

Fundada em 1989

Triênio 2014-2017

Presidente

Antonio Carlos Lopes

Vice-Presidente

César Alfredo
Pusch Kubiak

Secretário

Mário da Costa
Cardoso Filho

1º Tesoureiro

Sergio Emmanuele Graff

Diretores

Assuntos Internacionais

Luis Roberto Ramos

Marketing e Publicidade

Maria de Fátima
Guimarães Couceiro

**Educação Médica
à Distância**

Milton Glezer

**Sociedade Brasileira
de Clínica Médica**

Rua Botucatu, 572 - Conj. 112
04023-061 - São Paulo, SP
Fone: (11) 5908-8385
Fax: (11) 5908-8381
E-mail: sbcm@sbcm.org.br

Indexada nas

Bases de Dados

LILACS E LATINDEX

QUALIS B5-Medicina I

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

A Revista da Sociedade
Brasileira de Clínica Médica
não assume qualquer
responsabilidade pelas
opiniões emitidas nos artigos

Sumário

EDITORIAL

163

Hipertensão do jaleco branco: de Riva-Rocci aos nossos dias

White coat hypertension: from Riva-Rocci to our days
Prof. Dr. Luiz Cláudio Martins, Prof. Dr. Eros Antônio de Almeida

ARTIGOS ORIGINAIS

165

Funcionalidade e fatores associados em adultos e idosos portadores da doença de Chagas

Functionality and related factors in adults and elders with Chagas disease
Maria Elena Guariento, Bruna Luisa Leite, Brunely da Silva Galvão, Raquel Prado Thomaz, Maria Clara Moretto, Eros Antonio de Almeida

169

Acurácia do exame clínico no diagnóstico da rinossinusite aguda em adultos: estudo comparativo com raio x de seios da face e tomografia computadorizada

Accuracy of clinical examination in the diagnosis of acute rhinosinusitis in adults: a comparative study with plain sinus radiography and computed tomography
José Antônio Rosso, Rosemeri Maurici

175

Percepção de médicos e cirurgiões-dentistas sobre a fisiopatologia da neuralgia trigeminal

Perception of medicals and dentists about the pathophysiology of trigeminal neuralgia
Kelly Cristina Borges Tacon, Rejane Faria Ribeiro-Rotta, Vânia Cristina Marcelo, Samara Lamounier Santana Parreira

180

Perfil epidemiológico da hanseníase no período de 2009 a 2013 no município de Montes Claros (MG)

Epidemiological profile of leprosy in the period 2009 to 2013 in the city Montes Claros (MG), Brazil
Ana Paula Avelino e Sarmento, Anderson de Moura Pereira, Fábio Ribeiro, Jamille Lessa Castro, Mariana Braga Almeida, Nubia Muniz Ramos

185

Adesão ao tratamento de pacientes com fatores de risco cardiovascular em ambulatório da Zona Sul de São Paulo

Adherence to the treatment of patients with cardiovascular risk factors at the ambulatory of South Zone of São Paulo
Raphael Marion Pesinato, Gabriella Lucas Richards, Flavia Fernandes Cintra, Adriana Fernanda Tamassia Roncoletta

190

Caso familiar com diagnóstico para doença de Fabry

Familial case with diagnostics for Fabry disease
Fernanda Trevisol, Ariovaldo Manfio, Glauber Wagner

RELATOS DE CASOS

194

Armadilhas no diagnóstico do carcinoma papilífero associado à doença de Graves. Relato de caso

Pitfalls in papillary carcinoma diagnosis associated with Graves' disease. Case report

Bruno Rocha Wanderley, Leonardo Vieira, Tariana Nunes Bandeira de Melo, Mariza Marques de Oliveira, Lucely Paiva

198

Hiperaldosteronismo primário, como descrito por Conn. Relato de caso

Hyperaldosteronism, as described by Conn. Case report

Bruno Rocha Wanderley, Gustavo Ávila Maquiné, Célio Rodrigues Wanderley Junior, Felipe Varotto Wanderley, Deborah Laredo Jezini

202

Cândida esofágica em paciente diabético tipo 2 – relato de caso

Esophageal candidiasis in type 2 diabetic patients – case report

Bruno Rocha Wanderley, Gustavo Ávila Maquiné, Patrícia Varotto Wanderley, Janaina Rocha de Albuquerque, Deborah Laredo Jezini

206

Infarto agudo do miocárdio em jogador patológico

Acute myocardial infarction in pathological player

Günther Di Dio Krähenbühl, Marcelo Barreira Gauch, Guilherme Di Dio Krähenbühl, Antonio Eduardo Pesaro, Hermano Tavares

210

Mieloma múltiplo aos 30 anos: o avesso da epidemiologia

Multiple myeloma at 30: the reverse of the epidemiology

Paulo Afonso Sandy Jr., Heloá Junqueira Carvalho, Iara Baldim Rabelo, Carlos Eduardo Engel Velano

ARTIGOS DE REVISÃO

213

Doenças císticas das vias biliares

Cystic diseases of the bile ducts

Eduardo Garcia Pacheco, Josélván de Andrade, Francisco Emanuel Gaudencio Veras de Lima, Nicollas Nunes Rabelo, Neiffer Nunes Rabelo, Fernando Sabia Tallo, Renato Dalascio Lopes

218

Aspectos clínicos e metabólicos da hipertensão do avental branco

Clinical and metabolic aspects of white coat hypertension

Kátia Floripes Bezerra, Constança Margarida Sampaio Cruz

ERRATA

230

Hipertensão do jaleco branco: de Riva-Rocci aos nossos dias

White coat hypertension: from Riva-Rocci to our days

A medida da pressão arterial provavelmente é o procedimento da área da saúde mais realizado em todo o mundo⁽¹⁾ e, com grande chance, será a técnica que todo estudante de medicina aprenderá mais cedo em sua graduação. A sua medida é um procedimento de fácil realização e baixo custo, sendo descrita nas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão⁽²⁾.

Scipione Riva-Rocci no ano de 1896 idealizou o esfigmomanômetro moderno, porém, com manguito ainda estreito de 4,4 cm de largura. Ele descreveu que encontrava elevados valores de pressão em pacientes com hemorragia retiniana, mas também descreveu que o estado mental, barulhos repentinos, olhar repentinamente para o paciente ou a simples colocação do aparelho faziam a pressão subir temporariamente⁽³⁾. Pickering em seu artigo publicado no JAMA, em 1988, cunhou o termo hipertensão do avental branco para descrever os pacientes cujas pressões arteriais eram elevadas no consultório, mas não durante medidas ambulatoriais fora da presença do médico⁽⁴⁾. A partir daí, muitos estudos têm sido realizados para saber se a hipertensão do avental branco é ou não é uma doença.

A prevalência da hipertensão do avental branco é muito variável nos estudos (10% a 40%). Tal fato se deve aos critérios para o diagnóstico não serem padronizados e principalmente as diferentes populações incluídas nos estudos⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾.

Considerando-se o fato de que o diagnóstico da hipertensão arterial é difícil, pois os pacientes são muitas vezes assintomáticos e descobrem a hipertensão em alguma avaliação médica que venham fazer em suas vidas, algumas perguntas surgem na mente do médico que assiste ao paciente: Como devemos lidar com os casos de hipertensos no consultório mas não hipertensos fora dele? Será que esses aumentos de pressão poderão levar a alguma lesão de órgãos alvo? Pacientes com outros fatores de risco cardiovasculares como o diabetes, dislipidemia ou tabagismo associados a hipertensão do avental branco deverão receber medicação para hipertensão?

Para tornar o caminho do médico mais claro o Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia publicou em 2014 o I Posicionamento Brasileiro sobre Pré-Hipertensão, Hipertensão do

Avental Branco e Hipertensão Mascarada: Diagnóstico e Conduta⁽⁵⁾, onde relata que o benefício do tratamento medicamentoso para a hipertensão do avental branco permanece indefinido e recomenda que na presença de alto ou muito alto risco cardiovascular o tratamento anti-hipertensivo pode ser considerado.

Ao encontro dessas expectativas, nesse número da Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica, Bezerra KF, et al apresenta uma revisão com o título "Hipertensão do avental branco: aspectos clínicos e metabólicos uma revisão sistemática". Nessa revisão os autores analisaram 62 estudos pesquisados no Medline e Lilacs, chegando a 13 artigos onde a população era maior que 18 anos com o diagnóstico hipertensão do avental branco, em tratamento farmacológico ou não. As comparações foram feitas entre a hipertensão do avental branco *versus* normotensos, hipertensão mascarada ou hipertensos e os desfechos avaliados foram o perfil clínico e metabólico desses pacientes. Nessa revisão são citados casuísticas nacionais o que torna ainda mais rica a sua leitura.

Devemos ficar atentos à hipertensão do avental branco, visto que é diagnosticada a partir de medidas da pressão arterial realizadas no consultório e fora dele. Vieses como os de seleção, medição e confusão podem ocorrer na observação clínica, contudo, desde 1896 com Riva-Rocci até hoje, tem-se buscado algo intrínseco ao paciente na gênese da hipertensão do avental branco, pelo menos no que diz respeito a sua associação a outros fatores de risco cardiovasculares. Espera-se que, com o tempo, estudos mais adequados quanto a seleção de pacientes, melhores técnicas padronizadas e menos fatores de confusão, possamos chegar mais próximos do que realmente ocorre com a hipertensão do jaleco branco.

Prof. Dr. Luiz Cláudio Martins¹
Prof. Dr. Eros Antônio de Almeida¹

1. Departamento de Clínica Médica. Disciplina de Medicina Interna e Semiologia. Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP (SP), Brasil

REFERÊNCIAS

1. Pierin AMG, Mion Jr. D, O impacto das descobertas de Riva-Rocci e Korotkoff. Rev Bras Hipertens vol 8(2): abril/junho de 2001.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95(1 supl 1):1-51.
3. Zanchetti A, Mancia G. The centenary of blood pressure measurement: a tribute to Scipione Riva-Rocci. J Hypertens 14:2-12, 1996.
4. Pickering TG, James GD, Boddie C, et al. How common is white coat hypertension? JAMA. 1988;259:225-22.
5. I Posicionamento Brasileiro sobre Pré-Hipertensão, Hipertensão do Avental Branco e Hipertensão Mascarada: Diagnóstico e Conduta. Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia pelos autores. Arq Bras Cardiol. 2014; 102(2):110-119
6. Sipahioglu NT et al. Closer look at white-coat hypertension. September 26(3), 2014. Volume 4: 144-150.
7. Stergiou et al. White-Coat and Masked Hypertension Prognosis. Hypertension. 2014;63:675-682.

Funcionalidade e fatores associados em adultos e idosos portadores da doença de Chagas

Functionality and related factors in adults and elders with Chagas disease

Maria Elena Guariento¹, Bruna Luísa Leite¹, Brunely da Silva Galvão¹, Raquel Prado Thomaz¹, Maria Clara Moretto¹, Eros Antonio de Almeida¹

Recebido da Faculdade de Ciências Médicas Universidade Estadual de Campinas.

RESUMO

OBJETIVO: Estimar a funcionalidade indivíduos que envelhecem na condição de portadores crônicos da doença de Chagas. **MÉTODOS:** Procedeu-se à avaliação da capacidade funcional, da função cognitiva e do estado de humor, junto a um grupo de 95 chagásicos, adultos e idosos, assistidos no Ambulatório do Grupo de Estudos em Doenças de Chagas do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas. A funcionalidade foi confrontada com variáveis sociodemográficas (faixa etária, sexo, escolaridade e renda) e clínicas (forma clínica da doença de Chagas, número de comorbidades e fármacos utilizados, saúde e incapacidade funcional autorreferidas). **RESULTADOS:** Verificou-se déficit cognitivo em 37,34% da amostra, sintomas depressivos em 26,31%, comprometimento das atividades instrumentais em 34,73%, e de Atividades Básicas de Vida Diária em 26,31%. Constatou-se associação de déficit de funcionalidade com percepção de incapacidade funcional ($p=0,002$) e maior número de comorbidades ($p=0,038$). **CONCLUSÃO:** Adultos e idosos chagásicos apresentaram importante comprometimento da funcionalidade, em diferentes domínios. O autorrelato de incapacidade funcional e o maior número de doenças associadas podem representar indicadores relevantes desse tipo de comprometimento.

Descritores: Doença de Chagas; Idoso; Pessoas com deficiência; Cognição; Comorbidade

ABSTRACT

OBJECTIVES: To estimate the functionality of individuals who are ageing with chronic Chagas disease. **METHODS:** It was evaluated the functional ability, as well as the cognitive function and mood status of a group of 95 infected persons, adults and seniors, assisted in the Ambulatory of Chagas Disease Study Group from the State University Hospital of Campinas (SP). The functionality was confronted with socio-demographic (age, gender, education and income) and clinical variables (clinical form of Chagas disease, number of comorbidities and medicines used, self-referred health and functional incapacity). **RESULTS:** it was found cognitive deficit in 37.34% of the sample, depressive symptoms in 26.31%, commitment of instrumental activities in 34.73%, and of basic activities of daily life in 26.31%. It was noted association of deficit functionality with perception of functional disability ($p=0.002$) and higher number of comorbidities ($p=0.038$). **CONCLUSION:** adults and seniors with Chagas disease present important impairment of functionality in different domains. The self-report of functional incapacity and the greatest number of associated diseases may represent relevant indicators of this kind of commitment.

Keywords: Chagas Disease; Aged; Disabled persons; Cognition; Comorbidity

INTRODUÇÃO

Aumenta o número de portadores crônicos da doença de Chagas com idade ≥ 60 anos, o que pode acarretar aumento da morbimortalidade nesse segmento etário. Em estudo realizado em antiga área endêmica para essa tripanossomíase, verificou-se índice elevado de resultados positivos entre indivíduos acima de 60 anos.⁽¹⁾ Tal fato aponta para uma maior sobrevivência do portador de doença de Chagas que, na velhice, necessitará de cuidados em saúde adequados ao seu perfil sociodemográfico e clínico.

Nesse contexto, ganha importância a associação da doença de Chagas com as enfermidades crônicas não transmissíveis, mais comuns em idosos, e que podem acarretar défices funcionais, perda da autonomia e declínio na qualidade de vida.

A avaliação dos aspectos cognitivos e psicossociais vinculados à doença de Chagas associa essa enfermidade a inúmeras alterações. Estudos que avaliaram o desempenho psicossocial e a

1. Faculdade de Ciências Médicas Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

Data de submissão: 14/11/2014 – Data de aceite 12/12/2014

Conflito de interesses: Nenhum

Endereço para correspondência:

Maria Elena Guariento
Faculdade de Ciências Médicas Universidade Estadual de Campinas
Rua Tessália Vieira de Camargo, 126 – Cidade Universitária Zeferino Vaz
CEP: 13083-887 – Campinas, SP, Brasil
E-mail: meguar@fcm.unicamp.br

capacidade cognitiva dos portadores dessa doença constataram prejuízo nessas áreas.⁽¹⁻⁶⁾ Um estudo populacional com idosos portadores da doença de Chagas⁽⁵⁾ evidenciou associação entre perda cognitiva e sorologia positiva para *Trypanosoma cruzi*, independentemente da presença de alterações decorrentes da cardiopatia chagásica, ou do uso de digoxina.

Nos chagásicos em idade mais avançada, assim como nos que não apresentam infecção pelo *T. cruzi*, supõe-se que seja maior o risco de comprometimento cognitivo e do estado de humor, quando comparados a indivíduos mais jovens. Considerando a insuficiência de estudos relacionados a idosos portadores dessa infecção crônica, desenvolveu-se este trabalho para identificar a existência de déficit de funcionalidade associado a essa doença, e os fatores relacionados, o que possibilitará o desenvolvimento de estratégias de prevenção ou atenuação dos efeitos dessas condições mórbidas nos infectados pelo *T. cruzi*.

MÉTODOS

Trata-se de estudo transversal e descritivo realizado no Ambulatório do Grupo de Estudos em Doença de Chagas (GEDoCh) do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas. Este é um serviço de referência para a rede básica de saúde e outros ambulatórios do hospital. Eram atendidos, em média, 250 pacientes ao ano, dos quais 30 a 40% tinham 60 anos ou mais.

As informações deste estudo foram retiradas dos prontuários dos pacientes, sendo que fez parte da avaliação daqueles com 50 anos ou mais, o registro de dados sociodemográficos, a classificação da forma clínica da doença de Chagas, o registro das comorbidades e fármacos regularmente utilizados, a aplicação do Mini-Exame do Estado Mental (MEEM), da Escala Geriátrica de Depressão (EGD), das Escalas de Atividades Básicas (ABVD) e Instrumentais de Vida Diária (AIVD), e o registro de autopercepção de saúde e de capacidade funcional.

A coleta dos dados ocorreu no mesmo dia em que os pacientes passavam por consulta médica. Foram avaliados os registros de 95 portadores de doença de Chagas, com diagnóstico confirmado por duas sorologias. Não foram incluídos os dados de prontuários com registro incompleto. A amostra foi composta aleatoriamente, com as informações de todos os pacientes que atenderam à consulta agendada ao longo do ano de 2012.

Os dados sociodemográficos considerados foram sexo, idade, renda mensal (até dois salários mínimos e acima de dois salários mínimos) e escolaridade (analfabeto, 1 a 4 anos, 5 ou mais anos). A doença de Chagas foi classificada em: indeterminada, cardíaca, digestiva e mista (associação de acometimento cardíaco e digestivo).⁽²⁾ Também se considerou o número de comorbidades (zero, 1 a 2, 3 a 4, 5 ou mais) e de fármacos (zero, 1 a 2, 3 a 4, 5 ou mais) na data da consulta.

Foram registrados os dados do MEEM, considerando-se como limite para os analfabetos a pontuação <19, e <24 para aqueles com um ou mais anos de escolaridade. A EGD teve como nota de corte a pontuação 6 ou mais, colocando o indivíduo na categoria de portador de sintomas depressivos.

No que diz respeito à capacidade funcional, utilizaram-se as escalas de Katz,⁽⁷⁾ para avaliar as AVD, e a de Lawton e Brody,

para AIVD.⁽⁸⁾ Avaliou-se a autopercepção de saúde e de capacidade funcional por meio das perguntas “Como você percebe sua saúde?” e “Você consegue cuidar de si mesmo e das atividades domésticas?”. Para a primeira questão, as respostas foram: muito boa, boa, razoável, ruim, muito ruim. Para a segunda, as respostas possíveis eram: sim, não.

Para avaliar a funcionalidade dos pacientes, considerou-se que a mesma era o produto do desempenho do indivíduo nas áreas da cognição e estado de humor, mobilidade e comunicação.⁽⁹⁾ Utilizou-se a seguinte classificação: 1 para apenas déficit de mobilidade ou comunicação; 2 para apenas déficit cognitivo; 3 para apenas transtorno de humor; 4 para associação de dois ou mais défices; zero para ausência de déficit. Ao comparar as variáveis estudadas com funcionalidade, essa última foi dividida em duas categorias: ausência de qualquer déficit e presença de um ou mais défices.

Para a descrição do perfil da amostra, foram realizadas análises de frequência com os dados categóricos, e estabelecidos valores de média e desvio-padrão para variáveis numéricas. Para a comparação das duas categorias de funcionalidade com as demais variáveis, foram utilizados os testes qui quadrado ou exato de Fischer (para valores esperados <5). O nível de significância adotado nos testes foi de 5% (p<0,05). Este foi um subprojeto do Projeto Temático *Autopercepção da saúde, comorbidades e uso de medicamentos em idosos chagásicos acompanhados no Grupo de Estudos em Doença de Chagas (Unicamp)*, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Folha de Rosto no CONEP 124.599).

RESULTADOS

Foram avaliados 95 pacientes, registrando-se predomínio do sexo masculino (52,6%); média de idade de 63,24±6,83 anos (74,7% entre 60 e 99 anos); predomínio dos que tinham entre 1 a 4 anos de escolaridade (63,2%), seguidos pelos analfabetos (25,3%).

Na amostra estudada 14,7% dos pacientes estavam na forma indeterminada da doença de Chagas, 42,1% tinham cardiopatia, 29,5% tinham a forma digestiva e 13,7%, a forma mista. O registro de comorbidades foi de 2,49±1,48, sendo que 67,4% tinham entre uma a três comorbidades e 23,2% apresentavam quatro ou mais. Para os fármacos de uso regular, a média foi de 3,40±2,57, verificando-se que 46,31% dos pacientes utilizavam quatro ou mais medicamentos.

Registraram-se 37,34% de casos de déficit cognitivo, 26,31% de presença de sintomas depressivos, 34,73% de comprometimento das AIVD e de 26,31% de comprometimento das ABVD. Pouco mais da metade dos pacientes (52,6%) avaliou a própria saúde como “razoável”, enquanto 37,9% avaliaram-na como “boa ou muito boa”. Em relação à percepção de incapacidade funcional, 26,31% responderam positivamente.

A pontuação média no MEEM foi de 22,57±4,09, e na EDG foi de 3,70±3,29.

Considerando-se a classificação de funcionalidade, verificou-se que 33,44% dos pacientes não apresentavam nenhum

défice, 29,47% apresentavam dois ou mais défices, 22,10% apresentavam apenas comprometimento de mobilidade e/ou comunicação, 11,57% evidenciaram apenas perda cognitiva, e 3,15% apresentaram somente sintomas depressivos.

Comparando as variáveis estudadas com a funcionalidade, não houve associação significativa entre funcionalidade e idade ($p=0,588$), sexo ($p=0,170$), renda ($p=0,198$), escolaridade ($p=0,069$), forma clínica da doença de Chagas ($p=0,429$), número de fármacos de uso regular ($p=0,328$) e saúde referida ($p=0,091$). Porém, observou-se associação entre funcionalidade e incapacidade referida ($p=0,002$) e número de comorbidades ($p=0,034$).

DISCUSSÃO

A saúde para a população idosa encontra-se relacionada à funcionalidade, que compreende a capacidade de gerir a própria vida ou de cuidar de si mesmo.⁽⁹⁾ O presente estudo adquire particular importância ao avaliar a funcionalidade de idosos portadores crônicos da enfermidade de Chagas.

Verificou-se défice cognitivo em 37,34% da amostra. A prevalência da síndrome demencial tende a aumentar com a idade, sendo de 1 a 5% aos 65 anos, e de 45% em indivíduos acima de 80 anos.⁽¹⁰⁾ Embora a média etária não fosse elevada, outros fatores podem ter contribuído para esse registro expressivo de défice cognitivo, entre os quais o baixo nível de escolaridade. Vários autores vincularam a baixa escolaridade a um pior desempenho nos testes psicométricos, mesmo em idosos saudáveis.^(11,12)

Por outro lado, a própria enfermidade de Chagas já foi associada ao comprometimento da função cognitiva, embora esses achados ainda mereçam maior esclarecimento. Smid et al.,⁽¹³⁾ associaram a infecção pelo *T. cruzi* a 8% de casos de idosos com demência vascular e, mais recentemente, Lima-Costa et al.,⁽⁵⁾ evidenciaram associação entre doença de Chagas e disfunção cognitiva.

Quanto ao registro de pacientes com sintomas depressivos, este ocorreu em 26,31% do total. Uma característica da depressão em idosos é que, frequentemente, ela surge em um contexto de associação com outras doenças crônicas e com o uso de múltiplos fármacos,⁽¹⁴⁾ o que também se registra neste estudo. Destaca-se que 67,4% dos pacientes tinham de uma a três doenças crônicas associadas à enfermidade de Chagas, e que 46,31% utilizavam quatro ou mais medicamentos, o que já se relacionou à pior condição de saúde.⁽¹⁵⁾

Também se observou maior défice nas AIVD (34,73%), seguido pelo défice nas ABVD (26,31%). A idade avançada aumenta a probabilidade de maior dependência funcional.⁽¹⁶⁾ No entanto, neste estudo, a média etária não foi elevada, o que possibilita pensar em outros fatores associados a esse achado, considerando que a execução das tarefas instrumentais também requer mais elevado nível de desempenho cognitivo,⁽¹⁷⁾ usualmente associado à melhor nível de escolaridade⁽¹²⁾

Em relação à saúde percebida, já se avaliou autopercepção da saúde em idosos com e sem doença de Chagas, verificando que a mesma foi considerada razoável por 49,2%.⁽¹⁸⁾ Neste estudo, 52,6% dos indivíduos avaliaram a saúde como razoável e 37,9%

como boa ou muito boa. Pode-se supor que esse achado se deva, ao menos em parte, a uma percepção mais positiva de suporte social por parte dos portadores da doença de Chagas assistidos em um serviço de referência, o que poderia assegurar melhor cuidado em caso de necessidade.⁽¹⁹⁾

Também se pode considerar que a maior vulnerabilidade dos indivíduos avaliados neste trabalho se expressa no número médio de comorbidades ($2,49 \pm 1,48$) e de fármacos de uso regular ($3,40 \pm 2,57$). Já se observou que, entre as maiores consequências do envelhecimento com múltiplas comorbidades, estão a perda da funcionalidade, a pior qualidade de vida e a maior utilização e gastos com serviços de saúde.⁽²⁰⁾

Ainda em relação ao uso de fármacos, em pesquisas realizadas no Rio de Janeiro (RJ)⁽²¹⁾ e Belo Horizonte (MG),⁽²²⁾ constatou-se número médio de medicamentos consumidos de 3,7 e 2,18, respectivamente, sendo que o primeiro está bastante próximo ao que foi encontrado neste estudo. Também já se identificou que idosos com piores condições socioeconômicas estão mais propensos a esquemas terapêuticos mais complexos,⁽²³⁾ o que pode ser cogitado em relação à amostra estudada.

Finalmente, verificou-se que referência à incapacidade, bem como maior número de comorbidades, associou-se à perda da funcionalidade. A primeira associação sugere que a autorreferência à incapacidade pode se constituir em um instrumento simples e de fácil utilização para se avaliar a funcionalidade na população idosa. Também é preciso considerar que a proporção dos que referiram incapacidade funcional foi igual à observada na mensuração das ABVD, o que sugere que a questão utilizada detecta os défices em nível das atividades de autocuidado, mas não as instrumentais.

Por sua vez, a relação entre maior número de doenças associadas e comprometimento da funcionalidade está em consonância com o que já foi demonstrado na literatura.⁽²⁴⁾

CONCLUSÕES

No presente estudo, destaca-se o registro de um expressivo contingente de portadores de doença de Chagas com evidências de défice cognitivo, o que pode estar associado ao baixo nível de escolaridade desta amostra.

Há que se considerar, também, a doença de Chagas como fator predisponente ao quadro de défice cognitivo. Porém, é preciso levar em conta a precariedade socioeconômica daqueles que envelhecem como portadores dessa enfermidade, que se reflete na baixa escolaridade e renda, além da associação com enfermidades crônicas não transmissíveis.

Não foi observada associação do comprometimento da funcionalidade com a forma clínica da doença de Chagas, mas sim com maior número de comorbidades, cujos efeitos deletérios se somam à infecção crônica pelo *Trypanosoma cruzi*. No entanto, a relação entre comprometimento de funcionalidade com incapacidade referida sugere que esse parâmetro possa representar um indicador desse tipo de acometimento.

Considera-se, pois, que envelhecer tendo um passado de exposição a uma doença infecciosa crônica que é negligenciada torna o idoso particularmente vulnerável e o predispõe à perda da funcionalidade.

REFERÊNCIAS

1. Lima-Costa MF, Barreto SM, Guerra HL, Firmo JO, Uchoa E, Vidigal PG. Ageing with *Trypanosoma cruzi* infection in a community where the transmission has been interrupted: the Bambuí Health and Ageing Study (BHAS). *Int J Epidemiol*. 2001;30(4):887-93.
2. Almeida EA, Barbosa Neto RM, Guariento ME, Wanderley JS, de Souza ML. Apresentação clínica da doença de Chagas crônica em indivíduos idosos. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2007; 40(3):311-5.
3. Ritz LG, Alberti JS, Almeida EA, Guariento ME. Abordagem psicossocial na doença de Chagas. *Rev Soc Bras Clin Med*. 2008; 6(1):84-9.
4. Alves RM, Thomaz RP, Almeida EA, Wanderley JS, Guariento ME. Chagas' disease and ageing: the coexistence of other chronic diseases with Chagas' disease in elderly patients. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2009; 42(6):622-8.
5. Lima-Costa MF, Castro-Costa E, Uchôa E, Firmo J, Ribeiro AL, Ferri CP, et al. A population-based study of the association between *Trypanosoma cruzi* infection and cognitive impairment in old age (The Bambuí Study). *Neuroepidemiology*. 2009; 32(2):122-8.
6. Ozaki Y, Guariento ME, Almeida EA. Quality of life and depressive symptoms in Chagas' disease patients. *Qual Life Res*. 2011;20(1):133-8.
7. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of Adl: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA*. 1963;185:914-9.
8. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969;9(3):179-86.
9. Moraes EN. Atenção à saúde do idoso: aspectos conceituais. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2012.
10. Damasceno BP. Demências. In: Guariento ME, Neri AL, editores. Assistência ambulatorial ao idoso. Campinas: Alínea; 2010. p. 243-54.
11. Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. Sugestões para o uso do Mini-Exame do Estado Mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3B):777-81.
12. Moreira IF, Lourenço RA, Soares C, Engelhardt E, Laks J. Cambridge Cognitive Examination: performance of healthy elderly Brazilians with low education levels. *Cad Saúde Pública*. 2009;25(8):1774-80.
13. Smid J, Nitrini R, Bahia VS, Caramelli P. Caracterização clínica da demência vascular. Avaliação retrospectiva de uma amostra de pacientes ambulatoriais. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(2B):390-3.
14. Teng CT, Humes EC, Demetrio FN. Depressão e comorbidades clínicas. *Rev Psiquiatr* [Internet]. 2005[citado 2015 Jun 24]; 32(3):149-59. Disponível em: <http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol32/n3/pdf/149.pdf>
15. Loyola Filho AI, Uchoa E, Firmo JO, Lima-Costa MF. Estudo de base populacional sobre o consumo de medicamentos entre idosos: Projeto Bambuí. *Cad Saúde Pública*. 2005;21(2):545-53.
16. Alvarenga MR, Oliveira MA, Faccenda O, Souza RA. Perfil social e funcional de idosos atendidos pela estratégia de saúde da família. *Cogitare Enferm*. 2011;16(3):478-85.
17. Louvison MC, Lebrão ML, Duarte YA, Santos JL, Malik AM, Almeida ES. Desigualdades no uso e acesso aos serviços de saúde entre idosos do município de São Paulo. *Rev Saúde Pública*. 2008; 42(4):733-40.
18. Lima-Costa MF, Firmo JO, Uchôa E. A estrutura da auto-avaliação da saúde entre idosos: Projeto Bambuí. *Rev Saúde Pública*. 2004; 38(6):827-34.
19. Dias EL. Qualidade de vida de adultos e idosos portadores de doença de Chagas [dissertação]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2009.
20. Marengoni A, Angleman S, Melis R, Mangialasche F, Karp A, Garmen A, et al. Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature. *Ageing Res Rev*. 2011;10(4):430-9.
21. Loyola AI, Uchoa E, Lima-Costa MF. Estudo epidemiológico de base populacional sobre uso de medicamentos entre idosos na Região Metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2006;22(12):2657-67.
22. Rozenfeld S, Fonseca JM, Acurcio FA. Drug utilization and polypharmacy among the elderly: a survey in Rio de Janeiro City, Brazil. *Rev Panam Salud Publica*. 2008;23(1):34-43.
23. Acurcio FA, Silva AL, Ribeiro AQ, Rocha NP, Silveira MR, Klein CH, et al. Complexidade do regime terapêutico prescrito para idosos. *Rev Assoc Med Bras*. 2009;55(4):468-74.
24. Alves LC, Leimann BC, Vasconcelos ME, Carvalho MS, Vasconcelos AG, Fonseca TC, et al. The effect of chronic diseases on functional status of the elderly living in the city of São Paulo, Brazil. *Cad Saúde Pública*. 2007;23(8):1924-30.

Acurácia do exame clínico no diagnóstico da rinossinusite aguda em adultos: estudo comparativo com raio x de seios da face e tomografia computadorizada

Accuracy of clinical examination in the diagnosis of acute rhinosinusitis in adults: a comparative study with plain sinus radiography and computed tomography

José Antônio Rosso¹, Rosemeri Maurici²

Recebido da Universidade do Sul de Santa Catarina.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A rinossinusite é o processo inflamatório do revestimento da cavidade paranasal. O objetivo do presente estudo foi estimar o rendimento do exame clínico no diagnóstico da rinossinusite aguda, comparando-o com técnicas de imagem. **MÉTODOS:** Foi realizado um estudo transversal, incluindo 55 pacientes com suspeita clínica de rinossinusite. A anamnese e o exame físico para o diagnóstico de rinossinusite foram realizados por um avaliador. As imagens foram avaliadas por dois radiologistas, sem conhecimento dos dados clínicos. **RESULTADOS:** Dos 55 pacientes, 30 (45,5%) eram do sexo masculino, com média de idade de 35 anos (DP±13). O Rx de seios paranasais apresentou uma sensibilidade de 76%, especificidade de 29%, acurácia de 63%, tomando-se como padrão áureo a tomografia computadorizada. O índice de concordância Kappa entre os dois exames foi de 0,31. A dor à palpação dos seios da face apresentou a melhor acurácia (74%). Dos critérios maiores, os mais frequentes foram o peso na face (100%) e a dor facial (94%). Quanto aos critérios menores, a febre esteve ausente nos pacientes estudados, cefaleia esteve presente em 97% e tosse em 83%. O gotejamento pós-nasal esteve presente em 58% dos indivíduos, e o gotejamento pós-nasal associado ao peso na face à inclinação do tronco presente em 63%. **CONCLUSÕES:** A anamnese e o exame físico apresentam boa acurácia no diagnóstico da rinossinusite aguda. O Raio X de seios da face não apresentou bom rendimento diagnóstico quando comparado com sinais e sintomas e com a Tomografia Computadorizada de seios da face.

Descritores: Rinite; Sinusite/radiografia; Raios X; Tomografia Computadorizada por raios x/métodos; Estudo comparativo

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Rhinosinusitis is inflammation of the lining of the paranasal sinus. The aim of this study was to estimate the performance of clinical examination in the diagnosis of acute rhinosinusitis, compared with imaging techniques. **METHODS:** A cross-sectional study was performed, including 55 patients with suspected rhinosinusitis. The history and physical examination for the diagnosis of rhinosinusitis was conducted by an appraiser. The images were evaluated by two radiologists blinded to the clinical data. **RESULTS:** Of the 55 patients, 30 (45.5%) were male, with mean age 35 years (SD±13). The Rx of the paranasal sinuses showed a sensitivity of 76%, specificity of 29%, and accuracy of 63%, with computed tomography by gold standard. Kappa index between the two exams was 0.31. The symptom of pain on palpation of the sinus of the face showed the highest accuracy (74%). The most common major criterion were the weight on the face (100%) and facial pain (94%). As for the minor criteria, fever was absent in the patients, headache was present in 97% and cough in 83%. The post-nasal drip was present in 58% of subjects, and post-nasal drip associated with weight in relation to inclination of the trunk present in 63%. **CONCLUSIONS:** The clinical history and physical examination show good accuracy in the diagnosis of acute rhinosinusitis. The X-ray doesn't show good accuracy compared with signs, symptoms and computed tomography.

Keywords: Rhinitis; Sinusitis/radiography; X-Rays; Tomography, x-ray computed/methods; Comparative study

INTRODUÇÃO

Sinusite caracteriza-se por um processo inflamatório da mucosa de revestimento da cavidade paranasal. Como a sinusite invariavelmente é acompanhada de rinite, o termo rinossinusite foi recomendado em 1997 pela *Task Force of the Rhinology and Paranasal Sinus Committee*.^(1,2)

Na prática médica, o diagnóstico preciso de rinossinusite aguda é difícil de estabelecer, sendo muitas vezes confundido com um resfriado comum ou quadros alérgicos, e é baseado in-

1. Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL, Tubarão, SC, Brasil.

2. Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC, Florianópolis, SC, Brasil.

Data da submissão: 24/06/2014 – Data de aceite: 15/09/2014

Conflito de interesse: não há.

Endereço para correspondência:

Rosemeri Maurici

Rodovia Virgílio Várzea, 2236, Residencial Villa Vernazza

Apartamento 601, Bloco A – Saco Grande

CEP: 88032-001 – Florianópolis, SC, Brasil

Tel.: (48) 9982-2796 – E-mail: rosemaurici@gmail.com

variavelmente no exame clínico e em exames radiológicos convencionais. Essa prática, muitas vezes, leva a diagnósticos falso-positivos, acarretando o uso desnecessário de antimicrobianos.⁽³⁾

Conhecendo a acurácia do exame clínico, o diagnóstico poderá ser realizado com maior precisão, e consequentemente melhores resultados terapêuticos. Além disso, pode-se evitar desperdício de verbas em exames radiológicos desnecessários e minimizar o uso indiscriminado de antimicrobianos.⁽⁴⁾

O objetivo do presente estudo foi estimar o rendimento do exame clínico no diagnóstico da rinossinusite aguda, comparando-o com técnicas de imagem.

MÉTODOS

O presente estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade do Sul de Santa Catarina, sob o código 11.713.4.06.III.

Foi realizado um estudo transversal, envolvendo indivíduos adultos atendidos no Pronto Atendimento do Hospital Nossa Senhora da Conceição e Posto de Saúde na cidade de Tubarão – SC, de agosto a dezembro de 2012.

Foram considerados casos suspeitos de rinossinusite aguda aqueles que apresentaram pelo menos dois critérios maiores (peso na face, dor facial, obstrução nasal, secreção pós-nasal purulenta, rinorreia, hiposmia e anosmia) ou um critério maior e dois ou mais critérios menores (febre, odontalgia, otalgia, cefaleia e tosse), com duração mínima de cinco dias, e máxima de quatro semanas.

Todos que concordaram em participar do estudo assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Foram considerados critérios de exclusão: gravidez ou mulheres ativas sexualmente que não faziam uso de método anticoncepcional, ter usado antimicrobianos, anti-inflamatórios esteroidais e não esteroidais tópicos ou sistêmicos nas duas semanas anteriores à consulta, e aqueles indivíduos que apresentassem qualquer infecção do trato respiratório inferior no momento da avaliação.

Foi realizada anamnese e exame físico com avaliação do crânio, face, olhos, nariz, lábios, cavidade oral e pavilhão auricular. O crânio foi avaliado pela inspeção e palpação quanto a sua forma, tamanho, presença de saliências e pontos dolorosos. Na face foi avaliada a presença de dor à compressão dos seios frontais e maxilares. Na cavidade nasal foi avaliada a presença de secreções e alterações do septo nasal. Na cavidade oral foi avaliado o estado de conservação dos dentes, as tonsilas palatinas, a mucosa jugal e a orofaringe. Foi avaliada a presença de dor e sensação de peso na face à inclinação do tronco para frente. Posteriormente os participantes foram submetidos à avaliação radiográfica e tomográfica dos seios da face.

O Rx de seios paranasais foi feito com o paciente em pé (incidência de *Waters*, incidência de *Caldwell* e incidência lateral e *Hirtz*), e analisados quanto à presença de pólipos ou massa polipoide (espessamento mucoso focal), espessamento mucoso, nível líquido, ou opacificação total dos seios paranasais. Utilizando-se a incidência de *Waters*, o espessamento mucoso dos seios maxilares foi medido como a menor distância da interface ar-mucosa até a parte mais lateral da parede dos seios maxilares. O espessamen-

to mucoso foi descrito como a porcentagem de opacificação em relação ao volume total do seio. O termo opacidade foi aplicado para a presença de qualquer densidade que ocupasse parcial ou totalmente o interior de uma determinada cavidade paranasal. Quando a opacidade seguisse os contornos das paredes dos seios paranasais, era definida como espessamento mucoso, quando se apresentasse como uma superfície retilínea na porção pendente do seio, era definida como nível líquido, quando se apresentasse arredondada ou oval, era definida como pólipo/cisto.

A Tomografia Computadorizada de seios paranasais foi realizada utilizando-se cortes coronais de 3 mm de espessura através da parte anterior do complexo sinusal, e, a seguir, utilizando-se cortes contínuos de 5 mm de espessura através da parte posterior. A Tomografia Computadorizada axial foi realizada em plano orbitomeatal inferior utilizando-se cortes contíguos de 5mm de espessura a partir do vértice do palato duro. Toda a cavidade nasal e todos os seios paranasais foram incluídos. Foi utilizado um algoritmo para osso, e os filmes foram avaliados utilizando-se uma largura de janela de 2000 unidades *Hounsfield*, e um nível de janela de 100-400 unidades *Hounsfield*. Na Tomografia Computadorizada, o espessamento de mucosa dos seios, a presença de opacificação total dos seios paranasais, ou de nível líquido em um ou mais seios foi considerada diagnóstica de rinossinusite aguda⁽⁵⁾.

As imagens do Raio X e da Tomografia Computadorizada foram avaliadas de forma independente por dois radiologistas, sem conhecimento dos dados clínicos, sendo que não houve discordância dos laudos das imagens pelos avaliadores.

Todos os pacientes foram cadastrados na ficha de inclusão, na qual se anotou dados referentes ao sexo, idade em anos, estado civil, ocupação (trabalhando, aposentado, desempregado, qual tipo de trabalho avaliando exposição a fatores de risco como fumaça e poeira, renda familiar (em número de salários mínimos), grau de instrução, tabagismo, prática de esportes aquáticos, presença prévia de rinite alérgica ou não alérgica, uso de alguma medicação ou droga ilícita de uso nasal e o tipo, presença de alguma doença prévia, uso de medicamentos (tipo, se de rotina ou eventual), presença de infecções prévias de vias aéreas superiores e inferiores, presença de transtornos odontológicos e possíveis tratamentos, gravidez, métodos anticoncepcionais, dor facial e tempo de dor, obstrução nasal, rinorreia, odor fétido na secreção nasal e tempo de sintomas, gotejamento pós-nasal, hiposmia ou anosmia, dor na mastigação, otalgia, cefaleia, peso na face à flexão da cabeça ou inclinação do tronco anteriormente, febre, tosse, lacrimejamento e espirros, e também sobre prurido faríngeo, auricular, ocular e nasal.

A amostra foi constituída por 55 indivíduos, estimando-se a sensibilidade da Tomografia Computadorizada em 85% e a sensibilidade do exame físico em 50%, com poder do teste de 90% e erro alfa de 5%⁽⁶⁾.

A anamnese e o exame físico para o diagnóstico de rinossinusite foram realizados por um único avaliador. O exame físico e as radiografias foram realizados no dia da consulta, e a Tomografia Computadorizada de seios paranasais foi realizada em até 48 horas após a consulta.

Os dados foram sumarizados como números absolutos e percentuais, média e desvio-padrão. Foi calculada a sensibilidade,

especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia dos sinais e sintomas (individuais e em associação), tomando-se como padrão áureo inicialmente o Raio X de seios da face. A seguir, procedeu-se à mesma análise, tomando-se como padrão áureo a Tomografia Computadorizada de seios da face. Por fim, foi avaliado o rendimento do Raio X de seios da face, tomando-se como padrão áureo a Tomografia Computadorizada de seios da face. O rendimento das técnicas diagnósticas foi calculado com um intervalo de confiança de 95%. Foi avaliado o índice de concordância *Kappa* para as análises radiológicas entre os observadores, considerando-se satisfatórios valores iguais ou maiores do que 0,75.

RESULTADOS

No período entre 01 de agosto de 2012 e 20 de dezembro de 2012 foram avaliados 55 pacientes com diagnóstico clínico de rinossinusite, sendo 30 (45,5%) do sexo masculino, com média de idade de 35 anos (DP±13), idade mínima de 18, e máxima de 63 anos.

A distribuição dos sinais e sintomas pesquisados encontra-se demonstrada na tabela 1.

Tabela 1. Distribuição dos sinais e sintomas pesquisados

Sinais e sintomas	Presentes n (%)	Ausentes n (%)
Dor na face	52 (94,5)	03 (5,5)
Obstrução nasal	13 (23,6)	42 (76,4)
Rinorreia	16 (29,1)	39 (70,9)
Gotejamento referido	52 (94,5)	03 (5,5)
Anosmia	09 (16,4)	46 (83,6)
Odontalgia	07 (12,7)	48 (87,3)
Otalgia	04 (7,3)	51 (92,7)
Cefaleia	53 (96,4)	02 (3,6)
Peso na face	55 (100)	-
Febre	-	55 (100)
Tosse	46 (83,6)	09 (16,4)
Expectoração	-	55 (100)
Lacrimejamento	09 (16,4)	46 (83,6)
Prurido	15 (27,3)	40 (72,7)
Exsudato orofaríngeo	-	55 (100)
Hiperemia orofaríngea	31 (56,4)	24 (43,6)
Gotejamento pós-nasal	32 (58,2)	23 (41,8)
Desvio de septo nasal	07 (12,7)	48 (87,3)
Obstrução nasal	01 (1,8)	54 (98,2)
Pólipo nasal	01 (1,8)	54 (98,2)
Alterações otoscópicas	-	55 (100)
Dor à palpação dos seios da face	49 (89,1)	06 (10,9)
Peso na face à inclinação do tronco	43 (78,2)	12 (21,8)
Dor na mastigação ao exame físico	04 (7,3)	51 (92,7)
Gotejamento pós-nasal + peso na face à inclinação do tronco	29 (52,7)	26 (47,3)

O diagnóstico de rinossinusite foi confirmado por Tomografia Computadorizada (TC) em 41 (74,5%) participantes, mesmo número encontrado nas radiografias de seios da face. Não houve discordância dos laudos das imagens avaliadas pelos radiologistas.

A tabela 2 demonstra os achados do Raio X de seios da face em comparação com a TC de seios da face. O índice de concordância *Kappa* entre os exames de imagem foi de 0,31.

A distribuição dos sinais e sintomas de acordo com os achados da TC de Seios da Face encontra-se demonstrada na tabela 3.

A tabela 4 demonstra o rendimento dos sinais e sintomas e técnica radiológica, tomando-se como padrão áureo a Tomografia Computadorizada de Seios da Face.

DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo demonstraram que sinais como a dor à palpação dos seios da face e a associação de gotejamento pós-nasal e sensação de peso à inclinação do tronco apresentam bom rendimento diagnóstico para a rinossinusite aguda, sendo que o Raio X simples de seios da face não se revelou um exame útil para a propedêutica desta condição clínica.

Apenas 9% dos pacientes relataram exposição a fumaças ou poeiras no ambiente de trabalho, sem associação significativa com o diagnóstico de rinossinusite. As evidências que demonstram que a poeira doméstica exacerba as manifestações clínicas de rinossinusite são limitadas, assim como não está bem definido o papel do controle ambiental como adjuvante terapêutico nesta condição⁽⁷⁾.

Da mesma forma, quando avaliado o hábito tabágico (aproximadamente 93% dos pacientes nunca fumaram e 7 % dos pacientes eram ex-fumantes), não foi observada associação significativa entre o fato de ser ex-fumante e o diagnóstico de rinossinusite pela tomografia computadorizada. Existem dados que estabelecem uma relação entre o hábito de fumar e a rinossinusite, em seu conjunto, porém, os estudos demonstram que deve haver grande dependência da susceptibilidade individual na resposta à fumaça de cigarro para o desenvolvimento ou manutenção da rinossinusite. No presente estudo não foi registrado hábito tabágico ativo em nenhum participante, o que pode justificar os resultados encontrados⁽⁸⁾.

A realização de atividades aquáticas não apresentou associação significativa com o diagnóstico de rinossinusite, embora a literatura considere atividades esportivas e recreativas em piscinas e mares como fator desencadeante, associado e predisponente à rinossinusites.⁽⁹⁾

Tabela 2. Distribuição dos resultados dos exames de imagem

Rx de seios da face	TC de seios da face		Total
	Rinosinusite presente	Rinosinusite ausente	
Rinosinusite presente	31 (56,4%)	10 (1,8%)	41 (74,5)
Rinosinusite ausente	10 (1,8%)	04 (7,3%)	14 (25,5%)
Total	41 (74,5%)	14 (25,5%)	55 (100%)

Tabela 3. Distribuição dos sinais e sintomas de acordo com o achado da TC de Seios da Face

Sinais e sintomas	TC com rinossinusite n (%)	TC sem rinossinusite n (%)	<i>p</i>
Dor na face			0,594
Sim	39 (95,1)	13 (92,9)	
Não	02 (4,9)	01 (7,1)	
Obstrução nasal			0,191
Sim	8 (19,5)	5 (35,7)	
Não	33 (80,5)	9 (64,3)	
Rinorreia			0,357
Sim	13 (31,7)	03 (21,4)	
Não	28 (68,3)	11 (78,6)	
Gotejamento referido			0,156
Sim	40 (97,6)	12 (85,7)	
Não	01 (2,4)	02 (14,3)	
Anosmia			0,155
Sim	05 (12,2)	04 (28,5)	
Não	36 (87,8)	10 (71,4)	
Odontalgia			0,243
Sim	04 (9,8)	03 (21,4)	
Não	37 (90,2)	11 (78,6)	
Otalgia			0,735
Sim	03 (7,3)	01 (7,1)	
Não	38 (92,7)	13 (92,9)	
Cefaleia			0,448
Sim	40 (97,6)	13 (92,9)	
Não	01 (2,4)	01 (7,1)	
Tosse			0,265
Sim	33 (80,5)	13 (92,9)	
Não	08 (19,5)	01 (7,1)	
Lacrimejamento			0,413
Sim	06 (14,6)	03 (21,4)	
Não	35 (85,4)	11 (78,6)	
Prurido			0,577
Sim	11 (26,8)	04 (28,6)	
Não	30 (73,2)	10 (71,4)	
Hiperemia orofaríngea			0,402
Sim	24 (58,5)	07 (50)	
Não	17 (41,5)	07 (50)	
Gotejamento pós-nasal			0,011
Sim	28 (68,3)	04 (28,6)	
Não	13 (31,7)	10 (71,4)	
Desvio de septo			0,421
Sim	06 (14,6)	01 (7,1)	
Não	35 (85,4)	13 (92,9)	
Obstrução de fossa nasal			0,255
Sim	-	01 (7,1)	
Não	41 (100)	13 (92,9)	
Pólipo nasal			0,745
Sim	01 (2,4)	-	
Não	40 (97,6)	14 (100)	
Dor à palpação seios frontais			0,026
Sim	11 (26,8)	-	
Não	30 (73,2)	14 (100)	
Dor à palpação seios da face			0,165
Sim	38 (92,7)	11 (78,6)	
Não	03 (7,3)	03 (21,4)	
Peso na face à inclinação do tronco			0,140
Sim	34 (82,9)	09 (64,3)	
Não	07 (17,1)	05 (35,7)	
Dor à mastigação ao exame físico			0,735
Sim	03 (7,3)	01 (7,1)	
Não	38 (92,7)	13 (92,9)	
Gotejamento pós-nasal + peso na face à inclinação do tronco			0,007
Sim	26 (63,4)	03 (21,4)	
Não	15 (36,6)	11 (78,6)	

Tabela 4. Rendimento dos sinais e sintomas e técnica radiológica, tomando-se como padrão áureo a Tomografia Computadorizada de Seios da Face

Sinal/sintoma/teste diagnóstico	Acurácia (IC95%)	Sensibilidade (IC95%)	Especificidade (IC95%)	Valor preditivo positivo (IC95%)	Valor preditivo negativo (IC95%)
Gotejamento pós-nasal	0,69 (0,57-0,81)	0,68 (0,54-0,82)	0,71 (0,48-0,95)	0,88 (0,76-0,99)	0,44 (0,23-0,60)
Dor à palpação frontal	0,46 (0,32-0,59)	0,27 (0,13-0,40)	1 (1-1)	1 (1-1)	0,32 (0,18-0,59)
Dor à palpação seios da face (qualquer localização)	0,74 (0,63-0,86)	0,93 (0,84-1,00)	0,21 (-0,001-0,43)	0,78 (0,66-0,89)	0,50 (0,09-0,64)
Peso na face à inclinação do tronco	0,71 (0,59-0,83)	0,83 (0,71-0,94)	0,36 (0,11-0,61)	0,79 (0,67-0,91)	0,42 (0,14-0,56)
Gotejamento pós-nasal + peso na face à inclinação do tronco	0,67 (0,55-0,80)	0,63 (0,49-0,78)	0,79 (0,57-1,00)	0,90 (0,79-1,00)	0,42 (0,23-0,60)
Rx de seios da face	0,63 (0,51-0,76)	0,76 (0,63-0,89)	0,29 (0,04-0,52)	0,76 (0,62-0,89)	0,29 (0,04-0,42)

Quanto aos sinais e sintomas presentes, dos critérios maiores, os mais frequentes foram o peso na face (100%) e a dor facial (94%). Quanto aos critérios menores, a febre esteve ausente nos pacientes estudados, cefaleia esteve presente em 97% e tosse em 83%. O gotejamento pós-nasal (presente em 58% dos indivíduos) é uma das causas mais comuns de tosse, e geralmente está relacionada com rinites ou rinossinusites e adenoidites, sendo comum a tosse que se inicia à noite, geralmente durante o sono ou pela manhã. Este sintoma frequentemente está associado à obstrução nasal ou coriza, e a sensação de ter algo gotejando na garganta e/ou necessidade de limpá-la frequentemente.⁽¹⁰⁾

As características imagéticas típicas da rinossinusite bacteriana aguda são nível aéreo ou opacificação total em um ou mais seios, correspondendo aos achados dos exames radiológicos realizados.⁽¹⁰⁾ O Raio X apresentou baixa especificidade (29%), e sensibilidade de 76%, evidenciando sua falta de utilidade no diagnóstico desta condição. Os resultados encontrados divergem daqueles de uma metanálise que comparou os resultados de radiografias seios da face aos da punção. Naquele estudo, o Raio X apresentou sensibilidade moderada (76%) e especificidade de 79% para a identificação de rinossinusite.⁽¹¹⁾

A sensibilidade e especificidade da radiografia de seios da face para diagnóstico de rinossinusite aguda também é referida no estudo de Benninger et al.,⁽¹²⁾ que buscou comparar exames diagnósticos para sinusite, incluindo Raio X, concluindo que o tratamento com base em critérios clínicos é tão acurado e mais custo-efetivo que aquele baseado nos dados do Raio X de seios da face.

A Tomografia Computadorizada é, atualmente, a modalidade de escolha entre os métodos de imagem para a avaliação dos seios paranasais e das estruturas adjacentes. Sua capacidade em demonstrar e diferenciar as estruturas ósseas, os tecidos moles e o ar, permite uma avaliação minuciosa da anatomia, das variações anatômicas e da presença e extensão de lesões intra e extra-sinusais⁽¹³⁾. A baixa concordância (*Kappa* 0,31), entre a radiografia simples e a TC corrobora a falta de utilidade propedéutica da primeira.

No presente estudo, 68% dos pacientes com queixas de gotejamento pós-nasal apresentaram rinossinusite confirmada pela TC ($p=0,011$). Pacientes com dor à palpação no seio maxilar direito, 90% ($p=0,03$), seio maxilar esquerdo, 78% ($p=0,05$), ou

dor à palpação dos seios da face de qualquer localização, 92% ($p=0,165$), também apresentaram rinossinusite confirmada com Tomografia Computadorizada. O sinal de peso na face à inclinação do tronco possui moderada acurácia (71%), boa sensibilidade (83%), mas baixa especificidade (36%). A presença dos sintomas de gotejamento pós-nasal com sinal de peso na face à inclinação do tronco (63,4%) apresentou associação com o diagnóstico de rinossinusite pela Tomografia Computadorizada ($p=0,007$). Este conjunto de sinais e sintomas apresentou um valor preditivo positivo de 90%, indicando boa probabilidade de uma pessoa apresentar rinossinusite se o resultado do exame for positivo.

O teste diagnóstico que apresentou melhor sensibilidade neste estudo foi a dor à palpação dos seios da face, concluindo-se que é um teste excelente para triagem dos pacientes. Um estudo publicado em 2004 comparou o rendimento de peso na face tomando-se com padrão áureo punção dos seios da face. Neste estudo a sensibilidade foi de 75%, a especificidade foi de 77% o valor preditivo positivo foi de 78% e o valor preditivo negativo foi de 73%, apresentando semelhantes resultados na sensibilidade e valor preditivo positivo com o presente estudo⁽¹⁴⁾.

CONCLUSÕES

A anamnese e o exame físico apresentam boa acurácia no diagnóstico da rinossinusite aguda. O Raio X de seios da face não apresentou bom rendimento diagnóstico quando comparado com sinais e sintomas e com a Tomografia Computadorizada de seios da face.

REFERÊNCIAS

- Masood A, Moumoulidis I, Panesar J. Acute rhinosinusitis in adults: an update on current management. *Postgrad Med J.* 2007; 83(980):402-8.
- Ibiapina CC, Sarinho ES, Cruz Filho AA, Camargos PA. Rinite, sinusite e asma: indissociáveis? *J Bras Pneumol.* 2006;32(4):357-66.
- Karageorgopoulos DE, Giannopoulou KP, Grammatikos AP, Dimopoulos G, Falagas ME. Fluoroquinolones compared with β -lactam antibiotics for the treatment of acute bacterial sinusitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ.* 2008; 178(7):845-54. Comment in: *J Fam Pract.* 2008;57(9):577; *CMAJ.* 2008;178(7):865-6.

4. Ray NF, Baraniuk JN, Thamer M, Rinehart CS, Gergen PJ, Kaliner M, et al. Healthcare expenditures for sinusitis in 1996: contributions of asthma, rhinitis, and other airway disorders. *J Allergy Clin Immunol.* 1999;103(3):408-14.
5. McAlister WH, Lusk R, Muntz HR. Comparison of plain radiographs and coronal CT scans in infants and children with recurrent sinusitis. *Am J Roentgenol.* 1989;153(6):1259-64. Comment in: *AJR Am J Roentgenol.* 1990;155(2):425.
6. Arkin CF, Wachtel MS. How many patients are necessary to assess test performance?. *JAMA.* 1990;263(2):275-8. Comment in: *JAMA.* 1990;263(2):281; *JAMA.* 1990; 264(16):2074-5.
7. Harvey R, Hannan BL, Badia L, Scadding G. Nasal saline irrigations for the symptoms of chronic rhinosinusitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD006394. Comment in: *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;137(4):532-4.
8. Tamashiro E, Cohen NA, Palmer JN, Lima WT. Efeitos do cigarro sobre o epitélio respiratório e sua participação na rinosinusite crônica. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(6): 903-7.
9. Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ER. Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.
10. Tezer MS, Tahamiler, R, Canakçioğlu S. Computed tomography findings in chronic rhinosinusitis patients with and without allergy. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2006;24(2-3):123-7.
11. Engels EA, Terrin N, Barza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol.* 2000;53(8):852-62.
12. Benninger MS, Sedory Holzer SE, Lau J. Diagnosis and treatment of uncomplicated acute bacterial rhinosinusitis: summary of the Agency for Health Care Policy and Research evidence-based report. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122(1):1-7. Comment in: *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;123(5):665-7.
13. Manning SC, Biavati MJ, Phillips DL. Correlation of clinical sinusitis signs and symptoms to imaging findings in pediatric patients. *Int J Otorhinolaryngol.* 1996;37(1):65-74.
14. Piccirillo JF. Clinical practice. Acute bacterial sinusitis. *N Engl J Med.* 2004;351(9):902-10. Comment in: *N Engl J Med.* 2005; 352(2):203-4; author reply 203-4.

Percepção de médicos e cirurgiões-dentistas sobre a fisiopatologia da neuralgia trigeminal

Perception of medicals and dentists about the pathophysiology of trigeminal neuralgia

Kelly Cristina Borges Tacon¹, Rejane Faria Ribeiro-Rotta², Vânia Cristina Marcelo², Samara Lamounier Santana Parreira²

Recebido da Universidade Federal de Goiás.

RESUMO

OBJETIVO: Investigar a percepção dos médicos e cirurgiões-dentistas sobre a fisiopatologia da neuralgia trigeminal. **MÉTODOS:** Estudo exploratório, transversal, qualitativo no qual foram incluídos todos os profissionais cirurgiões-dentistas e médicos com atuação em um dos dois serviços investigados. O instrumento de coleta de dados foi um roteiro de entrevista, com perguntas fundamentadas na literatura sobre a fisiopatologia da neuralgia trigeminal. A entrevista foi gravada, aberta e semiestruturada e orientou a construção de uma análise descritiva, que possibilitou a identificação de categorias e subcategorias analíticas emergentes. **RESULTADOS:** Dos 31 profissionais, fizeram parte da pesquisa 10 cirurgiões-dentistas e 9 médicos. Da categoria fisiopatologia emergiram quatro subcategorias das falas dos entrevistados – conceito, etiologia, características clínicas e mecanismo da doença. A fisiopatologia da neuralgia trigeminal foi tratada de forma variada pelos profissionais. Apesar das várias teorias sugeridas para explicá-la, a neuralgia trigeminal ainda não é completamente compreendida, fato este que contribuiu para a falta de consenso entre os profissionais. **CONCLUSÃO:** Em razão da sua etiologia multifatorial, a neuralgia trigeminal exige abordagem terapêutica interdisciplinar por vários especialistas, uma vez que a abordagem transdisciplinar alicerça o tratamento bem-sucedido.

Descritores: Neuralgia do trigêmeo/fisiopatologia; Dor facial; Percepção; Odontólogos; Médicos

ABSTRACT

OBJECTIVE: To investigate the perceptions of physicians and dentists about the pathophysiology of trigeminal neuralgia. **METHODS:** Exploratory, cross-sectional, qualitative study in which all dentists and medical professionals with expertise in one of the two services investigated were included in the study. The data collection instrument was an interview guided with questions based on literature on trigeminal neuralgia pathophysiology. Recorded, open and semi-structured interview guided the construction of a descriptive analysis that allowed the identification of categories and subcategories emerging analytical. **RESULTS:** Of the 31 professionals took part in the survey 10 dentists and 9 medicals. The pathophysiology category four subcategories emerged from the interviewee's statements – concept, etiology, clinical characteristics and mechanism of the disease. The trigeminal neuralgia pathophysiology was treated variously by professionals. Despite various theories suggested to explain it, it is still not fully understood, a fact that contributes to the lack of consensus among professionals. **CONCLUSION:** The trigeminal neuralgia pathophysiology was treated variously by professionals. Despite various theories suggested to explain it, it is still not fully understood, a fact that contributes to the lack of consensus among professionals. Because of its multifactorial etiology, trigeminal neuralgia requires interdisciplinary therapeutic approach by various experts, since the transdisciplinary approach underpins successful treatment.

Keywords: Trigeminal neuralgia/physiopatology; Facial pain; Perception; Dentists; Physicians

1. Universidade Estadual de Goiânia, Goiânia, GO, Brasil.
2. Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

Data de submissão: 20/01/2014 – Data de aceite: 05/08/2015

Fontes de fomento: nenhuma.

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Kelly Cristina Borges Tacon
Rua Profa. Maria Elisa Crispim, Qd. 04, Lt. 10 – Setor Bougaville
CEP: 75075-660 – Anápolis, GO, Brasil
Tel.: (62) 9418-8056 – E-mail: kellytaconn@hotmail.com

Este artigo é parte da tese de doutorado de Kelly Cristina Borges Tacon, da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

INTRODUÇÃO

A neuralgia trigeminal (NT) é caracterizada por intensa dor paroxística, causada por estímulos absolutamente indolores, confinada a ramos nervosos trigeminais.^(1,2) A NT pode ser classificada como primária ou idiopática, e secundária ou sintomática; 80 a 90% dos casos classificados como idiopáticos envolvem uma compressão do nervo trigêmeo, imediatamente em sua saída do tronco encefálico, por uma alça arterial ou venosa, principalmente a artéria cerebelar superior.^(3,4) Na NT secundária, também existiriam compressões sobre as fibras do nervo trigêmeo, mas consequentes de variações/alterações da normalidade, como anormalidades da base do crânio, neoplasias, malforma-

ção arteriovenosa, esclerose múltipla, aneurismas, infecções virais e história familiar.⁽⁵⁻⁹⁾ A dor é desencadeada durante a fala, deglutição, mastigação, o ato de escovar os dentes, barbear-se, toque leve no rosto, até mesmo por uma brisa, podendo ocorrer repetidamente ao longo do dia.^(4,10) Relata-se uma predominância da neuropatia no sexo feminino (3:2), tendo seu pico de aparecimento entre 60 e 70 anos de idade^(7,11). Não se observam diferenças raciais.⁽¹²⁾ Por se tratar de uma síndrome dolorosa, com mecanismos fisiopatológicos pouco conhecidos, o objetivo desse estudo foi investigar a percepção dos médicos e cirurgiões-dentistas sobre a fisiopatologia da NT.

MÉTODOS

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa Humana do Hospital das Clínicas sob o protocolo 255.673/2013, todos os voluntários assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) atendendo à resolução 466/13. Realizou-se este estudo exploratório, transversal, qualitativo, cujo objeto de estudo foi a percepção dos profissionais sobre a fisiopatologia da NT.

O estudo foi realizado em dois serviços vinculados a duas unidades acadêmicas e um órgão suplementar da Universidade Federal de Goiás (UFG): as Faculdades de Odontologia e Medicina e o Hospital das Clínicas, respectivamente. Esses serviços são o Núcleo de Dor do Centro Goiano de Doenças da Boca (CGDB) e o Núcleo de Neurociências (NN) e da Faculdade de Medicina da UFG, os quais integram a rede pública de saúde do município de Goiânia e do Estado de Goiás. Foram investigados profissionais de saúde que compunham as equipes dos dois serviços.

Foram incluídos na pesquisa todos os profissionais cirurgiões-dentistas (estomatologia, radiologia, periodontia e cirurgia bucomaxilofacial) e médicos (neurologia e neurocirurgia) com atuação em um dos dois serviços, tendo sido excluídos aqueles que estavam de férias ou de licença no período das entrevistas, ou que se recusaram a participar.

A técnica utilizada para a coleta de dados foi a entrevista semiestruturada, guiada por roteiro, gravada em meio digital, baseado na seguinte questão norteadora: “Qual sua concepção sobre fisiopatologia da neuralgia trigeminal?”. As entrevistas foram realizadas no período de julho a novembro de 2013.

O contato inicial com os participantes foi realizado via telefone/*e-mail*, momento em que foram informados e esclarecidos sobre o tema da pesquisa, seus objetivos e forma de condução. Um encontro presencial foi agendado para realização da entrevista e possíveis esclarecimentos de dúvidas sobre o estudo. As entrevistas foram realizadas por uma única pesquisadora, com cada profissional individualmente, em uma sala de aula da Faculdade de Odontologia da UFG e na sala de atendimento do NN/UFG. Para o registro das entrevistas, utilizou-se um gravador digital Sony ICD-PX312. As entrevistas tiveram duração de 30 a 90 minutos, sendo o esgotamento de informações o fator determinante para o encerramento das mesmas.

As entrevistas foram ouvidas e transcritas pela própria pesquisadora/entrevistadora, atribuindo uma identificação alfanumérica para cada entrevistado: EM para entrevistado médico e

EO para entrevistado cirurgião-dentista, seguidos de uma numeração crescente EM1 até EM9, e EO1 até EO11, de acordo com a ordem em que cada profissional foi entrevistado. O processo de análise das falas envolveu três fases: Fase I, na qual as entrevistas foram ouvidas em sequência, sem pausa e sem qualquer anotação, a fim de se obter um entendimento amplo de todas elas e buscando identificar, preliminarmente, os pontos em comum, para uma futura categorização; Fase II, na qual os aspectos comuns das falas foram identificados e agrupados de acordo com suas similaridades, para o estabelecimento das categorias analíticas emergentes; Fase III, na qual as categorias e subcategorias emergentes foram nomeadas e analisadas separadamente.⁽¹³⁾

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dentre os 31 profissionais abordados, 19 preencheram os critérios de inclusão, sendo dez cirurgiões-dentistas e nove médicos.

A composição das equipes profissionais revelou uma maior diversificação de especialistas da área odontológica, bem como a presença de alunos de pós-graduação *stricto sensu*. A equipe médica era composta por neurologistas, neurocirurgiões e residentes, sendo a residência médica reconhecida pelo Ministério da Educação e Cultura como pós-graduação *lato sensu* (especialização).^(14,15) A diferença encontrada na formação profissional de cirurgiões-dentistas, com quatro especialidades bastante diversificadas – estomatologia, radiologia, periodontia e cirurgia bucomaxilofacial, e médicos com duas especialidades – neurologia e neurocirurgia, pode estabelecer formas diferentes de ver o mesmo problema^(16,17). Após leitura exaustiva do conteúdo das respostas fornecidas pelos entrevistados emergiram das falas dos entrevistados quatro subcategorias dentro da categoria fisiopatologia: “conceito”; “etiologia”; “características clínicas” e “mecanismo da doença”, as quais são detalhadas e discutidas a seguir.

Conceito

As respostas dos entrevistados iniciaram com o que eles entendiam, ou como era definiam a NT, o que pode ser evidenciado nas falas:

[...] dor facial, tem os pontos dolorosos dos ramos do trigêmeo, uma dor lacinante, queimando, que é desencadeada pelo toque, então o quadro clínico da neuralgia do trigêmeo é bastante típico. (EM1)

Na minha concepção a neuralgia do trigêmeo é uma hiperalgesia. (EM7)

É uma dor lacinante, rápida, uma descarga que o paciente refere. (EO2)

A *International Association for the Study of Pain* (IASP) define a dor neuropática como “dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção no sistema nervoso”.⁽¹⁸⁾ A NT é caracterizada por fortíssima dor paroxística, causada por estímulos indolores, como os afazeres habituais, e ainda complementa com manifestações de dor intensa, intermitente e confinada a ramos trigeminais.⁽¹⁾

Observou-se na fala dos entrevistados EM1, EM7 e EO2 a presença das características da dor trigeminal dentro do entendimento de fisiopatologia, descrita por diversos autores como uma dor típica e bem caracterizada.

Etiologia

A descrição dos fatores causais ou etiológicos da doença segue as várias vertentes sugeridas pela literatura, que tentam explicar as causas da mesma, já revelando parte da complexidade do processo de diagnóstico da NT.

Tem duas correntes: uma estrutural que seria uma compressão neurovascular e outra indefinida, que a gente não sabe especificamente qual é a causa. Basicamente 80%, de acordo com estudos já feitos anteriormente, dizem que é uma artéria, uma veia, uma compressão neurovascular desses nervos. Outro grupo de paciente é portador de tumor, principalmente do gânglio de Gasser, outro tumor dessa região, principalmente da base do crânio que comprime nervo [...] basicamente nessas idiopáticas que você não tem uma causa específica, 80% são vasculares. (EM6)

Pode ser causado por diferentes fatores químicos, físicos, térmicos, infecciosos e/ou até mesmo idiopáticos. (EO1)

[...] o difícil é saber a causa de onde vem esse estímulo, se é central ou periférico. (EO5)

[...] hiperestimulação do nervo, seja ele compressivo, seja ele infeccioso [...]. (EM5)

[...] Origem inflamatória, infecciosa, pode ser de origem vascular, como por exemplo, a compressão vascular de um vaso ao redor do nervo trigêmeo, [...] como o núcleo do nervo trigêmeo, como por exemplo doenças desmielinizantes como uma esclerose múltipla (EM2)

A causa da NT ainda é pouco conhecida, porém alterações nos mecanismos centrais e periféricos são importantes para explicá-la. Um trauma no sistema nervoso central pode resultar em distúrbios neurológicos, como a dor pós-golpe central (CPSP, sigla do inglês *central post-stroke pain*), a qual é caracterizada por dor neuropática em áreas do corpo que tiveram perda de parte de sua inervação sensitiva pelo trauma. Uma lesão periférica é o primeiro evento de um processo que causa mudanças sinápticas centrais, sendo que a desmielinização e a injúria do axônio podem repercutir sobre os potenciais de ação e gerar picos espontâneos e descargas repetitivas, bem como uma resposta aumentada frente a uma alteração mecânica ou química.^(18,19)

Estudos clínicos têm sugerido que 80 a 90% dos casos de NT são classificados como idiopáticos e outros 10% como secundários a tumores, esclerose múltipla, anormalidade da base craniana ou malformação arteriovenosa.^(20,21)

A principal hipótese etiológica da neuralgia essencial do trigêmeo é a compressão vascular sobre a raiz sensitiva na parte proximal. Os principais vasos que podem comprimir o nervo trigêmeo são: artéria cerebelar superior, veia petrosa superior e artéria cerebelar anteroinferior.⁽²²⁾ A esclerose múltipla é a doença mais frequentemente associada à NT, surgindo em 1 a 5% dos casos.^(4,23)

A literatura descreve a fisiopatologia da NT, como a desmielinização e a injúria do axônio, podendo repercutir sobre os potenciais de ação e gerar picos espontâneos e descargas repetitivas, bem como uma resposta aumentada frente a uma alteração mecânica ou química,^(18,19) o que estaria presente de alguma forma na fala de todos os entrevistados no âmbito de descrevê-la.

A fala dos profissionais do presente estudo contrasta com a visão apresentada pelos autores acima, segunda a qual pode se buscar na etiologia fatores que levam a entender a fisiopatologia da NT. A literatura relata que o sexo feminino com idade acima de 60 anos⁽¹⁰⁾ é um fator predisponente para NT, o que não aparece na fala de nenhum dos entrevistados.

Características clínicas

Nessa subcategoria os entrevistados expressaram sua compreensão acerca fisiopatologia por meio das características clínicas da dor trigeminal.

[...] quadro de dor aguda, geralmente descrito na forma de choque, com duração geralmente de segundos, com frequência variável de paciente para paciente, alguns pacientes com maior frequência durante o dia, outros com a frequência menor. (EO1)

[...] dor facial, tem os pontos dolorosos dos ramos do trigêmeo, uma dor lacínante, queimando, que é desencadeada pelo toque, então o quadro clínico da neuralgia do trigêmeo é bastante típico. (EM1)

É um tipo de dor lascinante, pulsátil, facada, e episódica, tem vários episódios durante o dia [...] (EM9)

Caracterizado pelo sofrimento do paciente, com características bem peculiares que facilita você definir que é a dor. *Dor lacínante, rápida, uma descarga que o paciente refere.* (EO2)

Dentre as dores neuropáticas, a NT pertence ao grupo das condições álgicas crônicas da região de cabeça e pescoço, que segundo a *Internacional Headache Society* (IHS) é uma dor unilateral, caracterizada por dores de curta duração como pequenos choques, que têm início e término de forma abrupta e limita-se a distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo.^(2,24) A dor ainda é descrita como se fosse a sensação de um fio elétrico desencapado encostando-se à face. Cada ataque de dor dura apenas alguns segundos e é frequentemente disparada por estímulos originados na pele, mucosa ou dentes inervados pelo nervo trigêmeo.⁽¹⁾

A dor trigeminal afeta de maneira crítica a qualidade de vida dos pacientes acometidos, sendo descrita pela literatura como uma das dores mais graves e insuportáveis na medicina, podendo inclusive levar ao suicídio.^(21,25)

Observou-se que a dor da NT é uma dor típica, bem caracterizada e que traz sofrimento terrível aos pacientes, por isso faz-se necessário uma compreensão do mecanismo desencadeante a fim de impedir as crises.

Mecanismo de ação

Nessa subcategoria, percebeu-se uma diferença entre a compreensão dos médicos e cirurgiões-dentistas, sendo que os primeiros EM3 e EM7 citaram a artéria como fator anatômico impor-

tante na fisiopatologia da NT, pois a mesma estaria em contato com o nervo, provocando uma hipersensibilidade no nervo e os cirurgiões-dentistas representados pela fala dos entrevistados EO1 e EO4 consideram desmielinização do nervo fator chave da fisiopatologia da NT.

Neuralgia do trigêmeo é uma entidade clínica que você tem processo de estimulação repetitiva no nervo trigêmeo de etiologias variadas, então você tem na verdade uma sensibilização exacerbada do trigêmeo [...]. (EM3)

A teoria mais defendida pela neurocirurgia para explicar a fisiopatologia seria um estímulo alterado pela presença de um contato da artéria, da AICA, artéria cerebelar que fica em contato frequente com o nervo, esse contato e pulsação dá essa hipersensibilidade do nervo. Isso é uma vertente da área cirúrgica, agora eu acho que vai, além disso, acho que o nervo também tem que estar propício a esse tipo de sensibilidade. (EM7)

Uma alteração do estímulo nervoso seja na recepção, na percepção e na condução do estímulo desde o nocioceptor até sistema nervoso central. (EO1)

Ocorre uma desmielinização do nervo na altura do trigêmeo, mais na raiz dele, normalmente causado pela pulsação do vaso que entra junto com o forame. Essa desmielinização do nervo é considerada um dos fatores que geram essa neuralgia do trigêmeo, favorecendo como se fosse um curto-circuito do nervo, mais ou menos isso. (EO4)

[...] muitos dos mecanismos não estão totalmente esclarecidos [...]. (EO6)

A NT é considerada uma afecção com mecanismos fisiopatológicos não inteiramente esclarecidos, não tendo sido definido um único fator etiológico que possa ser responsável por seu surgimento, porém, há indícios fortes de que ela é resultante da irritação de um ou mais ramos do quinto par de nervos cranianos.^(2,5)

Alguns autores sugerem que a NT poderia estar relacionada à desmielinização do nervo, levando à transmissão exacerbada de impulsos.⁽²⁶⁾ O contato crônico de uma artéria sobre o nervo, contato neurovascular, pode provocar desmielinização e hiperexcitabilidade das fibras nociceptivas, levando à dor.⁽¹⁸⁾

A fisiopatologia da NT não está totalmente esclarecida, sendo que a principal hipótese etiológica da NT é a compressão vascular ou tumoral sobre a raiz sensitiva da parte proximal do nervo trigêmeo, mas a etiologia e os mecanismos fisiopatológicos continuam não totalmente compreendidos.^(9,20) Em alguns casos, a compressão vascular pelo contato da artéria cerebelar superior com a região de entrada da raiz do nervo provoca uma tensão anormal na estrutura nervosa, resultando na desmielinização das fibras sensitivas e podendo estar associada com manifestações clínicas da NT.^(27,28) Variações anatômicas nos ossos do crânio também têm sido propostas para explicar a NT^(4,7).

CONCLUSÃO

A fisiopatologia da neuralgia trigeminal foi tratada de forma variada pelos profissionais. Apesar das várias teorias sugeridas para explicá-la, ela ainda não é totalmente compreendida, fato este que contribui para a falta de consenso entre os profissionais.

A diferença encontrada na formação profissional pode estabelecer formas diferentes de ver o mesmo problema. Em razão da etiologia multifatorial, a neuralgia trigeminal exige abordagem terapêutica interdisciplinar, uma vez que assim o tratamento bem-sucedido será alicerçado.

REFERÊNCIAS

- Petterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
- Teixeira MJ. Dor orofacial. In: Alves Neto O. Dor: Princípios e prática. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 712-20.
- Nurmikko TJ, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia: pathophysiology, diagnosis and current treatment. Br J Anaesth. 2005;87(1):117-32.
- Krafft RM. Trigeminal neuralgia. Am Fam Physician. 2008;77(9):1291-6.
- Frizzo HM, Hasse PN, Veronese RM. Neuralgia do trigêmeo: revisão bibliográfica analítica. Rev de Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac. 2004;4(4):212-7.
- Schestatsky P. Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. Rev HCPA & Fac Med Univ Fed Rio Gd do Sul. 2008;28(2):177-87.
- Oliveira CM, Baaklini LG, Issy AM, Sakata RK. Neuralgia do Trigêmeo Bilateral. Relato de Caso. Rev Bras Anestesiologia. 2009;59(4):476-80.
- Borbolato RM, Ambiel CR. Neuralgia do Trigêmeo: Aspectos importantes na clínica odontológica. Rev Saúde Pesq. 2009;2(2):201-8.
- Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. BMJ Clin Evid. 2009;3:1207.
- Manzoni GC, Torelli P. Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias. Neurol Sci. 2005;26(2):65-7.
- Quesada GA, Baptista CE, Flores DL. Neuralgia trigeminal – do diagnóstico ao tratamento. Rev Dentística on line. 2005;5(11):46-54.
- Mačianskytė D, Janužis G, Kubilius R. Associations between chronic pain and depressive symptoms in patients with trigeminal neuralgia. Medicina (Kaunas). 2011;47(7):386-92.
- Bardin L. Análise de Conteúdo. Lisboa: Edições 70; 1995.
- Brasil. Ministério da Educação. Decreto Nº 80.281, de 5 de setembro de 1977. Regulamenta a Residência Médica, cria a Comissão Nacional de Residência Médica e da outras providências. Diário Oficial da União [Internet]. Brasília, DF, 6 set. 1977. Seção 1, pt. 1, p. 11787. [citado 2014 Nov 21]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/decreto/1970-1979/D80281.htm
- Rena CL. O papel da residência médica. Rev Méd Minas Gerais. 2012;22(4):430-2.
- Hafner ML, Moraes MA, Marvulo MM, Braccialli LA, Carvalho MH, Gomes R. A formação médica e a clínica ampliada: resultados de uma experiência brasileira. Ciênc Saúde Coletiva. 2010;15(Suppl 1):1715-24.
- Goes TM, Fernandes SM. Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico e tratamento. Int J Dentistry. 2008;7(2):104-15.
- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Seattle: IASP Press; 1994.
- Luna EB, Graça LF, Silva DC, Berzin F, Silva Z, Souza GC, et al. Aspectos anatômicos e patológicos da neuralgia do trigêmeo: uma revisão da literatura para estudantes e profissionais da saúde. J Biosci. 2010;26(4):661-74.
- Kitt CA, Gruber K, Davis M, Woolf CJ, Levine JD. Trigeminal neuralgia: opportunities for research and treatment. Pain. 2000;85(1-2):3-7.

21. Bennetto L, Patel N, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ*. 2007;334(7586):201-5.
22. Forte M, Ramos CB, Reis RR, Meneses M, Ramina R, Riella AM. Considerações anatômicas do conflito neurovascular na nevrálgia do trigêmeo. *Neurobiologia*. 1992;55(2):39-44.
23. Osterberg A, Boivie J, Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis: prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain*. 2005; 9(5):531-42.
24. Obermann M. Treatment options in trigeminal neuralgia. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010;3(2):107-15.
25. Costa CC, Capote TS, Gaspar AM. Neuralgia trigeminal – uma revisão bibliográfica sobre etiologia, sintomas e tratamento. *Rev Fac Odontol*. 2006;8(2):50-2.
26. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain*. 2001;124(Pt 12):2347-60. Erratum in: *Brain*. 2002;125(Pt 3):687.
27. Lorenzoni JG, Massager N, David P, Devriendt D, Desmedt F, Brotchi J, et al. Neurovascular compression anatomy and pain outcome in patients with classic trigeminal neuralgia treated by radiosurgery. *Neurosurgery*. 2008;62(2):368-75; discussion 375-6.
28. Qin H, Cai J, Yang FS. Could calcitonin be a useful therapeutic agent for trigeminal neuralgia? *Med Hypotheses*. 2008;71(1):114-6.

Perfil epidemiológico da hanseníase no período de 2009 a 2013 no município de Montes Claros (MG)

Epidemiological profile of leprosy in the period 2009 to 2013 in the city Montes Claros (MG), Brazil

Ana Paula Avelino e Sarmiento¹, Anderson de Moura Pereirao¹, Fábio Ribeiro^{1,2}, Jamille Lessa Castro¹, Mariana Braga Almeida¹, Nubia Muniz Ramos¹

Recebido da Universidade Estadual de Montes Claros.

RESUMO

OBJETIVO: Avaliar o perfil epidemiológico da hanseníase no município de Montes Claros (MG), no período de 2009 a 2013. **MÉTODOS:** Trata-se de um estudo observacional, retrospectivo com variáveis quantitativas em que os dados foram extraídos da ficha de notificação/investigação de hanseníase do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). **RESULTADOS:** foram notificados 230 casos durante o período estudado. Observou-se a predominância de casos no sexo masculino e da cor parda, sendo que o grau zero de incapacidade foi detectado em 79,56% dos pacientes. A maioria era multibacilar, pertencente principalmente às formas clínicas dimorfa e virchowiana. **CONCLUSÃO:** Nos últimos anos, houve uma redução expressiva no número de casos da hanseníase na população estudada, sendo atingida a meta proposta pela Organização Mundial da Saúde nos anos de 2012 e 2013. Para que esse índice seja sustentado nos próximos anos, é necessário que as campanhas de conscientização, a busca ativa de casos, e o tratamento precoce e eficaz sejam trabalhados e mantidos.

Descritores: Hanseníase/epidemiologia; Hanseníase/diagnóstico; Promoção da saúde

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the epidemiological profile of hanseniasis in Montes Claros (MG), Brazil, from 2009 up to 2013. **METHODS:** n observational, retrospective study with quantitative variables showing data which were obtained from

the record files dealing with notification and investigation about hanseniasis from the Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). **RESULTS:** A total of 230 cases were reported during the studied period. We observed the predominance of cases in males and mulatto, whereas the zero degree of disability was detected in 79.56% of the patients, the majority of them being multibacillar, belonging mainly to dimorphal and the virchowiana clinical forms. **CONCLUSION:** In the last years an significant reduction in the number of hanseniasis cases in the studied population was evident. The desirable goal proposed by World Health Organization was attained in the years 2012 and 2013. For this reason, in order to maintain this index in the coming years, it is necessary to keep the awareness campaigns, the active search for positive cases, as well as the early and effective treatment.

Keywords: Leprosy/epidemiology; Leprosy/diagnosis; Health promotion

INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica granulomatosa da pele e sistema nervoso periférico, com período de incubação prolongado, cerca de 2 a 5 anos, causada pelo *Mycobacterium leprae*, parasita intracitoplasmático de macrófago, de alta infectividade e baixa patogenicidade.^(1,2) A doença possui largo espectro de apresentações clínicas, cujo diagnóstico baseia-se, principalmente, na presença de lesões de pele, perda de sensibilidade e espessamento neural. As variadas formas clínicas de apresentação são determinadas por diferentes níveis de resposta imune celular ao *M. leprae*.⁽²⁾

A hanseníase é uma doença de notificação compulsória; sua magnitude e abrangência a tornaram um grave problema de saúde pública. Em 2012, cerca de 230 mil casos novos de hanseníase foram registrados no mundo. Destes, aproximadamente, 160 mil foram notificados no Sudeste Asiático; 36 mil nas Américas; 20 mil na África; 5 mil na região do Pacífico Ocidental e 4 mil no Mediterrâneo Oriental. No mesmo ano, o Brasil notificou 33 mil casos novos, ocupando o segundo lugar no *ranking* mundial, ficando atrás apenas da Índia, com cerca de 130 mil casos.^(3,4)

Dentre os Estados brasileiros, no ano de 2012, Minas Gerais apresentou um dos melhores quadros, ocupando apenas o 23º lugar no *ranking* nacional, com taxa de incidência de 7,48 casos por 100 mil habitantes. Perdeu apenas para Rio Grande do

1. Faculdades Integradas Pitágoras, Monte Claros, MG, Brasil.

2. Universidade Estadual de Montes Claros, Montes Claros, MG, Brasil.

Data de submissão: 28/05/2015 – Data de aceite: 01/06/2015

Conflito de interesse: não há.

Endereço para correspondência:

Fábio Ribeiro

Av. Norival Guilherme Vieira, 1.000 – Completo 35 – Ibituruna

CEP: 39408-204 – Montes Claros, MG, Brasil

Tel.: (38) 8825-5326 – E-mail: fabio.ribe@yahoo.com.br

Sul (1,36/100.000), Santa Catarina (3,24/100.000), São Paulo (3,95/100.000) e Distrito Federal (7,14/100.000). A primeira posição do *ranking* foi ocupada por Mato Grosso, com 82,40 casos por 100 mil habitantes.⁽⁵⁾ Um dado interessante é que Minas Gerais foi o primeiro Estado a ter uma legislação específica para a doença, a Política de Educação Preventiva Contra a Hanseníase e de Combate ao Preconceito. Sua questão principal era desestigmatizar a doença, visto que ela possui cura e, se diagnosticada precocemente, evita sequelas.⁽⁶⁾

O Ministério da Saúde lançou, em novembro de 2002, o Programa Nacional de Controle da Hanseníase.⁽⁷⁾ As ações do programa incluíam as seguintes medidas: diagnóstico precoce, tratamento específico, prevenção e redução dos danos físicos, vigilância epidemiológica e educação em saúde, sendo a programação das atividades de responsabilidade de todos os níveis – local, municipal, estadual e nacional.⁽⁸⁾ Estudos anteriores já apontaram deficiências na rede dos serviços de saúde que desenvolvem as ações do Programa Nacional de Controle da Hanseníase, o que comprometia a assistência aos doentes e aos comunicantes, os quais constituem grupo de risco para adquirir a doença.⁽⁹⁾ Sob o mesmo ponto de vista, atualmente, estima-se que somente um terço dos portadores do bacilo de Hansen esteja notificado e que, dentre esses, muitos fazem um tratamento irregular ou o abandonam, tendo como consequência bacilos resistentes às medicações e que podem levar a dificuldades no tratamento da doença, aumentando o problema nacional da hanseníase.^(10,11)

Neste sentido, para contribuir com ações de prevenção e controle da doença no município de Montes Claros (MG), o presente estudo teve como objetivo caracterizar o perfil epidemiológico dos pacientes atendidos nos centros de saúde.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional, retrospectivo com variáveis quantitativas em que a coleta de dados foi realizada mediante uma pesquisa de campo na Secretaria Municipal de Saúde de Montes Claros, no período de agosto a setembro de 2014. Os dados foram extraídos da ficha de notificação/investigação de hanseníase do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), vinculada a Secretaria de Saúde da cidade de Montes Claros. Esses dados foram posteriormente enviados ao Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS).

A população do estudo foi composta por indivíduos, de ambos os sexos e de todas as faixas etárias, diagnosticados e cadastrados nos livros do Programa de Controle da Hanseníase da Secretaria Municipal de Saúde de Montes Claros no período de 2009 a 2013, e que tinham a ficha de notificação completa.

Para a análise dos dados, foram construídos gráficos para melhor representar incidência, sexo, raça, formas clínicas, classificação operacional, baciloscopia e grau de incapacidade física.

Os dados populacionais para cálculo da taxa anual de detecção foram obtidos a partir do portal do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). O *software Statistical Package for Social Science* (SPSS) for Windows (versão 18.0) foi utilizado para a análise dos dados.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa das Faculdades Integradas Pitágoras de Montes Claros (Parecer Consubstanciado 1.017.099).

RESULTADOS

Ao longo do período estudado, foram notificados 230 casos. A taxa de detecção de casos para cada 10 mil habitantes está apresentada na figura 1. O registro mostra uma flutuação discretamente acentuada e uma redução da taxa ao final do período.

Durante os 5 anos analisados, a maioria dos casos notificados – 73 casos (31,73%) – ocorreu no ano de 2009. A partir desse ano, houve uma redução progressiva, sendo contabilizados 48 casos (20,87%) no ano de 2010, 47 (20,44%) em 2011, 31 (13,48%) em 2012 e 31 (13,48%) em 2013. Houve uma incidência em todos os anos maior do sexo masculino, excetuando-se o ano de 2012, que apresentou um caso a mais do sexo feminino em relação ao masculino (Tabela 1).

Em relação à raça, como mostra a tabela 2, observou-se predomínio da cor parda em todos os anos, com 141 casos (61,3%). Apenas um caso (0,43%) foi notificado como indígena no ano de 2010.

Dentre as formas clínicas, explicitadas na tabela 3, a dimorfa foi predominante até o ano 2011 apresentando 82 casos

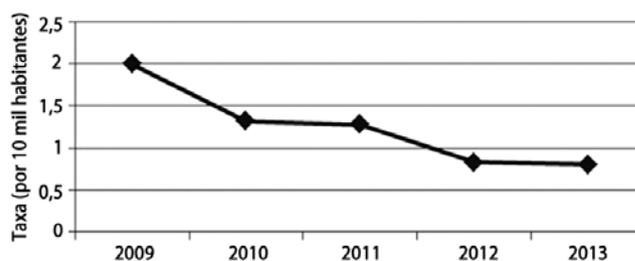


Figura 1. Incidência da hanseníase/10 mil habitantes na cidade de Montes Claros (MG).

Tabela 1. Frequência do número de casos de hanseníase, por sexo e ano de notificação, na cidade de Montes Claros (MG)

Ano	Sexo masculino n (%)	Sexo feminino n (%)	Total de casos n (%)
2009	42 (57,60)	31 (42,40)	73 (31,73)
2010	25 (52,09)	23 (47,91)	48 (20,87)
2011	27 (57,45)	20 (42,55)	47 (20,44)
2012	15 (48,39)	16 (51,61)	31 (13,48)
2013	21 (67,75)	10 (32,25)	31 (13,48)

Tabela 2. Frequência por ano da notificação de hanseníase, segundo a raça, na cidade de Montes Claros (MG)

Ano	Cor branca n (%)	Cor parda n (%)	Cor preta n (%)	IGN/branco n (%)	Indígena n (%)
2009	27 (36,9)	44 (60,3)	2 (2,8)	0	0
2010	12 (25)	34 (70,84)	1 (2,08)	0	1 (2,08)
2011	14 (29,80)	27 (57,45)	6 (12,75)	0	0
2012	9 (29)	20 (64,55)	2 (6,45)	0	0
2013	12 (38,7)	16 (51,65)	1 (3,2)	2 (6,45)	0

(35,65%). Após esse período, a forma virchowiana tornou-se a maioria, sendo notificados 12 casos (38,71%) em 2012 e 14 casos (47,17%) em 2013.

Considerando-se a classe operacional, a maioria dos pacientes foi classificada como multibacilar, registrando-se 202 casos (87,82%) durante os anos analisados (Tabela 4).

Em relação à baciloscopia, demonstrada na tabela 5, verifica-se que 81 casos (35,21%) tiveram a baciloscopia negativa nos 5 anos analisados, e 79 casos (34,34%), baciloscopias positivas. No último ano, a maioria das baciloscopias foi positiva, representando 23 casos (75%).

A tabela 6 demonstra o grau de incapacidade dos pacientes avaliados, constatando-se que o Grau Zero foi predominante, sendo inclusos nesta classificação 173 casos (75,21%). Observa-se uma redução na frequência de notificação no grau II de incapacidade, sendo cinco casos (6,8%) em 2009 e apenas um (3,23%) em 2013.

DISCUSSÃO

O presente estudo permitiu identificar o comportamento da hanseníase em Montes Claros, que é uma região endêmica do país. A meta de eliminação da hanseníase proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS) é de menos de 1 caso por 10 mil habitantes.⁽¹²⁾ Ao longo do período estudado, a taxa média de incidência esteve acima do proposto pela OMS, o que indica que, neste período, houve uma maior dificuldade de controle da doença. Esse resultado está em consonância com outros estudos previamente realizados na cidade de Montes Claros^(7,13) e com outros registros da literatura nacional.^(14,15) Analisando-se isoladamente cada ano de estudo, foi observado que, no período de 2009 a 2011, a incidência da hanseníase permaneceu acima da

meta; entretanto, nos anos de 2012 e 2013, as taxas estiveram abaixo do sugerido pela OMS, o que comprova o fortalecimento e a expansão das medidas de controle da doença.

Durante o período analisado, o sexo masculino prevaleceu sobre o feminino com diferenças numéricas pequenas, fato que vai ao encontro de estudos realizados anteriormente também na cidade em questão.^(7,13) A literatura apresenta resultados divergentes em relação à prevalência da hanseníase quanto ao sexo.^(16,17) Alguns autores afirmam que o maior contato social entre homens e sua frequente exposição a ambientes de risco contribui para elevar o número de casos,⁽¹⁸⁾ enquanto que a menor preocupação com a estética corporal e falta de políticas específicas para esse grupo pode contribuir na deficiência do diagnóstico, o que justificaria o predomínio do sexo feminino em alguns estudos.⁽¹⁵⁾

Em relação à variável raça/cor, houve predomínio da cor parca, o que apenas reproduz o processo histórico de colonização, miscigenação, movimentos migratórios, dinâmica de ocupação territorial e organização espacial, já apontados em outros estudos.⁽¹⁹⁻²¹⁾

A informação sobre o grau de escolaridade não constava nos registros coletados. É importante ressaltar que essa informação é de grande relevância para o planejamento das ações de educação em saúde e sensibilização da comunidade.⁽²²⁾ Sugere-se que os profissionais de saúde atentem para o grau de escolaridade da população do território de abrangência da unidade de saúde ao planejarem as atividades de promoção da saúde e prevenção de doenças, com o objetivo de garantir o entendimento da mensagem transmitida.⁽²³⁾ Também não foi possível identificar a faixa etária mais prevalente e o bairro mais endêmico da cidade de Montes Claros, devido a falhas no preenchimento da ficha de notificação. Portanto, a qualidade de preenchimento deve ser melhorada para que as estratégias de prevenção sejam devidamente executadas.

Tabela 3. Frequência por ano da notificação de hanseníase, segundo formas clínicas, na cidade de Montes Claros (MG)

Ano	Virchowiana n (%)	Dimorfa n (%)	Tuberculoide n (%)	Indeterminada n (%)	Não classificada n (%)	IGN/branco n (%)
2009	29 (39,73)	39 (53,42)	1 (1,37)	3 (4,11)	1 (1,37)	0
2010	16 (33,33)	19 (39,58)	5 (10,40)	6 (12,5)	2 (4,17)	0
2011	18 (38,3)	24 (51,06)	5 (10,64)	0	0	0
2012	12 (38,71)	11 (35,48)	3 (9,68)	2 (6,45)	1 (3,23)	2 (6,45)
2013	14 (45,17)	11 (35,48)	2 (6,45)	4 (12,90)	0	0

Tabela 4. Frequência por ano da notificação de hanseníase segundo classe operacional na cidade de Montes Claros (MG)

Ano	Paucibacilar n (%)	Multibacilar n (%)
2009	5 (6,8)	68 (93,1)
2010	11 (22,91)	37 (77,08)
2011	4 (8,5)	43 (91,5)
2012	5 (16,12)	26 (83,87)
2013	3 (9,67)	28 (90,32)

Tabela 5. Frequência por ano da notificação de hanseníase segundo baciloscopia na cidade de Montes Claros (MG)

Ano	Baciloscopia positiva n (%)	Baciloscopia negativa n (%)	Não consta na ficha n (%)
2009	4 (5,5)	7 (9,6)	62 (84,9)
2010	17 (35,42)	27 (56,25)	4 (8,33)
2011	23 (48,94)	23 (48,94)	1 (2,12)
2012	12 (38,7)	17 (54,85)	2 (6,45)
2013	23 (75)	7 (23)	1 (2)

Tabela 6. Frequência por ano da notificação de hanseníase segundo Grau de Incapacidade Física na cidade de Montes Claros (MG)

Ano	Grau zero n (%)	Grau I n (%)	Grau II n (%)	Não classificado n (%)	Não consta na ficha n (%)
2009	56 (76,7)	9 (12,4)	5 (6,8)	1 (1,37)	2 (2,7)
2010	36 (75)	3 (6,25)	5 (10,41)	3 (6,25)	1 (2,09)
2011	36 (76,6)	6 (12,77)	3(6,38)	2 (4,25)	0
2012	24 (77,41)	4 (12,9)	1 (3,23)	1 (3,23)	1 (3,23)
2013	21 (67,74)	5 (16,12)	1 (3, 23)	1 (3,23)	3 (9,68)

No que diz respeito às formas clínicas, os resultados são compatíveis com outros registros na literatura.^(16,17,24,25) O alto percentual de casos com diagnóstico da doença nas formas multibacilares (dimorfa e virchowiana) indica fortemente que há diagnósticos tardios e que a cadeia de transmissão do *M. leprae* continua a ocorrer. Isto serve de alerta por serem estas consideradas as formas contagiantes da doença e potencialmente incapacitantes.⁽²⁴⁾

Quanto à classificação operacional, concluiu-se que a ocorrência de casos multibacilares em Montes Claros foi predominante durante o período estudado. Este fato também foi demonstrado em um estudo realizado na cidade de Uberaba (MG), no período de 2000 a 2006,⁽¹⁶⁾ e na cidade de São Luís (MA), no período de janeiro de 2007 a dezembro de 2008.⁽¹⁷⁾ Além destes, estudo realizado previamente na cidade de Montes Claros corrobora os resultados encontrados nesse levantamento e mostra que o portador multibacilar está associado a uma chance nove vezes maior em desenvolver algum grau de incapacidade física.⁽⁷⁾ Isso gera preocupação em relação a esses dados, pois os pacientes multibacilares são a principal fonte de infecção da doença e os mais suscetíveis ao adocimento.⁽²⁶⁾

A baciloscopia é um exame que integra o arsenal diagnóstico da hanseníase e é acessível, mesmo em países de baixa renda e em desenvolvimento,⁽²⁷⁾ devendo ser solicitada para auxiliar na investigação. Analisando-se esse dado no estudo em questão, verificou-se que, no ano de 2009, a baciloscopia foi ignorada na maioria dos casos. Resultado semelhante foi encontrado em outros estudos registrados na literatura.^(15,28) Acredita-se que esse resultado se deve, provavelmente, a não realização do exame ou pela demora no recebimento do resultado. Este tipo de conduta foi modificada nos demais anos do presente estudo, já que o número de baciloscopias ignoradas foi mínimo – sinal de melhora de atendimento aos pacientes com hanseníase.

A hanseníase, além de ser um problema de saúde pública devido ao grande número de casos, tem um alto potencial de causar incapacidades físicas, interferindo na fase produtiva e na vida social do paciente, determinando perdas econômicas e traumas psicológicos. Essas incapacidades têm sido responsáveis pelo estigma e pela discriminação dos pacientes. Uma das formas mais eficazes de avaliar se o diagnóstico tem sido precoce é identificar a presença de incapacidades físicas na ocasião do diagnóstico.⁽²⁹⁾ O grau de incapacidade é determinado a partir da avaliação neurológica dos olhos, mãos e pés, e o seu resultado é expresso em valores que variam de zero a dois (II), sendo zero se não houver comprometimento neural; I para diminuição ou perda da sensi-

bilidade e II para presença de incapacidades e deformidades.⁽³⁰⁾ Em relação à incapacidade física, os dados do presente estudo comprovaram que a maioria dos pacientes apresentou, por ocasião do diagnóstico, grau zero de comprometimento, fato que entra em consonância com uma pesquisa feita no extremo sul de Santa Catarina durante os anos 2001 a 2007. Nesta, quando analisado o grau de incapacidade física, 92,6% dos pacientes foram avaliados e, destes, a maioria (50%) não apresentou incapacidade física (grau zero).⁽¹⁵⁾ Pesquisa realizada previamente em Montes Claros, no período de 2005 a 2009, encontrou dados semelhantes ao do presente estudo, com a maioria dos pacientes sem apresentar incapacidade.⁽¹³⁾ Analisando-se estes dados, é possível inferir que o diagnóstico tem se tornado precoce e as estratégias de prevenção e controle da doença mais eficaz.

CONCLUSÃO

A partir dos resultados propostos pela pesquisa, pode-se observar que, nos últimos anos, houve uma redução expressiva no número de casos da hanseníase na população estudada, o que demonstra que os programas de controle da doença estão se tornando eficazes. É importante ressaltar que, nos anos de 2012 e 2013, a meta proposta pela Organização Mundial da Saúde, de menos de 1 caso para 10 mil habitantes, foi alcançada. Portanto, para que este índice seja sustentado nos próximos anos, é necessário que as campanhas de conscientização, a busca ativa de casos, o tratamento precoce e eficaz sejam bem estruturados e mantidos, já que se trata de uma doença crônica infecto-contagiosa. Uma integração maior entre população e atenção primária também deve ser incentivada, passo crucial para que a educação em saúde seja trabalhada em conjunto e inicie o processo eliminação da doença.

REFERÊNCIAS

1. Sampaio AS, Rivitti EA. Dermatologia Sampaio & Rivitti. 3ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.
2. Gomes CD, Pontes MA, Gonçalves HS, Penna GO. Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes diagnosticados com hanseníase em um centro de referência na região nordeste do Brasil. An Bras Dermatol. 2005;80(supl.3):S283-8.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Programa Nacional de Eliminação da Hanseníase. Brasília, DF: 2006.
4. World Health Organization. Global leprosy: update on 2012 situation. Wkly Epidemiol Rec. 2013;88(35):365-79.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Informação e Informática do SUS. DATASUS. Informações de Saúde:

- Epidemiológicas e Morbidades [Internet]. Brasília, DF: 2012. [citado 2014 Jun 21]. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0203>
6. Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Informação e Informática do SUS. DATASUS. Informações de Saúde: Epidemiológicas e Morbidades. Brasília, DF: 2006.
 7. Ribeiro Júnior AF, Vieira MA, Caldeira AP. Perfil epidemiológico da hanseníase em uma cidade endêmica no Norte de Minas Gerais. *Rev Soc Bras Clín Méd.* 2012;10(4):272-7.
 8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Plano Nacional de Eliminação da Hanseníase em nível municipal 2006-2010 [Internet]. Brasília, DF; 2006. [citado 2014 Jan 21]. Disponível em: http://www.ilep.org.uk/fileadmin/uploads/Country_Pages/Brazil/NatPlanLepMncplLevel-2010Port.pdf
 9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção básica. Guia para o Controle da Hanseníase [Internet]. Brasília: DF; 2002. [citado 2014 Set 15]. Disponível em: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_de_hanseníase.pdf
 10. Pinto Neto JM, Villa TC. Características epidemiológicas dos comunicantes de hanseníase que desenvolveram a doença, notificados no Centro de Saúde de Fernandópolis (1993 a 1997). *Hansen Int.* 1999;24(2):129-36.
 11. Lana FC, Amaral EP, Lanza FM, Lima PL, Carvalho AC, Diniz LG. Hanseníase em menores de 15 anos no Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais, Brasil. *Rev Bras Enferm.* 2007;60(6):696-700.
 12. Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Hanseníase: atividades de controle de manual de procedimentos. Brasília, DF; 2004.
 13. Santos LR. Perfil epidemiológico da hanseníase no município de Montes Claros/MG no período de 2005 a 2009. *Rev Motricidade.* 2012;8(2):212-9.14.
 14. Sanches LA, Pittner E, Sanches HF, Monteiro MC. Detecção de casos novos de hanseníase no município de Prudentópolis, PR: uma análise de 1998 a 2005. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2007;40(5): 541-5.
 15. Melão S, Blanco LF, Mounzer N, Veronezi CC, Simões PW. Perfil epidemiológico dos pacientes com hanseníase no extremo sul de Santa Catarina, no período de 2001 a 2007. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2011;44(1):79-84.
 16. Miranzi SS, Pereira LH, Nunes AA. Perfil epidemiológico da hanseníase em um município brasileiro, no período de 2000 a 2006. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2010 43(1):62-17. Lima HM, Sauaia N, Costa VR, Coelho Neto GT, Figueiredo PM. Perfil epidemiológico dos pacientes com hanseníase atendidos em Centro de Saúde em São Luís, MA. *Rev Bras Clín Méd.* 2010;17(4):910.
 18. Silva AR, Maros WB, Silva CC, Gonçalves EG. Hanseníase no município de Buriticupu, estado do Maranhão: busca ativa de casos na população adulta. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2010;43(6):691-4.
 19. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Distribuição da Hanseníase no Brasil. Brasília, DF; 2012.
 20. Lima LS, Jidão FR, Fonseca RN, Silva Junior GF, Barros Neto RC. Caracterização clínica-epidemiológica dos pacientes diagnosticados com hanseníase no município de Caxias, MA. *Rev Soc Bras Clín Méd.* 2009;7(1):74-83.
 21. Mello RS, Popoaski MC, Nunes DH. Perfil dos pacientes portadores de Hanseníase na Região Sul do Estado de Santa Catarina no período de 01 de janeiro de 1999 a 31 de dezembro de 2003. *ACM Arq Catarin Med.* 2006;35(1):29-36.
 22. Lanza FM, Cortez DN, Gontijo TL, Rodrigues JS. Perfil epidemiológico da hanseníase no município de Divinópolis, Minas Gerais. *Rev Enferm UFSM [Internet].* 2012 [citado 2014 Jul 21];2(2):365-74. Disponível em: <http://cascavel.ufsm.br/revistas/ojs-2.2.2/index.php/reufsm/article/view/5343>
 23. Amaral EP, Lana FC. Análise espacial da hanseníase na microrregião de Almenara, MG, Brasil. *Rev Bras Enferm.* 2008;61(Esp):701-7.
 24. Romão ER, Mazzoni AM. Perfil epidemiológico da hanseníase no município de Guarulhos, SP. *Rev Epidemiol Controle Infecção.* 2013;3(1);22-7.
 25. Resende DM, Souza MR, Santana CF. Hanseníase na atenção básica de saúde: principais causas da alta prevalência de hanseníase na cidade de Anápolis - GO. *Hansen Int.* 2009;34(1):27-36.
 26. Souza VB, Silva MR, Silva LM, Torres RA, Gomes KW, Fernandes MC, et al. Perfil Epidemiológico dos casos de hanseníase de um centro de saúde da família. *Rev Bras Promoc Saúde.* 2013;26(1): 110-6.
 27. Teixeira MA, Silveira MA, Silveira VM, França ER. Características epidemiológicas e clínicas das reações hansênicas em indivíduos paucibacilares e multibacilares, atendidos em dois centros de referencia para hanseníase, na cidade de Recife, estado de Pernambuco. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2010;43(3):287-92.
 28. Silva PL, Chagas RB, Versiani CM, Macedo LP, Almeida LM, Santos AG, et al. Perfil epidemiológico dos pacientes notificados com hanseníase no norte de Minas Gerais. *Rev Eletronica Gestão & Saúde.* 2013;4(3). Disponível em: http://gestaoesaude.bce.unb.br/index.php/gestaoesaude/article/viewFile/579/pdf_1
 29. Pereira EV, Nogueira LT, Machado HA, Lima LA, Ramos CH. Perfil epidemiológico da hanseníase no município de Teresina, no período de 2001 a 2008. *An Bras Dermat.* 2011;86(2):235-40.
 30. Pereira SV, Bachion MM, Souza AG, Vieira SM. Avaliação da hanseníase: relato de experiência de acadêmicos de enfermagem. *Rev Bras Enferm.* 2008;61(esp):774-80.

Adesão ao tratamento de pacientes com fatores de risco cardiovascular em ambulatório da Zona Sul de São Paulo

Adherence to the treatment of patients with cardiovascular risk factors at the ambulatory of South Zone of São Paulo

Raphael Marion Pesinato¹, Gabriella Lucas Richards², Flavia Fernandes Cintra³, Adriana Fernanda Tamassia Roncoletta⁴

Recebido de Centro Universitário São Camilo.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: As doenças cardiovasculares são a causa isolada de morte mais comum no mundo desenvolvido e no Brasil. Desta forma, é necessário intervir em seus fatores de risco com uma modificação do estilo de vida e adesão ao tratamento. No entanto, estima-se que aproximadamente 85% dos pacientes não são aderentes em algum momento de sua doença. A proposta deste estudo consiste em identificar os principais motivos para essa não adesão nos pacientes do Ambulatório de Reabilitação do Centro Universitário São Camilo.

MÉTODOS: Foi realizado um estudo observacional através de um questionário que aborda a presença de fatores de risco cardiovascular e motivos desencadeantes para uma dificuldade na adesão ao tratamento. Participaram 100 indivíduos, sendo que 44 homens e 56 mulheres, com idade média de 55,48 anos. Foi notada uma taxa de 82% de sedentarismo, 50% de hipertensos, 22% de diabéticos, 31% de dislipidêmicos, 9% de fumantes, 42% de obesos, 6% sem fator de risco e 12% com histórico de doença cardiovascular. **RESULTADOS:** No final, 15% dos pacientes eram aderentes ao tratamento proposto, com uma maior aderência ao tratamento da hipertensão arterial e uma menor a prática de exercícios físicos, sendo a mudança de estilo de vida, a dificuldade mais citada. **CONCLUSÕES:** Este estudo reafirma a baixa aderência dos pacientes ao tratamento das doenças cardiovasculares, especialmente na mudança da rotina, de modo

que o profissional da área da saúde tem papel fundamental no incremento da adesão, ao orientar corretamente o doente, tirando suas dúvidas e estreitando a relação médico-paciente.

Descritores: Doenças cardiovasculares; Cooperação do paciente; Aceitação pelo paciente de cuidados de saúde; Relações médico-paciente

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Cardiovascular diseases are the most common single cause of death in the developed world and in Brazil. In this way, it's necessary a intervention on their risk factors with changes in life style and adherence to treatment. However it's estimated that around 85% of patients may not adhere to it at some point in their disease. The purpose of this study is to identify the main reasons for this non-adherence in patients attending the Rehabilitation Ambulatory of Centro Universitário São Camilo. **METHODS:** An observational study was carried out through a questionnaire that addresses the presence of cardiovascular risk factors and reasons for triggering a difficulty in adherence to the treatment. 100 people attended, of which 44 males and 56 females with age of 55,48 years. A rate of 82% of sedentary was noted, 50% hypertensive, 22% diabetic, 31% dyslipidemic, 9% smokers, 42% obese, 6% without risk factor and 12% with cardiovascular disease. **RESULTS:** Overall, 15% of the patients were adhering to the proposed treatment, with a greater adherence to the treatment of hypertension and a lower to the practice of physical exercises, and that the difficult to adhere to the treatment, the most cited were the ones. **CONCLUSIONS:** This study reaffirms the low adherence of patients to the cardiovascular diseases treatment, mainly on regarding life style changes, thus the health care professional has a fundamental role in the increase of adherence in order to correctly guide the ill patient, clarifying their doubts and building a doctor-patient relationship.

Keywords: Cardiovascular diseases; Patient compliance; Patient acceptance of health care; Physician-patient relations

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) acometem o coração e os vasos sanguíneos, segundo a Organização Mundial da Saúde

1. Hospital Municipal do Campo Limpo "Fernando Mauro Pires da Rocha". Centro Universitário São Camilo, São Paulo, SP, Brasil.

2. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Centro Universitário São Camilo, São Paulo, SP, Brasil.

3. Centro Universitário São Camilo, São Paulo, SP, Brasil.

4. Universidade de Santo Amaro. São Paulo, SP, Brasil.

Data de submissão: 31/03/2015 – Data de aceite: 06/04/2015

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Raphael Marion Pesinato

Av. Nazaré, 1501 – Ipiranga

CEP 04620-012 – São Paulo, SP, Brasil

Cel.: (11) 98927-9511 – E-mail: marionpesinato@uol.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

(OMS). São elas: hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana, doença cerebrovascular, doença aterosclerótica, insuficiência cardíaca, doença cardíaca reumática, doença cardíaca congênita e cardiomiopatias⁽¹⁾.

As DCV são a causa isolada de morte mais comum no mundo desenvolvido; destes óbitos quase metade resulta diretamente de coronariopatia e mais de 20% de acidentes vasculares cerebrais⁽²⁾. Segundo a OMS, é estimado que 17,1 milhões de pessoas morrem por ano devido a essas moléstias⁽³⁾. No Brasil, as DCV têm sido a principal causa de morte não violentas, responsáveis por 33% dos óbitos com causas conhecidas e a primeira causa de hospitalização no setor público⁽⁴⁾. Os fatores de risco para DCV envolvem: tabagismo, pressão arterial sistólica elevadas, níveis elevados de colesterol LDL, colesterol total elevado, diabetes, obesidade e sedentarismo⁽⁵⁾.

A adesão é um importante desafio para o sucesso do tratamento, porém estima-se que cerca de 85% dos pacientes podem ser não aderentes em algum momento, especialmente em doenças crônicas, acarretando graves consequências à eficácia terapêutica^(6,7). O conceito de adesão é muito variável, mas podemos defini-lo como a utilização de pelo menos 80% de medicamentos prescritos e outros procedimentos. Portanto, considera-se aderência quando a conduta do paciente em termos de tomar medicamentos, seguir dietas e executar mudanças de estilo de vida coincide com a prescrição clínica⁽⁶⁾.

A falta na adesão é considerada uma epidemia de graves consequências para os pacientes e cofres públicos; nos EUA estima-se que a não adesão gere um custo de 100 bilhões de dólares por ano⁽⁶⁾. Para os pacientes pós-infartados que não aderem ao seu tratamento adequadamente, por exemplo, a taxa de mortalidade é triplicada no primeiro ano após alta hospitalar⁽⁶⁾.

É importante salientar que em pacientes muito novos ou idosos a adesão está mais relacionada com o cuidador. Além disso, os pacientes geralmente não sabem o suficiente sobre a sua doença ou tratamento, e isso leva a uma baixa aderência. De todos estes fatores, o mais significativo é o baixo nível de conhecimento sobre a importância ao tratamento^(4,8). Quanto aos fatores relacionados à doença, em geral, eles não são tão determinantes na aderência ao tratamento. Observou-se que pacientes pouco sintomáticos e/ou portadores de doenças crônicas que necessitam de longo acompanhamento aderem menos ao tratamento. É o caso da hipertensão arterial, que, além de crônica, é uma doença essencialmente assintomática^(4,8).

O papel do médico é muito importante, pois é ele que estabelece o esquema terapêutico e o ajusta buscando a melhor aderência possível, sendo que quanto melhor a relação médico – paciente maior a aderência. A formação de uma equipe de saúde multiprofissional aumenta a adesão, pois o paciente recebe as mesmas informações de maneiras diferentes^(4,8). Também é importante abordar o paciente acerca de sua expectativa com o tratamento, efeitos benéficos e colaterais da terapêutica. Não deve-se esquecer de tentar entender como é a vida do paciente, esclarecer os benefícios do tratamento bem como a corresponsabilidade do paciente sobre os resultados⁽⁶⁾.

Apesar de bem estudada, não há recomendações com forte nível de evidência para se aumentar a adesão. Sabe-se que ações incrementares à adesão aumentam 4 a 11% da mesma, porém

não se sabe qual intervenção é melhor⁽⁷⁾. Além disso, ainda não existe um procedimento claro de medida para a avaliação da aderência na maioria das doenças⁽⁶⁾.

Na literatura, grande parte dos artigos são relatos de casos, gerando baixo grau de recomendação, provavelmente pela dificuldade de análise dos múltiplos fatores envolvidos e de identificação dos indivíduos não aderentes⁽⁶⁾.

O objetivo deste estudo consistiu em identificar os principais motivos para a não adesão ao tratamento nos pacientes frequentadores do Centro de Promoção e Reabilitação em Saúde e Integração Social (Promove São Camilo), identificando também nesses pacientes quais os fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares.

MÉTODOS

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário São Camilo, com parecer número 116/011, foi realizado um estudo observacional, com aplicação de um questionário nos pacientes frequentadores do Promove São Camilo.

Os pacientes foram questionados acerca da presença dos fatores de risco cardiovascular e motivos desencadeantes para uma dificuldade na adesão ao tratamento.

- População estudada: Os critérios de inclusão foram pacientes maiores de 18 anos frequentadores do Promove. Os critérios de exclusão foram indivíduos menores de 18 anos ou que não estivessem em seu perfeito estado mental que não poderiam responder por si de maneira fidedigna.
- Coleta de dados: Os pacientes foram orientados em relação ao objetivo do estudo e que sua identidade seria preservada. Juntamente com o questionário foi entregue para assinatura do paciente o termo de consentimento livre e esclarecido.

As medidas de pressão arterial realizadas conforme preconizado na VI Diretrizes de hipertensão arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia. A primeira medida foi descartada e a média das duas últimas será a Pressão Arterial (PA) real. Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentassem diferença maior que 4 mmHg, foram realizadas novas medidas até que se obtivessem medidas com diferença menor.

Após a coleta, todos os dados foram passados para uma tabela do software Excel para aplicação da análise estatística.

RESULTADOS

Ao todo foram aplicados 100 questionários nos frequentadores do Promove. Destes indivíduos, 44% eram do sexo masculino, 56% do sexo feminino e a idade variou de 18 a 85 anos, com média de 55,48 anos. Conforme a etnia, 76% eram brancos, 12% negros, 10% pardos e 2% amarelos.

Em relação aos hábitos que podem interferir nas doenças cardiovasculares (acompanhamento médico, acompanhamento nutricional, realização de atividade física e tabagismo), tivemos como resultado que 73% fazem acompanhamento médico com 4,04 consultas/ano em média, e 24% fazem acompanhamento nutricional com 4,08 consultas/ano em média. Quanto ao tabagismo, 62% não eram tabagistas, 9% eram fumantes e 29% afirmaram ter largado este hábito. A carga tabágica média dos

tabagistas e dos ex-tabagistas foi, respectivamente, de 41,4 e 33,3 anos/maço, sendo que os ex-tabagistas haviam parado de fumar há 197 meses em média.

Consideramos como não sedentários aqueles indivíduos que praticavam exercícios físicos pelo menos três vezes na semana. Desta forma, observou-se uma taxa de 82% de sedentarismo, sendo que 72% negaram qualquer prática de exercícios físicos e 10% afirmaram praticar apenas 1 a 2 vezes na semana. Na parcela que referiu ter este hábito, a média da periodicidade foi de 3,94 vezes por semana.

Metade dos pacientes referiu ser portador de hipertensão arterial sistêmica (HAS), com o diagnóstico realizado há 178,18 meses em média. Destes, 96% faziam tratamento medicamentoso e 88% relataram estar com a pressão arterial (PA) controlada; porém ao aferirmos a PA, 58% dos hipertensos mostraram valores maiores ou iguais a 140/90 mmHg. Dos pacientes que negaram este diagnóstico, 48% estavam com medidas de PA classificadas em algum grau de hipertensão no momento do exame. Os níveis tensionais dos participantes são demonstrados no quadro 1.

Dos entrevistados, 22% afirmaram possuir *diabetes melitus* e todos referiram fazer o tratamento medicamentoso, sendo que 82% faziam o uso somente de hipoglicemiantes orais, 14% faziam o uso isolado de insulina e 5% faziam o uso combinado. Nesta população, 41% monitorizavam sua glicemia capilar diariamente e 64% referiam estar com sua glicemia controlada de acordo com o dextro.

A incidência de dislipidemia na população estudada foi de 31%; destes, 45% faziam o tratamento medicamentoso.

Ao medirmos a circunferência abdominal dos examinados, observamos que 92,86% das mulheres apresentavam valores acima do recomendado, enquanto para os homens este risco foi encontrado em 68,18%

Quanto ao índice de massa corpórea (IMC), 1% dos pacientes encontrava-se com baixo peso, 17% com valores considerados normais, 40% estavam em sobrepeso, 26% foram classificadas como obesidade grau I, 9% em obesidade grau II e 7% com obesidade grau III.

Desta forma, considerando os fatores clássicos de risco cardiovascular, apenas 6% dos entrevistados não possuíam nenhum fator de risco. Nenhum destes indivíduos já havia apresentado algum evento cardiovascular como infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular encefálico (AVE). A frequência dos fatores de risco cardiovascular encontrada na população estudada é demonstrada no gráfico 1.

Dos participantes 76% acreditavam que as DCV são doenças graves. Ao todo, 62% dos indivíduos relataram que já haviam

sido orientados sobre as doenças cardiovasculares por algum profissional da saúde, sendo que 19% dos pacientes tomavam os medicamentos apenas quando consideravam necessário.

Observou-se que 12% dos pacientes entrevistados já manifestaram alguma doença cardiovascular como IAM ou AVE; destes, 92% realizavam acompanhamento médico e 58% acompanhamento nutricional. A incidência dos fatores de risco cardiovascular nesta população específica foi de 75% de sedentarismo, 8% de tabagistas (sendo que 50% afirmaram serem ex tabagistas), todos eram hipertensos e 100% realizava tratamento medicamentoso, mostrando PA de ótima a limítrofe ao exame físico em 42% dos casos; 67% eram diabéticos, sendo que 75% afirmavam glicemia controlada, 75% eram dislipidêmicos, realizando tratamento medicamentoso em 67% dos casos, e todos eram pacientes com IMC de sobrepeso a obesidade grau III ao exame físico. Destes indivíduos, 83% relataram já ter recebido informações sobre as doenças cardiovasculares e apenas 8% tomam medicamento somente quando julgam necessário.

Dentre os pacientes que já receberam explicações sobre as doenças cardiovasculares, tirando suas dúvidas e recebendo informações sobre seu tratamento e complicações, 76% realizavam acompanhamento médico. Em relação aos fatores de risco inerentes a estas doenças, foi encontrada uma taxa de 77,42% de sedentarismo, 23% de diabéticos, 58% de hipertensos com tratamento em 94% dos casos, sendo que 94% referiram estar com a PA controlada, porém ao exame físico 38,89% estavam com a PA mostrando valores de ótimo a limítrofe, e 53,8% dos que negaram HAS apresentaram PA >140/90mmHg. Foram encontrados 32% de dislipidêmicos com 50% fazendo uso de medicamentos, IMC de baixo peso ou normal em 22,58% dos entrevistados. Em relação ao tabagismo, 63% eram não tabagistas, 11% tabagistas e 26% já haviam largado este vício.

Observando apenas os pacientes que realizam acompanhamento médico, 59% eram mulheres e 32% procuram também acompanhamento nutricional. Foi relatado sedentarismo em 76,71% dos casos, tabagismo em 8% com incidência de ex tabagistas de 33%, 63% de hipertensos com tratamento medicamentoso em 96% destes, e PA controlada referida em 89% dos casos, ao exame físico 45,65% estavam com PA variando de ótima a limítrofe, e dos não hipertensos 29,63% mostraram PA \geq 140/90mmHg. Além disso, 26% eram diabéticos, 38% possuíam dislipidemia, sendo que 43% estavam realizando tratamento medicamentoso, e 16% apresentavam IMC definido como baixo peso a normal.

Considerou-se aderência ao tratamento pacientes hipertensos que afirmaram realizar tratamento medicamentoso, portadores de Diabetes Mellitus (DM) que referiam estar com glicemia

Quadro 1. Pressão arterial (PA) aferida na população geral, nos hipertensos e nos que negavam apresentar hipertensão arterial sistêmica (HSA)

	PA ótima	PA normal	PA limítrofe	HAS estágio 1	HAS estágio 2	HAS estágio 3	HAS sistólica isolada
Geral	13%	26%	13%	15%	12%	7%	14%
Hipertensos	6%	10%	26%	12%	14%	10%	22%
Negavam hipertensão	20%	42%	0%	18%	10%	4%	6%

controlada, indivíduos que eram tabagistas e largaram o vício, não sedentários e entrevistados que realizavam tratamento medicamentoso para dislipidemia, caso a possuísem. Observou-se que apenas 15% aderiram ao tratamento, e a aderência ao tratamento de cada fator de risco foi em ordem crescente: 18% ao sedentarismo, 29% ao tabagismo, 45% a dislipidemia, 64% a DM e 96% a HAS (porém apenas 39,58% estavam com PA de ótima a limítrofe ao exame físico).

Observamos diferenças quanto ao perfil de pacientes dentro os aderentes e os não aderentes, demonstradas no gráfico 2.

Dos pontos que mais dificultavam a adesão, dieta, peso e atividade física foram os mais citados, conforme gráfico 3.

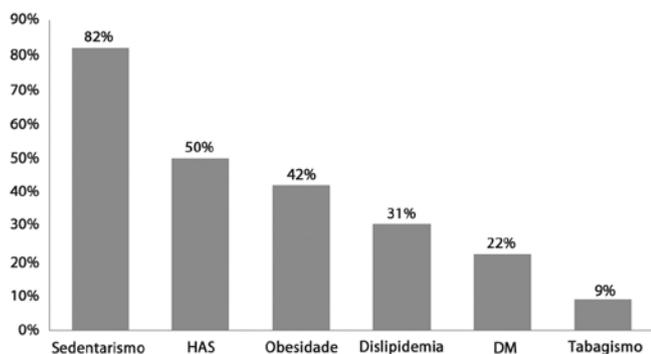


Gráfico 1. Incidência dos principais fatores de risco de DCV na população estudada.

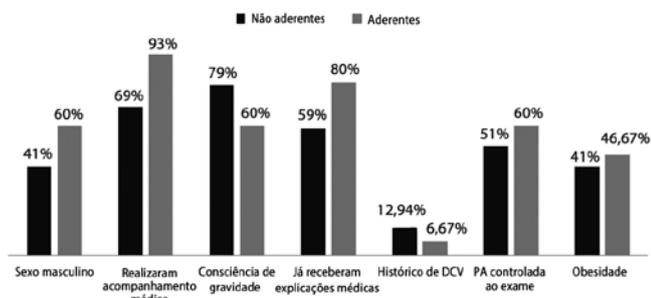


Gráfico 2. Perfil dos pacientes que aderem e dos que não aderem ao tratamento.

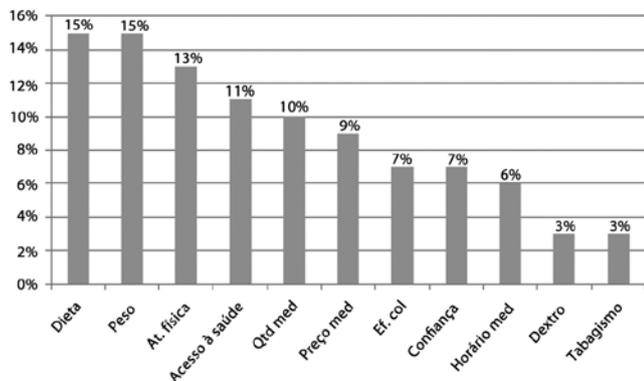


Gráfico 3. Pontos citados pelos pacientes como dificultosos para o tratamento.

DISCUSSÃO

Considerando os principais fatores de risco para as DCV, observamos que apenas uma minoria dos pacientes não possuía nenhum fator de risco, e destes, nenhum possuía histórico de doença cardiovascular maior (IAM ou AVE). Estes dados corroboram com os achados da Organização Mundial da Saúde (OMS) e das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, sobre a importância dos fatores de risco e sua enorme relação com a ocorrência das DCV na população em geral.

Analisando os pacientes que já sofreram algum evento cardiovascular, pudemos notar que a aderência ao tratamento nestes pacientes foi maior do que a encontrada em pacientes que negaram histórico para estas doenças. Além disso, a afirmação de acompanhamento médico e nutricional nestes pacientes foi superior e o relato de tomar medicamentos apenas quando julga necessário foi reduzido. A taxa de fatores de risco cardiovascular nesta população foi mais elevada, confirmando novamente a sua relação com as doenças cardiovasculares.

Entre os pacientes que já receberam explicações sobre as doenças cardiovasculares, notou-se um aumento na procura por acompanhamento médico, e nestes, percebemos uma elevação na busca por assistência nutricional e uma melhor aderência à terapêutica, sendo que ao exame físico uma maior parcela destes estava com a PA controlada. Também foi encontrado nesses pacientes um maior número de hipertensos, diabéticos e dislipidêmicos, demonstrando que a presença destas doenças leva os indivíduos a procurar mais por auxílio médico.

Por outro lado, a taxa de indivíduos com IMC classificado de baixo peso a normal entre os pacientes que realizam acompanhamento médico foi inferior a dos pacientes que não o fazem, apontando que o acompanhamento médico não interferiu muito neste item. Podemos relacionar este dado com os pontos citados como de maior dificuldade de aderência que foram dieta, perda de peso e realização de atividade física.

De todas as dificuldades pontuadas na adesão ao tratamento, podemos dividi-las em dois grupos: os que englobam mudanças no estilo de vida e os que não estão relacionados com estes hábitos. Percebemos que os pontos mais citados foram justamente os que pedem modificações dos hábitos: dieta, perda de peso e atividade física. Muitos pacientes afirmaram sentir dores ao realizar atividade física, não possuir tempo, já se sentir saudáveis, dificuldades para largar o vício dentre outras. Desta forma, há a relação também com o fator de risco mais prevalente, que foi o sedentarismo aparecendo em 82% dos casos; e a obesidade, que foi prevalente em 42% dos pacientes, sendo que se levarmos em conta também pacientes em sobrepeso este valor sobe para 82%.

Outro item que envolve mudança de hábito é a cessação do tabagismo, porém nesta população em estudo foi o ponto menos citado, o que pode ser explicada pela baixa prevalência de fumantes. Além deste, também foram pouco citados a existência de efeitos colaterais, horário dos medicamentos e confiança nos profissionais de saúde. A Diretriz Brasileira de Adesão ao Tratamento Medicamentoso já havia publicado que embora importantes, a falta de confiança nos profissionais de saúde e presença de efeitos colaterais interferiam menos do que a dificuldade de mudança de hábitos.

Nosso estudo coincide com as principais publicações sobre adesão ao tratamento, que relatam que cerca de 85% dos pa-

cientes podem ser não aderentes em algum momento de sua doença. Encontramos uma taxa de aderência de apenas 15%, com uma menor aderência a prática de exercícios físicos e uma maior aderência ao tratamento da HAS.

Porém, apesar desta maior aderência à HAS referida pelos pacientes, pudemos observar que 38% dos entrevistados que negaram HAS estavam com PA $\geq 140/90$ mmHg no momento do exame, o que reforça a importância de um acompanhamento médico regular e diagnóstico precoce. Já nos pacientes portadores de HAS, 58% estavam com seus níveis pressóricos elevados, o que nos leva a pensar em HAS não controlada.

Quando separamos a população estudada em aderentes ou não, podemos notar que não basta apenas o paciente saber que as doenças cardiovasculares são graves, já que os que não aderiam ao tratamento tinham esta consciência em 79% dos casos (versus 60% nos aderentes); mas se faz necessário também um acompanhamento médico periódico (este ocorria em 93% nos que aderiam versus 69% nos não aderentes), e a explicação pelo médico sobre as DCV (80% já haviam recebido esta informação no grupo de aderentes versus 59% nos não aderentes), para desta forma elevar a taxa de aderência ao tratamento.

Observamos que os níveis pressóricos dentro dos limites de normalidade foram mais frequentemente encontrados nos aderentes ao tratamento, assim como nestes foi apontada uma frequência menor de doenças cardiovasculares (AVE e/ou IAM), demonstrando a importância da adesão ao tratamento. Em contrapartida houve uma maior incidência de indivíduos obesos no grupo de pacientes que aderem ao tratamento, o que pode ser explicado pela dificuldade explicitada pelos pacientes de se fazer dieta e realizar atividade física.

A Medicina encontrou saídas concretas para o diagnóstico das doenças crônicas, porém ainda não encontrou respostas objetivas para o manejo ideal destes pacientes: Como eu faço que o meu paciente modifique seu estilo de vida, aderir ao tratamento?

Diante destas dificuldades, um médico bem preparado nestes aspectos poderá fazer a diferença no controle das doenças crônicas, impactando na diminuição da mortalidade.

Convencer o paciente da importância da tomada de seus medicamentos é uma arte médica que não pode ser esquecida. Devemos conhecer o doente, sua história e seu contexto, para assim fazer uma prescrição individualizada baseada nas evidências e necessidades de cada indivíduo.

CONCLUSÃO

Com o nosso estudo, concluímos que apesar da grande incidência das doenças cardiovasculares na população, a adesão ao

tratamento dessas moléstias ainda é muito baixa. A correta aderência se faz necessária por acarretar menor incidência de DCV e maior domínio sobre os fatores de risco.

O profissional de saúde tem um papel importante neste evento, podendo aumentar a adesão através de uma melhor relação médico – paciente, explicando para o paciente sobre as DCV, tirando dúvidas, orientando sobre o esquema terapêutico, as consequências dessas doenças e a importância do correto tratamento, que deve ser inevitavelmente associado a mudanças no estilo de vida. É fundamental esta abordagem sobre os hábitos do paciente, já que estes fazem parte da terapêutica e persistem como os fatores mais dificultosos citados pelos pacientes para uma boa adesão. Pacientes que já tiveram DCV parecem se mostrar mais aderentes ao tratamento, porém a tentativa de chegar na melhor aderência possível deve acontecer principalmente antes da ocorrência destes eventos, a fim justamente de evitá-los.

Analisar as dificuldades em aderir ao tratamento é entrar no “mundo do paciente”, buscar entender suas dificuldades e soluções concretas para o melhor manejo de doenças crônicas, tendo em mente a sua importância epidemiológica.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Strategic priorities of the WHO Cardiovascular Disease programme. Geneva: WHO; 2010.
2. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL. Tratado de doenças cardiovasculares. 8ª ed. São Paulo: Elsevier Brasil; 2006.
3. World Health Organization. CVD prevention and control: missed opportunities. Geneva: WHO; 2010.
4. Barreto SM, Passos VM, Cardoso AR, Costa MF. Quantificando o risco de doença coronariana na comunidade. Projeto Bambuí. Arq Bras Cardiol. 2003;81(6):549-55.
5. Machado RC, de Paula RB, Ezequiel DG, Chaoubach A, Costa MB. Risco cardiovascular na síndrome metabólica: estimativa por diferentes escores. Rev Bras Clin Med. 2010;8(3):198-204.
6. Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade. Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Sociedade Brasileira de Hansenologia. In: Associação Médica Brasileira. Conselho Federal de Medicina. Projeto Diretrizes. Aderência a Tratamento Medicamentoso. São Paulo: Associação Médica Brasileira; 2009. [citado 2011 Jul 21]. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/8_volume/02-Aderencia.pdf
7. Lopes N, Zanini AC, Casella-Filho AC, Chagas AC. Metabolic syndrome patient compliance with drugs treatment. Clinics. 2008; 63(5):573-80.
8. Machado CA. Adesão ao tratamento - Tema cada vez mais atual. Rev Bras Hipertens. 2008;15(4):220-2-1.

Caso familiar com diagnóstico para doença de Fabry

Familiar case with diagnostics for Fabry disease

Fernanda Trevisol¹, Ariovaldo Manfio², Glauber Wagner¹

Recebido da Universidade do Oeste de Santa Catarina.

RESUMO

A doença de Fabry é uma enfermidade genética ligada ao cromossomo X e de caráter progressivo, causada pela deficiência parcial ou total da enzima alfa galactosidase A (α -Gal A). Habitualmente o diagnóstico é tardio em função das complicações patológicas provocadas pela deficiência da enzima. **OBJETIVO:** Neste estudo, descrevemos os aspectos clínicos de um caso familiar através do acompanhamento ao longo de 3 anos, durante o tratamento pela reposição enzimática. **MÉTODOS:** O método adotado foi indutivo, relacionado ao estudo de caso familiar de pacientes com doença de Fabry. Quanto à natureza das informações, a pesquisa foi qualitativa, utilizando-se, quanto ao seu objetivo, à pesquisa exploratória. Com relação a fonte de informação e procedimento de coleta, a pesquisa caracteriza-se como sendo bibliográfica e documental. A amostra foi composta por três pacientes que realizam acompanhamento quinzenal para aplicação de terapia de reposição enzimática. O critério de inclusão para a pesquisa partiu do pressuposto de se considerar que a doença de Fabry é uma afecção rara e que a família estudada contempla com riqueza manifestações clínicas, capazes de caracterizar a doença de Fabry. **RESULTADOS:** Os principais sintomas clínicos relatados pelos pacientes foram: crise de dor generalizada, fadiga, acroparestesia, febre, mialgia, dor abdominal, hipohidrose, intolerância ao frio, calor e ao exercício físico. Esses sintomas segundo os pacientes surgiram na infância e foram amenizados após o uso da terapia de reposição enzimática, propiciando uma melhor qualidade de vida para os mesmos. Também, se observou sinais específicos desta patologia nos pacientes, como córnea *verticillata* e angioqueratoma. Através da genotipagem se verificou a semelhança da mutação entre

os pacientes do estudo, demonstrando padrão típico de herança recessiva ligada ao cromossomo X. **CONCLUSÃO:** Os pacientes deste estudo apresentaram quadro clínico semelhante, sendo que a sintomatologia iniciou na infância. Córnea *verticillata* e angioqueratoma umbilical foram sinais encontrados nos pacientes do sexo masculino e são considerados manifestações clínicas frequentes desta patologia. A herança encontrada nesta amostra tem um padrão típico de herança recessiva ligada ao cromossomo X. Desta forma, apesar de ser uma afecção rara na população em geral, o diagnóstico precoce e a terapia de reposição enzimática permitem a evolução clínica favorável e a melhoria da qualidade de vida do paciente.

Descritores: Doença de Fabry/diagnóstico; Glucana 1,4-alfa-glucosidase; Angioqueratoma

ABSTRACT

Fabry disease is a genetic disorder linked to the X chromosome and progressive, caused by partial or total deficiency of alpha galactosidase A (α -Gal A). Usually the diagnosis is delayed due to the pathological complications caused by deficiency of the enzyme. **OBJECTIVE:** In this study, we describe the clinical aspects of a family case by monitoring for over three years, during the treatment by enzyme replacement. **METHODS:** The method adopted was inductive, related to the study of a family case with patients with Fabry disease. About the nature of the information, the research was qualitative, using, as its goal, the exploratory research. Regarding the source of information and collection procedure, the research is characterized as bibliographical and documentary. The sample was composed of three patients submitted to biweekly monitoring for application of enzyme replacement therapy. The inclusion criterion for the research assumed to consider that Fabry disease is a rare disease and that the studied family contemplates with wealth the clinical manifestations, able to characterize the Fabry disease. **RESULTS:** The main clinical symptoms related by patients were: generalized pain crisis, fatigue, acroparesthesia, fever, myalgia, abdominal pain, hypohidrosis, intolerance to cold, heat and exercise. These symptoms according to patients emerged in childhood and were alleviated after the use of enzyme replacement therapy, providing a better quality of life for them. Also, we found specific signs of this disease in patients, as *verticillata* cornea and angiokeratoma. By genotyping, it was found the similarity of the mutation among patients in the study, showing typical pattern of recessive inheritance linked to chromosome X. **CONCLUSION:** The patients in this study

1. Universidade do Oeste de Santa Catarina (UNOESC), Joaçaba, SC, Brasil.
2. Policlínica Municipal, Concórdia, SC, Brasil.

Data de submissão: 13/07/2015 – Data de aceite: 06/08/2015

Conflito de interesses: nenhum.

Endereço para correspondência:

Fernanda Trevisol
Laboratório de Doenças Infecciosas e Parasitárias
Universidade do Oeste de Santa Catarina
Rua Getúlio Vargas, 2125 – Bairro Flor da Serra
CEP: 89600-000 – Joaçaba, SC, Brasil
E-mail: fernandadermato@icloud.com

Instituição: Fundação Universidade do Oeste de Santa Catarina - Unoesc

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

showed similar clinical condition, and the symptoms began in childhood. Verticillata cornea and umbilical angiokeratoma signs were found in male patients and are considered common clinical manifestations of this pathology. The heritage found in this sample has a typical pattern of recessive inheritance linked to chromosome X. Thus, despite being a rare disease in general population, early diagnosis and enzyme replacement therapy allow favorable clinical evolution and improved patient quality of life.

Keywords: Fabry disease/diagnosis; Glucan 1,4-alpha-Glucosidase; Angiokeratoma

INTRODUÇÃO

A doença de Fabry é um erro inato do metabolismo dos glicoesfingolipídeos, em especial da globotriasilceramida, resultante da atividade ineficiente da enzima alfa-galactosidase A. O gene que codifica esta enzima está localizado no braço longo do cromossomo X (Xq 22.1), portanto gerando um padrão típico de herança recessiva ligada ao cromossomo X.⁽¹⁾

Esta patologia evolui com lesões graves em órgãos nobres como: rins, coração e cérebro. A deposição endotelial de um cerebrosideo leva a proteinúria, falência renal, infarto agudo do miocárdio, hipertrofia ventricular esquerda, acidente vascular cerebral, córnea *verticillata* e crises de dores.⁽²⁾

O diagnóstico da doença de Fabry é importante para o diagnóstico e instituição precoce do tratamento, reduzindo assim a morbidade e mortalidade.

O objetivo deste estudo é descrever um caso Familiar da doença de Fabry.

MÉTODOS

O raciocínio utilizado para o desenvolvimento do presente estudo foi o método indutivo, relacionado ao estudo de caso familiar de pacientes com doença de Fabry.

Quanto à natureza das informações, a pesquisa foi qualitativa, utilizando-se, quanto aos seus objetivos, à pesquisa exploratória. Com relação as fonte de informação e procedimento de coleta, a pesquisa caracteriza-se como sendo bibliográfica e documental.

A amostra foi composta por três pacientes que realizam acompanhamento quinzenal para aplicação de terapia de reposição enzimática. O critério de inclusão à pesquisa partiu do pressuposto de se considerar que a doença de Fabry é uma afecção rara. Embora haja sete pacientes, com o mesmo diagnóstico, acompanhados nesta cidade, o critério de exclusão partiu de contemplar a riqueza de manifestações apresentadas clinicamente pela família, capazes de caracterizar a doença de Fabry.

O referido trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Oeste de Santa Catarina (UNOESC) sob o número de protocolo CAAE 10820213.7.0000.5367, parecer 220.198. Somente foram entrevistados e se utilizou dados de pacientes que expressaram sua vontade em participar do presente estudo através do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, deixando claro os objetivos, métodos e razões da pesquisa.

RESULTADOS

Foram avaliados três pacientes, sendo um do sexo feminino e dois do sexo masculino. A paciente do sexo feminino, de 45 anos, mãe dos pacientes do sexo masculino, exibia acroparestesia associada à crise generalizada de dor e febre desde a infância. Com o passar dos anos outros sintomas foram surgindo como fadiga, mialgia, tontura, perda de força, dormência, hipohidrose, cefaléia, intolerância ao calor e atividade física. Em estudo de ecocardiografia transtorácica foi possível evidenciar espessamento valvar aórtico. Contudo, a ressonância magnética morfológica e funcional do coração demonstrou função sistólica global e segmentar biventricular dentro da normalidade, espessura muscular do ventrículo esquerdo normal, volumes cavitários do ventrículo esquerdo e direito dentro da normalidade, átrios de tamanho normal e sinais de fibrose mesocárdica difusa e heterogênea no segmento ínfero basal do ventrículo esquerdo, compatível com cardiopatia não isquêmica.

Um dos pacientes do sexo masculino com idade 22 anos, reporta que desde os seus 6 anos foi levado pelos pais ao serviço médico em decorrência de crise severa de dor generalizada associada a acroparestesia e fadiga. Com o passar dos anos foram surgindo sintomas como falta de ar, mialgia, perda de força, hipohidrose, febre recorrente, intolerância ao frio, calor e a exercícios. Com 18 anos, foi evidenciado em exame oftalmológico a presença de córnea *verticillata* (Figura 1).

Em documentação eletrocardiográfica observa-se a presença de bradicardia sinusal, com espessamento valvar aórtico. Demais exames complementares apresentavam-se normais: hemograma, função renal, pesquisa microalbuminúria, proteína de 24 horas, ecodoppler das artérias carótidas e ressonância magnética do crânio. O diagnóstico para Doença de Fabry realizado com 17 anos foi confirmado através do teste de atividade enzimática que demonstrou valores enzimáticos de 0,7 nmol/hr/mL para valores de normalidade acima de 1,4 nmol/hr/mL, e genotipagem do gene alfa-galactosidase A mostrando deleção $\Delta 364$ (CGC[^]TCT TAT ACC ATC), com formação de um código de parada da tradução na posição 365, gerando assim uma enzima truncada sem atividade.

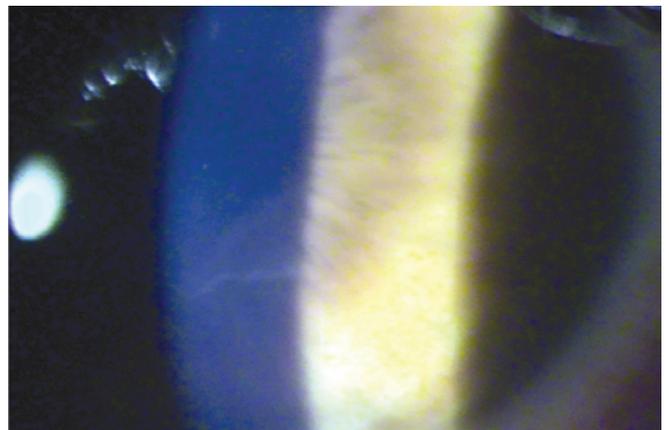


Figura 1. Córnea Verticillata. Aumento de 12 dioptrias. Imagem feita em março 2014.

O outro paciente do sexo masculino, com 14 anos de idade, relata que desde os seus seis anos é levado pelos pais ao serviço médico em decorrência de crise severa de dor generalizada associado à acroparestesia e fadiga. Com o passar dos anos outros sintomas foram surgindo como constipação, tontura, mialgia, dormência, hipodrose, febre recorrente, cefaléia, intolerância ao frio e ao exercício físico. Na avaliação dermatológica observa-se a presença de angioqueratomas umbilicais (Figura 2).

Em exame eletrocardiográfico verifica-se alterações de repolarização ventricular e na ecocardiografia transtorácica visualizou-se espessamento valvar aórtico. No estudo por ressonância magnética morfológico e funcional do coração observou-se função sistólica global e segmentar biventricular dentro da normalidade, ventrículo esquerdo de volumes cavitários aumentados e espessura muscular normal, ventrículo direito de volumes cavitários aumentados, átrios de tamanho normal, ausência de sinais de fibrose miocárdica no ventrículo esquerdo. Assim como no caso do irmão, os demais exames complementares laboratoriais e de imagem se apresentaram normais. Com 9 anos de idade, foi realizado teste de atividade enzimática que mostrou valores enzimáticos de 0,79nmol/hr/ML abaixo para valores de referência de normalidade (acima de 1,4nmol/hr/mL). Através da genotipagem do gene alfa-galactosidase A foi também evidenciada a deleção $\Delta 364$ (CGC[^]TCT TAT ACC ATC), com formação do códon de parada para a tradução da proteína na posição 365.

A genotipagem dos três pacientes revelou a mesma mutação: polimorfismo no Exon 7 do gene da α -GAL A, sendo este polimorfismo uma mutação do tipo nonsense em decorrência da deleção na posição 364 do Exon (CGC[^]TCTTAT ACCATC). Esta deleção, portanto, gera a formação de código de parada da tradução na posição 365 da proteína, resultando em uma proteína com apenas 364 aminoácidos ao invés dos 429 aminoácidos esperados para tal proteína, comprovando o diagnóstico para a doença de Fabry. Os pacientes realizam reposição enzimática com α -GAL A quinzenalmente há cinco anos e relatam melhora significativa da sintomatologia no seguimento de três anos.

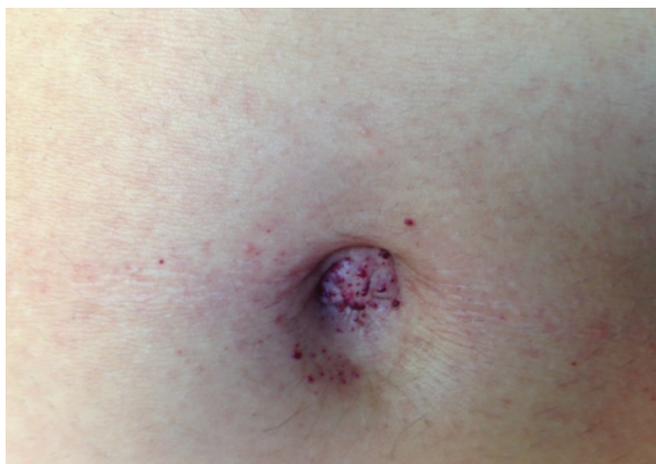


Figura 2. Angioqueratomas. Imagem feita em janeiro 2014.

DISCUSSÃO

Os primeiros sintomas da doença de Fabry nos três casos estudados iniciaram na infância, por volta dos 6 aos 8 anos de idade e por meio de crise de dor generalizada, as quais tendiam a ser intensas associadas a acroparestesia e, dificultavam a atividade diária dos pacientes. A acroparestesia é comumente o primeiro sintoma identificado nos pacientes acometidos pela Doença de Fabry, a dor crônica é considerada a principal morbidade nas três primeiras décadas de vida evoluindo para insuficiência renal e doença cardíaca, ao longo da terceira e quinta décadas de vida. Sabe-se que sem o devido tratamento, a expectativa de vida dos pacientes é de em média 50 anos.⁽³⁾

No presente estudo, a mulher (progenitora) apresentou sintomas típicos iniciais da doença, acroparestesia, desta forma, esta paciente é heterozigota para o alelo identificado nos demais filhos.

Na doença de Fabry se observam alterações conjuntivais como dilatação, tortuosidade, e aneurisma, bem como a presença de córnea *verticillata*, caracterizado por uma opacidade corneana e, considerada um achado habitual desta patologia⁽⁴⁾. Neste estudo, foi possível verificar a presença de córnea *verticillata* no paciente de 22 anos e não observada nos demais portadores da doença. Também, foi observado no paciente de 14 anos a presença de angioqueratomas na região umbilical, sendo esse uma das manifestações clínicas mais frequentes da doença de Fabry e, que pode levar ao diagnóstico da patologia⁽⁵⁾.

Apesar de ser considerada uma doença recessiva ligada ao X, as mulheres heterozigotas podem manifestar os sintomas da doença em até 70% dos casos, em função da inativação do cromossomo X aleatória.⁽⁶⁾

Os pacientes do sexo masculino apresentam o mesmo polimorfismo identificado pelos testes de genotipagem (deleção na posição 364 do Exon 7), desta forma herdados da mãe (paciente sexo feminino). Os achados patológicos distintos na mesma família estão de acordo com a heterogenicidade patológica da Doença de Fabry e demonstram que sintomas crônicos dessa doença podem ser diferentes mesmo a partir do mesmo polimorfismo gênico.

Portanto a caracterização precoce dos sintomas, o aparecimento de angioqueratoma, córnea *verticillata* e confirmação laboratorial são importantes para antecipar o tratamento enzimático e prevenir as complicações tardias, como doenças cardíacas graves, reduzindo assim a morbidade e mortalidade associados à doença⁽¹⁾.

Com este estudo, podemos concluir que a identificação das características clínicas, o aconselhamento genético, o diagnóstico precoce da Doença de Fabry e o efetivo tratamento com a reposição enzimática nos pacientes do sexo masculino desta família, foram importantes para evitar as complicações tardias desta doença.

CONCLUSÃO

Os pacientes deste estudo apresentaram quadro clínico semelhante, sendo que a sintomatologia iniciou na infância. Córnea *verticillata* e angioqueratoma umbilical foram sinais encontrados nos pacientes do sexo masculino e são considerados manifestações clínicas frequentes desta patologia, o que converge com dados apresentados nas literaturas revisadas.

Também, foi observado através da genotipagem a semelhança da mutação entre os pacientes do estudo. A herança encontrada nesta amostra tem um padrão típico de herança recessiva ligada ao cromossomo X conforme descrito na literatura.

A reposição enzimática feita quinzenalmente pelos pacientes pesquisados esta sendo de extrema importância, pois os mesmos relataram diminuição significativa dos sintomas apresentados pré-infusão, melhorando assim a qualidade de vida e prevenindo futuras complicações.

A despeito das considerações demonstradas neste trabalho a partir de referencial teórico específico e do relato de caso analisado, pode-se afirmar que a doença de Fabry, por ser uma enfermidade rara na população geral e apresentar-se de forma inespecífica pode ter o seu diagnóstico retardado, o que em si contribui para a evolução da doença. Cabe então, mediante suspeita clínica, iniciar a investigação diagnóstica afim de afastar as possíveis afecções que apresentam curso semelhante, porém prognóstico diferente. Frente a um caso de doença de Fabry é possível instituir a terapia de reposição enzimática, a qual é efetiva para a patologia.

As complicações osteomusculares, cardiopulmonares, renais, gastrointestinais, dermatológicas são as que implicam com a morbidade aos portadores desta doença. Para tanto, a investigação das

crises de dores e sintomas inespecíficos se faz necessária, por método que analise o sequenciamento genômico, sendo o sequenciamento de DNA genômico o de escolha.

Portanto, a doença de Fabry é uma enfermidade passível de tratamento com a terapia específica, garantindo desta forma, junto ao adequado manejo clínico, bom prognóstico aos pacientes e sobrevida semelhante à população geral.

REFERÊNCIAS

1. Ramaswami U. Update on role of agalsidase alfa in management of Fabry disease. *Drug Des Devel Ther.* 2011;5:155-73.
2. Baynes JW, Dominiczak MH. *Bioquímica Médica.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.
3. Grabowski GA, Hopkin RJ. Enzyme therapy for lysosomal storage disease: principles, practice, and prospects. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2003;4:403-36.
4. Cordeiro CA, Oréfice F, Lasmar EP, Santos HH, Valadares ER. [Cornea verticilata: a clinical marker of Fabry disease: case report]. *Arq Bras Oftalmol.* 2007;70(4):701-5. Portuguese.
5. Nascimento LV. Outras genodermatoses. In: Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatologia.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. p. 864-5.
6. Schiffmann R. Fabry disease. *Pharmacol Ther.* 2009;122(1):65-77.

Armadilhas no diagnóstico do carcinoma papilífero associado à doença de Graves. Relato de caso

Pitfalls in papillary carcinoma diagnosis associated with Graves' disease. Case report

Bruno Rocha Wanderley¹, Leonardo Vieira², Tariana Nunes Bandeira de Melo³, Mariza Marques de Oliveira⁴, Lucely Paiva⁵

Recebido do Serviço de Clínica Médica da Fundação Hospital Adriano Jorge. Manaus, AM.

RESUMO

A Doença de Graves constitui a forma mais comum de hipertireoidismo em áreas suficientes em iodo (60-80%)¹⁰. Por sua vez, o carcinoma papilífero, é o tumor tireoidiano mais frequente e é responsável por 80% dos casos de câncer de tireoide nos EUA¹². Carcinomas da tireoide incidentais em pacientes com DG não são incomuns, mas a maioria deles são microcarcinoma papilar de tireoide de baixo risco, sem metástases em linfonodos ou invasão extratireoidiana⁴. Exames complementares quando realizado por profissionais experientes tornam-se instrumento de grande valia ao diagnóstico. Relata-se o caso de uma paciente feminina, 41 anos, em seguimento ambulatorial, com sintomas típicos de DG cujos exames iniciais mostravam-se normais e com subsequente avaliação apresentava nódulo tireoidiano com características de malignidade. A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) foi compatível com Carcinoma Papilífero e a terapêutica cirúrgica indicada, seguida de dose ablativa iodo radioativo (¹³¹I) e supressiva com levotiroxina (LT₄).

Descritores: Nódulo da glândula tireoide/diagnóstico; Neoplasias da glândula tireoide; Biópsia por agulha fina; Doenças de Graves; Humanos; Relatos de casos

ABSTRACT

The Graves Disease is one of the most common clinical forms of hyperthyroidism in iodine sufficient areas (60-80%). At the

same time, papillary thyroid carcinoma is the most frequent and responsible for 80% of thyroid cancer cases in US. Incidental thyroid cancer is common among patients with Graves disease, with no lymphonodal metastasis nor local extrathyroidal invasion. Complementary exams performed by experienced physicians are a valuable diagnostic tool. Here we describe of a 41 year-old female patient that was in outpatient care for classic Graves with typical symptoms, but with primary exams all normal. In the follow-up examination a single nodule with malignant characteristics was visualized and for the patient was indicated to Fine Needle Aspiration (FNA), which was positive for Papillary Carcinoma. Patient underwent surgical treatment followed by radioactive iodine therapy and a suppressing dose of levothyroxine.

Keywords: Thyroid nodule/diagnosis; Thyroid neoplasms; Biopsy, fine-needle; Graves disease; Humans; Case reports

INTRODUÇÃO

A primeira descrição de câncer de tireoide em pacientes com hipertireoidismo foi de *Sokal* em 1954, quando revisou 10.839 pacientes com Doença de Graves (DG) e encontrou sete casos (0,06%) de carcinoma diferenciado de tireoide (CDT)¹.

O risco de carcinoma de tireoide em um paciente com hipertireoidismo clínico foi considerado bastante baixo². No entanto, a coexistência de hipertireoidismo e carcinoma de tireoide é tema de considerável controvérsia^{3,4}. Behar⁵ aponta para uma incidência que varia de 0,15% a 9% com uma tendência crescente ao longo dos anos. Os poucos dados de séries retrospectivas mencionam uma incidência entre 1 e 5,8%^{6,7}. Ergin et al⁸, compararam a incidência de CDT em 245 pacientes com DG e 148 pacientes eutireoideos com bócio submetidos à tireoidectomia na Cleveland Clinic e observaram prevalência semelhante de microcarcinoma papilífero entre os paciente com DG e os pacientes eutireoideos com bócio (26 x 28%, respectivamente) e que é aumentada em relação a população em geral. Também Chen et al.⁹, avaliando 5025 pacientes com DG e 20.100 pacientes sem a doença observaram que o risco relativo para desenvolver o câncer de tireoide é 16 vezes maior em pacientes com DG.

Relatamos um caso de uma paciente com Carcinoma Papilífero da Tireoide (CPT) associado à Doença de Graves com o objetivo de ressaltar a importância de uma avaliação completa e confiável.

1. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

2. Hospital de Base. Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, SP, Brasil.

3. Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

4. Hospital Universitário Getúlio Vargas, Manaus, AM, Brasil

5. Título de Especialista em Endocrinologia e Metabologia da Sociedade Brasileira de Endoc. e Metabologia – SBEM, Manaus, AM, Brasil.

Data de submissão: 28/03/2015 – Data de aceite: 06/04/2015

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Bruno Rocha Wanderley

Rua Piratininga, 566, apto. 23 – Vila Tibério

CEP: 14050-150 – Ribeirão Preto, SP, Brasil

E-mail: bwanderley@hotmail.com

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 41 anos, natural e procedente de Manaus-Amazonas. Evoluindo há dois anos com palpitação, tremores, insônia, irritação e polifagia, além de picos hipertensivos. Ao exame apresentava-se corada, hidratada, acianótica, anictérica, eupneica, pele úmida, com tremores de extremidades, pressão arterial de 140x80mmHg, frequência cardíaca de 110bpm e IMC de 32,4kg/m². Glândula tireoide discretamente aumentada de volume e mergulhante à palpação. Os exames iniciais confirmaram hipertireoidismo: TSH 0,01μUI/mL ou mUI/L (0,5 a 5,5) e T4L 2,4ng/dl (0,8 a 1,8); cintilografia (CI) de tireoide com Iodo¹³¹ revelou bócio difuso hipercaptante (captação de 24h=39,7%) e ultrassonografia (USG) de tireoide evidenciando textura difusamente heterogênea, mas ausência de nódulos, com volume total de 20cm³ (VR: 5 a 15cm³). Iniciado Tapazol 40mg/dia, Atenolol 50mg/dia e solicitado dose terapêutica de Iodo para Graves. No entanto, antes da administração do Iodo, paciente retorna trazendo USG antiga mostrando nódulo tireoidiano. Sendo este resultado confirmado em um novo exame: Nódulo sólido, hipocóico, sem halo, com microcalcificações, medindo 9,7x7,6mm, localizado entre o lobo esquerdo e istmo (Grau IV - Classificação ultra-sonográfica dos nódulos tireóideos) (Figura 1). Suspendeu-se a dose terapêutica de Iodo e nova CI evidenciou bócio difuso hipercaptante com área fria em lobo esquerdo, e captação de 24h de 71,49%. A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) foi compatível com Carcinoma Papilífero: grande quantidade de material celular, ora em blocos sólidos, ora em arranjos papilíferos, ora isolados, com núcleos apresentando anisocariose, muitos com nucléolos, outros com inclusões intranucleares, em fundo com colóide denso e hemático. A paciente foi submetida à tireoidectomia total com esvaziamento linfonodal e o histopatológico confirmou Carcinoma Papilar (multicêntrico, acometendo ambos os lobos glandulares e istmo, medindo a maior lesão 1,0cm, não encapsulado, com de foco de invasão angiolinfática, metástases em 3 de 3 linfonodos periglandulares examinados e tireoidite associada) (Figura 2). Após cirurgia, foi realizada terapia adjuvante com dose de iodo radioativo (150mCi). E, atualmente a paciente encontra-se em bom estado geral, assintomática,

em uso de levotiroxina 150mcg/dia, mantendo acompanhamento regular no ambulatório de endocrinologia com TSH <0,1mUI/L, T4L normal, anticorpo anti-tireoglobulina negativo e tireoglobulina 0,88ng/mL.

DISCUSSÃO

A Doença de Graves constitui a forma mais comum de hipertireoidismo em áreas suficientes em iodo (60-80%)¹⁰. É uma doença autoimune que se caracteriza pela presença de tireotoxicose, bócio difuso tóxico, oftalmopatia e, ocasionalmente, dermatopatia infiltrativa (mixedema pré-tibial)¹¹. Por sua vez, o carcinoma papilífero, é o tumor tireoidiano mais frequente e é responsável por 80% dos casos de câncer de tireoide nos EUA¹².

As razões do desencadeamento do processo autoimune na Doença de Graves ainda não estão completamente entendidas, mas estão possivelmente envolvidos fatores como susceptibilidade genética, fatores constitucionais (hormônios sexuais e alterações da função imunológica) e fatores ambientais (estresse, ingestão de iodo, tabagismo e a ação de agentes infecciosos)^{13,14,15}. Por outro lado, o único fator de risco para o desenvolvimento do câncer de tireoide bem demonstrado clinicamente, epidemiológica e experimentalmente, é a exposição à radiação ionizante¹⁶.

O surgimento de um nódulo frio palpável no contexto de um bócio difuso hiperfuncionante pode indicar malignidade¹⁷. Nas ocasiões em que seja difícil palpar nódulos de pequeno tamanho no interior de um bócio difuso, a ultrassonografia cervical é útil como estudo diagnóstico¹⁸.

A ultrassonografia da tireoide, por ser um método simples, não-invasivo e apresentar boa correlação com os aspectos macroscópicos da glândula tireoide, é cada vez mais utilizada para identificar os nódulos que apresentam maior risco de malignidade. A presença de algumas características ultrassonográficas como hipocogenicidade, microcalcificações, contornos irregulares e vascularização central ao Doppler, aumenta o risco de malignidade da lesão¹⁹.

A cintilografia de tireoide é usada para determinar o estado funcional dos nódulos da tireoide. E, nódulos autônomos (quentes) à cintilografia são geralmente considerados benignos, com risco de albergar malignidade inferior a 0,2%²⁰.

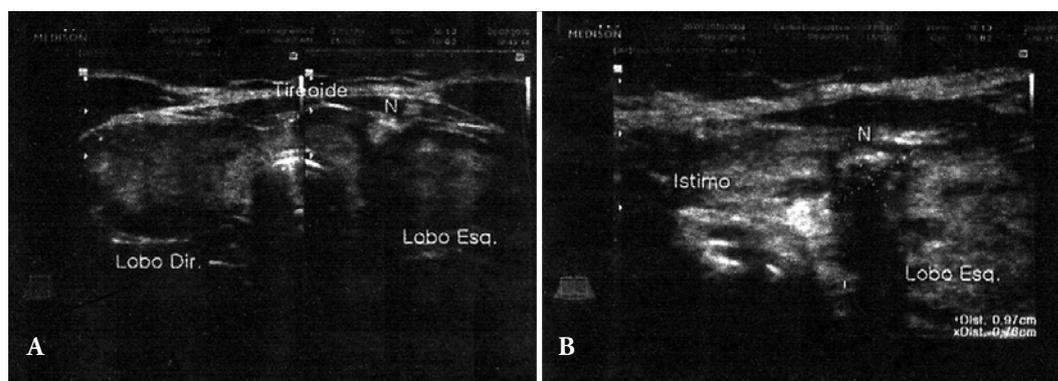


Figura 1. Ultrassonografia da tireoide em escala cinza (A: transversa, B: transversa ampliada, N: nódulo).

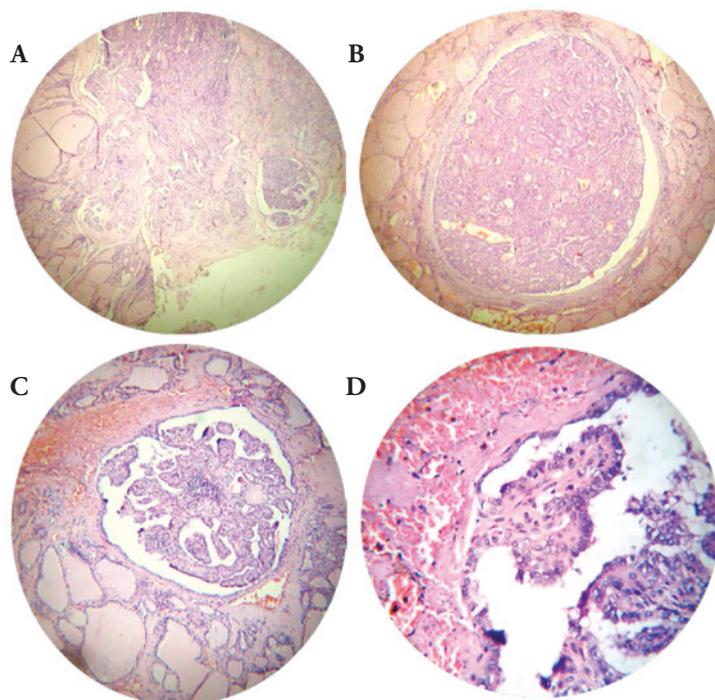


Figura 2. Estudo histológico evidenciando o Carcinoma papilífero de tireoide A: (H&E 20x), B: (H&E 40x), C: (H&E 40x), D: (H&E 200x).

Atualmente, a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) é o procedimento diagnóstico inicial em qualquer nódulo tireoidiano com tamanho superior a 1cm²¹. Em inúmeros estudos tem sido demonstrado que a PAAF de nódulos tireoidianos diminuiu o número de pacientes tratados com cirurgia, aumentou o número e a porcentagem de tumores malignos encontrados na cirurgia e dobrou o número de casos acompanhados clinicamente²².

É interessante salientar que a US da tireoide não está indicada rotineiramente na avaliação do hipertireoidismo e está reservada somente nos casos de nódulo tireoidiano encontrados à palpação²³. Carcinomas da tireoide incidentais em pacientes com DG não são incomuns, mas a maioria deles são microcarcinomas papilíferos de tireoide de baixo risco, sem metástases em linfonodos ou invasão extratireoidiana⁴. Todavia, alguns estudos sugerem que o câncer de tireoide não é apenas mais comum do que o esperado em pacientes com DG, mas também pode ser mais agressivo²⁵.

A possível coexistência de câncer de tireoide no contexto de um paciente com hipertireoidismo deve ser levada em conta na hora de decidir a opção terapêutica mais apropriada¹⁷. A cirurgia é o tratamento de eleição dos tumores de tireoide e, nos carcinomas diferenciados, é complementada, a depender do estadiamento do tumor, com dose ablativa de iodo radioativo (¹³¹I), seguido de terapêutica supressiva com levotiroxina (LT₄). Dosagem de tireoglobulina (TG) sérica e pesquisa de corpo inteiro (PCI) com (¹³¹I) são os exames utilizados no seguimento dos pacientes operados por carcinoma diferenciado de tireoide²¹.

No caso relatado, tratava-se de uma paciente com diagnóstico clínico, laboratorial e de imagem sugestivos de DG em seguimento ambulatorial. O US de tireoide foi solicitado e, apesar de não ser rotineiramente indicado na avaliação do hipertireoi-

dismo, à exceção da presença de nódulos tireoidianos concomitantes, foi realizado para checar a glândula que, ao exame físico, apresentava-se discretamente aumentada de volume e mergulhante a palpação. Conduto, foi inicialmente um método falho em demonstrar a existência do nódulo tireoidiano. Isso ocorre, muitas vezes, devido ao tamanho do nódulo que pode ser muito pequeno, mas principalmente relacionada a sensibilidade e especificidade do exame, por ser examinador dependente, cuja acurácia aumenta quando realizada por profissional experiente. Por sua vez a cintilografia também não detectou a presença de nódulo frio na avaliação inicial e que mais tarde foi evidenciado após repetição de exames subsequentes. Nos exames posteriores, uma nova US foi capaz de localizar o nódulo tireoidiano, bem como demonstrar características de malignidade através da hipocogenicidade e microcalcificações, assim como a cintilografia repetida, evidenciou bócio difuso hipercaptante com área fria, também indicativo de risco aumentado para neoplasia. A paciente foi submetida então a PAAF que confirmou o diagnóstico e guiou o tratamento através da tireoidectomia total associado a esvaziamento linfonodal, no histopatológico, já apresentando acometimento ganglionar dos três linfonodos extraídos.

CONCLUSÃO

Conclui-se que, apesar da clínica consequente ao distúrbio hormonal, no caso, tireotoxicose, ser o motivo da consulta, o médico não pode esquecer que a doença nodular maligna pode estar presente. Uma avaliação cuidadosa é de suma importância, para o correto diagnóstico e tratamento, assim como a realização de exames por profissionais experientes. Em que pese que a

realização da ultrassonografia não seja exame recomendado na avaliação de pacientes com DG que serão submetidos à iodoterapia, sua realização poderá determinar a conduta terapêutica mais adequada para o caso.

REFERÊNCIAS

1. Sokal JE. Incidence of malignancy in toxic and non toxic nodular goiter. *JAMA* 1954;154:1321-1325.
2. SC Sistla, J. John, N. Maroju, D. Basu. Hyperfunctioning Papillary Carcinoma of Thyroid: A Case Report And Brief Literature Review. *The Internet Journal of Endocrinology*. 2007, Vol 3. Issue 2, p4.
3. Peixoto et al. Câncer de Tireóide e Doença de Graves. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003; 47.
4. Wei S, Baloch ZW, LiVolsi VA. Thyroid carcinoma in patients with Graves' disease: an institutional experience. *Endocr Pathol*. 2015 Mar;26(1):48-53
5. Behar R, Arganini M, Wu T-C, McCormick M, Syraus FH, DeGroot LJ, Kaplan EL: Graves' disease and thyroid cancer. *Surgery* 1986;100:1121-1127, 1986.
6. Iranmanesh P, Puztaszen M, Robert J, Meyer P, Schiltz B, Sadowski SM, Goumaz MO, Triponez F. Thyroid Carcinoma in Hot Nodules: Review of the Literature. *World J Endoc Surg* 2013;5(2):50-54.
7. Gabriele R, Letizia C, Borghese M, De Toma G, Celi M, Izzo L, Cavallaro A. Thyroid cancer in patients with hyperthyroidism. *Horm Res* 2003;60:79-83.
8. Ergin AB, Saralaya S, Olansky. Incidental papillary thyroid carcinoma: clinical characteristics and prognostic factors among patients with Graves' disease and euthyroid goiter, Cleveland Clinic experience. *Am J Otolaryngol*. 2014 Nov-Dec;35(6):784-90.
9. Chen, YK, Lin CL, Chang YJ, Cheng FT, Peng CL, Sung FC, Cheng YH, Kao CH. Cancer risk in patients with Graves' disease: a nationwide cohort study. *Thyroid*. 2013 Jul;23(7):879-84.
10. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NM. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. *Clin Immunol Immunopathol* 1997;84:223-43.
11. Neves C et al. Doença de Graves. *ARQUIVOS DE MEDICINA* 2008;22(4/5):137-46.
12. Ferraz AR et al. Diagnóstico e tratamento do câncer da tireóide. Projeto diretrizes, abril de 2001
13. Brix TH, Kyvik KO, Hegedüs L. What is the evidence of genetic factors in the etiology of Graves' disease? A brief review. *Thyroid* 1998;8:627-34.
14. Tomer Y, Barbesino G, Greenberg DA, Concepcion E, Davies TF. Mapping the major susceptibility loci for familial Graves' and Hashimoto's diseases: evidence for genetic heterogeneity and gene interactions. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4656-64.
15. Koshiyama H. Cardiomyopathy associated with Graves' disease. *Clin Endocrinol* 1996;45:111-16.
16. Ward LS; Maciel RMB. Câncer diferenciado da tireóide. Fatores de risco e diagnóstico. Projeto Diretrizes, 2006.
17. Zanella E, Rulli F, Muzi M, Sianesi M, Danese D, Sciacchitano A et al. Prevalence of thyroid cancer in hyperthyroid patients treated by surgery. *World J Surg* 1998;22:473-478.
18. Ozaki O, Ito K, Koyabashi K, Toshima K, Iwasaki H, Yashiro T. Thyroid carcinoma in Graves' disease. *WJ Surg* 1990;14:437-441.
19. Camargo R, Tomimori, E. Uso da ultrassonografia no diagnóstico e seguimento do carcinoma bem diferenciado da tireóide. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51/5:783-792.
20. De Rosa G, Testa A, Maurizi M, Satta MA, Aimoni C, Artuso A, E Silvestri, Rufini V, Troncone. Carcinoma da tireóide simulando um adenoma tóxico. *Eur J Nucl Med* 1990;17(3-4):179-84.
21. Adriane de A. Cardoso Mara A.D. Pianovski Suzana N. França Rosana M. Pereira Margaret Boguzewski Romolo Sandrini Calixto A. Hakin Neto Luiz M. Colloço Hans Graf Luiz de Lacerda Filho. Câncer de Tireóide na Infância e Adolescência—Relatode 15 Casos. *Arq Bras Endocrinol Metab* vol 48 no 6 Dezembro 2004.
22. Daniel Andrade Tinoco de SouzaI; Heloisa Maria Pereira FreitasII; Mônica MuzziIII; Antonio Carlos Pires CarvalhoIV; Edson MarchiorioV. Punção aspirativa por agulha fina guiada por ultrassonografia de nódulos tireoidianos: estudo de 63 casos. *Radiol Bras* vol.37 no.5 São Paulo Sept./Oct. 2004.
23. Ana Luiza Maia; Rafael S. Scheffel; Erika Laurini Souza Meyer; Gláucia M. F. S. Mazeto; Gisah Amaral de Carvalho; Hans GrafIV; Vaisman; Lea M. Z. Maciel; Helton E. Ramos; Alfio José Tincani; Nathalia Carvalho de Andrada; Laura S. Ward. The Brazilian consensus for the diagnosis and treatment of hyperthyroidism: recommendations by the Thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metab* vol.57 no.3 São Paulo Apr. 2013
24. Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos RT, Lee SL, Mandel SJ, et al, Revised American Thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. American Thyroid Association (ATA). Guidelines Taskforce on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid* 2009;19(11):1167-214.
25. Kalliopi Pazaitou-Panayiotou, Petros Perros, Maria Boudina, George Siardos, Apostolos Drimonitis, Frideriki Patakiaouta, and Iraklis Vainas. Mortality from thyroid cancer in patients with hyperthyroidism: the Theagenion Cancer Hospital experience. *Eur J Endocrinol* 159 799-803.

Hiperaldosteronismo primário, como descrito por Conn. Relato de caso

Hyperaldosteronism, as described by Conn. Case report

Bruno Rocha Wanderley¹, Gustavo Ávila Maquiné², Célio Rodrigues Wanderley Junior³, Felipe Varotto Wanderley⁴, Deborah Laredo Jezini⁵

Recebido do Serviço de Clínica Médica da Fundação Hospital Adriano Jorge. Manaus, AM.

RESUMO

O hiperaldosteronismo primário é causa de hipertensão arterial secundária, com possibilidade de cura após cirurgia em 30 a 75% dos casos. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de hipertensão arterial secundária a adenoma adrenal produtor de aldosterona. Paciente feminino, 35 anos, natural de Beruri (AM), procedente de Manaus, foi admitida com pressão arterial de 220x125mmHg associada a fraqueza muscular de membros inferiores e câimbras. Na história patológica pregressa, havia o relato de hipertensão arterial diagnosticada há 2 anos, em tratamento com três classes de anti-hipertensivos. Durante internação em hospital geral, o quadro relatado associado à hipocalemia e alcalose metabólica sugeriram diagnóstico de hipertensão arterial secundária a hiperaldosteronismo primário. Níveis elevados de aldosterona plasmática, com renina suprimida e relação aldosterona-renina elevada, confirmaram o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário. A tomografia computadorizada de abdome evidenciou lesão tumoral com 2,3x2,0cm em glândula suprarrenal esquerda sugestiva de adenoma adrenal. Paciente foi submetida a adrenalectomia à esquerda com histopatologia compatível com adenoma adrenal. Seis meses após a cirurgia, paciente evoluiu com normalização da calemia, porém manteve hipertensão arterial com necessidade de terapia anti-hipertensiva, sem novos picos hipertensivos. Se hiperaldosteronismo primário diagnosticado precocemente, há possibilidade de cura da hipertensão arterial secundária após adrenalectomia, reduzindo

o efeito deletério da mesma sobre os sistemas cardiovascular, cerebrovascular e renal.

Descritores: Hiperaldosteronismo/diagnostico; Hipertensão; Adenoma adrenocortical; Adrenalectomia; Humanos; Relatos de casos

ABSTRACT

The primary hyperaldosteronism is a cause of secondary hypertension, with the possibility of healing after surgery in 30 to 75% of cases. The objective of this study was to report a case of secondary hypertension to aldosterone-producing adrenal adenoma. A female patient, 35 years, from Beruri (AM), Brazil, who came to Manaus, was admitted into the emergency room with blood pressure of 220x125mmHg, associated with lower limb muscle weakness and cramps. In the past medical history, there was a report of hypertension diagnosed 2 years before, and she was under treatment with three classes of antihypertensive drugs. During hospitalization in a general hospital, the case reported associated to hypokalemia and metabolic alkalosis suggested a diagnosis of hypertension secondary to primary hyperaldosteronism. Elevated levels of plasmatic aldosterone, suppressed renin and high aldosterone-renin relation suggested primary hyperaldosteronism. The abdominal computerized tomography scan revealed a tumor of 2.3x2.0cm in the left adrenal gland, suggesting adrenal adenoma. Patient underwent left adrenalectomy and histopathology was compatible to adrenal adenoma. After 6 months of surgery, the patient experienced normalization of kalemia but kept arterial hypertension, requiring anti-hypertensive therapy, but had no others hypertensive peaks. Early diagnosis of primary hyperaldosteronism allowed the cure of hypertension after adrenalectomy, reducing deleterious effects of high blood pressure levels on the cardiovascular, cerebrovascular and renal systems.

Keywords: Hyperaldosteronism/diagnosis; Hypertension; Adrenocortical adenoma; Adrenalectomy; Humans; Case reports

1. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

2. Título de especialista pela Sociedade Brasileira de Dermatologia, Manaus, AM, Brasil.

3. Hospital Materno Infantil Nossa Senhora de Nazaré, Boa Vista, RR, Brasil.

4. Universidade do Federal do Amazonas, Manaus, AM, Brasil.

5. Universidade Federal do Amazonas. Fundação Hospital Adriano Jorge, Manaus, AM, Brasil.

Data de submissão: 28/03/2015 – Data de aceite: 06/04/2015

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Bruno Rocha Wanderley
Rua Piratininga, 566, Apto. 23 – Vila Tibério
CEP: 14050-150 – Ribeirão Preto, SP, Brasil
E-mail: bwanderley@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

INTRODUÇÃO

O hiperaldosteronismo primário (HAP) foi descrito por Conn em 1955, após observar, em paciente do sexo feminino de 34 anos, quadro de espasmos musculares, hipertensão arterial (HA), hipocalemia e alcalose metabólica.⁽¹⁾ O HAP, antes pouco diagnosticado, recentemente tem sido descrito com maior frequência em pacientes hipertensos (5 a 20%).⁽²⁾ As causas mais

frequentes de HAP são a hiperplasia adrenal (60%) e o adenoma adrenal (35%).⁽³⁾ Em ambos os casos, há produção excessiva de aldosterona pelo córtex adrenal, com supressão da renina plasmática, retenção de sódio e excreção renal de potássio.⁽⁴⁾ Os pacientes com HAP apresentam, independentemente dos níveis tensionais, um aumento do risco de doenças cardiovasculares e lesão renal.⁽⁵⁻⁷⁾ O caso aqui relatado corresponde a um quadro clássico de HAP por adenoma adrenal, conduzido como hipertensão primária durante 2 anos, antes do diagnóstico definitivo.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 35 anos, natural de Beruri e procedente de Manaus, casada, frentista, deu entrada no pronto-socorro com quadro de fraqueza de membros inferiores, dores musculares e câimbras. Havia o relato de HA, diagnosticada há dois anos, em uso de hidroclorotiazida 25mg, valsartan 320mg e captopril 50mg três vezes ao dia. Negava comorbidades sociais (etilismo ou tabagismo), bem como história familiar de HA. Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, lúcida, taquicárdica (frequência cardíaca - FC de 102bpm), com PA de 220x125mmHg e força muscular grau 4 em membros inferiores. Exames do precórdio e dos campos pleuropulmonares estavam normais. Abdômen plano, flácido, com ruídos presentes, indolor à palpação, sem sinais de visceromegalias. Os exames admissionais revelaram hipocalcemia severa (2,0mEq/L), alcalose metabólica (pH: 7,53/bicarbonato plasmático (HCO₃⁻): 33mEq/L), além de elevação acentuada das enzimas musculares (creatinofosfoquinase-CPK: 4281UI/mL; transaminase glutâmico oxalacética -TGO: 424U/L; transaminase glutâmica pirúvica-TGP: 714U/L; desidrogenase láctica: 2012U/L), com função renal preservada (ureia: 21mg/dL; creatinina - Cr: 0,5mg/dL). Foi aventada a hipótese diagnóstica de hipertensão secundária. Na investigação adicional, a aldosterona plasmática foi de 55,9ng/dL (normal: 4 a 30ng/dL) e a atividade plasmática da renina de 0,20ng/mL/h (normal: 0,5 a 2,0ng/mL/h), com relação aldosterona-renina de 279,5ng/ml/h. Confirmado diagnóstico de HAP, foi realizado estudo radiológico da adrenal por meio de tomografia computadorizada contrastada com evidência de lesão nodular hipodensa na adrenal esquerda, medindo cerca de 2,3x2,0cm, com densidade em torno de 15UH (Figura 1). Ressonância magnética foi realizada, mostrando lesão expansiva de contorno liso, ovalada, com realce não uniforme pelo meio de contraste, situada na adrenal esquerda e que não demonstrou perda de sinal significativo na sequência fora de fase, medindo aproximadamente 2,2x2,7x2,0cm (Figura 2). O tratamento proposto foi adrenalectomia videolaparoscópica da adrenal esquerda.

A terapia pré-operatória adotada foi realizada com espironolactona (300mg/dia), captopril (50mg a cada 8 horas), anlodipino (10mg/dia), hidralazina (100mg a cada 8 horas) e Slow-K (600mg a cada 12 horas). A paciente foi submetida à cirurgia videolaparoscópica com adrenalectomia à esquerda (Figura 3) com sucesso. No pós-operatório imediato, paciente evoluiu com pressão arterial de 170x110mmHg e hipocalcemia leve (K: 3,2mEq/L), sendo medicada com captopril e anlodipino, nas

doses de 50mg a cada 8 horas e 10mg a cada 12 horas, respectivamente. O estudo anatomopatológico revelou, à macroscopia, glândula adrenal esquerda comprometida por tumoração de 2,6x2,3x1,2cm, de superfície lisa, coloração amarelada, consistência firme e elástica; a microscopia evidenciou proliferação de células do córtex adrenal compatível com adenoma de glândula suprarrenal esquerda (Figura 4). Paciente evoluiu, após 6 meses da cirurgia, com normalização da caemia, porém persistiu com HA controlada com captopril em dose plena (50mg, três vezes por dia), sendo substituída por enalapril (20mg a cada 12 horas), sem novos picos hipertensivos.



Figura 1. Tomografia computadorizada de abdome com tumoração em adrenal esquerda.

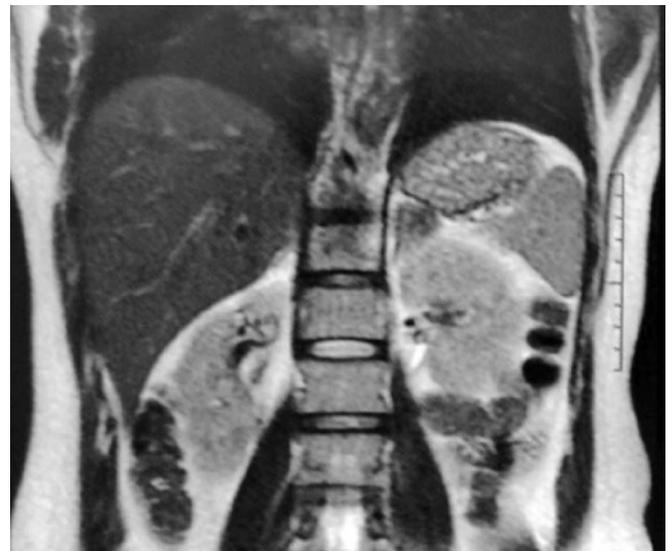


Figura 2. Ressonância nuclear magnética de abdome com tumoração em adrenal esquerda.

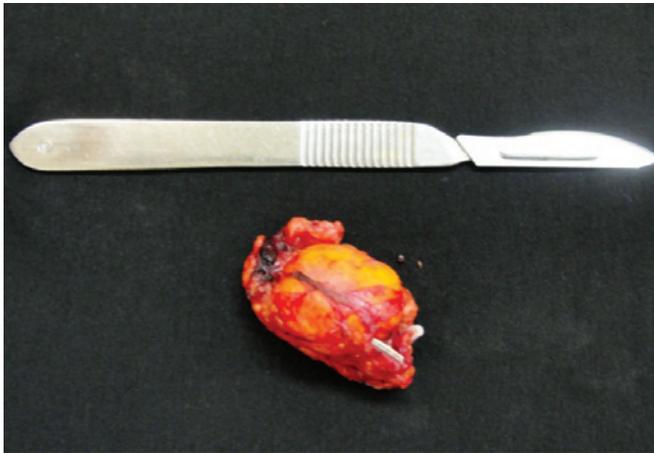


Figura 3. Adrenal esquerda/adenoma adrenal.

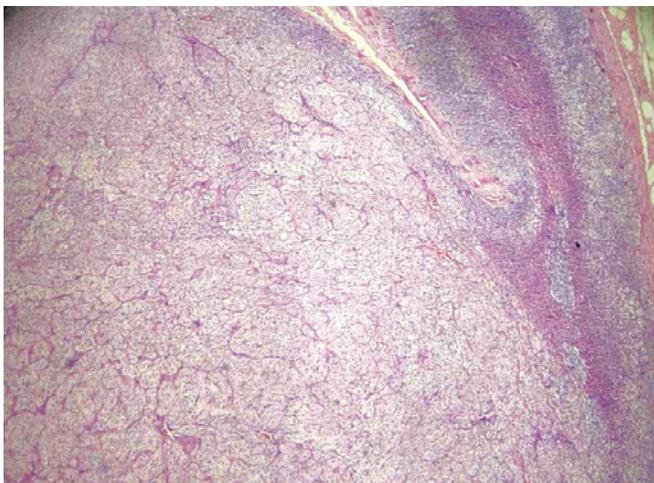


Figura 4. Histopatologia compatível com adenoma adrenal (H&E 20x).

DISCUSSÃO

O HAP é causa de HA sistêmica secundária, com prevalência entre 1,4 a 32%, conforme demonstrado por estudos recentes.⁽⁸⁻¹⁰⁾ Os subtipos de HAP são: adenoma produtor de aldosterona; hiperplasia adrenal bilateral; hiperplasia adrenal unilateral; carcinoma adrenal produtor de aldosterona; hiperaldosteronismo familiar e adenoma ou carcinoma ectópico produtor de aldosterona.⁽³⁾ Responsável por aproximadamente 30% dos casos de HAP, o adenoma adrenal é mais frequente em mulheres de meia-idade (10 a 62 anos).⁽¹¹⁾ O HAP deve ser investigado em indivíduos hipertensos nas seguintes situações: hipertensão estágio 2 (>160-179/100-109mmHg) e 3 (>180/110mmHg); resistência ao uso de três ou mais anti-hipertensivos; na hipocalcemia induzida ou não por diuréticos; em indivíduos com acidente vascular cerebral, antes dos 40 anos.⁽¹²⁾ A hipocalcemia está presente em menos da metade dos casos de HAP (entre 9 e 38%), portanto não deve ser utilizada como triagem diagnóstica.⁽¹³⁾ Fraqueza

muscular, tetania, câimbras e até casos graves de rabdomiólise são descritos no HAP associado a hipocalcemia⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Diante da suspeita clínica de HAP, devemos iniciar a investigação diagnóstica com dosagem da aldosterona plasmática, atividade da renina plasmática e a relação aldosterona-renina plasmática. Os valores de corte para o diagnóstico do HAP não são consenso. No entanto, apesar de não estar determinado que uma relação aldosterona-renina plasmática com níveis >20-40ng/mL/h e aldosterona plasmática >15ng/dL, esses valores são amplamente utilizados como valores de corte positivos para HAP. A dosagem de aldosterona plasmática superior a 10ng/dL, após infusão de 2L de solução salina a 0,9%, é muito sugestiva de HAP. A tomografia computadorizada contrastada e/ou a ressonância nuclear magnética devem ser o passo seguinte ao estudo endócrino da adrenal.^(12,17,18) O tratamento adjuvante à cirurgia envolve restrição de sódio (100mEq/dia) e o uso de espironolactona (25 a 400mg). O mecanismo de hipertensão envolve retenção de sódio, sendo os diuréticos uma boa opção terapêutica, particularmente as drogas associadas a amilorida ou triantereno, ambos bloqueadores dos canais de sódio. A hipocalcemia grave, como a relatada neste caso clínico, inviabiliza o uso do diurético de alça, devendo-se lançar mão de outros anti-hipertensivos para o controle da pressão arterial. Alguns anti-hipertensivos podem interferir na relação aldosterona-renina, tais como: inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), betabloqueadores, alfa-2 agonista central, bloqueadores do receptor da angiotensina, inibidores da renina e bloqueadores do canal de cálcio diidropiridinas, devendo, portanto, ser substituídos por outras drogas durante o estudo hormonal da adrenal. A suplementação venosa ou oral de potássio é necessária nos casos de hipocalcemia. O tratamento de escolha do adenoma adrenal envolve cirurgia vidolaparoscópica com adrenalectomia da adrenal acometida. A adrenalectomia pode ser curativa em 30 a 75% dos casos. O tempo de duração da HA, a idade, o uso de mais de um anti-hipertensivo antes da cirurgia e alteração da função renal podem predizer os indivíduos que permanecerão hipertensos.^(12,19,20)

CONCLUSÃO

O HAP por adenoma adrenal é causa de hipertensão secundária, pouco lembrada frente ao paciente com hipertensão, retardando o diagnóstico e implicando em exposição a eventos cardíacos, cerebrais e renais, com redução da chance de cura da hipertensão arterial sistêmica.

REFERÊNCIAS

1. Conn JW, Louis LH. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *Ann Intern Med* 1956;44(1):1-15.
2. Hashimoto N, Kawamura Y, Nakamura T, Murawaki A, Nishiumi T, Hirota Y, et al. A case of primary aldosteronism caused by multiple adrenocortical macronodules. *Intern Med*. 2011;50(6):585-90.
3. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007;66(5):607-18.
4. Ganguly A. Primary aldosteronism. *N Engl J Med* 1998;339(25):1828-34.

5. Milliez P, Girerd X, Plouin PF, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(8):1243-8.
6. Sechi LA, Novello M, Lapenna R, Baroselli S, Nadalini E, Colussi GL, et al. Long-term renal outcomes in patients with primary aldosteronism. *JAMA.* 2006;295(22):2638-45. Erratum in: *JAMA.* 2006;296(15):1842.
7. Catena C, Colussi G, Nadalini E, Chiuch A, Baroselli S, Lapenna R, et al. Cardiovascular outcomes in patients with primary aldosteronism after treatment. *Arch Intern Med.* 2008;168(1):80-5.
8. Rossi GP. Primary aldosteronism: a needle in a haystack or a yellowcab on Fifth Avenue? *Curr Hypertens Rep.* 2004;6(1):14.
9. Young WF Jr. Primary aldosteronism-treatment options. *Growth Hormone IGF Res.* 2003;13 Suppl A:S102-8.
10. Goh BK, Tan YH, Chang KT, Enq PH, Yip SK, Chenq CW. Primary hyperaldosteronism secondary to unilateral adrenal hyperplasia: an unusual cause of surgically correctable hypertension. A review of 30 cases. *World J Surg.* 2007;31(1):72-9.
11. Mattsson C, Young WF Jr. Primary aldosteronism: diagnostic and treatment strategies. *Nature Clin Pract Nephrol.* 2006;2(4):198-208; quiz, 1 p following 230.
12. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, Young WF Jr, Montori VM; Endocrine Society. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(9):3266-81.
13. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, Gomez-Sanchez CE, Veglio F, Young WF Jr. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(3):1045-50.
14. Kotsaftis P, Savopoulos C, Agapakis D, Ntaios G, Tzioufa V, Papadopoulos V, Fahantidis E, Hatzitolios A. Hypokalemia induced myopathy as first manifestation of primary hyperaldosteronism - an elderly patient with unilateral adrenal hyperplasia: a case report. *Cases J.* 2009;2:6813.
15. Hunter JD, Gregg K, Damani Z. Rhabdomyolysis. *Crit Care Pain.* 2006;6(4):141-3.
16. Goto A, Takahashi Y, Kishimoto M, Minowada S, Aibe H, Hasuo K, Kajio H, Noda M. Primary aldosteronism associated with severe rhabdomyolysis due to profound hypokalemia. *Intern Med.* 2009;48(4):219-23.
17. Pilz S, Tomaschitz A, Stepan V, Obermayer-Pietsch B, Fahrleitner-Pammer A, Schweighofer N, et al. Graz Endocrine Causes of Hypertension (GECOH) study: a diagnostic accuracy study of aldosterone to active renin ratio in screening for primary aldosteronism. *BMC Endocr Disord.* 2009 7;9:11.
18. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, Ganzaroli C, Giacchetti G, Letizia C, Maccario M, Mallamaci F, Mannelli M, Mattarello MJ, Moretti A, Palumbo G, Parenti G, Porteri E, Semplicini A, Rizzoni D, Rossi E, Boscaro M, Pessina AC, Mantero F; PAPY Study Investigators. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(11):2293-300.
19. Utsumi T, Kawamura K, Imamoto T, Kamiya N, Komiya A, Suzuki S, Nagano H, Tanaka T, Nihei N, Naya Y, Suzuki H, Tatsuno I, Ichikawa T. High predictive accuracy of Aldosteronoma Resolution Score in Japanese patients with aldosterone-producing adenoma. *Surgery.* 2012;151(3):437-43.
20. Amar L, Plouin PF, Steichen O. Aldosterone-producing adenoma and other surgically correctable forms of primary aldosteronism. *Orphanet J Rare Dis.* 2010;5:9.

Cândida esofágica em paciente diabético tipo 2 – relato de caso

Esophageal candidiasis in type 2 diabetic patients – case report

Bruno Rocha Wanderley¹, Gustavo Ávila Maquiné², Patrícia Varotto Wanderley³, Janaina Rocha de Albuquerque⁴, Deborah Laredo Jezini⁵

Recebido do Serviço de Clínica Médica da Fundação Hospital Adriano Jorge, Manaus, AM.

RESUMO

A *Candida sp.* são fungos comensais dos seres humanos e consideradas flora normal do trato gastrointestinal e genitourinário. Entretanto alterações na imunidade do hospedeiro podem culminar em infecção por estes fungos, definida como candidíase. Uma causa importante do desequilíbrio imunológico são as doenças endócrinas, principalmente o Diabetes tipo 2. Pacientes diabéticos estão mais propensos a desenvolver formas infecciosas de candidíase, destacando o comprometimento esofágico que muitas vezes, não é diagnosticado. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de paciente diabético tipo 2 com processo infeccioso importante à esclarecer decorrente de extensa candidíase esofágica. Paciente masculino, 55 anos, procedente de Itacoatiara-AM, tabagista de longa data. Após história prévia de internação hospitalar para tratamento de Diabetes tipo 2 descompensada e piomiosite de coxa esquerda, evoluiu com astenia insidiosa, anorexia, mal-estar e febre diária (38,5 °C), intermitente, vespertina, sendo diagnosticado e tratado para infecção do trato urinário, sem melhora. Após piora do quadro, acrescido de disfagia para sólidos e perda ponderal, foi re-internado para elucidação diagnóstica. Durante a investigação apurou-se sangue oculto nas fezes positivo, seguida de endoscopia digestiva alta mostrando várias placas elevadas esbranquiçadas lineares e confluentes ocupando todo o trajeto do esôfago, compatível com candidíase esofágica grau III de KODSI. As sorologias para HIV e Hepatites B e C, foram negativas. A biopsia revelou esofagite aguda erosiva. Devemos estar atentos à possibilidade de

infecção por cândida, em especial, o comprometimento esofágico, nos pacientes diabéticos descompensados que apresentem fatores de risco associados a sinais e sintomas da doença e/ou infecciosos, sem foco definido.

Descritores: Candidíase; Esofagite; Diabetes mellitus tipo 2; Humanos; Relatos de casos

ABSTRACT

Candida sp. are commensal fungi of humans and are considered normal flora of the gastrointestinal and genitourinary tracts. However, changes in the host immunity may lead to infection by these fungi, defined as candidiasis. A major cause of the imbalance are immune endocrine diseases, especially type 2 diabetes mellitus. Diabetic patients are more likely to develop infectious forms of candidiasis, in particular the esophageal involvement that often goes undiagnosed. The aim of this study was to report a case of a type 2 diabetic patient with an infectious process which is important to clarify the result of extensive esophageal candidiasis. Male patient, 55 years, coming from Itacoatiara-AM, a longtime smoker. After a history of hospitalization for treatment of decompensated diabetes mellitus type 2 and pyomyositis of the left thigh, it progressed with insidious asthenia, anorexia, malaise and intermittent evening daily fever (38.5 °C), he was diagnosed and treated for urinary tract infection with no improvement. After the condition worsened, followed by dysphagia for solids and weight loss, he was re-admitted for diagnosis. During the investigation it was found positive fecal occult blood, upper endoscopy showed multiple elevated confluent whitish linear plaques occupying the entire course of the esophagus, esophageal candidiasis compatible with grade III KODSI. Serology for HIV and Hepatitis B and C were negative. The biopsy revealed acute erosive esophagitis. We must be alert to the possibility of infection by *Candida*, in particular, esophageal involvement in patients presenting decompensated diabetic risk factors associated with signs and symptoms of disease and/or infections, without a defined focus.

Keywords: Candidiasis; Esophagitis; Diabetes mellitus, type 2; Humans; Case reports

INTRODUÇÃO

Fungo do gênero *Candida* são leveduras unicelulares dicotômicas que se reproduzem por brotamento, podendo crescer tanto

1. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

2. Título de especialista pela Sociedade Brasileira de Dermatologia, Manaus, AM, Brasil.

3. Universidade do Estado do Amazonas, Manaus, AM, Brasil.

4. Universidade Nilton Lins, Manaus, AM, Brasil.

5. Universidade Federal do Amazonas. Fundação Hospital Adriano Jorge, Manaus, AM, Brasil.

Data de submissão: 28/03/2015 – Data de aceite: 06/04/2015

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Bruno Rocha Wanderley
Rua Piratininga, 566, Apto. 23 – Vila Tibério
CEP: 14050-150 – Ribeirão Preto, SP, Brasil
E-mail: bwanderley@hotmail.com

na forma de levedura quanto de pseudo-hifa⁽¹⁾. É um organismo comensal dos seres humanos e geralmente pode ser encontrada nas membranas mucosas do intestino, cavidade oral e do canal vaginal. Alterações na imunidade do hospedeiro podem resultar na candidíase, que se resume como o espectro de infecções causadas por esse fungo, sendo a *Candida albicans*, a espécie etiológica mais comum⁽¹⁻⁵⁾. Atualmente é responsável pela principal causa de esofagite fúngica, uma inflamação da mucosa esofágica, principalmente em indivíduos imunocomprometidos, embora também tenha sido relatada em pacientes sem qualquer fator de risco^(1,2,6,7). As condições predisponentes conhecidas para o desenvolvimento de cândida esofágica incluem idade avançada, desnutrição, alcoolismo, uso de antibióticos por períodos prolongados (superior a 15 dias), uso de supressores da produção de ácidos gástricos, vagotomia prévia, anormalidades funcionais ou mecânicas do esôfago, uso de corticosteróides sistêmicos ou inalatórios e doenças endócrinas como hipotireoidismo, hipoparatiroidismo e principalmente o diabetes mellitus, estão implicados^(2,6,8-14).

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 55 anos, casado, professor, natural e procedente de Itacoatiara – AM. Tabagista de longa data com carga tabágica de 5,4 maços/ano e conhecida diabetes mellitus tipo 2 (DM2) insulino-requerente por aproximadamente 10 anos. Com história de internação hospitalar há 2 meses, na Fundação Hospital Adriano Jorge (FHAJ), para tratamento de DM2 descompensada e processo infeccioso devido à piomiosite localizada em coxa esquerda. Na época, optou-se pela oxacilina (1g 4/4h) por 10 dias associado a um controle glicêmico rigoroso, com sucesso. Duas semanas após a alta hospitalar, iniciou com astenia insidiosa, anorexia, mal-estar e febre diária (38,5°C), intermitente, vespertina, que cedia com antitérmico. No ambulatório de Endocrinologia, durante consulta de retorno, foi diagnosticado com infecção do trato urinário (ITU), sendo então prescrito ciprofloxacino (500mg 12/12h) por mais 14 dias. Sem melhora clínica e intensificação dos sintomas, acrescido de disfagia para sólidos e perda ponderal

global de 6%, foi decidido por re-internação para elucidação diagnóstica de uma provável síndrome infecciosa de foco à esclarecer. À observação, encontrava-se em regular estado geral, lúcido e orientado, febril (38°), descorado, desidratado, acianótico e anictérico. No aparelho respiratório, murmúrio vesicular audível bilateralmente sem ruídos adventícios e aparelho cardiovascular sem alteração. Abdome plano, flácido, indolor e sem visceromegalia. Funções excretoras preservadas. Orofaringe sem alteração à inspeção. A conduta inicial foi investigar o possível foco infeccioso e de maneira empírica, iniciar o Cefepime (2g EV 8/8h) como antibióticoterapia de largo espectro, com programação de descalonamento conforme resultado de culturas e antibiograma colhidos. Laboratorialmente evidenciaram uma anemia microcítica, hipocrômica com índice de anisocitose elevado e trombofilia; leucocitose com desvio à esquerda; proteína C reativa acima de 100; glicemia (>180mg/dL); Coombs direto e indireto negativo; reticulócitos dentro dos padrões da normalidade; exame de urina tipo I normal; teste rápido para HIV negativo. Radiografia de tórax em PA sem alteração. Culturas de sangue e urina foram negativas para crescimento de germes. Apesar dos exames não mostrarem um foco infeccioso definitivo, o paciente mantinha-se toxemiado, taquicárdico, febril e muito consumido. Ainda durante a internação, apurou-se devido ao quadro de disfagia, a pesquisa de sangue oculto nas fezes (SOF) positivo, seguida de endoscopia digestiva alta (EDA) mostrando várias placas elevadas esbranquiçadas lineares e confluentes ocupando todo o trajeto do esôfago compatível endoscopicamente com candidíase esofágica – grau III de KODSI – (Figura 1 A e B), cuja biópsia revelou uma esofagite aguda erosiva. Com base nos achados endoscópicos, decidiu-se por suspender o antibiótico e começar o tratamento com fluconazol (200mg/dia), dando preferência pela via endovenosa inicialmente durante 10 dias e posterior substituição pela via oral (150mg/dia) mantida por mais 4 dias. Foram ainda solicitadas as sorologias para Hepatites e HIV 1 e 2, ambas negativas. A resposta ao antifúngico foi imediata e o paciente apresentou melhora clínico-laboratorial progressiva. Recebeu alta hospitalar com seguimento da DM2 realizados periodicamente em regime ambulatorial.

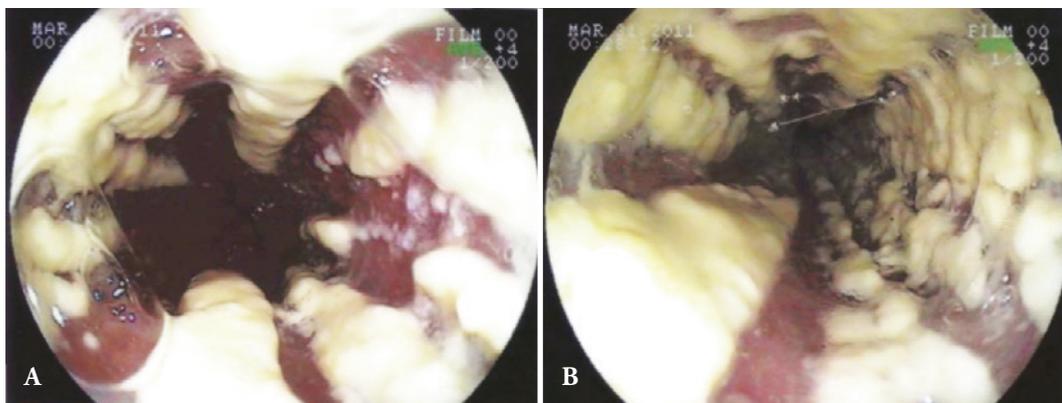


Figura 1. Endoscopia digestiva alta: compatível com candidíase esofágica – grau III de KODSI.

DISCUSSÃO

As manifestações clínicas da infecção por *Candida* e sua gama de espécies variam desde infecções das mucosas até a disseminação generalizada com falência de múltiplos órgãos. Embora a *Candida* seja considerada flora normal no trato gastrointestinal e genitourinário dos seres humanos, elas têm a propensão de invadir e causar a doença, quando um desequilíbrio é criado no nicho ecológico em que esses organismos normalmente existem⁽¹⁵⁾. Este desequilíbrio pode estar presente nas doenças endócrinas, em especial no Diabetes mellitus, já demonstradas por Menezes et al., que nesse distúrbio ocorre uma diminuição da capacidade defensiva dos neutrófilos polimorfonucleares (PMN) e dos linfócitos T relacionada com a hiperglicemia, gerando um meio favorável para a reprodução de espécies de *Cândida*⁽¹⁶⁾; e pacientes diabéticos tiveram maior taxa de colonização por *cândida* na cavidade oral associada ao controle glicêmico, bem como uma variedade de espécies resistentes a antifúngicos azólicos, respectivamente⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. Outro estudo, realizado no Japão, mostrou que a maioria dos casos relatados de DM acometidos por candidíase foram associados com o pobre controle glicêmico crônico (geralmente por anos) e um fator secundário como: 1) uso de imunossupressores, 2) doenças malignas, 3) alimentação parenteral e 4) uso de antibióticos⁽¹⁹⁾. Por sua vez, o comprometimento esofágico é incomum e se desenrola em dois passos consecutivos: uma primeira proliferação na cavidade oral, faringe e esôfago; logo, uma infecção epitelial e consequente esofagite, a qual requer um defeito adicional do sistema imune⁽²⁰⁻²¹⁾. É uma das principais doenças oportunistas em pacientes portadores de HIV, sendo inclusive a principal doença definidora da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)⁽²²⁾. O agente etiológico mais comum é a *Cândida albicans*, entretanto outras espécies como *C. tropicalis*, *C. krusei* e *C. stellatoidea* podem estar envolvidas⁽²³⁾. O quadro clínico pode apresentar segundo Kliemann et al., com odinofagia ou disfagia, sendo descritas como uma dificuldade em engolir ou uma sensação de obstrução, tanto subesternal, epigástrica ou na garganta. A dor pode ser exacerbada pela ingestão de líquidos ácidos ou pela eructação. Náuseas, vômitos e consequente desidratação, também podem estar presentes. Manifestações incomuns incluem soluços e soluços e hemorragia digestiva alta. Entre 20 e 50% dos pacientes podem ser assintomáticos⁽¹⁾. O diagnóstico pode ser feito através da endoscopia digestiva alta (EDA), com visualização direta de placas brancas aderidas a mucosa do esôfago. A confirmação da biópsia realizada pelo exame de escovado esofágico mostra a presença de leveduras e pseudo-hifas invadindo as células da mucosa e à cultura revela *Candida*^(24,25). O tratamento requer terapia antifúngica sistêmica, devendo ser evitado o uso de agentes locais. Podem incluir os fármacos derivados dos azóis, equinocandinas, ou anfotericina B. O fluconazol é recomendado para o tratamento da *cândida* esofágica frente à sua excelente eficácia, facilidade de administração e baixo custo. A duração do tratamento é em geral de 14 a 21 dias após a melhora clínica. Terapia endovenosa pode ser necessária, inicialmente, em paciente com doença grave em que a terapia oral é impossibilitada. Em pacientes imunocomprometidos com sintomas, está indicada a terapia empírica,

sendo necessária a EDA caso não haja melhora em 72h⁽²⁶⁻²⁹⁾. No caso relatado, o paciente era sabidamente portador de DM2, sendo internado previamente por descompensação desta, criando uma predisposição para infecção por *cândida* esofágica devido diminuição da atividade do sistema imune. Portanto, não há motivos para não acreditarmos que o DM2 culminou no desenvolvimento de *cândida* esofágica em nosso paciente e toda sua sintomatologia, e que o uso do antibiótico foi um forte fator associado, uma vez que, este foi utilizado previamente, por um período superior a 15 dias. Desacreditamos que possa haver qualquer outra causa de imunodeficiência além da DM2, pois durante a investigação adicional, as sorologias para hepatites e HIV foram negativas.

CONCLUSÃO

Concluimos que candidíase é uma infecção frequente associada ao diabetes e o comprometimento do esôfago, antigamente considerado raro, hoje vem se tornando cada vez mais frequente em nosso meio. Isto se deve a vários fatores, entre eles o aumento da expectativa de vida, a utilização de antibióticos por tempos prolongados, HIV, doenças crônicas, etc, com consequente prejuízo ao sistema imunológico, predispondo ao aparecimento da doença. Acrescido a isso, a difusão em larga escala da endoscopia digestiva alta nos centros médicos nos permitiu um maior número de diagnósticos de maneira mais eficaz e precoce. Portanto, devemos estar atentos à possibilidade de infecção por *cândida*, em especial a esofágica, nos pacientes diabéticos descompensados que apresentem fatores de risco associados a sinais e sintomas da doença e/ou infecciosos, sem foco definido, não devendo retardar a realização da EDA diagnóstica durante a investigação. Uma vez diagnosticada, a sorologia para HIV se torna obrigatória.

REFERÊNCIAS

1. Kliemann DA. Candidose esofágica: distribuição de espécies e fatores de risco em hospital terciário de Porto Alegre [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/21433/000737856.pdf?sequence=1>
2. Kliemann AD, Pasqualotto AC, Falavigna M, Giarretta T, Severo LC. *Candida* esophagitis: species distribution and risk factors for infection. Rev Inst Med Trop S. Paulo. 2008;50(5):261-3.
3. Leroy O, Gangneux JP, Montravers P, Mira JP, Gouin F, Sollet JP, Carlet J, Reynes J, Rosenheim M, Regnier B, Lortholary O; AmarCand Study Group. Epidemiology, management, and risk factors for death of invasive *Candida* infections in critical care: a multicenter, prospective, observational study in France (2005-2006). Crit Care Med. 2009;37(5):1612-8.
4. López-Martínez R. Candidosis, a new challenge. Clin Dermatol. 2010;28(2):178-84.
5. Vazquez JA, Sobel JD. Candidiasis. Essentials Clin Mycol. 2011(Pt 3):167-206.
6. Weerasuriya N, Snape J. A study of *candida* esophagitis in elderly patients attending a district general hospital in the UK. Dis Esophagus. 2006;19(3):189-92.

7. Undre N, Stevenson P, Baraldi E. Pharmacokinetics of micafungin in HIV positive patients with confirmed esophageal candidiasis. *Eur J Drug Metab Pharmacokinetic*. 2012;37(1):31-8.
8. Weerasuriya N, Snape J. Oesophageal candidiasis in elderly patients: risk factors, prevention and management. *Drugs & Aging*. 2008;25(2):119-30.
9. Aun MV, Ribeiro MR, Costa Garcia CL, Agondi RC, Kalil J, Giavina-Bianchi P. Esophageal candidiasis--an adverse effect of inhaled corticosteroids therapy. *J Asthma*. 2009;46(4):399-401.
10. Lee C, Klaustermeyer WB. Effect of high dose inhaled corticosteroids on cell mediated immunity in patients with asthma. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2012;40(2):100-3.
11. Marta Davila M, Bresalier RS. Gastrointestinal complications of oncologic therapy. *Nat Rev Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5(12):682-96.
12. Schaefer ET, Fitzgerald JF, J Molleston JP, Marian JM, Pfefferkorn D, Corkins MR, et al. Comparison of oral prednisone and topical fluticasone in the treatment of eosinophilic esophagitis: a randomized trial in children. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(2):165-73.
13. Kapoor S. Diabetes mellitus and its association with esophageal disorders besides motility dysfunction. *J Gastroentero*. 2009;44(3):236; author reply 237.
14. Sellin JH, Chang EB. Therapy Insight: gastrointestinal complications of diabetes-pathophysiology and management. *Nature Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5(3):162-71.
15. Naglik JR, Challacombe, SJ, Hube, B. *Candida albicans* secreted aspartyl proteinases in virulence and pathogenesis. *Microbiol Molec Biol Rev*. 2003;67(3):400-28.
16. Menezes EA, Lustosa AK, Freire AC, Cunha FA, Montenegro RM, Montenegro Júnior RM. Frequência e atividade enzimática de *Candidaspp*. Na cavidade oral de pacientes diabéticos do serviço de endocrinologia de um hospital de Fortaleza-CE. *J Bras Patol Med Lab*. 2007;43(4):241-4.
17. Al-Attas SA, Amro SO. Candidal colonization, strain diversity, and antifungal susceptibility among adult diabetic patients. *Ann Saudi Med*. 2010;30(2):101-8.
18. Soysa NS, Samaranyake LP, Ellepola AN. Diabetes mellitus as a contributory factor in oral candidosis. *Diabet Med*. 2005;23(5):455-9.
19. Takasawa H, Takahashi Y, Abe M, Osame K, Watanabe S, Hisatake T, et al. An elderly case of type 2 diabetes which developed in association with oral and esophageal candidiasis. *Intern Med*. 2007;46(7):387-90.
20. Olmos MA, Araya V, Concetti H, Ramallo J, Piskorz E, Pérez H, Cahn P, Kaufman S, Guelfand L. [Oesophageal candidiasis: clinical and mycological analysis]. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2005;35(4):211-8. Spanish.
21. McDonald G. Esophageal diseases caused by infection, systemic illness, medications and trauma. In: Sleisenger MH, Fordtran JS. *Gastrointestinal disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p.427-55.
22. Buchacz K, Baker RK, Palella FJ Jr, Chmiel JS, Lichtenstein KA, Novak RM, Wood KC, Brooks JT; HOPS Investigators. AIDS-defining opportunistic illnesses in US patients, 1994-2007: a cohort study. *AIDS*. 2010;24(10):1549-59.
23. Lima IO, Olibeira RA, Lima EO, Farias NM, Souza EL. Atividade antifúngica de óleos essenciais sobre espécies de *Candida*. *Braz J Pharmacogy*. 2006;16(2):197-201.
24. Bhajee F, Subramony C, Tang SJ, Pepper DJ. Human immunodeficiency virus-associated gastrointestinal disease: common endoscopic biopsy diagnoses. *Patholog Res Int*. 2011;2011:247923.
25. Milosević I, Korać M, Brmbolić B. [Diagnosis and treatment of esophageal diseases in patients with acquired immunodeficiency syndrome in Serbia]. *Med Pregl*. 2010;63(11-12):779-83.
26. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK Jr, Calandra TF, Edwards JE Jr, Filler SG, Fisher JF, Kullberg BJ, Ostrosky-Zeichner L, Reboli AC, Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD; Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;48(5):503-35. Comment in: *Clin Infect Dis*. 2009;49(4):638-9; author reply 639-40.
27. Vazquez JA. Optimal management of oropharyngeal and esophageal candidiasis in patients living with HIV infection. *HIV AIDS (Auckl)*. 2010;2:89-101.
28. Wilhelm AB, Miranda-Filho D de B, Nogueira RA, Rêgo RS, Lima K de M, Pereira LM. The resistance to fluconazole in patients with esophageal candidiasis. *Arq Gastroenterol*. 2009;46(1):32-7.
29. Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H; Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institutes of Health; HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2009;58(RR-4):1-207; quiz CE1-4.

Infarto agudo do miocárdio em jogador patológico

Acute myocardial infarction in pathological player

Günther Di Dio Krähenbühl¹, Marcelo Barreira Gauch¹, Guilherme Di Dio Krähenbühl¹, Antonio Eduardo Pesaro², Hermano Tavares³

Recebido da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

RESUMO

O jogo patológico caracteriza-se pela maneira desajustada do indivíduo proceder diante de jogos de azar, de forma recorrente, excessiva, e com repercussões negativas na vida pessoal, familiar e profissional. Jogadores patológicos são rotineiramente submetidos à grande carga de estresse, devido a problemas financeiros e familiares, e, frequentemente, possuem múltiplos fatores de risco tradicionais para doença aterosclerótica coronariana. A dependência do jogo patológico altera o estado subjetivo do indivíduo, interagindo com a atividade cerebral, pela estimulação da atividade nervosa. O jogo, em muitos aspectos, pode mimetizar os efeitos do abuso de drogas estimulantes, cursando com liberação catecolaminérgica contínua. Considerando as diversas alterações psíquicas e autonômicas associadas ao jogo patológico, existe a possibilidade de essa patologia apresentar associação com a instabilidade do ateroma e consequente infarto agudo do miocárdio. Neste relato de caso, descrevemos uma paciente portadora de múltiplos fatores de risco cardiovascular, que sofreu um infarto agudo do miocárdio durante atividade de jogo e aposta, evidência que contribui com a hipótese em potencial de que alterações autonômicas associadas ao jogo patológico podem ter algum papel na instabilização do ateroma.

Descritores: Jogo de azar/psicologia; Transtornos do controle de impulsos/psicologia; Infarto do miocárdio; Doença da artéria coronariana; Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais; Fatores de risco; Relatos de casos

ABSTRACT

Pathological gambling is characterized by the dysfunctional, recurrent and excessive way the individual handles gambling, which leads to adverse consequences for the gambler's personal, professional and family lives. Pathological gamblers are regularly under a lot of stress due to financial and family problems, and they often have multiple traditional risk factors for coronary atherosclerotic disease. Pathological gambling addiction alters the individual's subjective state of mind, interacting with the brain activity by stimulating the nervous system. The gambling in many ways may mimic the effects of stimulant drugs, evolving with continuous catecholaminergic response. Considering the several psychic and autonomic changes associated with pathological gambling, this disorder could be related to atheroma instability and consequent acute myocardial infarction. This paper described a patient with multiple cardiovascular risk factors, who has suffered an acute myocardial infarction during gambling activity, that was an evidence which contributes to the potential hypothesis that autonomic changes associated with pathological gambling may have some role in the atheroma destabilization.

Keywords: Gambling/psychology; Impulse control disorders/psychology; Myocardial infarction; Coronary artery disease; Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; Risk factors; Case reports

INTRODUÇÃO

O jogo patológico caracteriza-se pela maneira desajustada do indivíduo proceder diante de jogos de azar, de forma recorrente, excessiva, com repercussões negativas na vida pessoal, familiar e profissional.⁽¹⁾ Adicionalmente, diversos autores assinalam o estresse psicossocial associado como um potencial fator de risco cardiovascular não tradicional.⁽²⁾ Por outro lado, a prevalência de doenças cardiovasculares relacionadas à aterosclerose vem crescendo nas últimas décadas entre as mulheres, simultaneamente ao crescimento do jogo patológico nessa subpopulação.⁽³⁾ Descrevemos, a seguir, o caso de uma paciente em tratamento ambulatorial para jogo patológico, que apresentou um infarto agudo do miocárdio (IAM) enquanto apostava.

RELATO DE CASO

ME, 48 anos, sexo feminino, branca, comerciante, apresentava diagnósticos prévios de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia (colesterol total: 249mg/dL; lipoproteína de baixa

1. Programa Ambulatorial do Jogo, Hospital das Clínicas Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

2. Pesquisador do Programa de Cardiologia Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

3. Departamento de Psiquiatria Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Data de submissão: 09/07/2014 – Data de aceite: 29/01/2015

Conflito de interesses: nenhum.

Endereço para correspondência:

Günther di Dio Krähenbühl

Clínica Médica do Programa Ambulatorial do Jogo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Rua Ovídio Pires de Campos, 785, térreo – Cerqueira César

CEP: 01060-970 – São Paulo, SP, Brasil

Tel.: (11) 99974-6857 – E-mail: guntherddk@gmail.com

densidade - LDL: 158mg/dL; lipoproteína de alta densidade - HDL 38mg/dL; VLDL: 52mg/dL; e triglicérides: 189mg/dL), sobrepeso (índice de massa corporal de 27kg/m²), tabagismo (20 anos.maço) e sedentarismo. Relatava uso regular de losartana 100mg ao dia, sinvastatina 20mg ao dia e histórico de 10 anos de jogo patológico. Após 1 ano abstinente de apostas, recaiu e voltou a jogar com frequência diária, com importante endividamento. Referia extrema apreensão por ter que esconder de seus filhos as repercussões negativas que o jogo trazia para sua vida. Nesse período, apresentou um episódio de dor precordial típica, enquanto jogava caça-níquel eletrônico em uma cada de “bingo” clandestina. Foi encaminhada ao pronto atendimento, onde foi diagnosticado um IAM com supradesnivelamento do segmento ST (Figura 1). Foi realizada terapia de recanalização com streptokinase 1.500.000U endovenosa em 1 hora, com critérios de reperfusão miocárdica. Pico de elevação de enzimas cardíacas com 12 horas de evolução do IAM: isoenzima MB da creatina quinase (CK-MB) 84ng/mL (VR: 24ng/mL), troponina positiva. Ecocardiograma apresentou discreta alteração de contratilidade em parede anterior; fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 57%. A paciente evoluiu bem com o tratamento clínico inicial, sem sinais de insuficiência cardíaca (Killip 1), complicações arrítmicas ou hemorrágicas. Realizada no segundo dia pós-infarto cineangiocoronariografia (Figura 2), que evidenciou lesão em terço proximal de artéria descendente anterior (ADA) com 90% de oclusão do leito vascular; artéria circunflexa (Cx) com lesão em terço médio de 60%; primeiro ramo marginal (Mg) com estenose de 80% ostial; artéria coronária direita (ACD) dominante, com lesão em terço médio de 60% (Figura 3). Foi então realizada a revascularização miocárdica com enxerto arterial da mamária interna esquerda para ADA e duas pontes de safena para a ACD e Mg 36 dias após ter dado entrada no PA. Recebeu alta hospitalar 42 dias após a internação.

DISCUSSÃO

No Brasil, alguns estudos apontam que 12% da população aposta regularmente (pelo menos uma vez por mês), sendo que 1% preenche critérios segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais para Jogo Patológico.⁽²⁾ Esses dados fazem do jogo de azar o comportamento de abuso/dependência mais comum em nosso país, depois do tabaco e do álcool. Supõe-se uma complexa interação entre fatores biológicos e comportamentais na gênese do jogo patológico. Diversos estudos em genética, neuroimagem e psicofarmacologia sugerem a participação da dopamina via sistema de recompensa cerebral na intermediação das propriedades gratificantes e reforçadoras do jogo de azar, associando o do ponto de vista comportamental, às dependências. Com a evolução do quadro, consolida-se um ciclo típico, no qual premido por ansiedade e angústia, o jogador procura alívio no jogo. As perdas em algumas apostas suscitam mais tentativas de recuperar o dinheiro perdido com novas apostas; a perda de controle sobre o jogo se evidencia, e o jogador só para quando detido por um fator externo: a “casa” vai fechar, o dinheiro acabou etc. No dia seguinte, exausto e desmoralizado, o jogador busca alienação desses sentimentos em uma nova rodada de jogo, concluindo o referido ciclo. Estudos epidemiológicos mostram que o jogo patológico é um transtorno crônico e progressivo. Há correlação entre ele e indicadores de solidão (divórcio, viuvez etc.), inserção superficial na sociedade (migração, desemprego etc.), privação financeira e problemas com a justiça. No entanto, a relação de causalidade nesses casos permanece indefinida.⁽⁴⁾

Jogadores patológicos são rotineiramente submetidos à grande carga de estresse, devido a problemas financeiros e familiares, e, frequentemente, possuem múltiplos fatores de risco tradicionais para doença arterial coronária (DAC),⁽²⁾ como descrito no presente relato. Existe uma grande associação entre jogo patológico e tabagismo. Mesmo quando jogadores patológicos não são

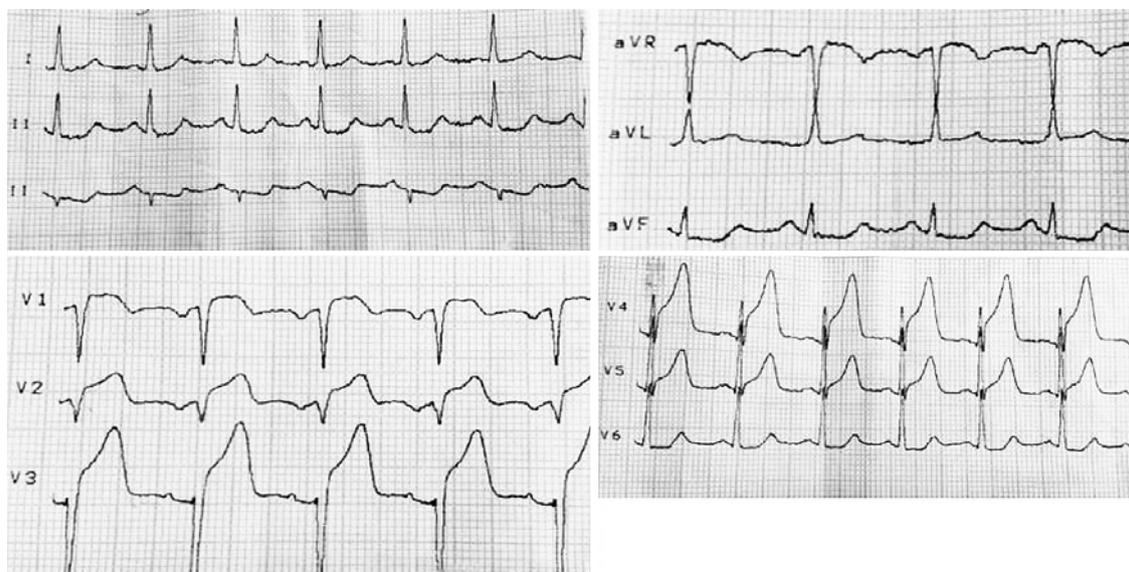


Figura 1. Eletrocardiograma de 12 derivações com supradesnivelamento do ST em parede anterior.

fumantes ativos, são passivos, pois ambientes de jogo são com frequência poluídos com a fumaça do cigarro.⁽⁴⁾ Além disso, devido ao estilo de vida, habitualmente o jogador patológico não pratica atividade física, sofre de privação de sono e possui péssimos hábitos alimentares, intercalando durante o jogo períodos prolongados de jejum com alimentação não balanceada.⁽²⁾ Esses



Figura 2. Cineangiocoronariografia com lesão em terço proximal de artéria descendente anterior com 90% de oclusão do leito vascular; artéria circunflexa com lesão em terço médio de 60%; primeiro ramo marginal com estenose de 80% ostial (setas).

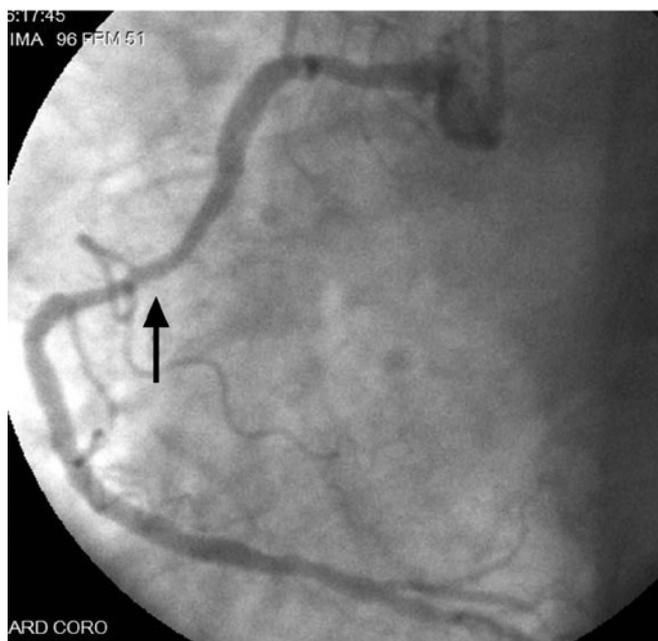


Figura 3. Cineangiocoronariografia com artéria coronária direita dominante, com lesão em terço médio de 60% (seta).

fatores são associados ao desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica, obesidade, dislipidemia, resistência insulínica e ao diabetes mellitus.⁽⁵⁾ Jason et al., investigaram 398 autópsias relacionadas a morte em cassino em Atlantic City de 1982 a 1986 e demonstraram que 83% delas foram decorrentes de IAM.⁽⁶⁾

A dependência do JP altera o estado subjetivo do indivíduo, interagindo com a atividade cerebral, por meio da estimulação da atividade nervosa. O jogo, em muitos aspectos, pode mimetizar os efeitos do abuso de drogas estimulantes, cursando com liberação catecolaminérgica contínua. Estudos que avaliaram jogadores patológicos demonstraram elevação significativa da frequência cardíaca durante o ato de jogar, com tendência de manutenção da taquicardia mesmo após o fim de uma sessão de apostas.^(7,8) Krueger et al., descreveram, num modelo neuroendócrino, a elevação concomitante do cortisol salivar, da frequência cardíaca e da pressão arterial durante o ato de jogar⁽⁹⁾. Portanto, a estimulação do sistema nervoso autônomo simpático durante o jogo poderia ser um dos fatores contribuintes na instabilização de uma placa de ateroma, propiciando o IAM.

A associação de fatores de risco tradicionais para DAC (idade, sexo, sedentarismo, tabagismo, hipertensão arterial, dislipidemia, história familiar positiva para DAC, diabetes e obesidade) tem um importante papel na progressão da aterosclerose. Nas últimas décadas, estes fatores de risco vêm sendo progressivamente controlados com novas terapias, gerando um declínio gradual na morbimortalidade associada à DAC. Por outro lado, a despeito da ampla prevenção primária e secundária, as doenças cardiovasculares continuam sendo a primeira causa de morte em adultos.⁽⁵⁾ Atualmente, há uma busca pelas bases moleculares da DAC, novos fatores de risco e o aprofundamento nos conhecimentos fisiopatológicos na instabilização do ateroma. Dentre os fatores de risco não tradicionais para aterosclerose coronariana, evidências já demonstraram associação entre depressão, ansiedade e IAM ou recorrência de IAM. Culić et al., em metanálise com 10.519 pacientes, demonstraram na análise multivariada que o estresse emocional agudo foi o principal gatilho para IAM em mulheres.⁽¹⁰⁾

Considerando as diversas alterações psíquicas e autonômicas associadas ao JP, existe a possibilidade dessa patologia apresentar associação com a instabilização do ateroma e consequente IAM. No entanto, os mecanismos e a importância dessa associação permanecem desconhecidos.^(8,10)

Neste relato de caso, descrevemos uma paciente portadora de múltiplos fatores de risco cardiovascular, que sofreu um IAM durante atividade de jogo e aposta, evidência que contribui com a hipótese em potencial de que alterações autonômicas associadas ao jogo patológico possam ter algum papel na instabilização do ateroma. Novos estudos com metodologia adequada são necessários para testar essa hipótese.

REFERÊNCIAS

1. Tavares H, Martins SS, Lobo DSS, Silveira CM, Gentil V, Hodgins DC. Factors at play in faster progression for female pathological gamblers: an exploratory analysis. *Ann Clin Psychiatry*. 2003;64(4): 433-8.
2. Tavares H, Gentil V, Oliveira CS, Tavares AG. Jogadores patológicos,

- uma revisão psicopatológica, quadro clínico e tratamento. *Rev Psiquiatr Clín.* 1999;26(4):179-87.
3. Weinstock J, Ledgerwood DM, Modesto-Lowe V, Petry NM. [Ludomania: cross-cultural examinations of gambling and its treatment]. *Rev Bras Psiquiatr.* 2008;30 Suppl 1:S3-10. Portuguese.
 4. Morasco B, Pietrzak R, Blanco C, Grant B, Hasin D, Petry N. Health problems and medical utilization associated with gambling disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosom Med.* 2006;68(6): 976-84.
 5. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, Fonseca FA, Santos JE, Santos RD, Bertolami MC, Faludi AA, Martinez TL, Diamant J, Guimarães A, Forti NA, Moriguchi E, Chagas AC, Coelho OR, Rmires JA. [V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis]. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 101(4 Supl 1):1-20. Portuguese.
 6. Jason DR, Taff ML, Boglioli LR. Casino-related deaths in Atlantic City, New Jersey 1982-1986. *Am J Forensic Med Pathol.* 1990; 11(2):112-23.
 7. Moodie C, Finnigan F. A comparison of the autonomic arousal of frequent, infrequent and non-gamblers while playing fruit machines. *Addiction.* 2005;100(1):51-9.
 8. Blume S, Tavares H. Pathological gambling. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. *Substance abuse: a comprehensive textbook.* 4° ed. Philadelphia: Lippincott; 2004. p. 488-98.
 9. Krueger T, Schedlowski M, Meyer G. Cortisol and heart rate measures during casino gambling in relation to impulsivity. *Neuropsychobiology.* 2005;52(4):206-11.
 10. Culić V, Eterović D, Mirić D. Meta-analysis of possible external triggers of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2005; 99(1): 1-8.

Mieloma múltiplo aos 30 anos: o avesso da epidemiologia

Multiple myeloma at 30: the reverse of the epidemiology

Paulo Afonso Sandy Jr.¹, Heloá Junqueira Carvalho¹, Iara Baldim Rabelo¹, Carlos Eduardo Engel Velano¹

Recebido da Universidade José do Rosário Vellano, Alfenas, MG, Brasil.

RESUMO

Mieloma múltiplo é uma neoplasia maligna resultante da proliferação clonal de plasmócitos no microambiente da medula óssea. É doença relacionada à senilidade, com pico de incidência entre 60 e 70 anos, sendo incomum em pessoas jovens. Caracteriza-se pela produção de imunoglobulinas monoclonais e disfunção orgânica, incluindo doença óssea, anemia, insuficiência renal e hipercalemia. O tratamento depende da idade principalmente biológica do paciente, sendo indicada para os pacientes com idade inferior a 65 anos e sem comorbidades importantes terapia de indução com múltiplas drogas (por exemplo: talidomida, lenalidomida e bortezomibe), transplante de células-tronco hematopoéticas e manutenção pós-transplante com talidomida ou lenalidomida. Descrevemos o caso de um paciente com mieloma múltiplo diagnosticado aos 30 anos de idade, submetido a transplante autólogo de células-tronco hematopoéticas com terapia de manutenção com talidomida, que mantém remissão completa da doença até então.

Descritores: Mieloma múltiplo; Plasmócitos; Medula óssea; Transplante autólogo; Transplante de célula-tronco hematopoéticas; Talidomida; Relatos de casos .

ABSTRACT

Multiple myeloma is a neoplastic disorder that is originated from clonal proliferation of malignant plasma cells in the bone marrow microenvironment. It is a disease of the elderly, with a peak incidence between 60 and 70 years of age and it is uncommon in young people. The disease is characterized by monoclonal protein production and associated organ dysfunction, including bone disease, anemia, renal insufficiency and hypercalcemia. The treatment is mainly related to biologic

age and it is usually recommended for patients under the age of 65 years who do not have substantial comorbidities the induction therapy with multiple drugs (such as thalidomide, lenalidomide, or bortezomib), plus hematopoietic stem-cell transplantation and maintenance therapy with thalidomide or lenalidomide after transplantation. This case report is about a 30-year-old man diagnosed with multiple myeloma treated with autologous stem-cell transplantation and maintenance therapy with thalidomide, who has been remaining in remission.

Keywords: Multiple myeloma; Plasma cells; Bone marrow; Transplantation, autologous; Hematopoietic stem cell transplantation; Thalidomide; Case reports.

INTRODUÇÃO

Mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia maligna de células plasmáticas caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos no microambiente da medula óssea, resultando em produção de imunoglobulinas monoclonais e disfunção orgânica. Corresponde a cerca de 1% das neoplasias em geral e a 13% das neoplasias hematológicas.^(1,2) É doença relacionada principalmente à senilidade, com pico de incidência entre 60 e 70 anos, sendo incomum antes dos 40 anos de idade.^(2,3) Ao diagnóstico, cerca de 37% dos pacientes têm 75 anos ou mais; 26% estão entre 65 e 74 anos e 37% têm idade inferior a 65 anos.⁽¹⁾

O diagnóstico de MM requer pelo menos 10% de plasmócitos clonais na medula óssea ou biópsia comprovando plasmocitoma, mais a presença de proteína monoclonal sérica e/ou urinária, e evidência de lesão orgânica, que possa ser atribuída à neoplasia (anemia, hipercalemia, lesões ósseas líticas ou osteopênicas e insuficiência renal).^(1,2,4) A presença de menos 10% de plasmócitos clonais na medula, no contexto clínico compatível, bem como a presença de 60% ou mais de células plasmáticas clonais na medula óssea, mesmo sem disfunção orgânica, também é considerada MM.^(2,4) Doença óssea, muitas vezes detectada em exames radiográficos de rotina, é a principal causa de morbidade e, juntamente da anemia, hipercalemia, falência renal e aumento do risco para infecções, enquadra-se como as principais manifestações clínicas da doença^(2,4).

O tratamento empregado no MM sintomático depende da elegibilidade ou não do paciente ao transplante de células-tronco hematopoéticas autólogo (TCTHa). Esta, por sua vez, depende de fatores pessoais (idade, *performance status* e comorbidades), estágio e agressividade da doença.⁽⁴⁾ Para pacientes cuja idade é inferior a 65 anos e que não apresentam doença cardíaca, pulmonar, renal ou hepática importantes, indica-se, na maioria das

1. Hospital Universitário Alzira Velano, Universidade José do Rosário Vellano, Alfenas, MG, Brasil.

Data de submissão: 01/12/2014 – Data de aceite: 04/12/2014
Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Paulo Afonso Sandy Jr.
Rua Geraldo Freitas da Costa, 120 – Cruz Preta
CEP: 37130-000 – Alfenas, MG, Brasil
Tel.: (35) 3299-3576/(35) 3299-3569 – E-mail: pasandy_jr@yahoo.com.br

Comitê de Ética CAAE: 36917714.3.0000.5143

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

vezes, terapia de indução com múltiplas drogas (talidomida, lenalidomida, doxorubicina e bortezomibe) associada ao TCTHa. A estratégia de quimioterapia de indução, seguida de transplante e terapia de manutenção, aumentou significativamente a sobrevida global dos pacientes tratados. Pacientes com mais de 65 anos, sem comorbidades limitantes, em condições de tolerar tratamentos intensivos e seus efeitos adversos, também são candidatos ao TCTHa⁽¹⁾.

Descreveremos o caso de um paciente com MM diagnosticado aos 30 anos de idade, submetido a TCTHa com manutenção (talidomida), que mantém remissão completa da doença até o *follow-up* atual, de 3 anos.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 30 anos, raça branca, natural e procedente de Juruáia (MG), foi admitido no Hospital Universitário Alzira Velano, em abril de 2012, com lombalgia e dor em membro inferior direito de forte intensidade há 7 meses, acompanhadas de perda ponderal de 8kg. Não apresentava outras queixas ou comorbidades. Apresentava, aos exames laboratoriais, anemia normocítica [hemoglobina 7,9g/dL (VR: 13,5 a 17g/dL); VCM 89fL (VR: 80 a 98fL)] e alteração da função renal [creatinina 2,2mg/dL (VR: 0,4 a 1,4mg/dL) e ureia 52,4mg/dL (VR: 10 a 50mg/dL)]. Tomografia computadorizada de coluna lombar com extensa massa de tecido mole, aparentemente originada dos corpos vertebrais do sacro, principalmente à direita, apresentando lesões ósseas líticas e uma hérnia discal L5/S1 pósterio-centro-lateral, sem outras lesões ósseas. Proteínas séricas totais de 10,1g/dL (VR: 6,0 a 8,0g/dL), com albumina sérica de 3,0g/dL (VR: 3,5 a 5,5g/dL). Eletroforese de proteínas com pico monoclonal na interface de beta e gamaglobulinas. IgG sérica de 7.930mg/dL (VR: 751 a 1.560mg/dL). Cálcio sérico corrigido 9,1mg/dL (8,4 a 10,6mg/dL). Imunofixação sérica e urinária com presença de componentes monoclonais IgG/kappa e cadeia leve kappa isolada. Beta-2 microglobulina 24,1mcg/mL (VR: 0,61 a 2,37mcg/mL).

Mielograma evidenciou 35% de plasmócitos, com clonalidade confirmada pela biópsia de medula óssea. Feito diagnóstico de MM Durie-Salmon IIIB, ISS III. Cariótipo sem metáfases.

Realizada quimioterapia de indução CTD (ciclofosfamida 500mg/semana, talidomida 200mg/dia, dexametasona 40mg dois ciclos mensais), oito ciclos, associada à radioterapia sacral, com *Very Good Partial Response* (VGPR). Realizou TCTHa e foi seguido por 3 anos, com manutenção com talidomida 100mg/dia por 2 anos, em remissão completa de doença até então.

DISCUSSÃO

O MM é doença incomum em jovens, um pouco mais frequente no sexo masculino e duas vezes mais comum na raça negra.^(2,4) Na população ocidental, a incidência anual de casos da doença, ajustada pela idade, é de cerca de 5,6 casos para 100 mil pessoas.⁽¹⁾ É originado de uma proliferação pré-maligna assintomática de células plasmáticas monoclonais derivadas do centro pós-germinativo de células B, estágio este denominado de

gamopatia monoclonal de significado indeterminado (MGUS, sigla do inglês *monoclonal gammopathy of undetermined significance*).^(1,2) MGUS está presente em mais de 3% da população acima de 50 anos e apresenta transformação maligna para MM (após múltiplas alterações citogenéticas e no microambiente medular) na velocidade de 1% ao ano.^(2,4)

A incidência do MM aumenta com o avançar da idade⁽⁵⁾ e cerca de 63% dos pacientes têm 65 anos ou mais ao diagnóstico.⁽¹⁾ Menos de 2% dos pacientes com MM recebem o diagnóstico antes dos 40 anos de idade, e estudos sugerem que a ocorrência entre aqueles com menos de 30 anos é ainda mais rara: apenas 0,3 % do total de casos descritos.^(2,6,7) Embora nos Estados Unidos a incidência do MM venha se mantendo estável há décadas, alguns estudos recentes reportaram que o número de pacientes diagnosticados com MM vem crescendo, principalmente na faixa etária jovem.^(4,5) Para definir a tendência das taxas de incidência nos grupos etários, Turesson et al. analisaram dados de uma população sueca estável durante 1950 a 2005. Durante o período, foram encontradas taxas estáveis em todas as faixas etárias, sugerindo que o aumento do número de casos de MM em jovens reportado em outros estudos possa refletir o maior referenciamento e a notificação desses pacientes, assim como o aumento do número de pacientes diagnosticados após os 80 anos de idade possa ser decorrente do envelhecimento populacional.⁽⁵⁾

Uma vez que a incidência de MM em pessoas jovens é baixa, a maioria dos dados referentes à apresentação clínica e ao desfecho é originada de relatos de caso isolados ou de séries pequenas.⁽⁸⁾ Acreditava-se, inicialmente, que o MM em pacientes jovens apresentava um curso mais indolente e com manifestações atípicas, como plasmocitomas solitários múltiplos ou extramedulares, número maior de lesões osteolíticas, menores níveis séricos e urinários de proteínas monoclonais e menor quantidade de plasmócitos clonais na medula óssea. Contudo, Cheema et al. reportaram, em um estudo envolvendo 72 pacientes com MM e idade inferior a 40 anos, que a apresentação clínica inicial era semelhante àquela apresentada por pacientes mais velhos vistas em outros estudos.⁽³⁾

Dentre as manifestações clínicas, doença óssea e anemia são as mais comuns do MM, estando presentes, respectivamente, em cerca de 80 e 73% dos pacientes ao diagnóstico.⁽¹⁾ Achados do paciente descrito no relato são consistentes com esses dados da literatura revisada.

No que tange à epidemiologia, o paciente do caso reportado foge completamente à faixa etária mais incidente na literatura, fator mais intrigante a ser descrito. Estudos tentaram correlacionar a idade jovem como fator de bom prognóstico, mas características como o *International Staging System* (ISS) e Durie-Salmon baixos, bem como melhor *performance status*, podem ter contribuído para a maior sobrevida vista nos pacientes com idade inferior a 50 anos (média de 5,2 anos vs. 3,7 anos). Quando comparada a quimioterapia convencional à quimioterapia com altas doses seguida de TCTHa, pacientes com menos de 50 anos tiveram maior sobrevida independente da modalidade terapêutica utilizada.⁽⁹⁾ Também não houve diferenças significativas entre os grupos em relação ao cariótipo, sugerindo que MM em pa-

cientes jovens não representa uma entidade biológica distinta.⁽³⁾ Nossa limitação em relação ao caso descrito gira em torno do curto tempo de seguimento (3 anos pós-TCTHa) e da ausência de crescimento de metáfases para realização do cariótipo de medula óssea.

O TCTHa é atualmente considerado o tratamento *standard* para os pacientes jovens com MM, principalmente por ser considerada terapia segura (taxa de mortalidade de 1 a 2%), benefício nos índices de respostas e, particularmente na sobrevida livre de eventos, que varia de 25 a 42 meses, representando um prolongamento de 9 a 12 meses comparado à quimioterapia convencional. Além disso, logo após o TCTHa, os pacientes desfrutam de boa qualidade de vida, com um longo intervalo livre de tratamento, o que também faz do TCTHa uma terapia custo-efetiva.⁽¹⁰⁾ Nosso paciente tinha a idade cronológica e a ausência de comorbidades a favor da realização do TCTHa, tolerou muito bem toda a terapia proposta e encontra-se estável, com doença em remissão e sem complicações crônicas do tratamento.

Assim, apesar do MM ser mais incidente em idosos, os achados clínicos sugestivos em pacientes fora da faixa etária de maior acometimento não devem ser desconsiderados. O diagnóstico correto neste grupo de pacientes viabiliza não somente o aumento da sobrevida global com redução da morbi/mortalidade como o aumento da sobrevida livre de doença, já que a maioria será candidata ao TCTHa.

REFERÊNCIAS

1. Palumbo A, Anderson K. Multiple myeloma. *N Engl J Med*. 2011; 364(11):1046-60.
2. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri AS, Stein H, et al. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. 4th ed. Lyon, France: 2008. IARC WHO Classification of tumours, 2.
3. Cheema PK, Zadeh S, Kukreti V, Reece D, Chen C, Trudel S, et al. Age 40 years and under does not confer superior prognosis in patients with multiple myeloma undergoing upfront autologous stem cell transplant. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2009; 15(6):686-93.
4. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2013 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol*. 2013;88(3):226-35.
5. Turesson I, Velez R, Kristinsson SY, Landgren O. Patterns of multiple myeloma during the past 5 decades: stable incidence rates for all age groups in the population but rapidly changing age distribution in the clinic. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(3):225-30.
6. Dubrey SW, Patel K. Myeloma in a very young woman presenting with bone pain. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2008;69(1):48-9.
7. Munoz J, Hanbali A. A young patient with multiple myeloma. *Blood*. 2012;119(13):2979.
8. Bladé J, Kyle RA. Multiple myeloma in young patients: clinical presentation and treatment approach. *Leuk Lymphoma*. 1998; 30(5-6):493-501.
9. Ludwig H, Durie BG, Bolejack V, Turesson I, Kyle RA, Blade J, et al. Myeloma in patients younger than age 50 years presents with more favorable features and shows better survival: an analysis of 10 549 patients from the International Myeloma Working Group. *Blood*. 2008;111(8):4039-47.
10. San-Miguel JF, Mateos MV. How to treat a newly diagnosed young patient with multiple myeloma. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2009:555-65.

Doenças císticas das vias biliares

Cystic diseases of the bile ducts

Eduardo Garcia Pacheco¹, Josélvan de Andrade¹, Francisco Emanuel Gaudencio Veras de Lima¹, Nicollas Nunes Rabelo², Neiffer Nunes Rabelo³, Fernando Sabia Tallo⁴, Renato Dalascio Lopes⁴

Recebido do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Os ductos biliares podem apresentar dilatações congênitas ou adquiridas. As lesões congênitas podem ser hipoplásticas (atresias) e císticas. O primeiro estudo descrito na literatura foi realizado por Vater and Ezler in 1723. Os cistos biliares são isolados ou múltiplos, e aparecem em qualquer idade, mas 75% deles são antes dos 20 anos. Eles podem ocorrer em toda árvore biliar, sendo, as intra-hepáticas restritas, conhecida como doença de Caroli. O objetivo desse estudo foi fazer uma revisão sobre as Doenças císticas das vias biliares. **CONTEÚDO:** As dilatações císticas extra-hepática atingem diversos tamanhos e são classificadas segundo sua forma e localização. São elas: fusiforme, divertículos e dilatações saculares. Há uma incidência variada dessas lesões com câncer, entre 2,5% e 17,5%. O quadro clínico mais comum é a colestase neonatal, correspondendo a 80% dos pacientes. Na idade adulta, podem ser assintomáticos ou apresentar apenas sintomas inespecíficos como náuseas, vômitos. A dificuldade de drenagem da colestase obstrutiva pode levar a cirrose biliar secundária. **CONCLUSÃO:** O ultrassom de abdome pode confirmar o diagnóstico. No tocante ao laboratório, observa-se uma hiperbilirrubinemia e elevação de enzimas canaliculares. A terapêutica empregada na maioria dos casos é cirúrgica, com excisão do cisto e reconstrução da drenagem biliar, devendo-se evitar a drenagem isolada, pois tais pacientes tendem a evoluir com complicações como fistulas, estenose, colangite e carcinoma.

Descritores: Cisto do colédoco/diagnóstico; Cisto do colédoco/cirurgia; Doença de Caroli; Colectomia

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The bile duct dilatation may have congenital or acquired. Congenital lesions can be hypoplastic (atresia) and cystic. The first study described in the literature was performed by Vater and Ezler in 1723. Biliary cysts are isolated or multiple and appear at any age, but 75% of them are before age 20. They can occur throughout the biliary tree, and the intrahepatic restricted, known as Caroli disease. The aim of this study was to review about the cystic biliary diseases. **CONTENTS:** Dilated cystic extrahepatic reach various sizes and are classified according to their shape and location. They are: fusiform, saccular dilatation and diverticula. There is an incidence of these lesions with cancer varied between 2.5% and 17.5%. The most common symptom is a neonatal cholestasis, corresponding to 80% of patients. In adulthood, may be asymptomatic or show only nonspecific symptoms such as nausea, vomiting. The difficulty of draining obstructive cholestasis can wash the secondary biliary cirrhosis. **CONCLUSION:** The abdominal ultrasound can confirm the diagnosis. Regarding the laboratory, there is a hyperbilirubinemia and elevated GGT. The therapy used in most cases is surgical excision of the cyst and reconstruction of biliary drainage, should be avoided drainage alone because these patients tend to develop complications such as fistula, stricture, cholangitis and carcinoma.

Keywords: Choledochal cyst/diagnosis; Choledochal cyst/surgery; Caroli disease; Cholecystectomy

INTRODUÇÃO

A doença cística de via biliar é típica da infância e adolescência, mas em 20% dos casos pode manifestar-se na idade adulta⁽¹⁾ inclusive com sinais e sintomas de complicações^(2,3).

As primeiras descrições de doença cística em vias biliares datam de longa data, antecedendo aos modernos recursos diagnósticos hoje disponíveis. Inicialmente, foram descritas como formas congênitas de envolvimento do ducto colédoco por Vater and Ezler⁽⁴⁾ em 1723. Douglas em 1852, publicou o primeiro caso clínico típico da doença de uma paciente de 17 anos, com dores abdominais, icterícia, febre e massa abdominal palpável⁽⁵⁾, caso este merecedor de abordagem cirúrgica através de técnica aspirativa, procedimento relatado, pela primeira vez, em 1924⁽⁶⁾, substituindo a utilização de “fermentos quentes e purgativos”⁽⁶⁾.

A população mais atingida é a pediátrica, com preponderância no sexo feminino (de 3:1 a 8:1) e com uma incidência relativamente rara no ocidente, variando entre 1:1.000.000 até

1. Curso de Medicina. Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, SP.
2. Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP.
3. Curso de Medicina. Faculdade Atenas, Paracatu, MG.
4. Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.

Data de submissão: 09/04/2014 – Data de aceite: 08/12/2014

Conflito de interesse: não há.

Endereço para correspondência:

Francisco Emanuel Gaudencio Veras de Lima
Rua Itapura, 14 – Bloco Diamante – Apto 103 – Bairro Jardim Paulista
CEP: 14090-082 – Ribeirão Preto, SP, Brasil
Tel.: (16) 99193-7042/(16) 98170-3002
E-mail: emanuelveras_aguiar@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

1:130.000 e mais comum na população asiática, principalmente no Japão 1:1000, contendo 33% dos casos relatados⁽⁶⁾.

A primeira tentativa de se agrupar a doença segundo critérios morfológicos data de 1959, por Alonso-Lej et al.,⁽⁷⁾ baseada na clínica e na anatomia encontrada em 96 casos. Essa classificação resultou em 3 tipos de cisto de colédoco com estratégias terapêuticas diferentes, sendo mais tarde, modificada por Todani et al⁽⁸⁾, e amplamente aceita na literatura, finalizando com 5 tipos. Mais recentemente, Visser et al., sugeriram, nova proposta de classificação, que será abordada durante o presente trabalho⁽⁹⁾. O grupo de manifestações císticas de vias biliares engloba desde os cistos congênitos de colédoco, a colédococele e a doença de Caroli⁽¹⁰⁾. Este último, mais comum nas mulheres, possui caráter autossômico recessivo e os ductos dilatados são revestidos de epitélio cuboidal ou colunar, atrofico e ulcerado⁽⁶⁾.

A incidência dessas lesões com câncer varia entre 2,5% e 17,5%⁽¹¹⁻¹⁴⁾. A patogênese é pouco conhecida, sendo a hipótese descrita em 1969 por Babbitt⁽¹⁵⁾, sendo esta a mais aceita, que sugere a formação anômala da junção do ducto pancreatobiliar com um canal longo comum, facilitador de fluxo do suco pancreático no sistema de drenagem biliar, levando ao aumento da pressão intra-ductal e a inflamação do mesmo. A dilatação das estruturas advém como consequência terminal do processo. Miyano e Yamataka demonstraram que a junção anômala está presente em mais de 90% dos pacientes com cisto de colédoco⁽¹⁵⁾. Acredita-se na teoria da lateralização do pâncreas ventral durante a vida fetal como fonte de regressão da porção terminal do ducto biliar comum e canalização de pequena conexão através do pâncreas ventral⁽¹⁶⁾. A incapacidade do modelo hipotético apresentado envolver todo o espectro de manifestações da doença, leva a alguns questionamentos como: função ou desmotilidade anormal do esfíncter de Oddi relatada em diversos pacientes⁽¹⁷⁾ e presença de RNA viral sugerindo etiologia viral⁽¹⁸⁾.

A clínica geralmente não érica; quando presente, em cerca de um terço dos casos. A tríade clássica é: dor abdominal, icterícia e massa abdominal⁽⁵⁾. O início do quadro pode ser abrupto, devendo-se ao insulto biliopancreático resultante do aumento pressórico intra-ductal⁽¹⁸⁾, como também, pode ser indolente, assumindo uma manifestação mais grave através de massa abdominal ou icterícia persistente. Alterações laboratoriais são inespecíficas, podendo sugerir inúmeras doenças hepatobiliares. Na população pediátrica, costuma-se encontrar clínica denunciatória, com até 85% dos pacientes expressando a tríade proposta⁽⁵⁾.

As manifestações clínicas e as estratégias terapêuticas podem diferir quanto à faixa etária atingida. O tratamento é essencialmente cirúrgico e terá diferentes alternativas empregadas para cada tipo de dilatação cística de via biliar⁽¹⁹⁾. O presente artigo, tem o objetivo de revisar as diversas formas de dilatações de vias biliares e reforçar a importância do diagnóstico precoce dos cistos de colédoco e do tratamento cirúrgico adequado, evitando complicações como cirrose biliar secundária e carcinoma de colédoco.

CLASSIFICAÇÃO

O modelo de classificação mais utilizado estratifica os pacientes em cinco grupos de acordo com o local, a extensão e a

forma das alterações císticas. Os portadores da doença Tipo I são aqueles que apresentam a dilatação extra-hepática congênita propriamente dita do colédoco. Pode acometer três áreas: A primeira corresponde a extensão integral do ducto biliar comum (tipo IA), a segunda o segmento do respectivo ducto (tipo IB) e a terceira corresponde a dilatação fusiforme da árvore biliar extra-hepática (tipo IC). O tipo II é verdadeiro divertículo do colédoco, portador de pedículo. O tipo III, é conhecido como colédococele, e representa as dilatações de árvore biliar no percurso intraduodenal. A doença de tipo IV se refere a formações císticas múltiplas, seja com dilatações intra e extra-hepáticas (tipo IVA) ou somente extra-hepáticas (tipo IVB). A doença descrita por Caroli como comprometimento de árvore biliar intra-hepática por múltiplas formações císticas é o tipo V da doença, Craig et al.⁽¹⁹⁾. A classificação de Todani é sintetizada na tabela 1, e esquematizada na ilustração 1.

Recentemente, grupo liderado por Visser⁽⁹⁾, da Universidade da Califórnia, sugeriu abandonar a estratificação numérica, intrínseca à classificação de Todani, passando a denominar o fenômeno de acordo com similaridades e disparidades de forma e origem. São classificados em cistos de colédoco, divertículo de colédoco, colédococele e Doença de Caroli. Os tipos I e IV foram agrupados, por serem espectros da mesma manifestação. As equivalências entre as nomenclaturas de Todani e Visser estão sumarizadas na tabela 2. Esse sistema preza por agilizar o fluxo-grama de tomada de decisões, haja vista o potencial de malignização relatado.

DIAGNÓSTICO

A Doença de Caroli apresenta dilatações biliares intra-hepáticas diferentes dos encontrados nos cistos hepáticos múltiplos. Na doença policística, os cistos não se comunicam com a via biliar. O fígado apresenta superfície irregular, os cistos são salientes, translúcidos e têm conteúdo mucóide. Na Doença de Caroli pode haver hepatomegalia, superfície do fígado regular e lisa. Ao toque, podem-se evidenciar placas depressíveis, que correspon-

Tabela 1. Classificação de Alonso-Lej modificada por Todani[†]

Tipo	Descrição	Incidência aproximada
Tipo I	Dilatação extrahepática (cística – IA, fusiforme – IB ou sacular – IC)	50-60%
Tipo II	Divertículo extrahepático biliar verdadeiro	2-8%
Tipo III	Dilatação de árvore biliar duodenal extrahepática	1,4-5%
Tipo IV	A. Dilatações saculares ou císticas intra e extrahepática; B. Cistos extrahepáticos múltiplos	15-33%
Tipo V	Cistos biliares intrahepáticos – Doença de Caroli	0-15%

Fonte: Todani et al.⁽⁸⁾

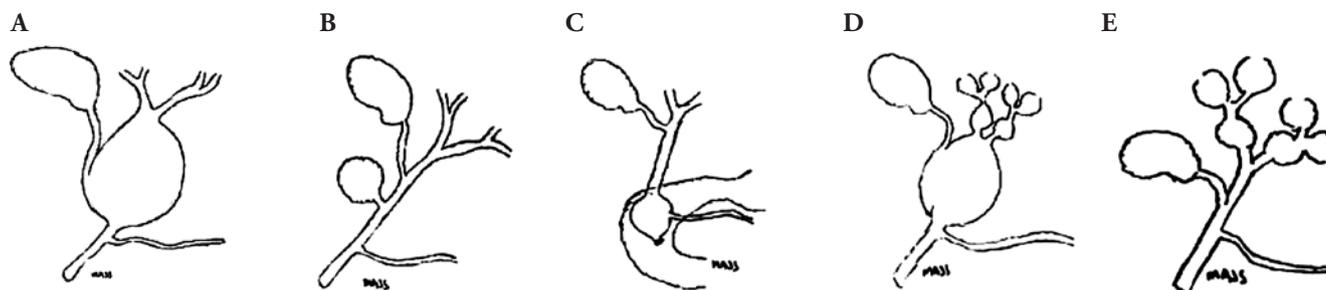


Ilustração 1. Ilustrações com os tipos de cistos de via biliar segundo Todaniet al.: A) Cisto do tipo I: fusiforme; B) Cisto do tipo II: divertículo sacular de colédoco; C) Cisto do tipo III: colédococele; D) Cisto do tipo IV: dilatação cística da via biliar intra e extra-hepática; E) Cisto do tipo V: cistos biliares intra-hepáticos (Doença de Caroli).

Fonte: <http://www.emedicine.com/radio/imagens>

Tabela 2. Equivalência entre classificações de Todani e Visser

Tipo (Todani)	Nomenclatura (Visser)
I, IV	Cistos de Colédoco
II	Divertículo de Colédoco
III	Colédococele
V	Doença de Caroli

Fonte: Visser et al.⁽⁹⁾

dem à localização subcortical dos cistos. Na ultrassonografia, o conteúdo dos cistos é biliar ou lama biliar, sendo eles de tamanho variável, e comunicando-se com as vias biliares excretoras normais. Os exames de imagem podem não identificar dilatação extra-hepática, devendo-se fazer diagnóstico diferencial com colédocolítase, colangites, colangiocarcinoma, neo-vesícula, cisto hepático e vesícula bipartida. Sendo assim, são diversos os métodos diagnósticos específicos utilizados:

Endoscopia digestiva

A endoscopia digestiva utilizada é a colangiopancreatografia retrógrada que muitas vezes consegue definir o local da lesão, e auxiliar na drenagem precoce de obstruções, e evidenciar possível colangite. Como complicação mais comum da endoscopia, destaca-se o risco de infecção.

Exames de imagem

Ultrassonografia abdominal (US)

As dilatações e a litíase podem ser identificadas por meio do US, assim como a presença abscesso hepático ou de sinais de hepatopatia e cirrotização associados. Essas dilatações revelam-se como áreas hipo ou anecóicas, com presença de sombra acústica nos casos de litíase associada.

Tomografia computadorizada de abdome (TC)

Na tomografia computadorizada as imagens saculares apresentam-se como hipodensas e a TC irá auxiliar principalmente no diagnóstico diferencial de outras lesões císticas e no planejamento cirúrgico, podendo identificar segmentos hepáticos atrofiados onde seria bem indicada a ressecção.

As imagens de aerobilias são frequentemente encontradas, sendo creditadas ao desvio biliodigestivo eventualmente realizado.

Colangio-ressonância

A colangio-ressonância tem ocupado um importante lugar no diagnóstico de doenças de via biliar por ser um método não invasivo, que permite visualização da árvore biliar em toda a sua extensão, independentemente da presença de obstrução e diminui riscos de reações com contrastes. Apesar de excelente qualidade e altos níveis de sensibilidade e especificidade o custo ainda é alto ficando apenas no auxílio para eventuais diagnósticos diferenciais.

Colangiografia com punção percutânea guiada

Realizada principalmente em casos com obstrução biliar litíásica intra-hepática de difícil acesso endoscópico e de necessidade de terapêutica de drenagem de colangite grave

Colangiografia intra-operatória

Deve-se utilizar sempre que possível pois, permite o estudo de grande parte da árvore biliar e auxilia no planejamento cirúrgico pois evidencia os sinais radiológicos sugestivos de estreitamento e amputação periférica dos canalículos secundários, além da desabitação canalicular terciária na periferia hepática.

Outros exames diagnósticos

Outros métodos como Cintigrafia, Colecistografia Oral, Sierigrafia Gastroduodenal e Colangiografia Venosa podem ser utilizadas, porém com menos frequência.

TRATAMENTO

O tratamento das dilatações císticas da via biliar é basicamente cirúrgico e irabasear-se na sua classificação e na associação com doença hepática. A conduta conservadora é realizada apenas nas doenças de Caroli não avançada.

As cirurgias empregadas, portanto, estendem-se desde simples colecistectomia e biópsia hepática para diagnóstico do estágio da Doença de Caroli; ou colecistectomia e ressecção do cisto extra-hepático. Pode-se indicar cirurgias mais amplas como colecistectomia e ressecções da via biliar comum. Inclui-se o cisto,

com anastomose hepáticojejunal reconstrução em Y de Roux. Em casos mais avançados da doença ou associados com neoplasias, pode-se realizar hepatectomias e o transplante de fígado.

O manejo pré-operatório consiste em um bom diagnóstico de imagem para descartar a associação de infecções, litíase e hepatopatias. Em casos de colangites prévias deve-se realizar o tratamento com antibiótico de largo espectro e boa penetração na árvore biliar como as quinolonas, cefalosporinas de 3ª geração e para anaeróbios. Quando refratário, realizar a drenagem da via biliar endoscopicamente ou por punções percutâneas.

A colecistectomia deve ser empregada em todos os tipos, visto o risco de carcinoma associado. A cirurgia subsequente irá depender do tipo de dilatação segundo a classificação de Todani.

Na dilatação solitária da via biliar extra-hepática no Tipo I, a cirurgia de escolha é a ressecção total da dilatação e anastomose hepáticojejunal com fios de absorção longa e reconstrução do trânsito intestinal em Y de Roux. As vantagens da anastomose hepáticojejunal sobre a anastomose hepaticocoledoco são a menor incidência de estenoses, litíases, colangites e neoplasias. Isso se dá devido a uma menor estase biliar, e a lesão ressecada por completo^(1,2). O risco de complicações é maior no tratamento isolado nos tipo Ib e Ic com coledocostomia ou esfincteroplastia transduodenal.

No tipo II, a conduta cirúrgica restringe-se apenas na ressecção da lesão diverticular. A necessidade de anastomose biliodigestiva irá depender do tamanho da base de inserção no colédoco, sendo que, quando esta é estreita, não há vantagens significativas entre o uso de dreno T e a anastomose em Y de Roux.

No Tipo III ou coledococelo distal intraduodenal, realiza-se a excisão transduodeno e ressecção do cisto com ou sem esfincterotomia, com cuidado para reconstruir e marsupializar os ductos pancreático-biliares remanescentes para a mucosa duodenal. Tal procedimento pode ser realizado por endoscopia, mas a excisão cirúrgica elimina o risco de evolução carcinogênica.

No Tipo IV, o tratamento de escolha é a excisão do cisto extra-hepático e reconstrução biliodigestiva em Y de Roux semelhantemente ao tipo I, porém no Tipo IVA com dilatações intra-hepáticas associadas pode ser necessária a anastomose ser realizada na confluência dos ductos quando houver litíases, colangites e estenoses e eventualmente pode-se associar áreas ressecções hepáticas segmentares.

No Tipo IV, o tratamento irá depender se as dilatações são difusas, lobares ou segmentares, e da associação com complicações como fibrose hepática congênita, cirrose biliar secundária ou carcinoma, podendo, portanto serem realizadas ressecções hepáticas ou tratamentos paliativos, com colocação de tubos transhepáticos, até que seja realizado o transplante hepático.

COMPLICAÇÕES

As complicações mais frequentes são as comuns das cirurgias abdominais e das específicas de manipulações da via biliar, sendo elas: o abscesso de parede, flebites, a Insuficiência hepática nos casos de ressecções hepáticas associadas, além de abscessos hepáticos, sangramento de anastomose biliodigestiva, fístulas biliares colangite, sepses e até mesmo insuficiência renal. As com-

plicações tardias são litíase de via biliar, principalmente como colédocolitíase, estenose parcial ou completa e hérnia incisional. As fístulas são as complicações precoces mais temidas e podem ser submetidas a tratamento conservador na maioria dos casos com drenagem e direcionamento da bile e eventualmente com uso associado de somatostatina.

DISCUSSÃO

A doença cística da via biliar é, portanto, uma anomalia discutida desde 1852, quando Douglas descreveu, pela primeira vez, o cisto de colédoco e a partir de então, várias classificações foram elaboradas. Longmire et al., em 1971 descreveu em fígados policísticos, a ocorrência de grupos ou ninhos de pequenos ductos biliares nos lóbulos hepáticos, separados das áreas portais, conhecidos como complexos de Meyenburg⁽²⁰⁾ e mais tarde, elaborada outras descrições de dilatações como a de Caroli⁽¹⁰⁾, findando-se com a classificação mais utilizada de Todani⁽⁸⁾. O quadro clínico é variável e sua investigação requer cuidados especiais, uma vez que pode-se fazer diagnóstico tardio.

O ultrassom de abdome ainda é o exame de escolha para se iniciar a investigação pois não é invasivo e identifica a natureza da massa abdominal e a presença de dilatações biliares, mas apresenta limitações pois é técnico dependente e possui baixa sensibilidade podendo ser ineficaz no diagnóstico diferencial. Outros exames devem então auxiliar na complementação do diagnóstico, como a tomografia computadorizada, a ressonância magnética ou a colangio-ressonância (CPRM)^(13,15). Esses exames permitem uma melhor descrição da dilatação e de sua relação com os demais órgãos adjacentes⁽²¹⁾, favorecendo um melhor planejamento cirúrgico.

Spinzi et al., e Lam et al., em trabalhos distintos concluíram que a colangio-ressonância possui alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de cistos de via biliar em crianças, e recomendam o exame como o de escolha, pois não é invasivo e não necessita de contraste^(22,23). A colangiopancreatografia endoscópica retrograda (CPER) poderá, conforme Kepczyk et al., ser útil no auxílio de dilatações e introdução de próteses biliares na vigência de colangites e pancreatites ou de diagnóstico de tumores associados⁽²⁴⁾.

Sugiyama et al., por meio da CPRM, identificaram a junção anômala do ducto pancreático em 83% dos casos confirmados por CPER, demonstrando uma boa acurácia do exame e os seus resultados foram confirmados por diversos autores subsequentes⁽²⁵⁻²⁷⁾.

Os diversos tipos de dilatações irão sofrer formas semelhantes de tratamento cirúrgico tendo como base principal a ressecção completa da dilatação e a restauração da drenagem biliar com eventual anastomose bilioentérica. No tipo II, pode-se restringir apenas a ressecção do divertículo e a rafia ou colocação de dreno T. Jang et al., descreve o tratamento das lesões tipo III de acordo com o seu diâmetro, sendo as menores que 3 cm tratadas com endoscopia e esfincterotomia, já nas com diâmetros maiores que 3 cm a abordagem e ressecção do cisto deve ser feita transduodenal e se necessário a re-implantação do ductopancreático com o duodeno⁽²⁸⁾. Quanto ao tipo IV, não há divergências impor-

tantes na literatura. As dilatações, portanto, devem ser tratadas distintamente com ressecção e reconstrução em Yde Roux na extra-hepática, e, na intra-hepática, dependerá do tamanho do comprometimento parenquimatoso, assim como no Tipo V ou doença de Caroli, onde poderá ser indicada apenas a ressecção do lobo comprometido ou o transplante de fígado nos casos de cirrose ou colangite de repetição.

Recentemente vem se tentando utilizar-se de métodos menos invasivos como a laparoscopia com resultados satisfatórios^(29,30). Gulati et al., descreveram o uso de coledocostomia percutânea guiada por US de abdome em 2 crianças com disfunção hepática grave e colangite, os resultados foram eficazes na descompressão aguda da via biliar⁽³¹⁾. Outros autores defendem a simples drenagem percutânea da via biliar intra-hepática de forma temporária com resolução da icterícia e colangite em mais de 85% dos casos⁽³²⁾.

Portanto, a doença cística da via biliar, embora rara, deve ser tratada com cuidado, objetivando-se um diagnóstico precoce, e evitando-se um prolongamento da icterícia, que pode levar a complicações severas, além da diminuição da qualidade de vida. O cirurgião deve trabalhar em equipe com o gastroenterologista e o radiologista para um bom planejamento diagnóstico e cirúrgico. Utiliza-se combinações de exames radiológicos para elucidação de doenças que podem levar a risco de evolução para neoplasia e cirrose.

REFERÊNCIAS

- Muise AM, Turner D, Wine E, Kim P, Marcon M, Ling SC. Biliary atresia with choledochal cyst: implications for classification. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(11):1411-4.
- Altman RP. Choledochal cyst. In: Blungat LH. (ed) *Surgery of the liver and biliary tract*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. p. 1177.
- Nagorney DM, LeSage GD, Charbonau JW, McGough PF. Cysadenoma of the proximal common hepatic duct: the use of abdominal ultrasonography and transhepatic cholangiography in diagnosis. *Mayo Clin Proc*. 1984;59(2):118-21.
- Vater EC, Ezler CS. *Dissertatio de scirrhis viscerum occasione sectionis virii tympanite defunte*. Wittenburgae, 4 Pamphlets; 1723. p.881.
- Douglas A. Case of dilatation of the common bile duct. *Mon J Med*. 1852;14:97.
- McWorther GL. Congenital cystic dilatation of the common bile duct. *Ann Surg*. 1924;60:4.
- Alonso-Lej F, Rever WB Jr, Pessagno D. Congenital choledochal cysts, with a report of 2, and an analysis of 94, cases. *Surg Gynecol Obstet*. 1959; 108(1):1-30.
- Todani T, Watanabe Y, Narisue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cystics, Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg*. 1977;134(2):263-9.
- Visser BC, Suh I, Way LW, Kang SM. Congenital choledochal cysts in adults. *Arch Surg*. 2004;139(8):855-60; discussion 860-2.
- Caroli J, Soupault R, Kossakowski J, Plocker I, Paradowska M. [Congenital polycystic dilatation of the intrahepatic bile ducts: attempt at classification]. *Semin Hop*. 1958;34(8/2):488-95. French.
- Söreide K, Söreide JA. Bile duct cysts as precursor to biliary tract cancer. *Ann Surg Oncol*. 2006;14(3):1200-11.
- Stain SC, Guthrie CR, Yellin AE, Donovan AJ. Choledochal cysts in the adult. *Ann Surg*. 1995;222(2):128-33.
- Miyano T, Yamataka A. Choledochal cysts. *Curr Opin Pediatr*. 1997;9(3):283-8.
- Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst. Analysis of 1433 patients in the Japanese literature. *Am J Surg*. 1980;140(5):653-7.
- Babbitt DP. [Congenital choledochal cysts: new etiological concept based on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb]. *Ann Radiol (Paris)*. 1969;12(3):231-40.
- Kim OH, Chung HJ, Choi BG. Imaging of the choledochal cyst. *Radiographics*. 1995;15(1):69-88.
- Söreide K, Körner H, Havner J, Söreide JA. Bile duct cysts in adults. *Br J Surg*. 2004;91(12):1538-48.
- Lipsett PA, Segev DL, Colombani PM. Biliary atresia and biliary cysts. *Baillière's Clin Gastroenterol*. 1997;11(4):619-41.
- Craig AG, Chen LD, Saccone GT, Chen J, Padbury RT, Toouli J. Sphincter of Oddi dysfunction associated with choledochal cyst. *J Gastroenterol Hepatol*. 2001;16(2):230-4.
- Longmire WP Jr, Mandiola S, Gordon HE. Congenital cystic disease of the liver and biliary system. *Ann Surg*. 1971;174(4):711-26.
- Lipsett PA, Pitt HA, Colombani PM, Boitnott JK, Cameron JL. Choledochal cyst disease. A changing pattern of presentation. *Ann Surg*. 1994;220(5):644-52.
- Spinzi G, Martegani A, Belloni G, Terruzzi V, Del Favero C, Minoli G. Computed tomography-virtual cholangiography and choledochal cyst. *Gastrointest Endosc*. 1999;50(6):857-9.
- Lam WW, Lam TP, Saing H, Chan KL. MR cholangiography and CT cholangiography of pediatric patients with choledochal cysts. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;173(2):401-5.
- Kepczyk T, Angueira CE, Kadakia SC, Miller G, Melenson G. Choledochal cyst mimicking a pancreatic pseudocyst. *J Clin Gastroenterol*. 1995;20(2):139-41. Comment in: *J Clin Gastroenterol*. 1995; 20(2):94-5.
- Sugiyama M, Baba M, Atomi Y, Hanaoka H, Mizutani Y, Hachiya J. Diagnosis of anomalous pancreaticobiliary junction: value of magnetic resonance cholangiopancreatography. *Surgery*. 1998;123(4):391-7.
- Yu ZL, Zhang LJ, Fu JZ, Li J, Zhang QY, Chen FL. Anomalous pancreaticobiliary junction: image analysis and treatment principles. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2004;3(1):136-9.
- Irie H, Honda H, Jimi M, Yokohata K, Chijiwa K, Kuroiwa T, et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cysts. *AJR Am J Roentgenol*. 1998;171(5):1381-5.
- Jang JY, Kim SW, Han HS, Yoon YS, Han SS, Park YH. Totally laparoscopic management of choledochal cysts using a four-hole method. *Surg Endosc*. 2006;20(11):1762-5.
- Le DM, Woo RK, Sylvester K, Krummel TM, Albanese CT. Laparoscopic resection of type 1 choledochal cysts in pediatric patients. *Surg Endosc*. 2006;20(2):249-51.
- Srimurthy KR, Ramesh S. Laparoscopic management of pediatric choledochal cysts in developing countries: review of ten cases. *Pediatr Surg Int*. 2006;22(2):144-9.
- Gulati MS, Srivastava DN, Paul SB, Goyal M, Mitra DK, Gupta AK. Pre-operative management of congenital choledochal cyst with ultrasound-guided percutaneous choledochal cystostomy. *Australas Radiol*. 1999;43(4):514-6.
- Bratu I, Laberge JM, KhalifeS, Sinsky A. Regression of antenatally diagnosed localized Caroli's disease. *J Pediatr Surg*. 2000;35(9):1390-3.

Aspectos clínicos e metabólicos da hipertensão do avental branco

Clinical and metabolic aspects of white coat hypertension

Kátia Floripes Bezerra¹, Constança Margarida Sampaio Cruz^{1,2}

Recebido Hospital Santo Antonio, Obras Sociais Irma Dulce, Salvador, Bahia.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A Hipertensão do Avental Branco (HAB) é uma condição clínica caracterizada por níveis elevados de pressão arterial no consultório que não se mantêm nas medidas realizadas na ausência do médico. Artigos recentes têm demonstrado que tal condição não é tão benigna quanto se imaginava no que diz respeito a lesão de órgãos alvos e alterações metabólicas. **OBJETIVO:** Rever e discutir os achados recentes da literatura que abordam esta condição clínica. **MÉTODOS:** A pesquisa foi realizada nas bases de dados eletrônicas Lilacs e Medline com os seguintes descritores: hipertensão do avental branco; monitorização ambulatorial da pressão arterial e lesões em órgãos-alvo. 62 artigos originais escritos em português ou inglês de 1986 a 2015 foram incluídos, sendo que após exclusões permaneceram apenas 13 artigos para análise. **RESULTADOS:** Verificou-se que a HAB esteve associada com uma maior prevalência de isquemia miocárdica ($p < 0,001$) e microalbuminúria ($p < 0,001$) em comparação com pacientes normotensos, sendo que a espessura íntima-média da carótida também foi significativamente maior entre os indivíduos com HAB. Em relação à síndrome metabólica, a HAB esteve associada mais frequentemente à intolerância à glicose, níveis elevados de triglicérides e colesterol total plasmáticos, além de maior prevalência de diabetes quando comparados com os normotensos. Histórico familiar de hipertensão também esteve mais presente nos portadores de HAB em comparação aos normotensos; $p < 0,05$. **CONCLUSÃO:** Os dados acima descritos sugerem que a HAB é uma condição clínica que se associa a alterações cardiológicas, nefrológicas, vasculares e metabólicas, devendo ser mais investigada e monitorizada de perto pelo médico assistente.

Descritores: Pressão sanguínea; Determinação da pressão arterial; Monitorização ambulatorial da pressão arterial; Hipertensão/diagnóstico; Hipertensão/quimioterapia

1. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, Bahia.

2. Hospital Santo Antonio, Obras Sociais Irmã Dulce, Salvador, Bahia.

Data de submissão: 11/06/2015 – Data de Aceite: 26/06/2015

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Constança Margarida Sampaio Cruz
Avenida Dom João VI, 275 – Brotas
CEP: 40285-000 – Salvador, Bahia
E-mail: constancacruz@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

ABSTRACT

INTRODUCTION: White Coat Hypertension (WCH) is a clinical condition characterized by high levels of blood pressure in the office, which do not remain in the doctor's absence. Recent studies have shown that this condition is not as benign as imagined in relation to target organ damage and metabolic alterations. **OBJECTIVE:** To review and discuss the literature addressing this clinical condition. **METHODOLOGY:** The survey was conducted in electronic databases Lilacs and Medline with the following keywords: white coat hypertension; ambulatory blood pressure and damage to target organs. A total of 62 original articles written in portuguese or english from 1986 to 2015 were included. After exclusions only 13 articles remained for analysis. **RESULTS:** It was found that WCH was associated with a higher prevalence of coronary artery disease ($p < 0.001$), microalbuminuria ($p < 0.001$) and higher intima-media thickness of the carotid artery. This condition was also more often associated with glucose intolerance, elevated levels of triglycerides and total cholesterol plasma, as well as higher prevalence of diabetes compared with normotensive. Family history of hypertension was also more prevalent in patients with WCH compared to normotensive; $p < 0.05$. **CONCLUSION:** The data suggest that WCH is a condition associated with damage to the heart, kidneys, brain and blood vessels as well as deleterious metabolic changes. New longitudinal studies and clinical trials are needed to clarify whether there is an association between WCH with fatal and non-fatal cardiovascular events and need for pharmacological treatment.

Keywords: Blood pressure; Blood pressure determination; Blood pressure monitoring, ambulatory; Hypertension/diagnosis; Hypertension/drug therapy

INTRODUÇÃO

A Hipertensão do Avental Branco (HAB) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados de pressão arterial (PA) no consultório que não se mantêm nas medidas realizadas fora da presença do médico. Muitas vezes está associado a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de evento cardiovascular fatal e não fatal⁽¹⁾. A medição da pressão arterial é um procedimento clínico simples, mas, por sofrer múltiplas influências externas, deve-se tomar muito cuidado para que não estejam presentes fatores que modifiquem o diagnóstico de hipertensão. Consequentemente, o método clínico conven-

cional torna-se uma medida limitada para o diagnóstico de hipertensão arterial^(2,3).

A interação médico-paciente é um dos fatores que influenciam a pressão arterial podendo causar uma condição clínica conhecida na literatura há muito tempo como Hipertensão do Avental Branco (HAB). A presença do médico gera uma situação de estresse com aumento da atividade simpática provocando um quadro hipertensivo conhecido como HAB.⁽⁴⁾ A prevalência da hipertensão do avental branco é de aproximadamente 20%, podendo alcançar 40% a depender do critério diagnóstico adotado e a população estudada, sendo mais frequente no sexo feminino e nas faixas etárias mais elevadas. História familiar de hipertensão arterial também apresenta associação com a hipertensão do avental branco.^(3,4) A prevalência aumenta com o avançar da idade e é particularmente alta em pacientes idosos com níveis de PA sistólica elevada isoladamente^(5,6).

O valor correspondente à diferença entre a medida da pressão arterial no consultório e a média das medidas na Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) ou a média das várias aferições na Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) durante o dia é definido como efeito do avental branco. Efeito significativo de jaleco branco é considerado quando essa diferença for superior a 10mmHg e a 20mmHg, em relação à pressão sistólica e diastólica respectivamente⁽⁷⁾.

A HAB ocorre quando valores na medida do consultório forem ($\geq 140/90$ mmHg), com pressão arterial normal pela MAPA durante o período de vigília ($\leq 130/85$ mmHg) ou pela MRPA ($\leq 130/85$ mmHg)⁽⁸⁾. Tanto a monitorização ambulatorial de 24 horas (MAPA) como a MRPA permitem avaliar a PA em ambientes distantes de profissionais de saúde, propiciando obter informações adicionais às usualmente obtidas a partir da tradicional medida casual da PA. Evidências recentes demonstram que tais métodos são capazes de prever mais fortemente a ocorrência tanto de desfechos cardiovasculares substitutos ou intermediários quanto a morbimortalidade cardiovascular⁽⁹⁾.

MÉTODOS

Bases de dados e estratégias de busca

Trata-se de um artigo de revisão sobre risco cardiovascular e metabólico na HAB. A identificação de artigos foi feita através da pesquisa bibliográfica em base de dados eletrônicos a seguir: Lilacs e Medline no período de 1982 a 2015. Como estratégia de busca foi utilizada as palavras-chave: hipertensão do avental branco; monitorização ambulatorial da pressão arterial; lesões em órgãos-alvo. Outra estratégia utilizada foi a busca manual nas listas de referências de artigos, sendo selecionados aqueles referentes ao tema do estudo. Os critérios de inclusão estão expostos no quadro 1 enquanto que os critérios de exclusão são descritos na figura 1.

Um total de 62 artigos foram incluídos. Destes, 49 foram excluídos pelo fato da amostra não ser adulta (<18 anos) ou não diagnosticada com HAB ou aqueles estudos que não comparassem HAB com normotensão, hipertensão mascarada ou hipertensão. 49 artigos foram excluídos conforme demonstrado na figura 1, restando 13 artigos para análise.

Quadro 1. Critérios de inclusão

População	Maiores de 18 anos com diagnóstico de Hipertensão do Avental Branco.
Intervenção	Em tratamento farmacológico ou não, submetidos a exames bioquímicos e ou de imagem.
Comparação	Hipertensão do Avental Branco <i>versus</i> normotensão ou hipertensão mascarada ou hipertensão.
Desfechos	Perfil clínico e metabólico na Hipertensão do Avental Branco.

RESULTADOS

Hipertensão do avental branco associado a lesões em órgão-alvo

Um total de 13 artigos foram considerados adequados e utilizados na revisão bibliográfica. Após a leitura completa do total de artigos, estes foram analisados e organizados por conteúdo, método de estudo e pelos resultados obtidos (expostos nas tabelas 1 e 2).

Figueiredo et al.,⁽¹⁰⁾ desenvolveu um estudo com quarenta e quatro pacientes, sendo que um grupo tinha hipertensão arterial resistente com presença do fenômeno do avental-branco (n=25) e o outro tinha hipertensão arterial resistente sem presença do fenômeno do avental-branco (n=19). Todos os pacientes foram submetidos à medida da pressão arterial de consultório, monitorização ambulatorial da pressão arterial e eletrocardiografia ambulatorial para análise da variabilidade da frequência cardíaca. No grupo de hipertensos resistentes com presença do fenômeno do avental branco houve maior desequilíbrio autonômico demonstrado por parâmetros relacionados à variabilidade da frequência cardíaca quando comparado ao grupo de pacientes sem o fenômeno do avental branco. Além disso, os parâmetros da variabilidade da frequência cardíaca noturnos no grupo da hipertensão arterial resistente com a presença do fenômeno do avental-branco correlacionaram-se positivamente com a hipertensão arterial resistente e pressão de pulso de consultório com $r=0,57$; $p<0,05$ e $r=0,55$; $p<0,05$, respectivamente).

Modolo et al.,⁽¹¹⁾ em uma investigação sobre os efeitos da HAB na perfusão miocárdica em pacientes com Hipertensão Resistente (HR) divididos em dois grupos: HAB (n=63) e não-HAB (n=66), realizou cintilografia de perfusão miocárdica e testes bioquímicos em um total de 129 pacientes assintomáticos. Os grupos foram semelhantes em relação à idade, sexo e índice de massa corpórea. O autor encontrou alta prevalência da HAB (49%). A HAB foi associada com uma maior prevalência de isquemia miocárdica (49,2% vs 7,6%, $p<0,001$) e microalbuminúria (60,3% vs 36,4%, $p=0,01$). A hipertensão do avental branco foi preditora independente de isquemia miocárdica (OR=14,7; IC 95%: 4,8-44,8) e a frequência cardíaca foi preditora de HAB (OR=1,10; IC 95% 1,04-1,15).

Fukuhara et al.,⁽¹²⁾ investigaram as associações de hipertensão do avental branco (HAB), Hipertensão Mascarada (HM), e Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) com aterosclerose caro-

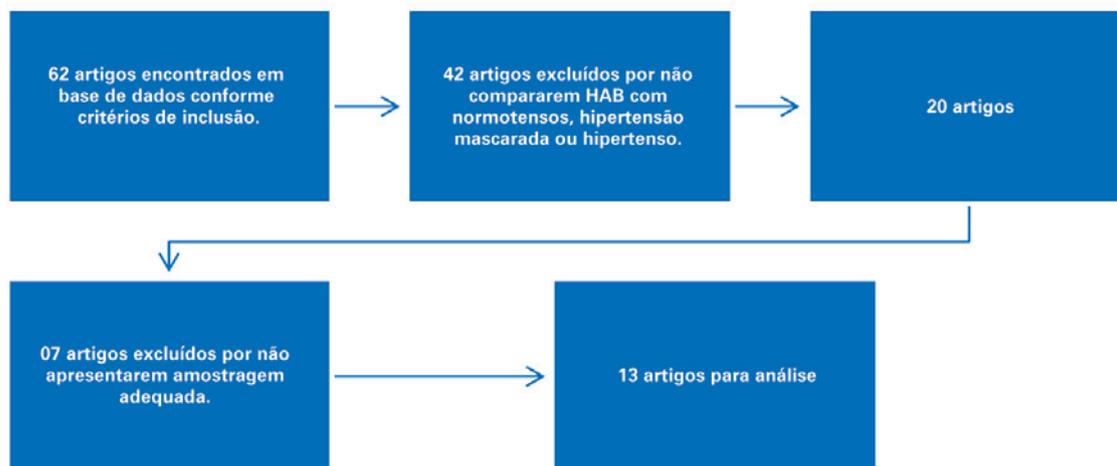


Figura 1. Organograma de seleção dos artigos.

Tabela 1. Descrição dos estudos selecionados: aspectos clínicos

Estudo	Metodo de estudo	N	Resultados
Figueiredo et al. ⁽¹⁰⁾	Transversal e observacional	44	A presença do fenômeno do avental-branco correlacionou-se positivamente com a HA e pressão de pulso de consultório.
Modolo et al. ⁽¹¹⁾	Transversal	129	FC foi preditor da HAB e HAB foi um preditor independente de isquemia miocárdica.
Fukuhara et al. ⁽¹²⁾	Transversal	1.574	IMT da carótida foi significativamente maior entre os indivíduos com HAB quando comparados àqueles com normotensão.
Puato et al. ⁽¹³⁾	Transversal e observacional	55	IMT da carótida é maior e apresenta mais rápido crescimento em indivíduos com HAB do que em indivíduos normotensos.
Verdecchia et al. ⁽¹⁴⁾	Transversal	89	Maior prevalência da hipertrofia ventricular esquerda em HAB quando comparado aos normotensos.
Segre et al. ⁽¹⁹⁾	Retrospectivo	117	Associação significante entre HAB e história familiar de hipertensão.
Kario et al. ⁽²⁰⁾	Transversal	383	Historia familiar de hipertensão esteve presente em 25% dos portadores de HAB em comparação aos 16% dos normotensos.
Alves et al. ⁽²¹⁾	Transversal	127	Historia familiar de hipertensão esteve presente em 72,2% dos portadores de HAB em comparação aos 69% dos normotensos.
Julius et al. ⁽¹⁵⁾	Coorte transversal	734	Identificaram que HAB é um fenômeno que já se apresentava mais precocemente em filhos de pais hipertensos.

HA: hipertensão arterial; HAB: hipertensão do avental branco; FC: frequência cardíaca; IMT: espessura íntima-média; HM: hipertensão mascarada, NT: normotenso; HAB: hipertensão do avental branco.

Tabela 2. Descrição dos estudos selecionados: desfechos metabólicos

Estudo	Metodo de estudo	N	Resultados
Julius et al. ⁽¹⁵⁾	Transversal	700	O grupo com HAB apresentou níveis mais elevados de triglicéridos plasmáticos, maior razão insulina/glicose comparado aos normotensos.
Bjorklund et al. ⁽¹⁶⁾	Coorte longitudinal	294	Os HAB em comparação aos normotensos, apresentaram mais elevados: Triglicéridos e Insulina de jejum.
Mancia et al. ⁽¹⁷⁾	Longitudinal	1412	Ao longo de um período de 10 anos, o aumento da glicose plasmática, colesterol, triglicerídeos e a incidência de novos casos de diabetes, foi significativamente maior nos indivíduos com HAB.
Hosaka et al. ⁽¹⁸⁾	Longitudinal observacional	358	A prevalência de intolerância à glicose, diabetes foi maior na HAB comparado aos normotensos.

HAB: hipertensão do avental branco.

tídea em 2.915 moradores de uma comunidade japonesa com idade ≥ 40 anos. A espessura íntima-média da artéria carótida foi medida utilizando um sistema de computador automatizado e estenose carotídea foi definida como estenose $\geq 30\%$ do diâmetro. Foram encontrados 1.374 indivíduos (47,1%) com normotensão, 200 (6,9%) com HAB, 639 (21,9%) com HM e 702 (24,1%) com HAS. A média geométrica da espessura íntima-média da carótida foi significativamente maior entre os indivíduos com HAB (0,73mm), HM (0,77mm) e HAS (0,77mm) quando comparados com aqueles com normotensão (0,67mm; $p < 0,001$). Quando comparado com normotensos, todos os tipos de hipertensão também foram associados com maior probabilidade de estenose carotídea; odds ratio ajustada para idade e sexo = 2,36 (IC 95% 1,27-4,37) para HAB; 1,95 (IC 95% 1,25-3,03) para HM, e 3,02 (IC 95% 2,01-4,54) para HAS. Foi demonstrado, portanto a associação de HAB, HM e HAS com aterosclerose carotídea em uma população geral.

Puato et al.,⁽¹³⁾ estudaram 74 pacientes descritos a seguir: 35 portadores de HAB e 39 hipertensos não tratados com idade entre 18-45 anos e 20 normotensos para definir a taxa de aumento da espessura da camada íntima-média da carótida (IMT). Durante o acompanhamento, o IMT foi maior na HAB e nos hipertensos quando comparados a controles normotensos $p < 0,005$. Os indivíduos foram submetidos a monitoramento da pressão arterial média em 24 horas, sendo demonstrado aumento do IMT da carótida em indivíduos com HAB e hipertensão, sendo que o IMT da carótida foi maior e com mais rápido crescimento em indivíduos com HAB quando comparados a indivíduos normotensos $p < 0,005$; não havendo diferença significativa quando comparados indivíduos com HAB e pacientes hipertensos.

Verdecchia⁽¹⁴⁾ avaliaram a influência de quatro limites sobre a prevalência de HAB e a distribuição correspondente de hipertrofia ventricular esquerda. Foi realizada monitorização ambulatorial da pressão arterial e ecocardiografia em 346 pacientes com diagnóstico de hipertensão, porém não tratados e 47 indivíduos controles normotensos por 04 semanas.

Foram identificados 42 pacientes com HAB definida como uma média da PA diurna de $< 130/80$ mmHg e PA de consultório $> 130/80$ que mostrou uma massa ventricular esquerda com índice médio de $82\text{g}/\text{m}^2$. A prevalência de HAB usando 04 grupos diferentes, sendo 12,1%, 16,5%, 28,9%, e 53,2% a distribuição correspondente de hipertrofia ventricular esquerda foi de 2,4%, 3,5%, 9,0%, 14,7% nos grupos respectivamente com HAB $p < 0,01$, em comparação com grupo de controle. Houve maior prevalência de hipertrofia ventricular esquerda em portadores de HAB quando comparados aos normotensos.

Hipertensão do avental branco associado a síndrome metabólica

Julius et al.,⁽¹⁵⁾ avaliaram um total de 737 indivíduos através de dados clínicos e pressão arterial ambulatorial ou auto-monitorada na residência (14 leituras em sete dias). Foram encontrados 37 hipertensos, 52 portadores de HAB e 648 normotensos. O grupo de normotensos foi constituído por indivíduos

cujas pressões arteriais não ultrapassou 140mmHg (sistólica) ou 90mmHg (diastólica) no consultório. Os indivíduos com HAB apresentaram níveis mais elevados de triglicéridos plasmáticos ($91,04\text{mg}/\text{dl} \pm 3,20$) quando comparado aos normotensos ($86\text{mg}/\text{dl} \pm 11,10$); $p < 0,001$. A relação insulina/glicose nos indivíduos com HAB foi maior quando comparados com os normotensos: ($0,20\text{mg}/\text{dl} \pm 0,02$) e ($0,13\text{mg}/\text{dl} \pm 0,01$) com $p < 0,001$, respectivamente. Os indivíduos com HAB tinham valores mais baixos de lipoproteínas de alta densidade (HDL) quando comparados ao grupo de normotensos ($38,46 \pm 1,58$) versus ($43,90 \pm 0,44$) respectivamente, com $p < 0,05$.

Bjorklund et al.,⁽¹⁶⁾ investigaram 602 homens com idade entre 50 a 70 anos e descobriram que os pacientes com HAB (106) apresentavam triglicéridos mais elevados em comparação com os normotensos ($1,76 \pm 0,4$ versus $1,59 \pm 0,26\text{mmol}/\text{L}$, respectivamente) com $p < 0,05$. Insulina de jejum também foi maior nos HAB em comparação com o grupo de normotensos ($47,7 \pm 6,0$ versus $39,0 \pm 4,2\text{mmol}/\text{L}$, respectivamente) com $p < 0,001$. Os participantes foram submetidos a exames de tolerância à glicose por via intravenosa e desde o início do estudo observou-se que o grupo com HAB tinha a glicose plasmática mais elevada a 60min quando comparado com os normotensos ($11,0 \pm 2,4$ vs $10,2 \pm 2,9\text{mmol}/\text{L}$) com $p < 0,05$.

Mancia et al.,⁽¹⁷⁾ investigaram 217 portadores de HAB, 738 normotensos e 121 portadores de hipertensão mascarada. Foram medidas a pressão arterial na residência e no ambulatório juntamente com exames de glicemia de jejum. Isso permitiu identificar pacientes com HAB, hipertensão mascarada, hipertensão e normotensão. A incidência de novos casos de diabetes ou uso de drogas anti-diabéticos orais foi significativamente maior nos indivíduos com HAB e hipertensão mascarada do que naqueles com normotensão ao longo de um período de 10 anos.

Hosaka et al.,⁽¹⁸⁾ estudaram 268 indivíduos normotensos e 90 portadores de HAB em uma comunidade rural japonesa com idade média de 61,0 anos e sem histórico familiar de diabetes mellitus. Foi realizado um teste de tolerância à glicose oral em todos os pacientes. A prevalência de glicemia de jejum alterada foi de 11,1% e de 2,2% no grupo HAB versus normotensos, respectivamente; $p < 0,001$. A prevalência de intolerância à glicose foi de 24,4% e de 17,2% no grupo HAB versus normotensos, respectivamente; $p < 0,005$, enquanto a prevalência de diabetes foi de 8,9% e 3,7% no grupo HAB versus normotensos, respectivamente; $p < 0,005$.

Hipertensão do avental branco associado a história familiar de hipertensão

Segre et al.,⁽¹⁹⁾ analisaram um grupo de 183 pacientes sem uso de medicação anti-hipertensiva e, através dos valores da pressão de consultório e a média de vigília da monitorização ambulatorial, observaram que a prevalência da HAB foi de 20% e que houve associação significativa entre HAB e história familiar de hipertensão ($p < 0,05$).

Kario et al.,⁽²⁰⁾ em um estudo transversal, observaram 147 indivíduos normotensos e 236 indivíduos com HAB. Houve predomínio de história familiar entre portadores de HAB em

comparação a normotensos (25% versus 16% respectivamente; $p < 0,05$). A monitorização ambulatorial da pressão arterial foi realizada na ausência de tratamento anti-hipertensivo.

Alves et al.,⁽²¹⁾ estudaram 109 indivíduos, dos quais 58 (53,2%) eram normotensos, 51 (46,8%) foram diagnosticados como hipertensos e 18 (35,3%) como portadores de HAB. Histórico familiar de hipertensão esteve presente em 72,2% dos portadores de HAB em comparação aos 69% dos normotensos $p < 0,05$.

Julius et al.,⁽¹⁵⁾ investigaram 737 indivíduos com idade média de 31,5 anos. Um total de 52 destes eram portadores de HAB, 37 eram hipertensos e 645 normotensos, todos sem tratamento anti-hipertensivo. A medida da pressão arterial era realizada em casa e no consultório. Os autores concluíram que a HAB é uma condição clínica que se apresenta precocemente em filhos de pais hipertensos quando comparado aos normotensos; $p < 0,05$.

DISCUSSÃO

Indivíduos com hipertensão do avental branco não estão protegidos contra o envolvimento aterosclerótico tanto da microvasculatura quanto da macrovasculatura, de forma que vários estudos relatam associações positivas entre aterosclerose e hipertensão do avental branco.⁽²²⁻²³⁾ O maior IMT da artéria carótida encontrado nos hipertensos do avental branco, bem como uma aceleração do processo aterosclerótico resultam em um risco aumentado de doença cardiovascular nos portadores da HAB.^(12,13) Estudos de coorte futuros devem ser destinados a definir melhor os mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao aumento da IMT da artéria carótida em HAB, bem como a incidência de eventos cardiovasculares, tais como acidente vascular cerebral e infarto nesta categoria de indivíduos.

A maior parte dos estudos transversais atuais demonstra maior dano em órgão alvo, ou seja, rins, coração, cérebro e vasculatura em geral de indivíduos com HAB comparado aos normotensos. Os primeiros estudos correlacionaram HAB com hipertrofia ventricular esquerda.^(24,25) Foi verificada também uma maior prevalência da hipertrofia ventricular esquerda em HAB em relação aos normotensos.^(14,26,27) Ratificando tais achados, outros estudos detectaram através de ecodoppler cardiograma que hipertrofia ventricular esquerda foi observada em 25%, 15% e 4% de pacientes com HAS, HAB e normotensão respectivamente, demonstrando que o perfil de risco da HAB foi intermediário entre as outras duas condições.⁽²⁸⁾

A ocorrência de isquemia miocárdica na HAB é causada principalmente pelo envelhecimento arterial.⁽¹¹⁾ Os níveis séricos de fator de crescimento de transformação (TGF) tipo b1 e procolágeno *I ProPeptide* (PIP) estão presentes no início como marcadores de fibrose do miocárdio. Verificou-se que ambos os marcadores estiveram mais elevados em pacientes com HAB em comparação com normotensos.⁽²⁹⁾

Estudos com maior número de pacientes e realizados em longo prazo determinaram que pacientes com HAB têm maior risco de desenvolver hipertensão entre 5 a 10 anos quando comparados aos pacientes normotensos. Durante 08 anos de acompanhamento de 128 pacientes com HAB, 47% evoluíram para

hipertensão arterial; esses indivíduos tinham um risco 2,8 vezes maior de desenvolver hipertensão quando comparados àqueles com normotensão.⁽¹²⁾ Em um estudo com 81 pacientes com HAB, após 5 a 6 anos, 60 indivíduos (74%) evoluíram para hipertensão, diagnosticados com MAPA.⁽³⁰⁾

Quando fatores de risco metabólicos estão presentes em associação com HAB, o aumento do risco de lesão de órgão alvo não é determinado apenas pelas características da pressão arterial, mas também pelas anormalidades metabólicas.⁽³¹⁾ Em 1994 um estudo transversal conduzido por Bidlingmeyer et al., foi o primeiro a descrever uma associação entre a hipertensão do avental branco e alterações metabólicas⁽³²⁾.

Indivíduos com HAB possuem maior risco de desenvolver diabetes e eventos cardiovasculares como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral.⁽³³⁻³⁵⁾ Insulina plasmática, razão glicose/insulina e dosagem de triglicérides foram significativamente mais elevados em portadores de HAB, contribuindo como fator de risco para aterosclerose, sendo que existem evidências que encontraram insulina plasmática como fator independente para risco aterosclerótico.⁽¹⁵⁾

Anormalidades no metabolismo da glicose foram consistentes ao longo do tempo, tanto no grupo avental branco como nos hipertensos, demonstrando que a HAB não é uma condição benigna e que com o passar dos anos o paciente com HAB pode se tornar hipertenso. Indivíduos com HAB também são mais propensos a serem obesos e têm uma maior prevalência de resistência à insulina, em comparação com aqueles com normotensão. Apesar de estudos transversais indicarem distúrbios metabólicos em pacientes com HAB, os resultados ainda são inconsistentes.^(15,23)

A literatura aponta que história familiar de hipertensão arterial apresenta associação com a HAB em comparação aos normotensos. Ainda não se sabe, porém, qual o possível papel da história familiar na gênese da resposta pressórica exacerbada que caracteriza a hipertensão do avental branco.^(15,36) Os referidos estudos verificaram uma associação entre HAB e antecedentes familiares de hipertensão arterial sistêmica. Os jovens do sexo masculino com pais hipertensos apresentaram níveis de pressão mais elevados na monitorização ambulatorial da pressão arterial quando comparado com filhos de normotensos; com significância estatística.

História familiar de hipertensão arterial pode ser um preditor de HAB e, por esta razão, ser um indicativo de que aquele indivíduo com pressão arterial sistólica inicial medida no consultório ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica inicial no consultório ≥ 90 mmHg deva ser submetido ao monitoramento ambulatorial da pressão arterial ou monitoramento residencial da pressão arterial visando a confirmação do diagnóstico da HAB.

Hipertensão do avental branco (HAB) é bastante comum e pode ser visto em até 20-40% dos pacientes hipertensos, e é cada vez mais comum no envelhecimento da população. Apesar de ser conhecido por mais de cem anos, a conscientização sobre os efeitos adversos da HAB é limitada e ainda há debate em curso sobre o prognóstico a longo prazo e tratamento adequado da HAB⁽³⁷⁾. A automedida da pressão arterial pode se mostrar útil e precocemente sugerir o diagnóstico de HAB, devendo ser

recomendada a todos os pacientes com fatores de risco cardiovascular, independente da pressão arterial de consultório. Com o crescente uso de aparelhos de automedida da pressão arterial pela população, teremos uma informação adicional e poderemos aperfeiçoar o uso do MAPA ou MRPA na investigação apesar do diagnóstico da hipertensão arterial basear-se quase que exclusivamente na medida de consultório, não se pode ignorar o fenômeno do avental branco e a necessidade da adoção de recursos para avaliar a pressão fora do ambiente do consultório.

CONCLUSÃO

Existem evidências de que a hipertensão do avental branco seja uma forma de hipertensão, intermediária entre normotensão e hipertensão sustentada. Suas implicações quanto ao aumento do risco cardiovascular e metabólico apontam para consequências deletérias em longo prazo, e, portanto, não deve mais ser considerado como um estado clínico benigno. De maneira similar aos pacientes com hipertensão, estratificação de risco adequada desses indivíduos é necessária, bem como avaliação de danos em órgãos-alvo.

O grau de influência dos antecedentes familiares de hipertensão arterial na ocorrência de hipertensão do avental branco precisa ser investigado. Estudos longitudinais adicionais são necessários sobre o tema para reavaliar a ocorrência de eventos cardiovasculares fatais e não fatais relacionados a esta condição clínica. Em relação ao tratamento medicamentoso, ainda é um tema controverso. Ensaio clínico randomizados precisam ser realizados utilizando diferentes pontos de corte definidos por MAPA e/ou MRPA para estabelecer se existe benefício em longo prazo que justifique tratamento medicamentoso em indivíduos portadores de HAB.

REFERÊNCIAS

- Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008;358(6):615-24. Comment in: *N Engl J Med*. 2008;358(21):2298; author reply 2298.
- Lemos AE, Júnior Araújo AL, Lemos MT, Belém LS, Vasconcelos Filho FJ, Barros RB. Síndrome do coração partido (síndrome de Takotsubo). *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(1):e1-e3.
- Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA*. 1988;259(2):225-8.
- Marsaro EA, Lima EG. Hipertensão de consultório. *Arq Bras Cardiol*. 1998;70(5):361-4.
- Mikkelsen KL, Wiinberg N, Høegholm A, Christensen HR, Bang LE, Nielsen PE, et al. Smoking related to 24h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *Am J Hypertens*. 1997;10(5 Pt 1):483-91.
- Nóbrega AC, Castro RR, Souza AC. Estresse mental e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens*. 2007;14(2):94-7.
- Millar JA, Accioly JM. Measurement of blood pressure may be affected by interaction between subject and observer base on gender. *J Hum Hypertens*. 1996;10(7):449-53.
- Eguchi K, Hoshida S, Hoshida Y, Ishikawa S, Shimada K, Kario K. Reproducibility of ambulatory blood pressure in treated and untreated hypertensive patients. *J Hypertens*. 2010;28(5):918-24.
- Nobre F. Análise dos dados obtidos e emissão de laudos. In: Mion Jr D, Nobre F, Oigman W. Monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 Horas. 2ª ed. São Paulo: Atheneu;1998.
- Figueiredo VN, Martins LC, Boer-Martins L, Faria AP, Moraes CH, Moreno Junior H. Circadian autonomic disturbances in resistant hypertension with and without white-coat phenomenon. *Rev Bras Clin Med*. 2013;11(4):24-8.
- Modolo R, Ruggeri Barbaro N, Faria AP, Rodrigues Sabbatini A, Paganelli MO, Fontana V, et al. The white-coat effect is an independent predictor of myocardial ischemia in resistant hypertension. *Blood Press*. 2014;23(5):276-80.
- Fukuhara M, Arima H, Ninomiya T, Hata J, Hirakawa Y, Doi Y, et al. White-coat and masked hypertension are associated with carotid atherosclerosis in a general population the Hisayama study. *Stroke*. 2013;44(6):1512-7.
- Puato M, Palatini P, Zanardo M, Dorigatti F, Tirrito C, Rattazzi M, et al. Increase in carotid intima-media thickness in grade I hypertensive subjects white-coat versus sustained hypertension. *Hypertension*. 2008;51(5):1300-5. Comment in: *Hypertension*. 2008;51(5):1272.
- Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension*. 2000;35(3):844-51.
- Julius S, Mejia A, Jones K, Krause L, Schork N, van de Ven C, et al. "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension*. 1990;16(6):617-23. Comment in: *Hypertension*. 1990;16(6):624-6. *Hypertension*. 1991;17(6 Pt 1):826-7.
- Bjorklund K, Lind L, Vessby B, Andrén B, Lithel H. Different metabolic predictors of white-coat and sustained hypertension over a 20-year follow-up period: a population-based study of elderly men. *Circulation*. 2001;106(1):63-8.
- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Grassi G, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens*. 2009;27(8):1672-8. Comment in: *J Hypertens*. 2009;27(8):1536-7.
- Hosaka M, Mimura A, Asayama K, Ohkubo T, Hayashi K, Kikuya M, Sato M, et al. Relationship of dysregulation of glucose metabolism with white-coat hypertension: estudo longitudinal the Ohasama study. *Hypertens Res*. 2010;33(9):937-43.
- Segre CA, Ueno RK, Warde KR, Accorsi TA, Miname MH, Chi CK, et al. White-coat hypertension and normotension in the League of Hypertension of the Hospital das Clinicas, FMUSP: prevalence, clinical and demographic characteristics. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80(2):117-26.
- Kario K, Shimada K, Schwartz J, Matsuo T, Hoshida S, Pickering TG. Silent and clinically overt stroke in older Japanese subjects with white-coat and sustained hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(1):238-45.
- Alves LM, Nogueira MS, Godoy S, Hayashida M, Carnio EC. Prevalence of white coat hypertension in primary health care. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(1):25-31.
- Zakopoulos N, Papamichael C, Papaconstantinou H, Dubbins PA, Burrell CJ, Lekakis J, et al. Isolated clinic hypertension is not an innocent phenomenon: effect on the carotid artery structure. *Am J Hypertens*. 1999;12(3):245-50. Comment in: *Am J Hypertens*. 1999;12(11 Pt 1):1158-9.
- Steiner G, Vranic M. Hyperinsulinemia and hypertriglyceridemia: a vicious cycle with atherogenic potential. *Int J Obes*. 1982;6(suppl 1):117-24.
- Glen SK, Elliott HL, Curzio JL, Lees KR, Reid JL. White-coat

- hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet*. 1996;348(9028):654-7. Comment in: *Lancet*. 1996; 348(9039):1445. *Lancet*. 1996;348(9028):630. *Lancet*. 1996;348(9039):1444-5; author reply 1445-6. *Lancet*. 1996;348(9039):1444-5; author reply 1445-6.
25. Muscholl MW, Hense HW, Bröckel U, Döring A, Riegger GA, Schunkert H. Changes in left ventricular structure and function in patients with white coat hypertension: cross sectional survey. *BMJ*. 1998;317(7158):565-70. Comment in: *BMJ*. 1999;318(7182):535.
 26. Gosse P, Promax H, Durandet P, Clementy J. 'White coat' hypertension: no harm for the heart. *Hypertension*. 1993;22(5):766-70
 27. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, et al. "Is White coat' hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy?" *Hypertension*. 1995;26(3):413-9.
 28. Sega R, Trovino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*. 2001;104(12):1385-92.
 29. Ihm SH, Youn HJ, Park CS, Kim HY, Chang K, Seung KB, et al. Target organ status in whitecoat hypertensives usefulness of serum procollagen type I propeptide in the respect of left ventricular diastolic dysfunction. *Circ J*. 2009;73(1):100-5.
 30. Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M, Waeber B, Brunner HR. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens*. 1996;14(3):327-32.
 31. Kario K, Pickering TG. White-coat hypertension or white-coat hypertension syndrome: which is accompanied by target organ damage? *Arch Intern Med*. 2000;160(22):3497-8. Comment on: *Arch Intern Med*. 2000;160(10):1507-12.
 32. Weber MA, Neutel JM, Smith DH, Graettinger WF. Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation*. 1994;90(5):2291-8. Comment in: *Circulation*. 1995; 91(11):2852-3.
 33. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension*. 2006;47(5):846-53. Comment in: *Hypertension*. 2006;47(5):820-1. *Hypertension*. 2006;48(2):e8; author reply e9.
 34. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation*. 2005;111(14):1777-83. Comment in: *Circulation*. 2005;112(13):e 244; author reply e 245-6. *Circulation*. 2005;112(13):e244-5; author reply e245-6. *Circulation*. 2005;112(13):e 245;author reply e245-6.
 35. Marchesi E, Perani G, Falaschi F, Negro C, Catalano O, Ravetta V, et al. Metabolic risk factors in white coat hypertensives. *J Hum Hypertens*. 1994;8(7):475-9.
 36. Hoegholm, A, Bang LE, Kristensen KS, Nielsen JW, Holm J. Microalbuminuria in 411 untreated individuals with established hypertension, white coat hypertension and normotension. *Hypertension*. 1994;24(1):101-5. Comment in: *Hypertension*. 1995;25(1):151.
 37. Kapoor P, Kapoor A. What should we know about white coat hypertension. *Clin Queries: Nephrology*. 2013;2(1):33-7.

No editorial da edição 13.2, não colocamos a titulação do Prof. Dr. José Eduardo Martinelli:

Médico responsável pela disciplina de Geriatria e Gerontologia da FMJ e pelo Instituto de Geriatria e Gerontologia Comendador Hermenegildo Martinelli.