome pode ser manifestação de diversas entidades clínicas, como diabetes, hanseníase, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, alcoolismo ou fazer parte do quadro de vasculite sistêmica, como poliarterite nodosa, poliangiíte microscópica, granulomatose de Wegener, síndrome de Churg-Strauss^{8,9}. O diagnóstico de mononeurite foi estabelecido com base nos dados clínicos, exame físico e eletroneuromiografia.

O tratamento instituído durante a internação constituiu-se de fármacos para controlar as manifestações cardíacas (digital, diurético, inibidor da enzima conversora de angiotensina e bloqueador adrenérgico) e para controlar a evolução dos sintomas (aumento da dose de corticóide, metotrexato e gabapentina) durante 30 dias. O metotrexato é enquadrado na classe de anti-reumáticos modificadores da doença (ARMD) e é considerado eficaz para a melhora clínica e freqüentemente diminui as evidências sorológicas da doença como o fator reumatóide, a proteína C reativa e o VHS^{10,11}. Os seus efeitos tóxicos mais comuns são desconforto gastrointestinal, ulceração oral e anormalidades da função hepática. Os glicocorticóides constituem tratamento útil para controlar os sintomas e para acelerar na terapia com os ARMD. A gabapentina é um anticonvulsivante de nova geração que aumenta os níveis de ácido gama-aminobutírico no cérebro e possui efeito comprovado para auxiliar o tratamento da dor neuropática^{10,11}. Com a remissão dos sintomas a paciente recebeu alta hospitalar em 30 dias.

Em caráter ambulatorial continuou em uso dos medicamentos descritos, mantendo-se o metotrexato e a gabapentina, entretanto com redução da dose de corticóide. Passados três meses a paciente evoluiu bem, com ganho ponderal de 7 kg, mantendo apenas um quadro de parestesia na região plantar e nas mãos. Houve diminuição das evidências sorológicas da doença.

CONCLUSÃO

No caso apresentado é importante chamar a atenção para uma complicação grave da artrite reumatóide que é a mononeurite múltipla. Por ser a mononeurite uma complicação incapacitante destaca-se também a importância de um diagnóstico bem feito, através de exame clínico, neurológico e eletroneuromiografia.

REFERÊNCIAS

01. Said G, Lacroix C. Primary and secondary vasculitic neuropathy. *J Neurol*, 2005;252:633-641.
02. Nagafuchi H, Ozaki S. Rheumatoid vasculitis. *Nippon Rinsho*, 2005;63:(Suppl1):274-277.
03. Turesson C, McClelland RL, Christianson TJ, et al. No decrease over time in the incidence of vasculitis or other extraarticular manifestations in rheumatoid arthritis: results from a community-based study. *Arthritis Rheum*, 2004;50:3729-3731.
04. Chang RW, Bell CL, Hallett M. Clinical characteristics and prognosis of vasculitic mononeuropathy multiplex. *Arch Neurol*, 1984;41:618-621.
05. Sivri A, Guler-Uysal F. The electroneurophysiological evaluation of rheumatoid arthritis patients. *Clin Rheumatol*, 1998;17:416-418.
06. Singhal BS, Khadilkar SV, Gursahani RD, et al. Vasculitic neuropathy: profile of twenty patients. *J Assoc Physicians India*. 1995;43:459-461.
07. Hirohata S. Neuromuscular involvement in rheumatoid arthritis. *Nippon Rinsho*, 2005;63:(Suppl1):266-269.
08. Turesson C, Jacobsson LT. Epidemiology of extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*, 2004;33:65-72.
09. Turesson C, Matteson EL. Management of extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol*, 2004;16:206-211
10. Voskuyl AE, Hazes JM, Zwinderman AH, et al. Diagnostic strategy for the assessment of rheumatoid vasculitis. *Ann Rheum Dis*, 2003;62:407-413.
11. Turesson C, Jacobsson L, Bergstrom U. Extra-articular rheumatoid arthritis: prevalence and mortality. *Rheumatology*, 1999;38:668-674.