

Fundada em 1989

Presidente

Antonio Carlos Lopes

Vice-Presidente

César Alfredo
Pusch Kubiak

Secretário

Mário da Costa
Cardoso Filho

1º Tesoureiro

Zied Rasslan

Diretores

Assuntos Internacionais

Flávio José 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
Médica devem ser
abreviadas para
Rev Bras Clin Med.

A RBCM não assume
qualquer responsabilidade
pelas opiniões emitidas
nos artigos

Sumário

EDITORIAL

373

Comunicação médica: um atributo em extinção

Medical communication: an extinction attribute

Roberto A Franken e Marcelo Franken

ARTIGOS ORIGINAIS

375

Sedentarismo em população específica de funcionários de uma empresa pública

Sedentarism in the population of employees of a public company

Denise Castro de Souza Côrtes, Ricardo de Paula, Ana Paula Pimentel de Mendonça, Paulo Roberto Rodrigues Torres, Adriana Alvarez Arantes, Aída Begami Leal, Fernando Augusto Varzim Cavalcanti, Marília Santana de Andrade, Rosângela de Oliveira Cruz, Renato Marandino

378

Concomitância de bócio colóide com outras doenças tireoidianas: coincidência ou influência de fatores ambientais e individuais?

Colloid goitre concomitant with other thyroid diseases: coincidence or influence of environmental factors and individual?

Alexandre Roberti, Josianne Martins de Oliveira, Ludmila Brito Porto, Watusy Estefane Cunha de Araújo, Karine Borges de Medeiros

382

Estudo comparativo entre tabagistas e não tabagistas em município no Sul de Santa Catarina

Comparative study between smokers and non-smokers in a city in South of Santa Catarina

Gilberto Ramos Sandin, Thammy Dacorégio, Thiago Mamôru Sakae

386

Osteoporose em mulheres na pós-menopausa: perfil epidemiológico e fatores de risco

Osteoporosis in postmenopausal women: epidemiological profile and risk factors

Maria Tereza Paraguassú Martins Guerra, Gérson Luís Medina Prado

392

Avaliação da capacidade física e quedas em idosos ativos e sedentários da comunidade

Evaluation of physics capacity and falls in elderly active and sedentary of community

Tamara Oliveira da Silva, Rúbia Santinho de Freitas, Michelli Rodrigues Monteiro, Sheila de Melo Borges

399

Os carros de emergência e o suporte avançado de vida

Emergency trolleys and advanced life support

Sandro Gonçalves de Lima, Lucas Rampazzo Diniz, Eliobas de Oliveira Nunes Filho, Matheus Fernandes de Oliveira, Jonathan Augusto Vidal de Oliveira, Michel Pompeu Barros de Oliveira Sá, Marcela de Lima Vidal

405

Avaliação da qualidade de vida: comparação entre idosos jovens e muito idosos

Assessment of quality of life: comparison between elderly young and very old

Cristiane Ribeiro Maués, Sérgio Márcio Pacheco Paschoal, Omar Jaluul, Cristina Claro França, Wilson Jacob Filho

411

Ocorrência de infecção do trato urinário em coadoras de ônibus

Occurrence of urinary tract infection in a bus servicer

Ana Valéria Ambrósio de Sousa, Shellin Shields de Lima Coelho, Bismarck Ascar Sawaia, Patricia de Maria Silva Figueiredo

416

Contrações esofágicas proximais e distais no esôfago em quebra-nozes

Proximal and distal esophageal contractions in nutcracker esophagus

Juciléia Dalmazo, Rachel de Aguiar Cassiani, Roberto Oliveira Dantas

MEDICINA DE URGÊNCIA

420

Sepse: diagnóstico e tratamento

Sepsis: diagnosis and treatment

Antônio Luiz Boechat, Narjara de Oliveira Boechat

ARTIGOS DE REVISÃO

428

Recomendações para a abordagem de dor musculoesquelética crônica em unidades básicas de saúde

Recommendations for the chronic musculoskeletal pain management in primary health care

Aristeu de Almeida Camargo Neto, Cléber de Moraes Motta, Maria Helena Senger, José Eduardo Martinez

434

Atualização em dermatomiosite

Updating in dermatomyositis

Carla Gaspar Di Giacomo, Adrian Nogueira Bueno, João Luiz Pereira Vaz, Maria Cecília da Fonseca Salgado

440

Epilepsia decorrente do traumatismo cranioencefálico

Epilepsy after traumatic brain injury

Daniel Damiani, Durval Damiani

RELATOS DE CASOS

444

Cardiomiopatia periparto com presença de trombo no ventrículo esquerdo. Relato de caso e revisão da literatura

Peripartum cardiomyopathy with a left ventricular thrombus. Case report and literature review

Marcelo Rocha Nasser Hissa, Priscilla Nogueira Gomes, Miguel Nasser Hissa

451

Tratamento com plasmáfereze da glomerulose segmentar focal recorrente após transplante renal. Relato de caso

Treatment with plasmapheresis of focal segmental glomerulosclerosis after kidney transplantation applicant. Case report

Juliana Alencar Simm, Milena Perez Moreira, João Kleber de Almeida Gentile, Fábio Lino, Alexandre Szulman

456

Hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita secundária ao hipertireoidismo. Relato de caso

Pulmonary hypertension and right heart failure associated with hyperthyroidism. Case report

Denise Prado Momesso, Bianca Ayres Puppim, Wagner Martignoni de Figueiredo, Roberto Baptista de Figueiredo, Marcus Vinicius Leitão de Souza

461

Melanoma gástrico metastático. Relato de caso

Metastatic gastric melanoma. Case report

Jefferson Queiroz Carneiro, Maryna Rodrigues Landim, Jorge Vinicius Silveira Mendes, Mariana Rodrigues Landim, André Silveira Pinho

464

Poliangeíte microscópica com manifestação encefálica e renal. Relato de caso

Microscopic polyangiitis with encephalic and kidney manifestation. Case report

Susi Lauz, Ana Sonaglio, Wendel Espíndola, Emilio Facin, Vera Pintos, Hélio Martinez Balaguez

Comunicação médica: um atributo em extinção

Medical communication: an extinction attribute

A comunicação médica, um clássico atributo do exercício profissional, pode ser discutida em relação ao paciente, a sociedade, a mídia, a outros médicos, ao gestor do sistema de saúde e finalmente do profissional consigo mesmo. O atributo da comunicação se hipertrofiou na maioria destes tópicos, entretanto desvalorizou-se, foi esquecida e desprezada na relação com o paciente. A comunicação com o paciente se estabelece no momento em que é chamado a entrar na sala de consulta. Antes que se diga qualquer coisa o olhar e o acolhimento estabelecem o contato inicial. Com que frequência se queixa os pacientes da falta de um olhar durante toda a consulta, permanecendo o médico com cabeça baixa, voltada para seus apontamentos? Em recente editorial Kahn¹ estabelece as normas da Medicina baseada na etiqueta, um contraponto ao excesso de técnica da medicina baseada em evidência. Segue a consulta através da anamnese, a queixa de acordo com o eminente clínico português Miguel Torgarelato “o relato dos padecimentos do doente diante da cordialidade inquisidora do médico”.

ser analisada e compreendida à luz do entendimento do paciente de seus sintomas, respeitando-se sua forma própria de expressão e não interpretada pelo profissional à luz de seu entendimento semântico, ao pé da letra. Queixas de difícil expressão não querem dizer necessariamente a mesma coisa para pacientes e médicos. Fraqueza, cansaço, mal estar, indisposição podem ter um significado literal, de acordo com os dicionários e de outro lado, um significado particular para o paciente. Falta ao paciente vocabulário, “cultura”, proficiência literária para se expressar adequadamente, e o médico em sua arrogância universitária não entende a queixa fora dos padrões clássicos dos livros textos e dicionários. A habilidade do médico está em ser capaz de entender a expressão do paciente e colocá-la dentro da nosologia. De acordo com Martin Buber, o filósofo da comunicação no século XX, “A linguagem é dita ou é o que se quer dizer”. Cabe, pois a nós entendermos mais do que é dito aquilo que se quer dizer.

Pfuetzenreiter² discute a necessidade da alfabetização científica da população para que possa se expressar adequadamente assim como participar da tomada de decisões. O comitê da Sociedade Médica Americana recomenda o treinamento de conhecimentos e vocabulário médico na graduação básica.

Até 88% dos diagnósticos são feitos de modo correto após a história clínica³. Peterson e col.⁴ analisaram internistas e suas capacidades de acerto diagnóstico em 80 pacientes com dor precordial, através de história, exame clínico e exames subsidiários. A história isoladamente fez o diagnóstico em 76% dos casos o exame físico acrescentou mais 12%.

A capacidade de comunicação médico-paciente se perde durante o curso de Medicina e especialmente com o passar dos anos, durante a carreira profissional. Exemplificando, é habitual durante

visita à enfermaria com alunos ou residentes que se refira à queixa do paciente como dor precordial típica, o que pressupõe já o diagnóstico firmado, não são descritas as características clássicas da dor para que se possa então desenvolver o exercício do diagnóstico diferencial⁵.

O médico é treinado a ver o paciente como um conjunto de peças anatômicas de um quebra cabeça que deve ser montado, é necessário que os sintomas tenham localização para que possam ser classificados. Quando isso não ocorre nos perdemos na história, depreciamos e não acreditamos no paciente, não perguntamos qual a queixa, mas sim onde ela se localiza.

O paciente procura o médico quando sente um mal, o médico acredita que deve procurar uma doença relacionada a este mal, porém nem sempre o sofrimento expresso pelo individuo se refere a uma doença. Apenas através da comunicação minuciosa podemos chegar a esta conclusão.

A comunicação e a interpretação do que esta sendo comunicado é o segredo para a correção dos procedimentos médicos subsequentes.

O ato médico da consulta se resume hoje em ouvir uma queixa, seguindo-se um desenrolar de exames subsidiários na procura aleatória do diagnóstico correto. O raciocínio clínico, a solicitação e análise dos exames baseados nos conceitos de sensibilidade, especificidade, acurácia e probabilidade pré-teste se perderam. De acordo com Clavreul⁶, “do que é dito, o médico só retém o que ressoa no discurso médico”.

A história como ferramenta diagnóstica ganhou impulso com a psicanálise e com a sistematização das doenças de acordo com sintomas e sinais no século XIX.

Toda informação obtida numa anamnese tem dois componentes: um cognitivo e outro afetivo ou emocional. Este último é reconhecido através da observação não verbal, da expressão inquietude, postura, entonação da voz, etc.

O médico em seu trabalho é acima de tudo um ouvinte e contador de histórias, porém o paciente não é em geral um bom contador de história, fala sobre o secundário omite o principal, muitas vezes escondendo informações.

Recomendam os mestres que inicialmente o paciente tenha a palavra livre, dando-lhe oportunidade para se expressar espontaneamente, mas o que é observado é que o paciente em média é interrompido após 18 segundos de iniciado seu relato⁷.

Conforme lembrado nos textos de Martin Buber, as relações de comunicação do cotidiano podem ter dois modelos o EU/ISSO e o EU/TU⁸. Na primeira situação a relação é puramente técnica com a doença, o objeto. Na segunda hipótese (EU/TU) a relação é pessoal e técnica com o doente e seu mal, acima de tudo com o ser. Se a narrativa da entrevista obedecer ao modelo EU/ISSO a consulta transforma-se em algumas perguntas tipo receita de bolo que objetivam descobrir doenças e não o doente em questão. A entrevista deve sempre ser mais arte do que ciência.

A falta de comunicação adequada leva o paciente a automedica-

ção, aconselhamentos leigos, curandeiros e outras práticas alternativas, muitas vezes de risco para a saúde. A procura por estas práticas é cada vez maior, pois empregam a mesma linguagem do paciente, acompanhadas de afeto, paciência e informalidade⁹. O segundo momento da comunicação é de responsabilidade exclusiva do médico, trata-se da explicação sobre o mal que aflige o paciente (doença ou não) e o plano de tratamento. O profissional aqui passa a ser o contador de história. Ouvem-se então absurdos quando médicos ao invés de explicarem a doença ao paciente fazem exposições detalhadas do mal e do tratamento como se estivessem em sala de aula para um grupo de pós-graduandos da especialidade, na tentativa de mostrar erudição, conseguem no máximo humilhar o paciente. Ao usarem do jargão médico trazem ao doente e seus acompanhantes confusão, pois se entendendo partes ou quase nada do exposto interpretam o que entende (de forma errada) como o todo. O uso de termos médicos não trará conforto ao paciente, nem valorizará o médico, a linguagem deve ser a do doente e não do médico, a linguagem deve ser coloquial. De acordo com Pfuetszenreiter² “o profissional deve desenvolver a capacidade de “traduzir” os termos científicos para a linguagem popular, sempre procurando confirmar se houve acertada compreensão das expressões utilizadas”. Fecha-se assim o círculo do ouvinte e do contador de história.

Em relação à prescrição ouve-se indagação a respeito da grafia do médico, se o profissional aprende na universidade um tipo de letra incapaz de ser lida pelos mortais comuns. Erros na dispensação de medicamentos, na dosagem e na forma, se devem à letra ilegível do médico e à adivinhação do que está escrito pelos componentes da cadeia de atendimento. O próprio paciente incapaz de ler a prescrição fará uso errado da mesma.

A adesão ao tratamento está na dependência de explicação e convencimento. Ser algo que faça sentido para o paciente e seus familiares é um processo em conjunto. O modelo de vocabulário usado pelo médico está relacionado com a satisfação do doente com o atendimento. Comunicação efetiva aumenta a acurácia diagnóstica, os níveis de sucesso no tratamento e melhoram a satisfação, entendimento e aderência dos pacientes. Ainda assim,

apesar do conhecimento de todos estes fatos é a comunicação a maior causa de queixas dos pacientes.

O ensino da comunicação no currículo de nossas escolas médicas deve ser incentivado como já ocorre em Londrina que incluiu o tema nos primeiros anos da graduação¹⁰.

Roberto A Franken

Professor Titular em Cardiologia da Clínica Médica – Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP)

Marcelo Franken

Médico Assistente da unidade Clínica de Coronariopatia Aguda - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP – (InCor HC FMUSP)

REFERÊNCIAS

1. Kahn MW. Etiquette-based medicine. *N Engl J Med* 2008;358(19):1988-9.
2. Pfuetszenreiter MR. A ruptura entre o conhecimento popular e o científico em saúde. Ensaio: pesquisa em educação e ciência 2001;3(1):1-15.
3. Crombie DL. Diagnostic process. *J Coll Gen Pract* 1963;6:579-89.
4. Peterson MC, Holbrook JH, Von Hales D, et al. Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. *West J Med* 1992;156(2):163-5.
5. Clement DL, Cohn JN. Salvaging the history, physical examination and doctor-patient relationship in a technological cardiology environment. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(3):892-3.
6. Clavreul J. A ordem médica: poder e impotência do discurso médico. São Paulo: Brasiliense; 1983.
7. Beckman HB, Frankel RM. The effect of physician behavior on the collection of data. *Ann Intern Med* 1984;101(5):692-6.
8. Del Giglio A. A relação médico paciente sob uma perspectiva dialógica. *Rev Bras Clin Terap* 2001;27(1):6-8.
9. Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL, et al. Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997: results of a follow-up national survey. *JAMA* 1998;280(18):1565-75.
10. Turini B, Martins Neto D, Tavares MS, et al. Comunicação no ensino médico: estruturação, experiência e desafios em novos currículos médicos. *Rev Bras Educ Med* 2008;32(2):264-70.

Sedentarismo em população específica de funcionários de uma empresa pública*

Sedentarism in the population of employees of a public company

Denise Castro de Souza Côrtes¹, Ricardo de Paula², Ana Paula Pimentel de Mendonça³, Paulo Roberto Rodrigues Torres², Adriana Alvarez Arantes¹, Aída Begami Leal¹, Fernando Augusto Varzim Cavalcanti¹, Marília Santana de Andrade¹, Rosângela de Oliveira Cruz¹, Renato Marandino⁴

*Recebido do Ambulatório Médico da Fundação de Assistência e Previdência Social do Banco Nacional de Desenvolvimento. Rio de Janeiro, RJ.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Nas sociedades contemporâneas surge uma doença que representa elevado risco para doenças cardiovasculares e morte, um novo problema de saúde pública que afeta todas as idades, denominado sedentarismo. O objetivo deste estudo foi discutir as nuances da definição de indivíduo ativo e sedentário, através de diferentes métodos descritos na literatura médica, analisando-se a incidência de sedentarismo e o perfil da população de empregados de uma empresa pública.

MÉTODO: Os funcionários do sistema do Banco Nacional de Desenvolvimento Social (BNDES) foram solicitados a responder ao Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), durante a realização do exame periódico de 2008 para quantificação da atividade física por eles realizada.

RESULTADOS: Encontrou-se incidência de 25% de sedentarismo, sem correlação definitiva com idade, sexo ou índice de massa corporal (IMC).

CONCLUSÃO: Os resultados afirmam a necessidade de estimular-se a prática de atividade física nas empresas como forma de redução dos fatores de risco cardiovasculares.

Descritores: Atividade física, Empresa pública, IPAQ, Sedentarismo.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: In the contemporary society, arises a new disease that carries high risk to cardiovascular diseases and death, a new public health problem that affects all ages, sedentarism. The object of this paper was to define what it means to be an active and sedentary individual, through the methods available in the literature and to investigate the incidence of sedentarism in a public company.

METHOD: The application of the international physic activity questionnaire (IPAQ) to the employees of the Brazilian Development Bank, intending to quantify the intensity of the physical activity realized in their daily activities.

RESULTS: It was found an incidence of 25% of sedentarism in the studied population, without definitive correlation with age, sex or body mass index (BMI).

CONCLUSION: The results show the necessity to fight sedentarism and to stimulate the practice of physical activities as a way to reduce the incidence on cardiovascular risk factors.

Keywords: IPAQ, Physical activity, Public company, Sedentarism.

INTRODUÇÃO

O sedentarismo é uma doença relacionada à modernidade e sua incidência vem aumentando nas últimas décadas. Estima-se que 30% das mortes relacionadas à doença arterial coronariana (DAC), ao câncer de colo retal e ao diabetes estejam diretamente relacionadas ao sedentarismo e ao sobrepeso¹.

O Departamento de Saúde dos Estados Unidos da América (EUA) e a Organização Mundial de Saúde (OMS) referem que o sedentarismo é um dos maiores problemas de saúde pública e sua erradicação é considerada prioridade para melhorar a saúde da população de todas as idades¹.

Embora muitas vezes utilizada como sinônimo, a palavra sedentarismo se refere a um conceito mais amplo do que a simples inatividade física.

Inatividade física é conceituada como um estado de mínimos movimentos do corpo e hábitos definidos como fisicamente inativos. São exemplificados como dormir, comer, falar ao telefone, assistir televisão e trabalhar no computador. Por outro lado, atividade física é definida como qualquer movimento do corpo que resulte em gasto de energia; e exercício físico é defi-

1. Médica da Fundação de Assistência e Previdência Social do Banco Nacional de Desenvolvimento Social (BNDES/FAPES). Rio de Janeiro, RJ, Brasil

2. Gerente de Medicina Ocupacional da Fundação de Assistência e Previdência Social do Banco Nacional de Desenvolvimento Social (BNDES/FAPES). Rio de Janeiro, RJ, Brasil

3. Gerente de Atendimento Médico da Fundação de Assistência e Previdência Social do Banco Nacional de Desenvolvimento Social (BNDES/FAPES). Rio de Janeiro, RJ, Brasil

4. Chefe do Departamento Médico da Fundação de Assistência e Previdência Social do Banco Nacional de Desenvolvimento Social (BNDES/FAPES). Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Apresentado em 23 de junho de 2010

Aceito para publicação em 20 de agosto de 2010

Endereço para correspondência:

Dra. Denise Castro de Souza Côrtes

Fundação de Assistência e Previdência Social do BNDES/FAPES

Avenida Chile 100 – Centro

20031-917 Rio de Janeiro, RJ

E-mail: denisecortes@fapesbndes.org.br; Fapes.geame@fapesbndes.org.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

nido como toda atividade física planejada e estruturada com o objetivo de melhorar ou manter o condicionamento físico.

Há uma tendência a se considerar que apenas as pessoas que realizam exercícios físicos são ativas e todos os demais sedentários, esquecendo-se que algumas profissões são bastante árduas, como carteiros, mecânicos, pedreiros, que no dia a dia já têm um gasto calórico bastante elevado apenas com a sua atuação profissional. Não há como se considerar esses indivíduos como sedentários. O mesmo, portanto se aplica a outros que embora não tendo uma atividade física planejada e regular, ao longo de seu dia ou sua jornada de trabalho praticam ações que levam a gasto energético persistente, como por exemplo, aqueles que nunca sobem ou descem de elevador, sempre utilizando as escadas, qualquer que seja o número de andares².

O estudo de Geneva, na Suíça, definiu como sedentário o indivíduo que gaste menos do que 10% do seu gasto energético diário em atividades de intensidade moderada ou alta (equivalentes a 4 ou mais múltiplos da taxa de metabolismo basal - METS). O resultado indicou uma taxa de sedentarismo em torno de 80% na população estudada³.

Até o momento não existe consenso para definir a melhor maneira para a mensuração de atividade física. Inúmeros métodos têm sido utilizados, como a medida direta do gasto de energia por calorimetria, sensores de movimentos e métodos indiretos, através de questionários para atividades diárias². Todos apresentam vantagens e desvantagens específicas, e a comparação entre eles tem sido usada para validar os métodos indiretos.

Os relatórios pessoais de atividades físicas são de fácil realização e aproveitam para quantificar todas as atividades exercidas pela pessoa na sua rotina diária. Apresentam como limitação a avaliação temporal restrita a um intervalo de tempo definido e a vinculação a uma duração mínima da atividade física realizada para mensuração².

O presente estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de sedentarismo na população de empregados de um banco de fomentos localizado no Rio de Janeiro, com a finalidade de se verificar que ações poderiam ser sugeridas pelo Departamento Médico ao empregador, caso a incidência do fator de risco fosse elevada.

MÉTODO

Estudo transversal, vinculado ao exame ocupacional periódico de 2008, incluindo os empregados do sistema Banco Nacional de Desenvolvimento Econômico e Social (BNDES). Foram avaliados 674 questionários individuais, respondidos de próprio punho. No presente estudo utilizou-se a versão curta do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), com intervalo de avaliação de sete dias e inclusão mínima de 10 minutos para a duração de atividade física.

Definiu-se como ativo o indivíduo que praticava atividade física de intensidade vigorosa por 20 minutos, três vezes por semana, ou atividade física de intensidade moderada ou caminhada por 30 minutos, cinco vezes por semana, ou ainda qualquer atividade física cinco vezes por semana que, somadas, atingissem 150 minutos.

RESULTADOS

Observou-se incidência de 24,6% de indivíduos sedentários no grupo, população adulta e economicamente ativa, sem diferença significativa entre sexo, idade ou índice de massa corpórea (IMC). O grupo estudado composto por 65% de homens, com média de idade de 42 ± 11 anos, que, na sua maioria, apresentou sobrepeso, com IMC médio $26 \pm 4,5$ kg/cm². O sexo feminino apresentou maior incidência de magros e normais em relação ao grupo masculino com uma relação de 2:1.

De todos os dados pesquisados, observou-se apenas fraca correlação positiva entre idade e IMC ($r = 0,251$).

O gráfico 1 apresenta o IMC médio da população estudada, estratificada por sexo e faixa etária.

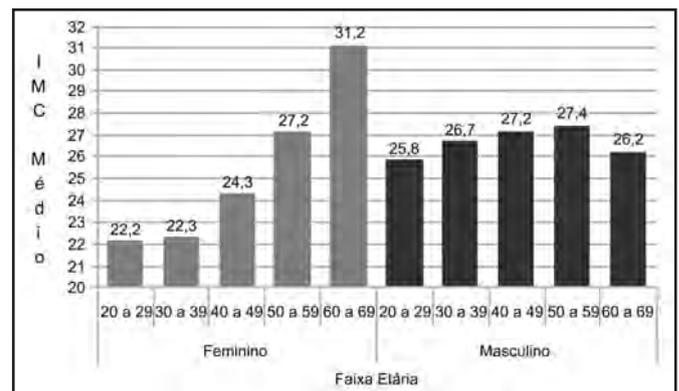


Gráfico 1 – Índice de massa corpórea médio da população estudada, por sexo e faixa etária

IMC = índice de massa corpórea

No gráfico 2 está apresentada a distribuição do IMC pelos diferentes graus de atividade física, e em seqüência, sua distribuição por faixa etária, estratificada por sexo.

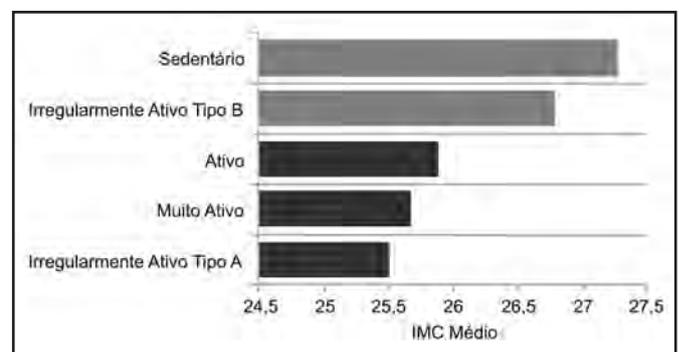


Gráfico 2 - Relação do índice de massa corpórea por faixa com o grau de atividade física

IMC = índice de massa corpórea

Apesar de os maiores IMC parecer estar relacionados aos graus de atividade física e menor impacto calórico como sedentarismo e irregularmente ativo tipo B, o estudo mostrou não haver significativo estatístico neste achado.

Os gráficos 3 e 4 apresentam a relação do IMC com a faixa etária estratificada por sexo.

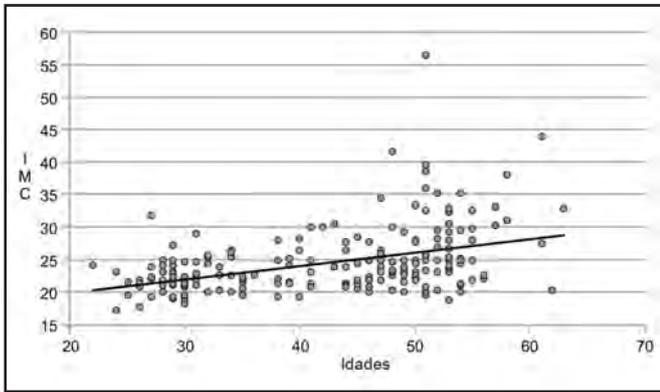


Gráfico 3 – Distribuição do índice de massa corpórea por faixa etária no sexo feminino

IMC = índice de massa corpórea

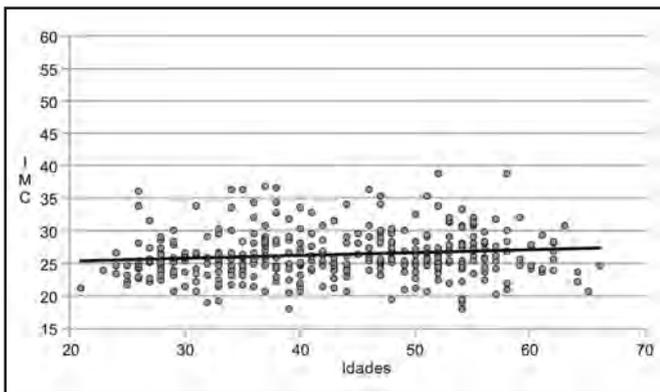


Gráfico 4 – Distribuição do índice de massa corpórea por faixa etária no sexo masculino

IMC = índice de massa corpórea

DISCUSSÃO

O mundo moderno, com suas rotinas de trabalho cada vez mais rigorosas e sedentárias, em que a maioria das atividades é feita à frente de telas de computadores, e o alvo é a produtividade quase que a qualquer custo é um estímulo ao sedentarismo.

O presente estudo mostra que 25% da população avaliada podem ser classificadas como sedentária.

Estudo realizado no Reino Unido, com empregados do *National Health Service*, comparando funcionários que praticavam atividade física aeróbica durante a rotina de trabalho e os sedentários, mostrou redução de marcadores de risco cardiovascular no primeiro grupo⁴.

No entanto, o desenvolvimento das sociedades sedentárias e as rotinas de trabalho, promovem a inatividade física; como demonstrado no presente estudo. As áreas de Recursos Humanos devem, portanto estar atentas para este fato e desenvolver políticas de

intervenção, com estímulo à prática de atividades físicas, preferencialmente durante o expediente de trabalho, o que facilita a incorporação desse hábito à rotina diária da população, levando a aumento significativo da qualidade de vida de seus funcionários, com consequente ganho para a empresa na forma de redução do absenteísmo, presenteísmo e gastos com assistência médica

CONCLUSÃO

Os dados da população estudada mostraram prevalência de um quarto de sedentarismo, provavelmente subestimado devido ao método de conceituação utilizado. Estudos futuros deverão verificar o impacto desta característica na morbimortalidade.

Mesmo subestimado, a presença deste fator de risco na população estudada é um sinal de alerta para a empresa que deve desenvolver uma ação no sentido de estimular a prática de atividades físicas supervisionadas por todos os seus empregados visando a reduzir seus riscos e elevar sua qualidade de vida, simultaneamente reduzindo seus custos com saúde.

AGRADECIMENTO

Agradecemos ao Dr. Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega, Pró-Reitor da Universidade Federal Fluminense, pela análise dos resultados encontrados.

REFERÊNCIAS

1. Ricciardi R. Sedentarism: a concept analysis. *Nurs Forum* 2005;40(3):79-87.
2. Tudor-Locke CE, Myers AM. Challenges and opportunities for measuring physical activity in sedentary adults. *Sports Med* 2001;31(2):91-100.
3. Bernstein MS, Morabia A, Sloutskis D. Definition and prevalence of sedentarism in an urban population. *Am J Public Health* 1999;89(1):862-7.
4. Hewitt JA, Whyte GP, Moreton M, et al. The effects of a graduated aerobic exercise programme on cardiovascular disease risk factors in the NHS workplace: a randomised controlled trial. *J Occup Med Toxicol* 2008;3:7-16.
5. Diez-Roux AV, Link BG, Northridge ME. A multilevel analysis of income inequality and cardiovascular disease risk factors. *Soc Sci Med* 2000;50(5):673-87.
6. Grima Serrano A, Alegría Ezquerro E, Jover Estellés P. The prevalence of classic cardiovascular risk factors in a working Mediterranean population of 4996 men. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52(11):910-8.
7. Martínez-González MA, Bueno Cavanillas A, Fernández García MA et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in a working population. *Med Clin* 1995;23;105(9):321-6
8. Bagrichevsky M, Estevão A, Vasconcellos-Silva PR, et al. Healthy lifestyle and sedentarism in epidemiological investigation: questions for discussion. *Salud Publica Mex* 2007;49(6):387-8.

Concomitância de bócio colóide com outras doenças tireoidianas: coincidência ou influência de fatores ambientais e individuais?*

Colloid goitre concomitant with other thyroid diseases: coincidence or influence of environmental factors and individual?

Alexandre Roberti¹, Josianne Martins de Oliveira², Ludmila Brito Porto², Wattusy Estefane Cunha de Araújo², Karine Borges de Medeiros²

*Recebido do Centro Médico Samaritano de Goiânia. Goiânia, GO.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Considera-se que aproximadamente um terço da população mundial vive em áreas deficientes de iodo, sendo que 4% a 5% desta têm problemas relacionados à carência, particularmente atraso no desenvolvimento pondero estatural e redução da capacidade de trabalho. Em virtude da grande prevalência do bócio colóide e sua relação com a deficiência de iodo, o objetivo deste estudo foi determinar se há relação de bócio colóide com outras disfunções tireoidianas.

MÉTODO: Analisaram-se retrospectivamente prontuários e laudos de exames anatomopatológicos de 256 pacientes submetidos à tireoidectomias no Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Centro Médico Samaritano de Goiânia, no período janeiro de 2004 a dezembro de 2006.

RESULTADOS: A amostra apresentava 156 diagnósticos de bócio colóide no qual um era bócio difuso (0,6%), 119 eram multinodulares (76,3%) e 36 uninodulares (23,1%). Em associação, encontrou-se alta frequência de tireoidite linfocítica 75 (47,4%) como segundo diagnóstico, seguido de bócio adenomatoso uninodular 25 (15,8%) e bócio adenomatoso multinodular 16 (10,5%). Quando analisados separadamente, os bócios uninodulares frequentemente se associaram ao bócio adenomatoso uninodular 16 (42,9%) e os bócios multinodulares à tireoidite linfocítica 79 (66,7%).

CONCLUSÃO: O estudo determinou prevalência elevada de bócio colóide em 156 pacientes (60,7%), com significante asso-

ciação à tireoidite linfocítica em 75 (47,4%), carcinoma folicular 16 (10,5%), carcinoma papilar e carcinoma com células de Hürthle 8 (5,3%). Os resultados corroboraram com a literatura em relação às prevalências anatomopatológicas, porém não se encontra estudos da associação de bócio colóide com demais doenças, alertando-se para a necessidade de maior atenção à provável associação.

Descritores: Bócio, Deficiência de iodo, Neoplasia da glândula tireoide, Tireoidectomia, Tireoidites.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: It is considered that approximately one third of the world population lives in iodine deficient areas, and 4% to 5% that have problems related to the shortage, particularly developmental delay ponder stature and reduced work capacity. Given the high prevalence of goiter colloid and its relationship to iodine deficiency, the aim of this study was to determine whether the same relationship with other thyroid disorders.

METHOD: A retrospective medical records and reports of pathological examinations of 256 patients undergoing thyroidectomy at the Department of Surgery of Head and Neck Samaritan Medical Center of Goiania, in the period January 2004 to December 2006.

RESULTS: The sample had 156 diagnoses of colloid goiter in which was a diffuse goiter (0.6%), 119 were multinodular (76.3%) and 36 uninodular (23.1%). In combination, we found high frequency of lymphocytic thyroiditis in 75 (47.4%) as a second diagnosis, followed by adenomatous goiter uninodular 25 (15.8%) and multinodular goiter 16 (10.5%). When analyzed separately, the uninodular goiter was often associated with adenomatous goiter uninodular 16 (42.9%) multinodular goiters and lymphocytic thyroiditis 79 (66.7%).

CONCLUSION: The study found high prevalence of goiter colloid in 156 patients (60.7%) with significant association with lymphocytic thyroiditis in 75 (47.4%), follicular carcinoma 16 (10.5%), papillary carcinoma and Hürthle cell carcinoma 8 (5.3%). The results corroborate with the literature regarding the prevalence pathological, although in association studies of colloid goiter with other diseases, alerting to the need for greater attention to the possible association.

Keywords: Goiter, Deficiency iodine, Neoplasia thyroid gland, Thyroidectomy, Thyroiditis.

1. Professor da Disciplina de Práticas Integradoras II da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás; Mestre em Ciências da Saúde; Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço. Goiânia, GO, Brasil

2. Discente da Graduação em Medicina na Universidade Federal de Goiás. Goiânia, GO, Brasil

Apresentado em 12 de julho de 2010

Aceito para publicação em 21 de setembro de 2010

Endereço para correspondência:

Dr. Alexandre Roberti

Praça Walter Santos, 18/Sala 303 – Setor Coimbra

74533-250 Goiânia, GO.

Fone: (62) 3293-3016

E-mail: familia.roberti@ig.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

INTRODUÇÃO

A tireoide é uma glândula endócrina dependente do iodo para sua produção hormonal. A deficiência deste micronutriente pode dar origem a inúmeras doenças determinadas diretamente pela sua falta ou deficiência de hormônio tireoidiano¹.

A doença nodular representa um aumento circunscrito clinicamente evidente da tireoide, caracterizado pelo crescimento excessivo, transformação estrutural e funcional de uma ou várias áreas tireoideanas².

A história natural do bócio simples é de um aumento progressivo da glândula com o desenvolvimento de múltiplos nódulos, sintomas compressivos locais e/ou queixas cosméticas². Vários fatores estão envolvidos na gênese das disfunções tireoidianas, entre os quais, mecanismos autoimunes, fatores genéticos relacionados ao sistema HLA e ambientais³. Dentre os fatores ambientais é de grande importância considerar que um e meio bilhão de pessoas, ou seja, aproximadamente um terço da população mundial vive em áreas deficientes de iodo (África, Ásia e América Latina)^{4,5} e 4% a 5% desta população sofre com os problemas relacionados a esta carência⁶. Doenças ocasionadas pela deficiência de iodo existem em determinadas áreas geográficas e as prevalências destas doenças são influenciadas pelo grau de deficiência de iodo e pelos hábitos alimentares⁷.

Os países em desenvolvimento são os mais afetados, já que suas populações crescem mais rapidamente e possuem problemas relacionados com a profilaxia⁶ e à medida que o progresso socioeconômico se instala nas regiões do globo, as dietas ficam mais diversificadas, fato que contribui para uma maior ingestão de iodo⁶. A quantidade de iodo nos alimentos, entretanto, é baixa e suas maiores concentrações são encontradas em peixes, carnes e derivados do leite. Na América Latina a profilaxia com iodo foi excelente no México, Guatemala, Colômbia, Chile, Brasil e Argentina⁸. Porém em muitas regiões, a incidência das doenças relacionadas à carência de iodo, não tem se mantido em níveis ideais, tendo como consequência o bócio endêmico, quando a prevalência do bócio na população é maior que 10%⁶.

Quando as necessidades mínimas diárias de iodo não são atingidas em determinado segmento populacional, podem surgir várias anormalidades funcionais, particularmente atraso no desenvolvimento pênodo estatural⁹. Uma das mais comuns alterações da tireoide é a diminuição da tiroxina (T₄) sérica com elevação do hormônio tireoestimulante (TSH) e o aumento da glândula tireoide, inicialmente difuso, que tende a progredir para nodular se a carência de iodo permanecer crônica. Embora seja facilmente identificado à distância, o bócio é o aspecto de menor consequência clínica para o indivíduo; mais grave é o retardo mental, que atinge tanto o feto como o recém-nascido, prolongando-se pela fase escolar, adolescência e idade adulta. Em razão disso, observam-se crianças com baixo rendimento escolar, dificuldade de adaptação social, incapacidade laborativa na vida adulta e sérios problemas cognitivos. Nota-se, ainda, a infertilidade feminina, o aumento da mortalidade perinatal e infantil. Em muitas áreas endêmicas, notou-se hipotireoidismo na adolescência com queda do desenvolvimento pênodo estatural, levando ao nanismo¹⁰.

Os distúrbios causados por esta deficiência apresentam grave impacto sobre os níveis de desenvolvimento humano, social e econômico. Associada a esses problemas, a deficiência de iodo contribui para o aumento do gasto com o atendimento em saúde e das taxas de repetência e evasão escolar, bem como para redução da capacidade para o trabalho¹¹.

Em 1955, o Ministério da Saúde (MS) realizou o primeiro inquérito nacional detendo-se às áreas de maior risco, onde foi detectada prevalência de bócio em 20,7% das crianças em idade escolar, logo após a edição da primeira Lei em 1953 que tornou obrigatória a iodação do sal para o consumo humano nas áreas de bócio endêmico⁴. Em 1974, o segundo inquérito nacional em escolares, estimou a prevalência de bócio em 14,1%, ou seja, uma redução de apenas 6,6% no período de 20 anos⁴. Em 1994 e 1995 foi realizado um inquérito sobre a deficiência de iodo no Brasil em "áreas bocígenas", utilizando-se o método de determinação do iodo urinário em escolares de 401 municípios brasileiros, que identificou deficiência de iodo de grau moderado em 4 municípios e de grau leve em 116 municípios⁴. Em 2000 ocorreu a mais recente pesquisa do Brasil, Projeto Thyromobil, realizada em 17 municípios, tidos como sítios sentinela, de 6 estados brasileiros, com uma amostra de 1.977 escolares, de 6 a 12 anos de ambos os sexos. Nessa pesquisa foi encontrada prevalência de bócio em torno de 1,4%, diagnosticado por meio de ultrassonografia da tireoide, valor bem abaixo do limite máximo de 5% determinado pela Organização Mundial de Saúde (OMS)⁴. Os resultados mostram uma redução considerável da deficiência de iodo no Brasil, fruto da implantação da estratégia de iodação do sal⁴.

Aproximadamente 0,5% a 1% na população geral têm nódulos tireoidianos palpáveis³ apresentando grande número de tireoidopatias, especialmente aquelas relacionadas à carência de iodo, tais como bócio colóide, sendo este a doença nodular mais frequente¹². Em contrapartida, estudos demonstram maior prevalência de nódulos tireoidianos em indivíduos com mais de 65 anos, de 2% a 4%³ que tende a aumentar proporcionalmente com a idade¹³.

Em virtude da grande prevalência do bócio colóide no Brasil, acredita-se na importância de determinar se há relação com outras disfunções tireoidianas.

MÉTODO

Foram estudados retrospectivamente 256 pacientes submetidos à tireoidectomias no Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Centro Médico Samaritano de Goiânia, no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2006. Estes pacientes tiveram seus prontuários analisados e seus laudos anatomopatológicos revistos. As tireoidectomias foram indicadas utilizando os critérios clássicos: a) bócios tóxicos; b) bócios simples com suspeita de malignidade; c) bócio simples com sinais ou sintomas de compressão de estruturas do pescoço; d) bócios mergulhantes ou intratorácicos; e) razões estéticas e f) neoplasias tireoidianas. Em todos os pacientes a técnica cirúrgica e anestésica foi igual. Quatro tipos de procedimentos sobre a tireoide foram realizados: lobectomia total nos bócios nodulares unilaterais; tireoidectomia total nos nódulos bilaterais; istmectomia excepcional-

mente nos nódulos únicos de região ístmica e nos bóciós difusos tóxicos o procedimento realizado foi tireoidectomia total. Os dados colhidos foram analisados no Programa de Estatísticas Epi Info Versão 3.5.1.

RESULTADOS

A amostra analisada foi constituída de 256 pacientes, sendo 218 mulheres (85,1%) e 38 homens (14,9%). A faixa etária mais frequente foi de 41 a 60 anos (47,2%) seguida de 21 a 40 anos (31%), acima de 60 anos (21%) e abaixo dos 20 anos (0,8%), em cinco pacientes não pudemos determinar a idade, por falta de dados no prontuário.

Dos 256 pacientes avaliados, 156 foram diagnosticados como bócio coloide, sendo um bócio difuso (0,6%), 119 multinodulares (76,3%) e 36 uninodulares (23,1%).

Em relação à associação com outras doenças, primeiramente fez-se a análise de todos os casos de bócio (difuso, uninodulares ou multinodulares), que apresentaram mais de um diagnóstico no anatomopatológico pós-tireoidectomia. Observou-se alta frequência de tireoidite linfocítica 75 (47,4%) como segundo diagnóstico, seguido de bócio adenomatoso uninodular 25 (15,8%), bócio adenomatoso multinodular 16 (10,5%), carcinoma folicular 16 (10,5%) e 8 (5,3%) carcinoma de células de Hürthle, carcinoma papilar 8 (5,3%) e adenoma folicular 8 (5,3%) (Gráfico 1).

No intuito de encontrar possíveis diferenças entre as associações nosológicas em relação à forma de acometimento do bócio coloide analisou-se separadamente a frequência de mais de um diagnóstico no bócio coloide uninodular e no multinodular. Quando analisados os resultados anatomopatológicos dos bóciós coloides uninodulares observou-se maior frequência de bócio adenomatoso uninodular 16 (42,9%) em relação aos outros diagnósticos (bócio adenomatoso multinodular, tireoidite linfocítica, carcinoma de células de Hürthle e carcinoma folicular) com taxa de 5 (14,3%) de frequência (Gráfico 2).

Em contrapartida, no bócio coloide multinodular a maior frequência encontrada foi de tireoidite linfocítica 79 (66,7%), seguida dos diagnósticos de carcinoma papilar, carcinoma folicular, bócio adenomatoso multinodular e adenoma folicular com frequência de 10 (8,3%) (Gráfico 3).

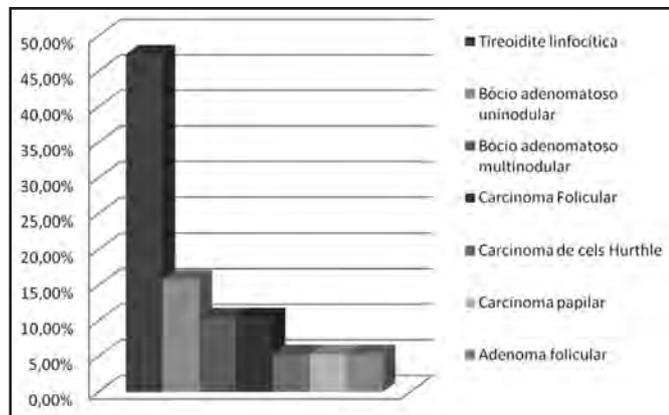


Gráfico 1 – Associação de bócio coloide com outras doenças da tireoide

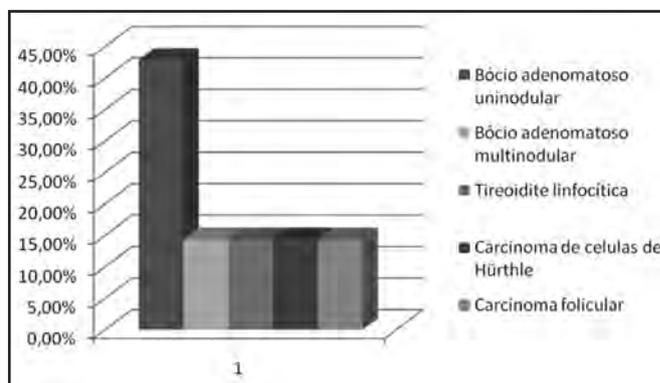


Gráfico 2 – Associação bócio coloide uninodular com outras doenças da tireoide

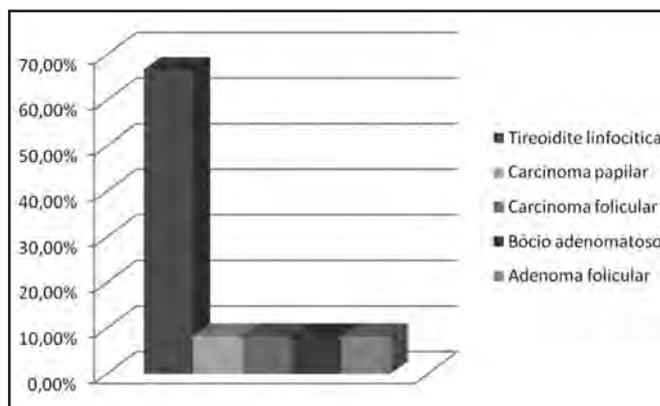


Gráfico 3 – Associação bócio coloide multinodular com outras doenças da tireoide

DISCUSSÃO

O bócio é uma doença de evolução lenta, caracterizada pela hipertrofia compensadora da glândula tireoide. Em indivíduos expostos a fatores determinantes do bócio, surgem, no decorrer do tempo, formações nodulares, e às vezes, formações císticas, podendo levar a fenômenos compressivos, hemorragia, dor, supuração e podendo ainda se associar a processos malignos^{14,15}.

O fator preponderante para a origem do bócio endêmico é a carência de iodo, e na ausência desta, raramente existe esta doença¹⁶. Em regiões de bócio endêmico o câncer da tireoide tem sua incidência aumentada. A profilaxia com iodo parece ter efeito protetor na incidência de câncer da tireoide¹⁶.

A incidência das disfunções tireoidianas é variável nos exames anatomopatológicos das tireoidectomias levando-se em consideração os fatores geográficos, a ingestão de iodo, as indicações cirúrgicas, critérios de avaliação do exame e outros¹⁵. Porém, já se estabelece na literatura maior incidência das formas mais agressivas, como o carcinoma folicular e anaplásico nas regiões de bócio endêmico, em contraste com formas menos agressivas, como o carcinoma papilífero em outras regiões¹⁶. Em 1265 pacientes com média de idade 46 anos, estudados por Lima e cols., as tireoidopatias mais frequentemente encontradas foram bócio coloide (54,38%), tireoidite crônica de Hashimoto (22,70%) e adenoma folicular (8,61%). Em 56 destes pacientes (4,19%) os resultados foram inconclusivos¹⁷. Mendonça e cols. descreveram

1.789 pacientes separados em bócio atóxico ou tóxico, uni ou multinodular, bócio recidivado e dis-hormonogenético. A incidência de câncer foi de 25,9% nos bócio uninodular atóxico e 16,6% nos bócio multinodular atóxico¹³. Com relação aos nódulos, em estudo prospectivo, Graf² analisou 140 pacientes não tratados, 15 anos após o diagnóstico inicial, o que mostrou um aumento do nódulo em 13%, manutenção do volume em 34%, diminuição do nódulo em 23% e não palpação do nódulo em 30%. Os nódulos que cresceram eram predominantemente sólidos, ao passo que aqueles que desapareceram eram predominantemente císticos.

No presente estudo, a prevalência de bócio coloide foi bastante elevada 156 (60,7%), existindo maioria marcante de bócio multinodular 119 (76,3%). Observa-se um número significativo de bócio coloide concomitante com tireoidite linfocítica 75 (47,4%), assim como com o carcinoma folicular 16 (10,5%), o carcinoma papilar e o carcinoma com células de Hürthle 8 (5,3%). Os resultados obtidos condizem com a literatura em relação às prevalências encontradas nos resultados do exame anatomopatológico. Em contrapartida, não se encontra na literatura relatos de estudos da associação de bócio coloide com as demais doenças da tireoide, apenas a associação de maior frequência de carcinoma folicular e anaplásico nas regiões de bócio endêmico e carcinoma papilífero nas outras regiões. Portanto, em função de se desenvolver práticas de profilaxia para um melhor prognóstico ao paciente, o presente estudo alerta para a necessidade de maior atenção em pesquisas para se determinar veementemente essa relação do bócio coloide com outras disfunções da tireoide.

Os resultados obtidos condizem com a literatura estudada em relação às prevalências encontradas nos resultados do exame anatomopatológico.

REFERÊNCIAS

1. Roberti A, Rapoport A. Estudo da prevalência das doenças tireoidianas em pacientes tireoidectomizados no Hospital da Santa Casa de Goiânia. *Rev Col Bras Cir* 2005;32(5): 226-8.
2. Graf H. Doença nodular de tireóide. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004;48(1):93-104.
3. Pontes AAN, Adan LF, Costa ADM, et al. Prevalência de doenças da tireóide em uma comunidade do Nordeste Brasileiro. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2002;46(5):544-9.
4. Oficina de Trabalho "Carências Nutricionais: Desafio para Saúde Pública". Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Ministério da Saúde: Brasília; 2004.
5. Aprendendo sobre a vitamina A, ferro e iodo: manual do supervisor. Ministério da Saúde/ UNICEF Brasília; 2002.
6. Lamberg BA. Iodine deficiency disorders and endemic goitre. *Eur J Clin Nutr* 1993;47(1):1-8.
7. Boyages SC. Clinical review 49: Iodine deficiency disorders. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77(3):587-91.
8. Lamberg BA. Endemic goiter--iodine deficiency disorders. *Ann Med* 1991;23(4):367-72.
9. Alimentação e nutrição no Brasil. Curso Técnico em Alimentação escolar. Ministério da Educação. Brasília; 2009.
10. Knobel M, Medeiros-Neto G. Moléstias associadas à carência crônica de iodo. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004;48(1):53-61.
11. Manual Técnico e Operacional do Pró-Iodo. Programa Nacional para a Prevenção e Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Ministério da Saúde: Brasília; 2007.
12. Lima MA, Fagundes TA, Raffaelli CM, et al. Alcoolização de nódulo tireoidiano em região endêmica de bócio coloide. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51(6):1007-12.
13. Mendonça SCL, Jorge PT, Diniz ALD. Prevalência de bócio e nódulos tireoidianos detectados através de ultrassom em população com mais de 50 anos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2000;44(6):488-92.
14. Medeiros Filho, A. Bócio endêmico. Levantamento de sua prevalência em todo o território brasileiro por microrregiões homogêneas. *Rev Bras Malariol Doenças Trop* 1976; 28(4)1-49.
15. Cadernos de Atenção Básica: Carências de Micronutrientes. Ministério da Saúde/UNICEF: Brasília; 2007.
16. Hedinger C. Geographic pathology of thyroid disease. *Pathol Res Pract* 1981;171(3-4):285-92.
17. Lima MA, Yamada AF, Navarro FC, et al. Punção biópsia aspirativa de tireóide em região endêmica de bócio coloide. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2002;46(3):275-79.

Estudo comparativo entre tabagistas e não tabagistas em município no Sul de Santa Catarina*

Comparative study between smokers and non-smokers in a city in South of Santa Catarina

Gilberto Ramos Sandin¹, Thammy Dacorégio², Thiago Mamôru Sakae³

*Recebido da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL). Tubarão, SC.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Avaliar as características do uso de tabaco em indivíduos no município de Braço do Norte e comparar tabagistas e não tabagistas quanto aos aspectos individuais, culturais e de história clínica.

MÉTODO: Foram entrevistadas 91 pessoas, divididas em fumantes e não fumantes. A amostra foi escolhida de modo aleatório, sendo pareadas quanto ao sexo e a idade. Os dados coletados foram inseridos no programa Epidata 3.1 e a análise estatística no programa Epiinfo 6.04. As associações entre variáveis foram realizadas através dos testes Qui-quadrado, *t* de Student ou de Kruskal-Wallis, quando apropriado, seguido de análise multivariada através de regressão logística.

RESULTADOS: Os fatores onde se observou uma associação independente ao tabagismo, na regressão logística foram: ingestão de álcool (ORaj = 6,79), história familiar de tabagismo (ORaj = 17,72) e companheiro fumante (ORaj = 6,05).

CONCLUSÃO: Encontrou-se associação entre o tabagismo e os não caucasianos, com renda familiar abaixo de quatro salários mínimos, ingestão concomitante de álcool, além de relação fortemente positiva com história familiar para tabagismo, bem como conviver com companheiro fumante.

Descritores: Fatores de risco, Fumo, Tabagismo.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: To evaluate the characteristics of the use of tobacco in a sample of individuals in the city of Braço do Norte and compare smokers and nonsmokers on individual aspects, and cultural history.

METHOD: We interviewed 91 people, divided into smokers and nonsmokers. The sample was chosen randomly, and matched to gender and age. The data were entered into the software Epidata 3.1 and statistical analysis in EpiInfo 6.04 software. The associations were made by Chi-square, *t* Student or Kruskal-Wallis tests, when appropriated, followed by multivariate analysis using logistic regression.

RESULTS: Risk factors independently and strongly associated with smoking in logistic regression were: intake of alcohol (ORaj = 6.79), family history of smoking (ORaj = 17.72) and fellow smoker (ORaj = 6.05).

CONCLUSION: This study found relationship between smoking and non-Caucasian race, people with family income below four minimum wages, concomitant intake of alcohol, and positive correlation with family history positive for smoking, and living with a smoker partner.

Keywords: Risk factors, Smoking, Tobacco.

INTRODUÇÃO

Atualmente, como abordado em outros estudos o tabagismo continua sendo um grande problema de saúde pública, apresentando uma morbimortalidade mais elevada do que os indivíduos não tabagistas e maior comprometimento da qualidade de vida^{1,2}.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) afirma que, nos dias atuais, o tabagismo deve ser considerado uma pandemia, pois morrem no mundo cinco milhões de pessoas por ano, em consequência das doenças provocadas pelo tabaco. Tal montante corresponde a aproximadamente seis mortes a cada segundo¹.

Na segunda década do século XX observou-se que o número de casos de câncer de pulmão vinha aumentando em todo mundo³. Entretanto, somente na década de 1950, estudos mostraram pela primeira vez que o aparecimento do câncer de pulmão estava intimamente relacionado ao hábito tabagístico⁴.

Destes estudos, o mais importante foi o de Doll e Hill⁵, que além de evidenciar a associação tabaco-câncer de pulmão, demonstrou a correlação entre o aparecimento da neoplasia do pulmão e a carga tabágica.

1. Médico Pneumologista; Professor de Pneumologia da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL). Tubarão, SC, Brasil

2. Graduando de Medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL). Tubarão, SC, Brasil

3. Médico, Mestre em Saúde Pública da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Doutorando em Ciências Médicas (UFSC). Professor de Epidemiologia da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL). Tubarão, SC, Brasil

Apresentado em 29 de junho de 2010

Aceito para publicação 15 de setembro de 2010

Endereço de correspondência:

Dr. Gilberto Ramos Sandin

Av. Marcolino Martins Cabral, s/n

Anexo ao Hospital Nossa Senhora da Conceição

88701-900 Tubarão, SC.

E-mail: gilberto.sandin@unisul.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

O fumo é importante causa de perda de saúde, sendo este hábito declarado importante fator de risco para inúmeras doenças, tais como: câncer (pulmão, laringe, esôfago, boca, bexiga, pâncreas, rim, estômago e colo uterino), doenças ateroscleróticas (doença coronária, doença vascular periférica, derrame cerebral), doença pulmonar obstrutiva crônica e úlcera péptica^{3,6}.

A morbimortalidade desencadeada pelo consumo de tabaco implica em mudanças na qualidade de vida do indivíduo fumante, uma vez que ao adquirir uma doença associada ao seu uso, tem que mudar o seu cotidiano, bem como todo seu modo de viver⁷.

Nos anos de 2002 e 2003, foi realizado um inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis em 16 capitais brasileiras, que encontrou as maiores prevalências do uso do tabaco em Porto Alegre (25,2%), Curitiba (21,5%), Belo Horizonte (20,4%) e São Paulo (19,9%)^{5,8}.

As duas principais pesquisas realizadas no país apontam prevalências de fumo de 32% e 20%, em 1989 e 2001, respectivamente⁹.

Experimentalmente sugeriu-se que quanto maior a dependência à nicotina tanto maior o consumo de álcool, ou que o álcool exercesse um estímulo inespecífico em várias áreas comportamentais, aumentando o consumo de cigarro^{9,10}.

Estudos genéticos vêm indicando que a iniciação do tabagismo, bem como o grau de dependência é substancialmente determinada por um tipo de herança complexa, a qual envolve múltiplos polimorfismos genéticos. Estima-se que os fatores genéticos possam ser responsáveis por até 60% do risco de início e 70% da manutenção da dependência^{2,10}.

O fato de nos últimos 15 anos observar-se uma estabilização da mortalidade entre os homens e seu acréscimo entre as mulheres deve-se, muito provavelmente, à maior inserção da mulher no mercado de trabalho e conseqüentemente ao aumento do seu consumo, além da modificação do hábito de fumar entre os homens, que vêm parando em maior número que as mulheres, sobretudo nos países desenvolvidos^{4,7}.

Isso posto, pode-se dizer que o tabagismo é uma das causas evitáveis na perda de saúde, estando associado ao desenvolvimento de doenças respiratórias, cardiovasculares e neoplasias^{10,11}. Portanto deve ser motivo de grande preocupação e acurada investigação por parte dos profissionais de saúde que assistem a população fumante. No Brasil, vários estudos avaliam o uso de tabaco e características associadas em populações específicas¹²⁻¹⁴, mas são raros os que concentram seus estudos na população geral.

Visando contribuir para o conhecimento relacionado à problemática do uso de tabaco, o presente estudo teve por objetivo avaliar as características associadas ao seu consumo, comparando fatores sócio-demográficos, culturais e de história clínica nos entrevistados fumantes e não fumantes, bem como identificar fatores associados ao hábito do tabagismo.

MÉTODOS

Após aprovação pela Comissão de Ética em Pesquisa da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL), sob registro nº 09.031.4.01.III e o projeto planejado de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, realizou-se este estudo transversal, incluindo adultos fumantes e não fumantes, habitantes

da cidade de Braço do Norte, Estado de Santa Catarina. Esse município é caracterizado pela agroindústria como atividade econômica predominante, com população residente estimada em 24.802 habitantes¹⁵.

A coleta de dados foi realizada aleatoriamente, nas ruas da cidade, no período diurno de segunda a sexta-feira, nos meses de março e abril de 2009. Os critérios de inclusão foram ambos os sexos, idade superior a 18 anos e residir na cidade. Já os critérios de exclusão foram indivíduos com comprometimento cognitivo e ex-fumantes (todo o indivíduo que já tenha sido fumante e que não tenha fumado qualquer tipo ou quantidade de tabaco nos últimos 12 meses)⁴. Os entrevistados foram subdivididos em um grupo de fumantes (todo o indivíduo que por ocasião da entrevista fumasse qualquer tipo ou quantidade de tabaco, diariamente, por pelo menos seis meses)⁴ e não fumantes.

Foram entrevistados 91 indivíduos, dos quais 30 eram fumantes e 61 não fumantes. Os controles (não fumantes) foram pareados em relação ao sexo e idade (± 3 anos).

Os participantes responderam a um questionário estruturado com questões sócio-demográficas e socioeconômicas, características de saúde e comportamentais, e ainda sobre o uso de tabaco, álcool e medicamentos. O instrumento de pesquisa utilizado, composto por 23 questões, foi elaborado pelos autores do estudo. No caso dos controles (não fumantes) as questões relacionadas com tabagismo foram desconsideradas.

Os dados coletados foram inseridos no programa Epidata versão 3.1 e a análise estatística realizada no programa Epiinfo versão 6.04. As associações entre variáveis categóricas foram realizadas pelo teste de Qui-quadrado e as variáveis numéricas foram observadas através dos testes *t* de Student ou Kruskal-Wallis, quando apropriado. Posteriormente, foi realizada análise multivariada através da regressão logística para algumas variáveis com programa estatístico *Statistical Package for Social Science* (SPSS) versão 16.0.

RESULTADOS

A amostra foi composta de 91 pessoas, sendo 30 tabagistas e 61 não tabagistas. Eram, em sua maioria, caucasianos (84,6%) e apresentaram idade entre 18 e 72 anos, com média de $42,13 \pm 15,03$ anos entre os tabagistas e de $35,9 \pm 13,21$ anos no grupo não tabagista. Trinta e oito (41,8%) dos entrevistados se declararam solteiros, 23 (25,3%) casados, 10 (11%) divorciados e 20 (22%) viúvos. Quanto à escolaridade, no grupo não tabagista a maioria referiu ter curso superior (70,4%), enquanto no grupo de tabagistas 40% referiam menos de cinco anos de estudo (Tabela 1).

A maioria da amostra tinha baixa renda familiar, sendo que 45 (49,5%) indivíduos declararam renda menor que dois salários mínimos, 30 (32,96%) declararam renda entre 2 e 4 salários mínimos e apenas 17,58% relataram possuir renda maior que 4 salários mínimos.

Na tabela 1 observam-se diferenças estatisticamente significativas nas prevalências de características demográficas e socioeconômicas entre os grupos não tabagistas e tabagistas, onde se destaca renda inferior a 4 salários mínimos ($p = 0,03$) e caucasianos com maior prevalência no grupo de não tabagistas.

Em relação à atividade laboral os entrevistados foram inquiridos quanto à ocupação/profissão sendo que para análise os entrevista-

Tabela 1 – Distribuição da amostra de acordo com as características demográficas e socioeconômicas entre o grupo de não tabagistas e tabagistas.

Variáveis	Não Tabagistas n (%)	Tabagistas n (%)	Valor de p
Sexo			0,941
Masculino	31 (50,8)	15 (50,0)	
Feminino	30 (49,2)	15 (50,0)	
Renda			0,03*
< 2 salários	36 (59,0)	9 (30,0)	
2-4 salários	17 (27,9)	13 (43,3)	
> 4 salários	8 (13,1)	8 (26,7)	
Cor			0,004*
Caucasiano	14 (23,0)	0 (0,0)	
Não caucasiano	47 (77,0)	30 (100,0)	
Escolaridade			0,705
0-5 anos	6 (9,8)	4 (13,3)	
6-11 anos	17 (27,9)	10 (33,3)	
Curso superior	38 (62,3)	16 (53,4)	
Estado Civil			0,383
Solteiro	29 (47,5)	9 (30,0)	
Casado	15 (24,6)	8 (26,7)	
Divorciado	6 (9,8)	4 (13,3)	
Viúvo	11 (18,0)	9 (30,0)	
Profissão (todos)			
Aposentado	9 (9,9)		
Do lar	10 (11,0)		
Estudante	12 (13,2)		
Ativos	60 (65,9)		

*p < 0,05

dos foram separados em ativos (referiram sua profissão), aposentados, do lar e estudantes (Tabela 1).

Com relação a características do hábito tabágico, o tipo de cigarro mais utilizado pelos fumantes foi o cigarro industrializado (67%), sendo a média de anos fumados de 17,66 ± 13,09 anos. Quanto à quantidade de cigarros fumados a maioria dos fumantes (20%) declarou consumir 10 cigarros/dia.

Os tabagistas foram questionados se em algum momento foram orientados a parar e de quem partiu a orientação. A maioria reportou ter sido orientada e dos orientados 96,7% obtiveram a informação através de médicos.

O uso de álcool etílico na análise bivariada apresentou-se mais que o dobro de probabilidade entre os tabagistas comparados aos não tabagistas (OR = 2,59; IC95%: 0,95-7,18; p = 0,039). Já com relação ao consumo de café não houve diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos (p = 0,674).

A história familiar de tabagismo teve importante associação, também na análise bivariada (OR = 17,55; IC95%: 2,24 – 375,37; p = 0,0005).

Com relação ao uso de tabaco e companheiro fumante, observou-se que 58% dos tabagistas apresentaram companheiro fumante, já no grupo não tabagista apenas 26,3% dos companheiros eram fumantes, dado estatisticamente significativo (p = 0,008).

Os indivíduos foram questionados quanto ao número de horas de sono por noite, sendo que a média nos grupos foi próxima de 7 horas (p = 0,79) e fatores como insônia (p = 0,27) e sonolência (p = 0,44) não obtiveram diferenças estatisticamente significativas. Também foram analisados os fatores como uso de medicamentos

para controle de ansiedade, presença de sintomas ansiosos e/ou depressivos e sua associação com o tabagismo, não sendo encontradas diferenças estatisticamente significativas para nenhum destes.

Foi pesquisada a associação dos dois grupos com problemas respiratórios sabidamente existentes como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma ou bronquite, não revelando dados significativos (p = 0,71). A análise de problemas cardíacos também não denotou significância (p = 0,15).

Na análise multivariada de regressão logística para controle dos fatores associados de forma independente ao tabagismo, as variáveis que persistiram fortemente associadas ao tabagismo foram álcool (ORaj = 6,79), história familiar (ORaj = 17,72) e companheiro fumante (ORaj = 6,05), como observado na tabela 2.

Tabela 2 - Análise multivariada de regressão logística dos fatores associados ao tabagismo

Variáveis	OR	ORaj	IC 95%	p
Idade (40 anos)	1,67	1,14	(0,18-7,07)	0,88
Estado civil (companheiro)	0,51	0,91	(0,18-4,50)	0,90
Caucasiano	0,00	0,00	(0,00-0,00)	0,99
Álcool	2,59	6,79	(1,39-33,23)	0,018*
Café	1,23	1,88	(0,41-8,60)	0,41
Renda				
< 2 SM	ref	ref	ref	
2-4 SM	3,06	0,79	(0,15-4,11)	0,78
> 4 SM	4,00	0,52	(0,05-5,45)	0,59
História familiar	17,55	17,72	(1,35-232,48)	0,029*
Companheiro	3,97	6,05	(1,21-30,34)	0,029*
Insônia	1,93	0,97	(0,07-13,25)	0,98
Medicamentos	2,46	3,00	(0,28-32,39)	0,36
Ansioso	1,58	4,15	(0,46-37,36)	0,20
Deprimido	2,41	0,93	(0,09-9,44)	0,95
Escolaridade (< 2º grau)	0,69	0,39	(0,07-2,26)	0,29

RP = Razão de prevalência; OR_{aj} = Odds ratio ajustado; SM = Salários-mínimos; *p<0,05

DISCUSSÃO

Entre os autores pesquisados, houve consenso de que o uso de tabaco é uma das principais causas de morbimortalidade potencialmente previsível em todo o mundo^{3,4,8,10,17}. Sendo associado a mais de 50 problemas de saúde, destacados as neoplasias de toda ordem, doenças vasculares, respiratórias, do aparelho digestivo, do aparelho geniturinário^{6,10,11,17}.

A distribuição desta amostra por idade, cor, estado civil e escolaridade foi semelhante às distribuições encontradas em outros estudos realizados em Santa Catarina⁴ e Rio Grande do Sul¹⁰.

Quanto os indicadores socioeconômicos avaliados, apontaram maiores prevalências de tabagismo nas categorias de menor renda salarial, em concordância com o descrito em outros estudos, estando as pessoas de baixa escolaridade e baixa renda familiar associada ao hábito. Sabe-se que no Brasil os indivíduos com baixa escolaridade possuem probabilidade cinco vezes maior de serem fumantes e o consumo de cigarros é maior nas classes de menor renda^{8,10,11,18}. Com relação a características do hábito tabagístico, nesta amostra a maioria referiu que fumava cigarro industrializado (67%), entrando em concordância com 88,8% referidos em estudo realizado em São Paulo¹¹ e discordando com estudo realizado em Rio Grande

do Norte⁸ que referiu que a proporção das pessoas que fumavam apenas cigarros industrializados era praticamente a mesma das pessoas que fumavam somente cigarros de palha. Obviamente tais discrepâncias estão relacionadas com variações regionais.

De acordo com o estudo de Zeilmann e col.⁴ a média de anos fumados foi de 23,5 anos, diferindo deste estudo que demonstrou uma média de 17,66 anos. Segundo o mesmo estudo, a maior parte dos entrevistados fumava entre 11 e 20 cigarros/dia, resultado semelhante ao presente estudo. Quanto à orientação para cessação do hábito de fumar, a maioria obteve algum tipo de orientação bem como nesse estudo, destacando-se a orientação médica.

Moreira e col.¹⁰ mostraram uma associação importante entre o fumo e o consumo de bebidas alcoólicas (46,9%) assim como neste estudo, o qual demonstrou uma associação independente inclusive na regressão logística. Já quanto ao consumo de café associado ao hábito tabágico, Costa e Falcão⁸ encontraram uma associação de 78,6% nos entrevistados, porém neste estudo não houve diferença estatisticamente significativa.

De acordo com esse estudo, 44,6% dos entrevistados disseram existir mais algum fumante dentro de sua casa e 80% dos fumantes tinha amigos também fumantes⁸. Sobre este aspecto nesta pesquisa verificou-se que a maioria dos entrevistados apresentava fumantes em seu domicílio e o mesmo apresentou-se como fator associado ao tabagismo de forma independente, tanto para história familiar (ORaj = 17,72) quanto para companheiro tabagista (ORaj = 6,05).

Número de horas de sono por noite, insônia e/ou sonolência, uso de medicamento para controle da ansiedade bem como seus sintomas, problemas respiratórios e cardíacos não mostraram associação ao tabagismo no presente estudo. O tamanho da amostra neste estudo é fator relevante a ser discutido com estes resultados. Segundo Moreira e col.¹⁰ as variáveis sexo, idade, escolaridade, profissão e uso de álcool tiveram associação significativa na análise de regressão logística, apesar de no presente estudo somente as variáveis: álcool, história familiar de fumo e companheiro fumante demonstrarem significância estatística. O sexo e a idade não puderam ser observados pela limitação do pareamento por estas variáveis no método.

Analisando as suas limitações, pode-se citar uma amostra pequena e a dificuldade no pareamento dos grupos. Em segundo lugar, a não inclusão de um questionário próprio para avaliar o grau de dependência dos fumantes poderia ser um fator a ser considerado na análise. O melhor instrumento para realização desse feito seria o Questionário de Tolerância de Fagerstron (QTF), pois se trata de um instrumento criado para avaliar a gravidade da dependência à nicotina podendo ser usado mundialmente em diferentes amostras populacionais, além do que o mesmo é de aplicação simples, rápida e de baixo custo¹⁹.

Por fim, verificou-se o quanto ainda há a necessidade de se dar ênfase aos estudos que caracterizam uma população, não só com a ampliação, como também a replicação e renovação sistemática dessas pesquisas, abordando as limitações, para ampliar conhecimento não só da prevalência do tema abordado, mas também traçar o perfil desses consumidores e dos não consumidores para através da caracterização de hábitos e fatores associados, possa-se traçar medidas preventivas futuras.

CONCLUSÃO

O presente estudo encontrou relação estatisticamente significativa entre o tabagismo e a cor não caucasiana, pessoas com renda familiar abaixo de quatro salários mínimos, ingestão concomitante de álcool, além de correlação positiva com história familiar positiva para tabagismo, bem como conviver com companheiro fumante.

REFERÊNCIAS

1. Araujo AJ, Menezes AMB, Dórea AJPS, et al. Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *J Bras Pneumol* 2004;30(2):1-76.
2. Reichert J, Araújo AJ, Gonçalves CMC, et al. Diretrizes para cessação do tabagismo - 2008. *J Bras Pneumol* 2008;34(10):845-80.
3. Zamboni M. Epidemiologia do câncer do pulmão. *J Bras Pneumol* 2002;28(1):41-7.
4. Zeilmann E, Nedel F, Sandin G, et al. Prevalência e fatores associados ao tabagismo em uma comunidade da Região Sul de Santa Catarina, Brasil. *Revista On-line da Associação Catarinense de Medicina* 2005;34(3):19-25.
5. Doll R, Hill AB. Smoking and carcinoma of the lung: preliminary report. *Br Med J* 1950;2(4682):739-48.
6. Menezes AM, Horta BL, Oliveira AL, et al. Attributed risk to smoking for lung cancer, laryngeal cancer and esophageal cancer. *Rev Saude Publica* 2002;36(2):129-34.
7. Castro MG, Oliveira MS, Moraes JFD, et al. Qualidade de vida e gravidade da dependência de tabaco. *Rev Psiquiatr Clin* 2007;34(2):61-7.
8. Costa ICC, Falcão TJO. O tabagismo em um município de pequeno porte: um estudo etnográfico como base para geração de um programa de saúde pública. *J Bras Pneumol* 2008;34(2):91-7.
9. Coordenação de Prevenção e Vigilância/INCA/MS. Prevalência de tabagismo no Brasil. Rio de Janeiro, 2004.
10. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, et al. Prevalence of smoking and associated factors in a metropolitan area in the southern region of Brazil. *Rev Saude Publica* 1995;29(1):46-51.
11. de Lolio CA, de Souza JM, Santo AH, et al. Smoking prevalence in the urban locality of southeastern Brazil. *Rev Saude Publica* 1993;27(4):262-5.
12. Kroeff LR, Mengue SS, Schmidt MI, et al. Correlates of smoking in pregnant women in six Brazilian cities. *Rev Saude Publica* 2004;38(2):261-7.
13. Menezes AMB, Hallai PC, Silva F, et al. Tabagismo em estudantes de Medicina: tendências temporais e fatores associados. *J Bras Pneumol* 2004;30(3):223-8.
14. Peixoto SV, Firmo JOA, Lima-Costa MF. Condições de saúde e tabagismo entre idosos residentes em duas comunidades brasileiras (Projetos Bambuí e Belo Horizonte). *Cad Saude Pública* 2006;22(9):1925-34.
15. Censo 2007 - IBGE. Laboratório de Políticas Públicas, Rio de Janeiro, Brasil.
16. Galduróz JC, Noto AR, Nappo AS. I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 107 maiores cidades do país, 2001. São Paulo: CEBRID, UNIFESP - Universidade Federal de São Paulo, 2002.
17. Pagani CR, Souza EG, Pagani TCS. Tabagismo nos dias atuais. *Rev Ensaios e Ciência* 2007;2(2):116-22.
18. Brasil. Ministério da Saúde. Organização Pan-Americana da Saúde. Tabaco e pobreza, um círculo vicioso - a convenção-quadro de controle do tabaco: uma resposta. Brasília: Ministério da Saúde; 2004. p. 171.
19. Pietrobon RC, Barbisan JN, Manfroi WC. Utilização do teste de dependência à nicotina de Fagerström como um instrumento de medida do grau de dependência: artigo de revisão. *Rev HCPA* 2007; 27(3): 31-6.

Osteoporose em mulheres na pós-menopausa: perfil epidemiológico e fatores de risco*

Osteoporosis in postmenopausal women: epidemiological profile and risk factors

Maria Tereza Paraguassú Martins Guerra¹, Géron Luís Medina Prado²

*Recebido da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual do Piauí (UESPI), Teresina, PI.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A osteoporose é caracterizada por deteriorização microarquitetural do tecido ósseo; considerando o aumento da expectativa de vida, tornou-se um grande desafio para a saúde pública, causando um alto impacto socioeconômico no mundo. O objetivo deste estudo foi traçar o perfil epidemiológico das pacientes menopausadas que realizaram seus exames de densitometria óssea (DO) em hospital geral de Teresina, PI, no período de novembro de 2008 a maio de 2009, além de calcular a prevalência de osteoporose e sua associação com os fatores de risco pesquisados.

MÉTODO: Foi aplicado um questionário por pessoa treinada, antes da realização do exame, que contemplava os seguintes dados: sócio-demográficos, antropométricos, reprodutivos e relativos aos hábitos de vida. A osteoporose foi definida como diminuição da massa óssea de pelo menos 2.5 desvios-padrão, em relação à média de massa óssea do adulto jovem (escore - T).

RESULTADOS: A prevalência de osteoporose foi de 31,29%. Mulheres com idade entre 56 e 65 anos tiveram 2,4 vezes mais probabilidade de terem a doença. Sobrepeso e a obesidade mostraram-se como fatores protetores. Quanto às variáveis reprodutivas, o tempo de amenorreia mostrou associação com o desfecho na análise univariada, entretanto, perdeu significância na análise multivariada. Quanto aos fatores comportamentais, o álcool mostrou-se como fator protetor na análise univariada, mas perdeu significância na análise multivariada.

CONCLUSÃO: A osteoporose foi mais prevalente em faixa etária maior, na cor branca, nas mulheres com baixo índice de massa corporal (IMC) e naquelas com maior duração da ame-

norreia. As variáveis reprodutivas e antropométricas foram mais significativas que os fatores comportamentais. Idade avançada, baixo IMC e raça branca foram fatores de risco associados à osteoporose.

Descritores: Mulheres, Osteoporose, Pós-menopausa.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Osteoporosis is characterized by microarchitectural deterioration of bone tissue; considering increase in life expectancy, osteoporosis has become a great challenge to public health, causing a high socio-economic impact worldwide. The purpose of this work was to delineate the epidemiological profile of post-menopausal patients who underwent bone densitometry examination in a general hospital in Teresina, Piauí, Brazil, from November 2008 to May 2009, calculate the prevalence of Osteoporosis and its association with risk factors studied.

METHOD: A questionnaire was applied by a trained professional, including socio-demographic, anthropometric and reproductive data as well as those related to habits of life. Osteoporosis was defined as a reduction in bone mass for at least 2.5 standard deviations in relation to the average young adult bone mass (T-score).

RESULTS: Osteoporosis prevalence was 31%. Women aging between 56 and 65 years old were 2.4 times more likely to have the disease. Overweight and obesity were seen as protective factors. As for reproductive variables, duration of amenorrhea was associated with outcome in univariate analysis; however, lost significance in multivariate analysis. With regard to behavioral factors, alcohol proved to be a protective factor in univariate analysis, but lost significance in multivariate analysis.

CONCLUSION: Osteoporosis was prevalent in older age groups, Caucasians and in women with lower body mass index (BMI) and in those with longer amenorrhea. Reproductive and anthropometric variables were more significant than behavioral factors. Older age, lower BMI and Caucasian race were risk factors associated with Osteoporosis.

Keywords: Osteoporosis, Postmenopause, Women.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é conceituada como uma doença caracterizada por deteriorização microarquitetural do tecido ósseo, com redução da massa óssea em níveis insuficientes para a função de

1. Graduanda de Medicina da Universidade Estadual do Piauí (UESPI). Teresina, PI, Brasil

2. Doutor, Médico Radiologista, Professor Substituto da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual do Piauí (UESPI). Teresina, PI, Brasil

Apresentado em 06 de agosto de 2010

Aceito para publicação em 01 de outubro de 2010

Endereço para correspondência:
Maria Tereza Paraguassú Martins Guerra
Rua 24 de Janeiro, 2139
64018-650 Teresina, PI.
Fone: (86) 3221-6658
E-mail: mariateresa86@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

sustentação, tendo como consequência elevado risco de fratura¹. Cerca de 50% das pacientes com fratura do quadril perdem a habilidade para viver independentemente e até 20% morrem em seis meses².

Existem vários fatores considerados de risco para osteoporose: sexo feminino, etnia branca ou asiática, história familiar, menopausa precoce, função ovariana reduzida antes da menopausa (amenorreia da atleta, hiperprolactinemia, anorexia nervosa, etc.), inadequações dietéticas (alto consumo de cafeína, baixa ingestão de cálcio), estilo de vida inadequado (sedentarismo, abuso de álcool, tabagismo) e fraturas³.

As principais manifestações clínicas da osteoporose são as fraturas, sendo as mais frequentes as de vértebras, fêmur e antebraço⁴, essas manifestações têm grande importância na sociedade brasileira, considerando o envelhecimento progressivo com graves consequências físicas, financeiras e psicossociais, afetando o indivíduo, a família e a comunidade. A osteoporose atinge homens e mulheres com predominância no sexo feminino com deficiência estrogênica e indivíduos idosos⁵.

Existem evidências suficientes para que se possa afirmar que a densitometria óssea (DO) é, atualmente, o método mais efetivo para estimar o risco de fratura em mulheres na pós-menopausa⁶. A DO é realizada por técnica de absorciometria por radiografia com dupla energia (DEXA) e fornece valores reprodutíveis em áreas importantes de fraturas associadas à osteoporose; é um exame que reflete a situação momentânea do paciente, sendo uma medida estática, não indicando ganho ou perda de massa óssea.

A DO deve ser considerada quando ajudar na tomada de decisão a respeito de se estabelecer um tratamento medicamentoso para prevenção de fraturas por osteoporose. A decisão de se medir a densidade mineral óssea (DMO) de determinada paciente deve levar em conta as evidências atuais de que o risco de fraturas aumenta com a idade e com a presença de um maior número de fatores de risco^{7,8}.

As medidas preventivas são particularmente importantes, visto que os tratamentos disponíveis podem conservar a massa óssea, mas não conseguem restaurar o osso osteoporótico até a normalidade⁹. Sendo assim, considerando o aumento da expectativa de vida, a osteoporose tornou-se um grande desafio para a saúde pública, causando um alto impacto socioeconômico no mundo, devendo ser atendida não somente nas especialidades, mas em todos os níveis dos serviços de saúde, em especial na atenção básica.

O objetivo deste estudo foi traçar o perfil epidemiológico das pacientes menopausadas que realizaram seus exames de DO, bem como calcular a prevalência de osteoporose e sua associação com os fatores de risco pesquisados.

MÉTODO

Após aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual do Piauí, (Protocolo 2008/69), realizou-se este estudo aplicando-se um questionário por pessoa treinada, antes da realização de DO em hospital geral de Teresina, PI, no período de novembro de 2008 a maio de 2009. O questionário contemplava os dados sócio-demográficos, antropométricos, repro-

duativos e relativos aos hábitos de vida. Foram objeto de estudo pacientes do sexo feminino pós-menopausadas; foram excluídas da pesquisa as pacientes que não preenchiam esses dois critérios e não sabiam ou não podiam responder às perguntas por qualquer tipo de limitação.

A DO foi realizada com aparelho da marca GE Lunar DPX, com avaliação da área femoral e coluna lombar. A DMO foi mensurada por técnica de DEXA. Osteoporose foi definida como diminuição da massa óssea de pelo menos 2,5 desvios-padrão, em relação à média de massa óssea do adulto jovem (escore - T), de acordo com curva padrão, no exame densitométrico do fêmur ou do quadril. Para a análise estatística utilizou-se o programa Biostat 5.0.

RESULTADOS

Ao todo foram realizadas 315 densitometrias ósseas, das quais 278 preencheram os critérios de inclusão na pesquisa, a prevalência de osteoporose foi de 31,29% (Gráfico 1).

A média de idade foi maior nas mulheres que tiveram o diagnóstico de osteoporose e a análise estatística mostrou associação da idade avançada com a doença (Gráfico 2 e Tabela 1).

As mulheres que eram magras ou tinham o peso normal mostraram-se mais suscetíveis ao desfecho; o sobrepeso e a obesidade se comportaram como fatores protetores (Gráfico 3 e Tabela 2). A cor branca mostrou-se mais suscetível à osteoporose (Gráfico 4 e Tabela 3).

A idade média da menarca, da menopausa e o tempo médio de menacme não exibiram diferenças significativas entre os 3 grupos, mas o tempo médio de amenorréia foi crescente do grupo normal ao grupo osteoporótico (Gráfico 5); o tempo de amenorréia entre 10 e 21 anos não esteve associado ao desfecho, entretanto, o grupo com 21 anos ou mais de amenorreia mostrou essa associação (Tabela 4).

Dentre os hábitos de vida, somente o consumo de álcool mostrou associação com a osteoporose, comportando-se como um fator protetor (Tabela 5).

Na análise multivariada somente a idade, o IMC e a cor mantiveram significância estatística (Tabela 6).

O consumo de álcool foi mais prevalente nas mulheres jovens e as mulheres mais velhas, obviamente, possuíam maior tempo de amenorréia (Tabelas 7 e 8).

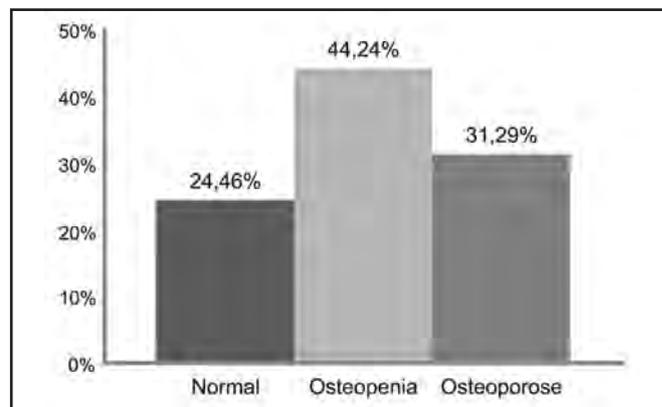


Gráfico 1 - Resultados da densitometria óssea

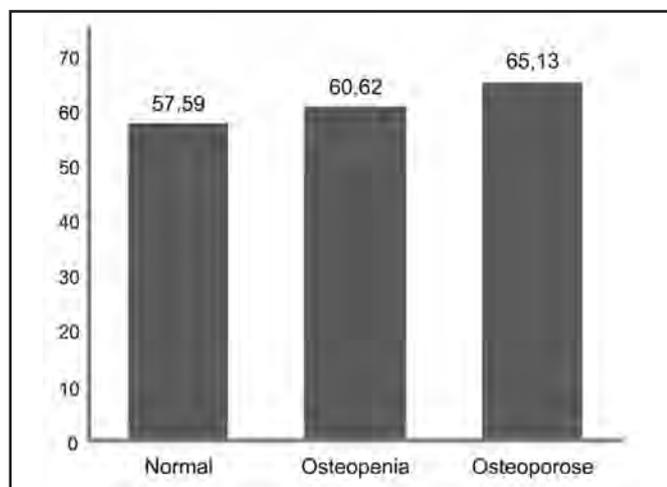


Gráfico 2 – Idade média das pacientes

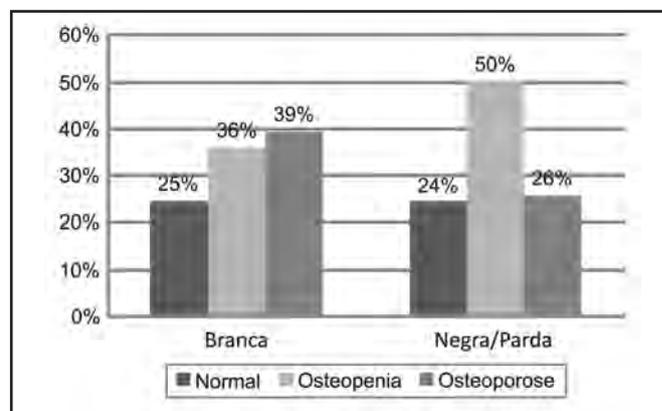


Gráfico 4 – Cor

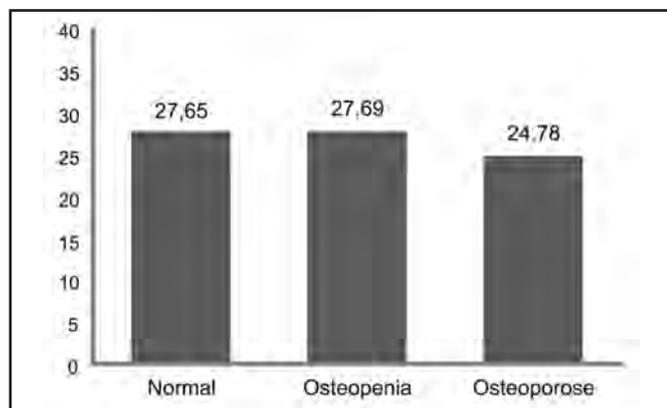


Gráfico 3 - Índice de massa corpórea médio

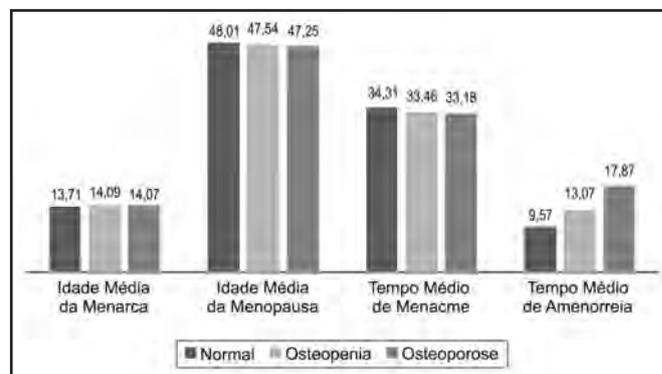


Gráfico 5 – Variáveis reprodutivas

Tabela 1 – Análise da idade como fator de risco para osteoporose

Idade (anos)	Normal + Osteopenia	Osteoporose	Odds Ratio (Intervalo de Confiança)	Valor de p
≤ 55	70	13	1	
56 a 65	74	33	2,40 (1,16 – 4,93)	0,01
≥ 66	47	41	4,69 (2,27 – 9,69)	< 0,0001

Tabela 2 – Análise do índice de massa corporal como fator de risco para osteoporose

IMC	Normal + Osteopenia	Osteoporose	Odds Ratio (Intervalo de Confiança)	Valor de p
Magro a normal	52	49	1	
Sobrepeso	99	28	0,3 (0,16 – 0,53)	< 0,0001
Obesidade	40	10	0,26 (0,11 – 0,58)	0,0007

Tabela 3 – Análise da cor como fator de risco para osteoporose

Cor	Normal + Osteopenia	Osteoporose	Odds Ratio (Intervalo de Confiança)	Valor de p
Negra/parda	122	42	1	
Branca	69	45	1,89 (1,13 – 3,16)	0,01

Tabela 4 – Variáveis reprodutivas como fator de risco para osteoporose

Idade da Menarca (anos)	Normal + Osteopenia	Osteoporose	Odds Ratio (Intervalo de Confiança)	Valor de p
9 /13	74	36	1	
14 /15	85	32	0,77 (0,43 – 1,36)	0,37
16 /20	32	19	1,22 (0,61 – 2,44)	0,57
Idade da Menopausa (anos)				
20 – 45	63	29	1	
45 – 50	75	37	1,07 (0,59 – 1,93)	0,82
51 – 62	53	21	0,86 (0,44 – 1,68)	0,66
Tempo de Menacme (anos)				
7 – 32	74	32	1	
33 – 36	61	29	1,09 (0,59 – 2,01)	0,76
37 – 46	56	26	1,07 (0,57 – 2)	0,82
Tempo de Amenorreia (anos)				
≤ 10	96	26	1	
10 – 21	64	31	1,78 (0,97 – 3,29)	0,06
≥ 21	31	30	3,57 (1,84 - 6,93)	0,0001

Tabela 5 – Análise dos hábitos de vida como fatores de risco para osteoporose

Fatores de Riscos		Normal + Osteopenia	Osteoporose	Odds Ratio (Intervalo de Confiança)	Valor de p																																																																																																									
Cigarro ^a	Presente	7	4	1,26 (0,36 – 4,44)																																																																																																										
	Ausente	184	83			Álcool	Presente	27	5	0,37 (0,13 – 0,99)	0,04	Ausente	164	82	Atividade física	Presente	56	31	1,33 (0,77 – 2,28)	0,29	Ausente	135	56	Leite	Presente	181	80	0,63 (0,23 – 1,71)	0,36	Ausente	10	7	Café	Presente	168	78	1,18 (0,52 – 2,68)	0,68	Ausente	23	9	TRH	Presente	78	30	0,76 (0,44 – 1,29)	0,31	Ausente	113	57	ACO ^a	Presente	1	1	2,2 (0,13 – 35,73)		Ausente	190	86	AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15	Ausente	124	64	Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0		
Álcool	Presente	27	5	0,37 (0,13 – 0,99)	0,04																																																																																																									
	Ausente	164	82			Atividade física	Presente	56	31	1,33 (0,77 – 2,28)	0,29	Ausente	135	56	Leite	Presente	181	80	0,63 (0,23 – 1,71)	0,36	Ausente	10	7	Café	Presente	168	78	1,18 (0,52 – 2,68)	0,68	Ausente	23	9	TRH	Presente	78	30	0,76 (0,44 – 1,29)	0,31	Ausente	113	57	ACO ^a	Presente	1	1	2,2 (0,13 – 35,73)		Ausente	190	86	AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15	Ausente	124	64	Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87						
Atividade física	Presente	56	31	1,33 (0,77 – 2,28)	0,29																																																																																																									
	Ausente	135	56			Leite	Presente	181	80	0,63 (0,23 – 1,71)	0,36	Ausente	10	7	Café	Presente	168	78	1,18 (0,52 – 2,68)	0,68	Ausente	23	9	TRH	Presente	78	30	0,76 (0,44 – 1,29)	0,31	Ausente	113	57	ACO ^a	Presente	1	1	2,2 (0,13 – 35,73)		Ausente	190	86	AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15	Ausente	124	64	Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87															
Leite	Presente	181	80	0,63 (0,23 – 1,71)	0,36																																																																																																									
	Ausente	10	7			Café	Presente	168	78	1,18 (0,52 – 2,68)	0,68	Ausente	23	9	TRH	Presente	78	30	0,76 (0,44 – 1,29)	0,31	Ausente	113	57	ACO ^a	Presente	1	1	2,2 (0,13 – 35,73)		Ausente	190	86	AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15	Ausente	124	64	Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																								
Café	Presente	168	78	1,18 (0,52 – 2,68)	0,68																																																																																																									
	Ausente	23	9			TRH	Presente	78	30	0,76 (0,44 – 1,29)	0,31	Ausente	113	57	ACO ^a	Presente	1	1	2,2 (0,13 – 35,73)		Ausente	190	86	AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15	Ausente	124	64	Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																	
TRH	Presente	78	30	0,76 (0,44 – 1,29)	0,31																																																																																																									
	Ausente	113	57			ACO ^a	Presente	1	1	2,2 (0,13 – 35,73)		Ausente	190	86	AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15	Ausente	124	64	Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																										
ACO ^a	Presente	1	1	2,2 (0,13 – 35,73)																																																																																																										
	Ausente	190	86			AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15	Ausente	124	64	Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																																			
AINES	Presente	67	23	0,66 (0,37 – 1,16)	0,15																																																																																																									
	Ausente	124	64			Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57	Ausente	179	83	Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																																												
Corticoide	Presente	12	4	0,71 (0,22 – 2,29)	0,57																																																																																																									
	Ausente	179	83			Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)		Ausente	180	86	Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																																																					
Hormônio ^a	Presente	11	1	0,19 (0,02-1,49)																																																																																																										
	Ausente	180	86			Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)		Ausente	184	82	Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																																																														
Asma ^a	Presente	7	5	1,6 (0,49 – 5,19)																																																																																																										
	Ausente	184	82			Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06	Ausente	157	63	Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																																																																							
Fratura	Presente	34	24	1,75 (0,96 – 3,2)	0,06																																																																																																									
	Ausente	157	63			Prótese ^a	Presente	1	0			Ausente	190	87																																																																																																
Prótese ^a	Presente	1	0																																																																																																											
	Ausente	190	87																																																																																																											

AINE = anti-inflamatório não esteroide

a – não foram calculados, pois algumas células apresentavam frequência menor que 5

Tabela 6 – Análise multivariada dos fatores de risco que tiveram associação estatística com a osteoporose

Fatores de Riscos	Valor de p
Idade	0,003
Índice de massa corporal	0
Cor	0,001
Tempo de amenorreia	0,342
Álcool	0,397

Tabela 7 – Análise da idade como fator de risco para o consumo de álcool

Idade (anos)	Abstêmias	Consumidoras de álcool	Odds ratio (Intervalo de confiança)	Valor de p
≤ 60	120	23	1	
≥ 61	126	9	0,37 (0,16 – 0,83)	0,01

Tabela 8 – Análise da idade como fator de risco para o maior tempo de amenorria

Idade (anos)	< 15 anos de amenorréia	15 anos ou mais de amenorréia	Odds Ratio (Intervalo de Confiança)	Valor de p
≤ 60	128	15	1	
≥ 61	36	99	23,46 (12,16 – 45,26)	< 0,0001

DISCUSSÃO

A prevalência da osteoporose na amostra foi de 31,29%, número semelhante (32,7%) foi encontrado em estudo transversal nacional com 999 mulheres³, entretanto, em outro estudo da mesma natureza esta prevalência foi de 14,7%².

As mulheres com idade entre 56 e 65 anos tiveram 2,4 vezes mais probabilidade de terem a doença, enquanto aquelas com mais de 65 anos tinham esta probabilidade quase duplicada. A associação entre idade avançada e o desfecho ficou patente e já é bem estabelecida na literatura mundial^{2,3,10-14}.

O sobrepeso e a obesidade mostraram-se como fatores protetores, os dados da literatura também corroboram com este achado^{3,10-12,14-18}. Estudo brasileiro com 794 mulheres concluiu que o peso corporal guarda relação com a massa óssea e influencia a relação entre DMO e idade¹⁹.

A predisposição das mulheres da cor branca à osteoporose já é bem documentada^{3,10-12}, no presente estudo observou-se que tiveram o dobro de probabilidade de terem a doença em comparação às negras e pardas.

Quanto às variáveis reprodutivas, somente o tempo de amenorréia mostrou associação com o desfecho na análise univariada, entretanto, perdeu significância na análise multivariada, o que se deve ao fato de o maior tempo de amenorréia estar associado à variável idade avançada, ou seja, as mulheres com mais tempo de amenorréia estão mais propensas a osteoporose porque têm mais idade. O pico de massa óssea é atingido entre a adolescência e os 35 anos de idade¹², ou seja, teoricamente, a amenorréia ou a menopausa só seriam fatores de risco se incidissem sobre este período de formação óssea. Estudo transversal nacional apontou menarca tardia (>16 anos) e tempo de amenorréia maior que 10 anos como fatores de risco para osteoporose³ e estudo espanhol com 5195 mulheres com mais de 64 anos mostrou que a menopausa precoce (< 45 anos) foi um dos fatores mais associados à doença¹⁸.

Quanto aos fatores comportamentais, o álcool mostrou-se como fator protetor na análise univariada, mas perdeu significância na análise multivariada, devido ao fato de que o consumo de álcool foi mais prevalente nas faixas etárias menores, ou seja, o álcool não é um fator de proteção, apenas esteve associado a um fator protetor. Outros estudos, em concordância com este, não mostraram associação da osteoporose com o estilo de vida^{3,20}; entretanto, alguns estudos mostraram associação com álcool^{10,21-23}, cafeína²⁴, sedentarismo^{10,25,26}, tabagismo^{25,27} e outros apontaram TRH^{10,28} e consumo de leite^{10,29} como fatores protetores. A controvérsia entre os variados estudos sobre os fatores

de risco relacionados ao estilo de vida provavelmente se devam às características e limitações peculiares a cada estudo, além do certo grau de subjetividade destas variáveis.

O Consenso Brasileiro de Osteoporose divide os fatores de risco para a doença em duas categorias: maiores e menores; dentre os fatores de risco maiores estão: sexo feminino, baixa DMO, fratura prévia, raça asiática ou caucásica, idade avançada, história materna de fratura do colo do fêmur ou osteoporose, menopausa precoce não tratada (antes dos 40 anos) e tratamento com corticoides; os fatores de risco menores são: amenorréia primária ou secundária, hipogonadismo, perda de peso após os 25 anos ou baixo IMC, tabagismo, alcoolismo, sedentarismo, drogas ou doenças indutoras de perda de massa óssea, imobilização prolongada e dieta pobre em cálcio¹².

Revisão sistemática que levou em consideração 94 estudos de coorte e 72 de caso-controle identificaram alguns fatores de riscos que podem estar relacionados com o risco de fraturas por perda de massa óssea e classificou esses fatores em 3 categorias: alto risco, risco moderado e sem risco; como alto risco: idade, baixo peso, perda de peso a partir dos 25 anos, sedentarismo, uso de corticoides, fratura prévia por osteoporose, uso de anticonvulsivantes, hiperparatireoidismo primário, diabetes *mellitus* tipo I, anorexia nervosa, gastrectomia e anemia perniciosa; os fatores de médio risco foram: sexo feminino, tabagismo atual, baixa exposição ao sol, história familiar de fratura osteoporótica, menopausa cirúrgica, menopausa precoce, menarca tardia, menacme curto, não ter amamentado, baixa ingestão de cálcio, hipertireoidismo e artrite reumatoide; os fatores classificados como sem risco foram: consumo de cafeína, chá, água fluorada, diuréticos tiazídicos e nuliparidade¹⁴.

CONCLUSÃO

A osteoporose foi mais prevalente na faixa etária maior, na cor branca, nas mulheres com baixo IMC e naquelas com maior duração da amenorréia. As variáveis reprodutivas e antropométricas foram mais significativas que os fatores comportamentais. Idade avançada, baixo IMC e cor branca foram fatores de risco associados à osteoporose.

A importância deste trabalho fica evidente quando se considera que a DO ainda é um exame dispendioso e pouco disponível no Sistema Único de Saúde, portanto, a seleção das pacientes que serão submetidas ao mesmo deve ser criteriosa, e os critérios mais acertados para esta seleção são os fatores de risco que guardam associação com a doença.

REFERÊNCIAS

1. Fernandes CE, Melo NR, Webha S, et al. Osteoporose pós-menopáusia. In: Fernandes CE, Melo NR, Webha S, (editores). Clima-tério feminino. Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. São Paulo: Lemos Editorial; 1999. p. 93-139.
2. Sandison R, Gray M, Reid DM. Lifestyle factors for promoting bone health in older women. *J Adv Nurs* 2004;45(6):603-10.
3. Faisal-Cury A, Zacchello KP. Osteoporose: prevalência e fatores de risco em mulheres de clínica privada maiores de 49 anos de idade. *Acta Ortop Bras* 2007;15(3):146-50.
4. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001;285(3):320-3.
5. Khosla S, Melton III LJ. Secondary osteoporosis. In: Riggs BL, Melton III LJ, (editors). Osteoporosis – etiology, diagnosis and management. 2nd ed. Lippincott: Raven Publishers; 1995. p. 183-204.
6. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996;312(7041):1254-9.
7. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285(6):785-95.
8. Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167(Suppl 10):s1-34.
9. Szejnfeld VL. Epidemiologia da osteoporose e fraturas. In: Szejnfeld VL. Osteoporose: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Sarvier; 2000. p. 63-74.
10. Frazão P, Naveira M. Factors associated with low bone mineral density among White women. *Rev Saude Publica* 2007;41(5):740-8.
11. Parisi Jr PD, Chahade WH. Fatores de risco associados à osteoporose em uma população de mulheres brasileiras residentes em São José do Rio Pardo, estado de São Paulo. *Rev Bras Reumatol* 2007;47(1):16-24.
12. Pinto-Neto AM, Soares A, Urbanetz AA, et al. Consenso Brasileiro de Osteoporose - 2002. *Rev Bras Reumatol* 2002;42(6):343-54.
13. World Health Organization. Assessment of fracture risk and application to screening for postmenopausal osteoporosis. Washington: DC; 1994.
14. Espallargues M, Sampietro-Colom L, Estrada MD, et al. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: a systematic review of the literature. *Osteoporos Int* 2001;12(10):811-22.
15. Baheiraei A, Pocock NA, Eisman JA, et al. Bone mineral density, body mass index and cigarette smoking among Iranian women: implications for prevention. *BMC Musculoskelet Disord* 2005;6:34.
16. Bass M, Ford MA, Brown B, et al. Variables for the prediction of femoral bone mineral status in American women. *South Med J* 2006;99(2):115-22.
17. D'Amelio P, Tamone C, Pluviano F, et al. Effects of lifestyle and risk factors on bone mineral density in a cohort of Italian women: suggestion for a new decision rule. *Calcif Tissue Int* 2005;77(2):72-8.
18. Gonzalez-Macias J, Marín F, Vila J, et al. Risk factors for osteoporosis and osteoporotic fractures in a series of 5,195 women older than 65 years. *Med Clin* 2004;123(3):85-9.
19. Lewin S, Gouveia CH, Marone MM, et al. Vertebral and femoral bone mineral density of 724 Caucasian Brazilian women: influence of age and body weight. *Rev Assoc Med Bras* 1997;43(2):127-36.
20. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fractures in white women. *N Engl J Med* 1995;332(12):767-73.
21. Cummings SR, Kelsey JL, Nevitt MC, et al. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev* 1985;7:178-208.
22. Laitinen K, Välimäki M. Alcohol and bone. *Calcif Tissue Int* 1991;49(Suppl):S70-3.
23. Poór G, Atkinson EJ, O'Fallon WM, et al. Predictors of hip fractures in elderly men. *J Bone Miner Res* 1995;10(12):1900-7.
24. Pesonen J, Sirola J, Tuppurainen M, et al. High bone mineral density among perimenopausal women. *Osteoporos Int* 2005;16(12):1899-906.
25. Adami S, Giannini S, Giorgino R, et al. Effect of age, weight and life style factors on calcaneal quantitative ultrasound in premenopausal women: the ESOPPO study. *Calcif Tissue Int* 2004;74(4):317-21.
26. Lord SR, Ward JA, Williams P, et al. The effects of a community exercise program on fracture risk factors in older women. *Osteoporos Int* 1996;6(5):361-7.
27. Bauer DC, Browner WS, Cauley JA, et al. Factors associated with appendicular bone mass in older women. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Ann Intern Med* 1993;118(9):657-65.
28. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993;94(6):646-50.
29. Gennari C. Calcium and vitamin D nutrition and bone disease of the elderly. *Public Health Nutr* 2001;4(2B):547-59.

Avaliação da capacidade física e quedas em idosos ativos e sedentários da comunidade*

Evaluation of physics capacity and falls in elderly active and sedentary of community

Tamara Oliveira da Silva¹, Rúbia Santinho de Freitas¹, Michelli Rodrighero Monteiro¹, Sheila de Melo Borges²

*Recebido Centro Universitário Lusíada (UNILUS). Santos, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Com o envelhecimento entra-se em processo de declínio fisiológico, o que pode acarretar em incapacidade funcional e levar o idoso a ter quedas. Estudos demonstram que a prática de exercícios físicos pode interferir positivamente na sua prevenção. O objetivo deste estudo foi avaliar o desempenho físico em idosos que praticam atividade física regularmente e em sedentários, comparando-se os grupos.

MÉTODO: Trata-se de estudo de corte transversal onde foram avaliados 30 idosos através da aplicação de questionário baseado na avaliação geriátrica ampla e no teste *Short Physical Performance Battery* (SPPB), que avalia por meio de escore de tempo o equilíbrio, a velocidade da marcha e a força de membros inferiores.

RESULTADOS: No escore total do SPPB, observou-se que os idosos ativos apresentaram melhores resultados em relação aos sedentários, estando este grupo enquadrado em maior proporção na graduação máxima do teste, apresentando 'bom desempenho', (sedentários 40% - ativos 73%), a graduação de 'moderado desempenho' foi encontrada maior nos sedentários (sedentários 40% - ativos 26%), e a graduação de 'baixo desempenho' foi encontrada somente no grupo dos sedentários (26%).

CONCLUSÃO: Obteve-se melhor desempenho na capacidade funcional entre os idosos ativos em relação aos sedentários. Concluiu-se, a partir destes dados, que a prática regular de exercícios físicos influencia positivamente na prevenção de quedas, funcionalidade e melhor qualidade de vida para o idoso.

Descritores: Idosos, Quedas, *Short Physical Performance Battery*.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: With the aging process a physiological decline begins, which can lead to a functional inability and, consequently, lead the elderly to fall. Studies show that physical exercises may positively affect the prevention of falls in the elderly. This article aims to evaluate the physical performance between sedentary elderly people and those who practice regular physical activity, comparing these groups.

METHOD: This is a cross-sectional study where 30 elder people were evaluated by applying a questionnaire based on a wide geriatric evaluation and the Short Physical Performance Battery test (SPPB) which evaluates through score time the balance, gait speed and strength of lower limbs.

RESULTS: On the SPPB total score, it was noticed that the active subjects showed better results comparing to the sedentary ones, being among that group those with the maximum score, presenting "good performance" (sedentary 40% - actives 73%). The "moderate performance" was most found among sedentary ones (sedentary 40% - actives 26%), and the "low performance" was found only among sedentary elderly (26%).

CONCLUSION: As results, we observe a better performance of functional capacity among active elder people comparing to the sedentary ones. We conclude from these data that the regular practice of physical exercise has a positive effect on prevention of falls, functionality and therefore in a better quality of live for the elderly.

Keywords: Falls, Elderly, Short Physical Performance Battery.

INTRODUÇÃO

A população idosa é a que mais cresce no mundo. No Brasil, essa população tem crescido de forma rápida e acentuada. Junto ao envelhecimento surgem as múltiplas condições crônicas e os desgastes de vários sistemas funcionais, de forma progressiva e irreversível, o que pode levar à incapacidade funcional^{1,2}.

Essa perda da capacidade funcional acarreta diminuição da qualidade de vida dos idosos e a um declínio físico e mental, ocasionando maior risco para o evento, como a queda, associada não apenas a fatores intrínsecos, mas também extrínsecos e ambientais, ou seja, a partir da interação do indivíduo que executa as atividades específicas em determinado ambiente^{1,3,4}. Um dos fatores intrínsecos que provoca quedas é o controle do equilíbrio, que é um processo dependente da integração do sistema

1. Graduando do Curso de Fisioterapia do Centro Universitário Lusíada. Santos, SP, Brasil

2. Mestre em Gerontologia pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP); Docente do Curso de Fisioterapia do Centro Universitário Lusíada. Santos, SP, Brasil

Apresentado em 03 de maio de 2010

Aceito para publicação em 10 de setembro de 2010

Endereço para correspondência:

Tamara Oliveira da Silva
Rua XV de Novembro, 803 – Vila Nova
11520-010 Cubatão, SP.
Fone: (13) 3361-4144
E-mail: tamara2404@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

vestibular, visual e proprioceptivo, comandos centrais, respostas neuromusculares, força muscular e tempo de reação, sendo que com o avanço da idade ocorre um declínio maior dessas funções havendo maior propensão à queda⁵. Estudos vêm demonstrando que 55% das quedas estão relacionados também com alterações de marcha, pois com o envelhecimento, há diminuição do comprimento da passada e da velocidade, além de aumento da base de suporte e na fase de duplo apoio⁶. Sabe-se que a alteração de força muscular nos idosos acomete principalmente a musculatura dos membros inferiores, o que afetará na realização das atividades de vida diária e também o equilíbrio⁷.

Em função dessas alterações aumenta a probabilidade de quedas associada à diminuição da capacidade funcional. Estudos têm sido realizados buscando-se os benefícios da atividade física nos idosos, além da implantação de programas de exercícios, que demonstram que além de diminuir o número de quedas, também melhoram o equilíbrio, a força muscular e a marcha, além da melhora psicológica⁵.

Para se verificar a capacidade física do idoso, pode-se utilizar o teste *Short Physical Performance Battery* (SPPB) que avalia o equilíbrio, a força de membros inferiores (MMII) e a velocidade de marcha⁷. A avaliação da capacidade física do idoso permite inferir o risco de quedas, e possíveis dificuldades nas atividades de vida diária (AVD), sendo de grande importância a intervenção precoce e o trabalho de prevenção nessa população.

O objetivo deste estudo foi analisar e comparar o desempenho da capacidade física de idosos sedentários e ativos por meio do teste SPPB, correlacionando-o com quedas nessa população.

MÉTODO

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Coordenadoria de Formação Continuada em Saúde da Prefeitura Municipal de Santos, SP (Protocolo nº 033/08), realizou-se este estudo de corte transversal. Participaram do estudo 32 idosos, sendo 16 ativos (Grupo A) e 16 sedentários (Grupo S). Dos 16 ativos, 12 eram do sexo feminino e 3 do sexo masculino, com idade entre 60 e 85 anos (média de 68,66 anos). Esses idosos são atendidos em Unidade Básica de Saúde (UBS) do Marapé e assistidos por graduandos do 4º ano do curso de Fisioterapia do Centro Universitário Lusíada (UNILUS). Em prática clínica supervisionada são realizados fortalecimento muscular, alongamento, treino de estratégia de equilíbrio, treino de marcha, atividades cognitivas e vestibulares, *'dança sênior'*, e orientações em geral. A terapia tem duração de duas horas ocorre uma vez por semana, além disso, esses idosos praticam exercícios físicos regularmente, tais como ginástica, tai chi chuan, remo, canoagem, surfe, hidroginástica, caminhada, exercício com bicicleta, alongamento, fortalecimento muscular e dança (a frequência da prática de exercícios físicos variou de uma a cinco vezes/semana e apresentou média de 2,8 vezes/semana), sob coordenação da Prefeitura Municipal de Santos.

Dos 15 idosos do grupo S, 12 eram do sexo feminino e 3 do sexo masculino, com idade entre 60 e 84 anos (média de 75,66 anos). Eles foram triados de forma aleatória na VIII Feira de Saúde e Educação da UNILUS, realizada pela Fundação Lusíada – Centro Universitário UNILUS, nos dias 23 e 24 de Outubro/2009. Os critérios de inclusão foram idosos praticantes de atividades físicas

regulares e sedentários e os de exclusão foi a incapacidade física em executar o teste em sua totalidade (teste de equilíbrio, teste de velocidade de marcha e teste de força de membros inferiores - MMII), pois a ausência de uma das variáveis levaria a um falso resultado. Dessa maneira foram excluídos do estudo 2 idosos (um participante do grupo A e um participante do grupo S) que não conseguiram realizar o teste de força de MMII. Os participantes foram informados sobre os objetivos e esclarecidos quanto ao estudo e seus métodos, seguindo os aspectos éticos de pesquisa envolvendo seres humanos.

Foi aplicado um questionário com questões baseadas na avaliação geriátrica ampla, obtendo-se os dados relacionados a quedas, tais como: nome, queixa de tontura, déficit visual, déficit auditivo, prática de atividade física, ocorrência de quedas nos últimos seis meses, medo de quedas, intensidade do medo de cair, tendência a quedas e fraturas relacionadas a quedas.

Para a comparação entre o desempenho físico dos dois grupos, aplicou-se o SPPB, que consiste em testes que avaliam através de escore de tempo o equilíbrio, a velocidade da marcha e a força nos MMII. De acordo com o SPPB pontua-se o equilíbrio em três posições: **solicita-se ao participante que fique com os pés juntos** olhando para frente, se for capaz de se manter na posição durante 10 segundos é atribuído 1 ponto, caso não mantenha a posição por 10 segundos ou se recusar a tentar, nenhum ponto é atribuído. Em seguida realiza-se o teste com o participante em posição *Semi Tandem*, que tem pontuação igual à anterior. Finalizando o teste de equilíbrio, solicita-se que o participante fique na posição *Tandem*; se for capaz de se manter na posição por 10 segundos são atribuídos 2 pontos; se mantiver na posição entre 3 a 9,99 segundos é atribuído 1 ponto e para um tempo menor que 3 segundos nenhum ponto é atribuído. Dessa forma o valor total do teste de equilíbrio será dado pela somatória entre as três posições, apresentando como pontuação máxima 4 pontos. A velocidade da marcha é observada da seguinte maneira: solicita-se que o paciente ande com o seu passo habitual uma distância de 4 metros. São cronometrados os tempos das duas caminhadas e é utilizado para pontuação o menor tempo de caminhada. A pontuação máxima será de 04 pontos, atribuídos pontos da seguinte maneira: tempo de caminhada menor que 4,82 segundos - 4 pontos; entre 4,82 e 6,20 segundos - 3 pontos; entre 6,21 e 8,70 - 2 pontos; maior que 8,70 - 1 ponto. Caso o indivíduo avaliado não realize a caminhada nenhum ponto é atribuído. Já o teste de força dos MMII de acordo com o SPPB, é realizado através do sentar e levantar-se da cadeira cinco vezes consecutivas, sem utilizar os membros superiores (MMSS). Primeiramente é realizado um pré-teste, em que se solicita que o indivíduo cruze os braços no tórax e **se levante da cadeira**. **Se o paciente for capaz de se levantar da cadeira com segurança e julgar ser capaz de realizar o teste** será dado prosseguimento, caso o indivíduo não realize o pré-teste com segurança, utilize os braços para levantar da cadeira ou não se julgue capaz de realizá-lo, encerra-se o teste. A pontuação máxima será de 4 pontos atribuídos para um tempo de teste de 11,19 segundos ou menos; 3 pontos atribuídos para um tempo de teste de 11,20 a 13,69 segundos; 2 pontos para um tempo de teste de 13,70 a 16,69 segundos e 1 ponto para 16,70 segundos ou mais. Caso o indivíduo não consiga levantar-se as cinco vezes da cadeira ou se completar o teste em tempo maior

que 60 segundos não se atribui nenhuma pontuação. O escore total do SPPB é obtido através da somatória entre os resultados dos testes de equilíbrio, velocidade de marcha e força dos MMII, variando entre zero (pior desempenho) a 12 pontos (melhor desempenho). O resultado pode receber a seguinte graduação: zero a 3 pontos - incapacidade ou desempenho muito ruim; 4 a 6 pontos - baixo desempenho; 7 a 9 pontos - moderado desempenho e 10 a 12 pontos - bom desempenho^{8,9,11}. Os resultados obtidos foram analisados estatisticamente.

RESULTADOS

Em relação aos dados coletados com a aplicação do questionário observou-se que o grupo S apresentou mais queixa de tontura (S 33%) (A 20%), relatou mais déficit visual (S 73%) (A 66%), medo de cair (S 73%) (A 46%), tendência às quedas (S 40%) (A 13%) e fraturas decorrentes de quedas (S 26% - A 13%). Em relação ao déficit auditivo, os dois grupos relataram a mesma frequência (S 33% - A 33%). Quando se analisou os relatos de quedas nos últimos seis meses, observou-se que os idosos ativos apresentaram menor porcentagem de quedas quando comparado ao grupo de idosos sedentários e que nenhum indivíduo dessa categoria enquadra-se na categoria de caidor. Por outro lado, os idosos sedentários relataram mais episódios de quedas, havendo a presença de idosos caidores nessa categoria (S 40% relataram quedas nos últimos seis meses, sendo 20% classificado com idoso caidor - A 26% relataram quedas nos últimos seis meses, não havendo a presença de nenhum idoso caidor) (Gráfico 1).

No teste de equilíbrio do SPPB, observou-se que os idosos ativos apresentaram melhor resultado do que os sedentários. A pontuação máxima para o teste (4 pontos) foi mais frequente no grupo A

(S 60% - A 80%), a pontuação de 3 pontos foi mais freqüente no grupo S (S 20% - A 13%), assim como a pontuação de 2 pontos (S 13% - A 6%). A pontuação 1 só foi encontrada no grupo S (6%). O fator determinante para a pontuação não máxima foi a incapacidade em manter os pés na posição "Tandem" por 10 segundos (grupo S variou entre 3 e 9 segundos e média de 6,52 segundos - grupo A variou entre 2 e 9 segundos e média de 5,66 segundos). No caso do participante que obteve a pontuação 1, além da incapacidade de manter-se em posição "Tandem", o mesmo também não conseguiu manter-se em posição "Semi-Tandem" (não conseguiu realizar o posicionamento). Os resultados de equilíbrio encontrados estão representados no gráfico 2.

Na avaliação da velocidade da marcha do SPPB, observou-se que o grupo A apresentou melhor resultado do que o grupo S, sendo obtidos os seguintes resultados: a pontuação máxima para o teste (4 pontos) foi mais frequente no grupo A (S 60% - A 86%), assim como a pontuação de 3 pontos (S 6% com variação entre 5,07 e 6,07 segundos e média de 5,37 segundos - A 13% com variação entre 4,82 e 6,13 segundos e média de 5,31 segundos), e a pontuação de 2 pontos só foi obtida no grupo S (S 41%, variação entre 6,29 e 7,29 segundos com média de 6,81 segundos). A pontuação de 1 ponto não foi encontrada em ambos os grupos. Esses dados são representados no gráfico 3.

Em relação ao teste de força de MMII, observou-se que o grupo A apresentou melhor resultado do que o grupo S: a pontuação máxima do teste (4 pontos) foi encontrada apenas no grupo A (46%), a pontuação de 3 pontos foi mais freqüente no grupo S (S 20% - A 13%), a pontuação de 2 pontos foi mais frequente no grupo S (S 33% - A 20%), e a pontuação mínima do teste (1 ponto) foi encontrada em maior frequência no grupo S (S 46% - A 20%), sendo esses dados representados no gráfico 4.

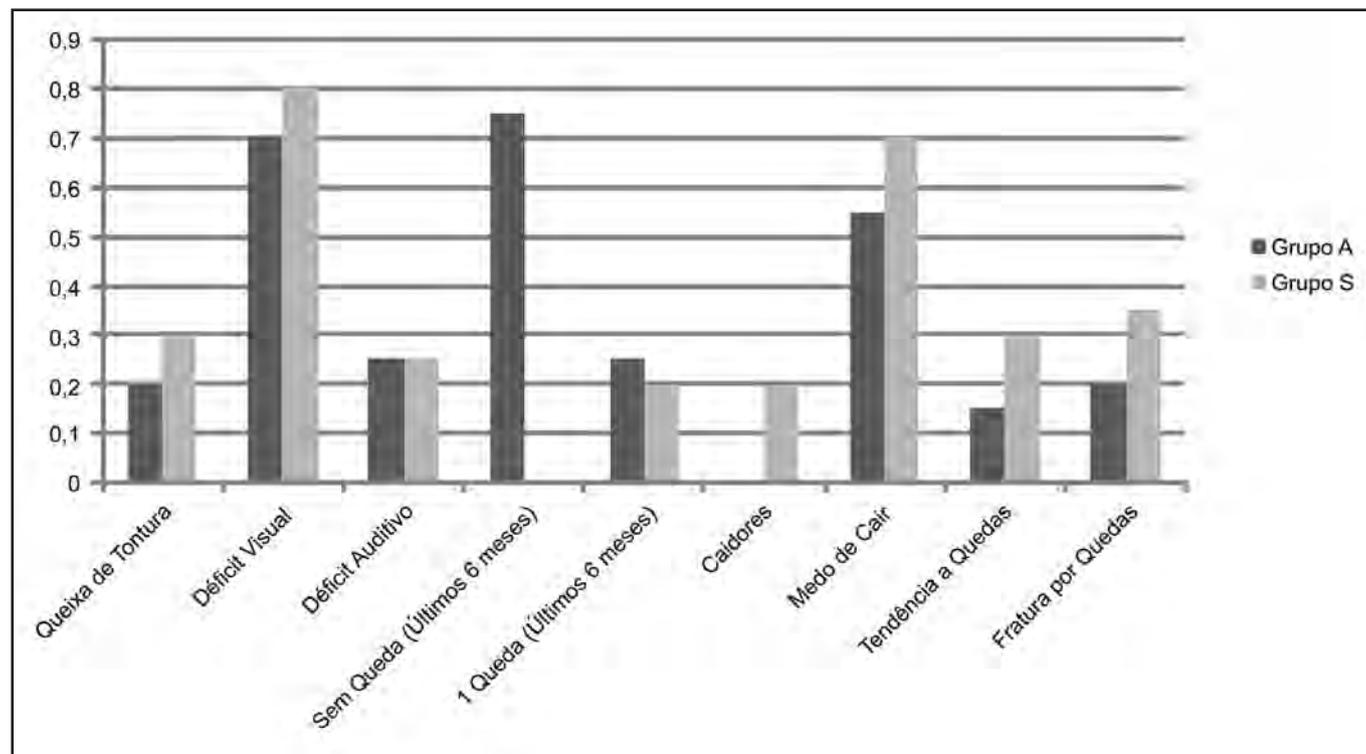


Gráfico 1 – Comparação entre os grupos para as variáveis estudadas

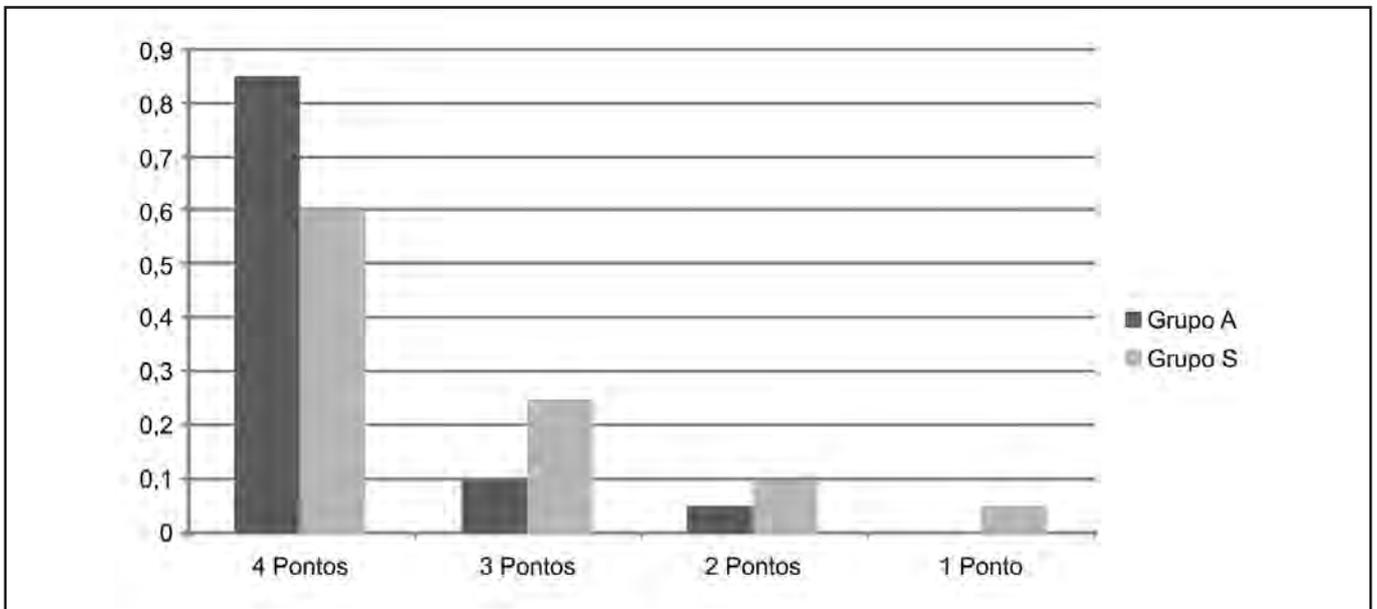


Gráfico 2 – Comparação entre os grupos quanto à variável equilíbrio

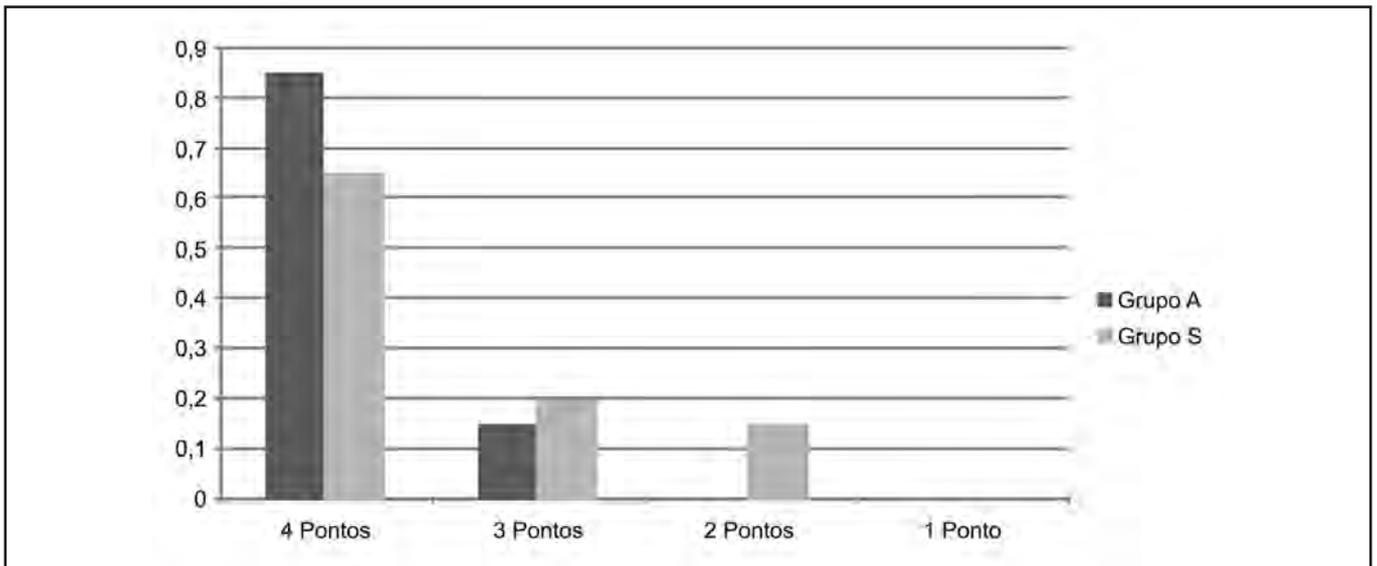


Gráfico 3 – Comparação entre os grupos quanto à variável velocidade de marcha

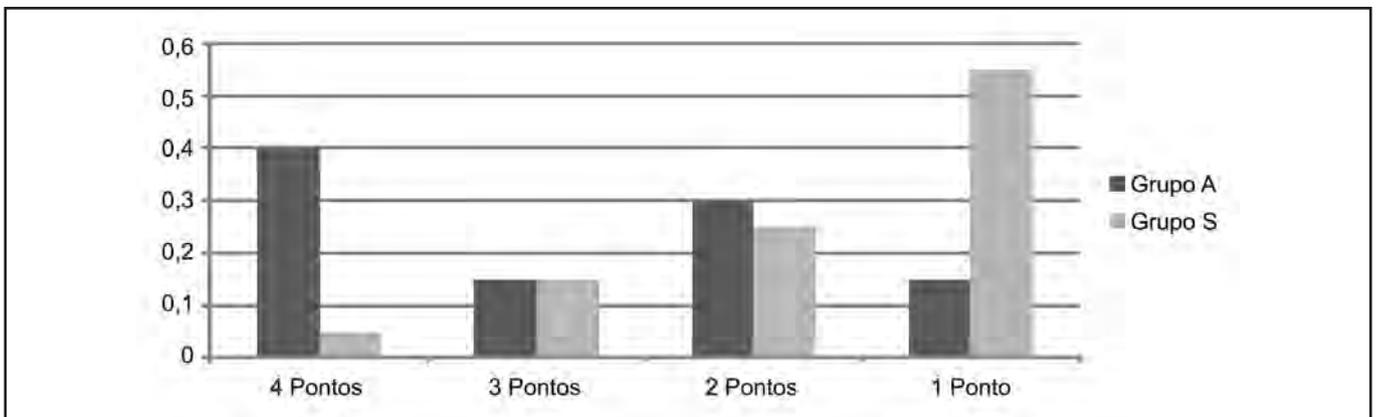


Gráfico 4 – Comparação entre os grupos quanto à variável força de MMII
MMII = membros inferiores

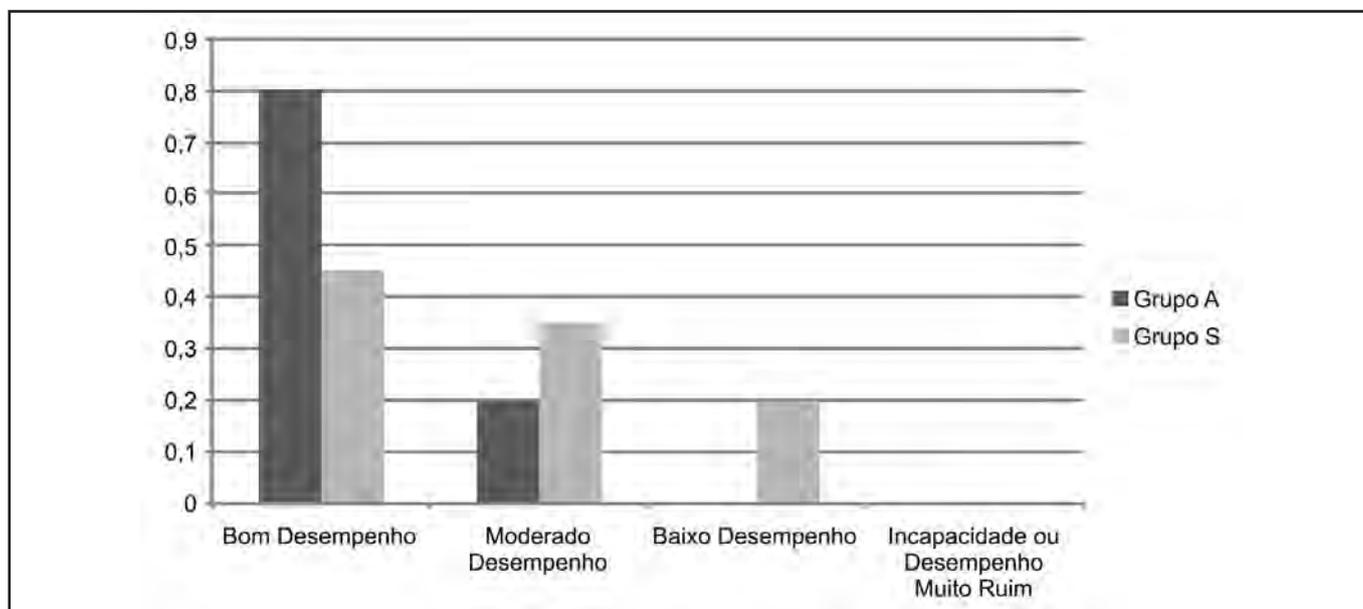


Gráfico 5 – Comparação entre os grupos quanto ao escore total obtido pelo SPPB

Sendo assim, no escore total do SPPB obtido por meio da soma das três variáveis (equilíbrio, velocidade da marcha e força de membros inferiores), observou-se que o grupo A apresentou melhor resultado em relação ao grupo S, havendo diferença estatística significativa entre o grupo A e grupo S ($p = 0,00212$), estando este grupo enquadrado em maior proporção na graduação máxima do teste, apresentando *Bom desempenho*, (Grupo A 73% da amostra, onde 40% apresentaram pontuação 12, 13% apresentaram a pontuação 11 e 20% apresentaram a pontuação 10 - Grupo S 40% da amostra, onde 6% apresentaram pontuação 11 e 33% apresentaram a pontuação 10), a graduação de *Moderado desempenho* foi encontrada em maior frequência na amostra de idosos sedentários e os idosos ativos que se encontram nessa graduação, encontram-se nesse grupo por uma pontuação menor no teste de força para membros inferiores (A 26% da amostra, 13% apresentaram pontuação 9, 6% apresentaram pontuação 8 e 6% apresentaram a pontuação 7 - Grupo S 40% da amostra, 6% apresentaram pontuação 9, 20% apresentaram a pontuação 8 e 6% apresentaram a pontuação 7), e a graduação de *Baixo desempenho* só foi encontrada no grupo de idosos sedentários (Grupo S 26% da amostra, 13% apresentaram a pontuação 6 e 13% apresentaram a pontuação 5), sendo esses dados representados no gráfico 5.

Cabe ressaltar também que o grupo S, além da condição de sedentarismo, também apresenta uma média de idade mais elevada que a do grupo A (havendo diferença estatística significativa - $p = 0,00442$), podendo este fato estar também correlacionado aos resultados obtidos no presente estudo.

DISCUSSÃO

Sabe-se que a capacidade funcional tende a diminuir com o passar dos anos, principalmente acima do 70 anos, e que esse decréscimo se mostra mais significativo quando o processo de envelhecimento está associado às doenças crônicas^{1,2}. Acredita-se que

o envelhecimento bem sucedido resultado do bem estar físico e mental, e da independência nas atividades de vida diária (AVD) e para que ocorra, já se mostrou que a prática de atividades físicas promove aptidão física, autonomia funcional e envelhecimento saudável^{1,15}.

No presente estudo, os idosos praticantes de exercícios físicos obtiveram um maior escore em relação ao bom desempenho (73%), quando comparados ao grupo não praticante de atividades físicas (40%), o que está em consonância com o estudo de Macedo, Gazzola e Najas¹⁴ que demonstrou que a prática de exercícios físicos resistidos e de capacidade aeróbica melhora a capacidade funcional e também diminui o risco de quedas.

Idosos que apresentam diminuição de força muscular de MMII, alteração de equilíbrio e marcha tem maior probabilidade de cair sendo recomendada a prática de atividade física regular, pois traz benefícios como aumento da força, melhora do equilíbrio e do desempenho da marcha, e conseqüentemente previnem e/ou diminui a ocorrência de quedas nessa população^{5,10}. No presente estudo, os resultados referentes a quedas concordam com os achados da literatura, uma vez apenas 20% dos indivíduos ativos relataram uma queda nos últimos seis meses, sendo que 40% dos integrantes do grupo sedentário relataram uma ou mais quedas nos últimos seis meses (20% uma queda, 15% duas quedas e 5% quatro quedas)^{6,8,10,12}.

É sabido que a massa muscular e a força de contração diminuem com o envelhecimento¹⁷. A diminuição de massa muscular decorrente do envelhecimento decorrente de fatores genéticos de fatores ambientais¹⁸. Portanto, o envelhecimento está associado à perda progressiva da massa e da força muscular, podendo levar à incapacidade física e à perda da independência funcional^{19,20}. Essa diminuição progressiva de força associa-se à atrofia muscular e à perda de fibras musculares²⁰. Classifica-se a fibra muscular em dois grupos: fibra tipo I, para movimentos lentos, e fibra tipo II, para movimentos que exigem velocidade^{19,21}. No idoso a fibra mais comprometida é a do tipo II, o que diminui a capacidade

de produzir força rapidamente²⁰. A sarcopenia é muito prevalente entre idosos; cerca de 35% dos idosos da população dos EUA têm sarcopenia moderada e 10%, sarcopenia grave¹⁷. A sarcopenia pode associar-se a dificuldades para a realização de AVD, pois a força muscular é considerada como o mais importante componente para o bom desempenho funcional nos idosos²². É considerada como ponto fundamental nas medidas de desempenho físico relacionada ao envelhecimento, com ênfase para as medidas de MMII^{17,22,24}. Este declínio compromete diretamente o desempenho muscular, que é essencial para a marcha, equilíbrio, subir escadas, mover objetos, levantar-se da cama ou do chão, limpar a casa, banhar-se ou vestir-se, que são as primeiras atividades afetadas pela sarcopenia^{20,25,26}.

Neste estudo, em relação à força muscular de MMII, foi possível observar que os idosos ativos apresentavam grande diferença quando comparados aos sedentários, sendo esse resultado semelhante ao estudo de Alves e col.²⁷ em que idosos submetidos a um programa de hidroginástica durante três meses, demonstraram ganho de força muscular verificado no teste de “sentar-levantar”. A marcha também está relacionada à função física durante o envelhecimento. Perceber a dificuldade de caminhar já influencia no declínio funcional^{28,29}. Além disso, a marcha está relacionada ao grau de independência do idoso para as AVD²⁹. A marcha não é importante apenas para manter a independência nas AVD, mas a identificação precoce do início do declínio é útil para detectar a necessidade de prevenção⁹.

Quando se comparou a velocidade de marcha entre indivíduos ativos e sedentários, pode-se verificar diferença significativa, o que está de acordo com o estudo de Santos e col.³⁰ que comparou as características da marcha de sedentários e ativos através de parâmetros dinâmicos e temporais, e demonstrou diferenças evidentes entre os grupos. Guimarães e col.³⁰ também evidenciaram diferença na velocidade de marcha entre grupos sedentários e ativos e relaciona a baixa velocidade de marcha a um maior risco de quedas.

Outro fator que exerce grande influência é o equilíbrio que pode ser definido como a manutenção do centro de massa corporal sobre sua base de suporte, com três finalidades: manutenção da postura, estabilização do corpo e segmentos durante movimentos voluntários, e respostas a perturbações externas³¹.

A oscilação postural é funcionalmente significativa porque está relacionada ao risco de queda, tendo como principais consequências do déficit de equilíbrio em idosos as quedas, as fraturas e o comprometimento da qualidade de vida³². O presente estudo demonstrou que os idosos sedentários tinham maior ocorrência de queda quanto a avaliação do equilíbrio, os indivíduos ativos tiveram melhor desempenho nesse quesito, o que está em consonância com os achados de Guimarães e col.³⁰, que observaram que idosos com menor tempo na realização do teste “time up and go”, eram justamente os mais ativos e de melhor mobilidade funcional. Alfieri e col.³² também mostraram que idosos ativos são menos propensos a problemas com equilíbrio, já que a mobilidade funcional assemelha-se a indivíduos jovens.

Portanto, a função física envolve os três aspectos: força muscular, equilíbrio e marcha³³⁻³⁵. Os déficits de força muscular, velocidade de marcha e equilíbrio são condições potencialmente reversíveis, ressaltando-se que o desempenho físico pode ser melhorado em

qualquer idade com programas de prevenção e reabilitação^{14,25,26}. Déficit nessas funções pode levar o idoso à maior propensão a quedas³⁶.

Idosos com duas ou mais quedas apresentam maior comprometimento de equilíbrio, sendo que a variabilidade da marcha (redução da velocidade devido à diminuição do comprimento da passada) também predispõe o indivíduo a um maior risco de queda, conforme demonstrado no presente estudo^{6,12}.

Em relação à queixa de tontura, mostrou-se uma diferença de resultados encontrados entre os dois grupos, porém, estatisticamente o resultado apresentado no presente estudo não obteve diferença significativa - $p = 0,31731$, (A 20% - S 30%). Em estudo realizado por Ruwer, Rossi e Simon¹³ é relatada a diminuição dessa queixa em idosos ativos que realizam exercícios físicos. É de fundamental importância a prática de exercícios físicos na velhice, pois além de melhorar a qualidade de vida, contribui para diminuir o risco de doenças crônicas e para promover maior autonomia e independência¹⁶.

CONCLUSÃO

A partir dos resultados obtidos foi possível observar melhor desempenho na capacidade funcional entre os indivíduos praticantes de exercícios físicos em relação aos sedentários avaliados no presente estudo.

Concluiu-se, a partir destes dados, que a prática regular de exercícios físicos influencia positivamente na prevenção de quedas, funcionalidade e, conseqüentemente, em melhor qualidade de vida ao idoso.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à nossa ilustre supervisora, Sheila de Melo Borges, pelo incentivo à realização desse trabalho, ao professor Fernando Kauffmann pela análise estatística, à Fundação Lusíada, à Unidade Básica de Saúde do Marapé, a Prefeitura Municipal de Santos/SP e aos idosos participantes desse estudo.

REFERÊNCIAS

1. Fiedler MM, Peres KG. Functional status and associated factors among the elderly in a southern Brazilian city: a population-based study. *Cad Saude Publica* 2008;24(2):409-15.
2. Alves LC, Leite Ida C, Machado CJ. Health profile of the elderly in Brazil: analysis of the 2003 National Household Sample Survey using the Grade of Membership method. *Cad Saude Publica* 2008;24(3):535-46.
3. Veras R. Population aging today: demands, challenges and innovations. *Rev Saude Publica* 2008;43(3):548-54.
4. Shumway-Cook A, Woollacott MH. Controle motor - teoria e aplicações práticas. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 159-200.
5. Silva A, Almeida GJM, Cassilhas RC, et al. Equilíbrio, coordenação e agilidade de idosos submetidos à prática de exercícios físicos resistidos. *Rev Bras Med Esporte* 2008;14(2):88-93.
6. Kirkwood RN, Araujo PA, Dias CS. Biomecânica da marcha em idosos caidores e não caidores: uma revisão da literatura. *R. bras Ci e Mov.* 2006;14(4)103-10.
7. Nakano MM. Versão Brasileira da Short Physical Performance Battery-SPPB: Adaptação Cultural e Estudo da Confiabilidade.

- Monografia (Mestrado) – UNICAMP, Campinas, 2007;181.
8. Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM, et al. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as predictor of subsequent disability. *N Engl J Med* 1995;332(9):556-61.
 9. Ferrucci L, Penninx BW, Leveille SG, et al. Characteristics of non-disabled older persons who perform poorly in objective tests of lower extremity function. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(9):1102-10.
 10. De Menezes RL, Bachion MM. Study of intrinsic risk factors for falls in institutionalized elderly people. *Cien Saude Colet* 2008;13(4):1209-18.
 11. Penninx BW, Ferrucci L, Leveille SG, et al. Lower extremity performance in nondisabled older persons as a predictor of subsequent hospitalization. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55(11):M691-7.
 12. Gazzolla JM, Perracini MR, Ganança MM, et al. Fatores associados ao equilíbrio funcional em idosos com disfunção vestibular crônica. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006;72(5):683-90.
 13. Ruwer SL, Rossi AG, Simon LF. Equilíbrio no idoso. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005;71(3):298-303.
 14. Macedo C, Gazzolla JM, Najas M. Síndrome da fragilidade no idoso: importância da fisioterapia. *Arq Bras Cienc Saúde* 2008;33(3):177-84.
 15. Santos KA, Koszuoski R, Dias-da-Costa JS, et al. Factors associated with functional incapacity among the elderly in Guatambu, Santa Catarina State, Brazil. *Cad Saude Publica* 2007;23(11):2781-8.
 16. Parahyba MI, Veras R. Socio-demographic differentials in the functional decline among the elderly in Brazil. *Cien Saude Colet* 2008;13(4):1257-64.
 17. Janssen I. Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 2006;54(1):56-62.
 18. Lauretani F, Bandinelli S, Bartali B, et al. Axonal degeneration affects muscle density in older men and women. *Neurobiol Aging* 2006;27(8):1145-54.
 19. Doherty TJ. Invited review: Aging and sarcopenia. *J App Physiol* 2003;95(4):1717-27.
 20. Henwood TR, Taaffe DR. Improved physical performance in older adults undertaking a short-term programme of high-velocity resistance training. *Gerontology* 2005;51(2):108-15.
 21. Amatuze MM, Carazzato JG, Greve JMA. Reabilitação em medicina do esporte. São Paulo: Roca; 2004. p. 140-174.
 22. Earles DR, Judge JO, Gunnarsson OT. Velocity training induces power-specific adaptations in highly functioning older adults. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):872-8.
 23. Sayers SP, Guralnik JM, Thombs LA, et al. Effect of leg muscle contraction velocity on functional performance in older men and women. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(3):467-71.
 24. Onder G, Penninx BW, Ferrucci L, et al. Measures of physical performance and risk for progressive and catastrophic disability: results from the Women's Health and Aging Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60(1):74-9.
 25. Davini R, Nunes CV. Alterações no sistema neuromuscular decorrentes do envelhecimento e o papel do exercício físico na manutenção da força muscular em indivíduos idosos. *Rev Bras Fisioter* 2003;7(3):201-7.
 26. Alves RV, Mota J, Alves MC, et al. Aptidão física relacionada à saúde de idosos: influência da hidroginástica. *Rev Bras Med Esporte*, 2004;10(1):31-7.
 27. de Vreede PL, Samson MM, van Meeteren NL, et al. Functional-task exercise versus resistance strength exercise to improve daily function in older women: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(1)2-10.
 28. Graf A, Judge JO, Ounpuu S, et al. The effect of walking speed on lower-extremity joint powers among elderly adults who exhibit low physical performance. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(11):2177-83.
 29. Santos DM. Características da marcha de idosos considerando a atividade física e o sexo. *Fisioter Mov* 2008;21(4):137-48.
 30. Guimarães LHCT, Galdino DCA, Martins FLM et al. Comparação da propensão de quedas entre idosos que praticam atividade física e idosos sedentários. *Rev Neurociências, Lavras* 2004;12(2):68-72.
 31. Jylhä M, Guralnik JM, Balfour J, et al. Walking difficulty, walking speed, and age as predictors of self-rated health: the women's health and aging study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;45(10):M609-17.
 32. Alfieri FM, Werner A, Roschel AB et al. Mobilidade funcional de idosos ativos e sedentários versus adultos sedentários. *Braz J Biomotricity* 2009;3(1):89-94.
 33. Ferrucci L, Guralnik JM, Salive ME, et al. Effect of age and severity of disability on short-term variation in walking speed: the Women's Health and Aging Study. *J Clin Epidemiol* 1996;49(10):1089-96.
 34. Miyamoto ST. Instrumentos para avaliação do equilíbrio. *Rev Paul Reumatol* 2003;11(1):119-27.
 35. Spirduso WW. Dimensões físicas do envelhecimento, São Paulo: Manole; 2005. p. 38-56.
 36. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol* 1994;49(2):85-94.
 37. Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BW, et al. Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people--results from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(10):1675-80.
 38. Ferrucci L, Bandinelli S, Benvenuti E, et al. Subsystems contributing to the decline in ability to walk: bridging the gap between epidemiology and geriatric practice in the InCHIANTI study. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(12):1618-25.
 39. Binder EF, Schechtman KB, Ehsani AA, et al. Effects of exercise training on frailty in community-dwelling older adults: results of a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2002;50(12):1921-8.
 40. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cesari M, et al. Physical performance measures as predictors of mortality in a cohort of community-dwelling older French women. *Eur J Epidemiol* 2006;21(2):113-22.

Os carros de emergência e o suporte avançado de vida*

Emergency trolleys and advanced life support

Sandro Gonçalves de Lima¹, Lucas Rampazzo Diniz², Eliobas de Oliveira Nunes Filho², Matheus Fernandes de Oliveira², Jonathan Augusto Vidal de Oliveira², Michel Pompeu Barros de Oliveira Sá³, Marcela de Lima Vidal³

*Recebido do Grupo de Pesquisas em Cardiologia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Recife, PE.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O sucesso no atendimento a pacientes com parada cardiorrespiratória (PCR) depende, em parte, da disponibilidade e funcionalidade do equipamento de reanimação. Com o objetivo de normatizar os materiais dos carros de emergência (CE) e assim agilizar o atendimento foi publicada a Diretriz de Apoio ao Suporte Avançado de Vida (SAV). O objetivo deste estudo foi analisar a adequação dos CE à diretriz brasileira.

MÉTODO: Estudo de corte transversal. Foram avaliados os CE de dois hospitais universitários. Foram considerados adequados aqueles que possuíam todos os itens nas quatro categorias especificadas na referida diretriz.

RESULTADOS: Nenhum CE avaliado dispunha do conjunto de materiais especificados na normatização brasileira. Aspirina, material para acesso de via aérea alternativa, dispositivo para confirmação secundária do tubo orotraqueal (TOT), entre outros, não estavam disponíveis em nenhum dos CE. Apenas 29,2% dos CE localizados em enfermarias para adultos possuíam monitor / desfibrilador com a função de monitorização nas pás e 45,9% deles dispunham de desfibrilador externo automático (DEA). Em nenhum CE avaliado foram encontrados TOT de todos os tamanhos recomendados. Foram detectadas deficiências em relação às agulhas de punção venosa periférica recomendadas pela diretriz. Em um dos hospitais pesquisados, nenhum CE era equipado com máscara com reservatório de oxigênio. Os CE das unidades de pediatria apresentavam as maiores defasagens de materiais e equipamentos. Em três setores pesquisados, os CE não estavam localizados em pontos adequados na unidade.

CONCLUSÃO: Os CE dos hospitais pesquisados não obedecem à normatização brasileira.

Descritores: Carros de emergência, Diretrizes, Suporte avançado de vida, Suporte básico de vida.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The success in attending to patients of cardiorespiratory arrest depends partially on the availability and functioning of resuscitation equipment. With the aim of standardizing materials of the emergency trolleys (ET) and thus improve care was published guidelines for ET. The objective of this study was analyzing the degree of adaptation of ET to the guidelines.

METHOD: This cross-sectional study evaluated ET at two university hospitals. ET was considered adequate if they presented all the items in the four categories specified in that guideline.

RESULTS: None of the ET contained the entire set of materials specified in the Brazilian standard. Aspirin, material accessing alternative airways, devices for secondary confirmation of orotracheal tube positioning, among others, were not available in any of the ET. Only 29.2% of ET located in adult wards contained a monitor / defibrillator with monitoring function in the pads and 45.9% of them had AED. In no ET evaluated TOT were found in all recommended sizes. Deficiencies were found regarding the venous puncture needles recommended by the guideline. In one of the hospitals, no CE was equipped with masks with oxygen reservoir. The ET in pediatrics units contained the greatest deficiencies of materials and equipment. In three of the sectors investigated, the ETs were not located at appropriate points in the unit.

CONCLUSION: The ET in the hospitals investigated did not comply with the Brazilian standard.

Keywords: Advanced life support, Basic life support, Emergency trolley, Guidelines.

INTRODUÇÃO

A taxa de sobrevida, avaliada como alta hospitalar, em parada cardiorrespiratória (PCR) intra-hospitalar situa-se em torno de 6%¹⁻³. O sucesso no atendimento de uma PCR depende de alguns fatores relacionados ao paciente (idade, comorbidades, ritmo inicial da PCR, local do evento), à estrutura hospitalar (presença de equipes de emergência, materiais e local de cuidados pós-PCR) e aos profissionais envolvidos com o atendimento (diagnóstico e desfibrilação precoces, reanimação realizada segundo as diretrizes vigentes)¹. O material utilizado em reanimação cardiopulmonar (RCP) deve estar funcionando adequadamente e sempre disponível em local de fácil

1. Coordenador do Núcleo de Treinamento e Educação Permanente em Suporte Básico e Avançado de Vida do Hospital das Clínicas Universidade Federal de Pernambuco (UFPE); Doutor em Ciências; Coordenador do Grupo de Pesquisas em Cardiologia (UFPE). Recife, PE, Brasil

2. Monitor do Núcleo de Treinamento e Educação Permanente em Suporte Básico e Avançado de Vida do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Recife, PE, Brasil

3. Membro do Grupo de Pesquisas em Cardiologia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Recife, PE, Brasil

Apresentado em 07 de julho de 2010

Aceito para publicação em 29 de setembro de 2010

Endereço para correspondência:
Dr. Sandro Gonçalves de Lima
R. Frei Jaboatão, 180/2802 – Torre
50710-030 Recife, PE.
E-mail: sandrolima@cardiol.br

acesso^{4,5}. Esse material, geralmente, é organizado e guardado nos carros de emergência (CE). A Diretriz de apoio ao Suporte Avançado de Vida (SAV) tem como objetivo homogeneizar o conteúdo e a quantidade de material dos CE nas diferentes unidades, de forma a agilizar o atendimento de emergência⁴. As recomendações, segundo a referida diretriz, são específicas e diferenciadas conforme a localização do CE. Os itens, cerca de 60, são divididos em quatro tópicos: avaliação e diagnóstico; controle de vias aéreas; acesso vascular e controle circulatório e medicamentos. Os itens são classificados em níveis de prioridade. Os de nível 1 são aqueles essenciais, devendo estar prontamente disponíveis; os de nível 2 são altamente recomendáveis e devem estar disponíveis em no máximo 15 minutos; e aqueles de nível 3 são itens opcionais. A quantidade de cada item deve ser avaliada de acordo com o serviço. Este estudo teve como objetivo analisar a adequação dos CE à referida diretriz em dois hospitais universitários na cidade do Recife, Brasil.

MÉTODO

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) sob registro 016/09 e CAAE 0016.0.172.000-09, foi realizado este estudo de corte transversal, no qual foram avaliados os carros de emergência de dois hospitais públicos vinculados a universidades na cidade do Recife, durante o mês de julho de 2009.

O hospital **A** é um serviço de nível quaternário com 279 leitos em diversas especialidades clínicas e cirúrgicas, unidade de terapia intensiva (12 leitos), serviço de pronto-atendimento, unidade de transplantes, além de centro obstétrico e maternidade. O total de leitos em enfermarias destinadas ao atendimento de adultos é 228 e aqueles para atendimento em pediatria, incluindo unidade de terapia intensiva (UTI), somam 39 leitos. O hospital **B** é essencialmente voltado para o atendimento de clínica e cirurgia cardiológicas, contando com diversas enfermarias, além de emergência cardiológica e unidades coronárias. Possui 184 leitos, dos quais 100 estão localizados em enfermarias para atendimento de adultos, 64 em UTI e pronto-socorro (PS) e 20 para atendimento em pediatria (enfermaria, UTI e PS).

Os serviços foram avaliados durante suas atividades rotineiras, sem nenhum aviso prévio e sem alterar a dinâmica de funcionamento do local. A coleta de dados foi realizada através da análise direta dos materiais presentes nos CE. Considerando a possibilidade de alguns materiais e equipamentos estarem em uso no momento em que foi realizada a coleta dos dados, o profissional de enfermagem responsável pelo setor, foi questionado acerca de materiais específicos não encontrados nos CE.

Os CE também foram avaliados quanto à localização espacial dentro da unidade de saúde, considerando-se como adequada a localização central dentro da unidade. Uma vez que a quantidade de cada item que compõe os CE não se encontra padronizada na diretriz brasileira, foi considerado apenas se os itens estavam presentes nos CE, independentemente da quantidade encontrada.

Em função de ser mais frequente, no Brasil, a comercialização da apresentação de 0,25 mg de atropina e 500 mL de solução fisiológica a 0,9% (SF) ou Ringer com lactato (RL), foi considerada como adequada a presença de pelo menos quatro ampolas de atropina (0,25 mg) e não apenas ampolas de 1 mg e de, pelo menos, duas unidades de SF 0,9% / RL de 500 ml e não apenas unidades de 1 litro. Também diferente do que é recomendado pela diretriz, foi considerada

como presente qualquer apresentação do diazepam, independente da formulação comercial⁴.

RESULTADOS

Foram avaliados 22 CE em 23 setores diferentes. No hospital A não havia CE no pronto-socorro infantil. Nos casos de PCR, o CE do PS de adultos era deslocado até aquele setor.

Não foi encontrado nenhum CE equipado com todos os itens padronizados na diretriz. De um modo geral, as UTI e os PS avaliados dispõem de CE mais bem equipados quando comparados com as unidades de internação (UI). Dentre as categorias de itens especificadas na diretriz, aquela relacionada ao controle de vias aéreas é a que apresenta as maiores deficiências. Quanto às medicações, apesar de algumas deficiências, aquelas utilizadas rotineiramente no SAV estavam disponíveis na maioria dos CE avaliados. A tabela 1 apresenta os percentuais dos CE localizados em setores para atendimento de adultos, adequadamente equipados segundo alguns dos principais materiais e equipamentos recomendados pela diretriz brasileira.

Quanto aos equipamentos e materiais utilizados para avaliação e diagnóstico, foi observado que materiais de proteção (luvas, máscaras e óculos), não estavam disponíveis em todos os CE localizados em UTI/PS pesquisados. Nas UI o percentual de CE equipados com monitores/desfibriladores com a função de monitorização nas pás foi 29,2%, contrastando com 58,4% verificado nas UTI/PS pesquisadas.

Em um dos hospitais avaliados, não havia máscara com reservatório de oxigênio em nenhum dos CE, seja naqueles localizados em UI ou em UTI/PS. Deficiências relacionadas aos materiais básicos como tubos orotraqueais (TOT) foram verificadas em todas as unidades avaliadas. Apenas 22,9% dos CE avaliados tinham todos os TOT recomendados pela diretriz. Dispositivos alternativos de manuseio de vias aéreas e aqueles usados para confirmação secundária da posição do TOT não foram encontrados em nenhum dos CE pesquisados. Foi observada também a utilização de lâminas de laringoscópio de tamanho 1, 2 e 3 para setores de atendimento de adultos e apenas lâminas 0 e 1 para unidades pediátricas, portanto, discordante da recomendação feita na diretriz de apoio ao SAV.

Deficiências graves por falta de materiais indispensáveis para um bom atendimento em SBV e SAV também foram detectadas nos itens relacionados ao acesso vascular e controle circulatório como pode ser verificado na tabela 1. Os materiais necessários para drenagem de um pneumotórax ou tamponamento cardíaco estavam presentes em apenas 25% dos CE de UI. Em 100% dos CE avaliados não havia conjuntos de perfusão, entretanto, estes materiais foram usualmente encontrados no posto de enfermagem. Apenas um CE localizado em UTI possuía equipo para hemoderivados.

Algumas medicações utilizadas em atendimento de pacientes com condições graves e potencialmente desencadeantes de PCR não foram encontradas nos CE pesquisados, tais como: adenosina, sulfato de magnésio, bicarbonato de sódio. Outras, fundamentais no atendimento a pacientes com síndrome coronariana aguda, como aspirina e betabloqueadores, também estavam ausentes. Aquelas comumente utilizadas em RCP (adrenalina, atropina, amiodarona, lidocaína), estavam, em sua maioria, disponíveis.

Nos CE destinados ao atendimento em pediatria, a falta de equipamentos usados no manuseio de vias aéreas, umas das causas mais frequentes de PCR em crianças, foi marcante, como pode ser observado na tabela 2.

Tabela 1 – Percentual de carros de emergência localizados em unidades de internação, UTI e pronto-socorro para atendimentos de adultos, equipados em conformidade com a diretriz de apoio ao SAV segundo os itens que os compõem.

Finalidades	Equipamentos, Materiais e Medicações	Percentual de Adequação	
		UI	UTI
Avaliação e diagnóstico	Desfibrilador externo automático	45,9	NA [‡]
	Monitor /desfibrilador com MP externo, monitorização nas pás, mínimo de 3 derivações.	29,2	58,4
	Onda bifásica	45,9	58,4
	Bolsa valva-máscara com reservatório de oxigênio	66,7	41,7
	Tubo orotraqueal (nº 6 a 9)	22,9	50
Controle de vias aéreas	Laringoscópio com lâmina curva (nº 3 e 4)	75	66,7
	Fixador de cânula orotraqueal	16,7	25
	Detector esofágico (ou outro dispositivo para confirmação secundária)	0	0
	Máscara laríngea adulto	16,7	0
	Via aérea alternativa (agulha para cricotireostomia, conjunto para traqueostomia)	NA [‡]	0
Acesso vascular e controle circulatório	Agulhas para punção venosa (nº 14, 16, 18 e 20, 22)	58,4	66,7
	SF 1000, RL 1000 e SG 5% 500 mL	6,3	33,4
	Seringa de 3 mL, 5 mL, 10 mL, 20 mL	93,8	75
	Agulha 36 x 12 ou 36 x 10	16,7	33,4
	Atropina	100	100
	Adrenalina	100	100
	Amiodarona	100	100
Medicamentos	Lidocaína	77,1	100
	Cloreto de Cálcio	0	33,4
	Gluconato de Cálcio	100	100
	Sulfato de Magnésio	60,4	91,7
	Bicarbonato de Sódio	100	100
	Glicose a 50%	93,8	83,4

UI = unidade de internação; UTI = unidade de terapia intensiva; PS = pronto-socorro; MP = marca-passo; SF = solução fisiológica; RL = Ringer com lactato; SG = solução glicosada, NA - não se aplica = materiais que não fazem parte da lista deste tópico no Código Azul.

Tabela 2 – Percentual de carros de emergência localizados em UI, UTI e pronto-socorro para atendimentos em pediatria, equipados em conformidade com a diretriz de apoio ao SAV segundo os itens que os compõem.

Finalidades	Equipamentos, Materiais e Medicações	Adequação (%)
Avaliação e diagnóstico	Monitor/desfibrilador com MP externo, monitorização nas pás, mínimo de 3 derivações.	50
	Onda bifásica	0
	Oxímetro de pulso	50
	Aparelhos para dosagem da glicemia capilar	100
	Cânula orofaríngea (nº 00, 0, 1 e 2)	0
	Bolsa valva-máscara com reservatório de oxigênio	50
	Laringoscópio com lâmina reta (nº 00, 0, 1 e 2)	25
	Máscara de oxigênio com reservatório	0
	Máscara facial tamanho neonato, bebe e criança	100
Controle de vias aéreas	Tubo endotraqueal (2,5 a 7)	100
	Cânula nasal tipo óculos	50
	Nebulizador	100
	Cânula de aspiração flexível (Nº 6, 8)	100
	Fixador de cânula orotraqueal	0
	Sonda nasogástrica (nº 6, 8)	50
	Detector esofágico (ou outro dispositivo para confirmação secundária)	50
	Máscara laríngea	0
	Via aérea alternativa (agulha para cricotireostomia, conjunto para traqueostomia percutânea)	50
Acesso vascular e controle circulatório	Agulha para punção venosa nº 22, 24	100
	SF 1000, RL 1000 e SG a 5% (500 mL)	0
	Equipo para macrogotas	100
	Agulha 36x12 ou 36x10	50

Continua...

Tabela 2 – Continuação

Finalidades	Equipamentos, Materiais e Medicamentos	Adequação (%)
Medicamentos	Atropina	100
	Adrenalina	100
	Amiodarona	100
	Lidocaína	100
	Cloreto de Cálcio	0
	Gluconato de Cálcio	100
	Sulfato de Magnésio	25
	Bicarbonato de Sódio	100
	Glicose a 50%	100
	Broncodilatador	100
	Aminofilina	50

*Monitor /desfibrilador com pás infantis; MP = marca-passo, SF = solução fisiológica; RL = Ringer com lactato; SG = solução glicosada. UI - unidade de internação; UTI = unidade de terapia intensiva

Quanto à localização dos CE dentro das unidades, três deles (13,6%) estavam em local inadequado, pois não permitia um fácil e rápido acesso a todos os leitos do setor. Dois desses encontrava-se em salas anexas às unidades e um ficava na extremidade final da unidade pesquisada.

DISCUSSÃO

Na amostra estudada, nenhum dos CE estava em conformidade com a diretriz brasileira de apoio ao SAVC, o que representa uma falha grave no atendimento de PCR. Segundo Royse⁶, os CE representam as maiores deficiências na condução de PCR, pois em geral não estão completos ou padronizados e a disposição dos equipamentos e fármacos não obedece a uma sistematização. Contrastando com os nossos achados, King e col.⁷ em estudo realizado na Inglaterra verificaram que apenas 9% dos CE apresentaram deficiências, como checagem infrequente de materiais ou localização inadequada. Rosón e col.⁸ na Espanha, avaliaram o conteúdo e funcionamento dos CE e qualificaram como adequados apenas 20% deles. Esses mesmos autores relataram que em 40% dos CE havia deficiências graves. Hogh e col.⁹ avaliaram as provisões dos CE em 14 hospitais da Grã-Bretanha e verificaram diferenças significativas com relação à falta de equipamentos de controle circulatório e de medicamentos entre os serviços. As maiores deficiências foram detectadas nas unidades de cirurgia, ginecologia, obstetrícia e geriatria, enquanto nos hospitais avaliados nesta pesquisa, as unidades de pediatria eram as que apresentavam as maiores defasagens de materiais.

Dyson e Smith¹⁰ consideram três diferentes deficiências relacionadas à utilização dos materiais dos CE: falhas básicas do material (quebra, desenho inadequado), fatores externos (falta de corrente elétrica para a desfibrilação) e aquelas decorrentes do homem. Os autores defendem que este último é o fator mais comum e importante para o não funcionamento do material, seja devido à falta de conhecimento ou de treinamento para o manuseio ou por não reposição ou manutenção preventiva de peças. Avaliando o atendimento de PCR, King e col.⁷ encontraram atraso em 18% dos atendimentos, decorrente de problemas com materiais. Cooper e col.¹¹ estudando fatores que afetam a sobrevida após a PCR, encontraram que a falta de conhecimento ou proble-

mas com material parecem ser fatores limitantes ao atendimento. Silva e col.¹² analisaram ocorrências iatrogênicas durante o atendimento às PCR em UTI brasileiras e observaram que, em 126 atendimentos, 31% dos problemas estavam relacionados a recursos e materiais. Neste sentido, o Conselho de Ressuscitação da Grã-Bretanha além de alertar para a checagem diária dos CE, atribui total responsabilidade ao serviço de saúde, assim como a reposição de material e treinamento de profissionais¹³. Macias e col.⁵ enfatizam que o material deve ser checado periodicamente e não apenas os profissionais de enfermagem, mas toda a equipe de saúde deve estar familiarizada com o conteúdo dos CE, assim como com a localização de todos os materiais. Galinski e col.¹⁴ relataram que apenas 64% dos médicos de um hospital universitário francês sabiam que existia um CE em seu departamento. Foi observada, neste estudo, a falta de recursos fundamentais, como materiais de proteção, DEA e desfibriladores convencionais adequados. Importante citar que alguns dos setores avaliados apresentavam desfibriladores monofásicos ao invés dos bifásicos, esses os recomendados pela diretriz. Reconhecidamente, os desfibriladores bifásicos apresentam melhor efeito na reversão da fibrilação ventricular e menor lesão miocárdica, pelo uso de menor intensidade de energia, com atenuação da disfunção miocárdica subsequente e menor incidência de reperfusão¹⁵⁻¹⁷. Ao contrário dos pacientes internados em UI, aqueles internados em UTI frequentemente estão monitorizados 24h, o que permite qualificar como paradoxal a maior disponibilidade de desfibriladores com a função de monitorização nas pás em UTI quando comparada as unidades de internação.

Alguns itens do controle de vias aéreas, como os TOT, não estavam presentes nos CE de todas as UI do mesmo hospital, indicando mais provavelmente um problema de checagem dos materiais dos CE do que a falta deste material no hospital. Os dispositivos de confirmação da posição do TOT estavam ausentes em todos os CE, o que sugere que este material provavelmente não faz parte da rotina dessas instituições. Contrastando com esta realidade, um estudo escocês¹⁸ mostrou que 30% dos serviços de emergência pesquisados não utilizavam o capnógrafo de rotina para checar a correta posição do TOT. Cooper e col.¹⁹, avaliando os principais erros e falhas de equipamentos relacionados a procedimentos anestésicos em hospitais de Boston, observaram que

11% eram devidos a falha de equipamentos e 10% destes, devido a problemas com o laringoscópio.

Foram encontrados agulhas para punção venosa em todos os CE, mas não de todos os calibres recomendados pela diretriz, o que pode atrasar a administração de medicamentos por via venosa²⁰. O Código Azul determina como nível de prioridade 1 a presença de equipo para hemoderivados e este item foi encontrado em apenas um CE. Esse achado pode ser justificado pela rotina dos bancos de sangue, uma vez que tais equipos são fornecidos por eles, quando indicada a transfusão sanguínea e este é o procedimento adotado pelos dois hospitais pesquisados. Cabe, nestas circunstâncias, questionar a real necessidade desse material estar presente nos CE, uma vez que tê-lo no CE sem a liberação do hemoderivado pelos bancos de sangue não representaria nenhuma garantia de atendimento mais rápido. Ainda no item relacionado ao controle circulatório, é importante ressaltar que além dos materiais, equipamentos e medicações usados durante a RCP, devem estar disponíveis os materiais necessários para correção/tratamento das possíveis causas das PCR, como se aplica aqueles necessários para drenagem de um pneumotórax ou tamponamento cardíaco.

O mesmo raciocínio se aplica ao tópico “Medicamentos”. Os fármacos frequentemente usados no atendimento à PCR (adrenalina, atropina e amiodarona)²¹ foram encontrados de acordo com a normatização. Contudo, fármacos fundamentais para atendimento de doenças que poderiam levar a uma PCR ou para o manuseio adequado pós-PCR (como adenosina, sulfato de magnésio e bicarbonato de sódio) não estavam igualmente disponíveis. Vale ressaltar o fato da aspirina, medicação imprescindível no atendimento às síndromes coronarianas agudas²²⁻²⁵, estar ausente em todos os CE.

A despeito da PCR em pediatria ocorrer mais frequentemente como consequência de hipoxemia ou hipotensão²⁶, em ambiente intra-hospitalar a PCR é mais frequente do que a parada respiratória isoladamente. A PCR isolada tem sido relacionada à maior sobrevida^{27,28}. Foi observado também que nos hospitais avaliados, cânulas orotraqueais, laringoscópios e lâminas não se encontravam disponíveis em todos os CE. A falta de dispositivos e medicações necessários para um atendimento adequado a quadros respiratórios agudos que não PCR, expõe os pacientes, aumentando o risco de evolução desfavorável e maiores complicações.

Quanto à localização espacial dos CE nos setores dos hospitais, não há uma recomendação explícita na diretriz quanto ao local específico onde os mesmos devem situar-se. No entanto, entende-se que a logística do atendimento seria facilitada se os CE fossem encontrados em um local central na unidade, de forma a localizar-se equidistante dos leitos mais afastados. Desta forma, dos 22 CE avaliados, três se localizavam em lugares inapropriados, um dos quais, na extremidade do setor e os outros dois em salas anexas, destinadas a curativos ou realização de exames complementares. Essa distribuição espacial atrasa, dificulta o atendimento e compromete o desfecho.

Apesar de não ser determinada pela diretriz a disposição dos materiais no CE, este parece ser um fator facilitador para o atendimento. Agarwal e col.²⁸ compararam CE em serviço de pediatria, onde os materiais encontravam-se arrumados em gavetas específicas para vias aéreas, medicações, acesso vascular ou em gavetas

com materiais separados por faixa etária, com os CE sem uma padronização de organização. Verificaram que 67% dos médicos preferiram a organização por faixa etária, pois os instrumentos de acesso às vias aéreas eram encontrados mais rapidamente (25 e 38 segundos respectivamente). A organização dos CE para adultos foi proposta por Donchin²⁹ baseada na prática nos supermercados (“touch and buy”). Ele propôs a disposição dos itens em recipientes transparentes e com etiquetas de identificação para facilitar sua acessibilidade. Nos CE avaliados nesta pesquisa, não foi observado nenhum padrão de organização; os itens que os compunham encontravam-se dispostos de acordo com a conveniência ou orientação da enfermeira do setor.

Diante do exposto, foi verificado que os CE dos hospitais pesquisados não obedecem à normatização brasileira, representando um grave problema de saúde pública, uma vez que pode impactar as taxas de sobrevida em PCR nestas unidades de saúde.

REFERÊNCIAS

1. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, et al. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33(2):237-45.
2. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104(18):2158-63.
3. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 1: Introduction. *Circulation* 2005;112(Suppl I):IV1- IV5.
4. Diretriz de Apoio ao Suporte Avançado de Vida em Cardiologia – Código Azul – Registro de Ressuscitação - Normatização do Carro de Emergência. *Arq Bras Cardiol* 2003;81(Suppl IV):3-14.
5. Calvo Macías C, López-Herce Cid J, Carrillo Alvarez A, et al. Material for the pediatric resuscitation trolley. *An Pediatr* 2007;66(1):51-4.
6. Royse AG. New resuscitation trolley: stages in development. *Aust Clin Rev* 1989;9(3-4):107-14.
7. King D, Davies KN, Cope CS, et al. Survey of cardiac arrests and cardiac arrest trolleys in a district general hospital. *Br J Clin Pract* 1994;48(5):248-50.
8. Rosón JF, Rodríguez JP, Castellanos MA, et al. Evaluación del contenido y funcionamiento de los carros de reanimación cardiopulmonar de un hospital. *Med Intensiva* 2003;27(6):399-403.
9. Hogh L, Kane I, Bhalla A, et al. Variations in the provision of resuscitation equipment: survey of acute hospitals. *Postgrad Med J* 2005;81(956):409-10.
10. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55(2):137-49.
11. Cooper S, Cade J. Predicting survival, In-hospital cardiac arrests: resuscitation survival variables and training effectiveness. *Resuscitation* 1997;35(1):17-22.
12. da Silva SC, Padilha KG. Cardiopulmonary arrest at the intensive care unit: analysis of iatrogenic episodes during care. *Rev Esc Enferm USP* 2000;34(4):413-20.
13. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64(1):13-9.
14. Galinski M, Loubardi N, Duchossoy MC, et al. In-hospital cardiac arrest resuscitation: medical and paramedical theory skill assessment in an university hospital. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22(3):179-82.
15. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. **Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital**

- cardiac arrest victims. *Circulation* 2000;102(15):1780-7.
16. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. **Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation.** *N Engl J Med* 1999;341(12):871-8.
 17. Leng CT, Paradis NA, Calkins H, et al. Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. *Circulation* 2000;101(25):2968-74.
 18. Graham CA, Brittliff J, Beard D, et al. **Airway equipment in Scottish emergency departments.** *Eur J Emerg Med* 2003;10(1):16-8.
 19. Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection. *Anesthesiology* 1984;60(1):34-42.
 20. Hand H, Banks A. The contents of the resuscitation trolley. *Nurs Stand* 2004;18(44):43-52.
 21. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 7.2: Management of Cardiac Arrest. *Circulation* 2005;112(Suppl I):IV-58-IV-66.
 22. Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, et al. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: a sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2006;295(3):306-13.
 23. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2005;352(13):1292-304.
 24. Collaborative Group of the Primary Prevention Project. Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomized trial in general practice. *Lancet* 2001;3579(9250):89-95.
 25. Patrono C, García Rodríguez LA, Landolfi R, et al. Low-dose aspirin for the prevention of atherothrombosis. *N Engl J Med* 2005;353(22):2373-83.
 26. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71(3):310-8.
 27. López-Herce J, García C, Domínguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63(3):311-20.
 28. Agarwal S, Swanson S, Murphy A, et al. Comparing the utility of a standard pediatric resuscitation cart with a pediatric resuscitation cart based on the Broselow Tape: a randomized, controlled, crossover trial involving simulated resuscitation scenarios. *Pediatrics* 2005;116(3):e326-33.
 29. Donchin Y. Resuscitation trolleys: human factor engineering. *Qual Saf Health Care* 2002;11(4):393.

Avaliação da qualidade de vida: comparação entre idosos jovens e muito idosos*

Assessment of quality of life: comparison between elderly young and very old

Cristiane Ribeiro Maués¹, Sérgio Márcio Pacheco Paschoal², Omar Jaluul³, Cristina Claro França⁴, Wilson Jacob Filho⁵

*Recebido do Curso de Especialização em Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP. Estudo de conclusão do curso de especialização em Geriatria.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Os idosos representam uma população heterogênea, principalmente nos extremos etários, em que há predomínio de doenças crônico-degenerativas com diferentes impactos sobre a qualidade de vida (QV). O objetivo deste estudo foi avaliar e comparar a QV de idosos jovens e muito idosos.

MÉTODO: Estudo transversal constituído por idosos em seguimento ambulatorial de um hospital-escola, distribuídos por faixa etária em dois grupos: G1 - idosos jovens (60-70 anos) e G2 - muito idosos (85 anos ou mais). Utilizou-se um questionário auto-aplicativo de QV para idosos, da Organização Mundial de Saúde (WHOQOL-OLD), composto por 6 domínios: funcionamento dos sentidos, autonomia, morte e morrer, atividades passadas, presentes e futuras, participação social e intimidade. As respostas dos dois grupos foram avaliadas e comparadas.

RESULTADOS: Foram avaliados 69 idosos, sendo 35 do G1 e 34 do G2. Em ambos, houve predomínio do sexo feminino, sedentários, independentes para atividades básicas de vida diária, com média de 8 comorbidades. A média do escore total do WHOQOL-OLD foi 84,08 para o G1 e 83,32 para o G2.

CONCLUSÃO: Observou-se boa qualidade de vida na população estudada. A comparação entre os grupos mostrou que a QV não parece decair com a idade.

Descritores: Idosos, Longevidade, Qualidade de vida, WHOQOL-OLD.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Elderly represents a heterogeneous population, mainly in the extreme age, in which there is a predominance of chronic-degenerative diseases with different impacts on the quality of life (QL). This study aimed to evaluate and compare the quality of life of elderly young and very old.

METHOD: Cross-sectional study consisting of elderly in outpatient follow-up of a hospital, distributed into two groups: G1 - elderly young (60-70 years) and G2 - very old (85 and over). The World Health Organization questionnaire (WHOQOL-OLD) was used composed of 6 domains: sensory function, autonomy, death-dying, past-present-future activities, social participation and intimacy. The answers of two groups were evaluated and compared.

RESULTS: This study evaluated 69 elderly, 35 in G1 and 34 in G2. In both, there was a predominance of females, averaging 8 comorbidity, sedentary and independent for basic activities of daily living. The total average score WHOQOL-OLD was 84.08 between G1 and 83.32 between G2.

CONCLUSION: A good quality of life was observed in the studied population. The comparison between groups showed that the QV does not seem to decline with age.

Keywords: Aged, Longevity, Quality of life, WHOQOL-OLD.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, a população brasileira apresentou aumento significativo da proporção de idosos devido principalmente à diminuição das taxas de natalidade e mortalidade, levando a aumento da expectativa de vida^{1,2}.

Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a esperança de vida do brasileiro ao nascer passou de 67 anos em 1991, para 72,57 anos em 2007. Alguns dos fatores que contribuíram para esta mudança foram a melhoria no acesso da população aos serviços de saúde, as campanhas de vacinação, o aumento da escolaridade, a prevenção de doenças e os avanços da Medicina³.

1. Médica Especializanda de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

2. Médico Doutor e Assistente do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

3. Médico Assistente do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

4. Médica Assistente do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

5. Médico Doutor e Professor Titular do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 30 de junho de 2010

Aceito para publicação em 06 de setembro de 2010

Sem conflitos de interesse, nem fontes de fomento.

Endereço para correspondência:

Dra. Cristiane Ribeiro Maués

Rua Francisco Cruz, 105/195 - Vila Mariana

04117-090 São Paulo, SP.

Fones: (11) 3876-5814 / 8662-7175

E-mail: crismaues@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Hoje, chegar aos 80, 90 ou 100 anos não é mais uma utopia. O seguimento de mais de 80 anos cresce a um ritmo relativamente maior do que o da população com mais de 60 anos. Na década de 1940, era responsável por cerca de 10% da população idosa e em 2000, passou a responder por 13%⁴. O censo demográfico realizado em 2000 revelou que o número de idosos com 100 anos ou mais chega a 25.787, sendo que 22.839 são mulheres³. Este dado demonstra que o envelhecimento é também uma questão de sexo, uma vez que considerando a população idosa como um todo, observa-se que 55% são formadas por mulheres. A proporção do contingente feminino é mais expressiva, quanto mais idoso for o seguimento, provavelmente devido à mortalidade diferencial por sexo⁴.

Juntamente com a transição demográfica, houve a transição epidemiológica, caracterizada pela prevalência de doenças crônico-degenerativas, no lugar das doenças infecciosas, como causas de morbimortalidade^{1,2}.

Com isso, viver mais pode significar o confronto com incapacidades, dependência, necessidade de cuidados prolongados, de instituições de longa permanência, perda de papéis sociais, isolamento, solidão, depressão e falta de um sentido para a própria vida. Um grande desafio que a longevidade impõe é o de conseguir uma sobrevivência maior, com melhor qualidade de vida⁵⁻⁹.

O termo - qualidade de vida - começou a chamar atenção de cientistas sociais e políticos há 50 anos. Hoje, é alvo de interesse dos profissionais da saúde, haja vista sua importância para a abordagem clínica dos pacientes idosos e desenvolvimento de políticas públicas que atendam a esta parcela crescente da população⁶⁻⁹. Não é um termo de fácil conceituação e, durante as últimas décadas, a tendência é considerar, além dos aspectos objetivos, também os aspectos subjetivos do tema^{10,11}.

Uma das definições mais abrangentes é a do grupo de especialistas da Organização Mundial de Saúde (OMS), que considera três aspectos fundamentais referentes ao construto qualidade de vida: “a subjetividade, a multidimensionalidade (inclui as dimensões física, psicológica e social) e a bipolaridade (presença de dimensões positivas e negativas)”. Segundo esse grupo, “*Qualidade de vida é a percepção do indivíduo acerca de sua posição na vida, de acordo com o contexto cultural e o sistema de valores com os quais convive e em relação a seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações*”^{12,13}.

Como tentativa de mensurar a avaliação da qualidade de vida, houve, nas duas últimas décadas, uma proliferação de instrumentos, a maioria desenvolvida nos EUA, com um crescente interesse em traduzi-los para aplicação em outras culturas⁶⁻⁹.

No entanto, apesar do grande número de instrumentos encontrados na literatura, poucos foram desenvolvidos tendo como alvo a população idosa.

Um exemplo pioneiro é o projeto WHOQOL-OLD, que teve início em 1999, sendo recentemente validado. O objetivo foi desenvolver e testar uma medida genérica da qualidade de vida (QV) em adultos idosos para utilização internacional e transcultural. O projeto foi financiado pela *European Commission Fifth Framework* e realizado sob os auspícios do Grupo de Qualidade de Vida da Organização Mundial da Saúde (Grupo WHOQOL)^{14,15}.

Por outro lado, uma vez que a QV envolve aspectos objetivos e subjetivos, os determinantes da boa qualidade de vida variam de

indivíduo para indivíduo, inclusive entre grupos específicos de idade. O envelhecimento é uma experiência singular e, em virtude de seus valores e história de vida, os idosos diferem dos jovens e também entre si, nos extremos de idade¹⁶.

A OMS considera meia-idade sujeitos de 45 a 59 anos, idosos de 60 a 74 anos, anciãos de 75 a 89 anos e velhice extrema, 90 anos ou mais¹⁷. No Brasil, de acordo com o Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA), são considerados idosos jovens aqueles que têm entre 60 e 70 anos de idade; medianamente idosos a partir de 70 até 80 anos; e muito idosos acima de 80¹⁸. Há também, na literatura, a definição de muito idosos como aqueles com idade maior ou igual a 80 anos e ainda, maior ou igual a 85 anos^{19,20}. Nesse contexto, surgem alguns questionamentos. Idosos jovens têm QV melhor que os muito idosos? Em que aspectos diferem na avaliação da QV? Qual o impacto do número de comorbidades sobre a QV de idosos?

Portanto, identificar os determinantes de QV na velhice, levando-se em consideração as diferenças entre o idoso jovem e o muito idoso, é questão relevante para quem busca longevidade com boa qualidade. O importante é saber se os anos a mais são plenos de satisfação e significado.

E ainda, a avaliação da QV de idosos pode auxiliar na abordagem clínica desse grupo populacional com características tão semelhantes e ao mesmo tempo, tão heterogêneas. Sabe-se que o envelhecimento é um processo biológico natural do ciclo de vida e que gera diversas modificações físicas envolvendo a anatomia e fisiologia. Com isto, o sistema biológico fica mais fragilizado, deixando o idoso mais suscetível a doenças como: quadros de demência, diabetes, hipertensão e doenças crônicas em geral²¹.

O objetivo deste estudo foi avaliar a qualidade de vida de idosos e comparar a qualidade de vida entre idosos jovens e idosos muito idosos.

MÉTODO

Após aprovação pela Comissão de Ética em pesquisa da Instituição (Parecer 0516/07), assim como a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), realizou-se este estudo no ambulatório de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de maio de 2007 a março de 2008.

Estudo transversal composto por dois grupos: o grupo de idosos jovens (G1) e o de muito idosos (G2).

Para os critérios de inclusão no G1 (60-70 anos) foi utilizada a classificação etária descrita pelo IPEA. Para o G2 foram considerados aqueles com 85 anos ou mais para obtenção de pelo menos 15 anos de diferença entre os grupos.

Os critérios de exclusão foram presença de déficit cognitivo, déficit visual com incapacidade para leitura e analfabetismo, uma vez que o questionário utilizado na pesquisa é auto-aplicativo.

A escolha dos pacientes foi realizada através de busca ativa, de acordo com a demanda de atendimento no ambulatório, ou seja, conforme a chegada dos pacientes para consulta ambulatorial de rotina. O TCLE foi obtido antes da inclusão dos pacientes no estudo.

Foram coletados dados referentes a sexo, estado civil, escolari-

dade, prática de atividade física pelo menos três vezes por semana com duração de no mínimo 30 minutos cada (ativos x sedentários) e capacidade funcional. Em relação à capacidade funcional, foi utilizada a escala de Katz para avaliar as atividades básicas de vida diária (ABVD); e a escala de Lawton para avaliar as atividades instrumentais de vida diária (AIVD). As ABVD dizem respeito a 6 atividades: banhar-se, vestir-se, usar o banheiro, movimentar-se, ter continência e alimentar-se; e as AIVD referem-se a 8 atividades: usar o telefone, fazer compras, preparar alimentos, realizar tarefas domésticas, lavar roupas, usar transporte coletivo, tomar medicamentos e cuidar do dinheiro. Para cada atividade independente soma-se 1 ponto, sendo totalmente dependentes aqueles com pontuação 0 em todas as atividades (0 de 6 se ABVD e 0 de 8 se AIVD), totalmente independentes aqueles com pontuação 1 em todas as atividades (6 de 6 se ABVD e 8 de 8 se AIVD) e parcialmente dependentes aqueles com pontuação 1 em apenas algumas atividades (1 - 5 de 6 se ABVD e 1 - 7 de 8 se AIVD).

Os prontuários foram revisados em busca das comorbidades e medicações.

Os pacientes foram submetidos à avaliação da QV, utilizando-se como instrumento o questionário WHOQOL-OLD. Trata-se de um questionário auto-aplicativo composto por 24 itens atribuídos a 6 domínios: funcionamento dos sentidos, autonomia, morte e morrer, atividades passadas, presentes e futuras, participação social e intimidade.

O domínio "Função Sensorial" avalia o funcionamento sensorial (visão, audição, tato, olfato e paladar) e o impacto da perda das habilidades sensoriais na QV. O domínio "Autonomia" refere-se à capacidade de viver de forma autônoma e tomar suas próprias decisões. "Atividades Passadas, Presentes e Futuras" descreve a satisfação sobre conquistas na vida e coisas a que se anseia. "Participação Social" delinea a participação em atividades do cotidiano, especialmente na comunidade. O domínio "Morte e Morrer" se relacionam a preocupações, inquietações e temores sobre a morte e morrer, e "Intimidade" avaliam a capacidade de se ter relações pessoais e íntimas.

Cada um dos domínios possui 4 itens, com pontuação de 1 a 5 em cada; portanto, para todos os domínios o escore dos valores possíveis pode oscilar de 4 a 20, desde que todos os itens de um domínio tenham sido preenchidos. Os escores dos 24 itens do módulo WHOQOL-OLD são combinados para produzir um escore geral para a QV em idosos, denominado "escore total", que por sua vez, pode oscilar entre 24 e 120. Quanto maior o valor do escore total, melhor a QV. Neste estudo foi considerado como ponto de corte para boa QV o escore total igual ou acima de 80. As respostas dos 2 grupos foram avaliadas e comparadas.

A análise estatística de todos os dados coletados foi inicialmente feita de forma descritiva.

Para as variáveis de natureza quantitativa foram calculadas algumas medidas-resumo, como a média, mediana, desvio-padrão. As variáveis de natureza qualitativa foram analisadas por meio de cálculo de frequências absolutas e relativas.

As análises inferenciais, empregadas com o intuito de confirmar ou refutar evidências encontradas na análise descritiva, foram os testes *t* Student na comparação de médias para duas amostras independentes, Qui-quadrado de Pearson e suas partições, além do

Exato de Fisher para o estudo da associação entre duas variáveis de natureza qualitativa.

Os procedimentos foram realizados com o programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 11.0 for Windows.

Em todas as conclusões obtidas por intermédio das análises inferenciais foi utilizado o nível de significância $\alpha = 5\%$.

RESULTADOS

A amostra estudada foi composta de 35 indivíduos do G1 (idoso jovem) e 34 do G2 (muito idoso).

A distribuição dos indivíduos segundo sexo, escolaridade e prática de atividade física foram estatisticamente iguais entre os grupos, e diferente em relação ao estado civil (Tabela 1) e funcionalidade (Gráficos 1 e 2).

Tabela 1 – Distribuição dos indivíduos, segundo o sexo, estado civil, escolaridade, prática de atividade física nos dois grupos

Variáveis	Grupos		Valor de p
	G1 (n = 35)	G2 (n = 34)	
Sexo			
Feminino	29 / 82,90%	26 / 76,50%	p = 0,510
Masculino	6 / 17,10%	8 / 23,50%	
Estado civil			
Casado	11 / 31,40%	8 / 23,50%	p = 0,004
Viúvo	10 / 28,60%	22 / 64,70%	
Outros	14 / 40%	4 / 11,70%	
Escolaridade			
1º Grau incompleto	15 / 42,90%	8 / 23,50%	p = 0,112
1º Grau completo	12 / 34,30%	22 / 64,70%	
2º Grau incompleto	1 / 2,90%	1 / 2,90%	
2º Grau completo	3 / 8,60%	2 / 5,90%	
Superior	4 / 11,40%	1 / 2,90%	
Atividade física			
Ativos	13 / 37,10%	8 / 23,40%	p = 0,299
Sedentários	22 / 62,90%	26 / 76,50%	

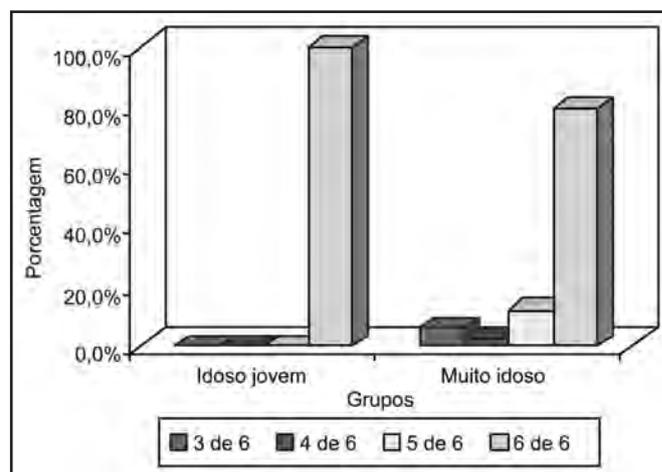


Gráfico 1 – Distribuição dos indivíduos segundo capacidade funcional para atividades básicas de vida diária nos dois grupos

3 de 6, 4 de 6, 5 de 6: parcialmente dependente
6 de 6: totalmente independente

p = 0,005

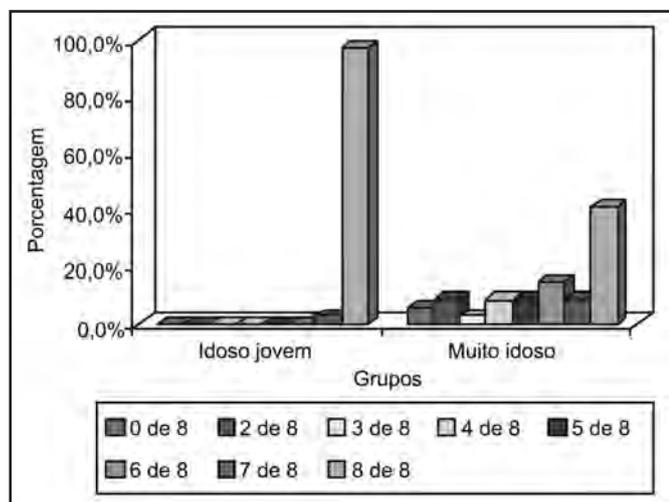


Gráfico 2 – Distribuição dos indivíduos segundo capacidade funcional para atividades instrumentais de vida diária, nos dois grupos

0 de 8: totalmente dependente
 2 de 8, 3 de 8, 4 de 8, 5 de 8, 6 de 8, 7 de 8: parcialmente dependente
 8 de 8: totalmente independente
 p < 0,001

Tabela 2 – Medidas-resumo da idade, número de comorbidades e número de medicações, segundo nos dois grupos.

Medidas-Resumo	Idade		Comorbidade		Medicação	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
Média	67,97	89,82	8,31	8,15	9,34	6,5
Mediana	69	90	8	8,5	9	6
Mínimo	62	85	4	2	3	0
Máximo	70	100	16	16	21	14
Desvio-padrão	2,47	3,34	2,34	3,24	3,61	2,89
Valor de p	-		0,807		0,0006	

Tabela 3 – Medidas-resumo do escore total do WHOQOL-OLD nos dois grupos

Medidas-Resumo	Escore Total		Total
	G1	G2	
Média	84,09	83,32	83,71
Mediana	87	85	86
Mínimo	50	53	50
Máximo	101	115	115
Desvio-padrão	11,55	12,29	11,84
Valor de p	0,792		

Tabela 4 – Medidas-resumo de cada domínio do WHOQOL-OLD nos dois grupos

Medidas-Resumo	FS		PPF		AUT		PS		INT		MM	
	G1	G2										
Média	13,83	13,44	14,46	14,03	13,71	12,85	13,14	13,91	14,77	13,88	14,17	15,21
Mediana	13,00	13,00	15,00	15,00	14,00	13,00	13,00	14,00	15,00	15,00	16,00	15,00
Mínimo	9,00	6,00	8,00	7,00	7,00	6,00	6,00	9,00	4,00	4,00	5,00	9,00
Máximo	19,00	19,00	20,00	19,00	19,00	20,00	19,00	20,00	20,00	20,00	20,00	20,00
Desvio-padrão	2,92	3,24	2,81	2,77	2,67	3,64	3,31	2,59	3,08	3,41	4,12	3,72
Valor p	p = 0,603		p = 0,527		p = 0,266		p = 0,287		p = 0,259		p = 0,278	

FS = função sensorial; PPF = passado-presente-futuro; AUT = autonomia; PS = participação social; INT = intimidade; MM = morte e morrer.

Os dois grupos apresentaram, em média, o mesmo número de comorbidades e o G2 apresentou menor número de medicações prescritas que o G1 (Tabela 2).

Os grupos não diferiram quanto à média do escore total do WHOQOL-OLD (Tabela 3) inclusive quando analisada a média de cada domínio em separado (Tabela 4).

Um estudo de correlação foi realizado inicialmente através da construção do diagrama de dispersão (Gráfico 3) e posteriormente através da estimativa do coeficiente de correlação linear de Pearson e de Spearman. Observou-se a inexistência de relação entre o escore total do WHOQOL-OLD e o número de comorbidades, confirmado por intermédio dos valores dos coeficientes de correlação linear de Pearson (G1: -0,056 e G2: -0,170) e de Spearman (G1: 0,025 e G2: -0,035).

Observou-se, por meio de estudo de correlação, que em ambos os grupos os domínios que apresentaram maior correlação com o valor elevado do escore total do WHOQOL-OLD foram "Intimidade" e "Atividades Passadas, Presentes e Futuras". No entanto, o domínio "Morte e Morrer" teve maior correlação para os muito idosos enquanto "Participação Social" e "Autonomia" para os idosos jovens (Tabela 5).

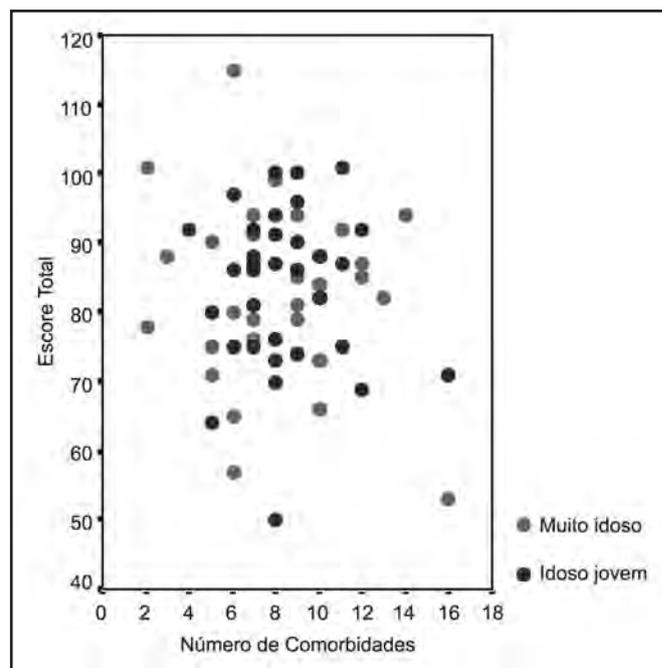


Gráfico 3 – Correlação entre o escore total do WHOQOL-OLD e o número de comorbidades nos dois grupos

Tabela 5 – Correlação entre cada domínio com o escore total do WHO-QOL-OLD nos dois grupos.

Variáveis	G1	Variáveis	G2
INT e ET	CC 0,734	INT e ET	CC 0,849
PPF e ET	CC 0,678	PPF e ET	CC 0,717
PS e ET	CC 0,633	MM e ET	CC 0,602
AUT e ET	CC 0,619	PS e ET	CC 0,588
FS e ET	CC 0,549	FS e ET	CC 0,582
MM e ET	CC 0,494	AUT e ET	CC 0,485

p < 0,005

ET = escore total; FS = função sensorial; AUT = autonomia; MM = morte e morrer; PPF = passado-presente-futuro; PS = participação social; INT = intimidade; CC = coeficiente de correlação linear de Pearson.

DISCUSSÃO

O aumento da longevidade traz ao profissional de saúde o desafio de conhecer os fatores relacionados à maior expectativa de vida e os determinantes da boa qualidade de vida – para estimular, e os de má qualidade – para intervir.

Os resultados revelaram que as mulheres predominaram nos grupos, fato também observado em outros estudos envolvendo idosos, haja vista a notável feminização do envelhecimento^{5-7,14,22,23}.

A proporção de viúvos entre o G2 foi maior que no G1, o que era esperado, já que a longevidade traz o confronto com a perda do cônjuge¹⁹.

Além disso, foi observado que o G1 teve maior proporção de indivíduos com ABVD e AIVD preservadas que o G2, o que está de acordo com alguns estudos que demonstram o aumento da incapacidade funcional com o aumento da idade em homens e mulheres^{19,22,23}.

Um achado intrigante no presente estudo foi a prescrição, em média, de um número menor de medicações para o G2. Isso pode ser explicado, em parte, pela tendência por parte dos médicos a evitar a polifarmácia, com revisões periódicas da terapêutica instituída, sob supervisão constante.

Por outro lado, a abordagem do paciente muito idoso ainda é um terreno desconhecido e a ser explorado, uma vez que é um seguimento da população em evidência há poucos anos, carecendo de mais estudos sobre estratégias de cuidado.

Além disso, supõe-se que a genética aliada ao estilo de vida pode ter levado estes indivíduos a um processo de seleção natural, em que as comorbidades podem ter sido mais bem controladas a tempo de evitar complicações e consequente polifarmácia.

A avaliação da QV dos idosos participantes do estudo foi considerada boa. A exclusão dos analfabetos pode ter contribuído para a alta pontuação, provavelmente por serem aqueles com menores condições socioeconômicas. Entre os grupos, não houve diferença quanto ao escore total do WHOQOL-OLD, demonstrando que a idade avançada, por si, parece não promover piora da QV. A inexistência de relação entre o escore total e número de comorbidades sugere que, apesar das diversas doenças diagnosticadas em um indivíduo, o acompanhamento ambulatorial pode ser decisivo para o reconhecimento de fatores de risco e a intervenção preventiva de complicações.

A análise das respostas, por domínio, nos dois grupos, revelou que os domínios “Intimidade” e “Atividades Passadas, Presentes e

Futuras” contribuíram com o valor alto do escore total, mostrando que a oportunidade de amar e sentir-se amado, estar satisfeito com suas realizações, objetivos alcançados e projetos durante a vida, tem importante influência sobre a QV de idosos, independentemente da faixa etária.

Por outro lado, houve diferença entre os 2 grupos nos domínios Participação Social, Autonomia e Morte e Morrer. Para os idosos jovens, a participação em atividades do cotidiano, especialmente na comunidade, e a capacidade preservada de tomar decisões tiveram maior impacto na QV provavelmente pela sensação de “ser útil” para a sociedade e de “ser respeitado” e “ser ouvido” nas suas opiniões. Para os muito idosos, o controle de preocupações e temores sobre a morte e o morrer influenciou o escore total de QV, o que pode ser explicado pelo confronto com a morte na medida em que os anos passam e a perda de parentes e amigos é comum. Este dado demonstra que a aceitação da própria finitude nesta fase da vida, pode trazer paz interior contribuindo para viver o “tempo que resta” com boa qualidade.

Não há outros estudos sobre QV que tenham utilizado o WHO-QOL-OLD com o objetivo desta pesquisa.

Houve dificuldade em compor a amostra devido ao grande número de idosos analfabetos, principalmente entre os muito idosos, pois o WHOQOL-OLD foi auto-aplicativo e o analfabetismo foi critério de exclusão.

Outra limitação foi o fato de o questionário ser auto-aplicativo, sem possibilidade de auxílio por parte de familiares, acompanhantes, cuidadores ou do médico pesquisador, o que foi criticado por alguns idosos com dificuldade de entendimento de termos e expressões encontradas entre as perguntas e respostas do questionário, como: “olfato”, “tato”, “quão”, “interagir”, “extremamente”.

Essa dificuldade, mais uma vez, pode ser explicada pela baixa escolaridade dos idosos integrantes desta pesquisa, o que compromete o entendimento de palavras fora do vocabulário usual.

Pela relevância do tema e o impacto exercido sobre políticas de saúde pública, condutas e tratamentos, fica clara a necessidade de que outros trabalhos sejam realizados tendo como alvo a população idosa. Para que isso seja possível, devemos conhecer os conceitos de qualidade de vida e os instrumentos atualmente disponíveis para sua mensuração em idosos.

CONCLUSÃO

A qualidade de vida dos idosos deste estudo foi considerada boa e a comparação entre o grupo jovem e muito idoso mostrou que a QV não parece decair com a idade.

REFERÊNCIAS

1. Chaimowicz F. Health of Brazilian elderly Just before of the 21st century: current problems, forecasts and alternatives. *Rev Saude Publica* 1997;31(2):184-200.
2. Saldanha AL, Caldas CP. Saúde do idoso: a arte de cuidar. Rio de Janeiro: Ed. Interciência; 2004.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) [homepage na internet]. Disponível em: www.ibge.gov.br
4. Camarano AA, Kanso S, Mello JLE. Como vive o idoso brasileiro? In: Camarano AM, (Organizador). Os novos idosos brasileiros:

- muito além dos 60. 1ª ed. Rio de Janeiro: IPEA; 2004. p. 25-73.
5. Xavier FM, Ferraz MPT, Marc N, et al. Elderly people's definition of quality of life. *Rev Bras Psiquiatr* 2003;25(1):31-9.
 6. Paschoal SMP. Qualidade de vida do idoso: elaboração de um instrumento que privilegia sua opinião [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2000.
 7. Paschoal SMP. Qualidade de vida do idoso: construção de um instrumento de avaliação através do método do impacto clínico [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2004.
 8. Paschoal SM, Filho WJ, Litvoc J. Development of elderly quality of life index – EQOLI: theoretical-conceptual framework, chosen methodology, and relevant items generation. *Clinics* 2007;62(3):279-88.
 9. Paschoal SM, Jacob Filho W, Litvoc J. Development of Elderly Quality of Life Index--EqoLI: item reduction and distribution into dimensions. *Clinics* 2008;63(2):179-88.
 10. Kluthcovsky ACGC, Takayanagui AMM. **Qualidade de vida**-aspectos conceituais. *Rev Salus* (Guarapuava, PR) 2007;1(1):13-5.
 11. Seidl EM, Zannon CM. Quality of life and health: conceptual and methodological issues. *Cad Saude Publica* 2004;20(2):580-8.
 12. The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of life Assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med* 1995;10(41):1403-9.
 13. Fleck MPA, Leal OF, Louzada S, et al. Desenvolvimento da versão em português do instrumento de avaliação de qualidade de vida da OMS (WHOQOL-100). *Rev Bras Psiquiatr* 1999;21(1):19-28.
 14. Fleck MP, Chachamovich E, Trentini CM. WHOQOL-OLD Project: method and focus group results in Brazil. *Rev Saude Publica* 2003;37(6):793-9.
 15. Fleck MP, Chachamovich E, Trentini C. Development and validation of the Portuguese version of the WHOQOL-OLD module. *Rev Saude Publica* 2006;40(5):785-91.
 16. Joia LC, Ruiz T, Donalisio MR. Life satisfaction among elderly population in the city of Botucatu, Southern Brazil. *Rev Saude Publica* 2007;41(1):131-8.
 17. Organização Mundial Saúde (OMS) [homepage na internet]. Disponível em: www.who.org.br.
 18. Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) [homepage na internet]. Disponível em: www.ipea.gov.br.
 19. Ferreira JVC. Os muito idosos no município de São Paulo [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006.
 20. Champion EW. Oldest old. *N Engl J Med* 1994;330(25):1819-20.
 21. Passarelli MC. O processo de envelhecimento em uma perspectiva geriátrica. *O mundo da saúde: Envelhecer com saúde e dignidade* 1997;21(4):208-12.
 22. Dello Buono M, Urciuoli O, De Leo D. Quality of life and longevity: a study of centenarians. *Age Ageing* 1998;27(2):207-16.
 23. Lima-Costa MF, Barreto SM, Giatti L. Health status, physical functioning, health services utilization, and expenditures on medicines among Brazilian elderly: a descriptive study using data from the National Household Survey. *Cad Saude Publica* 2003;19(3):735-43.

Ocorrência de infecção do trato urinário em cobradoras de ônibus*

Occurrence of urinary tract infection in a bus servicer

Ana Valéria Ambrósio de Sousa¹, Shellin Shields de Lima Coelho², Bismarck Ascar Sauaia², Patricia de Maria Silva Figueiredo³

*Recebido do Departamento de Enfermagem do Centro Universitário do Maranhão (UNICEUMA), São Luis, MA.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: As infecções do trato urinário (ITU) são diversas manifestações clínicas que variam desde a presença assintomática de bactérias na urina até infecção renal grave, resultando em sepse, situação que poderá levar o paciente ao óbito. A principal estratégia de defesa do hospedeiro é um fluxo urinário desobstruído, que dificulta o percurso da bactéria ascendente. O objetivo deste estudo foi verificar a ocorrência de sintomas sugestivos de ITU, descrevendo as atividades diárias que levam à sua maior suscetibilidade, bem como identificar os fatores predisponentes presentes e verificar os principais sintomas clínicos obtidos.

MÉTODO: Realizou-se estudo exploratório, descritivo e prospectivo. A população constituiu-se de 100 mulheres selecionadas de acordo com a faixa etária (30 a 40 anos) e função empregatícia como cobradora de ônibus.

RESULTADOS: Os resultados demonstram que 50% das entrevistadas apresentaram ocorrência de ITU, 55% alegaram recidivas; o sintoma mais frequente foi dor pélvica (80%), associada ou não ao ato de urinar e que 95% das mulheres relataram estase urinária.

CONCLUSÃO: É possível que orientações mais adequadas referentes a hábitos alimentares saudáveis possam melhorar a qualidade de vida e prevenir doenças específicas deste grupo.

Descritores: Cobradoras, Infecção urinária, Rotina, Sintomas.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Urinary tract infections (UTI) are different clinical manifestations ranging from asymptomatic presence of bacteria in the urine up to serious kidney infection, resulting in sepsis, which could lead the patient to death. The main host defense is a clear urine flow, which makes the route of the bacterium ascendant. This study aimed to verify the occurrence of UTI, describing the daily activities that lead to increased susceptibility to UTI, identify predisposing factors present among the participants and further important clinical symptoms mentioned.

METHOD: Carried out an exploratory, descriptive and transversal. The study population consisted of 100 women selected according to age (30 to 40 years) and employment-function.

RESULTS: The results show that 50% of respondents reported the occurrence of UTI, 55% reported recurrence; the most frequent symptom was pelvic pain 80%, with or without the act of urinating and that 95% of women report urinary stasis. It was concluded that due to his professional activity, the collectors had a favor to bacterial growth.

CONCLUSION: It is possible that appropriate policies relating to healthy habits can improve the quality of life and prevent specific diseases of this group.

Keywords: Daily-routine mates, Routine, Symptoms, Urinary infection.

INTRODUÇÃO

As infecções do trato urinário (ITU) consistem em variadas manifestações clínicas que variam desde a presença assintomática de bactérias na região uretral à infecção renal grave, resultando em sepse, condição que ocasionalmente leva o paciente ao óbito¹.

Estudos sobre infecção urinária na população de Viana² mostram números significativos, sendo observado que esta é a forma mais comum de infecção bacteriana que afeta o ser humano, com 20% a 35% das mulheres apresentando pelo menos um episódio durante a sua vida. Entretanto, mesmo sendo uma infecção rotineira e de tratamento razoavelmente simples, se não for tratado com rapidez e zelo durante a escolha do fármaco ideal, além de não haver mudança em simples hábitos e a paciente apresentar baixa imunidade, pode levar ao óbito.

Fisiologicamente as mulheres são mais suscetíveis à ITU por apresentarem determinadas características anatômicas uretrais facilitam a proliferação de bactérias, como: canal uretral curto com aproximadamente de 3 a 4 cm, cerca de cinco vezes menor

1. Enfermeira Especialista em Saúde Pública do Centro Universitário do Maranhão. São Luis, MA, Brasil

2. Professor Mestre do Centro Universitário do Maranhão. São Luis, MA, Brasil

3. Professor Doutor do Mestrado em Biologia Parasitária do Centro Universitário do Maranhão. São Luis, MA, Brasil

Apresentado em 15 de abril de 2010

Aceito para publicação em 20 de setembro de 2010

Endereço para correspondência:

Dra. Patrícia de Maria Silva Figueiredo

Av. Josué Montello, 01 – Renascença II

65075-120 São Luis, MA.

E-mail: figueiredo.patricia@gmail.com

se comparada à masculina, sua proximidade com o ânus que leva à maior risco de contaminação por *Escherichia coli*, é sobreposta pelos lábios da vulva no vestíbulo vaginal e ainda por sofrer pequenos traumas durante as relações sexuais³.

A contaminação do trato urinário pode ser efetuada por três situações características: a ascendente que é a partir da flora fecal e uretral; a hematogênica em que a bactéria contamina o sangue e afeta secundariamente o aparelho urinário e a linfática que é uma via duvidosa de disseminação da infecção urinária⁴.

O diagnóstico é clínico e confirmado por urocultura que identifica o organismo responsável e a sua sensibilidade aos antibióticos. Alguns autores sugerem que a anamnese não deve ser utilizada como critério único para diagnóstico das ITU e que este deve ser confirmado sempre que possível com exames laboratoriais⁵.

Porém, segundo Smeltzer⁶ a anamnese não deve ser descartada, já que é a partir dos sintomas apresentados que é traçado um diagnóstico. A principal suspeita de ITU se deve aos sinais e sintomas característicos: oligúria, hesitação e dor na micção, bem como alteração na coloração da urina excretada, já que a sua diferenciação na cor é provocada, sem exceção, por bactérias.

Os principais sintomas geralmente apresentados pelas pacientes com ITU incluem irritação durante a micção, disúria, polaciúria e urgência. Podem apresentar dores na parte inferior das costas e na região suprapúbica, hematúria e urina com odor fétido⁷.

Segundo Hasenack e col.⁸ as causas das ITU são complexas e influenciadas por fatores biológicos e comportamentais do hospedeiro, bem como pelas características infectantes dos uropatógenos.

Os maiores responsáveis pelas ITU são os bacilos Gram-negativos da microbiota fecal pertencentes à família *Enterobacteriaceae*, especialmente *Escherichia coli* que é o agente mais frequente, seguido dos demais Gram-negativos, como *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.*, *Acinetobacter sp.*, *Proteus sp.* e *Pseudomonas sp.* A presença deste tipo de bactéria na urina, que deve ser estéril, demonstra hábitos de higiene precários e podem favorecer a ITU⁹. Camargo e col.¹⁰ afirmaram que a maior prevalência de ITU entre mulheres tem relação tanto com a faixa etária como o hipostrogenismo, pois relata que a frequência da presença de bactérias na urina (bacteriúria) e a manifestação de infecção em pessoas com idade relativamente igual ou superior a 65 anos é maior, do que nos adultos mais jovens.

Segundo Marmo¹¹ os principais mecanismos de defesa do organismo são: fluxo urinário constante, efeitos inibidores da urina normal (diminuição do pH, osmolalidade, ureia e ácidos orgânicos), secreção de substâncias que impedem a aderência bacteriana, efeitos antibacterianos da mucosa vesical, na qual há armazenamento de urina e o mais importante, um mecanismo anti-refluxo vésico-uretral que dificulta a progressão de bactérias para ureteres e rins.

Camargos¹² afirmou que existem fatores predisponentes além dos fisiológicos que podem potencializar as probabilidades das mulheres mais jovens de adquirir infecções urinárias. Os principais fatores predisponentes descritos são atividade sexual, diafragma, espermicida, alterações locais como inflamação das

glândulas periuretrais, hispóspadia, sinéquia himeno-uretral. De acordo com Stevens e Lowes¹³ o diabetes *mellitus* (DM) é um fator predisponente à ITU. As principais complicações são devido à ascendência das bactérias ao ureter, penetrando o sistema pelvicalicial, particularmente na presença de lesões obstrutivas.

Entretanto, outros fatores predisponentes também devem ser levados em consideração. A presença da microbiota normal, pH ácido da vagina e da urina, micção, altas concentrações de ureia e ácidos orgânicos, proteína de Tamm-Horsfall (uromucoide) são fatores do hospedeiro, pois causam dificuldade no desenvolvimento da infecção. Já os receptores da célula uroepiteliais e vaginais, assim como a malformação do sistema genitourinário são considerados fatores genéticos e a presença de DM, imunodeficiência, atividade sexual, gestação e instrumentação uretral os chamados fatores anatômicos ou funcionais. Além disso, foi caracterizado que a ITU frequentemente desenvolve recorrência e aproximadamente 80% das reinfeções são causadas por bactérias da região vaginal e retal¹⁴.

Nguyen¹⁵ afirma que a principal defesa do hospedeiro é um fluxo urinário desobstruído, que dificulta o percurso da bactéria ascendente. Além disso, a urina contém características específicas que inibem o crescimento e a colonização bacterianos. Retenção, estase ou refluxo urinário para o trato urinário superior pode promover crescimento bacteriano e subsequente infecção. Consequentemente, qualquer anormalidade anatômica ou funcional do trato urinário que venha a impedir o fluxo da urina é capaz de aumentar a suscetibilidade do hospedeiro à ITU.

O presente estudo objetivou verificar a ocorrência e recorrência de ITU, identificar sintomas clássicos e os fatores predisponentes assim como descrever as atividades diárias que levam à maior suscetibilidade a ITU para caracterizar o diagnóstico clínico entre as participantes do estudo.

MÉTODOS

Trata-se de estudo exploratório, descritivo e transversal. Pela sua natureza permitiu ao pesquisador detalhar e analisar um determinado problema propiciando maior conhecimento, além de definirem objetivos e buscar maiores informações sobre determinado assunto enquanto o estudo transversal permitiu que o mesmo delimitasse uma amostra da população e avaliasse as variáveis dentro dessa amostra.

Este estudo foi realizado na empresa de transportes coletivos de empresa situada em São Luís, MA, após a obtenção da autorização da pesquisa junto ao setor de recursos humanos. O período do estudo foi de março a maio de 2009.

Utilizou-se como instrumento de coleta de dados um questionário com questões estruturadas sobre dados relativos às características pessoais, hábitos ocupacionais referentes ao trabalho e sintomas de infecção urinária com 100 mulheres com faixa etária de 30 a 40 anos, cuja função empregatícia fosse de colaboradora dos coletivos. Os questionários foram aplicados após as explicações necessárias, seguida em concordância de contribuir com a pesquisa e posterior assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

RESULTADOS

Foram levados em consideração os dados relativos às características físicas, pessoais, hábitos diários e apresentação de sintomas. Mas somente as questões que tiveram maior relevância na pesquisa é que foram consideradas (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição de acordo com a idade, o índice de massa corpórea, das ocorrências e das recidivas de infecção do trato urinário

Variáveis	N	%
Idade (anos)		
30 - 31	14	14
32 - 33	13	13
34 - 35	16	16
36 - 37	20	20
38 - 40	37	37
Total	100	100,0
Ocorrência		
Sim	50	50
Não	50	50
Total	100	100,0
Recidiva		
Sim	54	27
Não	37	23
Total	100	50,0

N = frequência absoluta, % = frequência relativa

Na tabela 1 quanto à faixa etária, 37% das entrevistadas apresentaram idade de 38 a 40 anos, 36 a 37 anos (20%), 34 a 35 anos (16%), 30 a 31 anos (14%) e com 13% as que possuíam idade entre 32 a 33 anos.

A ocorrência de ao menos um episódio de infecção urinária esteve presente em 50% das entrevistadas. Porém, com relação à recidiva houve o aparecimento em 54%.

Segundo estudo realizado por Brandino e col.¹⁶, na vida adulta a mulher apresenta ao menos um episódio de ITU ao longo da vida. Este fato se deve principalmente pelas lesões uretrais ocorridas durante a atividade sexual.

As ITU são mais frequentes no sexo feminino, com picos de maior acometimento relacionado à intensidade de atividade sexual, de forma que 48% das mulheres apresentam pelo menos um episódio de ITU ao longo da vida.

Dados semelhantes afirmam que a ITU atinge preferencialmente as mulheres sexualmente ativas em idade fértil¹⁷.

O estudo feito por Heilberg e Schor¹⁸ mostra que ocorre uma alta taxa de recidiva de ITU devido a sua forma de mutação e da resistência apresentada por bactérias ao antibiótico inicialmente utilizado.

As frequências esperadas sob a hipótese de nulidade estão apresentadas na tabela 2, com destaque para a presença do efeito positivo de sintomas de ITU em dor pélvica (n = 60; 100%), seguido de ardência na uretra durante a micção (n = 44; 73,33%), dor durante a micção (n = 32; 53,33%). No que tange à análise estatística, onde o valor calculado do Qui-quadrado é altamente significativo com $p < 0,0001$ estabelecendo uma relação de dependência entre o sim e o não para o efeito positivo de infecção do trato urinário e a especificidade dos sintomas apresentados.

A presença de fatores predisponentes nas 100 mulheres entrevistadas foi avaliada para identificar possíveis fatores causadores ou desencadeadores de possível ITU, como demonstrado na tabela 3 em que o diabetes *mellitus* está presente em 10%; infecções sexualmente transmissíveis (25%); o uso de anticoncepcional (15%) e 5% estavam na menopausa.

Como apresentado na tabela 4, os resultados mostram que em relação à distribuição das atividades diárias que levam a uma maior suscetibilidade à ITU, 53% das entrevistadas relataram ingerir menos que um litro de água, 15% cerca de um litro, 11% um litro e meio e 21% relataram ingerir em média dois litros ou mais. Como também mostrado na tabela 4, 55% mostraram bons hábitos de higiene, enquanto 45% demonstraram hábitos precários. Noventa e cinco por cento relataram estase urinária com média de permanência de 9 horas sentadas, em relação ao ato sexual, 70% relataram mais de 5 parceiros e 30% menos que 5.

Tabela 2 – Distribuição de frequência de mulheres com ou sem sintomas característicos de infecção do trato urinário

Sintomas	Efeito Positivo dos Sintomas de ITU			
	Sim		Não	
	N	%	N	%
Dor ao urinar	10	16,67	50	83,33
Dificuldade para iniciar a micção	10	16,67	50	83,33
Ardência na uretra durante a micção	44	73,33	16	26,67
Urgência miccional	9	15,00	51	85,00
Poliúria	8	13,33	52	86,67
Odor durante a micção	32	53,33	28	46,67
Alteração na coloração da urina	30	50,00	30	50,00
Hematúria	14	23,33	46	76,67
Dor pélvica	60	100,00	-	-

N = frequência absoluta; % = frequência relativa; $p < 0,0001$ (Qui-quadrado)

Tabela 3 - Distribuição dos fatores predisponentes para infecção do trato urinário

Fatores Predisponentes	N	%
Diabetes <i>mellitus</i>		
Não	90	90
Sim	10	10
Total	100	100,0
Infecções sexualmente transmissíveis		
Não	75	75
Sim	25	25
Total	100	100,00
Uso de anticoncepcional		
Não	85	85
Sim	15	15
Total	100	100,0
Menopausa		
Não	5	5
Sim	95	95
Total	100	100,0

N = frequência absoluta; % = frequência relativa

Tabela 4 - Distribuição das atividades diárias que aumentam a suscetibilidade à infecção do trato urinário

Atividades	N	%
Ingestão de água		
Menos que 1 litro	53	53
1 litro	15	15
1 litro e meio	11	11
2 litros ou mais	21	21
Total	100	100,0
Hábitos de higiene		
Bom	55	55
Precário	45	45
Total	100	100,0
Estase Urinária		
Sim	95	95
Não	5	5
Total	100	100,0
Relação Sexual		
Mais de 5 parceiros	70	70
Menos que 5 parceiros	30	30
Total	100	100,0

N = frequência absoluta; % = frequência relativa

DISCUSSÃO

Takano e col.¹⁹ afirmaram que sintomas são indicadores subjetivos de infecção e que os principais são dor suprapúbica, ardência na uretra durante a micção, polaciúria, urgência miccional, disúria, dificuldade de iniciar ou terminar a urina com gotejamento, odor alterado e usualmente hematúria.

Segundo Resnick⁷ os principais sintomas apresentados pelas pacientes com ITU incluem ardência durante a micção, disúria, polaciúria e urgência miccional, porém é freqüente apresentar dores na região suprapúbica, urina turva com odor fétido e com menos frequência a hematúria.

A apresentação clínica da ITU consiste em uma sintomatologia urinária baixa do tipo irritativo, tais como: disúria, polaciúria e urgência miccional. Dor suprapúbica, hematúria e urina turva com odor intenso são também sintomas comuns²⁰.

Stamm e Hooton²¹ afirmam que pacientes com ITU relatam disúria, polaciúria, urgência miccional e dor suprapúbica, porém com frequência a urina se torna turva, mal cheirosa e até sanguinolenta.

De acordo com Stapleton²² o diabetes *mellitus*, é um dos principais fatores predisponentes para ITU.

Dados semelhantes indicam que há relatos de maior frequência de bacteriúria assintomática entre mulheres portadoras de diabetes *mellitus*, já que a presença de neuropatia diabética com bexiga neurogênica é apontada como o principal fator de risco para desenvolvimento de bacteriúria e infecção devido à urina residual, mas investiga-se ainda às alterações leucocitárias e à maior facilidade de adesão bacteriana ao epitélio vesical¹¹.

De acordo com De Stefani²³ a presença de infecções sexualmente transmissíveis é um fator de risco para ITU, já que micro-organismos podem ascender à uretra e causar infecções.

O uso do anticoncepcional e outros métodos contraceptivos tam-

bém têm sido considerados fatores predisponentes à ITU, pois causam alterações do pH e da flora vaginal que podem favorecer a ascendência de germes ao trato urinário¹⁸.

Alguns autores afirmam que devido à intensidade de atividade sexual, outros fatores como a menopausa levam a mulher a ter ao menos um episódio de ITU durante a vida⁸.

Outros afirmam que a menor ingestão de água implica na concentração da urina com todos os seus componentes (micro-organismos, proteínas e outros metabólitos que atuam como meios de cultura, favorecendo o crescimento microbiano) e, além disso, há diminuição do fluxo urinário que auxilia na eliminação de micro-organismos da uretra²⁴.

Smeltzer⁶ afirma que devem ser tomados de 8 a 10 copos de água por dia e que o completo esvaziamento da bexiga deverá ser a cada 2 a 3 horas durante o dia. Hábitos de higiene precários também podem ser fatores desencadeantes de ITU⁷.

De acordo com Stapleton²² existem vários fatores predisponentes do hospedeiro que participam na patogenia da ITU, sendo os principais a estase urinária e maus hábitos como permanecer muito tempo sentado e segurar a urina que causa um fluxo urinário obstruído e mais suscetível à ação de bactérias. A presença de tipos incomuns de bactéria na urina, que deve ser estéril, também demonstra hábitos de higiene precários e pode favorecer a ITU⁹. Stevens e Lowes¹³ afirmaram que ITU é secundária à estase urinária e que a insistência nessa atitude pode causar lesões na parede vesical.

A relação sexual está associada entre atividades que aumentam a probabilidade de ITU já que está bem estabelecida a associação entre cistite aguda em decorrência da bacteriúria pós-coito e atividade sexual, já que esta lesiona a uretra²⁴. A menor ocorrência de bacteriúria assintomática entre celibatárias corroboram com a existência da associação entre atividade sexual e ITU¹⁸.

A ITU atinge preferencialmente o sexo feminino, principalmente as mulheres sexualmente ativas em idade fértil. A infecção é geralmente ascendente desde a região uretral, vagina e flora fecal¹⁷. Segundo Stamm e Hooton²¹ a ITU em mulheres preocupa principalmente porque causa desconforto, morbidade, afastamento do trabalho e custos substanciais à saúde e a forma mais prática de diagnóstico é através da avaliação dos sintomas característicos de ITU.

CONCLUSÃO

O aparecimento de ITU se deve a vários fatores e os principais são os ambientais e o biológico, o seu acometimento ou não dependerá de como seus fatores predisponentes e hábitos que aumentem a susceptibilidade são evitados. Ser ou estar saudável, depende de vários fatores, entre eles condições de trabalho de mulheres que são mais suscetíveis à ITU, contraíam infecções que causarão lesões físicas e danos econômicos com o afastamento do trabalho e custos substanciais à saúde. Não esquecendo que investindo em melhores condições de vida, como higiene, ou mesmo a possibilidade de esvaziamento da bexiga durante a jornada de trabalho irá melhorar a produtividade e a qualidade do serviço prestado. Este estudo teve como importância servir de apoio para o desenvolvimento de novas e melhores estratégias para o aperfeiçoamento das condições de vida e de trabalho dessas profissionais.

REFERÊNCIAS

1. Stamm WE. An epidemic of urinary tract infections? *N Engl J Med* 2001;345(14):1055-7.
2. Viana LRC, (editor). *Ginecologia*. 2ª ed. São Paulo: Medsi; 2001. p. 901.
3. Murta G, (editor). *Saberes e práticas: guia de ensino e aprendizado de enfermagem a*. 5ª ed. São Caetano do Sul, SP: Difusão; 2009. p. 533.
4. Correia C, Costa E, Peres A, et al. Etiology of urinary tract infections and antimicrobial susceptibility of urinary pathogens. *Acta Med Port* 2007;20(6):543-50.
5. Abrahams HM, Stoller M. Infection and urinary stones. *Curr Opin Urol* 2003;13(1):63-7.
6. Smeltzer CSB, (editor): *Tratado de enfermagem médico-cirúrgica*. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 1733:2419.
7. Resnick B. Sistema geniturinário. In: *Prática de enfermagem*. 8ª ed. Vol. 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 1930.
8. Hasenack BS, Marquez AS, Pinheiro EHT, et al. Disúria e polaciúria: sintomas realmente sugestivos de infecção do trato urinário? *Rev Bras Anal Clin* 2004;36(3):163-6.
9. Bran JL, Levison ME, Kaye D. Entrance of bacteria into the female urinary bladder. *N Engl J Med* 1972;286(12):626-9.
10. Camargo CBS, Pedro CC, Lourenço DS, et al. Infecção de vias urinárias na comunidade de Ribeirão Preto, SP: etiologia, sensibilidade bacteriana a antimicrobianos e implicações terapêuticas. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2002;35(2):173-8.
11. Marmo A. Infecção urinária. In: *Urologia básica*. 1ª ed. Barueri. São Paulo: Manole; 2006. p. 55-61.
12. Camargos AF, (editor). *Terapêutica em ginecologia e obstetrícia: manual de sobrevivência*. 1ª ed. Belo Horizonte: COOPMED Editora Médica; 2004. p. 200.
13. Stevens A, Lowes J. *Patologia*. 2ª ed. Barueri-São Paulo: Manole; 2002. p. 535.
14. Murta G, (editor). *Saberes e práticas: guia de ensino e aprendizado de enfermagem b*. 5ª ed. São Caetano do Sul: Difusão; 2009. p. 548.
15. Nguyen JM. Infection urinary tract. In: *Urologia geral de Smith*; 16ª ed. Barueri: Manole; 2007. p. 860.
16. Brandino BA, Piazza JFD, Piazza MCDP, az. et al. Prevalência e fatores associados à infecção do trato urinário. *NewsLab* 2007;83:166-76.
17. Carvalho NS. Infecções urinárias na mulher. *Prat Hosp* 2004;32(2):20-9.
18. Heilberg IP, Schor N. Diagnosis and clinical management of urinary tract infection. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49(1):109-16.
19. Takano CC, Queiroz GC, Sartori MGF, et al. Conceitos e terminologia em uroginecologia. 2007, disponível em: <http://www.uroginecologia.com.br/index/?q=node/6>. Acesso em 28/09/2009.
20. Krieger JN. Urinary tract infections: what's new? *J Urol* 2002;168(6):2351-8.
21. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med* 1993;329(18):1328-34.
22. Stapleton A. Host factors in susceptibility to urinary tract infections. *Adv Exp Med Biol* 1999;462:351-8.
23. De Stefani DC. Pesquisa da infecção cervical pela chlamydia trachomatis na gestação. 2005, disponível em: <http://www.bibliomed.ccs.ufsc.br/TO0360.pdf>. Acesso em 28/09/2009
24. Tchoudomirova K, Mårdh PA, Kallings I, et al. History, clinical findings, sexual behavior and hygiene habits in women with and without recurrent episodes of urinary symptoms. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77(6):654-59.

Contrações esofágicas proximais e distais no esôfago em quebra-nozes*

Proximal and distal esophageal contractions in nutcracker esophagus

Juciléia Dalmazo¹, Rachel de Aguiar Cassiani¹, Roberto Oliveira Dantas²

*Recebido do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Esôfago em quebra-nozes é diagnosticado quando as contrações peristálticas na parte distal do esôfago têm amplitude acima de 180 mmHg, o que pode causar sintomas, mas também pode ocorrer em pessoas assintomáticas. O objetivo deste estudo foi avaliar a amplitude e a duração da contração esofágica em todo segmento do esôfago onde há predominância de musculatura lisa, comparando o resultado de pacientes com esôfago em quebra-nozes com pessoas com motilidade do esôfago normal.

MÉTODO: Com o método manométrico e perfusão contínua estudaram-se as contrações esofágicas a 2, 7, 12 e 17 cm do esfíncter inferior do esôfago em 16 sujeitos (média de idade: 46,7 anos) com amplitude de contração acima de 180 mmHg no registro de motilidade a 2 cm e/ou 7 cm proximal ao esfíncter inferior do esôfago (quebra-nozes), e em 27 sujeitos (média de idade: 38,5 anos) com amplitude de contração, medidas nos mesmos locais, entre 30 e 180 mmHg (controles). Cada sujeito realizou 10 deglutições de 5 mL de água.

RESULTADOS: Em todos os locais a amplitude, duração e área sob a curva das contrações foram maiores nos sujeitos com esôfago em quebra-nozes do que nos controles ($p < 0,01$). O tempo de propagação das contrações peristálticas foi similar entre os dois grupos ($p > 0,10$).

CONCLUSÃO: O aumento da amplitude e duração das contrações esofágicas observadas na parte distal do esôfago do paciente com esôfago em quebra-nozes está presente em todo esôfago

onde há predominância da musculatura lisa.

Descritores: Esôfago, Esôfago em quebra-nozes, Motilidade do esôfago.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Nutcracker esophagus is a condition seen in subjects with peristaltic distal esophageal contractions amplitude above 180 mmHg. It may be associated with symptoms, but may be found in asymptomatic subjects. Our aim in this investigation was to measure the amplitude and duration of the peristaltic esophageal contraction where the esophagus is composed by smooth muscle, comparing the results of patients with nutcracker esophagus with that of subjects with normal esophageal motility.

METHOD: With the manometric method and continuous perfusion we measured the esophageal contractions at 2, 7, 12 and 17 cm from the lower esophageal sphincter in 16 subjects (mean age: 46.7 years) with amplitude of contractions above 180 mmHg at 2 and/or 7 cm from the lower esophageal sphincter (nutcracker), and in 27 subjects (mean age: 38.5 years) with amplitude of contractions from 30 to 180 mmHg at 2 and 7 cm from the lower esophageal sphincter (controls). Each subject performed 10 swallows of a 5 mL bolus of water.

RESULTS: In every place where the esophageal motility was measured the amplitude, duration and area under the curve of contractions were higher in subjects with nutcracker esophagus than in controls ($p < 0.01$). The time between the upstroke of esophageal contractions measured each 5 cm was similar in the two groups ($p > 0.10$).

CONCLUSION: The increase in amplitude and duration of esophageal contraction observed in distal esophageal body of subjects with nutcracker esophagus is seen in all esophageal body where there is smooth muscle.

Keywords: Esophageal motility, Esophagus, Nutcracker esophagus.

INTRODUÇÃO

Esôfago em quebra-nozes foi descrito há mais de 30 anos¹ e se refere à presença de contrações peristálticas de grande amplitude na parte distal do esôfago de pacientes com dor torácica, disfagia e pirose¹⁻⁴. É considerada alteração primária da motilidade do esôfago e pode ser encontrada em pessoas assintomáticas. O nome quebra-nozes não é considerado ideal, mas define as contrações

1. Mestre em Investigação Biomédica pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). Ribeirão Preto, SP, Brasil

2. Professor Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP); Livre-Docente em Gastroenterologia. Ribeirão Preto, SP, Brasil

Apresentado em 05 de julho de 2010

Aceito para publicação em 27 de setembro de 2010

Endereço para correspondência:

Dr. Roberto Oliveira Dantas

Departamento de Clínica Médica

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP

14049-900 Ribeirão Preto, SP.

Fone: (16) 3602-2457 / Fax: (16) 3633-6695

E-mail: rodantas@fmrp.usp.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

de grande amplitude na parte distal do esôfago.

O valor do limite desta amplitude, e que define o esôfago em quebra-nozes, foi estabelecido após estudo que incluiu um grande número de pessoas consideradas normais⁵. Este valor é de 180 mmHg, que corresponde a média, mais dois desvios-padrões da amplitude de contração na parte distal do esôfago de pessoas normais. Em outro estudo de motilidade digestiva encontrou-se valor semelhante⁶.

A parte proximal do esôfago é composta por musculatura estriada, que progressivamente é substituída por musculatura lisa. Somente em poucos centímetros distal ao esfíncter superior do esôfago a musculatura é exclusivamente estriada⁷. Na metade distal do esôfago a musculatura é exclusivamente lisa.

A inervação que controla as contrações também é diferente, havendo co-inervação na parte proximal, pelo sistema nervoso central via ramos do nervo vago e pelo plexo mientérico, e inervação pelo plexo mientérico em parte distal^{7,8}. Mesmo com estas diferenças as contrações peristálticas atravessam o esôfago de forma coordenada e com características de resposta à deglutição semelhante nas partes proximal e distal⁹.

O objetivo deste estudo foi avaliar as contrações esofágicas em pessoas com esôfago em quebra-nozes, comparando os resultados com aqueles observados em sujeitos com motilidade de esôfago normal. A hipótese é de que sujeitos com esta alteração motora, portanto com contrações de grande amplitude na parte distal, possam ter contrações de amplitude acima daquelas observadas em pessoas normais em todo esôfago, onde predomina a musculatura lisa.

MÉTODOS

Após aprovação do projeto pela Comissão de Normas Éticas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto USP (Processo 5703/2007), foram avaliadas as contrações em corpo do esôfago em 43 sujeitos submetidos ao exame manométrico por terem queixas de disfagia (n = 3), pirose (n = 15), dor torácica não cardíaca (n = 2), ou estudada para formarem um grupo de referência em estudos da motilidade do esôfago (n = 23), sendo estes assintomáticos. Os pacientes com sintomas não tinham alterações nos exames radiológicos e endoscópicos do esôfago, observados durante dois anos, sendo excluídos os pacientes com doenças neurológicas, esofagite, doença de Chagas, achalásia, esclerose sistêmica, anemia ou lesões em mucosa do esôfago.

No exame manométrico a pressão do esfíncter inferior do esôfago (EIE) foi compatível com nossos valores normais (15 a 35 mmHg) e havia relaxamento completo deste esfíncter após a deglutição de água, ou seja, a pressão do esfíncter diminuía a valores inferiores a 4 mmHg acima da pressão intragástrica. No corpo do esôfago as contrações foram peristálticas, assim consideradas quando o início da onda de contração medida entre 2 e 7 cm do EIE, com intervalo de pelo menos um segundo em 80% ou mais das deglutições. Nestes mesmos locais não havia mais de uma falha, ou contrações de baixa amplitude (< 30 mmHg) entre as 10 deglutições realizadas. As contrações foram avaliadas a 2, 7, 12 e 17 cm do EIE. Os participantes foram divididos em aqueles que tinham contrações de grande amplitude (> 180 mmHg) a 2 e/ou 7 cm do EIE (n = 16), denominados portadores de esôfago em quebra-nozes, e aqueles

com amplitude normal (> 30 < 180 mmHg) neste segmento do esôfago (n = 27), que foram chamados de controles.

Os sujeitos com esôfago em quebra-nozes eram 7 homens e 9 mulheres, com idade entre 26 e 75 anos, média de 46,7 anos. Os controles eram 13 homens e 14 mulheres, com idades entre 19 e 69 anos, média de 38,5 anos.

Na avaliação da motilidade esofágica utilizou-se o método manométrico, com um cateter de polivinil de 8 canais com diâmetro externo de 4,5 mm e diâmetro interno em cada canal de 0,8 mm (Arndorfer Specialties, Inc, Greendale, Wisconsin, USA). Os quatro canais proximais tinham aberturas laterais distanciadas de 5 cm, formando ângulos de 90°. Eles foram conectados a transdutores de pressão (pnb Medizintechnik GmbH, Kirchseeon, Germany), ligados ao aparelho PC Polygraph HR (Synectics Medical, Stockholm, Sweden). Os sinais manométricos foram arquivados em computador. Durante o exame o cateter foi perfundido continuamente com água a um fluxo de 0,5 mL/min em cada canal, por bomba de infusão de baixa complacência (JS Biomedicals, Ventura, CA, USA).

Os pacientes foram estudados na posição supina após 12 horas de jejum. O cateter foi introduzido pela narina. Na avaliação das contrações foram utilizados os quatro canais do cateter distanciados de 5 cm. Localizou-se a abertura do canal distal a 2 cm acima do esfíncter inferior do esôfago (EIE) e as outras a 7 cm, 12 cm e 17 cm. Nesta posição foram realizadas 10 deglutições de 5 mL de água, com intervalo mínimo de 30 segundos entre as deglutições. Os pacientes foram orientados a realizar uma única deglutição e, caso houvesse deglutição dupla, tosse, náusea ou movimentação do paciente, ela era repetida. O marcador de evento para deglutição líquida foi utilizada para indicar cada deglutição.

Utilizando o programa *Polygram Upper GI* versão 6,4 (Gastrosoft, Stockholm Sweden) mediram-se a amplitude, a duração, a área sob a curva (ASC) e o tempo de propagação das contrações, medida pelo início das contrações distanciadas de 5 cm. Consideraram-se as medidas realizadas entre 2 e 7 cm do EIE como sendo representativas do esôfago distal.

Para análise estatística foram utilizados os modelos lineares de efeitos mistos (efeitos aleatórios e fixos). Eles são utilizados na análise de dados onde as respostas de um mesmo indivíduo estão agrupadas e a suposição de independência entre as observações num mesmo grupo não é adequada^{10,11}. Esta análise foi realizada no Centro de Métodos Quantitativos da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto USP (CEMEQ).

Os resultados são apresentados como média e erro padrão da média. As diferenças foram consideradas significantes quando $p < 0,05$.

RESULTADOS

Em todos locais onde foram medidas observou-se que a amplitude (Tabela 1), a duração (Tabela 2) e a ASC (Gráfico 1) foram maiores nos pacientes com esôfago em quebra-nozes do que nos controles ($p < 0,01$).

O tempo de propagação da contração foi similar entre sujeitos com esôfago em quebra-nozes e controles ($p > 0,05$), entre 17 e 12 cm, [quebra-nozes: 2,5 (0,2) s, controles: 2,6 (0,2) s], entre 12 e 7 cm [quebra-nozes: 2,0 (0,2) s, controles: 1,7 (0,1) s], e entre 7 e 2 cm do EIE [quebra-nozes: 2,8 (0,3) s, controles: 2,5 (0,2) s].

Tabela 1 – Amplitude (mmHg) das contrações esofágicas medidas a 2, 7, 12 e 17 cm do esfíncter inferior do esôfago em pacientes com esôfago em quebra-nozes

	Controles (n = 27)			Quebra-Nozes (n = 16)		
	Média (EPM)	Mínimo	Máximo	Média (EPM)	Mínimo	Máximo
17 cm	52,3 (4,5)*	14,4	116,8	82,6 (6,6)	40,3	127,6
12 cm	70,8 (6,6)*	33,2	167,8	123,8 (14,8)	50,2	259,5
7 cm	92,0 (7,2)*	39,6	164,1	188,1 (10,4)	90,9	274,4
2 cm	95,9 (9,4)*	35,2	177,5	185,9 (16,2)	45,0	250,1

*p < 0,01 versus quebra-nozes

Tabela 2 – Duração (segundos) das contrações esofágicas medidas a 2, 7, 12 e 17 cm do esfíncter inferior do esôfago em pacientes com esôfago em quebra-nozes.

	Controles (n = 27)			Quebra-Nozes (n = 16)		
	Média (EPM)	Mínimo	Máximo	Média (EPM)	Mínimo	Máximo
17 cm	3,5 (0,2)*	2,2	6,0	4,4 (0,3)	2,5	6,0
12 cm	4,0 (0,1)*	2,8	5,8	5,5 (0,4)	3,4	8,8
7 cm	4,5 (0,2)*	2,9	6,3	6,6 (0,4)	4,0	8,9
2 cm	4,5 (0,2)*	2,6	7,0	8,1 (0,5)	4,8	12,0

*p < 0,01 versus quebra-nozes

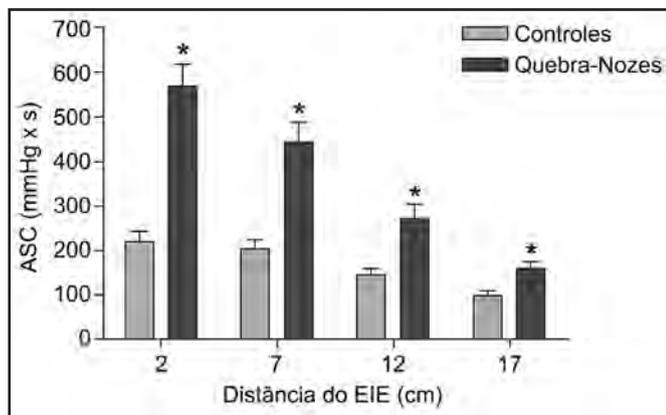


Gráfico 1 - Área sob a curva (ASC) das contrações esofágicas, que representa amplitude x duração (mmHg x s), medida a 2, 7, 12 e 17 cm proximais ao esfíncter inferior do esôfago (EIE), em sujeitos com esôfago em quebra-nozes (n = 16) e controles (n = 27). Média e EPM.

*p < 0,01 versus controles.

DISCUSSÃO

A amplitude da contração esofágica varia em cada segmento do esôfago^{3,5,6}. Embora haja esta diferença em resposta à deglutição, quando ocorre do sujeito ter aumento desta amplitude ela acontece em todo esôfago onde a musculatura é lisa. Algumas investigações descrevem que contrações de grande amplitude são encontradas somente na parte distal do esôfago^{12,13}, o que não é concordante com os resultados do presente estudo.

Baseado na avaliação de pessoas normais o valor limite acima do qual se considera contração de grande amplitude (esôfago em quebra-nozes) já foi referido como sendo 139 mmHg, média da amplitude mais dois desvios-padrões, medidos a 3 cm e 8 cm do EIE². Este valor está próximo do limite já descrito, que foi de 120 mmHg¹. A diferença em relação ao limite que foi utilizado deve ser consequente a diferentes métodos para a realização do exame manométrico. Considerou-se o valor de 180 mmHg porque é o mais frequentemente utilizado na literatura¹⁴, e é associado com maior possibilidade

de sintomas¹⁵. Foi observado que com amplitude distal entre 180 e 220 mmHg 23% dos sujeitos estudados tinham dor torácica, o que foi encontrado em 69% dos sujeitos com amplitude entre 220 e 260 mmHg e em 100% dos sujeitos com amplitude acima de 260 mmHg¹⁵. Quando o exame manométrico foi realizado em pacientes com sintomas e tendo como critério diagnóstico de esôfago em quebra-nozes a amplitude acima de 139 mmHg, os principais sintomas foram dor torácica (38,1%), disfagia (28,9) e pirose (17,5%)². Com limites mais baixos para considerar a amplitude acima do normal é possível encontrar aumento somente em parte distal.

É sabido que pessoas assintomáticas podem ter contrações de grande amplitude em parte distal, principalmente quando ela não excede a 220 mmHg. Sendo assim o significado clínico do aumento da amplitude não é estabelecido e não deve ser motivo para tratamento. No seguimento por 20 anos de dois sujeitos assintomáticos que tinham contrações com amplitude acima de 180 mmHg na parte distal, observou-se que durante todo este período eles permaneceram assintomáticos, sem desenvolver outra alteração motora do esôfago. Não é raro encontrar esôfago em quebra-nozes em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico^{16,17}. Em termos de sintomas e resultados da manometria do esôfago não há diferenças entre pacientes com esôfago em quebra-nozes com e sem doença do refluxo gastroesofágico¹⁶. Estas observações sugerem que os sintomas apresentados pelos pacientes não são consequentes ao aumento da amplitude da contração, ou que não seja exclusivamente do aumento da amplitude. O conhecimento da causa do sintoma, consequente ou não às contrações de grande amplitude, tem implicações terapêuticas uma vez que diminuir a amplitude da contração pode não trazer benefício, como já foi destacado previamente¹⁶.

Pacientes com esôfago em quebra-nozes podem ter como causa de sintomas a hipersensibilidade a estímulos intraesofágicos e maior resistência à distensão do órgão⁴. Outra possibilidade relacionada à contração, que não a amplitude e possível desencadeadora de dor torácica, são as contrações de longa duração, que os autores denominaram contrações esofágicas sustentadas, que no trabalho que as descrevem duravam de 20 a 144 segundos e ocorria 68 ± 39 segundos antes do início da dor¹⁸.

Em pessoas normais observou-se duração das contrações em parte distal do esôfago com média de $4,1 \pm 1,3$ segundos, sem que nenhum indivíduo dentre 40 tenha tido duração acima de 8 segundos⁶. Neste estudo, nos sujeitos com amplitude normal das contrações, a média da duração das contrações em parte distal foi de $4,5 \pm 0,2$ segundos, sendo 7 segundos o maior valor observado. Nos sujeitos com esôfago em quebra-nozes a média da duração foi de $8,1 \pm 0,5$ segundos, sendo 12 segundos o maior valor encontrado. Esta longa duração, bem como a grande amplitude, é associada com as contrações das musculaturas longitudinal e circular do esôfago¹⁸.

Durante a deglutição existe sincronismo entre as contrações da musculatura longitudinal e musculatura circular, ou seja, as duas camadas musculares se contraem ao mesmo tempo¹⁹. Pessoas com esôfago em quebra-nozes têm perda do sincronismo entre as contrações das duas camadas musculares, com o pico de contração da musculatura longitudinal durante o peristaltismo ocorrendo mais precocemente que o pico da musculatura circular²⁰. Edrofonio, um inibidor da colinesterase, induz a incoordenação entre as duas camadas musculares²¹. Nos pacientes com esôfago em quebra-nozes atropina reverte a incoordenação entre as duas camadas²². Estes resultados permitiram a conclusão de que no esôfago em quebra-nozes há um aumento da atividade dos receptores colinérgicos²².

Estas possibilidades de provocar sintomas, aumento da amplitude e duração das contrações, hipersensibilidade e falta de sincronia entre contrações das camadas muscular longitudinal e circular, precisam de maiores esclarecimentos quanto à participação de cada uma na origem de sintomas. Este conhecimento tem implicação terapêutica, que geralmente é realizada com relaxantes da musculatura lisa (sildenafil, nifedipina, diltiazem, dinitratos), antidepressivos tricíclicos, e tratamento da doença do refluxo gastroesofágico. A falta do completo conhecimento da causa dos sintomas faz com que a resposta ao tratamento seja diferente em cada indivíduo, e decidir qual deles é o melhor deve ser resolvido em cada caso. Nos sujeitos com esôfago em quebra-nozes assintomáticos nada deve ser feito. Não há demonstração inequívoca que estas pessoas irão ter sintomas no futuro, ou que a anormalidade motora no esôfago irá evoluir para outro tipo de alteração. Os resultados aqui descritos demonstram que no esôfago em quebra-nozes as contrações de alta amplitude estão presentes em todo esôfago, sugerindo que miotomia não é boa opção terapêutica nos pacientes em quem esta alteração motora causa intensa dor torácica.

O aumento da amplitude de contração é observado na musculatura lisa do esôfago³. No pequeno segmento do esôfago proximal onde a musculatura é estriada⁷ não há aumento de amplitude da contração²³.

CONCLUSÃO

O aumento da amplitude da contração observado em parte distal do esôfago nos pacientes com esôfago em quebra-nozes está presente em todo esôfago onde há predominância da musculatura lisa, e que o aumento da amplitude esta associado ao aumento da duração.

REFERÊNCIAS

1. Benjamin SB, Gerhardt DC, Castell DO. High amplitude, peristaltic esophageal contractions associated with chest pain and/or dysphagia. *Gastroenterology* 1979;77(3): 478-83.
2. Silva LF, Lemme EM. Nutcracker esophagus: clinical evaluation of 97 patients. *Arq Gastroenterol* 2000;37(4):217-23.
3. Bassotti G, Fiorella S, Germani U, et al. The nutcracker esophagus: a late diagnostic yield notwithstanding chest pain and dysphagia. *Dysphagia* 1998;13(4):213-7.
4. Mujica VR, Mudipalli RS, Rao SS. Pathophysiology of chest pain in patients with nutcracker esophagus. *Am J Gastroenterol* 2001;96(5):1371-7.
5. Richter JE, Wu WC, Johns DN, et al. Esophageal manometry in 95 healthy volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. *Dig Dis Sci* 1987;32(6):583-92.
6. Dantas RO, Deghaide NH, Donadi EA. Esophageal motility of patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Dig Dis Sci* 2001;46(6):1200-6.
7. Kallmünzer B, Sörensen B, Neuhuber WL, et al. Enteric co-innervation of striated muscle fibers in human oesophagus. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20(6):597-610.
8. Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. *Dysphagia* 2009;24(3):333-48.
9. Peghini PL, Pursnani KG, Gideon MR, et al. Proximal and distal esophageal contractions have similar manometric features. *Am J Physiol* 1998;274(2 Pt 1):G325-30.
10. Schall R. Estimation in generalized linear models with random effects. *Biometrika* 1991;78(4):719-27.
11. Dantas RO, de Aguiar Cassiani R, dos Santos CM, et al. Effect of gender on swallow event duration assessed by videofluoroscopy. *Dysphagia* 2009;24(3):280-4.
12. Achem SR, Kolts BE, Burton L. Segmental versus diffuse nutcracker esophagus: an intermittent motility pattern. *Am J Gastroenterol* 1993;88(6):847-51.
13. Freidin N, Mittal RK, Traube M, et al. Segmental high amplitude peristaltic contractions in distal esophagus. *Am J Gastroenterol* 1989;84(6):619-23.
14. Spechler SJ, Castell DO. Nonachalasia esophageal motility abnormalities. In Castell DO, Richter JE, (editors). *The esophagus*. Fourth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 262-74.
15. Agrawal A, Hila A, Tutuian R, et al. Clinical relevance of the nutcracker esophagus: suggested revision of criteria for diagnosis. *J Clin Gastroenterol* 2006;40(6):504-9.
16. Silva LF, de Oliveira Lemme EM. Are there any differences between nutcracker esophagus with and without reflux? *Dysphagia* 2007;22(3):245-50.
17. Achem SR, Kolts BE, Wears R, et al. Chest pain associated with nutcracker esophagus: a preliminary study of the role of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1993;88(2):187-92.
18. Balaban DH, Yamamoto Y, Liu J, et al. Sustained esophageal contraction: a marker of esophageal chest pain identified by intraluminal ultrasonography. *Gastroenterology* 1999;116(1):29-37.
19. Mittal RK, Padda B, Bhalla V, et al. Synchrony between circular and longitudinal muscle contractions during peristalsis in normal subjects. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2006;290(3):G431-8.
20. Jung HY, Puckett JL, Bhalla V, et al. Asynchrony between the circular and the longitudinal muscle contraction in patients with nutcracker esophagus. *Gastroenterology* 2005;128(5):1179-86.
21. Korsapati H, Babaei A, Bhargava V, et al. Cholinergic stimulation induces asynchrony between the circular and longitudinal muscle contraction during esophageal peristalsis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2008;294(3):G694-8.
22. Korsapati H, Bhargava V, Mittal RK. Reversal of asynchrony between circular and longitudinal muscle contraction in nutcracker esophagus by atropine. *Gastroenterology* 2008;135(3):796-802.
23. Dantas RO, Aprile LRO. Contrações da musculatura proximal do esôfago no esôfago em quebra-nozes e na esclerose sistêmica. *J Bras Gastroenterol* 2002;2(3):110-4.

Sepse: diagnóstico e tratamento*

Sepsis: diagnosis and treatment

Antônio Luiz Boechat¹, Narjara de Oliveira Boechat²

*Recebido do Laboratório de Imunologia da Universidade Federal do Amazonas, Manaus, AM.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A sepsé é um importante problema de saúde no Brasil, incluindo serviços públicos e privados, com altos custos de tratamento e mortalidade. Desde 2003, a Campanha Sobrevivendo a Sepsé vem sugerindo a implementação de medidas para o tratamento desta condição mórbida, de modo a reduzir sua mortalidade em 25%. O objetivo deste estudo foi contextualizar a atividade do emergencista no tratamento da sepsé, bem como revisar os principais aspectos da epidemiologia da sepsé no Brasil e seus tratamentos com base na Campanha Sobrevivendo a Sepsé.

CONTEÚDO: Utilizando as palavras-chave sepsé, *Surviving Sepsis Campaign*, epidemiologia, fisiopatologia foi procedida a busca de referências no PubMed, Scopus, SciELO. Na Campanha Sobrevivendo à Sepsé, foi utilizado um sistema de notas para orientar a avaliação de qualidade e evidência de alta (A) a muito baixa (D) e, deste modo, determinar a força de recomendações. Neste artigo foram registradas estas recomendações como: *recomendação forte* [1] indica os efeitos desejáveis da intervenção claramente superiores aos seus efeitos indesejáveis, ou claramente não; *recomendação fraca* [2] indica que a distinção entre os efeitos desejáveis e indesejáveis é menos clara.

CONCLUSÃO: O clínico e, sobretudo o clínico emergencista, exerce papel central no tratamento da sepsé na medida em que novas evidências demonstram que a precocidade do tratamento é peça-chave no sucesso do tratamento.

Descritores: Choque séptico, Campanha Sobrevivendo a Sepsé.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Sepsis remains an important international health problem including Brazil, with high treatment costs and unacceptable morbidity and mortality. Since 2003, the Sepsis Surviving Campaign was created and suggested guidelines for sepsis and the campaign objective is reducing sepsis mortality rate around 25%. In this aim this work reviews the most important aspects of sepsis diagnosis and treatment, especially in the emergencist physician context and abording Brazilian epidemiology aspects.

CONTENTS: This overview was performed using sepsis, septic shock, Surviving Sepsis Campaign, sepsis epidemiology and fisiopatologia as keywords in *PubMed*, *Scopus* and *SciELO* databases. In Surviving Sepsis Campaign, was used a grade system to guide assessment to quality and evidence from high (A) to very low (D) and, at this way, determine the strength of recommendations. In this article this recommendations was registered as a follow: *strong recommendation* [1] indicates the intervention's desirable effects clearly outweigh its undesirable effects, or clearly do not; *weak recommendations* [2] indicate that the tradeoff between desirable and undesirable effects is less clear.

CONCLUSION: Physicians, even emergence physicians, plays a central role in the modern management of sepsis and septic shock, across the golden hours of treatment, which ones new evidences demonstrate the importance of nearly approach of patient's results in sepsis mortality decrease.

Keywords: Septic shock, Sepsis Surviving Campaign

INTRODUÇÃO

A sepsé é definida como uma síndrome de resposta inflamatória (SIRS), motivada por um agente agressor, associada à infecção sistêmica¹. Tem alta mortalidade e representa cerca de 24% a 32% dos custos totais de uma unidade de terapia intensiva (UTI)²⁻⁶. Segundo levantamento, o custo do tratamento da sepsé em UTI no Brasil é alto⁷. No Brasil a mortalidade varia entre 52,2% a 65,3% para o choque séptico⁸⁻¹⁰. Além disso, foram documentados baixos índices de diagnóstico de sepsé em serviços de emergência, bem como poucos casos de sepsé com acesso ao tratamento intensivo¹¹. Apesar da alta mortalidade e prevalência, trata-se de uma doença com curso clínico heterogêneo e ampla variação clínica. A razão para este fato está relacionada a diferentes fatores como origem do local de infecção, virulência do agente etiológico, estado de competência imunológica do paciente, entre outros⁶. Alguns fatores imunogenéticos e moleculares têm sido relacionados à fisiopatologia da sepsé, tais como a hereditariedade e a expressão gênica nas diversas

1. Médico do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital e Pronto Socorro Dr. João Lúcio Machado; Laboratório de Imunologia, Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Amazonas. Manaus, AM, Brasil.

2. Médica do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital Adventista; Programa de Pós Graduação em Imunologia Básica e Aplicada, Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Amazonas. Manaus, AM, Brasil.

Apresentado em 18 de agosto de 2010

Aceito para publicação em 04 de outubro de 2010

Conflitos de interesse: Nenhum.

Endereço para correspondência:

Prof. Antonio Luiz Boechat

Laboratório de Imunologia / ICB / Mini-Campus

Universidade Federal do Amazonas. Manaus, AM.

Av. General Rodrigo Otávio Jordão Ramos, 3000

69077-000 Manaus, AM.

Fone: 55 92 3305-4271

E-mail: alboechat@ufam.edu.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

fases da doença. As primeiras evidências da participação hereditária nas síndromes infecciosas mostraram a maior incidência de sepse nos filhos de pais que morreram de infecções¹². Por mais de uma década tem havido considerável interesse na possibilidade de variações genéticas influenciarem a vulnerabilidade de indivíduos à infecções¹³. Recentemente, foi observado que o tratamento precoce com metas específicas é capaz de reduzir de forma importante sua mortalidade¹⁴⁻¹⁷. Com essas novas evidências sua abordagem e recomendações de tratamento foram atualizadas. Em 2003 foi instituída a *Campanha Sobrevivendo a Sepse (Sepsis Surviving Campaign)*, reunindo as melhores evidências disponíveis, sendo revisada em 2008, com objetivo de reduzir a mortalidade desta doença^{18,19}. Em 2010, os primeiros resultados publicados da campanha monitorada em 30 países, mostraram-se satisfatórios com redução na mortalidade hospitalar por sepse^{20,21}. Considerando que o Brasil tem um dos mais altos índices de morte da doença²² em 2007 a *Campanha Sobrevivendo a Sepse* foi implantada em 43 hospitais no Brasil, exceto na Região Norte, tendo por meta obter redução no risco relativo de morte da sepse em 25% após 2,5 anos do início da campanha. O objetivo deste estudo foi contextualizar a atividade do emergencista no tratamento da sepse, bem como revisar os principais aspectos da epidemiologia da sepse no Brasil e seus tratamentos com base na Campanha Sobrevivendo a Sepse.

DEFINIÇÕES E DIAGNÓSTICO

Desde que foi estabelecida em 1914, pela primeira vez, a relação direta entre a presença de micro-organismos na corrente sanguínea e o aparecimento de sinais e sintomas sistêmicos muitos termos foram aplicados para definir a sepse^{23,24}. Atualmente, a sepse é definida como uma síndrome clínica onde a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) está associada à infecção^{25,26}. Diversos sinais e sintomas podem estar presentes, devendo ser lembrados em função da dificuldade diagnóstica, sobretudo em pacientes graves cujas doenças são complexas e com frequência já estão em uso de antimicrobianos (Tabela 1).

O quadro de sinais e sintomas de sepse sugerida pela *Sepsis Definition Conference* em 2003²⁶ é um guia útil ao diagnóstico, de tal forma que quando presentes sem outra explicação possível o diagnóstico de sepse deve ser considerado (Tabela 2). Deve ser ressaltada a necessidade de diagnóstico precoce de maneira que as intervenções de alto impacto na morbimortalidade da sepse

Tabela 1 – Sepse – definições e diagnóstico

Infecção	Processo patológico causado pela invasão de tecidos previamente estéreis por microrganismos patogênicos.
SIRS	Temperatura > 38°C ou < 36°C Frequência cardíaca > 90 bpm Frequência respiratória > 20 irpm Leucometria (leucócitos > 12.000 ou < 4.000)
Sepse	Síndrome clínica definida pela presença de infecção e SIRS
Sepse grave	Sepse complicada com uma ou mais disfunções orgânicas
Choque séptico	Sepse associada à hipotensão refratária a volume adequada

SIRS = síndrome de resposta inflamatória sistêmica

Tabela 2 – Sinais e sintomas de sepse

Sinais e sintomas gerais	Febre ou hipotermia Taquipneia – alcalose respiratória Taquipneia – acidose respiratória Balanço de fluidos positivo - edema
Reação inflamatória/hematológica	Leucocitose ou leucopenia Marcadores inflamatórios (PCR, Pró-calcitonina, IL-6)
Alterações hemodinâmicas	Hipotensão Taquicardia inexplicada Aumento do débito cardíaco Baixa resistência vascular sistêmica Saturação venosa central baixa ou muito alta Livedo reticular / palidez Redução do débito urinário Hiperlactacidemia / Aumento do déficit de base
Sinais de disfunções orgânicas	Hipoxemia (lesão pulmonar aguda) Estado mental alterado Alterações inexplicadas da função renal Hiperglicemia Trombocitopenia / CIVD Alterações Inexplicadas da função hepática Intolerância à alimentação (trânsito intestinal reduzido)

PCR = Proteína C-reativa; CIVD = coagulação intravascular disseminada.

possam ser instituídas no tempo adequado. Sabe-se que as seis primeiras horas após o diagnóstico constituem-se a janela de oportunidade do tratamento da sepse²⁷ e a terapia de otimização precoce de variáveis fisiológicas, quando aplicada nesta fase, é capaz de reduzir a mortalidade da sepse grave e choque séptico em cerca de 16%^{14,28}.

ELEMENTOS DA IMUNOPATOLOGIA DA SEPSE

Os principais aspectos da imunopatologia celular e molecular da sepse foram recentemente revisados^{29,30}. O desenvolvimento de sepse após lesão orgânica ou infecção é determinado não só pelo agente agressor, virulência do patógeno, mas, sobretudo, por caracteres genéticos do indivíduo³¹. O somatório destes fatores combinados desencadeia uma série de eventos imunológicos, metabólicos e hemodinâmicos que culmina com o estado que tem sido chamado de sepse. A quebra de barreiras anatômicas, lesão orgânica ou a simples redução da competência imunológica de um indivíduo possibilitam a invasão microbiana de tecidos. Cada micro-organismo tem um caráter molecular próprio, como os lipopolissacarídeos de membrana das bactérias Gram-negativas, açúcares da parede celular de fungos, etc. Esse caráter é denominado de Padrão Molecular Associado ao Patógeno (PAMPS). Uma vez que invadem e multiplicam-se nos tecidos, esses patógenos são identificados por elementos do sistema imune inato através destes padrões moleculares. As células do sistema imune inato como macrófagos, neutrófilos, linfócitos T:γδ, reconhecem elementos moleculares através de receptores que reconhecem padrões moleculares chamados *Toll-Like receptors* ou TLRs³². Macrófagos e células dendríticas, uma vez ativadas, produzem grandes quantidades de citocinas (TNF, IL1β, IL6, IL2) capazes de promover inflamação tecidual. Na sepse grandes quantidades

de fator de necrose tumoral (TNF) levam à sintomas sistêmicos, aumento do metabolismo, hipotensão arterial e trombofilia. Além disso, a explosão respiratória (*respiratory burst*), no interior de macrófagos e neutrófilos ativadas, é responsável pela liberação de óxido nítrico, cujo efeito vasodilatador e hipotensor irá contribuir para o choque séptico.

A lesão celular e tecidual produz liberação de moléculas endógenas, conhecidas como *Danger Associated Molecular Patterns* (DAMPs) que são capazes de ativar a resposta imune, de forma independente dos patógenos e exercem papel de relevância na sepse. Entre estas se destacam *Heat Shock Proteins*, *HGMB1*, heparan sulfato, fibrinogênio, entre outras. A interação do sistema imune com as DAMPs constitui a base molecular da SIRS²⁹. Em conjunto, haverá uma sequência de eventos genéticos, bioquímicos e clínicos: haverá febre, adinamia, bem como sintomas gerais de inflamação/infecção (por ação das citocinas sobre o hipotálamo), elevação da proteína C-reativa e complemento (por ação de citocinas sobre o fígado), ativação endotelial com *disfunção microcirculatória, aumento da permeabilidade vascular*, ativação da cascata das cininas, *microtrombose e redução da resistência vascular sistêmica*. Além disto, um *aumento significativo da taxa metabólica* em seis a sete vezes, com balanço nitrogenado negativo, favorece a perda progressiva de massa leve. Um indivíduo com sepse pode perder cerca de 10% do peso corporal em poucas semanas de doença. A redução do retorno venoso, hipotensão e redução do débito cardíaco, além da trombose microvascular associados produzem menor oferta de oxigênio aos tecidos (DO₂) e anaerobiose, com aumento progressivo da lactacidemia. A elevação do lactato sérico é indicio de baixa perfusão tecidual e este associada à alta mortalidade na sepse. O lactato sérico, portanto, pode ser usado como marcador de gravidade bem como no manejo clínico da sepse, dado que medidas terapêuticas instituídas para promover a depuração de lactato sérico precocemente, estão associadas a melhor prognóstico do paciente séptico¹⁵⁻¹⁷.

Uma modificação do controle genético na cadeia oxidativa mitocondrial estabelece redução do aproveitamento de oxigênio ofertado aos tecidos, fenômeno conhecido como hipóxia citopática³³. A redução da DO₂ tecidual é um fator fortemente associado às disfunções orgânicas da sepse e, quando otimizada precocemente, há significativa redução da morbimortalidade da sepse grave e choque séptico. Mas aumentos supranormais da DO₂ não produzem incrementos maiores na sobrevida, nem tão pouco, maiores efeitos sobre o aspecto hemodinâmico em função da hipóxia citopática.

MANUSEIO DA SEPSE NA SALA DE EMERGÊNCIA

Dado que o prognóstico da sepse grave e choque séptico estão relacionados ao diagnóstico precoce, bem como na abordagem sistemática visando a otimização clínica do paciente, manuseio inicial do paciente deve ser iniciado prontamente ainda na sala de emergência³⁴⁻³⁸. Neste contexto o clínico emergencista exerce papel fundamental no seu tratamento³⁹. A Campanha Sobrevivendo a Sepse está baseada na adesão aos pacotes: a) de ressuscitação (6 horas iniciais de atendimento) que inclui o diagnóstico correto, coleta do lactato sérico, hemoculturas, antibiótico em uma hora e metas de ressuscitação com EGDT; b) de 24 horas incluindo o uso de corticosteroides e proteína C ativada quando indicados, controle glicêmico e pressão de platô menor que 30

cmH₂O durante ventilação mecânica.

Recentemente, o impacto destes pacotes foi avaliado em 3 anos de observação e foi capaz de reduzir a mortalidade da sepse em torno de 20%²¹. Embora a campanha preconize, por motivos óbvios, a adesão completa aos pacotes, quando há adesão a pelo menos quatro intervenções do pacote de ressuscitação, a mortalidade observada é menor²¹. Entretanto, a maior sobrevida é observada quando seis ou mais intervenções são completadas. Com relação a contribuição individual de cada elemento dos pacotes, a maior influencia observada sobre a mortalidade é atingida com saturação venosa central (SvcO₂) ≥ 70%, resultando em redução absoluta de 16% na mortalidade hospitalar²¹. Esses dados revelam o sucesso das estratégias da Campanha Sobrevivendo a Sepse, bem como a importância da adesão aos pacotes.

Pacote de ressuscitação (6 horas iniciais)

Identificando pacientes de risco

Pacientes com diagnóstico recente de sepse devem ser avaliados quanto aos sinais de gravidade e/ou risco iminente de perda de função de órgão nobre. Todos os esforços neste sentido devem ser empreendidos *precocemente*, de modo a minimizar o impacto da doença sobre funções vitais. Níveis elevados de lactato, hipotensão arterial e início tardio da antibioticoterapia tem grande influência sobre mortalidade^{40,41}. Além disso, a perda de patência da via aérea por redução do nível de consciência, sinais de insuficiência respiratória, perda de função renal devem ser prontamente abordados. *A medida de lactato sérico deve ser obtida em todos os pacientes com sepse ou suspeita de sepse*; aqueles nos quais o lactato sérico for maior que 4 mmol/L (ou 36 mg/dL) devem ser incluídos na terapia precoce guiada por metas (*Recomendação Forte*).

Controle da área de infecção

Todo foco infeccioso deve ser identificado por exame clínico diário e sistemático. Os focos passíveis de controle devem ser exaustivamente procurados e controlados nas primeiras horas de atendimento (*Recomendação Forte*).

De forma mnemônica, o foco de infecção pode ser investigado considerando o *Grande 5 da Sepse*: a) inicialmente pulmões, sobretudo quando o paciente estiver intubado; b) abdômen; c) urina; d) feridas e e) cateteres. Culturas de sangue, urina, líquido, líquido ascítico, etc., devem ser colhidos antes do início de antibióticos (*Recomendação Forte*). A terapia antibiótica apropriada deve ser *iniciada preferencialmente na primeira hora de diagnóstico* (*Recomendação Forte*), ampliando espectro antimicrobiano e considerando os germes possíveis. Para tanto, um suprimento de antibióticos previamente preparados deve estar disponível para uso imediato no departamento de emergência ou UTI.

Estabilização hemodinâmica precoce (EGDT) dirigida por metas

O aspecto mais importante na hemodinâmica da sepse, no que concerne ao seu tratamento, foi introduzido por Rivers e col.^{14,42,43}. Eles propuseram uma abordagem com correção precoce (em princípio ainda na sala de emergência) de variáveis fisiológicas e hemodinâmicas nas primeiras seis horas de diagnóstico da sepse grave e choque séptico, cujo resultado é a redução da mortalidade em cerca de 16%. Em inglês este procedimento ficou conheci-

do como *Early Goal-Directy Therapy* (EGDT) ou *Terapia Precoce Orientada por Metas e Objetivos*. A vantagem deste procedimento consiste na sua execução que dispensa o uso de monitorização invasiva com cateter da artéria pulmonar (Swan-Ganz), portanto, facilmente realizado na sala de emergência. Desde sua publicação inicial, a utilidade do EGDT tem sido amplamente reconhecida e a campanha mundial *Sobrevivendo a Sepse*^{19,20} (*Sepsis Surviving Campaign*) recomenda sua aplicação na fase de ressuscitação do paciente com sepse. O EGDT introduziu o conceito de *janela de oportunidade da sepse* como um período inicial (primeiras 6 horas do diagnóstico), onde a otimização clínica do paciente influencia positivamente o desfecho clínico. Nas primeiras 6 horas da ressuscitação devem-se, portanto, atingir e manter como objetivos PVC 8-12 mmHg, PAM ≥ 65 , diurese $\geq 0,5$ mL/kg/h e saturação venosa central $\geq 70\%$ (Recomendação Forte).

O fundamento fisiopatológico do EGDT está no ajuste das variáveis que compõe a oferta tecidual de oxigênio (DO_2), frequentemente diminuída na sepse em face da demanda metabólica ou baixa perfusão tecidual secundária aos eventos fisiopatológicos, culminando com $SvcO_2 \geq 70\%$. A otimização do suporte hemodinâmico em pacientes com choque séptico usando a $SvcO_2$ foi recentemente revisada⁴⁴.

A otimização se dá de forma sequenciada (Figura 2) pela correção da saturação arterial de oxigênio pela oximetria (SpO_2), pressão venosa central (PVC), pressão arterial média (PAM) e saturação venosa central ($SvcO_2$). Essas são as variáveis compõe a *Oferta Tecidual de Oxigênio*, $DO_2 = CaO_2$ (Concentração Arterial de Oxigênio) \times DC (Débito Cardíaco). A CaO_2 é resultante do produto entre o oxigênio dissolvido no sangue, os níveis de hemoglobina e sua saturação, onde $CaO_2 = (Hgb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)$. A pré-carga (PVC entre 8 e 12 mmHg), a pós-carga (PAM ≥ 65 mmHg) constituem-se elementos do DC facilmente corrigidos pela infusão de volume (Pré-Carga) ou de fármacos vasopressores (Pós-Carga). Quando há diminuição da DO_2 aquém de um ponto crítico por prejuízo de algum dos componentes anteriores, os tecidos tornam-se dependentes de uma oferta (VO_2) mínima e insatisfatória de oxigênio. Como resultado, o oxigênio que retorna ao átrio direito estará reduzido por modificação da relação entre oferta-consumo de oxigênio, acarretando redução na saturação venosa de hemoglobina na veia cava superior ou Saturação Venosa Central ($SvcO_2 < 70\%$)⁴⁴, demonstrando hipóxia tecidual. Este fenômeno quando não corrigido é acompanhado por aumentos progressivos nos níveis de lactato sérico e diminuição do excesso de base (BE < -3). Quando o algoritmo do EGDT é aplicado e, ao final é encontrada uma $SvcO_2$ baixa, a causa deve estar relacionada a redução no hematócrito e hemoglobina (Ht $< 30\%$ e Hb < 10 mg/dL) ou na contratilidade cardíaca. Neste caso, a correção da hemoglobina por transfusão de concentrado de hemácias ou ajuste do débito cardíaco com fármacos inotrópicos, pode corrigir a DO_2 e elevar a $SvcO_2$. O emergencista deve conhecer os fatores que influenciam as flutuações da $SvcO_2$, de modo a estabelecer diagnóstico diferencial quando for o caso (Figura 1).

Os pacientes identificados como de risco (lactato elevado) devem ser triados para intervenção clínica precoce com EGDT (Recomendação Forte). É importante ressaltar que todas as metas devem ser atingidas no período de 6 horas (intervenção *tipo tudo ou nada*). Cada meta (Tabela 3) é sucessivamente obtida com o algoritmo do EGDT (Figura 2), onde uma variável medida fora dos parâmetros desencadeia uma ação específica (ventilação mecânica, reposição volêmica,

uso de fármacos vasoativos e inotrópicos ou transfusão). O resultado final de uma intervenção com EGDT é a otimização de um dos quatro estados hemodinâmicos prováveis na sepse precoce²⁷ (Tabela 4).

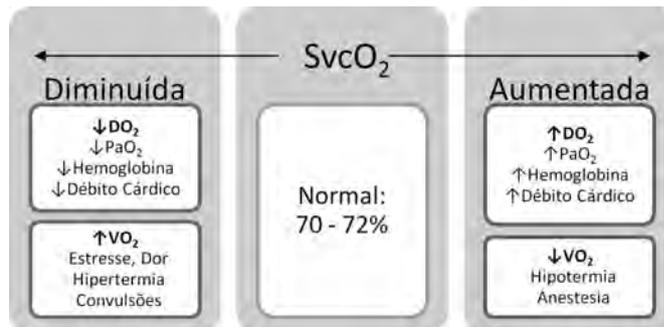


Figura 1 – Utilidade clínica da saturação venosa central ($SvcO_2$)

$SvcO_2$ = saturação venosa central; DO_2 = oferta tecidual de oxigênio; VO_2 = consumo tecidual de oxigênio; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio arterial.

O EGDT em cinco passos

Passo 1 (corrigindo a saturação e oxigênio dissolvido)

Deve-se obter acesso venoso central, mantendo-se o paciente monitorizado (oxímetro, monitor cardíaco e pressão arterial invasiva ou não invasiva). Manter a saturação de hemoglobina (SpO_2) em 92%, utilizando os recursos necessários, inclusive ventilação mecânica, se for o caso.

Passo 2 (corrigindo o primeiro componente do DC – Pré-Carga)

Manter a PVC entre 8 e 12 mmHg (> 12 cmH₂O). Para tanto, volumes iniciais de 20-50 mL/kg como desafio de volume e reposição volêmica guiada pela PVC. Para iniciar uma prova de volume, deve-se obter uma PVC inicial e administrar 500 a 1000mL de cristaloides ou 300 a 500 mL de coloides⁴⁵. Aferir novamente a PVC, observando a sua variação: quando a variação for < 2 cmH₂O continuar a infusão; quando entre 2 e 5, parar por 20 minutos e reiniciar o desafio de volume. Se a variação for maior que 5 cmH₂O interromper por 30 minutos e seguir o próximo passo. Durante este procedimento os sinais clínicos devem ser monitorados para o risco de edema agudo de pulmão. O desafio de volume tem a vantagem de permitir a quantificação da resposta cardiovascular durante sua realização, corrigir prontamente o déficit de fluidos bem como minimizar efeitos colaterais potenciais, especialmente nos pulmões. Deve-se observar que coloides e cristaloides podem ser usados indistintamente, pois nenhuma evidência segura foi obtida em favor de nenhum dos fluidos individualmente (Recomendação Forte).

Passo 3 (corrigindo o segundo componente do DC – Pós-Carga)

Se após a reposição volêmica a PAM não atingir nível satisfatório (> 65 mmHg), iniciar um agente vasopressor. A terapia com vasopressores também pode ser usada para manter a perfusão quando a hipotensão for grave, mesmo no decorrer da reposição volêmica (Recomendação Forte).

Não há vantagem em usar um ou outro fármaco individualmente. Dopamina (esta em doses maiores que 10 μ g/kg/min) e noradrenalina são amplamente aceitas no tratamento do choque séptico. Tanto a noradrenalina como a dopamina podem ser utilizadas como primeira escolha para corrigir a hipotensão no choque séptico (Recomendação Forte). Eventualmente, a adrenalina pode ser

utilizada em pacientes não responsivos às doses máximas destes agentes¹⁹, mas o uso de adrenalina, vasopressina e fenilefrina como fármacos de primeira escolha não está indicado (Recomendação Forte). A dopamina não acrescenta vantagem para proteção renal e não deve ser utilizada com esta finalidade no choque séptico (Recomendação Forte). O uso de agentes vasopressores e inotrópicos, eventualmente, eleva o débito cardíaco e a DO₂ para níveis *supra-normais*, mas essa conduta no sentido de reverter a hipóxia tecidual está contra-indicada nos pacientes sépticos (Recomendação Forte). Em pacientes com choque refratário, o uso de *vasopressina* (em doses de 0,01-0,04 U/min) deve ser considerado. A vasopressina tem um discreto efeito vasopressor, mas em pacientes com choque séptico, há concentrações inadvertidamente reduzidas de vasopressina, situação onde baixas doses deste agente teriam efeito benéfico sobre a PAM⁴⁶. Entretanto, a Campanha Sobrevivendo a Sepsis considera como Recomendação Fraca a adição de vasopressina à noradrenalina durante choque séptico refratário.

Passo 4 (corrigindo o terceiro componente do DC – a contratilidade)
Ajustadas a pré-carga no *Passo 1* (PVC) e pós-carga no *Passo 2* (PAM), a oferta tecidual de oxigênio (DO₂) ainda pode estar reduzida em decorrência do prejuízo da função miocárdica. Nesta situação, a saturação de hemoglobina na veia cava superior é invariavelmente menor que 70%. A *dobutamina* é recomendada para tratamento da disfunção miocárdica associada à sepsis após reposição volêmica adequada (*Recomendação Fraca*). O uso de dobutamina pode melhorar a função miocárdica, mas também pode revelar hipovolemia subjacente porque age aumentando a contratilidade e reduzindo a resistência vascular sistêmica²⁷. A dose de dobutamina deve ser aumentada gradativamente até que seja obtida uma SvcO₂ > 70%, com incrementos de 2,5 µg/kg/min a cada 20 a 30 min. Em caso de taquicardia associada os digitálicos podem ser uma opção para controle da frequência cardíaca e, além disso, considerar a hipótese de hipovolemia associada. A hemoglobina deve ser mantida em níveis superiores a 8 g/dL. A manutenção de níveis mais elevados de hemoglobina não oferece vantagens em melhorar a mortalidade de pacientes graves.

Tabela 3 – Metas para estabilização precoce na sepsis grave e choque séptico

Metas Primárias	Metas Secundárias
SpO ₂ > 92%	Lactato arterial < 2 mmol/L ou < 20 mg/dL
PVC > 12 cmH ₂ O ou 8 a 12 mmHg	Excesso de bases (BE) -3 a +3
PAM > 70 mmHg	Diurese > 0,5 a 1 mL/kg/h
SvcO ₂ > 70%	Hb > 8 g/dL ou Ht > 25%

SpO₂ = saturação arterial de oxigênio pela oximetria; PVC = pressão venosa central; PAM = pressão arterial média; SvcO₂ = saturação venosa central de oxigênio.

Tabela 4 – Padrões hemodinâmicos associados à sepsis precoce

	PAM	PVC	SvcO ₂	Lactato	Índice Cardíaco	Resistência Vascular Sistêmica	Tratamento
Hipovolemia	Variável	Baixa	Baixa	Alto	Baixo	Alta	Volume
Vasodilatação compensada	Baixa	Normal	Alta	Variável	Alto	Baixa	Agentes Vasoativos
Supressão miocárdica	Variável	Alta	Baixa	Alto	Normal ou Alto	Variável	Inotrópicos
Hipóxia citopática	Variável	Normal	Muito Alta	Alto	Variável	Variável	α-Drotecogina

PAM = pressão arterial média; PVC = pressão venosa central; SvcO₂ = saturação venosa central de oxigênio

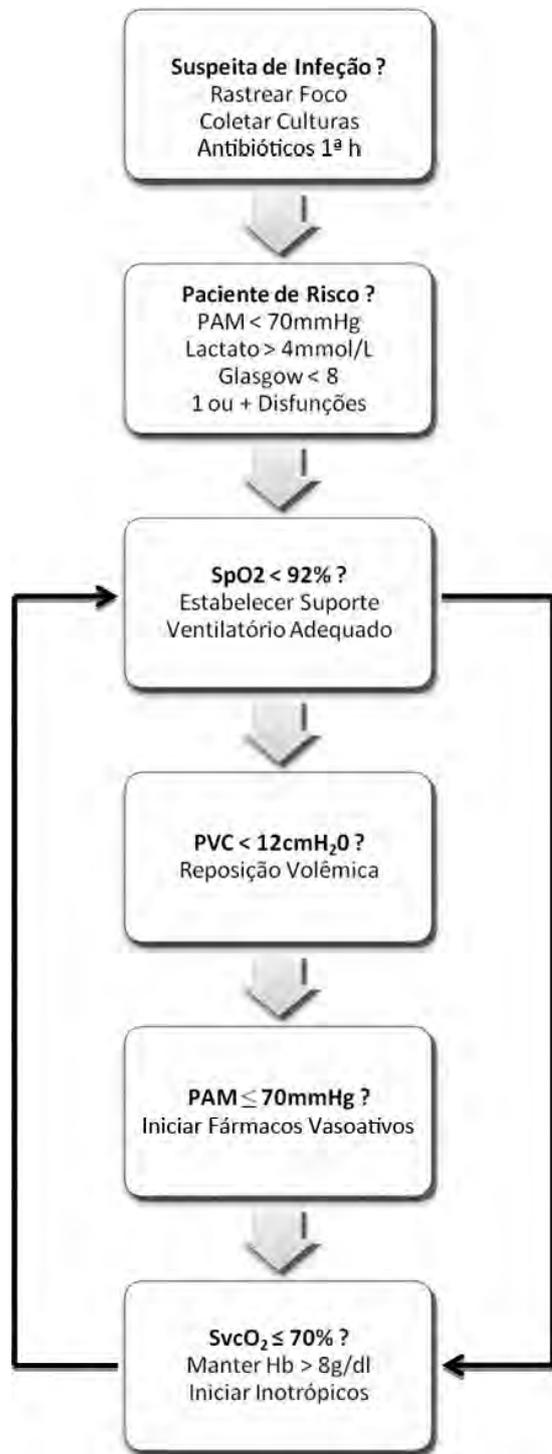


Figura 2 – Algoritmo para abordagem da sepsis grave

SvcO₂ = saturação venosa central; SpO₂ = saturação arterial de oxigênio pela oximetria; PVC = pressão venosa central; PAM = pressão arterial média.

Pacote de manutenção (24 horas)

Diariamente, todo paciente internado com diagnóstico de choque séptico ou sepse grave, devem ser sistematicamente avaliados observando a sequência da tabela 6⁴⁷.

Manuseio de fluidos após 6 horas

O uso de reposição volêmica agressiva nas primeiras seis horas de diagnóstico tem impacto efetivo na mortalidade da sepse grave e choque séptico. Entretanto, após a ressuscitação inicial, muitos pacientes sépticos com indicações tradicionais de reposição de fluidos, não terão respostas apropriadas a esta medida. Eventualmente, a reposição pode inclusive ser prejudicial. O balanço hídrico positivo após a ressuscitação parece ser deletério, tendo impacto negativo sobre a mortalidade da síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) no desmame da ventilação mecânica. Todo fluido administrado, incluindo aqueles para diluição de medicamentos, devem ser computados na reposição hídrica em 24 horas, procurando manter o balanço hídrico o mais ajustado possível⁴⁸.

Tabela 5 – Recomendações sugeridas para manuseio de fluidos na sepse grave⁴⁸

Nas primeiras 6 horas – reposição agressiva com PVC > 12 cmH ₂ O e SvcO ₂ > 70%
Subsequentemente, não usar “hidratação de manutenção”.
Avaliar o volume intravascular diariamente
Evitar balanço fortemente positivo
Para hipotensão nova, taquicardia ou oligúria inexplicada considere desafio de volume

PVC = pressão venosa central; SvcO₂ = saturação venosa central de oxigênio

Corticosteroides

Inicialmente os corticosteroides mostraram redução da mortalidade em pacientes com sepse grave e choque séptico. Estudos posteriores demonstraram não haver redução na mortalidade com uso de 50 mg de hidrocortisona a cada 6 horas por 5 dias. Entretanto, os pacientes em uso de baixas doses de hidrocortisona tiveram resolução do choque mais rápida. Isto sugere que corticoides devem ser usados apenas em pacientes sem resposta ao uso de vasopressores e reposição volêmica efetiva (Recomendação Fraca)¹⁹. Neste caso, *iniciar hidrocortisona 200 mg por via venosa em dose de ataque, seguida 50 a 100mg de hidrocortisona a cada 6 horas por 7 dias, não ultrapassando 300 mg/dia.*

Terapia imunomoduladora

A drotrecogina- α teve seu efeito demonstrado em reduzir a mortalidade de pacientes com sepse grave e alto risco de morte⁴⁹. Seu uso é dispendioso e está relacionado a alto risco de sangramento, portanto contra-indicada para pacientes moribundos, casos em que há plaquetopenia ou risco de sangramento ou para baixo risco de morte. Está indicada em pacientes com SOFA > 10 (*Sequential Organ Failure Assessment*) ou APACHE > 25 com até 48 horas de evolução, desde que não haja contra-indicações (Recomendação Fraca). Ainda não há estudos que avaliem o uso de drotrecogina- α em pacientes com sepse grave com mais de 48 horas, portanto seu efeito benéfico nesta fase não foi excluído.

Controle glicêmico

O controle estrito da glicemia mostrou-se benéfico na sepse. A glicemia deve ser mantida em valores abaixo de 150 mg/dL em todos os pacientes sépticos com hiperglicemia demonstrada (Recomendação Fraca), sendo que após estabilização inicial o uso de insulina endovenosa contínua é recomendada (Recomendação Forte)¹⁹.

Estratégia protetora de ventilação mecânica

Esta estratégia compreende o uso de volume corrente (VC) baixos (em torno de 6 mL/kg de peso ideal) em pacientes com lesão pulmonar aguda ou síndrome da angústia respiratória aguda (Recomendação Forte), pressão de platô até 30 cmH₂O (Recomendação Forte). O uso de PEEP elevadas (entre 8 e 15 cmH₂O) pode ser benéfico no subgrupo de pacientes com hipoxemia refratária e altas frações inspiradas de oxigênio¹⁹. Deve-se lembrar

Tabela 6 – Suspeita para o bem²³

Sedação – verifique se o paciente está recebendo sedativos em dose adequada e se já é possível retirá-los. Instituir protocolos de interrupção diária de sedação.
Úlcera – observar se o paciente está recebendo profilaxia para gastropatia erosiva aguda.
Suspensão – elevar a cabeceira do leito à 30°.
Períneo – examinar o períneo observando se há lesões de pele. Observar se há possibilidade de retirar cateter vesical ou se há possibilidade de troca por dispositivo não invasivo.
Escara – verificar se existe prevenção para escaras de pressão, como mudança de decúbito ou colchão piramidal ou caixa de ovo. Se presentes confirmar se estão sendo tratadas.
Infecção de cateter – avaliar a presença de sinais flogísticos na inserção de cateter venoso central e há possibilidade de removê-los.
TVP – observar se o paciente está em profilaxia de TVP (farmacológica ou mecânica).
Alimentação – verificar se o paciente está recebendo dieta. Observar tolerância quando a dieta estiver prescrita. Avaliar se o aporte calórico é adequado (25 – 30 Kcal/kg/dia). Avaliar a se é possível substituir dieta zero por dieta enteral ou oral; de substituição e/ou associação de nutrição enteral com nutrição parenteral.
Pressão de via aérea – certificar de que a pressão de platô esteja menor que 30 cmH ₂ O.
Analgesia – determinar se o paciente recebe analgesia contínua ou intermitente suficiente para alívio da dor.
Retirar do leito – avaliar a possibilidade de remover o paciente do leito para a poltrona ou deambular.
Antibiótico – verificar se os antibióticos usados são adequados e/ou a possibilidade de sua suspensão seja pela falta de indicação ou controle do processo infeccioso.
Oftalmoproteção – nos pacientes sedados ou com rebaixamento do nível de consciência, verificar se existe proteção contra úlceras de córnea.
Balonete – checar a pressão do balonete do tubo orotraqueal ou da traqueostomia com a finalidade de evitar lesões de vias aéreas. Recomenda-se valores < 25 cmH ₂ O.
Extubação – analisar a possibilidade de extubação ou desmame da ventilação mecânica, bem como a necessidade de traqueostomia. Utilizar protocolos de desmame diariamente.
Metabólico – pesquisar e corrigir eventuais distúrbios metabólicos e controle glicêmico.

TVP = trombose venosa profunda

que glicemias obtidas através de sangue capilar com glicosímetros devem ser avaliadas com cautela, já que estas medidas tendem a ser superestimadas (Recomendação Forte).

Suporte nutricional

A nutrição deve ser iniciada precocemente, com as necessidades calóricas ser ajustadas entre 25 e 30 Kcal/kg/dia, dando-se preferência à dieta enteral tão logo seja possível. Caso não haja possibilidade de alimentar por via enteral, a nutrição parenteral deve ser iniciada com ajuste calórico apropriado¹⁹.

Profilaxia de trombose

Quando não houver sangramento ativo ou risco de sangramento, a profilaxia de trombose venosa profunda deve ser instituída com enoxaparina (40 mg), por via subcutânea/dia ou heparina não fracionada 5000 UI a cada 8 horas.

CONCLUSÃO

A sepse é uma doença de alta morbimortalidade, cujo tratamento envolve altos custos, demanda um atendimento de excelência nas unidades de emergência e terapia intensiva. Enquanto o uso de terapias inovadoras, baseadas na genética ou biologia molecular, ainda não estão disponíveis, a *Campanha Sobrevivendo à Sepse*, constitui-se uma importante diretriz para abordagem da sepse, possibilitando a otimização de protocolos de atendimento mais racionais e de alto impacto sobre esta doença.

REFERÊNCIAS

- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. 1992. *Chest* 2009;136(5 Suppl):e28.
- Engel C, Brunkhorst FM, Bone HG, et al. Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2007;33(4):606-18.
- Marshall JC, Vincent JL, Guyatt G, et al. Outcome measures for clinical research in sepsis: a report of the 2nd Cambridge Colloquium of the International Sepsis Forum. *Crit Care Med* 2005;33(8):1708-16.
- Alberti C, Brun-Buisson C, Goodman SV, et al. Influence of systemic inflammatory response syndrome and sepsis on outcome of critically ill infected patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(1):77-84.
- Alberti C, Brun-Buisson C, Chevret S, et al. Systemic inflammatory response and progression to severe sepsis in critically ill infected patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(5):461-8.
- David CM, (editor). *Medicina Intensiva. 1ª. ed. São Paulo: Revinter; 2001.*
- Sogayar AM, Machado FR, Rea-Neto A, et al. A multicentre, prospective study to evaluate costs of septic patients in Brazilian intensive care units. *Pharmacoeconomics* 2008;26(5):425-34.
- Silva E, Pedro Mde A, Sogayar AC, et al. *Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study)*. *Crit Care* 2004;8(4):R251-60.
- Zanon F, Caovilla JJ, Michel RS, et al. Sepse na unidade de terapia intensiva: etiologias, fatores prognósticos e mortalidade. *Rev Bras Ter Intensiva* 2008;20(2):128-34.
- Sales Júnior JAL, David CM, et al. Sepse Brasil: estudo epidemiológico da sepse em Unidades de Terapia Intensiva brasileiras. *Rev Bras Ter Intensiva* 2006;18(1):9-17.
- Rezende E, Silva JM Jr, Isola AM, et al. Epidemiology of severe sepsis in the emergency department and difficulties in the initial assistance. *Clinics* 2008;63(4):457-64.
- Sorensen TI, Nielsen GG, Andersen PK, et al. Genetic and environmental influences on premature death in adult adoptees. *N Engl J Med* 1988;318(12):727-32.
- Stuber F, Petersen M, Bokelmann F, et al. A genomic polymorphism within the tumor necrosis factor locus influences plasma tumor necrosis factor-alpha concentrations and outcome of patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 1996;24(3):381-4.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77.
- Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32(8):1637-42.
- Nguyen HB, Loomba M, Yang JJ, et al. Early lactate clearance is associated with biomarkers of inflammation, coagulation, apoptosis, organ dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *J Inflamm (Lond)*. 2010;7:6.
- Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, et al. Multi-Center Study of Early Lactate Clearance as a Determinant of Survival in Patients with Presumed Sepsis. *Shock*. 2008 Dec 22. [Epub ahead of print]
- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. *Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock*. *Crit Care Med* 2004;32(3):858-73.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008*. *Intensive Care Med* 2008;34(1):17-60.
- Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Med* 2010;36(2):222-31.
- Castellanos-Ortega A, Suberviola B, Garcia-Astudillo LA, et al. Impact of the Surviving Sepsis Campaign protocols on hospital length of stay and mortality in septic shock patients: results of a three-year follow-up quasi-experimental study. *Crit Care Med* 2010;38(4):1036-43.
- Teles JM, Silva E, Westphal G, et al. Surviving sepsis campaign in Brazil. *Shock* 2008;30(Suppl 1):47-52.
- Schottmueller H. *Wesen und Behandlung der Sepsis*. *Inn Med* 1914;31:257-80.
- Vincent JL, Abraham E. The last 100 years of sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(3):256-63.
- Vincent JL. *Clinical sepsis and septic shock--definition, diagnosis and management principles*. *Langenbecks Arch Surg* 2008;393(6):817-24.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003;31(4):1250-6.
- Rivers EP, McIntyre L, Morro DC, et al. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity. *CMAJ*. 2005;173(9):1054-65.
- Rivers EP, Coba V, Whitmill M. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: a contemporary review of the literature. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21(2):128-40.
- Cinel I, Opal SM. Molecular biology of inflammation and sepsis: a primer. *Crit Care Med* 2009;37(1):291-304.
- Nduka OO, Parrillo JE. The pathophysiology of septic shock. *Crit Care Clin* 2009;25(4):677-702.
- Namath A, Patterson AJ. Genetic polymorphisms in sepsis. *Crit Care Clin* 2009;25(4):835-56.

32. Salomao R, Martins PS, Brunialti MK, et al. TLR signaling pathway in patients with sepsis. *Shock* 2008;30(Suppl 1):73-7.
33. Fink MP. Cytopathic hypoxia. Mitochondrial dysfunction as mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis. *Crit Care Clin* 2001;17(1):219-37.
34. Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Targeted resuscitation strategies after injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10(6):529-38.
35. Osborn TM, Nguyen HB, Rivers EP. Emergency medicine and the surviving sepsis campaign: an international approach to managing severe sepsis and septic shock. *Ann Emerg Med* 2005;46(3):228-31.
36. Nguyen HB, Rivers EP, Havstad S, et al. Critical care in the emergency department: a physiologic assessment and outcome evaluation. *Acad Emerg Med* 2000;7(12):1354-61.
37. Nguyen HB, Rivers EP, Abrahamian FM, et al. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines. *Ann Emerg Med* 2006;48(1):28-54.
38. Nee P, Andrews F, Rivers E. Critical care in the emergency department: introduction. *Emerg Med J* 2006;23(7):560.
39. Huang DT, Osborn TM, Gunnerson KJ, et al. Critical care medicine training and certification for emergency physicians. *Ann Emerg Med* 2005;46(3):217-23.
40. Kumar A, Haery C, Paladugu B, et al. The duration of hypotension before the initiation of antibiotic treatment is a critical determinant of survival in a murine model of *Escherichia coli* septic shock: association with serum lactate and inflammatory cytokine levels. *J Infect Dis* 2006;193(2):251-8.
41. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006;34(6):1589-96.
42. Rivers EP, Nguyen HB, Huang DT, et al. Early goal-directed therapy. *Crit Care Med* 2004;32(1):314-5.
43. Rivers EP. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: converting science to reality. *Chest* 2006;129(2):217-8.
44. Maddirala S, Khan A. Optimizing hemodynamic support in septic shock using central and mixed venous oxygen saturation. *Crit Care Clin* 2010;26(2):323-33.
45. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006;34(5):1333-7.
46. Vincent JL, Su F. Physiology and pathophysiology of the vasopressin-ergic system. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008;22(2):243-52.
47. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med* 2005;33(6):1225-9.
48. Durairaj L, Schmidt GA. Fluid therapy in resuscitated sepsis: less is more. *Chest* 2008;133(1):252-63.
49. Vincent JL, Bernard GR, Beale R, et al. Drotrecogin alfa (activated) treatment in severe sepsis from the global open-label trial ENHANCE: further evidence for survival and safety and implications for early treatment. *Crit Care Med* 2005;33(10):2266-77.

Recomendações para a abordagem de dor musculoesquelética crônica em unidades básicas de saúde*

Recommendations for the chronic musculoskeletal pain management in primary health care

Aristeu de Almeida Camargo Neto¹, Cléber de Moraes Motta¹, Maria Helena Senger², José Eduardo Martinez²

*Recebido da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica (PUC/SP). Sorocaba, SP, Brasil.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A dor crônica é considerada um problema global que envolve sofrimento desnecessário, incapacidade progressiva e custo socioeconômico relevante. Observou-se que a dor musculoesquelética é uma das principais causas de encaminhamento para o nível de atenção secundário. Dessa forma, o grupo responsável por essa constatação propõe o estabelecimento de recomendações baseadas em evidências científicas com o intuito de capacitar os médicos do setor primário no atendimento dessa síndrome e reduzir a necessidade desses encaminhamentos. O objetivo deste estudo foi propor recomendações para o tratamento de dor musculoesquelética crônica em unidades básicas de saúde.

CONTEÚDO: O tratamento da dor crônica é sintomático e objetiva melhora e/ou manutenção da função locomotora e da qualidade de vida. Para realização adequada do tratamento, deve-se levar em conta o diagnóstico de base, tratamento farmacológico (analgésicos, anti-inflamatórios, opioides fracos e medicamentos adjuvantes – antidepressivos e anticonvulsivantes) e não farmacológico (educação em saúde, prática de exercícios físicos, fisioterapia e acupuntura).

CONCLUSÃO: As diretrizes/recomendações propostas foram consideradas adequadas para o tratamento da dor musculoesquelética crônica e deverão ser submetidas à avaliação clínica na prática.

Descritores: Centros de saúde, Dor, Doença crônica, Doenças musculoesqueléticas.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Chronic pain is considered a global problem that involves unnecessary grief, progressive disability and relevant socioeconomic cost. It was found that musculoskeletal pain is a major cause of referral to secondary care level. Thus, the group responsible for this finding suggests the establishment of recommendations based on scientific evidence in order to train the doctors in primary care of this syndrome and reduce the need for such referrals. The aim of this study is to propose recommendations for the treatment of chronic musculoskeletal pain in primary health.

CONTENTS: The treatment of chronic pain is symptomatic and objective improvement and/or maintenance of locomotor function and quality of life. For suitable therapy must take into account the underlying diagnosis, drug therapy (analgesics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, weak opioids and adjuvant drugs - antidepressants and anticonvulsants) and non-pharmacological treatment (health education, physical exercise, physical therapy and acupuncture).

CONCLUSION: The proposed recommendations were considered appropriate for the treatment of chronic musculoskeletal pain and should be submitted to clinical evaluation in practice.

Keywords: Chronic disease, Health centers, Musculoskeletal diseases, Pain.

INTRODUÇÃO

Conceitua-se dor como experiência sensorial e emocional desagradável que está associada ou é descrita em termos de lesões teciduais¹. No âmbito das afecções do aparelho locomotor, a dor é o sintoma mais frequente e uma das principais causas de procura por assistência médica. Além da alta prevalência, sua importância decorre por estar presente nas doenças que causam maior impacto negativo na qualidade de vida^{2,3} e na produtividade dos indivíduos acometidos⁴.

A dor crônica é considerada um problema global e complexo que envolve sofrimento desnecessário, incapacidade progressiva e custo socioeconômico relevante⁵. Ela difere significativamente da dor aguda por sua maior duração e tais termos, aplicados na prática clínica, nem sempre guardam relação com os conceitos advindos da anatomia patológica⁵. Pode estar associada com a continuidade da doença, ou mesmo persistir após a recuperação da doença ou lesão. Como ocorre na dor aguda, se a dor crônica

1. Graduando do Curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica (PUC/SP). Sorocaba, SP, Brasil

2. Professor do Departamento de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica (PUC/SP). Sorocaba, SP, Brasil

Apresentado em 23 de abril de 2010

Aceito para publicação em 06 de agosto de 2010

Endereço para correspondência:
Aristeu de Almeida Camargo Neto
Rua Horácio Cenci, 368/32
18047-800 Sorocaba, SP.
E-mail: aristeuneto87@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

for devido à doença orgânica, ela é efetivamente curada ao se tratar a desordem de base. Geralmente, porém, é mal localizada e tende a ser maciça, contínua ou recorrente⁵.

A dor crônica pode ser causada por processos patológicos crônicos nas estruturas somáticas ou viscerais ou por disfunção prolongada dos componentes do sistema nervoso periférico (SNP), do sistema nervoso central (SNC) ou ambos. Os sinais associados da resposta do sistema nervoso autônomo podem estar ausentes e o paciente tende a parecer exausto, apático, deprimido e introvertido⁶. Pode ainda decorrer de fatores ambientais ou psicopatológicos que normalmente geram estresse físico, emocional, econômico e social significativo para o paciente e sua família⁶.

Estima-se que 40% dos indivíduos manifestarão dor musculoesquelética em algum momento da vida⁷. Dentre as principais causas de dor crônica no aparelho locomotor, pode-se citar: dor na coluna, dor miofascial, fibromialgia, osteoartrose, periartrites, entre outras⁸. Dessa forma, o atendimento médico nos três níveis de atenção à saúde pública deve contar com profissionais preparados para enfrentar tal desafio e, dentre eles, o nível primário necessita maior poder de resolução, já que é a porta de entrada dos pacientes para o sistema de saúde, na maior parte dos casos. Em estudo, Martinez e col.⁹ mostraram que a modalidade terapêutica mais utilizada para o tratamento de dores crônicas em unidade básica de saúde (UBS) é a medicamentosa com predomínio de analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais (AINES). Além disso, houve baixa utilização de tratamentos não medicamentosos e exercícios físicos. Porém, entende-se que o tratamento da dor musculoesquelética deve ser baseado em diagnóstico preciso, multiprofissional e com medidas medicamentosas e não medicamentosas⁹.

A Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde da PUCSP, dentro do programa desenvolvido no módulo curricular de Prática em Atenção à Saúde, no 4º ano do curso de Medicina estuda a avaliação da efetividade do sistema de atenção à saúde. Em 2009, teve-se especificamente sobre o sistema de referência entre os níveis de atenção à saúde. Foi observado nas UBS da família onde os alunos atuam, que dentre as principais causas de encaminhamento para o nível secundário de atenção a saúde estava a dor musculoesquelética. Assim, o grupo responsável por essa constatação propõe o estabelecimento de recomendações voltadas a este sintoma/sinal, baseadas em evidências científicas para melhorar a resolubilidade dos casos atendidos, reduzirem a necessidade dos encaminhamentos e capacitar os médicos do setor primário no atendimento dessa síndrome.

Realizou-se levantamento bibliográfico na base de dados Medline e LILACS, utilizando as seguintes palavras-chaves: “dor”, “dor crônica”, “dor musculoesquelética”, “tratamento”, “fármacos” e “terapia não farmacológica” para estudos publicados nos últimos cinco anos, preferencialmente.

Os títulos que indicaram que o objeto do estudo era tratamento clínico e, portanto, compatível com o objetivo do estudo, tiveram seus resumos lidos. Foram selecionados os estudos cujos resumos mostraram-se tratar de revisão sobre o tratamento de dor e os estudos aleatórios de modalidades terapêuticas ambulatoriais, que foram observados na íntegra.

Depois de criteriosa análise, discutiu-se e pactuaram-se as recomendações propostas, descritas nos seguintes tópicos: recomen-

dações gerais, avaliação da dor e tratamento não farmacológico e farmacológico.

As recomendações foram consideradas aprovadas quando pelo menos três dos autores concordaram com sua inclusão.

Do levantamento bibliográfico realizado, 35 publicações foram selecionadas, respeitando os critérios descritos. A partir destes, foram estabelecidas as recomendações gerais apontadas no quadro 1.

Quadro 1 – Recomendações gerais para o tratamento da dor musculoesquelética crônica

Realizar o diagnóstico das causas de dor crônica e condições associadas
Avaliar a intensidade e duração da dor
Sempre prescrever terapêutica não medicamentosa
Prescrever medicamentos de acordo com a intensidade e cronicidade da dor
Respeitar as contra-indicações
Monitorar efeitos adversos de medicamentos e interações medicamentosas

O tratamento da dor crônica é sintomático e objetiva melhora e/ou manutenção da função locomotora e da qualidade de vida. Para a realização adequada do tratamento, devem-se levar em conta dois segmentos básicos: o tratamento não medicamentoso (Quadro 2) e medicamentoso (Tabela 1).

Quadro 2 – Terapêutica não medicamentosa

Educação em saúde
Orientação de postura
Controle adequado de peso
Controle de estresse
Respeitar restrições individuais em relação às atividades
Caminhada no plano por 30 minutos três vezes por semana
Alternativa: hidroginástica, exercícios aeróbicos de baixo impacto e musculação com carga baixa

Tabela 1 – Terapêutica medicamentosa

Classe de Medicamentos	Medicamentos	Doses	Posologia
Analgésicos	Paracetamol (1ª escolha)	750 mg	3 x /dia
	Ibuprofeno (2ª escolha)	400 mg	3 x /dia
	Dipirona (3ª escolha)	500 mg	3 x /dia
Anti-inflamatório não esteroide	Diclofenaco	25-50 mg	3 x /dia
	Meloxicam	7,5-15 mg	1 x /dia
	Naproxeno	500 mg	2 x /dia
Opioides (associado ou não)	Tramadol	37,5 mg / 50 mg	3 x /dia
Terapia adjuvante	Amitriptilina	25-50 mg	1 x /dia
	Gabapentina	300-600 mg	1 x /dia

Em relação aos AINES, estão indicados em períodos curtos de utilização e quando o paciente apresentar sinais inflamatórios. Deve-se monitorar função cardíaca, renal, hepática e gastrointestinal e avaliar contra-indicações (Quadro 3).

Além disso, o uso de inibidores seletivos de COX-2 em pacientes com risco de doença gastrointestinal e com baixo risco cardiovascular poderia ser uma alternativa, caso o poder aquisitivo do

Quadro 3 – Cuidados necessários com a utilização de anti-inflamatório não esteroides

Em caso de antecedentes gástricos, pode-se associar inibidor bomba protônica
 Realizar trimestralmente os seguintes exames: hemograma completo, AST, ALT, ureia e creatinina
 Cuidado com interações medicamentosas como AINES e anticoagulantes
 Contra-indicado em pacientes que apresentam déficit de função renal

paciente permitisse. A associação de antiagregantes plaquetários para paciente com alto risco cardiovascular e baixo risco gastrintestinal ainda gera alguma controvérsia.

As recomendações descritas foram escolhidas a partir de uma discussão dos autores sobre o embasamento teórico formado pela literatura. Os principais objetivos do tratamento do paciente com dor são o alívio da sua intensidade e a melhora da qualidade de vida. Não há médico que isoladamente disponha dos vários recursos disponíveis para o tratamento da dor crônica ou que trate os muitos fatores associados à amplificação dos sintomas ou sua perpetuação. Para tanto, abordagem da equipe multidisciplinar se faz necessária⁶.

O objetivo deste estudo foi propor recomendações para o tratamento de dor musculoesquelética crônica em UBS.

OBJETIVO DO TRATAMENTO E DA AVALIAÇÃO CLÍNICA

A avaliação da intensidade da dor é um ponto importante no manuseio do paciente com dor musculoesquelética crônica. A medida quantitativa da sua intensidade é necessária e essencial para avaliar com precisão as mudanças em seus níveis ao longo dos anos¹. A experiência de dor é subjetiva, e os primeiros esforços dos profissionais de saúde para estimá-la através de um mecanismo de medida de dor 'objetivo', foram úteis na investigação clínica¹. A medida quantitativa da dor mais considerável parece ser uma simples escala analógica visual de 10 cm (EAV), que pode ser preenchida pelo paciente em menos de 30 segundos¹. Os escores de dor estão fortemente correlacionados com as escalas de *status* funcional e sofrimento psíquico em pacientes com doenças reumatológicas¹. Recomenda-se que a avaliação quantitativa de dor seja incluída em cada visita de rotina, juntamente com a avaliação de incapacidade funcional, situação global e outras variáveis relacionadas ao paciente¹.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

Diversos estudos mostraram que a educação em saúde é um pilar importante no tratamento de pacientes com dor musculoesquelética crônica. Medidas gerais como redução de peso, correção de postura, controle de estresse e orientações sobre as atividades diárias são fatores importantes no tratamento não farmacológico¹⁰⁻¹².

Exercícios físicos

A atividade física influencia positivamente na maioria dos componentes do sistema musculoesquelético que está relacionado à capacidade funcional e ao risco de doenças degenerativas. A prática de exercícios físicos tem potencial para postergar e prevenir

doenças musculoesqueléticas. Além disso, contribuem para a sua reabilitação quando em fases avançadas¹³⁻¹⁵.

O programa de atividade física visa à restauração da função, força e trofismo muscular, ao desenvolvimento do senso de propriocepção, ao relaxamento da musculatura, à restauração da flexibilidade articular e à prevenção da síndrome do desuso¹⁶. Além disso, a prática regular de exercícios ativa mecanismos antinociceptivos, os quais induzem a produção de opioides endógenos¹⁷.

Os exercícios de alongamento procuram devolver ao músculo fadigado e encurtado o seu comprimento de repouso, condição fundamental para que adquira potência máxima¹⁶.

Os exercícios isométricos devem ser seguidos dos resistidos manualmente e progredir para utilização de bandas elásticas de resistência progressiva¹⁶.

A marcha, os exercícios na água (hidroterapia) e o condicionamento dos aparelhos cardiovascular e respiratório são também instrumentos que contribuem para melhorar a reabilitação dos pacientes com dor^{16,18}. Vale ressaltar, no entanto, que as atividades físicas devem ser adequadas às capacidades de cada indivíduo¹⁶.

Na fase crônica, as atividades físicas de flexibilidade, de fortalecimento muscular e de condicionamento cardiovascular são fundamentais para a manutenção do bem estar e para prevenção de recorrências ou agravamento de dor¹⁶.

Deve-se sempre respeitar restrições individuais em relação às atividades indicadas para cada tipo de doença.

Fisioterapia

A fisioterapia permanece como uma medida auxiliar no tratamento da dor musculoesquelética crônica. As técnicas aplicadas são variadas como, por exemplo, o ultrassom ou a estimulação elétrica de baixa voltagem. Embora os estudos tenham dificuldades metodológicas, os resultados são positivos em curto prazo. Qualquer que seja a técnica analgésica escolhida parece haver melhora temporária da dor, especialmente quando envolve associadamente a atividade física¹⁹.

Acupuntura

A acupuntura atua por meio da estimulação de estruturas nervosas discriminativas dérmicas, subdérmicas e musculares que ativam o sistema supressor de dor na medula espinhal e no encéfalo, promovendo analgesia e relaxamento muscular. Vários estudos sobre acupuntura apresentam problemas metodológicos, o que torna difícil avaliar a sua real eficácia no tratamento da dor crônica. Entretanto, alguns estudos demonstraram que a acupuntura proporciona resultados mais favoráveis que o placebo no tratamento da dor crônica. Porém, há necessidade de realização de maior número de estudos controlados para se avaliar a importância do método²⁰.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Analgésicos

O paracetamol (acetaminofeno) tem mostrado boa eficácia e tolerância no início do tratamento de dor musculoesquelética crônica, sendo uma alternativa viável aos AINES, devendo ser a primeira escolha em pacientes de alto risco²¹. Exerce efeito dose-dependente até atingir a sua dose máxima (4 g/dia), doses

superiores não trazem incremento na analgesia e aumentam as possibilidades de efeitos colaterais, principalmente hepáticos²². Contudo, não deve ser considerado como medicamento de primeira escolha na presença de sinais flogísticos, pois exerce principalmente atividade analgésica e pouca ação anti-inflamatória. Em situações específicas, para maximizar a atividade analgésica do paracetamol, pode ser realizada a associação com opioide fraco (codeína/tramadol)²². Os efeitos adversos do uso de paracetamol são mínimos, presentes em menos de 1% dos casos, sendo eles: cansaço, tontura, sedação, angioedema e hepatotoxicidade. Uma alternativa ao uso do paracetamol seria o ibuprofeno em baixas doses (1200 mg/dia). Está provado que a incidência de efeitos gastrointestinais com o ibuprofeno (em doses antitérmicas e analgésicas) não é maior do que a observada em pacientes tratados com placebo ou com paracetamol²³. Dipirona apresenta similar eficácia analgésica a de outros fármacos de uso corrente. Apesar de possuir inquestionável eficácia, precisa ser balanceada com as reações adversas que acarreta, dentre as quais foram descritas leucopenia, agranulocitose, pancitopenia, anemia aplástica, anafilaxia, reações dermatológicas graves e distúrbios gastrointestinais. Agranulocitose é rara, mas grave doença, com taxa de fatalidade em torno de 6% a 10%, o que motivou a retirada de dipirona de muitos países²⁴. Não há consenso na literatura em relação à duração do uso de analgésicos e AINES.

Anti-inflamatórios não esteroides (AINES)

Os AINES inibem a ciclo-oxigenase (COX), enzima que catalisa a conversão do ácido aracônico em prostaglandinas (PG) e prostaciclina envolvidas no processo inflamatório e na sensibilização das unidades neuronais centrais e periféricas. Essa classe de medicamentos difere entre si quanto à farmacocinética, potência anti-inflamatória e efeitos colaterais. Alguns são inibidores seletivos da COX-2 (nimesulida, meloxicam), outros específicos da COX-2 (Coxibs) e outros, inibidores não seletivos da COX-2²⁵. Medicamentos do mesmo grupo farmacológico parecem ter a mesma potência analgésica; quando a melhora com fármacos de um grupo é insatisfatória, recomendam-se utilizar AINES de outros grupos. A associação de AINES não melhora a analgesia, mas a associação a opioides, medicamentos adjuvantes (caféina) e medicina física é vantajosa porque cada uma dessas atua segundo mecanismos diferentes e em áreas distintas²⁵. Os AINES inibem a atividade dos bloqueadores beta-adrenérgicos porque impedem a síntese das prostaglandinas vasculares e renais. Além disso, aumenta o efeito hipotensor da nitroglicerina, a toxicidade do lítio, metotrexato, ácido valpróico, sulfonamidas e sulfonilureias e a atividade dos anticoagulantes orais, hormônios tireoidianos e digoxina e potencializam o efeito hipoglicemiante da insulina²⁵. Os AINES apresentam como principais efeitos colaterais: irritação gastrointestinal e ulceração, disfunção renal e lesão hepática²⁵. O diclofenaco, um anti-inflamatório com potente ação inibitória da ciclo-oxigenase, tem seu uso frequente nos níveis primários de atenção à saúde, mas possui algumas desvantagens, principalmente no que se refere à sua inibição não seletiva da COX-2, causando, frequentemente, efeitos colaterais no trato gastrointestinal. Uma alternativa para amenizar os efeitos gástricos dos medica-

mentos não seletivos da COX-2, seria a introdução de inibidores seletivos da COX-2, como por exemplo, o meloxicam. Esse medicamento além dos menores efeitos colaterais apresenta fácil posologia (dose única diária) e boa resposta anti-inflamatória e analgésica nos processos inflamatórios em geral. Quando a preocupação for exclusivamente a intolerância gastrointestinal tem-se a opção dos inibidores específicos para COX2, ou ainda a associação de um inibidor de bomba de prótons (por ex.: omeprazol 20 mg) ao anti-inflamatório não seletivo²⁶.

É também reconhecido que os inibidores de COX-2 são capazes de elevar os riscos tromboembólicos por meio de uma inibição seletiva de prostaciclina antitrombótica sem nenhuma inibição seletiva de tromboxano gerado por COX-1, o qual tem ação pró-trombótica²⁷. Baseado nesse conceito, os inibidores específicos da COX-2 (Coxibs), que foram lançados no final dos anos 1990, prometendo ser a solução para os efeitos colaterais dos AINES, mostraram estar longe de serem isentos de efeitos colaterais, principalmente cardiovasculares²⁸. Nesse panorama, o naproxeno aparece como um fármaco seguro para esse tipo de evento, porém com o perfil dos demais efeitos adversos dos demais não seletivos^{25,26}. Não se pode deixar de mencionar os cuidados que se deve ter na prescrição dos anti-inflamatórios em relação à função renal e hepática.

Opioides

O termo se aplica às substâncias endógenas ou sintéticas, cuja ação analgésica ocorre por meio da interação com receptores opioides (μ , κ e δ)^{29,30}. Os analgésicos opioides tornaram-se um ponto importante no tratamento de dor oncológica, fato comprovado por diversos ensaios clínicos bem controlados^{29,31}. Contudo, há grande controvérsia em relação ao seu uso em longo prazo em dor musculoesquelética crônica^{22,29,32-36}, embora seja crescente a sua indicação no tratamento de dor crônica e de origem reumática^{22,31-33,36}. Alguns estudos apontaram que o uso deste tipo de analgésico está associado a poucos resultados satisfatórios no tratamento da dor crônica não maligna^{22,35}. Aliado a isso, vale ressaltar que nenhum estudo aleatório e controlado mostrou a eficácia e o risco-benefício do seu uso em condições reumatológicas^{31,33}.

O mecanismo de ação dos opioides sintéticos está relacionado aos locais de ação dos opioides endógenos no centro de controle da dor no SNC; além disso, ocorre ligação nos receptores da medula espinhal, inibindo a propagação do sinal da dor^{22,29,37}. Os principais efeitos adversos relacionados ao seu uso seriam depressão respiratória, tolerância, dependência física, disfunção cognitiva, imunossupressão, distúrbios do sono, obstipação, disfunção da bexiga, náuseas e vômitos^{29,31,32,34,35}.

A utilização de opioides na dor crônica não oncológica deve ser considerada após a ineficácia de alternativas como terapia não farmacológica e uso de AINES; além disso, podem-se prescrever outros fármacos adjuvantes e terapias físicas (fisioterapia), ou psicológicas quando necessário. O médico deve avaliar o conforto (grau de analgesia), efeitos adversos, estado funcional e comportamentos aberrantes que possam indicar abuso^{22,31}.

Os opioides podem ser classificados como fracos e fortes, de acordo com a potência do medicamento; contudo, em tratamento de dor musculoesquelética crônica são indicados apenas os opioides

fracos, dentre eles, destaca-se o tramadol devido ação na inibição da recaptação de serotonina. Opioides não devem ser utilizados isoladamente para tratar a dor e os objetivos do tratamento comumente exigem medicamentos adjuvantes antidepressivos, anticonvulsivantes, AINES e estratégias não farmacológicas⁷.

Terapia Adjuvante

Muitas vezes, analgésicos, AINES e opioides são eficazes no controle da dor musculoesquelética crônica. Entretanto, em alguns casos, deve-se valer da necessidade de tratamento adjuvante, utilizando antidepressivos e anticonvulsivantes³⁸⁻⁴⁰. Dessa forma, os antidepressivos têm sido amplamente utilizados no tratamento de condições reumatológicas crônicas. Contudo, muitas questões permanecem sem respostas em relação à ação analgésica dessa classe de fármacos³⁸.

A terapia adjuvante é composta por medicamentos de grupos farmacológicos variados que associados aos analgésicos têm ação específica ou potenciadora no controle de determinados tipos de dor. O emprego de adjuvantes deve ser considerado e adequado ao tipo de dor a ser tratada. Sempre se deve observar possíveis efeitos colaterais, às vezes aproveitando os benefícios que estes podem causar⁴¹.

No tratamento de dor musculoesquelética crônica, os antidepressivos tricíclicos têm mostrado maior eficácia quando comparados aos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS). Existe outra classe de antidepressivo que são os inibidores duais de recaptação de serotonina e noradrenalina (ISRSNs), como a venlafaxina e duloxetine, que são medicamentos que em doses mais baixas agem predominantemente como os ISRS e em doses altas provoca inibição de recaptação de noradrenalina. Têm potencial analgésico comparável aos antidepressivos tricíclicos^{41,42}.

Os antidepressivos costumam ter efeitos colaterais relacionados principalmente à ação anticolinérgica, apresentando sonolência, confusão mental leve, boca seca e retenção urinária. A sonolência indica seu emprego preferencial à noite. São contra-indicados para pacientes portadores de glaucoma, prostatismo e taquiarritmias⁴¹.

Os antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) podem ser uma alternativa para os pacientes que não podem utilizar os tricíclicos devido à presença de alterações clínicas ou efeitos colaterais. Já que não há efeitos colaterais anticolinérgicos ou toxicidade cardíaca, além disso, a maioria dos efeitos colaterais é imediata e de curta duração^{41,43}.

Não existe uma duração ideal do tratamento com antidepressivo. O seu uso deve ser mantido por pelo menos quatro semanas antes de ser interrompido devido à falta de eficácia. A duração total deve ser determinada em relação aos objetivos iniciais (avaliação não apenas da melhora da dor, mas também da qualidade do sono e das consequências psicológicas), aceito pelo paciente e pelo médico, e após avaliação cuidadosa do risco-benefício. Depois de três a seis meses de remissão da dor, a dose pode ser diminuída gradualmente, com avaliações regulares. Interromper o tratamento abruptamente pode causar náuseas, vômitos e tremores³⁸.

Como alternativa da classe dos adjuvantes, pode-se utilizar também a gabapentina, um medicamento seguro e aprovado pelo FDA em 1993, que possui mecanismo de ação complexo e múltiplo. Esse medicamento promove aumento do efeito do GABA no sistema nervoso central, redução do glutamato e bloqueio de

canais de sódio e de cálcio nos neurônios⁴⁴⁻⁴⁶.

Além de ser efetiva no tratamento da dor crônica, a gabapentina também tem mostrado efeitos benéficos significativos na qualidade do sono⁴⁷.

CONCLUSÃO

Após análise crítica das referências bibliográficas e discussão sobre o tratamento da dor musculoesquelética crônica, concluiu-se que, atualmente, os medicamentos utilizados no nível primário de atenção à saúde para o tratamento desta condição são, muitas vezes, inadequadamente indicados, em relação à classe de medicamento ou posologia, para a intensidade e cronicidade da dor apresentada pelo paciente. Baseado nestas recomendações, acredita-se que seja necessária a inclusão de novos fármacos à rede básica de saúde para o tratamento otimizado desta condição, tais como: paracetamol e/ou ibuprofeno, meloxicam e/ou naproxeno, tramadol e amitriptilina; essas medicações foram consideradas importantes e apresentaram bons resultados na literatura quando o objetivo era o tratamento de pacientes com dor musculoesquelética crônica. Por fim, não se pode deixar de mencionar a importância de uma equipe multidisciplinar no auxílio ao tratamento da dor crônica, inexistente nas UBS.

As recomendações propostas parecem adequadas para o tratamento da dor musculoesquelética crônica pelos autores do projeto e deverão ser submetidas à avaliação clínica na prática, buscando evidências de melhora na resolubilidade dos casos atendidos e redução de encaminhamentos ao nível secundário de atenção à saúde.

REFERÊNCIAS

1. Sokka T. Assessment of pain in patients with rheumatic diseases. *Best Pract Clin Rheumatol* 2003;17(3):427-49.
2. Martinez JE, Ferraz MB, Sato EI, et al. **Fibromyalgia versus rheumatoid arthritis: a longitudinal comparison of quality of life.** *J Rheumatol* 1995;22(2):270-4.
3. 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(4):606-11.
4. Main CJ, Williams AC. Musculoskeletal pain. *BMJ* 2002;325(7363):534-7.
5. Cailliet R. Dor: mecanismo e tratamento. Porto Alegre: Artmed; 1999. p. 257-74.
6. Bruno AA. Abordagem clínica na dor crônica. *Rev Bras Med* 2001;58(6):446-53.
7. Teixeira MJ, Pimenta CAM. Epidemiologia da dor. In: Teixeira MJ, (editor). *Dor: conceitos gerais*. 1ª ed. São Paulo: Limay; 1995. p. 61.
8. Garcia MLB, Calich I. Artrites e artralgias. In: Martins MA, Bensenor IM, Atta J, (editores). *Semiologia clínica*. São Paulo: Savier; 2002. p. 566-74.
9. Martinez JE, Santos BZC, Fasolin RP, et al. Perfil de pacientes com queixa de dor músculo-esquelética em unidade básica em Sorocaba. *Rev Bras Clin Med* 2008;6(5):167-71.
10. Christensen R, Astrup A, Bliddal H. Weight loss: the treatment of choice for knee osteoarthritis? A randomized trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13(1):20-7.
11. Cronan TA, Hay M, Groessl E, et al. The effects of social support and education on health care costs after three years. *Arthritis Care Res* 1998;11(5):326-34.

12. Focht BC, Rejeski WJ, Ambrosius WT, et al. Exercise, self-efficacy, and mobility performance in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;53(5):659-65.
13. Vuori I. Exercise and physical health: musculoskeletal health and functional capabilities. *Res Q Exerc Sport* 1995;66(4):276-85.
14. Bruce B, Fries JF, Lubeck DP. Aerobic exercise and its impact on musculoskeletal pain in older adults: a 14 year prospective, longitudinal study. *Arthritis Res Ther* 2005;7(6):R1263-70.
15. Roddy E, Zhang W, Doherty M, et al. Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee--the MOVE consensus. *Rheumatology* 2005;44(1):67-73.
16. Lin TY, Stump P, Kaziyama HHS, et al. **Medicina física e reabilitação em doentes com dor crônica.** *Rev Med* 2001;80(2):245-55.
17. Jonsdottir IH, Hoffmann P, Thoren P. Physical exercise, endogenous opioids and immune function. *Acta Physiol Scand Suppl* 1997;640:47-50.
18. Imamura M, Imamura S, Lin TY. Tratamento fisioterápico e procedimentos de reabilitação. *Rev Med* 1997;76(1):71-7.
19. Tavares MRG. Diretriz clínica sobre o cuidado da pessoa com osteoartrose em atenção primária. Sociedade Brasileira em Medicina da Família e Comunidade 2007;1:1-34.
20. Yeng LT, Teixeira MJ, Kaziyama HHS, et al. **Medicina física em reabilitação em doentes com dor crônica.** In: Teixeira MJ, (editor). *Dor: manual para o clínico.* 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 119-20.
21. Alves TCTF, Henriques S. **Dor e psicofármacos.** In: Teixeira MJ, (editor). *Dor: manual para o clínico.* 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 87-90.
22. Hansen GR. Chronic pain management in acute care setting. *Emerg Med Clin N Am* 2005;23(2):307-38.
23. Ansari A. The efficacy of newer antidepressants in the treatment of chronic pain: a review of current literature. *Harv Rev Psychiatry* 2000;7(5):257-7.
24. Lynch ME. Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled trials. *J Psychiatry Neurosci* 2001;26(1):30-6.
25. Teixeira MJ. **Analgésicos antiinflamatórios não-esteroidais.** In: Teixeira MJ, (editor). *Dor: manual para o clínico.* São Paulo: Atheneu; 2006. p. 69-76.
26. Scotton AS, Fraga RO. **Antiinflamatórios não-esteróides.** In: Carvalho MAP, Lanna CCD, Bértolo MB, (editores). *Reumatologia: diagnóstico e tratamento.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 619-30.
27. Mukherjee D, Nissen SE, Topol EJ. Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors. *JAMA* 2001;286(8):954-9.
28. Araujo LF, Soeiro Ade M, Fernandes Jde L, et al. **Cardiovascular events: a class effect by COX-2 inhibitors.** *Arq Bras Cardiol* 2005;85(3):222-9.
29. Ribeiro S, Schmidt AP, Schmidt SR. Opioids for treating non malignant chronic pain: the role of methadone. *Rev Bras Anesthesiol* 2002;52(5):644-51.
30. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, et al. **Fármacos analgésicos.** *Farmacologia.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 651-62.
31. Kalso E, Edwards JE, Moore RA, et al. Opioids in chronic non-cancer pain: systematic review of efficacy and safety. *Pain* 2004;112(3):372-80.
32. Paiva ES, Cuginotti V, Müller CS, et al. Manejo da dor. *Rev Bras Reumatol* 2006;46(4):292-6.
33. Fitzcharles MA, Almahrezi A, Shir Y. Pain: understanding and challenges for rheumatologist. *Arthritis Rheum* 2005;52(12):3685-92.
34. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, et al. Opioid complications and side effects. *Pain Physician* 2008;11(2 Suppl):S105-20.
35. Langford R, McKenna F, Ratcliffe S, et al. Transdermal fentanyl for improvement of pain and functioning in osteoarthritis: a randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2006;54(6):1829-37.
36. Ashburn MA, Staats PS. Management of chronic pain. *Lancet* 1999;353(9167):1865-69.
37. Brookoff D. Chronic pain: 1. A new disease? *Hosp Pract* 2000;35(7):45-59.
38. Perrot S, Maheu E, Javier RM, et al. Guidelines for the use of antidepressants in painful rheumatic conditions. *Eur J Pain* 2006;10(3):185-92.
39. Sawynok J, Esser MJ, Reid AR. Antidepressants as analgesics: an overview of central and peripheral mechanisms of action. *J Psychiatry Neurosci* 2001;26(1):21-9.
40. Curatolo M, Bogduk N. Pharmacologic pain treatment of musculoskeletal disorders: current perspectives and future prospects. *Clin J Pain* 2001;17(1):25-32.
41. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL, et al. Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review. *Br J Anaesth* 2002;88(2):199-214.
42. Le Parc JM, Van Ganse E, Moore N, et al. Comparative tolerability of paracetamol, aspirin and ibuprofen for short-term analgesia in patients with musculoskeletal conditions: results in 4291 patients. *Clin Rheumatol* 2002;21(1):28-31.
43. Hamerschlag N, Cavalcanti AB. Neutropenia, agranulocytosis and dipyrrone. *Sao Paulo Med J* 2005;123(5):247-9.
44. Mummaneni PV, Pitts LH, McCormack BM, et al - Microsurgical treatment of symptomatic sacral Tarlov cysts. *Neurosurgery* 2000;47(1):74-9.
45. Hays H, Woodroffe MA. Using gabapentin to treat neuropathic pain. *Can Fam Physician* 1999;45:2109-12.
46. Herranz JL. Datos actuales sobre la gabapentina. *Rev Neurol* 2000;30(Supl 1):S125-31.
47. Todorov AA, Kolchev CB, Todorov AB. Tiagabine and gabapentin for the management of chronic pain. *Clin J Pain* 2005;21(4):358-61.

Atualização em dermatomiosite*

Updating in dermatomyositis

Carla Gaspar Di Giacomo¹, Adrian Nogueira Bueno², João Luiz Pereira Vaz³, Maria Cecília da Fonseca Salgado³

*Recebido do Serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinlle da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUGG-UNIRIO), Rio de Janeiro, RJ.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A dermatomiosite é uma doença sistêmica crônica, de etiologia desconhecida, que se caracteriza por acometimento inflamatório da pele e dos músculos. O diagnóstico baseia-se nos achados clínicos e laboratoriais. Os corticoides são a terapia mais utilizada. As causas de óbito mais frequentes são neoplasia maligna, septicemia e fibrose pulmonar. O objetivo deste estudo foi efetuar uma ampla revisão de literatura com foco no reconhecimento dos principais achados clínicos e no tratamento desta doença.

CONTEÚDO: A dermatomiosite é uma doença sistêmica crônica que se caracteriza por acometimento inflamatório da pele e dos músculos. Possui duas formas principais: miopática, mais frequente, onde se encontram lesões musculares e cutâneas; e amiópática, somente com lesões cutâneas. O sexo feminino é o mais afetado, e a idade média do diagnóstico é 40 anos. Manifestações cutâneas são observadas em todos os pacientes. Das alterações sistêmicas, a manifestação muscular mais frequente é a perda de força proximal, e a manifestação pulmonar mais comum é a pneumopatia intersticial. Podem ser observadas neoplasias durante o seguimento da doença, sendo mais frequentes nos pacientes acima de 60 anos. A desidrogenase láctica é a enzima muscular alterada na maioria dos casos. O diagnóstico da dermatomiosite pode ser realizado por exame anatomopatológico de biópsia muscular, além de eletroneuromiografia. Os corticoides são os mais

utilizados. As causas de óbito mais frequentes são neoplasia maligna, septicemia e fibrose pulmonar. Não há causa conhecida. O diagnóstico baseia-se nos achados clínicos e laboratoriais.

CONCLUSÃO: Através da análise dos dados bibliográficos foi possível concluir que a dermatomiosite é uma doença de diagnóstico predominantemente clínico. Os exames laboratoriais e de imagem constituem importantes confirmadores do quadro, mas nunca são identificadores isolados, sendo sempre a clínica, soberana no diagnóstico desta doença. A presença de comprometimento pulmonar torna o quadro mais grave e letal, por predispor o paciente a infecções e ao mesmo tempo dificultar sua completa recuperação. Quanto mais assertivo e precoce for o diagnóstico e a implementação do tratamento, melhor será o prognóstico e menores serão as chances de evolução grave da doença. Porém por se tratar de uma doença de caráter autoimune, não há cura, e sim controle da doença.

Descritores: Dermatomiosite, Doença autoimune, Miosite.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The dermatomyositis is a systemic chronic disease, of unknown etiology, which is characterized for inflammatory attack of the skin and muscles. The diagnosis is based on clinical and laboratory finds. The corticosteroids are the most used therapy. The most frequent causes of death are: the malignant neoplasia, the septicemia and the pulmonary fibrosis. A bibliographical revision was carried out, with the objective of attracting attention of the doctors for the recognition of the principal clinical finds of this illness.

CONTENTS: The dermatomyositis is a systemic chronic disease that is characterized by the inflammatory attack of the skin and muscles. It has two principal forms: miopatic that is more frequent, and presents muscular and skin injuries; and the amioptic that presents skin injuries only. The feminine sex is more affected mainly at the middle age of 40s. Skin manifestations are observed in all the patients. Among the systemic alterations, the most frequent muscular demonstration is the loss of strength proximal, and the commonest pulmonary demonstration is interstitial pneumopathy. Neoplasia can be observed during the continuation of the disease, and is more frequent in the patients above 60 years old. The Lactic dehydrogenase means that the muscular enzyme is altered in most of the cases. The diagnosis of the dermatomyositis can be done for the muscular biopsy applying anatomopatologic exam, besides electroneuromiography examination. The Corticosteroids are the most used therapy. The most frequent causes of death are the malignant neoplasia, sepsis,

1. Estagiária do Serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinlle da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUGG - UNIRIO). Rio de Janeiro, RJ, Brasil

2. Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS). Alfenas, MG, Brasil

3. Professor de Reumatologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Médico do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG - UNIRIO). Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Apresentado em 22 de março de 2010

Aceito para publicação em 05 de agosto de 2010

Ilustrações gentilmente cedidas pelo Dr. João Luiz P. Vaz

Endereço para correspondência:

Dra. Carla Gaspar Di Giacomo

Hospital Universitário Gaffrée Guinle - Setor de Reumatologia
Rua Mariz e Barros 775

20.270-002 Rio de Janeiro, RJ.

Fones: 55 (21) 2492-3449 / 55 (21) 9952-6909

Email: carladigiacomo@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

and the pulmonary fibrosis and there is no known cause. The diagnosis is based on the clinical and laboratories finds.

CONCLUSION: Through the analyzes of the bibliographical facts it is possible to conclude that dermatomyositis is a disease of predominantly clinical diagnosis. Both the laboratory and image exams are important as confirmations of the chart, but they can't identify the disease if they are isolated – both exams should be carried out. The presence of pulmonary infection turns the case into a lethal one because its cause infections and make the recovery much more difficult. If the diagnosis is done in the very early stage of the disease, in a specific way, and the treatment starts in the beginning of the disease, then the changes of recovery will increase and better will be the prognostic for the patient and minors will be the chances of grave evolution of the illness. However because the disease is characterize as an autoimmune one, there is no cure, but control of the disease.

Keywords: Autoimmune diseases, Dermatomyositis, Myositis.

INTRODUÇÃO

A dermatomiosite (DM) foi definida por Steiner em 1903 como “Doença crônica, subaguda ou aguda, de origem desconhecida, caracterizada por início gradual com vagos e indefinidos pródromos, seguido de edema dos membros superiores e inferiores, dermatite e inflamação muscular”¹. Esta definição apesar de centenária pode ser aplicada até hoje, pois muito pouco se acrescentou de efetivo na elucidação da doença.

A DM é uma doença do tecido conjuntivo que associa miopatia a manifestações cutâneas características, sendo considerada ainda uma doença idiopática². Na etiologia são consideradas associações com vírus, drogas, antígenos de histocompatibilidade e autoimunidade. Pacientes com DM apresentam manifestações cutâneas e sistêmicas, sendo as mais comuns lesões em áreas fotoexpostas, fraqueza muscular proximal, alterações da musculatura respiratória e disfagia³. Na forma juvenil há maior incidência de calcinose cutânea^{4,5}.

Boham e Peter⁶ classificaram a DM em: primária idiopática (DMPI); juvenil (DMJ); associada à neoplasia (DPMN); e associada a outras doenças do tecido conjuntivo (DMDC). Drake e col.⁷ acrescentaram a forma amiopática (DMA). Boham e Peter também definiram os critérios para o diagnóstico (Quadro 1), sendo considerada a doença “possível” quando existirem dois dos

Quadro 1 – Critérios diagnósticos de dermatomiosite

1. Perda da força muscular simétrica e proximal com ou sem disfagia ou alterações da musculatura respiratória.
2. Elevações das enzimas musculares séricas, especialmente da creatinofosfoquinase (CPK), da aldolase, das transaminases e da desidrogenase láctica (DHL).
3. Eletromiografia com unidades de potenciais motores polifásicos de pequena amplitude e curta duração. Fibrilações, ondas pontiagudas positivas, aumento da irritabilidade após inserção de agulha. Descargas espontâneas bizarras e de alta frequência.
4. Exame anatomopatológico de biópsia muscular com anormalidades como degeneração, regeneração, necrose, fagocitose e infiltrado mononuclear intersticial.
5. Alterações cutâneas típicas: sinal e pápulas de Gottron, heliotropo, eritema violáceo descamativo simétrico em ombros, joelhos, maléolos, dorso e tronco.

cinco critérios relacionados, “provável” com a presença de três critérios, e “definida” com a presença de quatro critérios^{6,8,9}.

O objetivo deste estudo foi efetuar uma ampla revisão de literatura com foco no reconhecimento dos principais achados clínicos e no tratamento desta doença.

EPIDEMIOLOGIA

A DM tem incidência de 2 a 7 novos casos por milhão de habitantes/ano¹⁰⁻¹² e prevalência de 10 a 60 casos por milhão de habitantes/ano⁸. Apresenta dois picos de incidência: 5 a 14 anos (DMJ) e 45 a 65 anos^{13,14}. A idade mais comum de diagnóstico é 40 anos. A DMA ocorre em 10% dos casos e é mais comum em adultos⁷. As diversas formas de DM são sempre mais comuns nas mulheres que nos homens mantendo uma proporção de 2:1 ou mais para as mulheres.

ETIOLOGIA

A associação da doença com os antígenos de histocompatibilidade (HLA) é tão importante que Medsger e Oddis¹⁵ propuseram a subclassificação da DM em dois grandes grupos imunogenéticos: HLA-DRw52 (miosite mais grave e de pior prognóstico) e HLA-DRw53 (miosite menos grave e com melhor prognóstico). A DM familiar é rara, tendo sido descritos alguns casos, principalmente na DMJ¹⁶.

Algumas infecções virais como: *influenza A*, hepatite B, Coxsackie e Piconarvírus, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e vírus T-linfotrófico humano (HTLV) podem desencadear um quadro de DM^{10,17}.

Fármacos são precipitantes da doença, entre eles: penicilina, anti-inflamatórios não esteroides, corticoides, álcool, zidovudina, antimaláricos e estatinas^{10,18,19}. O quadro pode se iniciar em poucos meses após a introdução do medicamento, exceto com a penicilina, em que o quadro pode ocorrer após anos de tratamento. A suspensão do fármaco causador nem sempre gera remissão dos sintomas.

PATOGENIA

A lesão primária dos capilares intramusculares por imunocomplexos levaria à sua destruição com consequente isquemia focal do músculo. Os linfócitos T reagem com antígenos ligados às moléculas de MHC expressas nas células musculares, desencadeando a destruição das células das fibras musculares. O mecanismo humoral da DM é base da microangiopatia muscular, com células T-CD4 e linfócitos B, depósitos de imunoglobulinas e complemento²⁰. A IL-1 presente nas células endoteliais capilares indica a lesão vascular primária como a patogênese da doença²¹. A radiação ultravioleta induz a apoptose e translocação de autoantígenos com formação de “bolhas” na membrana plasmática e exposição de corpos apoptóticos ao sistema imune, gerando respostas mediadas por células T e anticorpos, sendo o TNF o mediador deste processo²².

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Dermatomiosite primária idiopática (DMPI)

As lesões cutâneas típicas, em geral, são precedidas por pródromos inespecíficos como febre, mal-estar, cefaleia, fadiga e artral-

gias, que se mantêm por tempo variável, sendo seguido de manifestações cutâneas isoladas ou associado às musculares.

Dentre as lesões cutâneas patognomônicas encontraram-se o sinal de Gottron, eritema violáceo sobre uma placa atrófica sobre articulações interfalangeanas ou metacarpo-falangeanas, cotovelos ou joelhos (Figura 1) e as pápulas de Gottron (igual ao sinal de Gottron, mas com aspecto papular). Lesões ditas características são o heliotropo, mácula eritemato-vinhosa e edematosa na região periorbital que envolve apenas a região da pálpebra superior; recebeu esse nome devido a uma flor homônima, cuja coloração é igual (Figura 2), o eritema periungueal (sinal de Köenig) (Figura 3) e as telangiectasias periungueais (sinal da manicure) que podem ocorrer em outras doenças.

Em áreas fotoexpostas (face, ombros, braços, V do decote ou dorso) podem ocorrer máculas eritematosas caracterizando o “sinal do xale” (Figura 4). Fotossensibilidade ocorre em aproximadamente um terço dos casos²³. Alguns pacientes apresentam rachaduras e fissuras hiperpigmentadas nas palmas das mãos, como se estivessem sujas de graxa (mãos de mecânico)²⁴. Outros achados são a vasculite leucocitoclástica (Figuras 5 e 6), a paniculite e a urticária²⁵.



Figura 3 - Eritema periungueal (sinal de Köenig) e vasculite. Observar a presença de rachaduras e fissuras hiperpigmentadas na palma da mão.



Figura 1 – Pápulas de Gottron e vasculite.



Figura 4 – Sinal do xale



Figura 2 – Heliotropo



Figura 5 – Vasculite leucocitoclástica



Figura 6 – Úlcera por vasculite leucocitoclástica.

O envolvimento da pele melhora com o tratamento, porém não está relacionada com a gravidade da doença ou associada com miopatia, podendo até progredir quando as lesões musculares já estiverem sendo atenuadas^{8,10}.

O quadro muscular inclui perda de força proximal, principalmente em tríceps e quadríceps¹⁰. A cintura escapular é normalmente o local preferencial das primeiras manifestações. O quadro muscular normalmente apresenta-se de forma simétrica e acentua-se progressivamente. Disfagia e disfonia são sintomas comuns secundários ao envolvimento dos músculos faríngeos^{3,8}. Mialgias ocorrem em mais de metade dos pacientes. Quando presente, a artrite geralmente não é erosiva, nem deformante^{8,10}.

Os reflexos tendíneos não se modificam. A musculatura facial e bulbar é poupada¹⁴. Disfagia ocorre em 15% a 50% dos pacientes, sendo proximal pelo envolvimento dos músculos estriados da faringe ou da musculatura proximal do esôfago^{18,25}.

Alterações pulmonares ocorrem em 15% a 30% dos casos e são fatores de mau prognóstico. Além da pneumopatia intersticial, há complicações pulmonares decorrentes da doença muscular (aspiração e hipoventilação) ou secundárias ao tratamento (reações a fármacos como a pneumonite por metotrexato e infecções oportunistas)^{25,26}.

Dentre as manifestações cardíacas (40% a 50% dos pacientes), que constituem fator de mau prognóstico surgem arritmias, insuficiência cardíaca, pericardite, derrame e tamponamento pericárdico e miocardite²⁶.

Dermatomiosite juvenil (DMJ)

É por definição o quadro de DM que ocorre em pacientes menores de 18 anos de idade. A forma juvenil difere da forma adulta em aspectos clínicos e histopatológicos. As manifestações cutâneas são semelhantes às descritas na DM, porém na DMJ há maior incidência de calcinose cutânea (30% a 70% dos casos). Vasculites sistêmicas são frequentes e podem evoluir com encefalopatias^{7,10,18}.

Dermatomiosite associada à neoplasias (DMN)

A relação com neoplasias é mais comum nos quadros de DM. Sendo um quadro mais freqüente em adultos, principalmente nos idosos. Há alta probabilidade de pacientes com mais de 45

anos de idade com DM apresentarem algum tipo de neoplasia²⁷, sendo ainda mais comum em adultos maiores de 60 anos¹². Das neoplasias relacionadas à DM destaca-se nas mulheres o câncer de ovário e nos homens o de estômago, o linfoma não-Hodgkin^{7,28}, esofágico²⁹, testículo e próstata^{25,30}. A doença quando associada a neoplasias pode ter início e evolução mais agudos, com manifestações cutâneas precoces e intensas e presença de necrose. As alterações musculares podem aparecer mais tardiamente, porém com caráter mais grave, progressão rápida e resistência ao tratamento com corticoides. A presença de vasculite leucocitoclástica pode ser um indício de neoplasia associada à DM.

Dermatomiosite associada à doença do tecido conjuntivo (DMDC)

Dentre as doenças do tecido conjuntivo que podem se associar à DM está a esclerodermia, o lúpus eritematoso sistêmico, a artrite reumatoide, a síndrome de Sjögren e a poliarterite nodosa^{8,19}.

Dermatomiosite amiopática (DMA)

Pode também ser denominada como DM sem miosite. Nesta doença há o surgimento de lesões cutâneas típicas e patognomônicas da DM, sem que ocorram sintomas ou alterações laboratoriais que evidenciem envolvimento dos músculos³. É mais frequente em adultos e incide mais nas mulheres¹⁸. É ainda uma entidade controversa e de difícil diagnóstico, sendo considerada DM improvável quando usado o critério de Boham e Peter⁶. Os pacientes relatam letargia, fadiga, prurido, fotossensibilidade e artralgiás. Alguns não apresentam miosite clínica ou laboratorial; outros têm queixas clínicas musculares sem alterações laboratoriais e alguns apresentam alterações laboratoriais sutis, sem sintomas clínicos⁸. Muitos pacientes têm como quadro inicial lesões cutâneas que podem preceder em anos as alterações sistêmicas e musculares da doença^{11,18}. Existindo esta suspeita, a introdução precoce de corticoides pode impedir o surgimento da miosite⁸.

Exames complementares

As principais enzimas que podem sofrer alterações quando há comprometimento muscular pela doença são: creatinfosfoquinase (CPK), aldolase, desidrogenase láctica (LDH), alaninoamio-transferase (ALT) e aspartatoaminotransferase (AST). A CPK é a mais sensível para o diagnóstico da DM^{6,13,23} sendo usada para monitorização da atividade da doença, pois seus valores se alteram com o grau de lesão muscular. Pode estar normal após atrofia muscular, permanecendo inalterada em alguns pacientes durante todo o curso da DM^{8,9}. Normalmente há aumento nos níveis da CPK em alguma fase da doença em 95% dos pacientes¹⁰. ALT e AST não são sensíveis para a avaliação de miosite ou para analisar a resposta ao tratamento, mas seus níveis podem estar elevados em casos onde a CPK se apresenta normal.

O fator antinuclear (FAN) é reator na maioria dos pacientes^{7,8}. A determinação de auto-anticorpos miosite específicos pode indicar o prognóstico relacionado à resposta aos corticóides, sendo os pacientes com anti-SRP os que apresentam pior resposta ao tratamento, os com presença de anti-sintetase (anti-Jo-1) resposta moderada e os que apresentam anti-Mi-2, boa resposta³¹. Anticorpos anti-Jo-1 são preditivos de doença intersticial pulmonar, porém raramente são encontrados na DM, sendo mais frequentes

na polimiosite^{7,25,31}. O anti-PM-Scl está presente quando existe associação com esclerodermia e o anti-Ku pode acompanhar DM associada ao lúpus eritematoso ou a esclerodermia, mas não são usados de rotina.

A eletro-neuromiografia (ENMG) é um exame importante para diferenciação de processos de origem neural ou muscular. Os músculos comprometidos pela DM apresentam formação de unidades motoras polifásicas de pequena amplitude, potenciais polifásicos de curta duração, descargas repetitivas e bizarras de alta frequência, ondas positivas pontiagudas e fibrilações musculares⁸. A biópsia muscular é o exame mais importante para o diagnóstico de DM e para exclusão de outras miopatias inflamatórias, como miosite por corpos de inclusão, infecção parasitária, toxoplasmose e sarcoidose. Porém pode apresentar-se com padrão normal em 10% a 15% dos casos⁶. É realizada em músculos clinicamente afetados, em geral a musculatura proximal⁴, sempre dando preferência para o músculo tríceps, pois o deltoide é afetado mais tardiamente¹⁰. A ressonância nuclear magnética (RNM) pode ser usada para guiar a biópsia muscular e para diagnosticar a doença nos casos em que as enzimas musculares estão normais (DM amiopática)⁸. A biópsia cutânea é considerada um exame pouco específico, tendo por finalidade apenas descartar alguns diagnósticos diferenciais. O exame histopatológico das lesões cutâneas é semelhante ao lúpus eritematoso^{7,11,13}.

TRATAMENTO

O tratamento fisioterápico deve ser feito na fase aguda da doença, onde o paciente deve ficar em repouso no leito e ter movimentação passiva das articulações para evitar contraturas e retrações. O tratamento medicamentoso de escolha é o corticoide (prednisona, por via oral (VO) 1 a 2 mg/kg/d). Casos graves com envolvimento pulmonar ou cardíaco podem precisar de pulsoterapia (20-30 mg/kg/d de metilprednisolona por 3 dias consecutivos)³². Quanto aos poupadores de corticoide, o mais usado é o metotrexato (15-20 mg/sem VO). Muitos autores sugerem o uso do metotrexato desde o início com a prednisona. Casos refratários a isso, podem se beneficiar com metotrexato associado à azatioprina (1-3 mg/kg/d VO). Outro fármaco para casos refratários pode ser a gamaglobulina venosa (1g/kg/d por 2 dias consecutivos por 3 meses)³².

Para as lesões cutâneas o melhor fármaco é a hidroxicloroquina (400 mg/d). Para casos refratários pode ser usada gamaglobulina venosa em dose baixa ou talidomida (100-300 mg/d VO). Para a calcinose ainda não há protocolo, mas pode ser usado warfarina, colchicina, hidróxido de alumínio, alendronato e até gamaglobulina venosa³³. Outras medicações que parecem promissoras para as lesões cutâneas são o micofenolato mofetil e o rituximabe, mas ainda carecem de estudos³⁴.

CONCLUSÃO

Através da análise dos dados bibliográficos, pode-se concluir que a dermatomiosite é uma doença idiopática inflamatória crônica que afeta os músculos estriados, pele e outros órgãos, caracterizando-se como uma doença sistêmica que pode evoluir de forma grave. A dermatomiosite é uma doença de diagnóstico predomi-

nantemente clínico. Os exames laboratoriais e de imagem, são importantes confirmadores do quadro, mas nunca são identificadores isolados, sendo sempre a clínica soberana no diagnóstico desta doença. Apresenta quadros variados quanto à apresentação clínica e quanto à gravidade. A presença de comprometimento pulmonar torna o quadro mais grave e letal, por predispor o paciente a infecções e ao mesmo tempo dificultar sua completa recuperação.

Quanto mais assertivo e precoce for o diagnóstico e a implementação do tratamento, melhor será o prognóstico e menores serão as chances de evolução grave da doença. Porém mesmo tratada de forma adequada, a dermatomiosite, por ser um quadro de origem autoimune, poderá tornar-se não responsiva ao tratamento inicial, havendo a necessidade de uma reavaliação com nova proposta terapêutica. Da mesma forma ela também poderá responder tão bem ao tratamento que sofrerá involução, deixando o paciente praticamente livre dos sinais e sintomas característicos. Porém por se tratar de uma doença de caráter autoimune, não há cura, mas sim o controle da doença.

REFERÊNCIAS

1. Duarte AA. Colagenoses e a dermatologia. São Paulo: Ed do Autor; 2004.5. p. 68-73.
2. Kimball AB, Summers RM, Turner M, et al. Magnetic resonance imaging detection of occult skin and subcutaneous abnormalities in juvenile dermatomyositis. Implications for diagnosis and therapy. *Arthritis Rheum* 2000;43(8):1866-73.
3. Koler RA, Montemarano A. Dermatomyositis. *Am Fam Physician* 2001;64(9):1565-72.
4. Callen JP. Dermatomyositis: diagnosis, evaluation and management. *Minerva Med* 2002;93:157-67.
5. Callen JP. When and how should the patient with dermatomyositis be assessed for possible cancer? *Arch Dermatol* 2002;138(7):969-71.
6. Boham A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N Engl J Med* 1975;292;(7)344-7.
7. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, et al. Guidelines of care for dermatomyositis. *American Academy of Dermatology. J Am Acad Dermatol* 1996;34(5Pt 1):824-9.
8. Kovacs SO, Kovacs SC. Dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol* 1998;39(6):899-920.
9. Mastaglia FL, Phillips BA. Idiopathic inflammatory myopathies: epidemiology, classification, and diagnostic criteria. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28(4):723-41.
10. Jorizzo JL, Dermatomyositis. In: Bologna J, Jorizzo JL, Rapini RP, (editors). *Dermatology*. London: Mosby; 2003. p. 615-23.
11. Jorizzo JL. Dermatomyositis: practical aspects. *Arch Dermatol* 2002;138(1):114-6.
12. Callen JP. Collagen vascular diseases. *J Am Acad Dermatol* 2004;51(3):427-39.
13. Adams-Gandhi LB, Boyd AS, King LE Jr. Diagnosis and management of dermtomyositis. *Compr Ther* 1996;22(3):156-64.
14. Pellissier JF, Civatte M, Fernandez C, et al. Dermatomyositis and polymyositis *Rev Neurol* 2002;158(10 Pt 1):934-47.
15. Medsger TA Jr, Oddis CV. Classification and diagnostic criteria for polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol* 1995;22(4):581-5.
16. Davies MG, Hickling P. Familial adult dermatomyositis. *Br J Dermatol* 2001;144(2):415-6.
17. Cherin P, Chosidow O, Herson S. Polymyositis and dermatomyosi-

- tis. Current status. *Ann Dermatol Venereol* 1995;122(6-7):447-54.
18. Trüeb RM. Dermatomyositis. *Dermatol Ther* 2001;14(6):70-80.
 19. Dourmishev LA, Dourmishev AL, Schwartz RA. Dermatomyositis: cutaneous manifestations of its variants. *Int J Dermatol* 2002;41(10):625-30.
 20. Targoff IN. Humoral immunity in polymyositis / dermatomyositis. *J Invest Dermatol* 1993;100(Suppl 1):S116-23.
 21. Englund P, Nennesmo I, Klareskog I, et al. Interleukin-1alpha expression in capillaries and major histocompatibility complex class I expression in type II muscle fibers from polymyositis and dermatomyositis patients: important pathogenic features independent of inflammatory cell clusters in muscle tissue. *Arthritis Reum* 2002;46(4):1044-55.
 22. Werth VP, Callen JP, Ang G, et al. Associations of tumor necrosis factor alpha and HLA polymyositis with adult dermatomyositis: implications for a unique pathogenesis. *J Invest Dermatol* 2002;119(3):617-20.
 23. Caro I. Dermatomyositis as a systemic disease. *Med Clin North Am* 1989;73(5):1181-92.
 24. Watanabe C, Okubo Y, Ohi T, et al. A case of dermatomyositis associated with mechanic's hand. *J Dermatol* 2002;27(11):711-6.
 25. Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet*. 2000;355(9197):53-7.
 26. Aguiar FCA Jr, Gonzaga HFS, Almeida OP, et al. Dermatomiosite: revisão de literatura. *J Bras Med* 2002;83(9):30-4.
 27. Leandro MJ, Isenberg DA. Rheumatic diseases and malignancy--is there an association? *Scand J Rheumatol* 2001;30(4):185-8.
 28. Nakanishi K, Cuaing H, Husseinzadeh N. Dermatomyositis as presenting symptom of ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 1999;94(5 Pt 2):836-8.
 29. Tanabe S, Mitomi H, Sada M, et al. Parathyroid hormone-related protein production by adenocarcinoma in Barrett's esophagus patient with dermatomyositis. *Dig Dis Sci* 2001;46(7):1584-8.
 30. Joseph JV, Turner KJ, Bramwell SP. Dermatomyositis: a rare initial presentation of adenocarcinoma of the prostate. *J Urol* 2002;168(2):637.
 31. Targoff IN. Update on myositis-specific and myositis associated autoantibodies. *Curr Opin Rheumatol* 2000;12(6):475-81.
 32. Faria AC, Andrade LEC. Miopatias inflamatórias idiopáticas. *Guias de Medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/ Escola Paulista de Medicina. Reumatologia*. São Paulo: Ed Manole; 2004. (9) p. 121-38.
 33. Peñate Y, Guillermo N, Melwani P, et al. Calcinosis cutis associated with amyopathic dermatomyositis: response to intravenous immunoglobulin. *J Am Acad Dermatol* 2009;60(6):1076-7.
 34. Dalakas MC. Dermatomyositis. *The skin in systemic autoimmune diseases*. Amsterdam: Elsevier; 2006. (Ch. 11): p. 135-46.

Epilepsia decorrente do traumatismo cranioencefálico*

Epilepsy after traumatic brain injury

Daniel Damiani¹, Durval Damiani²

*Recebido do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Com a alta prevalência de traumatismo cranioencefálico e suas comorbidades, é imprescindível um melhor conhecimento da sua fisiopatologia. Do ponto de vista prático, a presença de quadro convulsivo de instalação tardia (mais de sete dias após o trauma) é uma condição, em certas situações, bastante incapacitante. O objetivo deste estudo foi rever os conceitos atuais sobre o assunto, bem como explorar a melhor conduta terapêutica.

CONTEÚDO: Se, por um lado, o tratamento com anticonvulsivantes precocemente (nos primeiros sete dias) é eficaz em evitar o quadro epiléptico precoce, há razoável acordo de que este tratamento não previne as complicações epiléticas tardias. Ao lado disso, a utilização de medicamentos antiepiléticos traz consigo um importante conjunto de efeitos colaterais.

CONCLUSÃO: Até que novas modalidades terapêuticas sejam introduzidas, que são decorrência de um melhor conhecimento fisiopatológico, a utilização de medicamentos anticonvulsivantes deve ser realizada somente nos primeiros sete dias depois do traumatismo cranioencefálico.

Descritores: Anticonvulsivantes, Convulsões, Epilepsia pós-traumática, Traumatismo cranioencefálico.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: In view of the high prevalence of traumatic brain injury (TBI) and its comorbidities, it is quite important a better knowledge of the pathophysiology of this process. Our objective was to review the best way to manage these posttraumatic epilepsy cases.

CONTENTS: Under the practical point of view, the seizures occurring after 7 days of the TBI were, in certain cases, a very debilitating condition. If the precocious anticonvulsant therapy is efficacious in avoiding seizures in the first 7 days after TBI, there is good agreement that this kind of treatment is unable to avoid later convulsions. On the other hand, we must remember that anticonvulsant therapy has important and serious side effects.

CONCLUSION: Until new treatment modalities are not available, as a consequence of a better pathophysiological knowledge, the use of anticonvulsant drugs should be limited to the first 7 days after TBI and not beyond.

Keywords: Antiepileptic drugs, Posttraumatic epilepsy, Seizures, Traumatic brain injury.

INTRODUÇÃO

A cada ano, somente nos Estados Unidos, meio milhão de pessoas sofrem de traumatismo cranioencefálico (TCE) grave, necessitando de internação. Esta entidade clínica é um grande problema da área de Saúde Pública no que diz respeito ao seu impacto neuropsicológico bem como na sua morbidade naqueles que sobrevivem¹. O impacto do TCE como um fator de risco para o desenvolvimento de epilepsia é bem conhecido, representando a principal causa de epilepsia adquirida². Por definição, crise epilética pós-traumática é a presença de uma ou mais crises epiléticas, não provocadas, ocorrendo num período tardio (pelo menos uma semana) após o TCE. Num estudo populacional, 86% dos pacientes que apresentam uma crise epilética pós-TCE, apresentarão uma segunda crise num período de dois anos¹. O impacto dessa seqüela é intensa, sendo um fator que dificulta o retorno para as atividades diárias². Após um TCE de grande impacto, seguido por contusões cerebrais ou mesmo ferimentos penetrantes, o risco para o desenvolvimento de crises epiléticas aumenta consideravelmente, sendo necessários estudos que mostrem a eficácia das estratégias profiláticas às crises. A probabilidade de ocorrência da crise epilética é diretamente proporcional à gravidade do TCE. Estudos revelam que após TCE, o risco global para o desenvolvimento de crises epiléticas fica em torno de 2% a 5%, aumentando para 7% a 39% naqueles com lesões corticais ou sequelas neurológicas. O primeiro ano após o TCE é o período crítico de maior probabilidade para uma crise epilética, diminuindo nos anos subseqüentes. Diversos estudos com a utilização de agentes anticonvulsivantes não mostram benefícios no que diz respeito à profilaxia de crises que podem ocorrer num período maior que uma semana após o TCE³. Vários estudos têm mostrado o sucesso dos fármacos antiepiléticos apenas na primeira semana após o TCE, as consideradas crises epiléticas precoces, não havendo, após este

1. Biomédico; Professor de Neurociências da Faculdade Santa Marina e Interno da Faculdade de Medicina da Universidade Nove de Julho. São Paulo, SP, Brasil

2. Professor Livre-Docente, Chefe da Unidade de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 06 de maio de 2010

Aceito para publicação em 27 de agosto de 2010

Endereço para correspondência:

Daniel Damiani

Rua Bela Cintra 2117/9 – Jardins

01415-000 São Paulo, SP.

Fone: (11) 9655-2577

E-mail: dani.neurocirurgia@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

período, benefício evidente⁴.

Os fatores de risco independentes para a doença incluem a presença de um hematoma subdural ou mesmo extradural, contusão cerebral, TCE com perda da consciência ou mesmo com período amnésico maior que 24h, ocorrência de crise epiléptica imediatamente após o TCE e idade maior que 65 anos no momento do TCE. Fatores de risco independentes considerados adicionais incluem: período de coma maior que uma semana; lesão dural; fraturas de crânio depressivas sem tratamento cirúrgico^{1,3}.

Há muitos pontos desconhecidos no que diz respeito à fisiopatologia das crises epilépticas após TCE: um número muito grande de mRNA é ativado no cérebro após o TCE ou uma convulsão *per se*⁵. Muitas outras anormalidades são encontradas, como alterações dos canais iônicos, de transportadores, dos receptores de membrana celular, das células da glia além do desenvolvimento de circuitos aberrantes⁶⁻⁸. Contudo, diversos mecanismos fisiopatológicos são ativados simultâneos e/ou sequencialmente após o TCE, abrindo possibilidade para diversas estratégias antiepilépticas⁹ (Figura 1). O processo inflamatório decorrente do TCE origina ativações de novas transcrições gênicas, criando alterações anatômicas que incluem brotamento axonal e modificações dendríticas. Hoje, ainda não se dispõe de estratégias farmacológicas ou não farmacológicas que realmente sejam antiepilépticas².

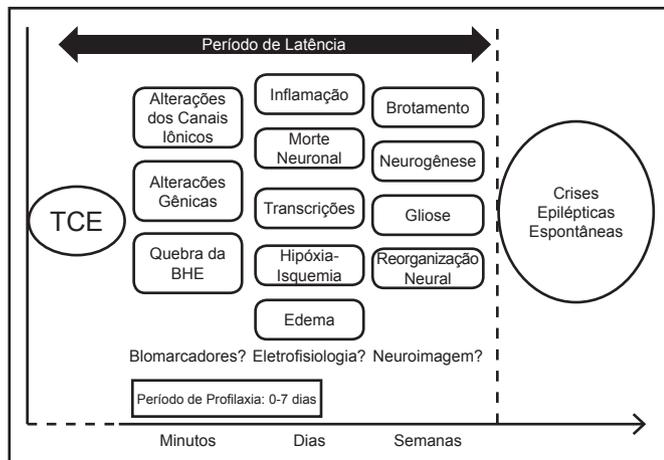


Figura 1 – Modelo epileptogênico

Note que o período em que deve ser administrado o agente anticonvulsivante varia do momento do trauma até, sete dias do mesmo.

TCE = traumatismo cranioencefálico; BHE = Barreira hematoencefálica

(Modificado de Jensen FE. *Introduction posttraumatic epilepsy: treatable epileptogenesis*. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 2):1-3.

Outra questão relevante é a definição do chamado *período crítico*, isto é, o intervalo entre o TCE e a apresentação convulsiva; diversos estudos mostram esse período em modelos animais. No entanto, em humanos, esse período de latência pode durar vários anos, não havendo ainda uma clara definição^{10,11}.

No que diz respeito à estratégia profilática, pode-se inferir que há mais questões que respostas: há diversas formas de neuroplasticidade decorrentes das diferentes intensidades de lesões corticais. O tratamento profilático interfere nas funções motoras, sensitivas e cognitivas, mas ainda assim, pode ser ineficiente¹².

O objetivo deste estudo foi rever os conceitos atuais sobre o assunto, bem como explorar a melhor conduta terapêutica.

FENÔMENOS EPILEPTOGÊNICOS NA FASE DE LATÊNCIA

As respostas sobre os mecanismos que originam os fenômenos epileptogênicos possivelmente serão encontradas nos estudos que envolvem a fisiopatologia do TCE. Lesões por cisalhamento, lesões axonais difusas, hematomas, lacerações, fraturas cranianas com afundamento, hemorragias parenquimatosas e presença de corpos estranhos são o insulto inicial após o TCE. As lesões secundárias a esses processos incluem áreas de penumbra hipóxico-isquêmicas, edema e quebra da integridade da barreira hematoencefálica¹³.

Aumento da circuitaria excitatória cerebral e o fenômeno do brotamento

Os experimentos utilizando imunocitoquímica revelaram intensa imunorreatividade para as proteínas neurofilamentosas de 68KDa e 200KDa nos primeiros três dias após o TCE, persistindo por semanas, acompanhando à lesão. Tanto as células piramidais como os interneurônios corticais mostram um aumento da expressão desses neurofilamentos. Essas alterações propiciam um brotamento axonal na região lesada¹⁴. Os brotamentos axonais são comprovados através de reações imunocitoquímicas utilizando-se anticorpos associados à proteína GAP43, muito prevalente nas terminações axonais. Há aumento do comprimento dos axônios, como também do número de ramificações colaterais, aumentando assim, os locais de sinapses. Alguns estudos mostram também que nestas regiões, há aumento dos circuitos excitatórios, constituindo circuitos hiperexcitáveis, o que acaba por criar uma região epileptogênica¹². Através de comprovações eletrofisiológicas, verificou-se que as regiões de brotamento constituem novas áreas anatômicas e funcionais com a característica de serem hiperexcitáveis. Experimentos utilizando tetrodoxinas (TTX) revelam que uma vez administradas no período de latência, há prevenção às descargas epileptiformes evocadas e espontâneas. O mecanismo pelo qual a TTX bloqueia a hiperexcitabilidade é desconhecido; sabe-se que há um bloqueio dos canais de sódio voltagem-dependentes, eliminando, presumivelmente, a neurotransmissão no local da lesão. Muito provavelmente a TTX também impede o brotamento anormal, hiperexcitável dos axônios¹⁵. Através de estudos com imunorreatividade, verificou-se redução significativa da expressão de GAP43 como também do brotamento axonal após administração da TTX.

Alterações dos neurônios GABAérgicos

A inibição pós-sináptica através dos receptores GABAérgicos é bem conhecida e tem-se especulado que esta via de regulação poderia estar implicada no desenvolvimento de tecidos corticais epileptogênicos. Estudos anatômicos e eletrofisiológicos revelam que há uma diminuição no número de interneurônios inibitórios pós-sinápticos tanto no neocórtex como no hipocampo (áreas CA1 e CA3) após TCE. Especula-se que estas alterações, muitas delas atrofiadas nas conexões GABAérgicas após a lesão, seja uma forma de reversão cortical ao estado de desenvolvimento, abrindo a possibilidade de uma nova reformulação e reorganização cerebral. Outro achado interessante é a diminuição da produção de BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) e de seu receptor

(TrkB) pelos interneurônios inibitórios, nos primeiros três dias após o trauma, mostrando assim sua atividade suprimida¹².

PROFILAXIA DAS CRISES EPILÉPTICAS

Ensaios clínicos têm mostrado que a utilização dos fármacos disponíveis atualmente não protege as vítimas de TCE da epileptogênese (caracterizadas clinicamente por crises epiléticas após o período de sete dias do TCE). Recomenda-se apenas a medicação anticonvulsivante numa fase aguda pós-traumática, isto é, nos primeiros sete dias após o TCE¹⁶. Não se pode deixar de lembrar que os fármacos antiepiléticos não são isentos de efeitos colaterais: a fenitoína, por exemplo, é responsável por diversas reações que incluem dermatites, lesões no local da administração endovenosa, granulocitopenia, hemiparesia transitória, imunodeficiência permanente de linfócitos B, hiperplasia gengival além de reações fatais de hipersensibilidade¹⁷.

Estudos que avaliaram a utilização desses fármacos com o intuito da profilaxia das crises epiléticas após neurocirurgias, em especial as craniotomias supratentoriais, também falharam na prevenção de crises tardias (as que ocorrem após 7 dias da intervenção cirúrgica). Em seis estudos para avaliação da fenitoína, carbamazepina, valproato e fenobarbital, dois admitiram pacientes somente com neoplasias cerebrais submetidos à neurocirurgia enquanto os outros quatro admitiram pacientes com etiologia variada. Os resultados foram muito semelhantes àqueles que consideraram como fator agressor o TCE: tanto a fenitoína, valproato, carbamazepina e o fenobarbital reduzem o risco de crises epiléticas ditas provocadas, isto é, as que ocorrem na primeira semana após a cirurgia (redução em torno de 40% a 50%). No entanto, após este período, não há sucesso profilático¹⁸.

Novas estratégias deverão ser desenvolvidas no intuito de aprimorar as medidas profiláticas. A grande dificuldade é que até hoje os fenômenos que alteram um cérebro normal e o momento em que ocorrem tais alterações não são completamente compreendidos. As técnicas de neuroimagem funcional (tais como RNM funcional e DTI – *diffusion tensor imaging*) e de neurofisiologia estão tentando documentar as alterações responsáveis pela epileptogênese. Também se tem tentado determinar biomarcadores que indiquem quais pacientes com TCE terão maior probabilidade de epileptogênese^{18,19}.

O uso de corticosteroides além de não mostrar benefícios no controle das crises epiléticas, revelou ser um fator que aumentou as taxas de crises epiléticas pós-traumáticas^{20,21}.

Simultaneamente às técnicas de neuroimagem, diversos modelos animais estão sendo desenvolvidos para o estudo da epileptogênese pós-traumática. Muitos destes modelos, no entanto, falharam ao tentar demonstrar as convulsões espontâneas. Porém, os modelos conseguiram mimetizar as sequelas cognitivas verificadas também nos humanos após o TCE. Os estudos, com diversos graus de sucesso, incluem como alvos terapêuticos os agentes bloqueadores dos canais glutamatérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores das caspases, agentes antiapoptóticos, agentes neurotróficos e transplantes de células-tronco²². Apesar de alguns resultados muito promissores, ainda restam grandes questões em seres humanos. Isto se deve ainda ao desconhecimento dos mecanismos patogênicos desta doença, bem como da linha do tempo

e seus fenômenos fisiopatológicos correspondentes – a “cascata epileptogênica pós-TCE”^{21,22}.

Talvez a maior compreensão venha das análises eletrofisiológicas após o TCE. Nestas condições, conseguir-se-á avaliar diretamente a rede neural, as alterações da circuitaria cerebral, bem como identificar as alterações que precedem as crises epiléticas pós-traumáticas¹². As observações dos modelos animais, através de eletrodos que gravam as atividades elétricas cerebrais, mostram que há um prejuízo das sinapses inibitórias GABAérgicas ou mesmo perda dos interneurônios GABAérgicos. Outros pesquisadores revelaram que alterações das sinapses glutamatérgicas também estariam alteradas, sendo um gatilho para as crises epiléticas^{12,21}. Há dois grandes estudos sobre agentes antiepiléticos e seus efeitos nas crises epiléticas pós-TCE²³. Deve-se realizar melhor triagem dos pacientes vítimas de TCE através da realização do eletroencefalograma (EEG) bem como criar biomarcadores eletrofisiológicos que indiquem maior risco de epilepsia pós-traumática. Técnicas de neuroimagem também deverão contribuir nesse sentido.

CONCLUSÃO

As crises epiléticas pós-traumáticas são um problema clínico, de elevada morbidade, muitas vezes incapacitantes. Os pacientes são, na maioria das vezes, fármacos-resistentes aos agentes anticonvulsivantes atuais e não são bons candidatos à neurocirurgia⁴. Os poucos estudos aleatórios que abordam a eficácia dos agentes anticonvulsivantes na prevenção das crises epiléticas tardias pós-traumáticas mostram a ineficácia desses fármacos. Algumas razões para esse fracasso podem incluir o uso de uma dose subterapêutica; o momento do início e a duração do tratamento, que ainda não estão bem definidos; um conhecimento ainda insuficiente sobre a fisiopatologia dessa doença ou ainda, a ausência de componentes intrínsecos antiepiléticos de alguns agentes testados¹. Dentre os fármacos que se dispõem atualmente, apenas se tem sucesso no controle das crises epiléticas consideradas precoces, isto é, aquelas que ocorrem dentro da primeira semana após o TCE. Após este período, não se realiza profilaxia, caso contrário, estar-se-ia apenas expondo o paciente aos numerosos efeitos colaterais destes fármacos^{4,16,18,24,25}. Não há uma diretriz sobre a utilização de antiepiléticos após TCE ou mesmo uma intervenção neurocirúrgica. No entanto, tanto a *Brain Trauma Foundation* como a *American Association of Neurological Surgeons* recomendam que seja feita a profilaxia o quanto antes após a lesão traumática, porém por um período de apenas sete dias após o evento^{18,24,25}.

As crises epiléticas pós-TCE são, seguramente, uma forma de epileptogênese tratável e estudos deverão ser realizados no intuito de entender seu mecanismo de instalação e seus fenômenos moleculares. Com isso, novos alvos terapêuticos, ainda hoje indisponíveis, tornarão possíveis com posterior controle da doença. Dentro do enorme espectro e classificações das epilepsias, a crise epilética pós-traumática possui grandes possibilidades de ser curada. Novas condutas diagnósticas vindas das bancadas dos laboratórios de pesquisa básica, incluindo a neuroimagem e a própria eletrofisiologia, estão começando a ser aplicadas à clínica médica no intuito de elucidar os mecanismos fisiopatológicos dessa doença²⁵.

REFERÊNCIAS

1. D'Ambrosio R, Perucca E. Epilepsy after head injury. *Curr Opin Neurol* 2004;17(6):731-5.
2. Jensen FE. Introduction Posttraumatic epilepsy: treatable epileptogenesis. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 2):1-3.
3. Temkin NR, Jarell AD, Anderson GD. Antiepileptogenic agents: how close are we? *Drugs* 2001;61(8):1045-55.
4. Garga N, Lowenstein DH. Posttraumatic epilepsy: a major problem in desperate need of major advances. *Epilepsy Curr* 2006;6(1):1-5.
5. Raghavendra Rao VL, Dhodda VK, Song G, et al. Traumatic brain injury-induced acute gene expression changes in rat cerebral cortex identified by GeneChip analysis. *J Neurosci Res* 2003;71(2):208-19.
6. Dudek FE, Sutula TP. Epileptogenesis in the dentate gyrus: a critical perspective. *Prog Brain Res* 2007;163:755-73.
7. Jin X, Prince DA, Huguenard JR. Enhanced excitatory synaptic connectivity in layer v pyramidal neurons of chronically injured epileptogenic neocortex in rats. *J Neurosci* 2006;26(18):4891-900.
8. Huberfeld G, Wittner L, Clemenceau S, et al. Perturbed chloride homeostasis and GABAergic signaling in human temporal lobe epilepsy. *J Neurosci* 2007;27(37):9866-73.
9. Lowenstein DH. Epilepsy after head injury: an overview. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 2):4-9.
10. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985;35(10): 1406-14.
11. D'Ambrosio R, Fender JS, Fairbanks JP, et al. Progression from frontal-parietal to mesial-temporal epilepsy after fluid percussion injury in the rat. *Brain* 2005;128(Pt 1):174-88.
12. Prince DA, Parada I, Scalise K, et al. Epilepsy following cortical injury: cellular and molecular mechanisms as targets for potential prophylaxis. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 2):30-40.
13. Halliday AL. Pathophysiology. In: Marion DW, (editor). *Traumatic brain injury*. New York: Thieme Medical Publishers; 1999. p. 29-38.
14. King CE, Canty AJ, Vickers JC. Alterations in neurofilaments associated with reactive brain changes and axonal sprouting following acute physical injury to the rat neocortex. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2001;27(2):115-26.
15. Houweling AR, Bazhenov M, Timofeev I, et al. Homeostatic synaptic plasticity can explain post-traumatic epileptogenesis in chronically isolated neocortex. *Cereb Cortex* 2005;15(6):834-45.
16. Beghi E. Overview of studies to prevent posttraumatic epilepsy. *Epilepsia* 2003;44(Suppl 10):21-6.
17. Hunt EA. Phenytoin in traumatic brain injury. *Arch Dis Child* 2002;86(1):62-3.
18. Temkin NR. Prophylactic anticonvulsants after neurosurgery. *Epilepsy Curr* 2002;2(4):105-7.
19. Diaz-Arrastia R, Agostini MA, Madden CJ, et al. Posttraumatic epilepsy: the endophenotypes of a human model of epileptogenesis. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 2):14-20.
20. Watson NF, Barber JK, Doherty MJ, et al. Does glucocorticoid administration prevent late seizures after head injury? *Epilepsia* 2004;45:690-4.
21. Willmore LJ, Ueda Y. Posttraumatic epilepsy: hemorrhage, free radicals and the molecular regulation of glutamate. *Neurochem Res* 2009;34(4):688-97.
22. Pitkanen A, Schwartzkroin P, Moshe S, (editors). *Models of seizures and epilepsy*. Elsevier Academic Press, 2006. p. 477-93.
23. Dichter MA. Posttraumatic epilepsy: the challenge of translating discoveries in the laboratory to pathways to a cure. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 2):41-5.
24. Chang BS, Lowenstein DH. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;60(1):10-6.
25. Temkin NR. Preventing and treating posttraumatic seizures: the human experience. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 2):10-3.

Cardiomiopatia periparto com presença de trombo no ventrículo esquerdo. Relato de caso e revisão da literatura*

Peripartum cardiomyopathy with a left ventricular thrombus. Case report and literature review

Marcelo Rocha Nasser Hissa¹, Priscilla Nogueira Gomes², Miguel Nasser Hissa³

*Recebido do Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF). Recife, PE.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Cardiomiopatia periparto é uma desordem cardíaca rara que acomete mulheres durante o período periparto, considerada uma doença de causa desconhecida, sem doenças cardíacas pré-existentes. O objetivo deste estudo foi destacar a importância do conhecimento da cardiomiopatia periparto e suas complicações com a finalidade de estabelecer diagnóstico e tratamento precoces.

RELATO DO CASO: Paciente com 31 anos, previamente hígida, encaminhada ao Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF) com queixa de dispneia em repouso iniciada no primeiro mês após o parto. Apresentava também edema nos membros inferiores e na parede abdominal. Durante a investigação foi observado na radiografia um derrame pleural bilateral associado à cardiomegalia. Iniciada a pesquisa para cardiomiopatia concomitante com o início do tratamento para congestão pulmonar. O ecocardiograma (ECO) revelou aumento de câmaras cardíacas esquerdas com fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) de 22% e presença de trombo no ventrículo esquerdo (VE). Iniciado tratamento para insuficiência cardíaca e anticoagulação plena. O acompanhamento clínico foi realizado através da medida seriada do Razão Normalizada Internacional (INR) e nova avaliação ecocardiográfica mostrou relativa melhora da FEVE (31%), porém com persistência de massa móvel no VE. A radiografia mostrou regressão do derrame pleural e diminuição progressiva da cardiomegalia. Diante da melhora clínica e sucesso na manutenção de

níveis de INR dentro do alvo estipulado, a paciente foi encaminhada para acompanhamento ambulatorial. Um terceiro ECO realizado após a alta hospitalar indicava uma FEVE de 45% e ausência de massas apicais no VE.

CONCLUSÃO: A cardiomiopatia periparto é uma forma de insuficiência cardíaca relativamente rara, mas que apresenta um curso rápido e potencialmente letal. Sua identificação precoce é importante a fim de se evitar graves morbimortalidades.

Descritores: Cardiomiopatia na gestação, Cardiomiopatia periparto, Insuficiência cardíaca.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Peripartum cardiomyopathy is a rare cardiac disorder that affects women during the peripartum period, considered a disease of unknown, without preexisting heart disease. The objective of this study was to highlight the importance of the knowledge of peripartum cardiomyopathy and its complications in order to establish early diagnosis and treatment.

CASE REPORT: A previous healthy 31 years old female patient was brought to Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF) with a complain of dyspnea at rest, that started one month after the end of pregnancy. The patient presents also with lower extremity and abdominal wall edema. During the investigation, the X-ray showed a bilateral pleural effusion and a cardiomegaly. Were initiated the investigation to cardiomyopathy and at the same time the treatment for the congestion. The echocardiogram showed a diffuse enlargement of the left cardiac chamber with an ejection fraction of 22% and a left ventricular thrombus. At that moment we started the treatment to the Cardiac failure and full anti-coagulation. The clinical follow-up was by measuring the blood coagulation by International Normalized Ratio (INR) and a new echocardiography evaluation that showed a rising ejection fraction (31%), although the left ventricular thrombus remained. The X-ray demonstrated the regression of the pleural effusion and a progressive diminished cardiomegaly. In face of the overall improvement and the achievement of the INR target, was decided to discharge the patient to the ambulatory follow-up. The third echocardiogram that was done after the discharge indicated a close-to-normal ejection fraction (45%) and no thrombus were identified.

CONCLUSION: The peripartum cardiomyopathy is a form of heart failure relatively rare, but that has a fast and potentially

1. Médico Preceptor de Clínica Médica do Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF). Recife, PE, Brasil

2. Médica Residente de Clínica Médica (R1) do Hospital Agamenon Magalhães. Recife, PE, Brasil

3. Endocrinologista, Doutor em Endocrinologia e Metabolismo pela Universidade Federal do Ceará. Chefe do Serviço de Endocrinologia do Hospital Walter Cantídio (HWC). Recife, PE, Brasil

Apresentado em 04 de janeiro de 2010

Aceito para publicação em 23 de agosto de 2010

Endereço para correspondência:
Dr. Marcelo Rocha Nasser Hissa
Rua Faustino Porto 66/1201 – Boa Viagem
51020-270 Recife, PE
E-mail: marcelo_hissa@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

lethal course. The early identification it's an important way to avoid severius morbimortality.

Keywords: Cardiomyopathy in pregnancy, Heart failure, Peripartum cardiomyopathy.

INTRODUÇÃO

Cardiomiopatia periparto é uma desordem cardíaca rara que ocorre durante o periparto¹⁻³. A relação entre insuficiência cardíaca (IC) e gestação foi inicialmente reconhecida em 1849, mas a descrição de cardiomiopatia dilatada desencadeada durante a gestação, sem sintomas prévios, ocorreu apenas em 1937 por Bouley, McMillan e Bellet⁴. Em 1971, Demakis e Rahimtoola⁵ descreveram 27 pacientes que apresentaram durante o puerpério cardiomegalia com alterações eletrocardiográficas e IC congestiva.

Atualmente a síndrome é considerada uma cardiomiopatia de causa desconhecida que acomete durante o periparto, sem doenças cardíacas pré-existentes. A incidência da doença varia de 1:3000 até 15 mil casos e a mortalidade entre 18% e 56%³⁻⁷, sendo esta geralmente decorrente de IC persistente, arritmias, eventos embólicos e morte súbita⁸. Apesar de uma evolução favorável, algumas pacientes não se recuperam completamente, sendo necessário, em alguns casos, de transplante cardíaco⁹.

Mesmo considerando sua etiologia idiopática, alguns mecanismos etiológicos são indicados como possíveis predisponentes da doença, mas nenhum com prova científica comprovado. Dentre os fatores podem-se citar os infecciosos^{2,10}, imunológicos^{2,11,12} nutricionais^{2,13,14}, farmacológicos^{2,15}, familiares^{2,16}, hemodinâmicos^{2,17} entre outros (deficiência de selênio, anormalidades da relaxina, citocinas inflamatórias ativadas pelo estresse e tocólise prolongada)^{2,8}. Os fatores de risco mais evidentes para manifestação da doença incluem multiparidade, idade avançada, gestações múltiplas, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional e cor negra¹⁸.

O desafio na suspeição e diagnóstico da doença deve-se à grande similaridade entre os sintomas do final da gestação com os da cardiomiopatia. Dentre os sintomas que podem ser comuns a ambas as situações observam-se tonturas, dispneia, fadiga, edema nos membros inferiores (MMII). Diante dessa dificuldade foram propostos alguns critérios diagnósticos^{1,8} (Tabela 1).

Tabela 1 – Critérios diagnósticos da cardiopatia periparto

1. Desenvolvimento de IC no último mês de gestação ou até um período de 5 meses pós-parto
Ausência de uma causa identificável de insuficiência cardíaca
Ausência de uma causa identificável de insuficiência cardíaca antes do último mês de gestação
Disfunção sistólica de ventrículo esquerdo demonstrado por critérios ecocardiográficos:
1.a. Fração de ejeção < 45%
1.b. Fração de encurtamento < 30%
1.c. Dimensão no fim da diástole >2,7 cm/mm ² por superfície corpórea

IC = insuficiência cardíaca
Adaptado de Pearson e col.⁸

Normalmente a cardiomiopatia apresenta-se de forma insidiosa dificultando o diagnóstico clínico. Como resultado, grande número de casos clínicos que não são diagnosticados inicialmente

podem apresentar-se já como complicações: taquicardia ventricular, tromboembolismo periférico, embolismo pulmonar, embolismo ventricular e até mesmo infarto miocárdico embólico¹⁹⁻²³. No caso do diagnóstico ainda no período pré-parto, o tratamento deve ser discutido com toda a equipe envolvida na gestação (obstetra, pediatra, anestesiológista, cardiologista). Atenção principal deve ser dada ao uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) que são considerados um dos pilares primordiais no tratamento da IC. Apesar de sua importância, deve-se salientar que os IECA são considerados medicações classe D (medicamentos para os quais a experiência de uso durante a gravidez mostrou associação com o aparecimento de malformações, mas que a relação risco-benefício pode ser avaliada)²⁵. Dentre os possíveis efeitos há relatos de hipotensão fetal, oligodramnia e displasia tubular renal^{26,27}. Seus efeitos na redução de pós-carga podem ser obtidos pela substituição por hidralazina ou nitratos⁸. Medicamentos como os betabloqueadores e os diuréticos de alça são bem tolerados durante a gestação e devem ser considerados como padrão até o dia do parto. Nas desconpensões agudas podem-se utilizar vasodilatadores (anlodipino, hidralazina ou nitratos), digitálicos (digoxina), diuréticos (espironolactona, furosemida)^{9,28}. O tratamento não medicamentoso sugerido para este período deve incluir a restrição sódica, hídrica e exercícios moderados.

No pós-parto o tratamento não farmacológico é semelhante ao período pré-parto. A terapia farmacológica deve sempre que possível incluir os IECA já que esses não apresentam risco fetal por meio da amamentação¹⁴. Os demais medicamentos são os mesmos utilizados no período pós-parto. No entanto deve-se considerar o uso de agentes inotrópicos intravasculares (dobutamina, dopamina ou milrinona) naquelas pacientes hemodinamicamente instáveis que não apresentaram melhora com uso de agentes orais³⁻⁷.

Outro aspecto importante a ser considerado no manuseio dessas pacientes é a anticoagulação. O estado de hipercoagulabilidade fisiológico da gravidez, associado com estase sanguínea e fluxo turbulento no coração dilatado predispõem aos eventos tromboembólicos^{29,30}. Pacientes com suspeita de embolismo sistêmico, disfunção ventricular sistêmica grave ou trombose cardíaca documentada devem receber anticoagulação plena^{18,30}. Durante o período pré-parto utilizam-se fármacos relacionados à heparina, que sejam compostos não fracionados ou de baixo peso molecular. No período pós-parto é preferível o uso dos antagonistas da vitamina K (warfarina). Apesar dos vários estudos abordarem o uso de desse tipo de medicação na cardiopatia periparto, ainda não existe um consenso definitivo quanto ao anticoagulante específico adequado³¹.

O transplante cardíaco é o último recurso terapêutico a ser considerado e deve ser indicado em pacientes sem recuperação da função cardíaca, com instabilidade clínica, apesar da utilização de medicação otimizada em doses máximas^{32,42}. Outro recurso a ser considerado é o desfibrilador implantável nas pacientes com arritmias sintomáticas com potencial para evolução desfavorável (fibrilação ventricular, morte súbita) que não regrediram ao tratamento farmacológico com antiarrítmico (amiodarona, verapamil)^{18,32,42}.

Novas abordagens terapêuticas mostraram-se promissoras no tratamento da cardiomiopatia periparto. Dentre as possibilidades farmacológicas em estudo observam-se o uso de imunossupressores (pentoxifilina, imunoglobulinas intravenosas, interferon beta)³³⁻³⁵, inibidores da prolactina (bromocriptina)³⁶ e agentes antiapoptóticos³⁷.

Diversos estudos relatam que o prognóstico das pacientes acometidas pela doença pode ser bastante favorável desde que não ocorra nova gravidez. Vários estudos comprovaram que uma segunda gestação após aquela desencadeadora da cardiomiopatia é acompanhada de aumento significativo da morbimortalidade materna^{1,8,9,18,38}. Essas complicações são ainda mais frequentes nas pacientes que não normalizaram a fração de ejeção após seis meses do parto³⁸, nesses casos uma nova gestação é proibitiva. Naquelas que recuperaram a função cardíaca, nova gravidez não é contra-indicada, porém é prudente orientar e alertar as pacientes quanto aos possíveis riscos que podem ser desencadeados³⁹⁻⁴².

RELATO DO CASO

Paciente com 31 anos, parda, casada, doméstica, natural de Rio Formoso e procedente de Ribeirão, deu entrada na enfermaria de clínica médica do Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF) com queixa de falta de ar.



Figura 1 – Congestão Pulmonar identificada na radiografia torácica realizada no atendimento primário

Informava que o quadro iniciou há um mês e meio, com dispnéia em repouso de início súbito que piorava ao deitar, nunca tendo experimentado condição semelhante. Encontrava-se, quando do início do quadro, no primeiro mês pós-parto e que devido a isto procurou o serviço de emergência de Ribeirão onde foi medicada com nebulização de salbutamol e brometo de ipratrópio obtendo melhora parcial. Como a dispnéia manteve o caráter recorrente, procurou novamente a emergência de Ribeirão sendo tratada da mesma forma. Esse quadro era associado com cefaleia de forte intensidade, mas com sua melhora às aplicações de “injeções” feitas na emergência (o nome da medicação não foi lembrado pela paciente), tendo inclusive feito uso de “sedativos”.

Motivada por novo episódio de dispnéia e a observação de edema depressível nos MMII e de parede abdominal procurou novamente a emergência do hospital de Ribeirão onde realizou radiografia de tórax (Figura 1). No exame observou-se aumento de área cardíaca e derrame pleural bilateral. Nesse serviço também foi realizada ultrassonografia (US) abdominal que detectou derrame pleural bilateral. Diante da gravidade e da impossibilidade de manuseio da paciente, foi encaminhada ao setor de emergência do HGOF para investigação diagnóstica e tratamento.

No setor de emergência solicitou-se nova radiografia, incluindo a incidência em perfil (Figura 2). Devido à presença de um infiltrado bilateral foi iniciado o tratamento para infecção respiratória com ceftriaxona (2 g/dia) e azitromicina (500 mg/dia), associado ao uso de diurético de alça furosemida (20 mg/dia). Apresentava hemograma normal. Iniciou-se também a investigação para tuberculose através de coleta de exame de escarro. Dois dias após admissão foi encaminhada para a enfermaria.

Na revisão por sistemas a paciente negava dores precordiais, tosse, hemoptise, palpitações, episódios febris, contudo relatava anorexia e astenia com perda de 8 kg desde o início do quadro.

Nos antecedentes negava etilismo, tabagismo, cardiopatias, neoplasias ou convivência com pacientes suspeitos de tuberculose. No antecedente obstétrico paciente G2P2A0. Foram observadas no cartão gestacional quatro consultas referentes ao pré-natal,



Figura 2 – Radiografia torácica AP e perfil realizada na admissão hospitalar, 3 dias após o primeiro exame

tendo sido diagnosticada com diabetes gestacional (sic) com presença de glicosúria e alteração da glicose de jejum em exames realizados no período. Fez uso de glibenclâmida (5 mg/dia) até o fim da gestação, negando o uso de insulina. Citou também o fato de ter tido hipertensão na gestação, mas esta condição não foi observada no cartão e nem houve uso de medicação. A cesariana ocorreu entre a 37^a e 41^a semana de gestação; momento no qual fez também anticoncepção cirúrgica. Sorologias realizadas rotineiramente no pré-natal (vírus da imunodeficiência humana, hepatite, sífilis) foram negativas.

No exame físico a ausculta cardíaca mostrou-se sem alterações patológicas (ausência de sopros, estalitos, terceira ou quarta bulha), porém a pressão arterial (PA) aferida foi de 160 x 120 mmHg e a frequência cardíaca (FC) de 120 bpm. A ausculta respiratória mostrava presença de crepitações bilaterais e diminuição de murmúrio em ambas as bases e discreta taquipneia (33 rpm). Observou-se também edema depressível nos MMII (2+/4+) (Figura 3) e edema de parede abdominal (+/4+).

Diante do quadro foram levantadas as hipóteses de dispneia secundária à infecção respiratória, tuberculose ou cardiomiopatia periparto, além da possibilidade do diagnóstico de diabetes *mellitus* e hipertensão arterial sistêmica. Para esclarecimento foram solicitados exames de eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma (ECO), nova radiografia torácica, hemograma completo, bioquímica, tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), função tireoidiana, FAN, anticorpo antifosfolípido, sorologia para chagas e iniciado tratamento para IC.

Foi prescrito inicialmente captopril (25 mg a cada 12h), furosemida (40 mg/dia), espironolactona (25 mg/dia), digitálico (0,25 mg/dia), além de iniciar uma dieta com restrição sódica (menos de 4 g/dia) e líquida (menos de 4 L/dia).

No dia seguinte à internação o ECG realizado mostrou ritmo cardíaco sinusal, FC = 98 bpm e bloqueio de ramo direito (BRD). O hemograma desse momento não apresentou anormalidades e duas baciloscopias realizadas foram negativas. Fora realizado o ecocardiograma (ECO) que apresentou as dimensões do átrio esquerdo (AE) no limite superior, aumento do volume diastólico (DDFVE) e sistólico final de ventrículo esquerdo (DSFVE). A fração de ejeção (FEVE) foi de aproximadamente 22%. Não foram identificadas anormalidades valvares, septais ou pericárdicas. Importante foi a observação de uma imagem compatível com trombo na região apical do VE.

Diante dos novos resultados iniciou-se a administração de enoxaparina (60 mg a cada 12h) concomitante ao uso de warfarina (5 mg/dia) e o controle através de solicitações de TTPA a cada 3 dias, a fim de obter-se um valor de INR entre 2 e 3. Depois se adicionou carvedilol à prescrição (3,125 mg) a cada 12h.

Observou nos dias subsequentes melhora do padrão respiratório, regressão total do edema nos MMII e parede abdominal. Tentou-se aumentar a dose do betabloqueador, contudo a paciente sempre se queixava de tonturas e extremidades frias quando do aumento da dose, sendo dessa forma mantida na dose anterior. A pressão estabilizou-se em valores normais e foi substituída a furosemida pela hidroclorotiazida. A função tireoidiana, o FAN e o anticorpo antifosfolípido estavam dentro dos valores de normalidade, a sorologia para doença de Chagas foi negativa.

Novo ECO foi realizado para avaliar evolução do tratamento. No

exame as câmaras cardíacas permaneciam aumentadas, com persistência de grande massa móvel em região apical de VE, contudo a FEVE elevou-se para 31%.

Diante da melhora do quadro geral, da regressão da dispneia e do alcance de valores do INR entre 2 e 3 confirmado em 2 exames em espaço de 4 dias, a paciente foi liberada para tratamento domiciliar e acompanhamento ambulatorial e com novo ECO marcado para a semana seguinte, que apresentou aumento de DDFVE (6,0 cm), aumento de DSFVE (4,8 cm), diminuição de AE (3,6 cm), aumento dos valores da FEVE (40%) e não visualização de trombos na região apical de VE. O INR que fora coletado no mesmo dia apresentava-se no valor de 2,11. Nesse momento a paciente encontrava-se sem queixas e assintomática com consulta marcada com o cardiologista.

DISCUSSÃO

Diante do caso exposto, ficou evidente que a paciente se enquadrava perfeitamente nos critérios diagnósticos para cardiomiopatia periparto. Constatou-se que a paciente estava inserida dentro da janela de tempo necessária para o desenvolvimento da doença, no primeiro mês pós-parto. A negação de quaisquer sintomas progressivos também ratifica o diagnóstico, assim como a ausência de outras causas que justificariam a insuficiência cardíaca, nesse caso em particular, ausência de valvopatias no exame de ECO, sorologia para Chagas negativas, FAN e anticorpo antifosfolípido normais assim como função tireoidiana. Desta forma, pode-se inferir que a cardiopatia desencadeou-se certamente durante o período puerperal e que nenhuma outra causa etiológica poderia justificá-la.

Quanto aos possíveis fatores de risco concordante com a literatura revista observou-se que a paciente era múltipara, sem idade avançada, mas já em limite inferior de probabilidade de incidência da doença e ainda uma possível hipertensão no pré-parto. Em relação ao aspecto da raça, nossa população é bastante miscigenada para classificação adequada nessa característica. A gestação múltipla foi de fato o único fator de risco ausente.

Apesar do diagnóstico da doença estar bem estabelecido pelos critérios determinados é importante salientar que a paciente foi submetida a diferentes e errôneos tratamentos anteriores à internação na enfermaria. Tal fato pode ser determinado pela precariedade de sinais e sintomas nos estágios iniciais da doença e a falta de recursos básicos, como ECG na atenção primária.

Como relatado na literatura o ECO identificou aumento de câmaras cardíacas esquerdas, diminuição da FEVE e ainda a presença de trombo em VE. O ECG não foi de grande valia para diagnóstico devido à presença do BRD. Dessa forma iniciou-se o tratamento padrão para insuficiência cardíaca com restrição hídrica e salina, digitálicos, diuréticos, IECA e posteriormente adicionado os betabloqueadores. Iniciado também anticoagulação devido à presença do trombo no VE, inicialmente com heparina de baixo peso associada ao inibidor de proteína K.

A evolução da paciente foi bastante satisfatória, observada por meio da diminuição do edema (Figura 3), da regressão do infiltrado pulmonar bilateral (Figura 4) e desaparecimento da taquipneia. Um aspecto a ser considerado frente à paciente acometida pela cardiomiopatia periparto é o prognóstico diante de uma nova gestação. A literatura mostra que existe maior possibilidade de

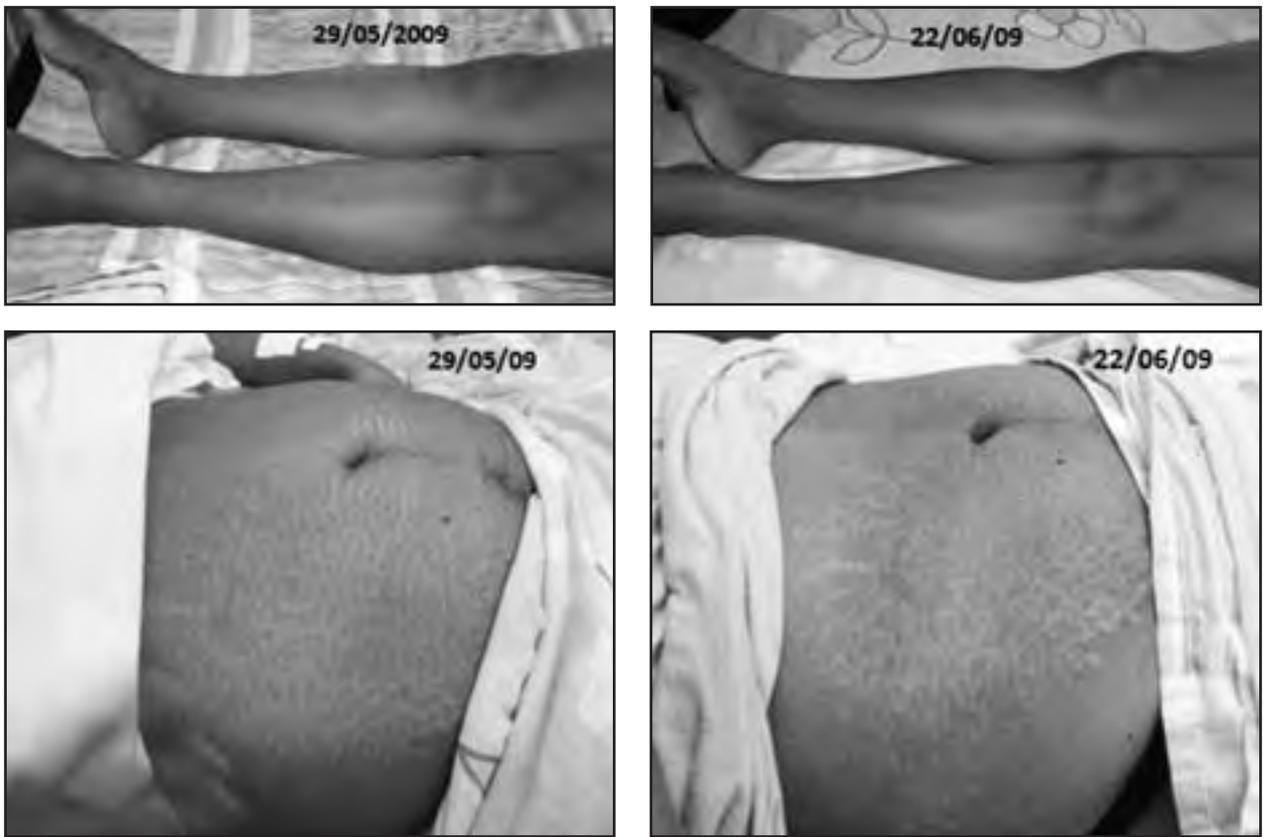


Figura 3 – Regressão do edema de membros inferiores e de parede abdominal em decorrência do tratamento

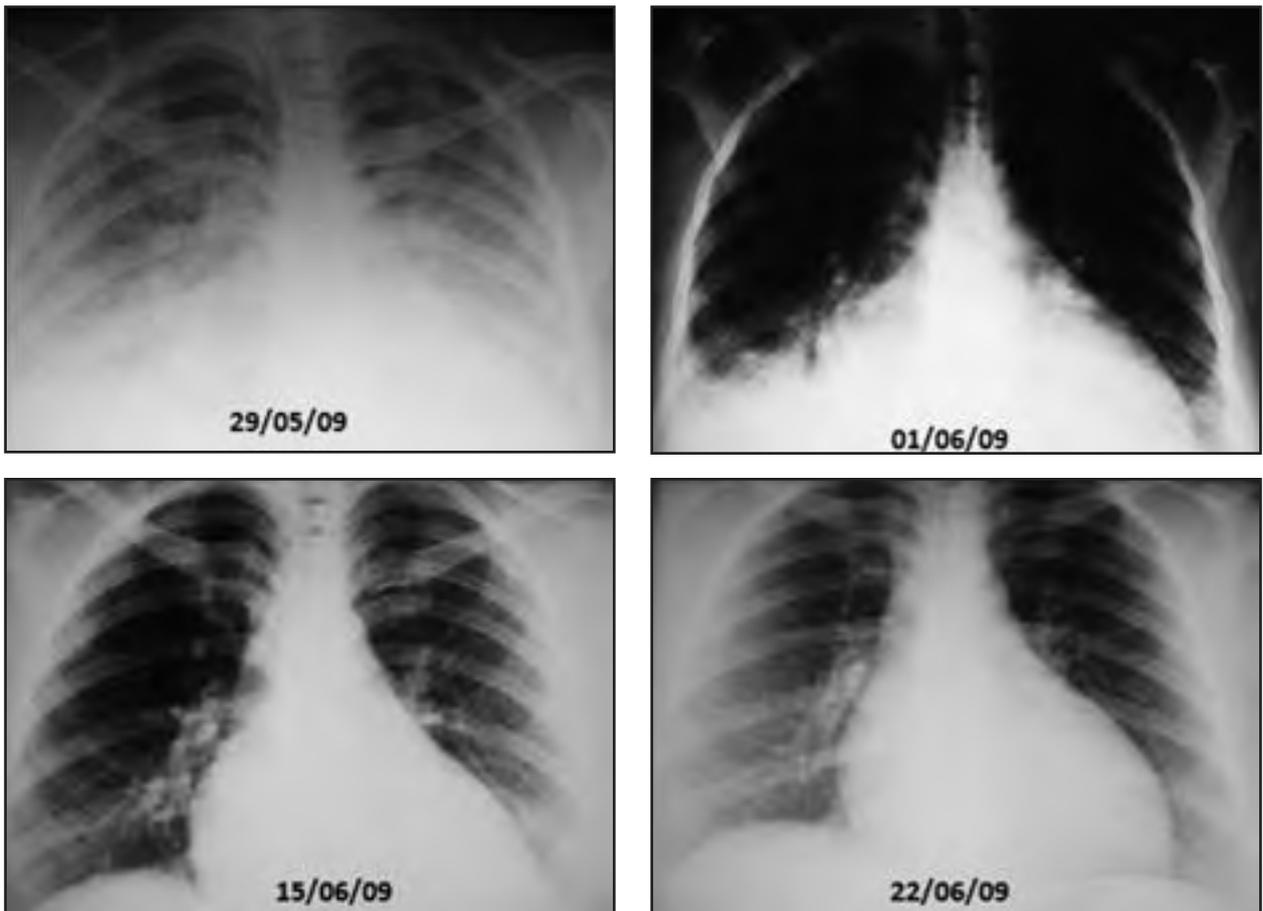


Figura 4 – Seguimento radiográfico demonstrando a regressão da congestão pulmonar

morbimortalidade nessas pacientes, se desenvolvem naquelas que não recuperam completamente a função cardíaca após o estabelecimento da terapêutica otimizada por até 6 meses. A paciente do caso recuperava drasticamente a função cardíaca, contudo a probabilidade de complicações eram ínfimas devido ao fato ter sido submetida a anticoncepção cirúrgica no mesmo tempo cirúrgico da cesariana.

CONCLUSÃO

Apesar da cardiomiopatia periparto não ser uma doença bastante comum, é importante que todo profissional médico tenha ciência de sua existência devido ao fato desta doença se configurar como uma das raras causas de insuficiência cardíaca que podem regredir totalmente a normalidade não causando qualquer tipo de prejuízo para a vida da paciente. Para que este benefício se estabeleça o tratamento deve ser implantado precocemente e a paciente deve ser orientada quanto às possíveis complicações em uma nova gravidez.

Tão importante quanto tratar a doença propriamente dita é evitar suas complicações. Deve-se investigar sempre a presença de trombos cardíacos, e instituir anticoagulação plena ao menor risco de eventos tromboembólicos.

Mais estudos são necessários para esclarecimento de alguns pontos ainda obscuros da etiologia da doença e fisiopatologia, além do desenvolvimento de novas técnicas terapêuticas com imunossuppressores, antiapópticos e inibidores da prolactina.

REFERÊNCIAS

1. Moiola M, Menada MV, Bentivoglio G, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281(2):183-8.
2. Ntusi NB, Mayosi BM. Aetiology and risk factors of peripartum cardiomyopathy: a systematic review. *Int J Cardiol* 2009;131(2):168-79.
3. Kane A, Mbaye M, Ndiaye MB, et al. Evolution and thromboembolic complications of the idiopathic peripartum cardiomyopathy at Dakar University Hospital: Forward-looking study about 33 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010;14 (Epub ahead of print).
4. Bouley BA, McMillan TM, Bellet S. Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. *Am J Med Sci* 1937;19(2):185-99.
5. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44(5):964-8.
6. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(1 Pt 1):182-8.
7. Costanzo-Nordin MR, O'Connell JB. Peripartum cardiomyopathy in the 1980's: etiologic and prognostic consideration and review of the literature. *Prog Cardiol* 1989;2(3):225-39.
8. Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev* 2006;14(1):35-42.
9. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283(9):1183-8.
10. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, et al. Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000;140(5):785-91.
11. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol*, 1998;178(2):409-14.
12. Nelson JL. Pregnancy, persistent microchimerism, and autoimmune disease. *J Am Med Womens Assoc* 1998;53(1):31-47.
13. Fett JD, Ansari AA, Sundstrom JB, et al. Peripartum cardiomyopathy: a selenium disconnection and an autoimmune connection. *Int J Cardiol* 2002;86(2-3):311-6.
14. James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. *Int J Clin Pract* 2004;58(4):363-5.
15. Lampert MB, Hibbard J, Weinert L, et al. Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168(2):493-5.
16. Pierce JA, Price BO, Joyce JW. Familial occurrence of postpartal heart failure. *Arch Intern Med* 1963;111:651-5.
17. Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, et al. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(3):849-56.
18. Ramaraj R, Sorrell VL. Peripartum cardiomyopathy: Causes, diagnosis, and treatment. *Cleve Clin J Med* 2009;76(5):289-96.
19. Gemici G, Tezcan H, Fak AS, et al. Peripartum cardiomyopathy presenting with repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27(4):557-8.
20. Palma EC, Saxenberg V, Vijayaraman P, et al. Histopathological correlation of ablation lesions guided by noncontact mapping in a patient with peripartum cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24(12):1812-5.
21. Kaufman I, Bondy R, Benjamin A. Peripartum cardiomyopathy and thromboembolism; anesthetic management and clinical course of an obese, diabetic patient. *Can J Anaesth* 2003;50(2):161-5.
22. Nishi I, Ishimitsu T, Ishizu T, et al. Peripartum cardiomyopathy and biventricular thrombi. *Circ J* 2002;66(9):863-5.
23. Lasinska-Kowara M, Dudziak M, Suchorzewska J. Two cases of postpartum cardiomyopathy initially misdiagnosed for pulmonary embolism. *Can J Anaesth* 2001;48(8):773-7.
24. Dickfeld T, Gagliardi JP, Marcos J, et al. Peripartum cardiomyopathy presenting as an acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 2002;77(5):500-1.
25. Fuchs FD, Wannmacher L. Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
26. Ray JG, Vermeulen MJ, Koren G. Taking ACE inhibitors during early pregnancy: is it safe? *Can Fam Physician* 2007;53(9):1439-40.
27. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med* 2006;354(23):2443-51.
28. Baughman KL. Peripartum cardiomyopathy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2001;3(6):469-80.
29. Shimamoto T, Marui A, Oda M, et al. A case of peripartum cardiomyopathy with recurrent left ventricular apical thrombus. *Circ J* 2008;72(5):853-4.
30. Nishi I, Ishimitsu T, Ishizu T, et al. Peripartum cardiomyopathy and biventricular thrombi. *Circ J* 2002;66(9):863-5.
31. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:(3 Suppl):627S-644S.
32. Gemici G, Tezcan H, Fak AS, et al. Peripartum cardiomyopathy presenting with repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27(4):557-8.
33. Sliwa K, Skudicky D, Candy G, et al. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2002;4(3):305-9.
34. Kuhl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL, et al. Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;107(22):2793-8.

35. Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R, et al. Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;34(1):177-80.
36. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007;128(3):589-600.
37. Hayakawa Y, Chandra M, Miao W, et al. Inhibition of cardiac myocyte apoptosis improves cardiac function and abolishes mortality in the peripartum cardiomyopathy of Galpha(q) transgenic mice. *Circulation* 2003;108(24):3036-41.
38. Sutton MS, Cole P, Plappert M, et al. Effects of subsequent pregnancy on left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1991;121(6 Pt 1):1776-8.
39. Fett JD, Christie LG, Murphy JG. Brief communication: Outcomes of subsequent pregnancy after peripartum cardiomyopathy: a case series from Haiti. *Ann Intern Med* 2006;145(1):30-4.
40. Sliwa K, Forster O, Zhanje F, et al. Outcome of subsequent pregnancy in patients with documented peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;93(11):1441-3.
41. Elkayam U, Tummala PP, Rao K, et al. **Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy.** *N Engl J Med* 2001;344(21):1567-71.
42. Elkayam U. Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be? *Eur Heart J* 2002;23(10):753-6.

Tratamento com plasmaférese da glomerulosclerose segmentar focal recorrente após transplante renal. Relato de caso*

Treatment with plasmapheresis of focal segmental glomerulosclerosis after kidney transplantation applicant. Case report

Juliana Alencar Simm¹, Milena Perez Moreira¹, João Kleber de Almeida Gentile², Fábio Lino³, Alexandre Szulman⁴

*Recebido do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE-FMO), São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A glomerulosclerose segmentar e focal (GESF) é uma doença progressiva e sem tratamento curativo, levando ao longo da sua progressão à insuficiência renal crônica (IRC) e a outras complicações, sendo a plasmaférese um dos poucos recursos terapêuticos. O objetivo deste estudo foi relatar um caso em que a plasmaférese terapêutica foi utilizada durante o acompanhamento do paciente, mostrando a recorrência da doença mesmo em uso contínuo da plasmaférese.

RELATO DE CASO: Paciente do sexo masculino, 13 anos, diagnosticado com GESF e importante comprometimento da função renal, submetido a transplante com posterior rejeição e piora do quadro, sendo submetido à seções periódicas de plasmaférese frente a constante piora clínica e às poucas opções terapêuticas.

CONCLUSÃO: Ainda controversa, a plasmaférese é indicada no tratamento da GESF recorrente. A intervenção precoce em pacientes transplantados com GESF recorrente é capaz de mudar o prognóstico ao longo da evolução para IRC. Neste paciente não apresentou resposta satisfatória ao tratamento, mesmo sendo realizadas sessões pré e imediatamente após o segundo transplante e ao longo de seu acompanhamento com o objetivo de diminuir a proteinúria e a recorrência.

Descritores: Glomerulosclerose segmentar focal, Insuficiência renal, Plasmaférese, Síndrome nefrótica.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) is a progressive disease without curative treatment, bringing along their progression to chronic renal failure (CRF) and other complications, plasmapheresis one of the few therapeutic resources. The aim of this study was to report a case in which the plasma therapy was used during the monitoring of the patient showing recurrence of disease even in continuous use of plasmapheresis.

CASE REPORT: Male patient, 13 years, diagnosed with FSGS with significant renal disease underwent renal transplant rejection and subsequent worsening of symptoms, underwent plasmapheresis front sections of the periodic steady worsening clinical and few therapeutic options.

CONCLUSION: Still controversial, plasmapheresis is indicated for the treatment of FSGS. Early intervention in transplant patients with recurrent FSGS is capable of changing the prognosis during the evolution to CRF. The patient showed no satisfactory response to treatment with plasmapheresis, although sessions held before and immediately after the second transplant and throughout their follow in order to reduce proteinuria and the recurrence.

Keywords: Focal segmental glomerulosclerosis, Nephritic syndrome, Plasmapheresis, Renal failure.

INTRODUÇÃO

A glomerulosclerose segmentar focal (GESF) é a causa mais comum de síndrome nefrótica primária, sendo caracterizada por um padrão de lesão glomerular com o surgimento de esclerose com colapso capilar em menos de 50% dos glomérulos renais e em parte das alças de cada glomérulo acometido.

Em geral, a evolução da GESF não tratada consiste em proteinúria progressiva e declínio da taxa de filtração glomerular (TFG), desenvolvendo insuficiência renal crônica (IRC) terminal dentro de 5 a 20 anos, após a manifestação inicial da doença.

O tratamento de escolha para a doença renal terminal é o transplante; entretanto o risco de recorrência é de 15% a 50% dos casos, geralmente ocorrendo no primeiro mês após o transplante, sendo considerado de mau prognóstico, com evolução para doença renal terminal dentro de cinco anos em mais de 30% dos pacientes.

Não há consenso sobre o tratamento da recorrência da GESF, sendo que em muitos casos a plasmaférese ou imunossupressão são

1. Médica Estagiária do Serviço de Clínica Médica do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE-FMO). São Paulo, SP, Brasil

2. Graduando do Curso de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo (UNICID); Interno do Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE-FMO). São Paulo, SP, Brasil

3. Diretor Médico do Serviço de Hemoterapia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE-FMO). São Paulo, SP, Brasil

4. Médico Assistente do Serviço de Hemoterapia do Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE-FMO). São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 18 de março de 2010

Aceito para publicação em 19 de maio de 2010

Conflito de interesses: Nenhum; Fontes de fomento: Nenhuma.

Endereço para correspondência:

Juliana Alencar Simm

Av. Macuco, 184 AP 52 - Indianópolis

04523-000 São Paulo, SP.

E-mail: juliana_simm@hotmail.com

iniciados em combinação com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e intensificada a imunossupressão com ciclofosfamida e altas doses de ciclosporina. O uso da plasmáfese em GESF é baseado na evidência de que a proteinúria é mediada por um fator de permeabilidade da membrana basal glomerular. Devido ao insucesso da plasmáfese no tratamento da GESF em rins nativos, esta vem sendo frequentemente empregada como terapia para sua recorrência no aloenxerto, sendo considerada, dentre outros como o tratamento de escolha nesta condição^{1,2}.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso de paciente com diagnóstico de GESF, submetido a dois transplantes renais e após, iniciou-se plasmáfese como medida terapêutica para a proteinúria recorrente. Observou-se, que mesmo com o início precoce do procedimento após o segundo transplante, houve persistência da proteinúria durante o seguimento de três anos.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 13 anos, estudante, em acompanhamento pelos serviços de Nefrologia Pediátrica e Hematologia deste hospital desde março de 2000, com diagnóstico de GESF por biópsia renal realizada neste serviço.

Nos exames da época do diagnóstico apresentava proteinúria de 24 horas de 2,0 g/24h. Realizou tratamento com corticosteroide e agentes imunossupressores (tacrolimus e micofenolato mofetil) sem sucesso.

Iniciou diálise peritoneal em outubro de 2001, quando apresentou creatinina de 12,9 mg/dL e ureia de 181 mg/dL. Na ocasião apresentava proteinúria de 7,9 g/24h e depuração de creatinina

de 9,3 mL/min/1,73m² SC (superfície corporal).

Foi submetido à transplante de doador vivo em 2002. A imunossupressão foi realizada com tacrolimus, ciclosporina e prednisona. Evoluiu com rejeição celular aguda no 15º dia após o transplante, evidenciado pela piora da função renal, identificado por biópsia renal. Diante do quadro de recorrência optou-se pelo início de sessões de plasmáfese terapêutica quando apresentou proteinúria de 8,45 g/24h e creatinina 7,45 mg/dL.

Eram realizadas sessões de plasmáfese sempre que havia piora clínica e da função renal nos quadros de recorrência, sendo trocado o limite máximo permitido de 8 cm³/kg de peso repostado com solução cristaloide (solução fisiológica a 0,9%). Em 2006 submeteu-se ao segundo transplante renal de doador vivo. Realizou sessões de plasmáfese pré e após o segundo transplante. Os dados laboratoriais pré e pós-transplantes, assim como pré e pós-sessões de plasmáfese durante os três anos de seguimento (2006, 2007 e 2008), estão apresentados nas tabelas 1, 2 e 3.

A plasmáfese foi realizada com o equipamento Fresenius modelo AS 104 (Germany), de fluxo contínuo, acoplada ao paciente por meio de cateter central de duplo lúmen para retirada e reinfusão sanguínea. O paciente não apresentou nenhum sintoma clínico ou intercorrências durante os procedimentos.

Nos gráficos 1, 2 e 3 podem ser observados que não houve melhora significativa da proteinúria após o período de acompanhamento de três anos, assim como os níveis de creatinina, mesmo com intervalo menor entre as sessões de plasmáfese. Os níveis de proteinúria não apresentaram valores menores que 3,7 g/24h durante o acompanhamento do paciente, não havendo redução significativa, mesmo alternando a frequência das sessões de plasmáfese.

Tabela 1 – Exames laboratoriais e correlação com os dias após transplante renal e seções de plasmáfese⁹

Ano/2006	03/04	06/04	08/04	13/04	27/04	08/05	22/05	05/06	12/06	11/09	22/09	02/10
Dias pós 2º TX	0	3	5	10	24	35	49	63	70	160	171	181
Hemoglobina (g/DL)	13,2	10,3	8,2	9,3	9,2	8,8	9,4	9,8	9,7	11	8,9	7,7
Leucócitos (x 10 ⁹ /L)	12.900	14.200	9.000	21.900	18.200	8.900	11.900	13.900	10.400	8.420	5.320	2.840
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	310	355	331	640	408	339	422	579	404	243	223	407
Ureia (mg/dL)	106	52	86	62	82	93		93	106	109	70	48
Creatinina (mg/dL)	7,4	1,5	1,4	1,3	1,8	1,9	1,6	2,2	2	2,4	2,2	1,9
Proteína urinária				3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+		3+
Ptn (g/24horas)	16,67	5,55	4,7	11,44	8,78	12	9,23	10,01	12,19	6,88	5,5	3,7
Plasmáfese	PF		PF		PF	PF	PF	PF	PF	PF	PF	PF

TX = transplante renal; Ptn = proteinúria

Tabela 2 – Exames laboratoriais e correlação com os dias após o transplante renal e as seções de plasmáfese

Ano/2007	22/01	12/02	05/03	23/04	21/05	18/06	02/07	30/07	08/10	05/11	10/12
Dias pós 2º TX	293	324	345	394	422	450	464	492	562	590	625
Hemoglobina (g/DL)	8,7	8,8	8,9	8,8	8,7	8,9	8,5	8,5	9,6	9,9	9,8
Leucócitos (x 10 ⁹ /L)	6.780	8.210	7.450	8.010	9.950	9.780	8.900	7.000	8.200	8.180	10.030
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	491	439		505	524	590	535	464	433	452	497
Ureia (mg/dL)	67	114	96	90	84	103	109	55			162
Creatinina (mg/dL)	2,9	3,2	3	3,5	2,8	3,8	3,2	2,4	3,8	3,5	3,6
Proteína urinária	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+
Ptn (g/24horas)	8,33	7,74	10,78	7,74	6,4	6,3	7,68	4,6	5,6	4,13	4,3
Plasmáfese			PF	PF	PF		PF	PF			

TX = transplante renal; Ptn = proteinúria

Tabela 3 – Exames laboratoriais e correlação com os dias após o transplante renal e as seções de plasmaférese

Ano/2008	14/01	03/03	10/03	24/03	07/04	14/04	28/04	09/06	14/07	25/08	29/09	03/11	08/12
Dias pós 2º TX	660	680	687	701	715	722	736	778	813	855	890	925	961
Hemoglobina (g/DL)	10,3	10,6	10,8	8,9	8,7	8,3	7,6	7,7	9,3	11,7	11,1	9,9	8,7
Leucócitos (x 10 ⁹ /L)	9.800	8.390	7.450	9.310	9.340	8.950	8.840	8.300	7.910	8.940	10.500	8.560	8.330
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	410	369	421	512	460	418	391	558	469	470	433	358	365
Ureia (mg/dL)	110		133	97	125	139	124	555	123	170	132	132	122
Creatinina (mg/dL)	3,7	3,6	5,2	3,6	3,9	3,8	3,3	4,5	2,7	3,6	3,3	3,2	3
Proteína urinária	3+	3+	3+	2+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+
Ptn (g/24horas)	4,92	9,01	9,49	4,56	8,67	5,43	5,59	4,41	11,11	5,25	7,31	7,73	10,84
Plasmaférese	PF		PF	PF	PF								

TX = transplante renal; Ptn = proteinúria

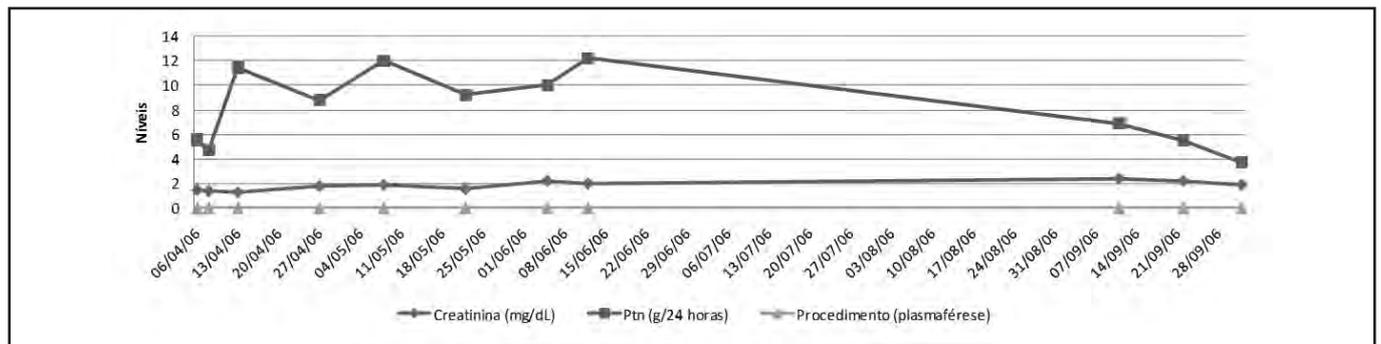


Gráfico 1 – Influência da plasmaférese nos níveis de creatinina e proteinúria de 24 horas em 2006.

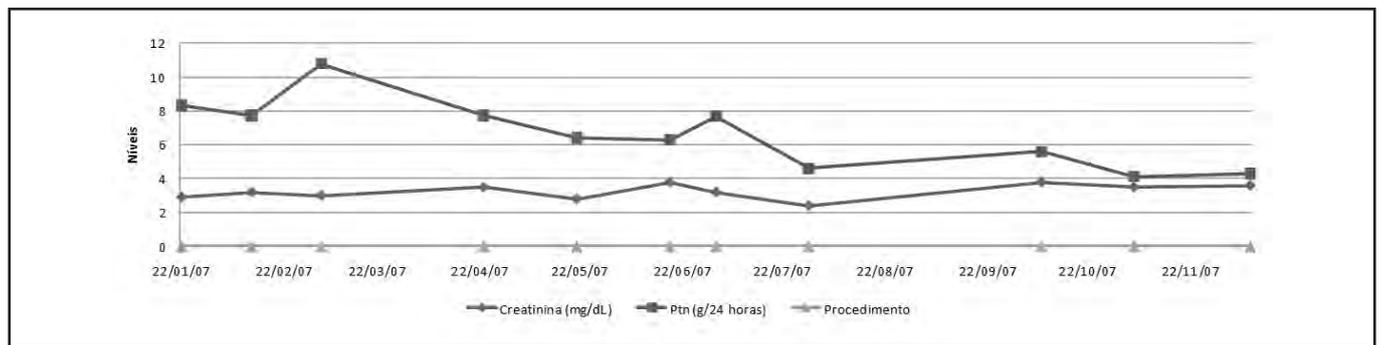


Gráfico 2 – Influência da plasmaférese nos níveis de creatinina e proteinúria de 24 horas em 2007.

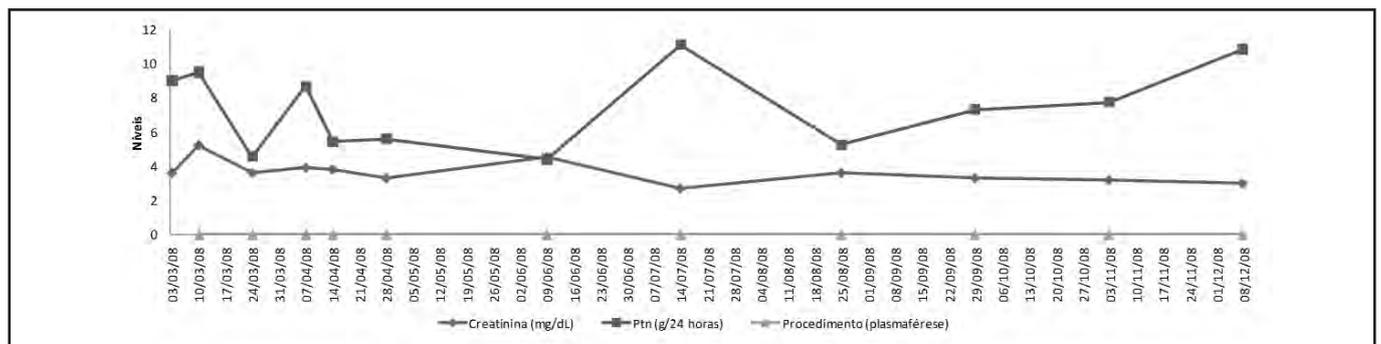


Gráfico 3 – Influência da plasmaférese nos níveis de creatinina e proteinúria de 24 horas em 2008.

Os níveis de creatinina mantiveram-se entre 1,9 e 4,5 mg/dL, sendo que o paciente manteve-se não dialítico após o primeiro transplante. Houve piora dos níveis de creatinina no primeiro ano após o primeiro transplante e após períodos mais espaçados entre as sessões de plasmáfereze. O paciente continua em acompanhamento, realizando sessões de plasmáfereze semanais.

DISCUSSÃO

Relatos de casos clínicos descrevendo a experiência com inúmeras terapias para recorrência da GESF após transplante continuam a aparecer na literatura. O tratamento com glicocorticoides permanece sendo de primeira linha para GESF³. A plasmáfereze vem sendo usada como tratamento da GESF recorrente, baseando-se no conceito de que a presença de um fator humoral circulante pode ser capaz de aumentar a permeabilidade capilar glomerular à albumina *in vitro*, sendo que a retirada desse fator através da plasmáfereze terapêutica poderia resultar em diminuição da proteinúria e estabilização de função renal.

Neste estudo, verificou-se que a partir do segundo transplante, foram iniciadas as sessões de plasmáfereze pré e imediatamente pós-transplante conforme evidenciado por Greenstein e col.⁴ após estudo em crianças com síndrome nefrótica recorrente após transplante renal por GESF, sendo que cinco de seis pacientes tratados com plasmáfereze entraram em remissão após um total de sessões que variou entre 12 e 73, sendo realizada a plasmáfereze em até 48h do início do quadro.

Entretanto, o paciente do presente estudo evoluiu com persistência dos índices de proteinúria em níveis nefróticos, apresentando recorrência da GESF. Pacientes jovens e do sexo feminino, níveis de proteinúria pré-transplante de $7,0 \pm 1,8$ g/dL e tempo entre o diagnóstico e início de diálise de $3,1 \pm 1,1$ anos são fatores de risco para a recorrência de GESF⁵.

Feld e col.⁶ relataram em estudo com oito pacientes corticoides resistentes portadores de GESF idiopática, comprovada por biópsia, que todos os pacientes foram submetidos a seis sessões de plasmáfereze em um período de duas semanas. Dos oito pacientes, apenas dois apresentaram diminuição dos níveis de proteinúria (remissão parcial), sendo que um deles apresentou diminuição transitória com retorno da proteinúria para os níveis pré-plasmáfereze após dois meses do final do estudo.

Mitwalli⁷ observou a resposta terapêutica da plasmáfereze associada à corticoterapia e ciclofosfamida, por via venosa, em pacientes com GESF idiopática, resistentes à imunossupressão prévia. Dos 11 pacientes estudados, oito responderam ao tratamento instituído com remissão total, mantendo a função renal estável durante todo o período de observação, enquanto os outros três pacientes não responderam à plasmáfereze.

Análise retrospectiva de 13 casos feita por Matalon e col.⁸ em pacientes portadores de GESF, submetidos à transplante renal alogênico, mostrou que um paciente teve resposta com-

pleta após plasmáfereze, três tiveram resposta parcial e três ficaram dependentes da plasmáfereze, sendo que estes iniciaram o procedimento 30 dias após a recorrência de GESF, enquanto isso, sete dos oito pacientes não respondedores iniciaram a plasmáfereze após 42 dias ou mais.

Ponticelli, Campise e Tarantino⁹ relataram três casos de pacientes, sendo que um deles, ao iniciar quadro de síndrome nefrótica após transplante, iniciou plasmáfereze precoce, inicialmente uma vez ao dia na primeira semana, sendo gradualmente diminuída para uma vez na semana por dois meses. Evoluiu com piora da proteinúria e do quadro clínico, sendo novamente encurtado o intervalo do tratamento. Apesar da melhora da proteinúria, se manteve em nível subnefrótico após sete anos de tratamento, quando interrompeu por conta própria.

Alguns autores ainda citam a plasmáfereze como medida de profilaxia para proteinúria recorrente na GESF antes do transplante renal, sendo sua indicação ainda controversa frente aos poucos casos descritos na literatura.

Ficou evidente a partir desses dados que o início precoce da plasmáfereze terapêutica melhora a evolução da doença, melhorando o prognóstico e consequentemente acarretando menor número de sessões necessárias para garantir a remissão.

Entretanto, no presente caso, mesmo após três anos de seguimento clínico com sessões de plasmáfereze com intervalos pré-determinados não foi observada remissão completa da doença, se mantendo com níveis elevados de creatinina e persistência da proteinúria na maior parte do tempo em valores nefróticos.

REFERÊNCIAS

1. Moraes MC, Roveri EG, Oliveira LC, et al. Plasmáfereze como tratamento de glomeruloesclerose segmentar focal (GESF) recorrente após transplante renal - relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2007;29(2):193-97.
2. Savin VJ, Sharma R, Sharma M, et al. Circulation factor associated with increased glomerular permeability to albumin in recurrent focal segmental glomerulosclerosis. *N Engl J Med* 1996;334(14):834-78.
3. Pollak MR. Focal segmental glomerulosclerosis: recent advances. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008;17(2):138-42.
4. Greenstein SM, Delrio M, Ong E, et al. Plasmapheresis treatment for recurrent focal sclerosis in pediatric renal allografts. *Pediatr Nephrol* 2000;14(12):1061-5.
5. Sener A, Bella AJ, Ngan C, et al. Focal segmental glomerular sclerosis in renal transplant recipients: predicting early disease recurrence may prolong allograft function. *Clin Transplant* 2009;23(1):96-100.
6. Feld SM, Figueroa P, Savin V, et al. Plasmapheresis in the treatment of steroid-resistant focal segmental glomerulosclerosis in native kidneys. *Am J Kidney Dis* 1998;32(2):230-7.
7. Mitwalli AH. Adding plasmapheresis to corticosteroids and alkylating agents: does it benefit patients with focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transpl* 1998;13(6):1524-88.
8. Matalon A, Markowitz GS, Joseph RE, et al. Plasmapheresis treatment of recurrent FSGS in adult renal transplant recipients. *Clin Nephrol* 2001;56(4):271-8.

9. Ponticelli C, Campise M, Tarantino A. The different patterns of response to plasmapheresis of recurrent focal and segmental glomerulosclerosis. *Transplant Proc* 2002;34(8):3069-71.
10. Ohta T, Kawaguchi H, Hattori M, et al. Effect of pre-and postoperative plasmapheresis on posttransplant recurrence of focal segmental glomerulosclerosis in children. *Transplantation* 2001;71(5):628-33.
11. Löwik MM, Groenen PJ, Levtchenko EN, et al. Molecular genetic analysis of podocyte genes in focal segmental glomerulosclerosis--a review. *Eur J Pediatr* 2009;168(11):1291-304.
12. Cochat P, Fargue S, Mestrallet G, et al. Disease recurrence in paediatric renal transplantation. *Pediatr Nephrol* 2009;24(11):2097-108.
13. Arias LF, Vieco BE, Artela AA. Expresión de nefrina, podocina y α -actinina-4 en tejido renal de pacientes con proteinuria. *Nefrología* 2009;29(6):569-75.
14. Lavin PJ, Gbadegesin R, Damodaran TV, et al. Therapeutic targets in focal and segmental glomerulosclerosis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008;17(4):386-92.
15. Reidy K, Kaskel FJ. Pathophysiology of focal segmental glomerulosclerosis. *Pediatr Nephrol* 2007;22(3):350-4.
16. Gipson DS, Gibson K, Gipson PE, et al. Therapeutic approach to FSGS in children. *Pediatr Nephrol* 2007;22(1):28-36.
17. Rerolle JP, Hertig A, Nguyen G, et al. Plasminogen activator inhibitor type 1 is a potential target in renal fibrogenesis. *Kidney Int* 2000;58(5):1841-50.

Hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita secundária ao hipertireoidismo. Relato de caso*

Pulmonary hypertension and right heart failure associated with hyperthyroidism. Case report

Denise Prado Momesso^{1,2}, Bianca Ayres Puppim^{1,2}, Wagner Martignoni de Figueiredo¹, Roberto Baptista de Figueiredo¹, Marcus Vinicius Leitão de Souza²

*Recebido do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Clínica Médica "C", 7ª Enfermaria. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Rio de Janeiro, RJ.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O hipertireoidismo é considerado uma causa rara de hipertensão arterial pulmonar isolada. Evidências recentes, entretanto, sugerem ser esta associação frequente, porém subdiagnosticada. O objetivo deste estudo foi apresentar um caso de hipertensão arterial pulmonar (HP) isolada, com falência ventricular direita, secundária ao hipertireoidismo, reversível após o restabelecimento do estado eutireoideo.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 60 anos, previamente hígida, apresentando dispneia aos esforços, emagrecimento, palpitações, ascite e congestão periférica de início há um ano. As avaliações clínicas e os exames complementares evidenciaram HP (pressão arterial sistólica pulmonar = 60-65 mmHg), falência ventricular direita com hipertensão porta supra-hepática e fibrilação atrial. Foram afastadas inicialmente as principais causas secundárias de HP, incluindo cardiopatias esquerdas, pneumopatias, eventos tromboembólicos, colagenoses, drogas, toxinas e doenças infecciosas. Hipertireoidismo foi diagnosticado e iniciado tratamento com propiltiouracil. Após restabelecimento do eutireoidismo, houve importante melhora clínica, com redução gradual e significativa da pressão arterial pulmonar e resolução da congestão periférica. Após um ano de acompanhamento, foi realizado um novo ecocardiograma com a paciente em eutireoidismo que demonstrou recuperação da função cardíaca direita e pressão arterial pulmonar = 37 mmHg, tendo ocorrido reversão do quadro de HP.

CONCLUSÃO: A descrição deste caso e a revisão da literatura visam salientar que a associação entre HP e hipertireoidismo é frequente e potencialmente reversível. Dessa forma, a avaliação da função tireoideana deveria ser incluída rotineiramente na investigação inicial dos casos de hipertensão pulmonar.

Descritores: Hipertensão pulmonar, Hipertireoidismo, Insuficiência cardíaca direita.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Hyperthyroidism is considered a rare cause of isolated pulmonary arterial hypertension. However, recent data suggests that it may be a frequent finding in thyrotoxicosis, normally under diagnosed. The aim of this study was to describe a case of pulmonary hypertension and right heart failure secondary to hyperthyroidism, reversible after euthyroidism achievement.

CASE REPORT: A 60 years-old female patient presented with exertion dyspnea, weight lost, palpitations, ascites and peripheral edema for one year. Clinical evaluation demonstrated atrial fibrillation and pulmonary hypertension (pulmonary arterial pressure of 60-65 mmHg), with right heart failure and supra-hepatic portal hypertension. Initial work up for the common secondary causes of pulmonary hypertension was negative, including causes of left heart disease, pulmonary disorders, thromboembolic events, collagen vascular disease, drugs, toxins and infectious diseases. Hyperthyroidism was diagnosed and propylthiouracil was initiated. After euthyroid state was achieved, there was a significant progressive reduction of pulmonary arterial pressure and clinical resolution peripheral edema. After one year of follow-up, an echocardiography was performed with the patient in euthyroidism and demonstrated resolution of right heart failure and pulmonary arterial pressure of 37 mmHg, with resolution of pulmonary hypertension.

CONCLUSION: This case report and literature review gave further evidence that the association of pulmonary hypertension and hyperthyroidism is frequent and potentially reversible. Thus, thyroid function should be routinely evaluated in the initial investigation of all pulmonary hypertension cases.

Keywords: Hyperthyroidism, Pulmonary hypertension, Right heart failure.

1. Médico do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Clínica Médica da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Rio de Janeiro, RJ, Brasil
2. Médico do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione (IEDE). Serviço de Endocrinologia. Rio de Janeiro, Brasil

Apresentado em 27 de janeiro de 2010
Aceito para publicação em 31 de maio de 2010

Endereço para correspondência:
Dra. Denise Prado Momesso
Rua Eduardo Guinle, 20/904 - Botafogo
22260-090 Rio de Janeiro, RJ.
E-mail: dmomesso@terra.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

INTRODUÇÃO

Hipertensão arterial pulmonar (HP) é uma condição grave, caracterizada por pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) > 35 mmHg, quando estimada por ecocardiograma transtorácico (40 mmHg para alguns). Sua principal consequência hemodinâmica é a sobrecarga ventricular direita, com possível evolução gradual para disfunção cardíaca direita. O quadro clínico, bastante variável, está relacionado com o estágio da doença e compreende desde sintomas inespecíficos até a presença de sinais de insuficiência cardíaca direita. Dispneia relacionada aos esforços é o sintoma mais frequente e precoce¹⁻⁵.

A HP é, geralmente, secundária a doenças cardíacas esquerdas, pneumopatias ou eventos tromboembólicos, podendo, também, ocorrer como forma primária (idiopática ou familiar) devido a alterações intrínsecas na vasculatura pulmonar. Em 2003, foi proposta a Classificação de Veneza, que teve como base as principais causas de HP, e que visava facilitar seu diagnóstico fisiopatológico (Quadro 1)^{1,4}. Na prática clínica, o algoritmo diagnóstico inicial envolve a investigação das principais causas secundárias, sempre considerando a classificação de Veneza. Sendo negativa esta pesquisa etiológica pode-se considerar diagnóstico de HP primária, ou proceder à investigação de causas secundárias mais raras. HP primária apresenta um prognóstico sombrio e o seu tratamento continua sendo um grande desafio clínico¹⁻⁵. Dessa forma, sempre devem ser afastadas possíveis causas reversíveis de HP.

Quadro 1 – Classificação clínica de hipertensão pulmonar (Veneza 2003)

Grupo 1 – Hipertensão arterial pulmonar
Idiopática
Familiar
Associada a condições clínicas:
• Principais: colagenoses, hipertensão porta, vírus da imunodeficiência humana, drogas e toxinas
• Outras: inclui doenças da tireoide
Associado com envolvimento venoso ou capilar: doença pulmonar veno-oclusiva; hemangiomas capilares
Hipertensão pulmonar persistente do neonato
Grupo 2 – Hipertensão pulmonar associada à cardiopatia esquerda
Disfunção atrial ou ventricular esquerda
Valvopatias esquerdas
Cardiopatias congênitas
Grupo 3 – Hipertensão pulmonar associada a doenças pulmonares e/ou hipoxemia
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Doenças intersticiais
Distúrbios obstrutivos do sono
Desordens com hipoventilação alveolar
Exposição crônica a altas altitudes
Grupo 4 – Hipertensão pulmonar secundária a eventos tromboembólicos
Tromboembolismo arterial pulmonar crônico
Embolia pulmonar não trombótica (tumor, parasitas, corpo estranho)
Grupo 5 – Miscelânea
Sarcoidose; compressão vascular pulmonar por adenopatias; mediatinites fibrosantes; tumor; entre outros processos.

Recentemente, alguns casos de HP, considerados inicialmente como primários ou idiopáticos, foram identificados como secundários à hiperfunção da tireoide. O hipertireoidismo é classificado como causa rara de HP isolada, não associada à cardiopatia esquerda. Entretanto, a associação entre hipertireoidismo e hipertensão pulmonar isolada vem sendo reconhecida com mais frequência⁶.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso hipertensão pulmonar e falência ventricular direita secundária ao hipertireoidismo, reversível após o restabelecimento do eutireoidismo.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 60 anos, 62 kg, índice de massa corpórea (IMC) de 26,3 kg/m², admitida com quadro clínico, iniciado havia um ano, de dispneia progressiva aos esforços, fadiga, emagrecimento, palpitações, ascite e edema nos membros inferiores, sem ortopneia, dispneia paroxística noturna ou outras queixas cardiovasculares ou respiratórias. Previamente hígida, não relatava uso de álcool, tabaco ou medicamento algum, nem apresentava história familiar de cardiopatias ou tireopatias.

Apresentava-se afebril, com tremor fino nas extremidades superiores, pulso irregular (72 bpm), pressão arterial de 130 x 70 mmHg. Tireoide palpável, tóxica, móvel à deglutição, aumentada duas vezes, irregular e firme. Não foram identificadas alterações oftalmológicas. Foram observados hiperfoneses do componente pulmonar da segunda bulha cardíaca e sinais de falência ventricular direita, com turgência jugular patológica; sopro de insuficiência tricúspide e ventrículo direito palpável. A ausculta respiratória era limpa, sem sinais de congestão pulmonar. Havia ascite, hepatomegalia e edema dos membros inferiores, bilateral e simétrico.

Avaliação laboratorial (Tabela 1) evidenciava função renal, leucograma, eletrólitos e transaminases normais; aumentos discretos da fosfatase alcalina e da gama-glutamil transferase; hipoalbuminemia; anemia normocrômica normocítica sugestiva de doença crônica; plaquetopenia; velocidade de hemossedimentação aumentada. Hipertireoidismo foi diagnosticado com T4 livre = 3,9 ng/dL (VR 0,8 - 1,8 ng/dL); TSH < 0,1 mUI/mL (VR 0,45- 4,2 mUI/L) e anti-TPO = 600 UI/mL (VR até 34 UI/mL). Paracetese diagnóstica revelou gradiente de albumina sérico-líquido ascítico de 1,3, sugestivo de hipertensão porta. Eletrocardiograma mostrava fibrilação atrial (FA).

Ecocardiograma transtorácico sugeria hipertensão arterial sistólica pulmonar, com PSAP estimada em 60-65 mmHg, acompanhada de aumento das cavidades direitas, disfunção moderada do ventrículo direito e importante regurgitação tricúspide, cavidades esquerdas de dimensões normais, com função de ventrículo esquerdo preservado e fração de ejeção fisiológica (64%). Ultrassonografia (US) abdominal evidenciou hepatomegalia, esplenomegalia, ascite, veias hepáticas dilatadas e sistema porta de calibre aumentado (13,6 mm). A US da tireoide demonstrou glândula aumentada, heterogênea, com pequenas formações nodulares esparsas.

Foram definidos, como diagnósticos, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca direita, hipertensão porta supra-hepática, hipertireoidismo e fibrilação atrial (FA). Investigação diagnóstica inicial (Tabela 3) afastou as principais causas secundárias de HP,

Tabela 1 – Exames laboratoriais na admissão

Glicemia: 87 mg/dL	TGO: 19 U/l	Hemoglobina: 8,7 g/dL
Creatinina: 0,9 mg/dL	TGP: 6 U/l	Hematócrito: 24,3 %
Ureia: 51 mg/dL	FA: 302 U/l	VGM: 84 fl
Potássio: 4,5 mEq/L	Gama-GT: 88 U/l	HCM: 28,2 pg
Sódio: 138 mEq/L	BT: 1,46 mg/dL	Leucócitos: 5600 /µL
Magnésio: 2,3 mEq/L	BD: 0,63 mg/dL	Plaquetas: 125.000 /mm ³
Cloro: 107 mEq/L	TAP: 75%	Ferritina: 166 ng/mL
Proteínas: 6,6 g/dL	INR: 1,1	TIBIC: 289 µg/dL
Albumina: 3,0 g/dL	VHS: 92 mm/h	Ferro: 70 µg/dL

TGO = transaminase oxalacética (VR: até 32 U/l); TGP = transaminase pirúvica (VR: até 33 U/l); FA = fosfatase alcalina (VR: 45- 129 U/l); gama-GT: gama-glutí transferase (VR: até 38 U/l); BT = bilirrubina total (VR: 0,2- 1,9 mg/dL); BD = bilirrubina direta (VR: até 0,3 mg/dL); TAP = tempo de ativação de protrombina; VHS = velocidade de hemossedimentação; VGM = volume globular médio (VR: 80- 100 fl); HCM = hemoglobina corpuscular média (VR: 26- 34 pg); TIBIC = capacidade total de ligação de ferro (VR: 250- 360 µg/dL).

Tabela 2 – Investigação diagnóstica

Exames Complementares	Resultados
Ecocardiograma transtorácico com Doppler	PSAP = 60-65 mmHg Disfunção moderada do VD Insuficiência tricúspide Função VE preservada, FEVE = 64% Sem sinais de cardiopatias congênitas Ausência de valvopatia mitral ou aórtica
US abdominal com Doppler	Fígado aumentado, homogêneo, com aumento da ecogenecidade periportal e perivascular. Veias supra-hepáticas dilatadas. Sistema porta de calibre aumentado (13,6 mm) Baço aumentado, homogêneo. Ascite volumosa.
Radiografia e TC de tórax	Sem alterações no parênquima pulmonar
Angiotomografia de tórax	Sem sinais de tromboembolismo pulmonar
Prova de função pulmonar	Sem sinais de distúrbios respiratórios obstructivos ou restritivos
Oximetria de pulso noturna	Ausência de hipoxemia noturna
Marcadores séricos de autoimunidade e de outras doenças	FAN: não reativo FR < 20 UI/mL Anti-DNA: não reativo Anti-músculo liso: não reativo Ceruloplasmina sérica: normal
Sorologias	HIV: não reativo Sorologias para hepatite B e C negativas Sorologia para esquistossomose negativa
Retossigmoidoscopia e biópsia retal	Exame normal Pesquisa de ovos do <i>Schistosoma mansoni</i> negativa em 6 fragmentos de biópsia retal

PSAP = pressão sistólica da artéria pulmonar; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; US = ultrassonografia; TC = tomografia computadorizada; FAN = fator antinuclear; FR = fator reumatoide (VR: até 29 UI/ml); ANCA = anticorpo anti-citoplasmático; HIV = vírus da imunodeficiência humana.

Tabela 4 – Acompanhamento

	No Diagnóstico	Após um Ano de Tratamento com Anti-tireoidiano
Função tireoidiana	Hipertireoidismo T4L: 3,9 ng/dL TSH: 0,01 mUI/L	Eutireoidismo T4L: 1,34 ng/dL TSH: 1,09 mUI/L
Ecocardiograma transtorácico com Doppler	PSAP = 60-65 mmHg Disfunção moderada de VD Importante regurgitação tricúspide FEVE = 64%	PSAP = 37 mmHg Função de VD preservada Insuficiência tricúspide leve FEVE = 79%

T4L = fração livre da tiroxina (VR 0,8- 1,8 ng/dL); TSH = hormônio estimulante da tireóide (VR 0,45- 4,2 mUI/L); PSAP = pressão sistólica da artéria pulmonar (VR < 25 mmHg); VD = ventrículo direito; FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

sendo, então, considerada a hipótese de HP secundária ao hipertireoidismo.

Com o uso de propiltiouracil, diurético e anticoagulante oral, ocorreu melhora clínica progressiva e redução da congestão sistêmica. Após dois meses, a paciente mantinha-se assintomática e em eutireoidismo. Exame evolutivo, passados 12 meses, demonstrou melhora dos parâmetros ecocardiográficos, com diminuição da PSAP (35 mmHg) e melhora significativa da função ventricular direita (Tabela 4).

DISCUSSÃO

Manifestações cardiovasculares são comuns na tireotoxicose^{7,8}. Estima-se que cerca de 6% dos pacientes com hipertireoidismo apresentem inicialmente insuficiência cardíaca clínica, sendo que destes, 25% apresentam disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE)⁹. A prevalência de disfunção diastólica de VE em estudos ecocardiográficos pode atingir até 100% dos pacientes em hipertireoidismo¹⁰. Em relação a disfunção cardíaca direita, esta pode estar presente nos hipertireoides descompensados com insuficiência cardíaca congestiva ou com insuficiência cardíaca de alto débito e disfunção diastólica de VE. No entanto, a apresentação de insuficiência cardíaca direita isolada com função de VE preservada é extremamente rara, especialmente como a manifestação clínica principal^{7,8,11}.

O hipertireoidismo também pode afetar a circulação pulmonar, seja por meio de disfunção esquerda, com insuficiência cardíaca congestiva; ou por meio de alterações na vasculatura pulmonar, com hipertensão arterial pulmonar, sobrecarga hemodinâmica do ventrículo direito e insuficiência cardíaca direita isolada, como no caso relatado.

O presente caso de HP cursou com falência ventricular direita, hipertensão porta supra-hepática e congestão periférica em paciente previamente hígida. Excluídas as principais causas de HP secundária, aventou-se a possibilidade de HP primária. Paralelamente, diante da idade da paciente e da fibrilação atrial, foi analisada e confirmada a hipótese de hipertireoidismo. O tratamento com anti-tireoidiano provocou melhora clínica gradual, sem que, concomitantemente, houvesse sido introduzida qualquer forma de terapêutica com ação específica na HP. A importante resposta clínica ao tratamento da tireotoxicose, nesta paciente, reforçou a

possibilidade de que o excesso de hormônios tireoidianos seria o principal fator envolvido da HP.

O reconhecimento de hiperfunção da tireóide cursando com hipertensão pulmonar isolada, disfunção de VD e insuficiência tricúspide funcional, tem sido cada vez mais freqüente desde 1980, momento em que se descreveu, pioneiramente, esta associação como achado de necropsia¹¹. Embora descrita em ambos os sexos e em qualquer faixa etária, tem sido mais comum nas mulheres com média de idade ao redor dos 49 anos^{11,13-20}. De extrema relevância é a reversibilidade das anormalidades cardiovasculares após o controle do hipertireoidismo^{11,12-20}, situação já bem documentada, inclusive, por cateterização de artéria pulmonar, tanto em adultos como em crianças. Os relatos de melhora clínica ocorrem independentemente do tipo de tratamento escolhido para restabelecimento do eutireoidismo, havendo relatos tanto com o uso de fármacos anti-tireoidianos^{11,13,14,19,21}, quanto com radioiodoterapia^{13,22}, ou cirurgia^{16,18}.

Estudos prospectivos, realizados com o objetivo de estimar a prevalência de HP isolada em indivíduos com elevação de hormônios tireoidianos recém diagnosticada, sem sintomas cardiovasculares, detectaram prevalência estimada de HP isolada entre 41% a 65%, ao ecocardiograma, em pacientes com função ventricular esquerda preservada^{18,24,27,28}. Insuficiência tricúspide foi encontrada em 13% dos casos, sendo a idade avançada e a presença de FA preditores do seu desenvolvimento^{24,28}. Acompanhamento evolutivo revelou reversão destas alterações hemodinâmicas após tratamento da tireotoxicose^{18,24,27,28}.

A base fisiopatológica permanece desconhecida. Foi sugerido um mecanismo autoimune como causa de disfunção endotelial vascular pulmonar, hipótese decorrente do reconhecimento de prevalência estimada em 49% de doença auto-imune da tireóide em pacientes com HP, aí incluídas a doença de Graves, a tireoidite de Hashimoto e a presença de auto-anticorpos anti-tireoidianos séricos²³. Entretanto, HP também tem sido descrita em casos de bócio multinodular sem presença auto-anticorpos. De fato, Siu e col.²⁴ relataram hipertensão pulmonar em 47% de seus pacientes, 60% dos quais com bócio multinodular tóxico e apenas 40% com anti-TPO positivo. A proposta fisiopatológica para os casos não imunes seria que o excesso hormônios tireoidianos ocasionaria alterações na vasculatura pulmonar através dos possíveis mecanismos: aumento do débito cardíaco com lesão endotelial secundária; redução de substâncias vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico) e elevação dos vasoconstritores pulmonares intrínsecos (serotonina, tromboxano); redução do efeito colinérgico na artéria pulmonar, ocasionando vasoconstrição^{25,26}.

No presente caso, a paciente foi submetida a uma investigação diagnóstica extensa para afastar todas as causas secundárias de HP, mesmo com diagnóstico estabelecido de hipertireoidismo, o que demanda tempo e implica em alto custo. Após revisão sistemática da literatura, entendeu-se que, sendo o hipertireoidismo de fácil diagnóstico e a sua associação com HP freqüente, seria prudente incluir a função tireoidiana no algoritmo diagnóstico inicial de HP. A investigação de outras causas secundárias de HP poderia ficar reservada apenas para os casos em que não houvesse regressão da HP após restauração do eutireoidismo. Além disso, dados da literatura indicam que o controle do hipertireoidismo está relacionado à melhora clínica e hemodinâmica dos pacientes.

Logo, a investigação sistemática de doença tireoidiana oculta em pacientes com HP e seu rápido tratamento poderiam prevenir a progressão para falência ventricular direita.

CONCLUSÃO

A associação entre hipertireoidismo e HP parece ser, portanto, freqüente, a sugerir que a investigação da função tireoidiana integre o algoritmo diagnóstico inicial da hipertensão pulmonar isolada, antecedendo, inclusive, propedêutica mais dispendiosa em termos de custo e de tempo. A comum reversibilidade da hipertensão arterial pulmonar e da disfunção ventricular direita relacionada à tireotoxicose respalda esta sugestão.

AGRADECIMENTOS

Agradecimento especial ao Dr Felipe Hemerly Villela Pedras por sua colaboração neste caso clínico.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes brasileiras para manejo da hipertensão pulmonar. *J Bras Pneumol* 2005;31(Suppl 2):S1-S31.
2. Rubin LJ. American College of Chest Physicians. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004;126(1Suppl):4S-6S.
3. Barst RJ, McGoon M, Torbicki A, et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(12 Suppl S):40S-47S.
4. Simonneau G, Galiè N, Rubin LJ, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(12 Suppl S):5S-12S.
5. Farber HW, Loscalzo J. Pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2004;351(16):1655-65.
6. Silva DR, Gazzana MB, John AB, et al. Pulmonary arterial hypertension and thyroid disease. *J Bras Pneumol* 2009;35(2):179-85.
7. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med* 1992;327(2):94-8.
8. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007;116(15):1725-35.
9. Siu CW, Yeung CY, Lau CP, et al. Incidence, clinical characteristics and outcome of congestive heart failure as the initial presentation in patients with primary hyperthyroidism. *Heart* 2007;93(4):483-7.
10. Smit JW, Eustatia-Rutten CF, Corssmit EP, et al. Reversible diastolic dysfunction after long-term exogenous subclinical hyperthyroidism: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(11):6041-7.
11. Di Giovambattista R. Hyperthyroidism as a reversible cause of right ventricular overload and congestive heart failure. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:29.
12. Shimazaki M, Mitsuhashi T, Hasegawa K. Idiopathic pulmonary hypertension associated with hyperthyroidism--an autopsy case. *Nippon Rinsho* 1980;38(3):1783-6.
13. Thurnheer R, Jenni R, Russi EW, et al. Hyperthyroidism and pulmonary hypertension. *J Intern Med* 1997;242(2):185-8.
14. Iranzo Vázquez D, Rius Riu F, Pizarro Lozano E, et al. Severe tricuspid insufficiency as main manifestation of hyperthyroidism. *Rev Esp Cardiol* 1997;50(1):65-6.
15. Marvisi M, Brianti M, Marani G, et al. Hyperthyroidism and pulmonary hypertension. *Respir Med* 2002;96(4):215-20.
16. Lozano HF, Sharma CN. Reversible pulmonary hypertension, tri-

- cuspid regurgitation and right-sided heart failure associated with hyperthyroidism: a case report and review of literature. *Cardiol Rev* 2004;12(6):299-305.
17. Soroush-Yari A, Burstein S, Hoo GW, et al. Pulmonary hypertension in men with thyrotoxicosis. *Respiration* 2005;72(1):90-4.
 18. Marvisi M, Zambrelli P, Brianti M, et al. Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy. *Eur J Intern Med* 2006;17(4):267-71.
 19. Wasseem R, Mazen E, Walid SR. Hyperthyroidism: a rare cause of reversible pulmonary hypertension. *Am J Med Sci* 2006;332(3):140-1.
 20. Ismail HM. Reversible pulmonary hypertension and isolated right-sided heart failure associated with hyperthyroidism. *J Gen Intern Med* 2007;22(1):148-50.
 21. Hegazi MO, El Sayed A, El Ghoussein H. Pulmonary hypertension responding to hyperthyroidism treatment. *Respirology* 2008;13(6):923-5.
 22. Nakchbandi IA, Wirth JA, Inzucchi SE. Pulmonary hypertension caused by Graves' thyrotoxicosis: normal pulmonary hemodynamics restored by (131)I treatment. *Chest* 1999;116(5):1483-5.
 23. Chu JW, Kao PN, Faul JL, et al. High prevalence of autoimmune thyroid disease in pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2002;122(5):1668-73.
 24. Siu CW, Zhang XH, Yung C, et al. Hemodynamic changes in hyperthyroidism-related pulmonary hypertension: a prospective echocardiographic study. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(5):1736-42.
 25. Du L, Sullivan CC, Chu D, et al. Signaling molecules in nonfamilial pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2003;348(6):500-9.
 26. Eddahibi S, Morrell N, d'Ortho MP, et al. Pathobiology of pulmonary artery hypertension. *Eur Respir J* 2002;20(6):1559-72.
 27. Armigliato M, Paolini R, Aggio S, et al. Hyperthyroidism as a cause of pulmonary arterial hypertension: a prospective study. *Angiology* 2006;57(5):600-6.
 28. Mercé J, Ferrás S, Oltra C, et al. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: a prospective Doppler echocardiographic study. *Am J Med* 2005;118(2):126-31.

Melanoma gástrico metastático. Relato de caso*

Metastatic gastric melanoma. Case report

Jefferson Queiroz Carneiro¹, Maryna Rodrigues Landim², Jorge Vinícius Silveira Mendes², Mariana Rodrigues Landim³, André Silveira Pinho⁴

*Recebido do Hospital Napoleão Laureano (HNL), João Pessoa, PB.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Melanoma maligno é uma forma de neoplasia cutânea agressiva, que tem no diagnóstico precoce, probabilidade de cura. A metástase gástrica é uma situação pouco frequente na prática médica, sendo geralmente um acontecimento tardio na progressão da doença metastática, ocasionando retardo no diagnóstico. As lesões gástricas metastáticas respondem por apenas 7% dos casos, sendo raras no curso do melanoma maligno com prognóstico reservado agravado por graves complicações como hemorragia digestiva alta. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de melanoma gástrico metastático e uma breve atualização da literatura.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 85 anos, casado, branco, portador de melanoma cutâneo na face, ressecado havia um ano. Apresentou-se para consulta com hemorragia digestiva alta em forma de melena e anemia crônica.

CONCLUSÃO: Na presença de sintomas aparentemente não relacionados ao melanoma cutâneo deve-se suspeitar de metástase. A fim de se obter um diagnóstico correto e precoce é essencial somar os dados obtidos no exame clínico aos aspectos endoscópicos e histológicos garantindo, assim, melhor prognóstico.

Descritores: Estômago, Melanoma maligno, Metástase.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Malignant Melanoma is a form of aggressive cutaneous neoplasm, however with prob-

ability of cure when diagnosis precociously. Rare the metastatic as gastric injuries are and, generally, delayed in the course of the malignant melanoma, answering for only 7% of the cases, what it causes retardations in the diagnosis. The private prognostic is aggravated by graves complications as, for example, upper gastrointestinal hemorrhage. The objective of this study was to tell to a metastatic case of gastric melanoma and one brief update of literature.

CASE REPORT: Male patient, 85 year-old, married, white, cutaneous carrier of melanoma in the face, dry had one year. One presented for consultation with upper gastrointestinal hemorrhage in form of melon and chronic anemia.

CONCLUSION: In the presence of apparently unrelated symptoms to the cutaneous melanoma it must be suspected of metastases. In order to get a correct and precocious diagnosis it is essential to add the data gotten in the clinical examination to the endoscopic and histologists aspects being guaranteed, thus, better prognostic.

Keywords: Stomach, malignant Melanoma, Metastasis.

INTRODUÇÃO

O melanoma maligno, caracterizado pela transformação dos melanócitos, é responsável por apenas 5% de todas as neoplasias da pele¹. Tem um prognóstico dependente da invasão local e ganglionar no momento do diagnóstico, apresentando, na maioria das vezes, taxa de morbidade e mortalidade significativamente elevada², devido a agressividade local e a tendência à metástases, diferentemente da maioria das neoplasias cutâneas, que apresentam uma taxa de sobrevida de aproximadamente 95% em cinco anos.

A incidência aumenta proporcionalmente com a idade, apresentando maior prevalência entre a quinta e a sétima década de vida, afetando ambos os sexos indistintamente. Os principais fatores de risco são: história familiar, raça branca, ceratoses actínicas, efélides na região superior do tronco, exposição excessiva e prolongada ao sol.

A incidência do melanoma maligno tem aumentado, apesar dos casos fatais terem diminuído como resultado de detecção precoce e respectivo tratamento³. Apenas 5% a 10% de todos os melanomas primários não têm origem cutânea, originam-se nas membranas mucosas dos aparelhos respiratório, digestivo, genitourinário, olhos e meninges e são biologicamente mais agressivos comparativamente aos cutâneos³.

O aparelho digestivo não é local comum de metástases, sendo o intestino delgado mais frequentemente acometido. Metástase gástrica é encontrada em apenas 7% dos casos⁴⁻⁶, porém, clínica-

1. Especialista em Medicina Interna pela Universidade Federal da Paraíba; Gastroenterologista pela Universidade Federal de Pernambuco. Recife, PE, Brasil

2. Graduando em Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB); Membro da Liga Acadêmica de Clínica Médica da Paraíba (LACM-PB). João Pessoa, PB, Brasil

3. Graduando de Medicina da Faculdade Christus, Fortaleza, CE, Brasil

4. Graduado em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba. João Pessoa, PB, Brasil

Apresentado em 19 de fevereiro de 2010

Aceito para publicação em 29 de abril de 2010

Endereço para correspondência:
Dr. Jefferson Queiroz Carneiro
Av. João Maurício, 1259 – Manaíra
58038-000 João Pessoa, PB.
Email: jeffersoncarneiro@ig.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

mente, a taxa de diagnóstico é de apenas 2,3%, geralmente descoberto anos após a doença inicial⁵.

A metástase gástrica pode iniciar-se por invasão direta, principalmente a partir das neoplasias de esôfago e pâncreas, ou por difusão linfática ou hematogênica de células neoplásicas de tumores distantes. Essas células neoplásicas circulam agregadas ou isoladamente e, ao atravessarem as arteríolas e capilares da parede gástrica, podem aderir e/ou encravar nas células endoteliais, dando início à lesão metastática⁷.

O prognóstico de pacientes com doença metastática distante da área inicial é bastante reservado. Estudos sugerem que a sobrevida média de pacientes com metástases sistêmicas de melanoma varia de seis a oito meses. Várias séries relatam cinco anos de sobrevida em menos de 10%⁶. No caso de metástase gástrica, é relatado um período médio de sobrevivência de 12,5 meses após o diagnóstico⁵. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de melanoma gástrico metastático e fazer uma breve atualização literária.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 85 anos, casado, branco, classe econômica baixa, portador de melanoma cutâneo na face, ressecado havia um ano. Apresentava também, no momento do diagnóstico, gânglios cervicais palpáveis à direita, sendo submetido à sessões de radioterapia cervical. História de acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) havia três anos, permanecendo com limitação do andar e da fala. História negativa para câncer familiar. No momento da consulta, apresentava melena e anemia crônica com história de quadro de hemorragia digestiva alta. Realizada endoscopia digestiva alta (EDA) evidenciando-se lesões vegetantes, cebreriforme, negro-violáceas, com contornos circulares regulares e bordos elevados, hiperemiados, com aspecto de couve-flor na mucosa gástrica (Figuras 1 e 2). O resultado do exame his-



Figura 1 – Lesão vegetante com bordos elevados à endoscopia digestiva alta

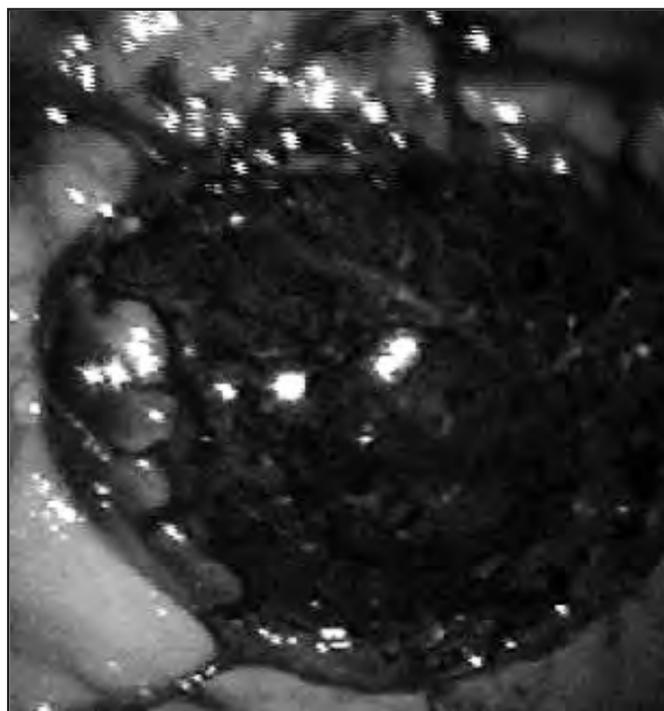


Figura 2 – Lesão negro-violácea de contornos regulares à endoscopia digestiva alta

topatológico evidenciava: neoplasia maligna pouco diferenciada com pigmentos no citoplasma de células atípicas compatível com melanoma metastático.

Adotou-se conduta paliativa devido à idade, ao estado geral e a não concordância da família em assumir posturas mais agressivas quer cirúrgica, radio ou quimioterápicas.

DISCUSSÃO

As metástases mais frequentes do melanoma localizam-se nos gânglios linfáticos (73,6%), pulmão (71,3%), fígado (58,3%), cérebro (54,6%), osso (48,6%), supra-renais (46,8%); a incidência no aparelho digestivo (incluindo fígado e tubo digestivo) é de 43,5%, onde sua distribuição é a seguinte: jejuno-íleo: 35,6%, colón: 28,2%, estômago: 22,7% e esôfago: 9,3%⁶.

Clinicamente, a metástase do melanoma no aparelho digestivo surge como um quadro de hemorragia, perfuração, oclusão^{1,4,6,8}, mas também dor abdominal, náuseas^{6,8}, emagrecimento, disfagia, hematêmese e melena⁶. Em termos endoscópicos apresenta-se como lesões solitárias ou múltiplas localizadas preferencialmente no terço médio e no terço superior do corpo gástrico (40%)⁸, com aspecto de lesões polipoides ulceradas pigmentadas ou amelanóticas, massas polipoides ulceradas ou difusamente infiltrativas, pequenos nódulos submucosos com ou sem ulceração central^{5,6}. O diagnóstico exige cuidadosa inspeção de mucosa de lesões metastáticas e biópsia com imuno-histoquímica especial (HMB-45 e S100). Hao, Li e Chen⁹ descreveram três pacientes com melanoma metastático para o intestino delgado, os quais foram submetidos à ressecção cirúrgica. Dois dos pacientes permaneceram bem seis e dois anos após a cirurgia, considerando um óbito em consequência de melanoma metastático abdominal, quatro anos após a cirurgia.

Ollila e col.¹⁰ relataram em estudo retrospectivo de 124 dos 6509 pacientes portadores de melanoma metastático no trato gastrintestinal. Destes 124 pacientes, 69 (56%) foram submetidos à exploração cirúrgica do abdômen, dos quais 46 (67%) tiveram ressecção curativa e 23 (33%) apenas procedimentos paliativos. Quase todos (97%) dos 69 pacientes cirúrgicos experimentaram alívio sintomático pós-operatório. A sobrevivência média dos pacientes submetidos à ressecção curativa foi de 48,9 meses, comparado a apenas 5,4 meses em pacientes submetidos a procedimentos paliativos.

Dessa forma, a ressecção cirúrgica curativa deve ser fortemente considerada tanto para o tratamento paliativo dos sintomas quanto para o aumento da sobrevida, mesmo que a maioria dos pacientes, após o procedimento, apresente episódio de recidiva.

CONCLUSÃO

Em pacientes com história de melanoma, um alto índice de suspeição de metástase deve ser mantido, se apresentam sintomas aparentemente não relacionados. Doença metastática assim deve ser fortemente considerada como diagnóstico diferencial de pacientes que apresentam anemia e melena. O diagnóstico correto da metástase gástrica exige, com frequência, uma combinação de informações obtidas através de uma boa história clínica, com os achados do exame endoscópico e a avaliação histológica. Sem essa conjugação de esforços, dificilmente se chegaria à natureza histológica das lesões gástricas apresentadas.

REFERÊNCIAS

1. Inamori M, Ueno N, Fujita K, et al. **Education and imaging.** Gastrointestinal: Gastrointestinal metastases from malignant melanoma. *J Gastroenterol Hepat* 2006;21(1 Pt 2):327.
2. Cummins DL, Cummins JM, Pantle H, et al. **Cutaneous malignant melanoma.** *Mayo Clin Proc* 2006;81(4):500-7.
3. Cruz A, Lima S, Cotter J. **Melanoma maligno e tumor de células granulares.** *J Port Gastroenterol* 2006;13(3):111-2.
4. Capizzi PJ, Donohue JH. **Metastatic melanoma of the gastrointestinal tract: a review of the literature.** *Compr Ther* 1994;20(1):20-3.
5. Benedeto-Stojanov DA, Nagomi AV, Zivkovic W, et al. **Metastatic melanoma of the stomach and the duodenum.** *Arch Oncol* 2006;14(1-2):60-1.
6. Liang KV, Sanderson SO, Nowakowski GS, et al. **Metastatic malignant melanoma of the gastrointestinal tract.** *Mayo Clin Proc* 2006;81(4):511-6.
7. José JM, Mario R, José A, et al. **Metástases gástricas a propósito de dois casos.** *Medicina Interna* 2000;7(1):24-7.
8. De Palma GD, Masone S, Rega M, et al. **Metastatic tumors to the stomach: clinical and endoscopic features.** *World J Gastroenterol* 2006;12(45):7326-8.
9. Hao XS, Li Q, Chen H. **Small bowel metastases of malignant melanoma: palliative effect of surgical resection.** *Jpn J Clin Oncol* 1999;29(9):442-4.
10. Ollila DW, Essner R, Wanek LA, et al. **Surgical resection for melanoma metastatic to the gastrointestinal tract.** *Arch Surg* 1996;131(9):975-80.

Poliangeíte microscópica com manifestação encefálica e renal. Relato de caso*

Microscopic polyangiitis with encephalic and kidney manifestation. Case report

Susi Lauz¹, Ana Sonaglio², Wendel Espíndola², Emilio Facin², Vera Pintos³, Hélio Martinez Balaguez⁴

*Recebido da Associação Santa Casa do Rio Grande, Rio Grande, RS.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A incidência de poliangeíte microscópica é de aproximadamente 1:100.000, com predomínio no sexo masculino e início dos sintomas aos 50 anos. O objetivo deste estudo foi relatar um caso clínico de poliangeíte microscópica com manifestação encefálica e renal, em um hospital escola, bem como capacitar os profissionais da área da saúde a diagnosticar precocemente um quadro clínico, que se inicia de forma abrupta, caracterizado pelo acometimento renal e/ou pulmonar, que cursa com manifestações clínicas inespecíficas e que podem permanecer até um ano sem diagnóstico.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 60 anos, procedente do Chuí, foi encaminhado para a Associação Santa Casa do Rio Grande. Iniciou com diminuição da força nos membros superiores e inferiores, mialgia e artralgia. Evoluiu com piora dos sintomas, com quadro de hemiplegia à direita e paralisia facial, compatível com acidente vascular encefálico. Desenvolveu alterações da função renal, sendo necessário tratamento dialítico e uso de corticoide. Optou-se inicialmente pela pulsoterapia com metilprednisolona, obtendo melhora dos sintomas e alta com prescrição de corticoterapia por seis meses sob acompanhamento clínico neurológico e renal.

CONCLUSÃO: Este caso clínico observou a importância do detalhamento da história clínica, do exame físico e a necessidade de exames complementares no paciente com suspeita de síndrome vasculítica. Caracteriza-se por sinais e sintomas clínicos semelhantes e não específicos encontrados em diferentes doenças autoimunes.

Descritores: Acidente vascular encefálico, Glomerulonefrite, Poliangeíte microscópica, Vasculite.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The incidence of microscopic polyangiitis is approximately 1:100 000, predominantly in males and the symptoms begin at 50 years. The objective of this study was to report a of microscopic polyangiitis case with encephalic and renal manifestation in a hospital school and teach health professionals to diagnose early clinical manifestation, which begins abruptly and characterized by renal involvement and / or lung, which progresses with nonspecific clinical manifestations and can remain up to one year without a diagnosis.

CASE REPORT: A male patient, 60 years, coming from Chuy city, forwarded to the Associação Santa Casa do Rio Grande. Began with decreased strength in upper and lower limbs, myalgia and arthralgia. Evolved with worsen of symptoms, with acute right hemiplegia and facial paralysis, consistent with stroke. The patient developed decrease of renal function, requiring dialysis and use of corticosteroids; it was decided initially by pulse therapy with methylprednisolone. Obtained improved of symptoms and discharged with prescription of steroids for six months under clinical neurological and renal monitoring.

CONCLUSION: This case report the importance of detailed clinical history, physical examination and the needed for additional tests in patients with suspected vasculitic syndrome. It is characterized by clinical signs and similar symptoms, non-specific, found in different autoimmune diseases.

Keywords: Glomerulonephritis, Microscopic polyangiitis, Stroke, Vasculitis.

INTRODUÇÃO

O termo vasculite é utilizado para designar um grupo de doenças que acomete os vasos sanguíneos, caracterizando-se por um processo inflamatório de suas paredes. Esta inflamação pode prejudicar o fluxo sanguíneo nos vasos, com conseqüente isquemia dos tecidos. A classificação adotada para as vasculites é de acordo com o tamanho do vaso afetado: grande, médio e pequeno calibre. Dentre as vasculites, tem-se a poliangeíte microscópica (PAM) que é uma vasculite necrosante sistêmica pauci-imune; geralmente associada ao anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), que afeta preferencialmente os pequenos vasos (capilares, vênulas e arteríolas)¹⁻⁴. A glomerulonefrite necrosante com formação de crescentes e a capilarite pulmonar hemorrágica são manifestações frequentes e as mais importantes causas de morbidade e mortalidade da doença. A incidência de PAM é de aproximadamente 1:100.000 pessoas, com leve predomínio no sexo masculino e média de idade de início dos sintomas de 50 anos, embora indivíduos de qualquer

1. Professora Associada do Setor de Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande. Rio Grande, RS, Brasil

2. Graduando de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande. Rio Grande, RS

3. Médica Nefrologista do Serviço de Hemodiálise da Associação de Caridade da Cidade do Rio Grande. Rio Grande, RS, Brasil

4. Professor Adjunto de Clínica Médica da Universidade Federal do Rio Grande. Rio Grande. RS, Brasil

Apresentado em 30 de novembro de 2009

Aceito para publicação em 28 de julho de 2010

Endereço para correspondência:

Emilio Facin

Rua João Manoel, 38702

96211-060 Rio Grande, RS

Fones: (53) 32338867 / (53) 3233-8892

E-mail: efacin@yahoo.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

idade possam ser acometidos^{1,3,4}.

O quadro clínico, em geral, inicia-se de forma abrupta, caracteriza-se pelo acometimento renal e/ou pulmonar, e inserem-se nas chamadas síndromes pulmonar-renais. Entretanto, cursa com diferentes manifestações clínicas iniciais e cerca de 30% dos pacientes podem permanecer até um ano sem diagnóstico da doença. Manifestações inespecíficas iniciais são comuns, entre elas febre (55%-62%), perda de peso (45%-50%), artralgia (45%-50%), mononeurite multiplex (57%), mialgia (21%-48%), hipertensão arterial (25%-34%), artrite (14%), púrpura (14%-41%), livedo reticular (12%), nódulos (3%-13%), pericardite (10%) e urticária (3%). O acometimento renal ocorre em 78%-97% dos casos, manifestando-se por hematuria microscópica isolada, síndrome nefrítica ou nefrótica e até insuficiência renal dialítica. Manifestações pulmonares, como tosse e dispnéia, são frequentes (90%), dor torácica (17%) e hemoptise discreta (79%); esta última, na maioria das vezes, associa-se à imagem radiológica de opacidade ou infiltrado alveolar e por achados de hemácias em número significativo ao lavado broncoalveolar (LBA)⁵⁻⁷.

O anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) pode ser o responsável pela lesão endotelial e pelas lesões vasculíticas e tem sido utilizado como marcador sorológico para o diagnóstico e também para monitoramento da doença. Além da pesquisa dos anticorpos na PAM, faz-se necessário a biópsia pulmonar e/ou renal dependendo da clínica. O tratamento preconizado nas vasculites é o uso de fármacos imunossupressores.

O objetivo deste estudo foi ressaltar a importância do conhecimento da PAM e do acometimento nos diferentes órgãos de pacientes portadores desta doença.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 60 anos, casado, motorista, natural de Santa Vitória do Palmar, procedente do Chuí. Há 40 dias iniciou com queixas de diminuição da força nos membros superiores e inferiores, acompanhado de mialgia e artralgia nas pernas e região do tornozelo, sendo internado no Uruguai e não obteve um diagnóstico. Evoluiu com piora da sintomatologia. Após 20 dias da sua internação apresentou mal súbito, necessitando sua remoção para o Serviço de Neurologia da Associação Santa Casa do Rio Grande (SNASCRG), com quadro de hemiplegia à direita e paralisia facial, compatível com acidente vascular encefálico. Durante este período apresentou temperatura axilar de 37,5 a 38° C vespertina, perda de aproximadamente 20 kg. Como antecedentes pessoais: ex-tabagista (40 anos de tabagismo e parou havia nove anos). Antecedentes familiares sem particularidades, compatível com o quadro clínico apresentado. Ao exame físico apresentava trossismo e tônus muscular diminuído, força muscular diminuída distalmente nos membros superiores e inferiores, com predomínio à direita que impedia o paciente de ficar na posição supina para deambular. Durante a movimentação passiva não se notava alteração e na movimentação ativa apresentava discreta dificuldade para execução dos movimentos. Arreflexia bilateral e dor quando pesquisado reflexo plantar.

Aos exames complementares apresentava hematócrito: 37%; hemoglobina: 12; ureia: 149; creatinina: 3,8; VSG: 225 mm/h, proteína C-reativa: reagente: 192 g/mL; exame comum de urina: eritrócito 5/campo. Uma semana após apresentava proteína urinária: 331,5 mg/24h (VR até 150 mg/24h); depuração da creatinina: 10,5 mL/

min corrigida (VR para homens: 97 a 137 mL/min); diurese: 1950 mL/24h, FAN: negativo, ANCA-P: positivo, eletroforese de proteínas: aumento policlonal na região da gamaglobulinas. Exame de líquido sem alterações, imunodiagnóstico de *Chlamydia Pneumoniae* IgM e IgG: negativo; biópsia renal (08/06/06): glomérulo nefrite focal e difusa em cicatrização. Imunofluorescência: resultado inconclusivo. Radiografia de tórax: opacidades lineares em campo médio do hemitórax direito (atelectasias focais). Tomografia de tórax: enfisema pulmonar centro-lobular e parasseptal e estrias atelectásicas no LID. Ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio que apresentou encéfalo compatível com infarto isquêmico.

O paciente evoluiu com aumento dos níveis de ureia e creatinina e diminuição do hematócrito e da hemoglobina, sendo necessário tratamento dialítico, terapêutica com corticoide, optando-se inicialmente pela pulsoterapia com metilprednisolona. Obteve melhora do quadro e alta com prescrição de corticoterapia por seis meses sob acompanhamento clínico neurológico e renal (Figuras 1 e 2).

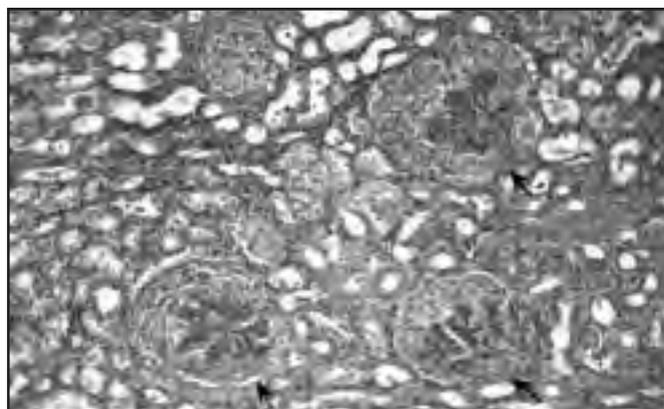


Figura 1 – Biópsia renal: glomerulonefrite necrotizante, com formação de crescentes.



Figura 2 – Anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA-P) positivo

DISCUSSÃO

A PAM é uma forma de vasculite sistêmica de pequenos vasos que se caracteriza pela ausência ou escassez de depósitos imunes vasculares e é associada com ANCA em aproximadamente 90% dos casos³.

As manifestações clínicas podem ser diversas e inespecíficas. O paciente pode apresentar hematuria, hemoptise, púrpura, neuropatia periférica, dor abdominal, hemorragia gastrointestinal, sinusite, febre, perda ponderal, mialgias e artralgias como manifestações mais fre-

quentes⁸⁻¹⁰. A hemorragia alveolar ocorre em até 30% dos casos e, é acompanhada de manifestações extratorácicas, principalmente renais. Queixas articulares e musculares podem preceder o surgimento de alterações renais e/ou pulmonares⁹.

Analisando o presente caso, tem-se um paciente previamente hígido que iniciou com quadro de mialgia, artralgia, polineuropatia, febre, perda de peso, reagentes da fase aguda elevada e glomerulonefrite rapidamente progressiva, quadro compatível com a clínica de síndrome vasculítica.

Os exames complementares são de grande auxílio quando se tem um quadro clínico sem uma hipótese diagnóstica pouco elucidativa. Nos exames laboratoriais do paciente em questão observou-se a série vermelha a presença de anemia, na avaliação renal observou-se a hematuria, cilindrúria, proteinúria. Com relação à avaliação pulmonar, a radiografia mostrou opacidades alveolares que sugeriu comprometimento pulmonar. A RNM demonstrou lesões encefálicas compatíveis com infarto isquêmico e na evolução clínica o paciente apresentou disfunção renal que evoluiu para hemodiálise e optou-se pela biópsia renal que demonstrou sinais de glomerulonefrite. Também se pesquisou o ANCA-P que foi positivo, pois o quadro do paciente sugeria uma afecção autoimune à PAM.

Os ANCA são autoanticorpos que possuem especificidade para constituintes citoplasmáticos de monócitos e neutrófilos. Permanece incerto se estes anticorpos estão diretamente envolvidos na patogênese das vasculites ou são apenas um fenômeno associado⁴.

Os ANCA são marcadores diagnósticos úteis na suspeita clínica de vasculite de pequenos vasos^{6,7}. Nos pacientes com suspeita clínica de vasculite de pequenos vasos, a positividade na pesquisa de ANCA tem valor preditivo positivo de 90%, o que, no entanto, não prescinde da avaliação histopatológica. Entretanto, um teste negativo não exclui completamente este grupo de doenças⁸. Em pacientes com fracas evidências clínicas, o teste possui um valor preditivo negativo de 99%³. A PAM deve ser diferenciada de outras vasculites pauci-imunes de pequenos vasos associadas com ANCA e com aparência patológica idêntica. Na PAM, há um predomínio do padrão ANCA-P, porém o ANCA-C também pode ser encontrado⁷.

Uma vez estabelecido o diagnóstico de vasculite pauci-imune de pequenos vasos associada aos ANCA, a sequência da investigação diagnóstica deve ser a determinação de um diagnóstico específico^{5,6,9}. Ainda que haja a positividade do ANCA, há que se considerar a biópsia renal ou pulmonar conforme a clínica. Neste estudo se realizou a biópsia renal que demonstrou lesão glomerular necrotizante, corroborando os achados na literatura em que o estudo histopatológico evidenciou vasculite de pequenos vasos. A lesão vascular básica da PAM consiste em necrose vascular segmentar com infiltração de neutrófilos e monócitos, e com escassez ou ausência de depósitos imunes. O rim é o órgão-alvo mais frequentemente acometido pela PAM^{4,6,11,12} sendo afetado em aproximadamente 90% dos casos. A lesão renal mais frequente é a glomerulonefrite necrosante com formação de crescentes. A lesão glomerular detectada pelo estudo histopatológico na PAM é idêntica na granulomatose de Wegener (GW) e na síndrome de Churg-Strauss (SCS). Por definição, pacientes com PAM não têm inflamação granulomatosa nos pulmões ou em outros órgãos. A presença de inflamação granulomatosa de pequenos vasos deve ser indicativa de GW ou SCS^{5,6}. Quando o paciente tem vasculite acompanhada de evidências de inflamação necrosante granulomatosa não infecciosa, especialmente no trato respiratório superior e inferior,

sem história de asma, o diagnóstico apropriado é GW. Na presença de lesões granulomatosas, eosinofilia periférica, história clínica e testes funcionais compatíveis com asma, o diagnóstico apropriado é SCS. Se o paciente não apresenta evidência de inflamação granulomatosa ou asma, o diagnóstico apropriado é PAM. Achados clínicos tais como nódulos ou cavidades pulmonares, ou lesões ósseas destrutivas no trato respiratório superior, podem ser usados como evidência de inflamação granulomatosa, o que dispensa a confirmação em tecido⁴.

No estudo em questão os exames laboratoriais não foram específicos para a PAM e diante da hipótese clínica desta vasculite, com disfunção renal e quadro de acidente vascular encefálico, o início do tratamento não pode ser retardado, optando-se pelos corticosteroides em altas doses de metilprednisolona (7 mg/kg/dia) que é o tratamento de escolha para a indução da remissão da PAM^{6,7,11}. Após a remissão da doença reduziu-se a dose dos corticosteroides até a sua suspensão, o que geralmente ocorre em três a cinco meses. A morbidade e mortalidade dependem diretamente da instituição precoce da terapia⁷. A presença de vasculite de pequenos vasos envolvendo os rins, que neste caso foi evidenciada apenas após a piora do quadro clínico.

CONCLUSÃO

O relato deste caso clínico é importante para mostrar a relevância do detalhamento inicial da história clínica, do exame físico e a necessidade de exames complementares no paciente com suspeita de síndrome vasculítica, uma vez que ela se caracteriza por sinais e sintomas clínicos semelhantes e não específicos, os quais são encontrados em diferentes doenças autoimunes e o diagnóstico desta doença se dá por exclusão.

REFERÊNCIAS

1. Savage CO, Winearls CG, Evans DJ, et al. Microscopic polyarteritis: presentation, pathology and prognosis. *Q J Med* 1985;56(220):467-83.
2. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994;37(2):187-92.
3. Jennette JC, Falk RJ. Small-vessel vasculitis. *N Engl J Med* 1997;337(21):1512-23.
4. Guillevin L, Durand-Gasselin B, Cevallos R, et al. Microscopic polyangiitis: clinical and laboratory findings in eighty-five patients. *Arthritis Rheum* 1999;42(3):421-30.
5. Maciel SB, Scheinberg MA. Vasculite associada ao ANCA. *Rev Bras Reumatol*, 1999;39(6):332-5.
6. Carlson JA, Chen KR. Cutaneous vasculitis update: small vessel neutrophilic vasculitis syndromes. *Am J Dermatopathol* 2006;28(6):486-506.
7. Santos JWA, Michel GT, Pereira CEL, et al. Relato de caso – Poliangíte microscópica com hemorragia alveolar difusa. *J Bras Pneumol* 2004;30(2):150-3.
8. Jennette JC, Thomas DB, Falk RJ. Microscopic polyangiitis (microscopic polyarteritis). *Semin Diagn Pathol* 2001;18(1):3-13.
9. Lauque D, Cadranet J, Lazor R, et al. Microscopic polyangiitis with alveolar hemorrhage. A study of 29 cases and review of the literature. *Medicine* 2000;79(4):222-33.
10. Schwarz MI, Brown KK. Small vessel vasculitis of the lung. *Thorax* 2000;55(5):502-10.
11. Weidner S, Geuss S, Hafezi-Rachti S, et al. ANCA-associated vasculitis with renal involvement: an outcome analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(6):1403-11.
12. Goldman L, Ausilo D. *Cecil Tratado de Medicina Interna*; 22ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2005. p. 1970.