

UNINGÁ review



Qualis
CAPES B4

ISSN *online* 2178-2571



Nº8(1) Outubro / Dezembro October / December

2011

Título / Title:

UNINGÁ Review

Periodicidade / Periodicity:

Trimestral / *Quarterly*

Diretor Geral / Main Director:

Ricardo Benedito de Oliveira

Diretor de Ensino / Educational Director:

Ney Stival

Diretor Acadêmico / Academic Director:

Gervásio Cardoso dos Santos

Diretora de Pós-Graduação / Post-Graduation Director:

Gisele Colombari Gomes

Editor-Chefe / Editor in Chief:

Mário dos Anjos Neto Filho

Corpo Editorial / Editorial Board

Aissar Eduardo Nassif
Andrey Rogério Campos Golias
Ângela Maria Ruffo
Antonio Machado Felisberto Junior
Antonio Marcos dos Anjos Neto
Cleusa Maria Alves de Matos
Daiane Pereira Camacho
Edson Roberto Arpini Miguel
Eliane Aparecida Santos Carraro
Emilia Maria Barbosa Carvalho Kempinski
Fabiano Carlos Marson
Fábio Branches Xavier
Luciana Fracalossi Vieira
Lucília Amaral Fontanari
Marcos Maestri
Maria do Rosário Martins
Nelly Lopes de Moraes Gil
Ney Stival
Rogério Tiyo
Vagner Marques de Moura
Washington Rodrigues Camargo

A Revista UNINGÁ Review é um Projeto Especial para divulgação científica apenas em mídia eletrônica, estando inscrito na Coordenação do Núcleo Pesquisa da Faculdade INGÁ sob o número (171/2-2009), com gestão do Prof. Ms. Ney Stival, Diretor de Ensino da Faculdade INGÁ.

Todos os artigos publicados foram formalmente autorizados por seus autores e são de sua exclusiva responsabilidade.

As opiniões emitidas nos trabalhos aqui apresentados não correspondem, necessariamente, às opiniões da Revista UNINGÁ Review e de seu Corpo Editorial.

The UNINGÁ Review Journal is a special project to scientific dissemination only in electronic media, registered in the Coordination of the Research Center - Faculty INGÁ (171/2-2009), with management of the Master Professor Ney Stival.

All published articles were formally authorized by their authors and are your sole responsibility.

The opinions expressed in the studies published do not necessarily correspond to the views of UNINGÁ Review Journal and its Editorial Board.

Prezado leitor, temos a satisfação de divulgar a oitava edição, volume um, da Revista "UNINGÁ Review". Aproveitamos a oportunidade para agradecer aos autores dos trabalhos que abrilhantam esta edição e para convidar os autores de trabalhos científicos que se enquadram em nosso escopo editorial para o envio de seus artigos para nossa análise *ad hoc*, para quem sabe, compor a nossa nona edição, no mês de janeiro de 2012.

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-Chefe

Dear reader, we are pleased to release the eighth edition, volume one, of the Journal "UNINGÁ Review." We take this opportunity to thank the authors of the works that brightens this issue and to invite the authors of scientific papers that fit with our editorial scope to send your articles to our ad hoc reviewers, to maybe make our nine edition in January 2011.

Happy reading!

*Mario dos Anjos Neto Filho
Editor-in-Chief*

1. **Nível de abrangência de insegurança alimentar da população atendida pelo NIS-Olímpico.** Camila CALDEIRA; Flávia Grazielle JARDIM; Rúbia Stephanie Fernandes SILVA; Maria Cecília MEREGE.....05
2. **Possíveis contribuições da terapia comportamental cognitiva na reabilitação neuropsicológica de pessoas com alguma lesão no córtex pré-frontal: funções executivas.** Mariângela Maestri GAMBÁ; Marcos Leandro KIPLAN.....11
3. **Benefícios do consumo do ácido linoléico conjugado (CLA).** Priscilla francieli fantin COSTA; Alex Sanches TORQUATO.....23
4. **A brincadeira na terapia de recuperação oncológica infantil.** Daniela Souza da SILVA; Maria do Rosário MARTINS.....31
5. **Ocorrência da deficiência da G-6-PD (glicose-6-fosfato desidrogenase), na região de Cacoal – Rondônia, Brasil.** Uilian de Oliveira CHAGAS; Wagner Eduardo COSTENARO; Adriane Cristine BARBOSA E SILVA; Tony H. KATSURAGAWA.....41
6. **Aspectos epidemiológicos, clínicos e diagnósticos da febre reumática e da cardite reumática.** Vanessa Cristina Leite MICK; Laís de VICO; Aissar Eduardo NASSIF.....52
7. **Cuidados de enfermagem em pacientes no pós-operatório imediato (POI) de troca de válvula mitral: elaboração de um protocolo de atendimento.** Robismere Aparecida FERNANDES; Josy Anne SILVA.....61
8. **Fatores associados à tuberculose em pacientes infectados com HIV/AIDS.** Jéssica Guzatti LUNKES; Luciana Dias GHIRALDI.....72
9. **Diagnóstico laboratorial da hepatite B.** Débora Roberta Ribeiro VALLEZI; Gerson Zanusso JUNIOR.....80
10. **Tratamento cirúrgico de hipertrofia do masseter associada à deficiência vertical do mento: relato de casos.** Weber Célio CAVALCANTE; Joaquim De Almeida DULTRA; Georges Souza BURGHGRAVE; Sara Juliana de Abreu de VASCONCELLOS; Rodrigo Tavares BOMFIM; Nídia Silva MARINHO.....88
11. **Histrectomia laparoscópica - análise de 33 casos consecutivos de um centro de referência em cirurgia oncológica.** Lucas Jacometo Coelho de CASTILHO; Camila Gadens ZAMBONI; Tiago Jacometo Coelho de CASTILHO; Juliano Camargo REBOLHO; Reitan RIBEIRO; Sergio Bruno Bonatto HATSCHBACH.....96

**NÍVEL DE ABRANGÊNCIA DE INSEGURANÇA ALIMENTAR DA
POPULAÇÃO ATENDIDA PELO NIS-OLÍMPICO****LEVEL OF COVERAGE FOOD INSECURITY POPULATION SERVED BY THE
NIS-OLÍMPICO**

CAMILA CALDEIRA. Discente do curso de Nutrição da Faculdade INGÁ

FLÁVIA GRAZIELE JARDIM. Discente do curso de Nutrição da Faculdade INGÁ

RÚBIA STEPHANIE FERNANDES SILVA. Discente do curso de Nutrição da Faculdade INGÁ

MARIA CECÍLIA MEREGE. Mestre em Nutrição Materno Infantil, docente do curso de Nutrição da
Faculdade INGÁ

Endereço para correspondência: Av. Colombo 9727, CEP 87070-000.
cecilianutri@hotmail.com

RESUMO

Este estudo procurou reunir as informações concernentes ao nível de abrangência de insegurança alimentar da população atendida pelo NIS-Olímpico. Com a utilização de um questionário elaborado e baseado pela Universidade de Cornell Estados Unidos, validado pelo IBGE. Sendo observado que, cerca de 60,5% da população possui o ensino fundamental incompleto, com uma média de salarial mínima de R\$510,00 seguido de um menor consumo alimentar com a presença de alguns episódios de fome, caracterizando Insegurança Alimentar.

PALAVRAS-CHAVE: Insegurança Alimentar, Segurança Alimentar e fome.

ABSTRACT

This article intended to gather the concerning information to the level of coverage of food insecurity of the population served by NIS-Olímpic. With the use of an elaborated questionnaire based on USA's Cornell University's research, and validated by IBGE. We noticed that an average of 60,5% of population with a incomplete primary school and incomes until R\$ 510,00 and also lower food intake, with some episodes of hunger, and characterizing food insecurity.

KEYWORDS: Food Insecurity, Food Security and Hunger.

INTRODUÇÃO

Segundo Robinson (1999), desde a Declaração dos Direitos Universais da Pessoa Humana em 1948, o direito a uma alimentação adequada tem sido reconhecida como algo necessário para a garantia de um padrão de vida satisfatório. Mesmo sendo observado,

diminuição da desigualdade social no Brasil ainda é grande o número de pessoas que vivem em situação de pobreza e insegurança alimentar (IA) (CÔRREA & LEON, 2009).

A segurança alimentar (SA), tal como conceituada pelo Conselho Nacional de Segurança Alimentar (CONSEA) e pela organização das nações unidas para agricultura e alimentação (FAO), é alcançada quando todos os seus membros têm acesso, por meio socialmente aceitável, ao consumo de alimentos em quantidade suficiente e de qualidade adequada, podendo levar assim, cada um deles a uma vida produtiva, saudável assegurando o bem estar de cada indivíduo (USDA, 2000).

Pensando dessa maneira, a segurança alimentar impõe compreensão abrangente do que venha a ser uma dieta adequada. Suprindo as necessidades energéticas do indivíduo, ser nutricionalmente diversificada, respeitar a idade, as condições fisiológicas, a atividade física e por fim, os hábitos culturais de cada um deles (PANIGASSI *et al.*, 2008).

Nas economias mercantis, em geral e particularmente na economia brasileira, o acesso diário aos alimentos depende, essencialmente, de a pessoa ter poder aquisitivo, isto é, dispor de renda suficiente para comprar os alimentos e ter acesso aos mesmos, porém, uma parcela substancial da população brasileira tem rendimentos tão baixos que a coloca em risco de pobreza e obviamente em uma situação de insegurança alimentar (HOFFMANN, 1994).

Diversas estimativas apontam cerca de 46 milhões de brasileiros vivendo abaixo da linha da pobreza, ou seja, sobrevivem com menos de 1 dólar por dia e não conseguem atender suas necessidades básicas alimentares. Diante deste contexto, o atual governo colocou o problema de insegurança alimentar como uma das prioridades na agenda do Estado Brasileiro, criando projetos para combate a fome e um deles foi o Fome Zero, que propõe intervenções de melhor estruturação em relação à renda familiar e aumento da oferta de alimentos básicos por meio do estímulo à agricultura familiar (INSTITUTO CIDADANIA, 2001).

Para uma melhor acurácia sobre insegurança alimentar no mundo, foi criado na década de 90 instrumentos para esta avaliação, primeiramente testados nos Estados Unidos e posteriormente aplicados nos demais países. A aplicação destes questionários no Brasil tornou-se de extrema importância, pois, além de identificar a insegurança alimentar, delimita e avalia as políticas nacionais de combate a fome (PEREZ-ESCAMILLA *et al.*, 2000; RADIMER *et al.*, 2002).

Diante desta escala, a utilização destes recursos técnicos e científicos é de imprescindível importância para a avaliação de insegurança alimentar no território nacional, para uma melhor intervenção (RADIMER *et al.*, 1992; RADIMER *et al.*, 2002). Desta maneira, este trabalho tem como objetivo, propor e verificar o nível de abrangência da insegurança alimentar da população atendida pelo NIS- Olímpico.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente artigo caracteriza um estudo de coorte, que engloba o nível de insegurança alimentar da população atendida pelo NIS-Olímpico unidade básica de saúde, que está localizado no Jardim Olímpico- Maringá, Paraná. Este estudo foi baseado em um questionário da Universidade de Cornell, Estados Unidos e validado pelo IBGE, onde verifica-se o perfil nutricional e alimentar de famílias da região do NIS- Olímpico, com abordagens de questões referentes à renda familiar, gasto com alimentação, números de moradores menores que 18 anos, se houve algum episódio de fome por não ter dinheiro suficiente para aquisição dos alimentos, escolaridade e participação do programa Bolsa Família, com o intuito de verificar o nível de Insegurança Alimentar desta população.

O questionário havia sido aplicado no primeiro trimestre de 2010, os indivíduos possuíam o livre arbítrio em respondê-lo ou não, foram coletadas 41 amostras e descartados 3, totalizando 38 amostras das quais 13 foram respondidos pelo sexo masculino e 25 pelo sexo feminino, o questionário foi aplicado em visitas domiciliares ou na própria unidade básica de saúde. Estes questionários foram lançados no programa de banco de dados Epiinfo 6.0, e os

resultados obtidos foram convertidos em tabelas e gráfico, para determinar o grau de insegurança alimentar desta população.

RESULTADOS

As características das amostras abrangidas pelo NIS-Olímpico são apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1: Média, desvio padrão e nível de escolaridade, analisadas no estudo de abrangência de insegurança alimentar da população atendida no NIS-Olímpico, Maringá-Pr em 2010.

AMOSTRA		
	(Média \pm DP)	
Renda Familiar média (R\$)	1.143,15 \pm 637,48	
Renda Familiar mínima (R\$)	510,00	
Renda Familiar máxima (R\$)	3.600,00	
Gasto com alimentação (R\$)	297,10 \pm 96,30	
ESCOLARIDADE	N	%
ENS. FUND. INC	23	60,5
ENS. FUND. COM	01	2,6
ENS. MÉDIO INC.	08	21,1
ENS. MÉDIO COM	06	15,8
ENS. SUP. INC	-	-
ENS. SUP. COM	-	-
ANALFABETO	-	-
TOTAL	38	100

Fonte: Dados coletados por acadêmicos nas abrangências do NIS-Olímpico.

Dentre os entrevistados aproximadamente 60,5% possuem o ensino fundamental incompleto e da totalidade a média de renda familiar é de R\$1.143,15, porém, a renda familiar mínima é de R\$ 510,00, a máxima R\$ 3.600,00 e o gasto com alimentação média é de R\$297,10, a média para menores de 18 anos nas residências é de 1,05 com desvio padrão de 0,804, porém, algumas residências não possuem menores de 18 anos.

Através da análise da Tabela 2, observa-se que, cerca de 13,2 % da população estudada, já passaram fome por falta de dinheiro para comprar alimentos no final do mês e priorizaram as crianças em alimentarem-se melhor.

Tabela 2: Episódios de fome, por falta de dinheiro para aquisição de gêneros alimentícios da população atendida pelo NIS-Olímpico, Maringá-Pr em 2010.

EPISÓDIOS DE FOME	N	%
SIM	05	13,2
NÃO	33	86,8
TOTAL	38	100

Fonte: Dados coletados por acadêmicos nas abrangências do NIS-Olímpico.

Já na Figura 1 disposto abaixo, demonstra que os 13,2% da população que já passaram fome possuem o ensino fundamental incompleto.

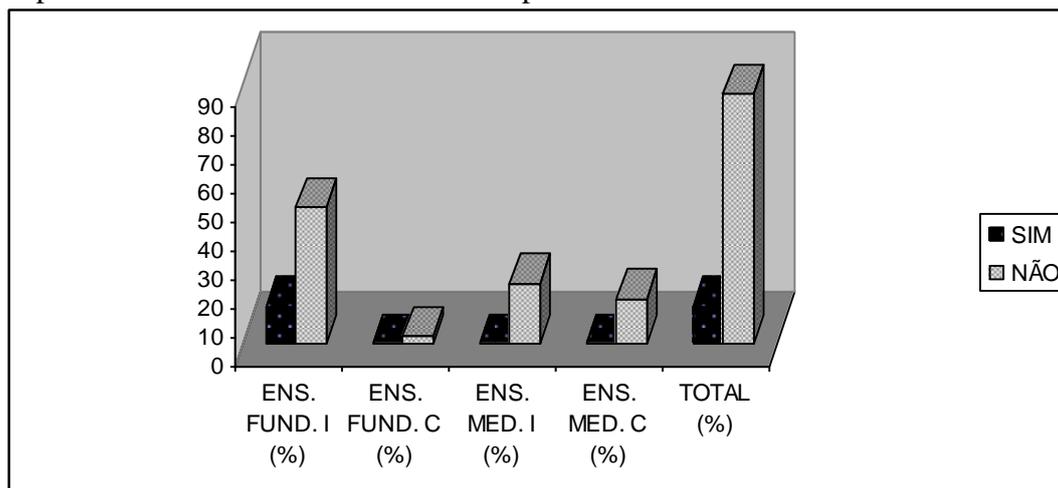


Figura 1: Episódios de fome e nível de escolaridade da população atendida pelo NIS-Olímpico, Maringá-Pr em 2010.

Porém, na Tabela 4, foi observado que, 5,3 % da população que apresentaram episódios de fome, realizam cerca de 4 refeições diárias e 2,6 % apenas 2 refeições diárias.

Tabela 4: Episódios de fome e número de refeições realizadas no dia da população atendida pelo NIS- Olímpico Maringá-Pr em 2010.

EPISÓDIOS DE FOME	NÚMERO DE REFEIÇÕES DIÁRIAS				TOTAL (%)
	2(%)	3(%)	4(%)	5(%)	
SIM	2,6	2,6	5,3	2,6	13,2
NÃO	2,6	21,2	47,3	15,7	86,3
TOTAL	5,2	23,8	52,6	18,3	100

Fonte: Dados coletados por acadêmicos nas abrangências do NIS-Olímpico.

Dentre os 13,2 % da população que já passaram fome, nenhum deles participavam do programa bolsa família (Fome Zero) para complementar a aquisição de gêneros alimentícios e apenas 5,3 % de um total de 86,8 % que não passaram fome e participavam do programa, sendo demonstrado pela tabela 5.

Tabela 5: Episódios de fome e participação do programa bolsa família como complemento da aquisição de gêneros alimentícios da população atendida pelo NIS- Olímpico Maringá- PR em 2010.

EPISÓDIOS DE FOME	BOLSA FAMÍLIA		TOTAL (%)
	SIM (%)	NÃO (%)	
SIM	-	13,2	13,2
NÃO	5,3	81,5	86,8
TOTAL	5,3	94,7	100

Fonte: Dados coletados por acadêmicos nas abrangências do NIS-Olímpico.

REFLEXÕES

O questionário proporcionou uma análise geral da média de gasto com alimentação, aproximando-se de R\$297,00 e a renda familiar mínima em R\$510,00, aumentando assim as proporções de Insegurança Alimentar. Como é caracterizado no estudo realizado pelo Panigassi et al (2008), que confirma que o menor nível de renda salarial, aumenta os níveis significativos de Insegurança Alimentar na população brasileira.

Vários estudos foram realizados com foco para Insegurança Alimentar, como demonstrado por Correa & Leon (2009), a fase qualitativa do estudo, é determinar a população a ser estudada e as variáveis a ser consideradas como influencia para uma possível IA, relacionando-se com a vulnerabilidade social por resultar de uma combinação de fatores predisponentes e que podem produzir uma deterioração do bem estar social conforme a exposição a determinados tipos de riscos, dentre estes o que pode ser considerado é a insuficiência da renda, a deterioração da educação e por conseqüência limitam o acesso a alimentação. Onde o menor nível escolar influencia para uma menor renda salarial e por conseqüência um menor consumo alimentar. Dos resultados obtidos neste estudo, 13,2 % da população já passaram por episódios de fome, sendo maior caracterizado no final do mês, por insuficiência da renda. Como observado no estudo realizado por Correa & Leon (2009) e corroborado pela Fundação Seade (2005) podendo ser comparado com este estudo, 13,2% da população que já passaram por episódios de fome, tem o ensino fundamental incompleto, confirmando que a precarização da educação possui uma forte ligação com a IA.

Segundo Hoffmann (1995), a situação de IA é afetada pela presença de menores de 18 anos e conforme observado neste estudo, algumas casas possuem menores de 18 anos delegando maiores episódios de fome aos adultos, pois, preferiam deixar de alimentar-se de maneira adequada, para alimentar os seus filhos menores de 18 anos. Assim como demonstrado e confirmado no estudo realizado por Sampaio *et al.* (2006) no sertão brasileiro, onde, organizaram um grupo populacional de baixa escolaridade e renda familiar, a fim de realizar debates com intuito de diagnosticar IA, alguns relatos foram utilizados neste estudo, como o seguinte: *“As famílias fazem assim..., diminuem a alimentação, os pais comem menos pra deixar para os filhos e vão tentando manter o estoquinho pequeno.”*

Algumas destas famílias estudadas por Sampaio *et al.* (2006), tinham consumo alimentar entre 3 a 4 vezes por dia, porém, em quantidades pequenas e complementando sempre com farinhas para tentar “enganar a fome”, não sendo uma alimentação variada e rica nutricionalmente. Assim como observada no estudo da população atendida pelo NIS-Olímpico e caracterizada pela tabela 4, dos 13,2 % da população que apresentaram episódios de fome 5,3 % realizavam 4 refeições por dia, não significando que seja uma alimentação adequada qualitativamente e quantitativamente e 2,6% da população realizavam apenas 2 refeições por dia, porém, nas mesmas condições nutricionais, além de terem baixo nível escolar e renda familiar, sendo corroborado por vários estudos brasileiros, que apontam baixa ingestão de frutas, verduras e legumes, especialmente entre adultos do sexo masculino com baixa escolaridade e renda, configurando-se como situação instigante para investigação de IA.

Mesmo através de políticas públicas adotadas pelo governo federal, como estratégias para combate a IA, como o programa Fome Zero, mais específico Bolsa Família, nota-se que, não conseguem de maneira uniforme acabar com este problema, pois, de acordo com a tabela 5, a mesma porcentagem da população que apresentaram episódios de fome não participa do programa Bolsa Família, para conseguir complementar o orçamento familiar e aumentar a aquisição dos gêneros alimentícios, visto que a renda familiar é um fator relevante na situação de IA, sendo considerada pelo Grupo de Trabalho de Indicadores de Segurança Alimentar do Programa Comunidade Solidária, citado por Sícoli (1998), como um dos sete indicadores-chave de IA (INSTITUTO CIDADANIA, 2001; BELIK, 2003).

De acordo com a análise realizada dos resultados e levando em consideração as variáveis utilizadas para este estudo, pode-se chegar à conclusão que cerca de 13,2% da

população estudada vivem ou já viveram situações de Insegurança Alimentar, levando em consideração a precarização escolar, a insuficiência da renda familiar e consumo alimentar dos mesmos.

BIBLIOGRAFIA

1. BELIK, W. Perspectivas para segurança alimentar e nutricional no Brasil. **Saúde e Sociedade**. v. 12. p. 12-20, 2003.
2. CONSEA. **Segurança Alimentar e Nutricional**. Disponível em: <<http://www.planalto.gov.br/consea/exec/index.cfm>>. Acesso em 13 de julho de 2010.
3. CORREA, A.M.S; LEON, L.M. A segurança alimentar no Brasil: Proposição e usos da escalas Brasileira de medida da insegurança alimentar (EBIA) de 2003 a 2009. **Segurança Alimentar e Nutricional**. v. 16. n. 2. p. 1-19, 2009.
4. FAO. **1.020 milhões de pessoas passam fome**. Disponível em:
5. < <http://www.fao.org/news/story/es/item/20568/icode/>>. Acesso em 13 de julho de 2010.
6. FUNDAÇÃO SEADE. **Espaços e Dimensões da Pobreza nos Municípios do Estado de São Paulo**. Disponível em: < <http://www.seade.gov.br/index.php>>. Acesso em 14 de julho de 2010.
7. HOFFMANN, R. Pobreza, insegurança alimentar e desnutrição no Brasil. **Estudos Avançados**. v. 9.n.24. p.159-172, 1995.
8. HOFFMANN, R. Determinantes da insegurança alimentar no Brasil: Análise dos dados da PNAD de 2004. **Segurança Alimentar e Nutricional** . v. 15. p. 49-61, 2008.
9. INSTITUTO CIDADANIA. **Projeto Fome Zero: Uma política de segurança alimentar para o Brasil**. São Paulo, 2001.
10. PANIGNASSI, G. et al. Insegurança alimentar como indicador de iniquidade: análise de inquérito populacional. **Cadernos de Saúde Pública**. v. 24.p. 2376-2384, 2008.
11. PEREZ-ESCAMILLA, R.; et al. M. Food stamps are associated with food security
12. and dietary intake of inner-city preschoolers from Hartford, Connecticut. **J Nutr**. v.
13. 130.n.11.p. 2711-2717, 2000.
14. RADIMER, K.L. et al. Understanding hunger and developing indicators to assess it in women and children. **J. Nutr. Educ**. v. 24. p. 365-455, 1992.
15. RADIMER, K.L. et al. Measurement of household food security in the USA and other industrialized countries. **Public Health Nutr**. v. 5. n. 6. p.859- 864, 2002.
16. ROBINSON, M.. The Human Right To Food And Nutrition. United Nations High Commissioner For Human Rights. **Scn News N. Jul.**, 1999.
17. SAMPAIO, M.F.A. et al. (IN) Segurança Alimentar: Experiência de grupos focais com populações rurais do Estado de São Paulo. **Segurança Alimentar e Nutricional**. v. 13. n.1. p. 64-77, 2006.
18. SÍCOLI, J.L. **Pactuando conceitos fundamentais para a construção de um sistema de monitoramento da SAN**, 1998.
19. USDA, **Office of Analysis, Nutrition, and evaluation**, USA, 2000.

**POSSÍVEIS CONTRIBUIÇÕES DA TERAPIA COMPORTAMENTAL
COGNITIVA NA REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DE
PESSOAS COM ALGUMA LESÃO NO CÓRTEX PRÉ-FRONTAL:
FUNÇÕES EXECUTIVAS**

**POSSIBLE CONTRIBUTIONS OF THE COGNITIVE BEHAVIORAL THERAPY IN
THE NEUROPSYCHOLOGICAL REHABILITATION OF INDIVIDUALS WITH
SOME LESION IN THE PREFRONTAL CORTEX: EXECUTIVE FUNCTIONS**

MARIÂNGELA MAESTRI GAMBA, Aluna do curso de Pós-Graduação em Terapia
Comportamental Cognitiva – Instituto Eficaz de Maringá/PR

MARCOS LEANDRO KIPLAN, Professor Mestre do Curso de Pós-Graduação em Terapia
Comportamental Cognitiva – Instituto Eficaz de Maringá/PR.

Endereço para correspondência: Rua Pioneira Ana Cordeiro Dias, 252. Jardim Cidade Nova. CEP. 87023-100
Maringá, Paraná, Brasil. marigm2006@yahoo.com.br

RESUMO

A Terapia Comportamental Cognitiva é uma abordagem psicológica muito utilizada na atualidade e de grande aceitação no meio médico. A Neuropsicologia é uma área recente que está muito ligada a novas descobertas no atendimento de pessoas que sofreram algum insulto cerebral. Este artigo fundamenta-se em informações da Organização Mundial da Saúde que apresenta altos índices de pessoas portadoras de sequelas no Sistema Nervoso Central, causadas pelos hábitos da vida moderna e outros que poderão causar insultos cerebrais. Para compreender a relação entre a Neuropsicologia e a Terapia Comportamental Cognitiva esse trabalho irá abordar conceitos de: Neuropsicologia, Reabilitação Neuropsicológica, Avaliação Neuropsicológica, Lobo Frontal e suas funções, funções executivas, alguns tipos de insultos cerebrais, conceitos da Terapia Comportamental e Terapia Cognitiva e a utilização da Terapia Comportamental Cognitiva na Neuropsicologia. O artigo objetiva abordar as contribuições da Terapia Comportamental Cognitiva no tratamento, avaliação de pessoas que foram acometidas por um insulto cerebral, no lobo frontal, área das funções executivas. Conclui-se que a Terapia Comportamental Cognitiva é uma abordagem psicológica adequada para o atendimento de pessoas que foram acometidas por algum insulto cerebral.

PALAVRAS-CHAVE: Terapia Comportamental Cognitiva, Neuropsicologia, Funções Executivas.

ABSTRACT

The Cognitive Behavioral Therapy is a psychological approach frequently used at the present time, and it is of great acceptance in the medical academic community. Neuropsychology is a recent area with great links on new discoveries regarding assistance to individuals who have suffered some cerebral insult. This article is based in information of the World Health

Organization which presents high indexes of people bearers of sequels in the central nervous system, caused by modern life and other habits that can cause cerebral insults. To understand the relationship between Neuropsychology and Cognitive Behavioral Therapy the present work approaches concepts of: Neuropsychology, Neuropsychological Rehabilitation, Neuropsychological Assessment, Frontal Lobe and its functions, executive functions, some types of cerebral insult, concepts of Cognitive Behavioral Therapy, and the use of the Cognitive Behavioral Therapy in Neuropsychology. The article aims at to approach the contributions of the Cognitive Behavioral Therapy in the treatment and evaluation of individuals who suffered a cerebral insult, in the frontal lobe, area of the executive functions. It is concluded that the Cognitive Behavioral Therapy is an appropriate psychological approach to assist individuals who have suffered some cerebral insult.

KEYWORDS: Cognitive Behavioral Therapy, Neuropsychology, Executive Functions.

INTRODUÇÃO

As saúdes mental e física são duas questões da vida intimamente entrelaçadas e dependentes. Progressos na neurociência e na área médica, ligados ao comportamento humano, demonstram que, como muitas doenças físicas, as perturbações mentais são decorrentes das interações e fatores biopsicossociais. Com o progresso da revolução molecular, os cientistas e estudiosos procuram adquirir a competência de observar o trabalho do cérebro humano vivo e pensante e de compreender porque, às vezes, não realiza suas tarefas como deveria. Avanços científicos estão apresentando descobertas que proporcionam uma compreensão ampla das formas complexas das relações que ocorrem no cérebro relacionado ao funcionamento cognitivo e comportamental. Os grandes avanços tecnológicos, na área de imagens cerebrais e outras técnicas de investigação, estão possibilitando visualizar o funcionamento cerebral e o sistema nervoso em ação em tempo real (RATEY, 2002).

A Organização Mundial de Saúde (OMS), em um relatório divulgado no ano de 2001 (OMS, 2007), relata, entretanto, a evidência científica trazida do campo da medicina do comportamento da existência de uma inter-relação entre saúde mental e física – por exemplo, que a depressão prenuncia a ocorrência de perturbação cardíaca. As pesquisas indicam que existem duas vias principais nas quais as saúdes mental e física se influenciam mutuamente. Uma das vias seria a dos sistemas fisiológicos baseados no funcionamento neuroendócrino e imunológico. As questões emocionais como, por exemplo, a ansiedade e/ou a depressão podem desencadear uma cascata de mudanças adversas no funcionamento endócrino e imunológico e criam uma maior susceptibilidade a toda uma série de doenças físicas. Outra via diz respeito aos comportamentos saudáveis como, por exemplo, regime alimentar, exercício físico, práticas sexuais e observância de tratamentos médicos. O comportamento de uma pessoa tratando-se de saúde depende muito da sua saúde mental (OMS, 2007).

Este estudo origina-se da necessidade de atender uma demanda significativa de adultos que passam por algum insulto neuronal no Sistema Nervoso Central (SNC), especificamente no lobo frontal, área responsável pelas funções executivas (FEs). As FEs referem-se à capacidade de atenção, controle inibitório, planejamento, organização, engajamento em comportamento orientado a objetivos, realizando ações voluntárias e auto-organizadas. Os insultos cerebrais, nessa região cerebral, podem levar a pessoa a invalidez permanente, sequelas graves e ou ainda morte. Esses insultos podem ser ocasionados: por Traumatismo Crânio-Encefálico (TCE), advindos de lesões por armas de fogo, acidentes automobilísticos, esporte e ou atividades de risco, ou ainda, por Acidente Vascular Cerebral (AVC), ocasionado pela vida sedentária, uso abusivo de substâncias, problemas de saúde, hipertensão, diabetes, HIV (Vírus da Imunodeficiência Adquirida), anoxia, tumor, meningites, encefalites e outros

lesões adquiridas em adultos. Esses insultos, por vezes, podem alterar o comportamento do indivíduo, tornando-o agressivo, apático entre outros comportamentos, ou ainda, ocasionando disfunções em todos os âmbitos de sua vida, pois o mesmo pode não conseguir se organizar e planejar sua vida, ficando dependente de outros e ou necessitando fazer uma reorientação profissional.

As autoras Souza & Candido (2011) expõem que a Terapia Cognitiva apresenta um maior custo benefício por ser mais rápida e eficaz e por tratar uma gama enorme de distúrbios mentais. Ressaltam que a Terapia Comportamental é utilizada com eficácia em indivíduos que apresentam alteração de algum comportamento que possa estar levando-o a algum tipo de sofrimento, problemas, transtornos, dificuldade ou psicopatologia.

Baseando-se nesses apontamentos, observa-se a importância de estar associando uma abordagem psicológica para o atendimento dessas pessoas e que esta tenha objetividade, rapidez. Por esse motivo, justifica-se a escolha da abordagem da Terapia Comportamental Cognitiva, pois a união das duas abordagens amplia o repertório teórico, técnico e contribui com a Neuropsicologia, tanto na Avaliação como na Reabilitação. Este trabalho buscou seus dados na revisão de literatura, baseando suas informações em livros e artigos científicos das áreas de psicologia, neuropsicologia, pedagogia, fisioterapia e fonoaudiologia, utilizando-se dos bancos de dados da Bireme (Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde), Scielo (*Scientific Electronic Library Online*) dos últimos 15 anos, exceto o livro de Luria (1981), considerado como o pai da Neuropsicologia.

O artigo está estruturado da seguinte forma: a introdução busca contextualizar a importância do estudo desse tema, baseando-se em dados estatísticos da Organização Mundial de Saúde (OMS, 2007), revelando altos índices de acidentes (automobilísticos, profissionais, lazer e outros) comportamentos de risco, doenças, hábitos de vida que podem comprometer as saúdes física e mental do indivíduo. No corpo do trabalho, apresenta-se a fundamentação teórica com conceitos e definições da neuropsicologia, avaliação neuropsicológica, reabilitação neuropsicológica, funcionamento cerebral, funções executivas, Terapia Cognitiva, Terapia Comportamental, a união das duas abordagens, culminando no conceito de Terapia Cognitiva Comportamental. Esta é considerada como base no atendimento psicoterápico no processo de Reabilitação Neuropsicológica, pontuando as possíveis contribuições no atendimento de indivíduos adultos com lesão na área das funções executivas (lobo pré-frontal). As considerações finais expõem que, na atualidade, a Terapia Comportamental Cognitiva, como sendo a mais indicada e utilizada no processo de Reabilitação Neuropsicológica, apresenta maior custo benefício, função educativa, objetividade e eficácia.

Neuropsicologia e seus Fundamentos

De acordo com os índices estatísticos da Organização Mundial da Saúde, publicado num relatório de 2001, em Genebra, na Suíça, revelam informações sobre o alto índice de pessoas que são acometidas por alguma desordem neurológica (insulto), ocasionada de forma: acidental (trânsito, parto, violência e outros); genética (hereditários); comportamental/social (hábitos de vida, alimentação, fumo, bebidas entre outros) (OMS, 2007).

Atualmente 24,3 milhões de pessoas sofrem do mal de Alzheimer e de outros tipos debilitantes de demência. Esse número deve dobrar a cada 20 anos, devido ao crescimento populacional na faixa de idade de pessoas acima de 60 anos. Esse fato ocorrerá com maior probabilidade em países que estão em desenvolvimento, como o Brasil (RÁDIO DAS NAÇÕES UNIDAS, 2007).

De acordo com o IBGE (2008), nos próximos 20 anos, o Brasil poderá ultrapassar a casa dos trinta milhões de pessoas idosas, representando 13% da população ao final deste período. No ano 2000, a população de 60 anos ou mais de idade era de 14.536.029 de pessoas, contra 10.722.705 em 1991. A população de idosos, no início dos anos 90, representava 7,3% da população e, em 2000, essa população atingia 8,6%. Esse fato demonstra

que a população de idosos vem aumentando mais rapidamente do que a população infantil. Na década de 80, existiam aproximadamente 16 idosos para cada 100 crianças. No ano de 2000, essa relação quase dobrou atingindo aproximadamente 30 idosos para cada 100 crianças. Os casais estão tendo menos filhos. Este fato (baixa fecundidade entre casais) ainda é o principal responsável pela diminuição do número de crianças. Os idosos estão vivendo mais, contribuindo para o aumento da população de idosos. O grupo de pessoas com mais de 75 anos, por exemplo, obteve o maior crescimento relativo (49,3%) nos últimos dez anos em relação ao total da população idosa. Esses necessitarão de um atendimento diferenciado, devido às doenças senis, tais como: Alzheimer, Parkinson, Doenças circulatórias (Acidente Vascular Encefálico entre outras) (IBGE, 2008).

Visando uma ampliação da relação desses termos acima com a Neuropsicologia, este artigo propõe-se abordar, abaixo, essa relação.

Insultos Cerebrais

De acordo com Gouveia *et al.* (2008), os pacientes, com lesão cerebral adquirida, eram indivíduos saudáveis que tinham uma vida normal e que de um momento para o outro foram acometidos por uma brusca interrupção no ciclo de suas vidas, com consequências, na maioria dos casos, irreversíveis, tanto para o indivíduo quanto para a sua família. É uma lesão que a pessoa não tinha quando nasceu, mas foi “adquirida” no decorrer da vida.

Ribas (2005) expõe que a lesão adquirida aconteceu mais tarde na vida da pessoa por causa de uma doença ou acidente. As principais causas de Lesão Cerebral Adquirida são Traumatismo Crânio-Encefálico (TCE), provenientes de acidente de trânsito, queda, pancadas, armas e fogo entre outras situações.

Machado (2005) afirma que existem alguns tipos de insultos cerebrais, tais como: AVE: Acidente Vascular Encefálico (derrame, isquemia, aneurisma); Anóxia: Falta de oxigênio no cérebro; Tumor cerebral: é um crescimento desordenado de alguma célula, formando uma substância cerebral que pode ser benigna ou maligna (câncer), podendo gerar metástases e se disseminar pelo corpo através da corrente sanguínea; Encefalite: é causada na maioria das vezes por um vírus causando uma inflamação no cérebro; Meningite: é uma inflamação das meninges, que são as membranas que envolvem o cérebro; entre outros.

Neuropsicologia

Segundo Abrisqueta-Gomez & Santos (2006), a Neuropsicologia é um campo de atuação e estudo da psicologia que tem como objetivo estudar o comportamento humano baseando-se no funcionamento cerebral. A Neuropsicologia surge baseando-se em duas teorias: a psicologia científica, que analisa o modo do indivíduo se comportar e como as estruturas funcionais responsáveis pelas atividades mentais superiores, o movimento e a ação se relacionam; e a neurologia pesquisa e estuda como alguns tipos de lesões podem causar alterações comportamentais.

A Neuropsicologia recomenda que, para um estudo científico e profissional, deva ser utilizados métodos, instrumentos específicos da área para investigar, avaliar e compreender o funcionamento cerebral e suas interligações com o organismo como um todo, apresentando com suas pesquisas, as possíveis conexões entre uma área que foi lesada com o funcionamento global da pessoa e como essa lesão pode interferir na vida dessa pessoa, principalmente, nas suas interações com o meio. Ressalta-se que a Neuropsicologia respeita a área dos outros profissionais, tais como fonoaudiólogos, fisioterapeutas e outros. A Neuropsicologia visa examinar, pesquisar, compreender como uma disfunção, alteração motora, por exemplo, pode afetar a área da fala (motora), e assim como essa ligação, essa rede neural pode estar alterando o comportamento da pessoa ou como a Neuropsicologia pode, por meio de instrumentos, técnicas e outras, contribuir com o profissional da reabilitação no

tratamento da pessoa, auxiliando essa pessoa a lidar e conviver com essa nova situação, utilizando-se da reeducação, programas de ação terapêutica (ANDRADE & SANTOS, 2004).

Segundo Luria (1981), a Neuropsicologia engloba e objetiva estudar a ligação do cérebro com as relações comportamentais da pessoa.

Avaliação Neuropsicológica

A Avaliação Neuropsicológica (AN) é um processo que tem seu início, com uma entrevista. Depois o profissional pode aplicar testes, inventários, utilizar de exames (Ressonância Magnética, Tomografia entre outros) que os médicos já solicitaram anteriormente (neurologistas, psiquiatras e outros, se necessário). Alguns desses instrumentos permitem que seja feita uma avaliação mais ampla, incluindo, por exemplo, a observação, conhecimento do estado de humor, condições socioculturais, qualidade de vida entre outros (ALCHIERI, 2004).

A AN avalia as funções mentais superiores, utilizando-se de instrumentos precisos, compreendendo a pessoa numa perspectiva biopsicossocial. Por ser uma área específica dentro da Neuropsicologia, a AN investiga também a localização dinâmica de funções, entendendo, compreendendo o cérebro e seu funcionamento de forma ampla, como um todo, ou seja, no qual as áreas são interdependentes (ALCHIERI, 2004).

Segundo McCoy *et al.* (1997), a AN tem como um dos objetivos a avaliação e investigação das habilidades, tais como: planejar, programar, formular, criar e utilizar comportamentos intencionais, controlar impulsos, atenção, tenacidade, processar, armazenar informações, capacidade de relacionar-se, resolver problemas. A AN, por meio de seus instrumentos, verifica se estas habilidades estão adequadas ou não, apresentando relatório, documento, diagnóstico, apontando as áreas e funções afetadas e preservadas que auxiliará o reabilitador a estruturar um plano de tratamento, visando reabilitar ou auxiliar a pessoa a lidar com essa nova realidade.

A AN busca investigar quais são as funções neuropsicológicas envolvidas em processos cerebrais mais complexos (ANDRADE & SANTOS, 2004).

2.4 Reabilitação Neuropsicológica

A Reabilitação Neuropsicológica (RN) é um dos campos de atuação da Neuropsicologia. Existem três áreas de desempenho que são básicas na profissão do Neuropsicólogo: Diagnóstico, Reabilitação e Pesquisa.

Para entender o procedimento para a RN, este texto fundamenta-se no conceito de que a Reabilitação Neuropsicológica é:

[...] a recuperação dos pacientes ao maior nível físico, psicológico e de adaptação social possível. Isso inclui todas as medidas que pretendem reduzir o impacto da inabilidade e condições de desvantagem e permitir que as pessoas deficientes atinjam uma integração social ótima (OMS, apud ABRISQUETA-GOMEZ & SANTOS, 2006).

A RN reside na possibilidade de se tratar os problemas emocionais, comportamentais e de motricidade além da deficiência cognitiva de pacientes (WILSON, 1996, apud ABRISQUETA-GOMEZ, 2006).

Wilson *et al.* (2009) destacam que a abordagem comportamental para a RN é um trabalho que se utiliza de um raciocínio clínico, um conjunto de conhecimentos que forma o profissional e não somente o uso de métodos, técnicas e procedimentos que devem ser adotados de forma rígida e objetiva, mas os autores destacam que devem-se considerar as questões sentimentais e emocionais, questões que esta abordagem também prioriza. Destacam que se necessita estabelecer o vínculo e a empatia para compreensão da pessoa como um todo, principalmente, seu histórico de vida, aquilo que ela era antes do insulto.

Visando auxiliar a compreensão, insere-se uma explicação sucinta do cérebro com a localização dos lóbulos cerebrais e uma breve descrição da sua função/responsabilidade, segundo a Universidade de Coimbra (2008) (Figura 1).

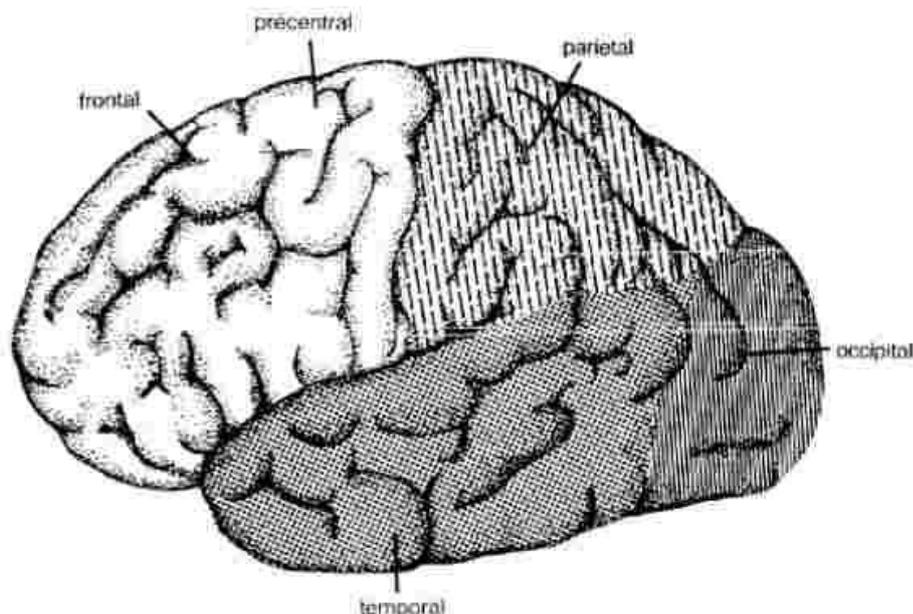


Figura 1. localização dos lóbulos cerebrais. Fonte: <http://membros.aveiro-digital.net/alfmatos/psicof.htm>

Lobo frontal: área motora: ordena o pensamento, o planeamento, a programação de necessidades individuais e emoções. **Lobo temporal:** área auditiva: relaciona-se com o sentido de audição, reconhecendo a intensidade do som e determinados tons. Reconhece-se ainda a sua função no processamento da memória e emoção. **Lobo parietal:** área sensorial: responsável pela sensação de dor, tato, paladar, temperatura, pressão. Relaciona-se ainda com a lógica matemática. **Lobo occipital:** área visual: responsável pelo processamento da informação visual.

Lobo Frontal

Para o nosso estudo, faz-se necessário compreender as funções do lobo frontal. De acordo com Ballone (2010) e Nicolau (2010), os lobos frontais (esquerdo e direito) compõem a área mais anterior dos hemisférios cerebrais, perfazendo 2/3 do córtex cerebral.

A inibição sexual, a regulação de comportamentos e a formação de planos e intenções são elementos relacionados ao lobo frontal. Alterações nessas áreas podem apresentar problemas como a concentração, motivação, atenção, controle inibitório, impulsividade, dificuldades no reconhecimento de culpas, falta de controle nos comportamentos sexuais, problema de julgamento das consequências nos atos realizados, aumento do comportamento agressivo e aumento da excitabilidade ao álcool (sintomas correlacionados com o comportamento criminoso), bem como inaptidão para aprender com os próprios erros, aprender com as experiências anteriores (memória) (BALLONE, 2010).

Importante aqui também compreender a abrangência das funções executivas.

As funções executivas

De acordo com Teixeira (2006), função executiva é uma definição neuropsicológica que busca elucidar o processamento cognitivo responsável pelo planeamento e realização de tarefas, compreendendo o início da atividade, memória de trabalho, atenção sustentada e

inibição de impulsos, por exemplo. As funções executivas (FE's) são desenvolvidas principalmente nos primeiros anos de vida e quando há falhas (ou lesões cerebrais nesse local - lobo pré-frontal) dessas funções, frequentemente aparecerão problemas envolvendo: organização, manejo do tempo, memórias, planejamento e domínio das emoções.

As funções executivas ficam, principalmente, no córtex pré-frontal. O trabalho em habilidades executivas visa controlar o comportamento por meio do planejamento, organização, beneficiando a tomada de decisões. Para regular o comportamento, faz-se necessário a utilização de algumas estratégias que auxiliam na resolução de problemas, criação de estratégias para alcançar metas. Essas habilidades são **Planejamento**: capacidade de inventar um meio para se atingir um objetivo ou concluir, realizar uma tarefa. **Organização**: habilidade de se criar uma estratégia que facilite a execução da tarefa. **Manejo de tempo**: Capacidade de calcular o tempo necessário para a realização de alguma tarefa, ou ainda, estimar quanto tempo será necessário para concluir a atividade. **Memória de trabalho**: habilidade de manter informações na mente, enquanto executa tarefas. Aproveitar conhecimentos anteriores para uma situação atual e ainda inventar estratégias para soluções futuras. **Metacognição**: habilidade de se observar, identificar como se resolve um problema (TEIXEIRA, 2006).

Essas habilidades ajudam a traçar uma meta. Em outra ocasião, para se alcançar realmente a meta, necessita-se de outras habilidades para conduzir ou alterar nosso comportamento até se conquistar o objetivo final e, para isso, outras capacidades são necessárias: **Resposta inibitória**: competência de refletir, analisar, pensar, antes de agir, capacidade de segurar-se, resistir, antes de falar, fazer determinada atividade, fornece-nos tempo para avaliar uma situação e decidir se algo deve ser feito ou dito; **Auto-regulação do afeto**: capacidade de controlar as emoções para poder concluir uma atividade, alcançar uma meta e controlar o comportamento; **Iniciação de tarefas**: habilidade de iniciar uma tarefa sem procrastinar; **Flexibilidade**: capacidade de rever os planos, na presença de empecilhos, novas informações ou erros. Trata-se da competência de se ajustar a situações adversas; **Persistência**: capacidade de persistir e executar um plano até atingir a meta sem desistir (TEIXEIRA, 2006).

Oliveira (2006) expõe que, de acordo com a Psicologia Cognitiva, a mente humana é um grande processador de informações. Estes exercícios/atividades/tarefas podem ser realizados automaticamente ou controlando-os até que a tarefa seja executada ou aprendida, devendo ser repetida diversas vezes e tornando-se um processo automático pelo cérebro. Exemplificando: seria como pular corda ou abotoar a camisa aos 20 anos de idade, tendo aprendido na infância. Já as tarefas mais complicadas, como realizar um cálculo matemático ou aprender a dirigir, por exemplo, exigem um processamento controlado. Nestas situações, é indispensável calcular, organizar os passos seguintes, monitorar a sua execução até que se chegue ao resultado final. Existe uma região do nosso cérebro exercendo especificamente esta função de gerenciar o processamento das informações, ou seja, exercendo uma função executiva.

Terapia Cognitiva (TC)

De acordo com Rangé & Souza (1998), a TC baseia-se nos fundamentos da psicologia cognitiva e social, da teoria do processamento patológico das informações, da teoria psicanalítica e na verificação empírica clínica. O princípio básico para essa terapia é que a maneira como as pessoas lidam com suas experiências determina como elas sentem e se comportam. As emoções e situações podem desencadear pensamentos automáticos, por vezes disfuncionais, levando-a a pessoa a interpretar a situação ou emoção baseada num sistema de crenças que ela foi construindo na sua vida (julgamentos, regras, moral, conceito de si e outros) e que, por vezes, estão disfuncionais, levando-a a uma interpretação da realidade que pode estar lhe trazendo sofrimento.

Beck (1997) destaca que a psicopatologia na TC como resultados de pensamentos, crenças disfuncionais e ou distorcidas influenciam o humor e o comportamento e a cognição do indivíduo. Na TC, segundo Beck (1997), existem três níveis de Cognição onde o profissional psicólogo irá trabalhar: Pensamentos Automáticos, Crenças Intermediárias e Centrais. O foco do trabalho dar-se-á nas modificações dos pensamentos automáticos, nas emoções e nos comportamentos que mantêm o transtorno.

A TC trabalha com as questões que o indivíduo aprendeu no decorrer de sua vida, como essas aprendizagens foram se estruturando e formando esquemas (cognitivos, afetivos e de controle). Os esquemas baseiam-se nas questões de estrutura de personalidade que se formam no decorrer da vida, levando em conta questões genéticas, transformando-se nos esquemas, que caso, sejam rígido-disfuncionais podem levar o indivíduo ao desenvolvimento de uma psicopatologia. A TC baseia-se na tríade Cognitiva que se utiliza de três pontos; uma que seria a relação do indivíduo com o *self*, com ele mesmo; outra o contexto ambiental e, por último, a questão do futuro (BECK, 1997).

Beck (1997) expõe que a TC é uma abordagem psicoterápica que engloba o conhecimento da psicopatologia, com técnicas, instrumentos e estratégias fundamentadas diretamente no modelo cognitivo, propondo que o pensamento distorcido ou disfuncional influencia o humor e o comportamento do indivíduo.

Terapia Comportamental (TCL)

Neto & Andrade (1998) esclarecem que a TCL fundamenta-se em determinados conceitos e suposições da aprendizagem para esclarecer tanto o aparecimento como a eliminação de sintomas psicopatológicos mediante a aplicação de suas técnicas.

Para a TCL, os sintomas (doentios) formam-se por mecanismos de aprendizagem, tais com fobia, por exemplo, ou os rituais obsessivos compulsivos, pressupondo-se que estes ocorram devido a aprendizagens defeituosas. Estas estão suscetíveis a outras aprendizagens, razão pela qual compreende-se a TCL como um conjunto de procedimentos destinados a promover a aprendizagem de comportamentos mais adaptativos e a desaprender os comportamentos desadaptados. Na TCL o foco é sobre o comportamento, as técnicas são utilizadas para que o cliente mude um comportamento, as contingências que favorecem a manutenção do comportamento (AGRAS apud, NETO & ANDRADE, 1998).

Neto & Andrade (1998) acrescentam que a TCL preocupa-se não só com o comportamento, mas também com a atividade muscular voluntária, a atividade verbal, as alterações fisiológicas que podem ser medidas, o que os indivíduos sentem; os processos cognitivos disfuncionais presentes nos diversos tipos de transtornos.

Compreendendo-se estas questões buscar-se-á a seguir expor as contribuições possíveis que a Terapia Comportamental Cognitiva pode estar fazendo na área da neuropsicologia.

Possíveis Contribuições da Abordagem da Terapia Cognitiva Comportamental (TCC) com a Neuropsicologia (N)

A Neuropsicologia, no campo da Avaliação Neuropsicológica (AN), avalia o funcionamento das funções executivas: organização, planejamento, atenção, observação entre outras, capacidades percepto-motoras, capacidades visuo-espaciais, solução para diversas situações, flexibilidade de raciocínio de avaliação, linguagem (escrita, verbal, compreensão), condição mental, intelectual, humor e comportamento, de acordo com a queixa do (a) paciente ou familiar.

Wilson *et al.* (2009) esclarecem que a Terapia Comportamental utiliza muito a observação e como esta observação pode fornecer informações muito importantes referente ao funcionamento e ou comprometimento da pessoa. Essa observação baseia-se no conhecimento

de um determinado comportamento, utilizando um procedimento específico e auxiliando sobre maneira os programas de reabilitação. Complementando, as autoras explicam que a técnica de análise funcional é muito eficiente, pois apresenta uma observação e avaliação do comportamento da pessoa como um todo, sua interação com o meio, sua compreensão das relações, sua maneira de pensar e compreender as contingências, seu funcionamento, como este aprendeu a lidar, interpretar os acontecimentos no contexto que vive. Essa análise pode contribuir para a avaliação neuropsicológica assim como para a reabilitação neuropsicológica.

Wilson *et al.* (2009) destacam que a abordagem comportamental, para a reabilitação, é um método de raciocínio clínico e não um arcabouço de técnicas e instrumentos rígidos que não levam em conta as diferenças pessoais. Deve-se considerar as questões sentimentais e emotivas, questões que esta abordagem comportamental cognitiva também prioriza. Ainda destacam que devem-se estabelecer o vínculo e a empatia, a compreensão da pessoa como um todo, principalmente, seu histórico de vida, aquilo que a pessoa era antes do insulto.

As autoras Souza & Candido (2011) ressaltam que a TCC, por ter a sua eficácia comprovada e pelo fato de estar sendo indicada pelos médicos como forma de tratamento para diversos distúrbios e, ainda, por utilizar os sistemas classificatórios: CID-10 (OMS, 2008) e DSM-IV-TR (APA, 2000) nas suas avaliações, são eficazes e apresentam resultados comprovados.

A Neuropsicologia também se utiliza dos sistemas classificatórios e, dessa forma, estes também contribuem para os procedimentos da neuropsicologia relacionados a avaliação neuropsicológica e reabilitação neuropsicológica, devido a proximidade com a neurologia, campo da medicina. Atualmente, encontram-se neuropsicólogos em hospitais atuando na avaliação para cirurgias neurológicas (FUENTES *et al.*, 2010).

O indivíduo com lesão cerebral possui muita dificuldade em ter insights (refletir, compreender) e que, às vezes, quando ele apresenta algum sintoma que poderia ser confundido com uma psicopatologia, na realidade, esse sintoma pode ser resultado da lesão, como, por exemplo, contar piadas, tirar a roupa em público sem pudor. Esse não seria um sintoma de psicopatologia, mas, no caso de um indivíduo lesionado no lobo frontal, pode ter sido a perda do controle inibitório, não cabendo uma interpretação psicanalítica (FUENTES *et al.*, 2010).

Para Neto (1998), na abordagem cognitiva comportamental, durante o processo de avaliação, o terapeuta levanta hipóteses para nortear o tratamento e essa avaliação possibilita discutir em conjunto com o indivíduo uma formulação dos problemas a serem tratados. A hipótese de trabalho é núcleo da formulação, pois o foco é no problema, nas crenças e nas atividades que ativam esses. A hipótese vai sendo reformulada e, de acordo com o andamento do tratamento, esta pode ser alterada para atingir e ou se adequar as necessidades do cliente e do tratamento em si.

A avaliação psicológica utiliza-se de testes e muitos destes auxiliam na investigação dos comportamentos e cognições do indivíduo. A união das abordagens com seus suportes teórico-prático contribui para fornecer uma maior sustentação na interpretação dos resultados dos testes e auxilia na condução de técnicas de reabilitação neuropsicológica, pois as técnicas comportamentais e cognitivas possuem um caráter educativo e focam-se nos comportamentos e cognições disfuncionais (WILSON, 2010).

Abrisqueta-Gomez e Santos (2006) expõem que algumas técnicas da Terapia Comportamental Cognitiva são utilizadas no processo de reabilitação neuropsicológica.

REFLEXÕES

Ao compreendermos que devemos observar e compreender o ser humano na sua singularidade, na sua relação com o trabalho, com a família, com a religião, com o laser, enfim, observá-lo e entendê-lo de maneira biopsicossocial, vê-lo com um todo; ao se falar em

avaliação neuropsicológica, reabilitação neuropsicológica, os profissionais envolvidos necessitam possuir um suporte adequado para lidar com questões emocionais, histórias de vida, perdas e outros processos que podem influenciar no tratamento. Para isso, considera-se que a Terapia Comportamental Cognitiva – TCC incorpora essas características e possui instrumentos e ferramentas que podem auxiliar ainda mais a avaliação e o processo de reabilitação, compreendendo fatos psicológicos e com maior objetividade.

A Neuropsicologia atua em avaliação, pesquisa e reabilitação da cognição e de alguns comportamentos: pensar, refletir, planejar, controlar, prever, interagir, agir, hábitos entre outros. A abordagem Comportamental Cognitiva tem como foco a cognição e o comportamento, podendo contribuir favoravelmente para o tratamento, pois também possuem como foco a cognição e o comportamento. A Neuropsicologia pode usufruir de conceitos teóricos e práticos na TCC nos seus procedimentos.

Algumas técnicas da TCC, tais como: Relaxamento (as técnicas empregadas para relaxamento buscam ajudar o cliente a controlar sintomas fisiológicos antes ou durante os eventos que lhe causam algum sofrimento ou lhe impedem de viver mais tranquilamente); Treinamento de habilidades sociais (a modelagem pelo terapeuta, experiência de um novo comportamento, o treinamento social e o exercício feito fora da sessão - atividades de casa e dentro da sessão), auxilia a pessoa a se inserir novamente no social. Neto e Andrade (1998) expõe que outras áreas fisiológicas são observadas pela Terapia Comportamental, pois estas influenciam na pessoa como um todo.

É importante salientar que a observação do comportamento por meio de instrumentos e técnicas da Terapia Comportamental Cognitiva, assim como instrumentos de outras áreas do conhecimento, como, por exemplo, Terapia Ocupacional, com a avaliação das atividades diárias, auxiliam o reabilitador no atendimento do indivíduo. Estes instrumentos são úteis quando atendem-se pessoas com insultos cerebrais, que apresentam sequelas motoras, hemiplegias, perda da fala, área das funções executivas e outras. As técnicas desta abordagem são adequadas para auxiliar a pessoa a se introduzir novamente no seu círculo de interação interpessoal. Estes recursos estão se mostrando eficazes para lidar com a ansiedade na interação social.

O profissional ainda pode utilizar outra técnica denominada de Reestruturação Cognitiva que aborda de uma série de intervenções que busca identificar os pensamentos disfuncionais, fazendo um teste da realidade e corrigindo os conteúdos distorcidos e as crenças disfuncionais subjacentes. Esta reavaliação e correção das cognições distorcidas admitem ao paciente entender que, na ampla maioria das vezes, estava supervalorizando de forma negativa uma situação e desmerecendo sua habilidade de enfrentar a mesma situação. A utilização das técnicas e instrumentos da TCC pode contribuir expressivamente para a reabilitação de indivíduos que passaram por algum insulto cerebral, pois as possíveis distorções cognitivas e os comportamentos podem ter sido alterados significativamente, pois as perdas de movimento corporal, funções executivas entre outras, alteram significativamente a vida da pessoa e de seus familiares. A pessoa deverá buscar “reaprender” algumas habilidades sociais e outras questões para poder conviver socialmente. A TCC pode estar contribuindo significativamente para a conquista desta qualidade de vida.

Ao considerar as atitudes, os comportamentos que as pessoas avaliam corretos e incorretos ou prejudiciais, o profissional psicólogo com formação na TCC considera constantemente o meio no qual a pessoa, que sofreu insulto cerebral, está, ou seja, seu meio familiar, educacional, profissional, dentre outros. Isso porque os comportamentos interferem inteiramente nas pessoas que estão ao redor (meio) e sofrem interferências destes ambientes também. Desta forma, o profissional psicólogo da TCC observa a relação da pessoa com o seu dia-a-dia e como estas podem estar produzindo sofrimento para ele e/ou para os que estão ao seu redor. Inicia-se o processo com uma investigação, avaliação, compreensão destas relações. Nesse processo de psicoterapia com a integração da Reabilitação Neuropsicológica,

talvez, a pessoa consiga produzir mudanças em suas interações pessoais e sociais, conquistando uma melhor qualidade de vida.

Os aspectos cognitivos são trabalhados da mesma forma. As implicações que as pessoas possuem perante os assuntos cognitivos, como esquecimentos e distrações, por exemplo, fortalecem a ocorrência dos mesmos. Deste modo, ao tratar dificuldades cognitivas, é imprescindível expor as pessoas a situações que requerem um esforço cognitivo e, deste modo, promover alterações positivas para esse esforço e ao comportamento alcançado.

O insulto cerebral pode alterar várias áreas na vida de uma pessoa, tais como a física, a familiar entre outras, necessitando se adaptar e conviver com essa nova situação. Por isso, considera-se que a TCC pode estar contribuindo significativamente para a reabilitação da pessoa, pois seus instrumentos e técnicas foram aplicados em pessoas que não sofreram nenhum insulto cerebral e foram aprovadas, demonstrando bons resultados. Compreende-se que em pessoas que sofreram o insulto cerebral essas também podem contribuir.

Recordando o exposto acima, destacamos: uma colocação da autora Wilson (2010) que expõe que todas as abordagens psicológicas existentes são boas e trazem bons resultados, desde que observadas às limitações dos pacientes, principalmente, respeitando os fundamentos teóricos das abordagens. O profissional deverá, utilizando-se de coerência, empatia, visar sempre o bem-estar do paciente na busca de uma melhor qualidade de vida.

A Neuropsicologia é uma área recente que está em pleno desenvolvimento. Muitas pesquisas estão sendo realizadas e publicadas. Considera-se que existam muitos artigos que estejam enfatizando que a abordagem da TCC possa ser uma das mais bem sucedidas na área da Neuropsicologia, principalmente, na Reabilitação Neuropsicológica.

A possível reabilitação das funções cognitivas e outras funções precisam contar com a plasticidade neuronal que consiste na habilidade do cérebro de restaurar uma função por meio de desenvolvimento neural, migração e interligação sináptica, migração – e da plasticidade funcional na aquisição de reabilitação, recuperação de alguma função por meio de estratégias, que permitam o sujeito a modificar determinado comportamento alterado (MCCOY *et al.*, 1997).

A RN, por vezes, utiliza-se de ferramentas da psicologia, da Terapia Comportamental Cognitiva para poder até reorientar uma vida profissional, uma carreira, mudança de estilo de vida (hábitos, alimentação e outros). O atendimento a indivíduos com lesão nas funções executivas se beneficia com o atendimento psicológico e de reabilitação com base na TCC, pois o reabilitador psicólogo terá domínio para analisar e avaliar a cognição, o comportamento do indivíduo, propondo técnicas, instrumentos e estratégias comuns da TCC que poderão ser úteis no tratamento do indivíduo e seus familiares.

BIBLIOGRAFIA

1. ABRISQUETA-GOMEZ, J. & SANTOS, F. H, **Reabilitação neuropsicológica: da teoria à prática**. São Paulo: Artes Médicas, 2006.
2. ALCHIERI, J. C. Aspectos Instrumentais e Metodológicos da Avaliação Psicológica. In: ANDRADE, V. M., SANTOS, F. H. E BUENO O. F. A.(orgs.) **Neuropsicologia Hoje**. São Paulo: Artes Médicas, 2004.
3. ANDRADE, V. M., SANTOS, F. H. Neuropsicologia Hoje. In: ANDRADE, V. M., SANTOS, F. H. e BUENO O. F. A. **Neuropsicologia Hoje**. São Paulo: Artes Médicas, 2004.
4. APA – American Psychiatry Association. **DSM-IV –TR**. Manual de Diagnóstico e Estatística de Doenças Mentais. Porto Alegre: Artmed, 2000.
5. BALLONE, G. J. **Sentimentos e emoções**. Psiqweb. Disponível em
6. <http://www.psiqweb.med.br/cursos/neurofisio.html>, acessado em 23.09.2010.
7. BECK, J. S. **Terapia Cognitiva – Teoria e Prática**. Porto Alegre: Artmed, 1997.
8. FUENTES, D. MALLOY-DINIZ, L. F., MATTOS, P., ABREU, N. e col. **Avaliação Neuropsicológica**. Porto Alegre: Artmed, 2010.
9. GOUVEIA, P., BOLOGNANI, S., BRUCKI, S. FABRÍCIO, A. BUENO, O. **Metodologia em Reabilitação Neuropsicológica de pacientes com lesão cerebral adquirida**.
10. Disponível: <http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/28_6/artigos/art295.htm>. Acessado em 05.04.2008.

11. IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Perfil dos Idosos Responsáveis pelos Domicílios**. Disponível: <<http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/25072002pidoso.shtm>> Acessado em 18.02.2008
12. LURIA, A., R. **Fundamentos da Neuropsicologia**. São Paulo: Ed. Universidade, 1981.
13. MACHADO, A.B M. **Neuroanatomia funcional**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005.
14. MCCOY, K.D.; GELDER, B.C.; VanHORN, R.E.; DEAN, R.S. Approaches to the Cognitive Rehabilitation of Children with Neuropsychological Impairment. In.: FEINBERG, T.E., FARAH, M.J., (editors). **Behavioural Neurology and Neuropsychology**. McGraw-Hill, 1997.
15. NETO, F. L. e ANDRADE, f. Terapia Comportamental. In: CORDIOLI, A. V. (org.) **Psicoterapias – Abordagens Atuais**. 2ª ed., Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
16. NETO, F. L. Terapia Comportamental-Cognitiva dos transtornos Ansiosos. In: CORDIOLI, A. V. (org.) **Psicoterapias – Abordagens Atuais**. 2ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
17. NICOLAU, P. F. M. **Psiquiatria Geral**. Cérebro e Mente. Disponível em <http://www.psiquiatriageral.com.br/cerebro/texto9.htm>. Acessado em 01.10.2010.
18. OLIVEIRA, R M. Funções Executivas. In: VERAS, R. e LOURENÇO, R. . (orgs). **Formação Humana em geriatria e gerontologia** 1ª ed. Rio de Janeiro: UNATI/UERJ, 2006. Disponível: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=link&exprSearch=443535&indexSearch=ID>. Acessado em 01.11.2010.
19. OMS. **Relatório Mundial de Saúde: nova concepção, nova esperança** – Genebra, Suíça, 2001. Organização Mundial de Saúde, Versão Portuguesa. Lisboa, 2002. Disponível em: <http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_po.pdf>. Acessado em 23.11.2007.
20. OMS. **CID-10**. Classificação Internacional de Doenças (Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde) - Décima Revisão - Versão 2008.
21. RÁDIO DAS NAÇÕES UNIDAS. **Desordens Neurológicas: Desafios para a Saúde Pública**. Disponível em <<http://radio.un.org/por/detail/2353.html>. 20.02.2007> Acessado em 23.11.2007
22. RANGE, B. e SOUZA, C. R. Terapia Cognitiva. In: CORDIOLI, A. V. (org.) **Psicoterapias – Abordagens Atuais**. 2ª. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
23. RATEY, J. J. **O cérebro: um guia para o usuário**. Rio de Janeiro: Objetiva, 2002.
24. RIBAS, G. C. Traumatismo Cranioencefálico. In: ORTIZ, K. Z. (org). **Distúrbios neurológicos adquiridos: Linguagem e Cognição**. São Paulo: Manole, 2005.
25. SOUZA, I. W. E CÂNDIDO, C.F.G. **Diagnóstico e terapia cognitiva: considerações atuais**, Disponível em http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-56872009000200009&script=sci_arttext , Acessado em 31.03.2011.
26. TEIXEIRA, G. **Transtornos Comportamentais na Infância e Adolescência**. Rio de Janeiro: Rubio, 2006.
27. UNIVERSIDADE DE COIMBRA. **Psicofisiologia.pt**. Disponível em <<http://membros.aveiro-digital.net/alfmatos/links.htm>>. Acessado em 09.10.2008.
28. **WILSON, A. B., GRACEY F., EVANS, J. J., BATEMAN, A.** Neuropsychological Rehabilitation: **Theory, Models, Therapy and Outcome. Cambridge Medicine: 2009.**
29. WILSON, A.B. **Reabilitação da Memória**. Porto Alegre: Artmed. 2010.

BENEFÍCIOS DO CONSUMO DO ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA)

BENEFITS OF CONJUGATED LINOLEIC ACID (CLA) CONSUMPTION

PRISCILLA FRANCIELI FANTIN COSTA, Acadêmica do Curso Farmácia. Faculdade INGÁ.

ALEX SANCHES TORQUATO. Químico, Mestre em Química e Docente do Curso de Farmácia da Faculdade INGÁ.

Endereço para correspondência: Rua Natal, 122, Bairro Conjunto Residencial Cidade Nova, CEP 87023-140, Maringá, Paraná, Brasil. alex@uninga.br

RESUMO

O ácido linoleico conjugado (CLA) é constituído por um grupo de isômeros de dupla ligação conjugadas, separado por ligação simples, formado no rúmen pela biohidrogenação de ácidos graxos poliinsaturados, e endogenamente pela dessaturação do ácido graxo C18:1-trans-11 por uma enzima presente na glândula mamária. Muitos estudos mostram os benefícios do consumo frequente desta classe de isômeros na saúde humana, entre eles o diminuição da gordura abdominal e o câncer de mama. Os tumores da glândula mamária são sensíveis ao CLA, devido a modulação de uma gama de biomarcadores que leva a um decréscimo da proliferação celular e aumento da apoptose das células cancerosas. Outros mecanismos que podem explicar a ação do CLA são: inibição da síntese de eicosanóides por compostos intermediários resultantes do metabolismo do CLA, aumento na lipólise, aumento na oxidação de ácidos graxos e diminuição na absorção de ácidos graxos. O mecanismo exato pelo qual o CLA atua no metabolismo de lipídios não está totalmente elucidada e são necessários estudos mais aprofundados a seu respeito.

PALAVRAS-CHAVE: lipídios, ácido linoleico conjugado, câncer de mama

ABSTRACT

The conjugated linoleic acid (CLA) is constituted by a group of isomers of conjugated double bond, separated by a simple connection, originated on the rumen by polyunsaturated fatty acid biohydrogenation and endogenally by the fatty acid C18:1-trans-11 desturation by an enzyme found in the mammal gland. Several studies show the benefits of this isomers class' frequent consumption for human health, such as the decrease in abdominal fat and mammal cancer. Mammal gland's tumors are sensible to CLA due to the modulation of a pack of biomarkers that leads to a decrease in cell's proliferation and a raise of cancer apoptosis cell's. Other mechanisms that might explain CLA's action are: eicosanoid synthesis inhibition by intermediate compounds resulting from CLA's metabolism, raise in lipolysis, raise in fatty acids oxidation and decrease in the fatty acids absorption. The exact mechanism through

which CLA acts on lipid metabolism is not fully elucidated and deeper studies are needed about this meaning.

KEYWORDS: Lipids, conjugated linoleic acid, mammal cancer

INTRODUÇÃO

As descobertas científicas sobre a relação entre o colesterol da dieta e o aumento do risco de doenças cardiovasculares (DCV) resultaram em aumento significativo de óleos vegetais parcialmente hidrogenados, uma das principais fontes de ácidos graxos trans (AGT) (LICHTENSTEIN *et al.*, 1999; WILLETT *et al.*, 1993).

Baseado em suas origens e atividades biológicas, os AGT podem ser ainda divididos em AGT não conjugados ou conjugados. Os AGT não conjugados estão naturalmente presentes em alimentos, principalmente nos alimentos derivados de ruminantes, devido à biossíntese destes acontecer no rúmen.

No entanto, dois estudos recentes de controle de alimentação de ácidos graxos trans e fatores de risco para DCV sugeriu que os resultados ainda são inconclusivos (CHARDIGNY *et al.*, 2008; MOTARD-BELANGER *et al.*, 2008). Motard Belanger *et al.* (2008) relataram que o consumo de AGT vindo de ruminantes levam a níveis de LDL semelhantes aos AGT industrial apenas com alto consumo (3,7% energia), mas não houve efeito com o consumo moderado (1,5% energia).

Embora ainda não seja conclusivo se existem distintos efeitos AGT industrial e de ruminantes, é importante notar que os níveis utilizados nestes estudos são consideravelmente elevados, e dificilmente será obtido em um padrão típico de consumo alimentar.

Esta revisão tem por objetivo discutir alguns efeitos dos AGT baseado em suas atividades biológicas e em experimentos já realizados com animais e humanos.

O ácido linoleico conjugado (CLA)

O CLA representa uma mistura de isômeros geométricos e posicionais do ácido octadecadienoico com ligações duplas conjugadas. Teoricamente, os isômeros de CLA diferem possivelmente na posição dos pares de ligações duplas (7-9, 8-10, 9-11, 10-12, e assim por diante). Diferenças adicionais podem existir na configuração da dupla ligação, de modo que configurações *cis-trans*, *trans-cis*, *cis-cis* ou *trans-trans* são todas possíveis. Há 56 possíveis isômeros geométricos e de posição do CLA (YURAWECZ *et al.*, 2001)

O CLA (*cis*-9, *trans*-11 ou *trans*-10, *cis*-12 - ácido octadecadienoico), apesar de referido como uma única molécula é um grupo de isômeros de posição geométricos com duplas ligações conjugadas (separadas apenas por uma ligação simples de carbono-carbono). Dentre esses isômeros, um foi identificado como um potente anticarcinogênico natural (PARIZA & HÁ, 1990; IP *et al.*, 1994) enquanto outro isômero foi identificado como um agente repartidor de nutrientes muito efetivo (MCGUIRE *et al.*, 1997; PARK *et al.*, 1997; DUNSHEA *et al.*, 1998). O isômero mais relacionado à atividade anticarcinogênica é o C18:2 *Cis*-9 *Trans*-11 (c9, t11) e o implicado no metabolismo de gordura é o C18:2 *Trans*-10, *Cis*-12 (t10, c12).

Recentes estudos têm demonstrado que o isômero *cis*-9, *trans*-11 reduz a incidência de tumores mamários em ratos quando adicionado à dieta ou consumido como um componente natural da manteiga (IP *et al.*, 1999). Têm sido comumente chamado de ácido rumênico.

Estudos usando diferentes modelos animais relacionaram o CLA a vários outros efeitos positivos que poderiam favorecer a saúde humana, incluindo a redução na aterosclerose, prevenção e tratamento do diabetes mellitus não-dependente da insulina, propriedades antitrombóticas e efeitos imuno-estimulatórios.

O CLA é um ácido graxo poliinsaturado natural encontrado em produtos lácteos e na carne de ruminantes (bovinos, bubalinos, ovinos e caprinos), os quais representam as duas maiores fontes de CLA na alimentação dos seres humanos (Figura 1). Também pode ser encontrado em menor grau na carne de suíno, frango, peru e em algumas fontes vegetais. Não pode ser produzido pelo organismo humano.

Poucas substâncias com efeitos anticarcinogênicos têm sido identificadas na dieta humana, sendo que a maioria é de origem vegetal e está presente em pequenas concentrações (MCGUIRE & MCGUIRE, 1999). O CLA é o único entre os compostos anticarcinogênicos ocorrendo naturalmente que é potente a níveis extremamente baixos e presente em alimentos a partir de animais ruminantes (MCGUIRE & MCGUIRE, 1999).

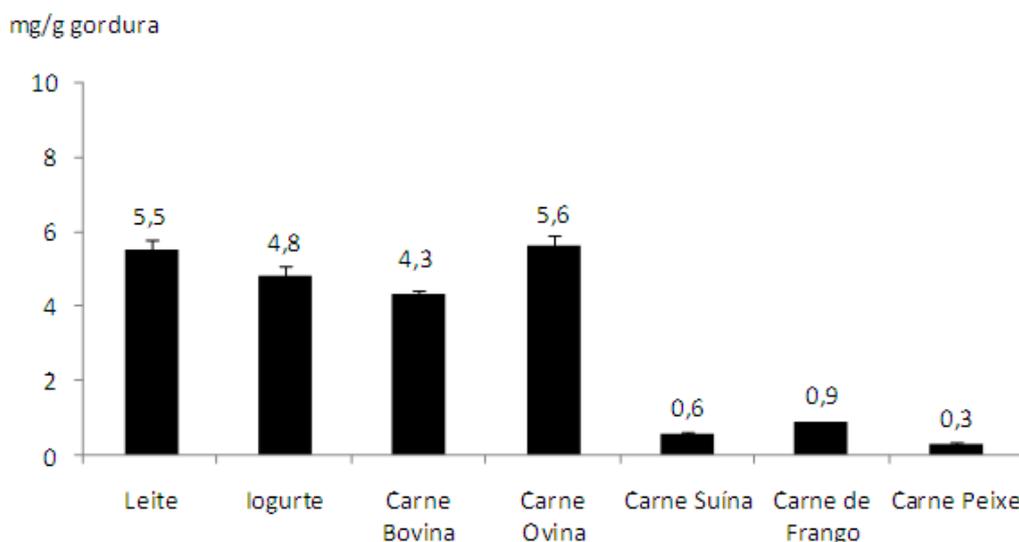


Figura 1 - Valores médios de CLA encontrados em alguns alimentos de origem animal (CHIN *et al.*, 1992).

Embora outros isômeros de CLA possam ser encontrados em alimentos para humanos, a forma tradicionalmente predominante é o ácido rumênico, o qual representa mais que 80% do CLA presente na gordura do leite e acima de 75% do CLA presente na gordura da carne (CHIN *et al.*, 1992; MCGUIRE *et al.*, 1999; SEHAT *et al.*, 1999).

É reconhecido que o conteúdo de CLA e ácido rumênico da maioria dos alimentos são bastante variáveis devido a diferenças existentes principalmente na dieta e condições ambientais do local de origem das espécies de ruminantes (BAUMAN *et al.*, 2001). Dessa forma, o consumo de ácido rumênico pode variar entre regiões, devido tanto às concentrações encontradas nos alimentos destas regiões, assim como a quantidade de gordura de origem animal ingerida pela população (MCGUIRE *et al.*, 1999).

É pouco provável que somente um isômero é responsável por todas as atividades biológicas atribuídas ao CLA, e desta forma, pesquisas e discussões futuras a respeito dos isômeros de CLA e sua importância biológica devem focar nos efeitos de cada isômero específico (MCGUIRE & MCGUIRE, 1999).

Ácido linoléico conjugado no leite

Um aspecto único na gordura do leite, é a ocorrência de um tipo específico de gordura trans, o ácido vacênico (18:1n-7t). Os ácidos graxos trans (AGT) são ácidos graxos insaturados contendo uma ou mais duplas ligações na configuração trans (Allinger *et al.*, 1978). A maioria dos AGT é formada durante a hidrogenação de óleos vegetais. Grandes

quantidades de AGT como o elaídico (18:1n-9t) têm sido associado com o aumento de risco de doenças cardiovasculares. Estudos em Homens mostram que dietas com AGT estão negativamente relacionadas com a concentração de Lipoproteínas de alta densidade (HDL), enquanto estão positivamente relacionadas com a concentração de lipoproteínas de baixa densidade (LDL).

Apesar da grande polêmica atual envolvendo alimentos que contém gorduras do tipo trans, a gordura trans formada por ruminantes tem uma composição diferente de ácidos graxos do que a gordura trans formada a partir da hidrogenação de óleos. A gordura trans formada pelos ruminantes atua de forma diferente em termos de efeitos na saúde humana. Dados do Nurse's Health Study revelaram que a gordura trans derivada de gordura vegetal aumenta o risco de doenças cardíacas coronárias, enquanto que a gordura trans de origem animal não somente não aumenta o risco, como também é capaz de diminuí-lo (TALPUR *et al.*, 2006).

A gordura trans presente no leite, o ácido vacênico, é precursora de ácidos graxos específicos de ruminantes, como os ácidos linoléicos conjugados. O ácido linoléico conjugado (do inglês CLA) representa uma mistura de isômeros posicionais e geométricos do ácido linoléico (18:2), com duplas ligações conjugadas. Os diferentes isômeros de CLA têm diferentes efeitos fisiológicos, sendo já comprovada a atividade biológica de dois dos seus isômeros, o 18:2 c9t11 e o 18:2 t10c12 (SEÇKIN *et al.*, 2005; SIEBER *et al.*, 2004; Fuente *et al.*, 2006).

O isômero t10c12 tem sido apontado como um potente inibidor da síntese de gordura no leite e também responsável pela redistribuição da gordura do músculo, sendo capaz de diminuir a massa gorda e aumentar a massa magra, reciprocamente (FUENTE *et al.*, 2006; MOURÃO *et al.*, 2005; ROACH *et al.*, 2002). O isômero c9t11 tem propriedades antitumorais comprovadas, como agente redutor da incidência do câncer de mama (PARODI, 1994; SIEBER *et al.*, 2004; OU *et al.*, 2007).

Em países como a Alemanha, estudos indicam que, para surtir efeitos anticarcinogênicos, a ingestão diária de CLA deve ser de 360 mg para mulheres e 440 mg para homens, sendo destes, 2/3 provenientes de leite e produtos lácteos e 1/4 provenientes de carne e produtos cárneos. Na América do Norte, Ritzenthaler, recomenda a ingestão de 620 e 441 mg para homens e mulheres, respectivamente (SIEBER *et al.*, 2004).

Os CLA's podem ser produzidos sinteticamente e no organismo dos animais, sendo que no organismo ele pode ser formado de duas maneiras: a) Pela biohidrogenação incompleta dos ácidos graxos da dieta; b) Endogenamente, através da dessaturação do ácido graxo *trans* vacênico (18:1n-7t) por uma enzima presente na glândula mamária e tecido adiposo, enzima esta denominada de esteroil-CoA dessaturase ou Δ -9-dessaturase. No entanto, como o 18:1n-7t é produzido principalmente através da bio-hidrogenação ruminal, este processo é o grande responsável por serem as maiores fontes de CLA os produtos derivados de ruminantes (BUCCIONE *et al.*, 2006; MARTIN *et al.*, 2007).

CLA e os efeitos positivos para saúde humana

A descoberta de que o CLA pode inibir a carcinogênese foi inicialmente relatada por Pariza *et al.* (1979), os quais encontraram um modulador na metagênese assim bem como uma bactéria mutagênica em extratos de cloreto de metileno de carne bovina moída crua e cozida, sem efeito, portanto do cozimento sobre a atividade inibitória. Pariza & Hargraves (1985) demonstraram que frações moduladoras cruas ou parcialmente purificadas a partir de carne moída bovina cozida inibiram a iniciação e tumores epidermais de ratos pela 7,12-dimetilbenzantracena (DMBA) quando aplicado na pele. Maior purificação das frações moduladoras levou a descoberta da presença de derivados de ácido linoléico com duplas ligações conjugadas.

Os primeiros estudos relacionados ao efeito do CLA na prevenção de câncer de mama foram relatos por Ip *et al.* (1991), os quais demonstraram o efeito do CLA dietético em

tumores mamário DMBA-induzidos em ratos. Esses autores também relataram uma redução dose-dependente na incidência e número de tumores mamários.

Embora os efeitos do CLA na carcinogênese sejam dramáticos, há pouca informação disponível sobre os mecanismos pelos qual o CLA previne ou inibe o câncer (MCGUIRE & MCGUIRE, 1999)

A gama de efeitos benéficos a saúde atribuídos ao CLA podem ser explicados através de alterações sistemáticas que este provoca nos leucotrienos (COOK *et al.*, 2001). Segundo estes autores, prostaglandinas e leucotrienos estariam na rota central dos efeitos do CLA no sistema imune. Todavia, esses autores comentam que os efeitos do CLA relacionados com prostaglandinas ocorrem apenas quando estas se encontram em níveis alterados, isto é, acima dos níveis em que exercem importantes atividades no metabolismo.

O efeito de aumento de desempenho obtido com o c9, t11 seria devido a uma redução nos efeitos catabólicos induzidos pelo sistema imune (COOK *et al.*, 2001; CHIN *et al.*, 1992). Dunshea *et al.* (1998) obtiveram drásticas reduções nas espessuras de gordura sub-cutânea de suínos com a suplementação de CLA. Ostrowska *et al.* (1999) examinaram, em suínos em crescimento, os efeitos suplementadas com CLA na composição da carcaça e nas taxas de acréscimo de gordura, proteína, água e matéria mineral. Estes autores observaram que o CLA aumentava a deposição de tecido magro e reduzia a deposição de gordura em aproximadamente 31%. Trabalhos com ratos demonstraram reduções significativas no peso de todos os depósitos de gordura de animais recebendo dietas com CLA (DeLany *et al.*, 2000). Comparando relações 50:50 e 80:20 do C9,t11:t10,c12, Monhede *et al.* (2001) obtiveram melhores resultados de resposta imune, medida através da taxa de seroproteção, apenas com as proporções iguais entre os isômeros, indicando que o t10,c12 deve ser aquele ligado a este efeito.

Efeito anticancerígeno do CLA

O CLA tem potencial para agir em muitos locais do desenvolvimento do câncer, incluindo tumorigênese, promoção, mitogênese, mutagênese, ativação e detoxificação carcinogênica e sinais de transdução, além de possível capacidade antioxidante (SCIMECA *et al.*, 1994).

Os tumores na glândula mamária são particularmente sensíveis aos efeitos do CLA, o que pode ser explicado, em parte, pelo acúmulo preferencial do CLA em lipídios neutros de adipócitos, célula predominante no tecido mamário (IP, 2001). Segundo Ip (2001), o CLA depositado nos adipócitos pode teoricamente servir como “efeito parácrino” na regulação de crescimento epitelial dos dois principais isômeros (c9, t11:t10, c12). Ip *et al.* (2001b) descobriram que além dos efeitos diretos do CLA no epitélio mamário, ele também age reduzindo a diferenciação das células do estroma mamário e na redução da capacidade do estroma mamário em formar redes micro capilares (angiogênese). Este efeito contribuiria para a inibição da carcinogênese mamária.

Outro mecanismo possível de ação do CLA é a inibição da síntese de eicosanóides (os quais estão associados com a promoção do tumor) através de compostos intermediários resultantes do metabolismo do CLA, como ácido linolênico conjugado (18:3) e ácido eicosatrienóico (BANNI *et al.*, 1995; SEBEDIO *et al.*, 1997). Além disso, Liu & Beluri (1998) verificaram que o CLA diminuiu a síntese de prostaglandina e alterou o metabolismo do araquidonato, precursor de eicosanóides, em queratinócitos em meio de cultura.

Outro estudo através de “differential display” mostrou que o tratamento com CLA leva à modulação de uma gama de biomarcadores que sugerem tanto um decréscimo em proliferação celular, como um aumento de apoptose (IP, 2001). Resultados semelhantes são reportados por Whale *et al.* (2001), cujos estudos utilizaram misturas de CLA e os isômeros c9 t11 e t10 c12 separadamente, evidenciaram efeitos em mecanismos de sinalização celular associados com inibição de gênese de tumores e proliferação celular que incluem: indução de

redox de enzimas, atenuação da ativação do fator de transcrição induzida pela citoquinina, ativação de isoformas de proteína C quinases específicas envolvidas em eventos proliferativos ou apoptose, modulação da produção de eicosanóides (da expressão genética à formação do produto). Há claramente uma interação nutriente-gene para efeitos anticancerígenos deste ácido graxo.

Apesar de bem estabelecido para modelos animais e culturas de células e tecidos, ainda faltam trabalhos mostrando efeito anticancerígeno em humanos. Bognoux *et al.* (2001) compararam o teor de CLA em mulheres que tinham carcinoma evasivo localizado na mama (n=213) com mulheres com tumores benignos (n=84) e não encontram relação entre teor de CLA e agressividade e/ou a recorrência de câncer (que normalmente ocorre em 1/3 das pacientes). Em parte esse resultado pode ser devido às pequenas concentrações encontradas (média de 0,44%, variando de 0,19 a 0,85%). Há, todavia, evidências epidemiológica que populações com maiores consumos de leite e produtos lácteos teriam menor incidência de câncer mamário (KNEKT *et al.*, 1996). Dados destes autores permitem inferir que a redução de risco de câncer deve ocorrer com uma ingestão de cerca de 350 mg CLA por dia.

Tanto o consumo de CLA como de ácido rumênico podem ser aumentados pela ingestão suplementos de CLA produzidos industrialmente, o qual tem sido vendido principalmente como promotor de acréscimo de massa corporal para fisiculturistas, embora existam poucos dados que comprovem essa ação (MCGUIRE & MCGUIRE, 1999).

Uma questão de grande interesse é se há a necessidade aumentar os estudos buscando elevar o conteúdo de CLA na carne bovina ou produtos lácteos, ou se simplesmente deve-se focar em promover o maior consumo daqueles produtos altamente disponíveis (MCGUIRE & MCGUIRE, 1999). Dados publicados por Knekt *et al.* (1996) mostraram claramente que um pequeno aumento no consumo de leite (duas vezes ao dia ou um equivalente de 55 mg adicional de ácido rumênico) está associado à diminuição no risco de câncer de mama. O aumento no consumo de alimentos ricos em CLA não implica necessariamente no incremento no consumo calórico total. Pode-se, por exemplo, substituir a margarina pela manteiga, e aumentar o consumo de ácido rumênico e, aproximadamente 50 mg/dia (MCGUIRE & MCGUIRE, 1999).

REFLEXÕES

A partir da revisão realizada, pode-se verificar benefícios inerentes ao consumo de alimentos que possuem esta classe de lipídios presentes, como leite e carnes de bovinos e ovinos.

Os efeitos anticarcinogênicos estão mais claros e elucidados do que os demais efeitos defendidos por alguns autores, como a diminuição e gordura abdominal e efeito sobre a diabetes.

Novos estudos podem levar à outros benefícios relacionados ao CLA.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLINGER, N. L.; CAVA, M. P.; DE JONGH, D. C.; JONHSON, C. R.; LEBEL, N. A.; STEVENS, C. L. **Química Orgânica**. Rio de Janeiro: Guanabara, 961p, 1978.
2. BANNI, S. *et al.* Detection of conjugated diene isomers of linoleic acid in liver lipids of rats fed a choline-devoid diet indicates that the diet does not cause lipoperoxidation. **Journal of Nutritional Biochemistry**, n.6, p.281-289, 1995.
3. BAUMAN, D.E. *et al.* Biosynthesis of conjugated linoleic acid in ruminants. In: **American Society of Animal Science**, 1999. Proceedings... 2000. Available at: <http://www.asas.org/jas/symposia/proceedings> ON LINE
4. BAUMAN, D.E.; GRIINARI, J.M.; Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low-fat milk syndrome. **Livestock Production Science**.v.70, p.15-29,2001.

5. BOGNOUX, P. *et al.*. CLA in experimental mammary tumors and in breast cancer. In: INTERNATIONAL ON CLA, 1, Alesund, 2001. Proceedings... Alesund: **Natural ASA**, 2001, p. 9.
6. BUCCIONE, A., ANTONGIOVANNI, M., PETACCHI, F., MELE, M., SERRA, A., SECCHIARI, P., BENVENUTI, D. Effect of dietary fat quality on C18:1 fatty acids and conjugated linoleic acid production: An in vitro rumen fermentation study. **Animal Feed Science and Technology**, 127: 268-282, 2006.
7. CHARDIGNY, J.M., DESTAILLATS, F., MALPUECH-BRUGERE, C., MOULIN, J., BAUMAN, D.E., LOCK, A.L., BARBANO, D.M., MENSINK, R.P., BEZELGUES, J.B., CHAUMONT, P., COMBE, N., CRISTIANI, I., JOFFRE, F., GERMAN, J.B., DIONISI, F., BOIRIE, Y., SEBEDIO, J.L., 2008. Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans Fatty Acids Collaboration (TRANSFACT) study. **The American Journal of Clinical Nutrition** 87, 558-566.
8. CHIN, S.F. *et al.* Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. **Journal of Food Composition and Analysis**, V.5, p.185-197, 1992.
9. COOK, M.E. *et al.* CLA inhibits the induction of prostaglandin and leukotriene synthesis. A natural substitute for non-steroidal anti-inflammatory drugs? In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON CLA, 1. Alesund, 2001. Proceedings... Alesund: **Natural ASA**, 2001, p. 6-7.
10. DeLANY, J.P.; WEST, D.B Changes in body composition with conjugated linoleic acid. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 19 p. 487S-493S, 2000.
11. DUNSHEA, T.R. *et al.* Dietary conjugated linoleic acid decrease back fat in finisher gilts. **Journal Animal Science**, v. 76,1998, supplement 1.
12. Fuente, M.A. de la; Luna, P.; Juarez, M. Chromatographic techniques to determine conjugated linoleic acid isomers. **Trends in Analytical Chemistry**, 25(9): 917-926, 2006.
13. IP, C. **CLA and cancer prevention**. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON CLA, 1 Alesund, 2001. Proceedings... Alesund: NATURAL ASA, 2001, p.6-7.
14. IP, C. *et al.* Conjugated linoleic acid suppresses mammary carcinogenesis and proliferative activity of the mammary gland in the rat. **Cancer Research**, v. 54 p. 1212-1215, 1994.
15. IP, C. *et al.* Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. **Cancer Research** v.51 p. 6118-6124, 1991.
16. KNERKT, P. R.; *et al.* Intake of dairy products and the risk of breast cancer. **Journal of Câncer**, v. 73, p. 687-691, 1996.
17. Lichtenstein, A.H., Ausman, L.M., Jalbert, S.M., Schaefer, E.J., 1999. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. **The New England Journal of Medicine** 340, 1933-1940.
18. LIU, K.-L.; BELURY, M. A. Conjugated linoleic acid reduces arachidonic acid content and PGE2 synthesis in murine keratinocytes. **Cancer Letters**, n.127, p.15-22, 1998.
19. MARTIN, C.A.; ALMEIDA, V.V.; RUIZ, M.R.; VISENTAINER, J.E.L.; MATSHUSHITA, M.; SOUZA, N.E.; VISENTAINER, J.V. Ácidos graxos poliinsaturados omega-3 e omega-6: importância e ocorrência em alimentos. **Brazilian Journal of Nutrition**. Campinas, 19(6): 761-770, 2006.
20. MCGUIRE, M. A.; MCGUIRE, M. K. Conjugated linoleic acid (CLA): A ruminant fatty acid with beneficial effects on human health. In: **American Society of Animal Science**, 1999. Proceedings... Available at: <http://www.asas.org/jas/symposia/proceedings>
21. MCGUIRE, M. K. *et al.* Dietary sources and intakes of conjugated linoleic acid intake in humans. In: YURAWECZ, M.P. *et al.* (Eds.). **Advances in Conjugated Linoleic Acid Research**. AOCS Press: Champaign. v. 1, 1999. pp 369-377.
22. MOTARD-BELANGER, A., CHAREST, A., GRENIER, G., PAQUIN, P., CHOUINARD, Y., LEMIEUX, S., COUTURE, P., LAMARCHE, B., 2008. Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. **The American Journal of Clinical Nutrition** 87, 593-599.
23. MOURÃO, D. M.; MONTEIRO, J.B.R.; COSTA, N.M.B.; STRINGHETA, P. C.; MININ, V.P.R.; DIAS, C.M.G.C. Ácido linoléico conjugado e perda de peso. **Brazilian Journal of Nutrition**. Campinas, 18(3):391-399, 2005.

24. OU, L., IP, C., LISAFELD, B., IP. M.M. Conjugated linoleic acid induces apoptosis of murine mammary tumor cells via Bcl-2 loss. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, 356: 1044–1049, 2007.
25. PARIZA, M. CLA: unravelling the isomer. Paradox In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON CLA, 1 Alesund, 2001. Proceedings... Alesund: **Natural ASA**, 2001, P.5.
26. PARIZA, M.; HÁ, Y. L.. Conjugated dienoic derivatives of linoleic acid: a new class of anticarcinogenes. **Medical Oncology Tumor Pharmacotherapy**. V.7 p. 169-171. 1990.
27. PARIZA, P. W., ASHOOR, S. H.; CHU, F. S. *et al.* Effects of temperature and time on mutagen formation in panfried hamburger. **Cancer Letters**, n.7, p.63-69, 1979.
28. PARIZA, P. W.; HARGRAVES, W. A. A beef-derived mutagenesis modulator inhibits initiation of mouse epidermal tumors by 7,12-dimethylbenz[a]anthracene. **Carcinogenesis**, n.6, p.591-593, 1985.
29. PARODI, P.W. Conjugated linoleic acid: an anticarcinogenic fatty acid present in milk. **Australian Dairy Technology**, 49: 93-97, 1994.
30. ROACH, J.A.G.; MOSSOBA, M.M.; YURAWECZ, M.P., KRAMER, J.K.G. Chromatographic separation and identification of conjugated linoleic acid isomers. **Analytica Chimica Acta**, 465: 207–226, 2002.
31. SCIMECA, J.A.; THOMPSON; H.J.; IP, C. Effect of conjugated linoleic acid on carcinogenesis. In: **Diet and Breast Cancer**. Plenum Press: New York, 1994. pp 59-65.
32. SEBADIO, J. L. *et al.* Metabolites of conjugated isomers of linoleic acid (CLA) in the rat. **Biochemistry and Biophysical Acta**, n.1345, p.5-10, 1997.
33. SEÇKIN K.A.; GURSOY, O; KINIK O.; AKBULUT, N. Conjugated linoleic acid (CLA) concentration, fatty acid composition and cholesterol content of some Turkish dairy products. **Food Science and Technology**, 38: 909–915, 2005.
34. SEHAT, N. *et al.* Identification of conjugated linoleic acid isomers in cheese by gas chromatography, silver ion high performance liquid chromatography and mass spectral reconstructed ion profiles. Comparison of chromatographic elution sequences. **Lipids**, n.33, p.963-971, 1999.
35. SIEBER, R; COLLOMBA, M.; AESCHLIMANN, A.; JELEN, P.; EYER, H. Impact of microbial cultures on conjugated linoleic acid in dairy products—a review. **International Dairy Journal**, 14: 1–15, 2004.
36. THALPUR, F. N.; BHANGER, M.I.; KHUHAWAR, M.Y. Comparison of fatty acids and cholesterol content in the milk of Pakistani cow breeds. **Journal of Food Composition and Analysis**, 19: 698-703, 2006.
37. WHALE, K.W.J.; *et al.* CLA modulate apoptotic and anti-cancer signal mechanisms in breast and prostate cells. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON CLA, 1. Alesund, 2001. Proceedings... Alesund **Natural ASA**, 2001, P.11.
38. WILLETT, W.C., STAMPFER, M.J., MANSON, J.E., COLDITZ, G.A., SPEIZER, F.E., ROSNER, B.A., SAMPSON, L.A., HENNEKENS, C.H., 1993. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. **Lancet** 341, 581–585.
39. YURAWECZ, MP J.K.G. KRAMER, M.M. MOSSOBA, *et al.* Analytical methodology for CLA, International Conference on CLA, 1., Alesund. Proceeding, **Natural ASA**, Alesund (2001), p. 14.

**A BRINCADEIRA NA TERAPIA DE RECUPERAÇÃO
ONCOLÓGICA INFANTIL****THE FUN THERAPY FOR CANCER RECOVERY DURING CHILDHOOD**

DANIELA SOUZA DA SILVA. Acadêmica do curso de graduação em Enfermagem da Faculdade INGÁ

MARIA DO ROSÁRIO MARTINS. Enfermeira, Mestre em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, SP e Coordenadora do Curso de Graduação em Enfermagem da Faculdade INGÁ

Endereço para correspondência: Avenida Lucílio de Held, 722 Jardim Alvorada, Maringá, Paraná, Brasil.
llitta2002@yahoo.com.br

RESUMO

O Câncer Infantil e suas conseqüências têm recebido uma atenção cada vez maior devido ao grande índice de mortalidade. Desenvolver tratamentos oportunos na tentativa de controlar essa situação pode garantir uma melhor qualidade de vida à criança. O surgimento da brincadeira dentro dos hospitais, como forma de melhoria da qualidade de vida e humanização hospitalar, tem como consequência o humor e o seu produto imediato, o riso, estimulado e cada vez mais aprovado como grande e valioso aliado na recuperação de pacientes oncológicos infantis. Sendo assim, a inserção da brincadeira na terapia de recuperação desses pacientes, seja ela através de atividades estimulantes e divertidas ou sob a utilização da figura do palhaço, além de alegrar a criança e o ambiente, tenta amenizar as sensações desagradáveis da hospitalização. Foi utilizada a metodologia de pesquisa bibliográfica para a coleta de dados no período de 2008 a 2010, utilizando-se as palavras-chave criança, brincadeira, riso, cortisol e câncer infantil. Os resultados foram apresentados em três temas: O câncer infantil e a criança hospitalizada; A mãe, a família e a enfermeira diante do enfrentamento do câncer infantil e A brincadeira e o riso no hospital. A revisão demonstrou a importância da brincadeira em ambiente hospitalar para o atendimento das necessidades emocionais e sociais básicas da criança oncológica.

PALAVRA-CHAVE: Criança, Câncer Infantil, Riso, Cortisol e Brincadeira.

ABSTRACT

The Childhood Cancer and its consequences have been receiving an increasing attention because of the mortality rates. Developing adequate treatments in order to control this situation might ensure children's life quality. The emergence of playing games in hospitals to improve life quality and hospital humanization has its influence in mood and its immediate product, laughter, encouraged and increasingly adopted as a great and valuable support in the recovery of childhood cancer patients. Besides, the insertion of laughter therapy of children's cancer recovery, either through stimulating activities and fun, or

even the use of the figure of a clown not only brighten the child or environment, but also to tries to soften the unpleasant sensations of hospitalization. The data collection was performed in a systematic computerized database between the years of 2008 and 2010, using the keywords child, fun, laughter, cortisol and childhood cancer. A non-systematic research of scientific publications was also done. The results were presented in three subjects: the childhood cancer and the hospitalized children; the mother, the family and the nurse when facing childhood cancer and the fun and laughter. The review showed the importance of fun in the hospital in order to supply the basic social and emotional needs of a child with cancer.

KEYWORDS: Child, Childhood Cancer, Laughter, Cortisol and Fun.

INTRODUÇÃO

O Câncer Infantil corresponde a um grupo de várias doenças que tem em comum a proliferação descontrolada de células anormais e que pode ocorrer em qualquer local do organismo. Sabe-se ainda que, do ponto de vista clínico, os tumores pediátricos apresentam menores períodos de latência, em geral crescem rapidamente e são mais invasivos, porém respondem melhor ao tratamento e são considerados de bom prognóstico (BRASIL/ INCA, 2009). O mesmo autor diz que, o tratamento do câncer começa com o diagnóstico correto, através da participação de um laboratório confiável e do estudo de imagens. Devido a sua complexidade, o tratamento deve ser efetuado em centro especializado, e compreende três modalidades principais (quimioterapia, cirurgia e radioterapia), sendo aplicado de forma individualizada para cada tumor específico e de acordo com a extensão da doença.

Enfatiza ainda quanto ao tratamento, sobre a atenção que deve ser dada aos aspectos sociais da doença, uma vez que a criança doente deve receber atenção integral, inseridos no seu contexto familiar. Nesse sentido, a cura não deve se basear somente na recuperação biológica, mas também no bem estar e qualidade de vida do paciente.

Nettina (2007) afirma que a criança tem algumas necessidades emocionais e sociais básicas durante uma hospitalização ou enfermidade prolongada e, que essa circunstância pode retardar o crescimento e o desenvolvimento da mesma, causando reações adversas com base no seu estágio de vida.

Motta & Enumo (2004) completam ao dizer que por tratar-se de um tratamento constituído de hospitalização freqüente e prolongada, caracterizada por um período de estresse físico e emocional, tanto para a criança quanto para os seus familiares, é que se fala de estratégias de enfrentamento da hospitalização.

Diante dessa situação, surge a brincadeira dentro dos hospitais, como forma de melhoria da qualidade de vida e humanização hospitalar. A brincadeira é um mecanismo essencial pelo qual as crianças enfrentam os problemas (NETTINA, 2007).

Como consequência desse ato, o brincar no hospital, envolve o bom humor e o seu produto imediato, o riso, estimulado e cada vez mais aprovado como grande e valioso aliado na recuperação dos pacientes oncológicos infantis. Aristóteles (384 a. C. – 322 a. C.), na Antiguidade já via no riso “um exercício corporal de grande valor para a saúde”. Hipócrates, o pai da medicina, no século IV^a. C já utilizava animações e brincadeiras na cura de pacientes (NASCIMENTO & QUINTA, 1998).

Monezi (2008 apud PRADO & RODRIGUES, 2008) reafirma a teoria de Hipócrates, dizendo que entre outras reações fisiológicas (diminuição da dor e redução da ansiedade), o bom humor, provoca a elevação do nível do hormônio de crescimento humano, que fortalece a imunidade.

Ayan (2009) reforça a teoria em relação ao sistema imune, dizendo que a concentração do hormônio do estresse, o cortisol, no sangue é reduzida quando as pessoas estão alegres. Assim, como um nível sempre elevado de cortisol comprovadamente enfraquece a defesa imunológica, é possível concluir que a alegria protege contra doenças.

Masetti (1998) diz que as crianças hospitalizadas melhoram no comportamento e na comunicação, colaboram com exames e tratamentos, diminuem a ansiedade relacionada à internação quando são estimuladas a esse tipo de atividade.

A convivência com crianças hospitalizadas, durante à participação no Projeto de Extensão: os Médicos da Graça, desenvolvido em um Hospital Universitário, levou ao interesse pelo aprimoramento nessa área, após observar as reações que a criança apresentava durante as sessões de “brincadeiras” realizadas em uma unidade de Pediatria. A inserção em tal realidade instigou-me a buscar respostas fisiológicas que respondessem a uma única pergunta: Porque o amor é contagioso?

Diante das maravilhosas sensações vivenciadas ao estar junto da criança hospitalizada, aliada aos dados epidemiológicos sobre o câncer infantil no Brasil, surgiu o interesse em descrever a influência das brincadeiras, de um modo geral, e suas reações fisiológicas, em particular, o que é evidenciado no Sistema Imunológico, provocadas pelo riso durante a internação de crianças com Câncer.

Portanto, este estudo tem como objetivo geral descrever as reações fisiológicas provocadas pelo riso em pacientes oncológicos infantis. Assim, o trabalho a ser desenvolvido será do tipo Pesquisa Bibliográfica que segundo Gil (2006), é o processo racional e sistemático que tem como objetivo proporcionar respostas aos problemas que são propostos. Este método terá como referencial o comportamento individualizado do paciente infantil com Câncer e sua relação com o todo constituído pelos aspectos biológico, psicológico e social. Para tanto, será realizado uma pesquisa bibliográfica no período de 2008 a 2010, utilizando-se artigos de revistas científicas, livros, lilacs e bireme. Para a realização da pesquisa foi utilizado algumas palavras – chave como criança, brincadeira, riso, cortisol e câncer infantil. Após a pesquisa será feito a leitura desse material com a finalidade de selecionar os tópicos para a realização do trabalho.

Por fim, com este estudo pretende-se na sua abrangência, contribuir para a compreensão dessa prática, o brincar, podendo ser este, mais um “remédio” na luta contra o Câncer.

O Câncer na infância e a criança hospitalizada

Segundo Lima (1995) as primeiras referências históricas a respeito de doenças cancerígenas aparecem na literatura egípcia, na época dos Faraós. Desde aquele tempo até os dias de hoje, o termo câncer é empregado para designar as doenças neoplásicas malignas.

O câncer é um complexo de doenças que surgem a partir de alterações que podem ocorrer numa grande variedade de genes. As alterações nos processos celulares normais, tais como transdução de sinal, controle do ciclo celular, reparação do DNA, crescimento e diferenciação celular, regulação da tradução, senescência e apoptose (morte celular programada), podem resultar num fenótipo maligno (BERMAN *et al.*, 2005).

A incidência das neoplasias malignas em crianças não é tão alta como em adultos, porém, no Brasil e em outros países, constitui-se uma das causas de morte mais freqüente para este grupo etário, e se eliminadas outras causas como infecção e desnutrição, as neoplasias passam a constituir um problema de saúde, especialmente no grupo de 1 a 5 anos de idade (LIMA,1995). No entanto, desde 1970, é possível observar um aumento linear das taxas de cura dos tumores na infância, as quais variam, atualmente, entre 70% a 80% dos casos de crianças e jovens com Leucemia Linfática Aguda (BRASIL/ INCA, 2009).

Os tumores pediátricos diferem acentuadamente das doenças malignas dos adultos em relação ao prognóstico, aos aspectos histológicos e a localização do tumor. Leucemia linfoblástica aguda, tumores cerebrais, linfomas, sarcomas de partes moles e ósseos predominam nas crianças e nos adolescentes. Ao contrário dos padrões de incidência nos adultos, onde as taxas de câncer costumam aumentar rapidamente com o aumento da idade, existe uma variabilidade ampla de idade durante o desenvolvimento, com dois picos, no início da infância e na adolescência. Durante o primeiro ano de vida, os tumores embrionários, como neuroblastoma, rhabdomyosarcoma e meduloblastoma são os mais comuns. Esses tumores, que provavelmente são congênitos, ocorrem em menor frequência nas crianças mais velhas, cujos processos de desenvolvimento e diferenciação celular já se reduziram consideravelmente, e são extremamente incomuns nos adultos. Os tumores embrionários, associados às leucemias agudas, os linfomas não-Hodgkin e os gliomas juntos, tem um pico de incidência de 2 a 5 anos de idade. Com o passar do tempo, logo após a puberdade, as neoplasias ósseas, a doença de Hodgkin, os tumores de células germinativas e diversos carcinomas, como o câncer de tireóide e o melanoma maligno, aumentam de incidência (BERMAN *et al.*, 2005).

Brunner & Suddarth (2005) dizem que determinadas categorias de agentes ou fatores implicados na carcinogênese incluem vírus e bactérias, agentes físicos e químicos, fatores genéticos ou familiares, fatores da dieta e agentes hormonais.

Berman *et al.* (2005) afirmam que os sinais e sintomas, não se enquadram a um padrão, apesar de os tumores mais frequentes na infância sugerirem dez sinais e sintomas úteis na sua identificação precoce. Essa ausência de critérios explícitos é causada por fatores múltiplos. Os sintomas são mais variáveis e inespecíficos na infância, pois a maioria dos tumores das crianças deriva de estruturas profundas no corpo, a partir do parênquima ou órgãos, em vez de camadas epiteliais que compõem a pele e que revestem os ductos e glândulas. A metástase está presente ao diagnóstico em 80% dos casos, e os sinais e sintomas iniciais são provavelmente causados por essa situação e não por um tumor primário. Por isso, os sinais do câncer nas crianças são frequentemente atribuídos a outras causas, antes de identificarmos a doença maligna. No entanto, existem diversos sinais adicionais, embora menos frequentes no câncer nas crianças. No exame físico é preciso observar os tecidos e sistemas orgânicos, assim como prestar atenção particular ao sangue, cérebro, barriga e ossos. O prognóstico das malignidades nas crianças depende primariamente do tipo de tumor, da extensão da doença no diagnóstico e da velocidade de resposta ao tratamento.

O diagnóstico baseia-se na avaliação das alterações fisiológicas e funcionais e nos resultados da avaliação diagnóstica. Essa é guiada por informação obtida através de uma história completa e exame físico (BRUNNER & SUDDARTH, 2005).

Berman *et al.*, (2005) completam ao dizer que o diagnóstico precoce ajuda a garantir a administração adequada do tratamento, o que otimiza as chances de cura.

Segundo Lima (1995) o tratamento consiste em uma série de medidas que visam eliminar o câncer, detê-lo ou amenizá-lo. Isso era realizado até o fim do século XIX, através de cirurgia (a única opção da época) para melhorar o estado geral da criança. Eram realizadas grandes cirurgias mutiladoras, o tempo de sobrevivência era curto e a qualidade de vida extremamente precária.

Hoje o tratamento, inicia-se com um diagnóstico correto, segue com um estadiamento completo e acurado da extensão da doença e com a determinação do subgrupo prognóstico, fornece um tratamento multidisciplinar adequado, e geralmente com modalidades múltiplas, e avalia assiduamente as possibilidades de a doença recidivar e os efeitos colaterais tardios da doença e das terapias (BERMAN *et al.*, 2005).

Brunner & Suddarth (2005) relatam que as opções de tratamento oferecidas devem ser baseadas em metas realistas e atingíveis para cada tipo específico de câncer. A gama de possíveis metas de tratamento pode incluir a erradicação completa da doença maligna

(cura), sobrevida prolongada e contenção do crescimento da célula cancerosa (controle) ou alívio dos sintomas associados à doença (paliativo).

Berman *et al.*, (2005) afirmam ser necessário as diversas subespecialidades pediátricas para avaliar, tratar e lidar com crianças portadoras de câncer, inclusive a provisão de modalidades primárias e serviços de tratamento de suporte. Entre as modalidades do tratamento primário, usa-se mais do que duas modalidades, com a quimioterapia sendo a mais utilizada, em ordem de emprego, por cirurgia, radioterapia e terapia com agentes biológicos.

No entanto, para a criança, o hospital se restringe a um ambiente traumático, doloroso, desagradável e ameaçador.

Segundo Leifer (1996), há um despreparo das crianças no que se refere à experiência hospitalar e aos procedimentos invasivos. O motivo é baseado no princípio de que o medo de algo desconhecido resulta numa exacerbação da fantasia. Portanto, diminuir os elementos de desconhecimento para a criança resultaria em menor medo. Quando as crianças não sentem o medo paralisante de enfrentamento, elas são capazes de direcionar suas energias no sentido de lidar com os estresses inevitáveis da hospitalização e assim, se beneficiarem do potencial de crescimento inerente à experiência.

Para Masetti (2003) existem dois tipos de hospital, o Hospital Técnico e o Hospital Mãe. Segundo a autora, o Hospital Técnico é um espaço rotineiro, um local de trabalho como outros, centrado no lucro, onde a medicina é uma profissão como outra qualquer, o funcionário é robotizado, e o paciente, fica reduzido à sua doença. Nesse ambiente o bom atendimento é relacionado à maneira como o caso é conduzido e o sucesso se restringe ao fato do paciente sair vivo dali. O fator mais importante desse tipo de hospital é o negócio, a relação médico-paciente é técnica. Já o Hospital Mãe é um espaço protetor, compreensivo, especial, onde a medicina é vista como uma arte, o funcionário é visto como um ser humano como os outros e a pessoa hospitalizada é vista como cliente. Nesse caso o bom atendimento se traduz em uma relação individualizada.

Assim, quando se opta pela segunda opção de hospital, os longos períodos de internação intercalados com a alta licença, sugerem à criança a sensação de confiabilidade com a instituição.

Diante disso, entende-se que a criança assim como o adulto também tem suas necessidades humanas básicas. A maioria daquelas que adoecem ficam mais chorosas, dependente dos pais e o seu quadro emocional tende a piorar, em função da possibilidade de afastar-se de casa e de seus familiares, por conta do ambiente hospitalar a que será submetida e dos procedimentos médicos. Ela é submetida à passividade, é cercada de pessoas estranhas e que, para ela, trazem mais dor e sofrimento (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

A criança enferma reage à situação de acordo com a idade, personalidade e os hábitos familiares. Casos mais comuns são: a regressão (volta às fases já superadas, tais como, chupar dedo), a depressão, a ansiedade, o choro, o sossego, o medo de escuro e do pessoal de branco (OLIVEIRA, 1993).

Segundo Lima (1985) a hospitalização é, para a criança, uma experiência que, de alguma maneira, repercute em seu desenvolvimento emocional, que pode ser tanto positiva como negativamente. Sabe-se que, em especial, nos primeiros anos de vida, a perda, ou mesmo o afastamento do objeto de amor, pode gerar uma descrença em relação aquele objeto, o que futuramente terá repercussões nas suas relações com as pessoas e com o mundo.

Jones *et al.* (1992 apud BALDINI, 1999, p. 2) afirmam que comparadas a outros pacientes pediátricos hospitalizados, as crianças com doenças de alto risco, internações prolongadas ou de repetição e aquelas com ansiedade e distúrbios de humor pré-existentes apresentam maior risco de traumas psicológicos e/ou problemas comportamentais, tornando necessária a intervenção psiquiátrica.

A criança hospitalizada está propensa a criar fantasias que irão levá-la a mudanças na sua auto-estima e imagem corporal. Richmond & Waisman (1955 apud BALDINI, 1999, p. 3), observaram que as crianças gravemente enfermas, portadoras de doenças malignas apresentam reações à doença de acordo com a idade em que a mesma se desenvolve, já que há diferentes níveis de compreensão nas diversas faixas etárias. A fadiga (por exemplo, na leucemia) ou as anormalidades físicas (por exemplo, no sarcoma) influenciam a imagem corporal e a auto-estima da criança, comprometendo sua relação com os outros.

Desse modo, artigos baseados em relatos de experiência, como o de Garcia (1996), ressaltam a importância de intervenções psicossociais que minimizem a ansiedade, o medo e a angústia, tanto das crianças quanto dos familiares e profissionais de saúde frente aos procedimentos invasivos.

A mãe, a Família e a Enfermeira diante do enfrentamento do Câncer Infantil

A mãe é considerada o eixo da estrutura familiar, e é sob o seu controle que estão a criação e educação dos filhos, o cuidado com a casa e com a saúde dos membros da família. O papel de cuidadora é uma expectativa que se tem dela e que ela tem de si mesma. Estudos na área de Oncologia Pediátrica apontam a mãe como principal fonte de suporte e quem geralmente assume o cuidado da criança na situação da doença. Porém, a conversão de ser mãe de um filho sadio para ser mãe de um filho com câncer requer uma redefinição da auto-identidade. Ela busca um direcionamento para si enquanto mãe, tendo que aceitar a doença, as incertezas inerentes do tratamento e a necessidade de afastar a idéia de morte da criança (MOREIRA & ANGELO, 2008).

Altamirano e Jereissati (2002 apud SILVA, 2009, p. 17) afirmam que, nesta situação, a mãe em geral deixa em segundo plano o marido e seus demais filhos e passa a ser o principal agente que transmite carinho, afeto e segurança, participa da higiene, alimentação e auxilia no tratamento.

Porém, para Winnicott (1971), o papel do pai também é de extrema importância, pois o mesmo garante apoio material e emocional à esposa, e principalmente nas relações diretas com o filho.

Nesse momento, o apoio da família torna-se fundamental. No entanto, geralmente, famílias de crianças com câncer, sentem-se impotentes tanto aos cuidados relacionados a criança quanto a sustentar suas vidas familiares (HAYES *et al.*, 2005).

Para Motta (1997), a doença afeta toda a família, mas ao enfrentá-la passam a organiza-se a partir desta facticidade, assumem esta realidade, procurando compreender e interpretar o modo de existir do ser doente, buscando formas alternativas para articular-se com o mundo.

Ambos os lados enfrentam uma rotina exaustante, devido ao tratamento. São longos períodos de hospitalização, reinternações frequentes, terapêutica agressiva e com sérios efeitos indesejáveis, dificuldades pela separação dos membros da família durante as internações, interrupção das atividades diárias, limitações na compreensão do diagnóstico, desajuste financeiro, angústia, dor e o medo constante da possibilidade de morte. Estas situações, de um modo geral, levam os pais e familiares ao sofrimento, ansiedade e angústia de permanecerem ao lado de suas crianças o maior tempo possível (HAYES *et al.*, 2005).

O “tornar-se” paciente oncológico infantil demanda uma série de situações que não atinge somente aos entes queridos, mas também aos profissionais que atuam no seu cuidado. Capacitar essas famílias e a criança ao enfrentamento da nova realidade, o câncer, é uma intervenção que pode ser feita pelo profissional da Enfermagem.

O diagnóstico da enfermidade é um processo evasivo e destruidor para todas as partes envolvidas. No período de internação, os profissionais se fazem intermediário entre

a criança-mãe no ambiente hospitalar. Segundo Altamirano e Jereissati (2002 apud SILVA, 2009, p.17), proporcionam vínculos maiores, criam situações de troca de experiência diante da enfermidade do filho, de seu processo de internação, das dificuldades encontradas em permanecer junto à criança hospitalizada.

Assim, a atuação da enfermeira junto da criança com câncer e sua família é a de conforto, orientação e prestação de cuidados. Para isso, segundo Shavelzon (1978 apud FRANÇOSO, 1996, p. 4), se estabelece uma “distância crítica” do paciente, para que o profissional não sofra, viva e se identifique com o paciente de tal forma que fica impossibilitado de discernir o que é seu e o que é do outro. Pois segundo Balint (1988 apud FRANÇOSO, 1996, p. 4) o conselho, o apoio, o conforto não tem em si nada de mal, e até podem, efetivamente, ser armas terapêuticas poderosas, sendo negativo quando o fato do profissional os administrar ao acaso, sem avaliar apropriadamente seus prováveis efeitos em cada caso particular.

No entanto, segundo Françoso (1996), em pesquisa realizada junto a enfermeiras atuantes na área da Oncologia Pediátrica, estas apontam áreas consideradas críticas em seus trabalhos. Estas áreas dizem respeito, principalmente, a aspectos da relação entre a enfermeira e o paciente. Há questionamento e dificuldades no que se refere à comunicação, ao envolvimento e ao atendimento das necessidades emocionais da criança e de seus familiares. O envolvimento emocional é mais significativo quando o paciente expressa suas idéias e sentimentos de forma compreensiva para a enfermeira, e isso acontece de maneira mais espontânea nas crianças maiores e com os adolescentes, provocando maior incômodo e sofrimento porque falam sobre o que vivem em decorrência da doença e do tratamento.

A brincadeira e o riso no hospital

Dentre as funções da brincadeira, a socialização se destaca nesse contexto, afinal, ajuda as crianças a estabelecer relações sociais que iram contribuir para o seu desenvolvimento. Nesse caso, a brincadeira, seja ela praticada com brinquedos que estimulem cada faixa etária em uma brinquedoteca ou mesmo no quarto, tendo a presença ou não de colaboradores para a diversão como exemplo, a presença de palhaços, referindo-se aos Doutores da Alegria ou a qualquer outra iniciativa que possibilite às crianças e adolescentes hospitalizados, suas famílias e profissionais da área de saúde a experiência da alegria, pura e simples, em meio à tensão do ambiente hospitalar atua como uma terapia, permitindo aliviar o estresse e a expressar suas emoções (Masetti, 1998).

Sabóya (1985 apud RIBEIRO, 1986, p. 9) nos lembra que a palavra brincar, vinda do latim, tem por significado o fazer laços, ligar-se. Assim, pode-se perceber o quanto a atividade lúdica é essencial para o desenvolvimento infantil, ou seja, é através dela que a criança se liga as pessoas e ao meio em que vive. Ainda enfatiza o quão enriquecedor e satisfatório pode ser a relação de quem brinca com os pequenos.

Para Petrillo e Sanger (1975 apud RIBEIRO, 1986, p. 12) é importante para a criança hospitalizada que vários profissionais da equipe de saúde brinquem com ela, porque tal atitude demonstra que o brinquedo é apreciado e desfrutado pelos adultos com os quais tem contato, mesmo aqueles que não têm tempo para estarem sempre presentes na sala de recreação. E, além disso, permite à criança saber que os médicos e os enfermeiros não estão sempre relacionados com a dor, e que podem ser seus amigos.

Anderson (1978 apud RIBEIRO, 1986, p. 10) esclarece que o mundo do brinquedo é o mundo que a criança conhece e sua forma habitual de comunicação com as outras crianças e com os adultos também. Assim, quando a criança hospitalizada percebe que pode brincar, sente que o hospital não é estranho de tudo e que a base de seu mundo não está totalmente perdida, porque brincando ela sente que está tendo alguma forma de domínio desta nova situação.

Desse modo, além de adaptar-se a nova realidade que representa no momento uma situação de estresse, a brincadeira e suas conseqüências (o riso e o bom humor) contribuem na promoção da saúde dessa criança.

Segundo Bauer (2002), o estresse está associado à liberação de hormônios que, além de alterar vários aspectos da fisiologia, têm ainda um efeito modulador das defesas do organismo. Os níveis de cortisol no sangue aumentam após a ativação do eixo hipotálamico-hipófise-adrenal, que ocorre durante o estresse. Um dos efeitos, é o aumento expressivo do número sanguíneo de neutrófilos (leucócitos envolvidos na resposta inflamatória) e uma redução importante na contagem de linfócitos (leucócitos envolvidos na fase reguladora e disparadora da resposta imune).

No entanto, fisiologicamente, o riso provoca no sistema imunológico a redução dos níveis de cortisol e adrenalina, fortalecendo-o. As células de defesa do organismo não apenas aumentam em quantidades como se tornam mais ativas. Dentre elas destacam-se os linfócitos B, responsáveis pela produção dos anticorpos e a imunoglobina A, um anticorpo essencial no combate às infecções de foro respiratório e as células NK (Natural Killers), destruidoras das células cancerígenas (DEMARI *et al.*, 2007).

Além do sistema imune, o comportamento infantil também é alterado. Segundo Masetti (1998), a mudança de comportamento das crianças é o resultado mais marcante do trabalho dos palhaços. Crianças que estavam prostradas se tornaram mais ativas. As quietas passaram a se comunicar mais. As que choravam passaram a sorrir e também a se queixar menos de dores. Melhora e/ou aumento de contato e colaboração com a equipe e com o tratamento médico foram aspectos significativos. As crianças passaram a se alimentar melhor e a aceitar mais as medicações e exames. Os profissionais relatam também uma melhoria na imagem da hospitalização, o que modifica a percepção de que o hospital seja um ambiente hostil. Com relação aos profissionais, notou-se diminuição do estresse da rotina hospitalar e facilitação do trabalho pela melhora do contato com as crianças e os pais.

Resck *et al.* (2004) confirmam através de relato de experiência, o exposto por Masetti e enfatizam a influência dos recursos lúdicos, sobre os pais. Os mesmos tornam-se mais participativos, durante a hospitalização, menos ansiosos e mais confiantes com relação ao tratamento.

Assim, e de acordo com Dimock (1954 apud RIBEIRO, 1986, p. 11), é necessário considerar e atentar para a questão dos princípios básicos da enfermagem, em que toma como prioridade a assistência da pessoa como um todo, ou seja, que o cuidado deve ser prestado ao paciente e não à sua doença, em se tratando do cuidado à criança um destaque especial deve ser dado ao atendimento de sua necessidade de brincar. Desse modo, as atividades de brinquedo devem ser consideradas como parte integrante do cuidado de enfermagem.

REFLEXÕES

Diante do exposto acima, podemos concluir o quanto é necessário e prazeroso tanto para quem recebe ou doa, o ato do brincar, mesmo em um ambiente que preconiza, entre outras atitudes, o silêncio. Percebe-se também a falta de esforço do homem à relação humana. Diante do capitalismo atual e dos movimentos robóticos praticados na área da saúde devido aos longos anos de profissão, a comunicação, seja ela praticada pela fala ou gestos, deixa de ser algo necessário, e torna-se ridículo.

Isto nos leva a refletir com o que aconteceu com a área da saúde onde com o avanço da tecnologia e com a fragmentação da medicina e de outras áreas em especialidades, deixou-se de ver o homem como um todo, passando a vê-lo por partes, com isso o atendimento passou a ser mais mecânico, impessoal, como numa fábrica de produção, onde se especializa por parte, perdendo a noção do todo.

A brincadeira, então, chega para desmistificar tal “lenda”, além de aproximar as pessoas e provocar um entusiasmado turbilhão hormonal, ela enriquece todas as partes envolvidas, do médico ao faxineiro, do paciente ao hospital, porém, tão simples atitude ainda é tida como algo desnecessário ao ambiente hospitalar, em especial a internação de crianças.

Assim, estamos convictos de sua importância e inserção em tal ambiente para o atendimento das necessidades emocionais e sociais básicas da criança. E não hesitamos em afirmar que a brincadeira é um elo importante para a instalação definitiva da humanização no âmbito oncológico infantil.

Consideramos que com a utilização desse método, tornamos também o atendimento as crianças mais humanizado, visto que na atualidade a humanização do sistema de saúde reflete uma das grandes preocupações, não só dos nossos dirigentes, mas da própria sociedade que necessita cada vez mais da prestação de serviços de assistência médico-hospitalar, não somente voltada para a tecnologia, eficiência e eficácia gerencial, mas principalmente procurando compreender o homem.

BIBLIOGRAFIA

1. ALMEIDA, F.A. Lidando com a morte e o luto por meio do brincar : a criança com câncer no hospital. **Boletim de Psicologia**, São Paulo, v. 55, n. 123, p. 149-167, jul/dez., 2005.
2. AYAN, S. Rir é o melhor remédio. **Revista Mente&Cérebro**, São Paulo : Duetto Editorial, ano XVI, n. 198, Jul/2009, p.36 – 43.
3. BALDINI, S.M., KREBS, V.L.J. A criança hospitalizada. **Instituto da Criança Pedro de Alcântara – HCFM – USP**, São Paulo, p. 182 – 190, 1999.
4. BAUER, M.E. Estresse - Como ele abala as defesas do corpo. **Revista Ciência Hoje**, v. 30, n. 179, p. 22-25, 2002.
5. BERMAN, R.E., KLIEGMAN, R.M., JENSON, H.B. **Tratado de Pediatria**. Tradução, prefácio e notas Nelson Gomes et al., Rio de Janeiro : Elsevier, 2005, p. 1783 – 1793.
6. Brasil/ INCA. (2008). Particularidades do Câncer Infantil. Brasília, DF : Instituto Nacional do Câncer – INCA.
7. BRUNNER & SUDDARTH et al. **Tratado de Enfermagem médico – cirúrgica**. Tradução, prefácio e notas José Eduardo Ferreira de Figueiredo. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2005, v. 1, p. 335 – 345.
8. DEMARI, M.R. et al. **Projeto de Campanha Publicitária Institucional para a Cia do Riso**. 113 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Publicidade e Propaganda) – Faculdade Dinâmica das Cataratas – UDC, Foz do Iguaçu, 2007.
9. FRANÇOSO, L.P.C. Reflexões sobre o preparo do enfermeiro na área de oncologia pediátrica. **Revista Latino Americana de Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 4, n. 3, p. 41- 48, dez., 1996.
10. GARCIA, I. Crianças submetidas a procedimentos invasivos e/ou dolorosos: intervenções psicossociais. **Pediatria Moderna**, 32 (6), 656-658, 1996.
11. GIL, Antônio Carlos. **Como elaborar projetos de pesquisa**. São Paulo : Atlas, 2006.
12. HAYES, V.H. et al. Crianças com câncer e suas famílias. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, São Paulo, v. 39, n. 4, p. 469 - 474, dez., 2005.
13. LEIFER, G. **Princípios e Técnicas em enfermagem Pediátrica**. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1996.
14. LIMA, Regina Aparecida Garcia de. **A enfermagem na assistência à criança com câncer**. Goiânia : AB, 1995.
15. MASETTI, M. **Soluções de palhaços – Transformações na realidade hospitalar**. São Paulo : Palas Athena, 1998.
16. MASETTI, M. **Boas Misturas – A ética e a alegria no contexto hospitalar**. São Paulo: Palas Athena, 2003.
- MOREIRA, P.L., ANGELO, M. Tornar-se mãe de criança com câncer: construindo a parentalidade. **Revista Latino Americana de Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 16, n. 3, Maio/ Junho., 2008.
18. MOTTA, A.B., ENUMO, S.R.F. Brincar no hospital: Câncer Infantil e avaliação do enfrentamento da hospitalização. **Psicologia, Saúde & Doenças**, v.3, n. 1, p. 23 – 41, 2002.
19. MOTTA, M.G.C. O Ser Doente no Tríplice Mundo da Criança, Família e Hospital: Uma descrição fenomenológica das mudanças existenciais. 211 f. Tese apresentada ao curso de Pós-Graduação em Enfermagem para obtenção do Título de Doutor em Filosofia de Enfermagem – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 1997.
20. NASCIMENTO, E.; QUINTA, E.M. **Terapia do Riso**. 3. ed. São Paulo : Harbra, 1998.

21. NETTINA, Sandra M. **Prática de Enfermagem** / Sandra M. Nettina ; [revisão técnica Shannon Lynne Myers ; tradução Antônio Francisco Dieb Paulo, Patrícia Lydie Voeux, Roxane Gomes dos Santos Jacobson]. – Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2007.19.
22. OLIVEIRA,G.F.; DANTAS,F.D.C.; FONSECA,P.N. O impacto da hospitalização em crianças de 1 a 5 anos de idade. **Revista da SBPH**, Rio de Janeiro, v.7, n. 2, jul/dez., 2004.
23. OLIVEIRA, N.F.S, COSTA, S.F.G, NÓBREGA, M.M.L. **Diálogo vivido entre enfermeira e mães de crianças com câncer**. Revista Eletrônica de Enfermagem, p. 99 -107, 2006.
24. PEDROSA, A.M. et al. Diversão em movimento : um projeto lúdico para crianças hospitalizadas no Serviço de Oncologia. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 1, n. 7, p. 99 -106, jan/mar., 2007.
25. PRADO, Adriana; RODRIGUES, Greice. Tratamentos para a Alma: médicos e hospitais começam a adotar a espiritualidade e a esperança como recursos para o combate de doenças. **Revista Isto É**, São Paulo : Abril, ano 31, nº 2025,agosto de 2007, p. 94-98.
26. RESK, Z.M.R. **Atividades Lúdicas e Incentivo para o Autocuidado na Minimização das Tensões do Ambiente Hospitalar : Relato de Experiência**. In 2º Congresso Brasileiro de Extensão Universitária. Belo Horizonte : UFMG, 2004.
27. RIBEIRO, Circéa Amalia. **O Efeito da Utilização do Brinquedo Terapêutico, pela Enfermeira Pediatra, sobre o Comportamento de Crianças Recém – Hospitalizadas**. 156 f. Dissertação de Mestrado – Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1986.
28. SILVA, Elis Regina de Melo. **Lúdico : Contribuição para a Fisioterapia Hospitalar**. 28 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Fisioterapia Hospitalar) - Universidade Norte do Paraná, Londrina, 2009.
29. WINNICOTT, Donald Woods. **A criança e o seu mundo**. Rio de Janeiro: Zahar, 1971.

OCORRÊNCIA DA DEFICIÊNCIA DA G-6-PD (GLICOSE-6-FOSFATO DESIDROGENASE), NA REGIÃO DE CACOAL – RONDÔNIA, BRASIL.**OCCURRENCE OF THE GLUCOSE DESIDROGENASE (G-6-PD) DEFICIENCY IN INHABITANTS OF CACOAL CITY, STATE OF RONDÔNIA, BRAZIL.**

UILIAN DE OLIVEIRA CHAGAS. Bacharel em Farmácia e Bioquímica pela Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED, Pós-Graduado em Hematologia Clínica da Faculdade INGÁ

WAGNER EDUARDO COSTENARO. Bacharel em Farmácia e Bioquímica pela Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED, Pós-Graduado em Hematologia Clínica da Faculdade INGÁ

ADRIANE CRISTINE BARBOSA E SILVA. Mestranda em Biologia Experimental pela Universidade Federal de Rondônia - UNIR

TONY H. KATSURAGAWA. Doutor em Biologia Experimental pela Universidade Federal de Rondônia – UNIR

Endereço para correspondência: Av. Antônio da Rocha Viana, nº 1584, Bairro Vila Ivonete. CEP 69914-610, Rio Branco, Acre, Brasil. uilian.chagas@funasa.gov.br

RESUMO

O presente estudo buscou determinar a ocorrência da deficiência da enzima Glicose-6-Fosfato Desidrogenase (G-6-PD) em habitantes da cidade de Cacoal, Estado de Rondônia. O método utilizado foi o método de Brewer onde a hemoglobina se converte em metahemoglobina na presença da Glicose Nitrito de Sódio, e ocorre a reconversão em hemoglobina após a adição de azul de metileno. Foram realizados exames em 129 voluntários de 3 a 81 anos de idade de ambos os sexos, sendo 54 (42%) homens e 75 (58%) mulheres, onde se constatou a positividade em 3,1% de amostras para deficiência da enzima G-6-PD. As amostras positivas foram três do sexo feminino e uma amostra positiva do sexo masculino. A presença de indivíduos com deficiência da G-6-PD na região de Cacoal é um alerta para que os serviços públicos de saúde executem o exame como rotina, uma vez que também há presença de casos clínicos de malária, além de ser de fácil execução e baixo custo.

PALAVRAS-CHAVE: G-6-PD. Malária. Cacoal. Rondônia.

ABSTRACT

The present study was conducted to determine the occurrence of the Glucose Desidrogenase (G-6-PD) deficiency in inhabitants of Cacoal city, State of Rondônia. The used method was

the Brewer's where the haemoglobin converts into metahemoglobina in the presence of the Glucose Sodium Nitrite, and occurs the reconversion in hemoglobina after the addition of methylene blue. Was assays had been carried through examinations in 129 volunteers samples, with age varing by 3 to 81 years old, being 54 (42%) men and 75 (58%) women, where found 3.1% of positive samples for deficiency of enzyme G-6-PD. The positive samples had been a three of the feminine sex and positive sample of the masculine sex. The presence of persons with deficiency of the G-6-PD in the Cacoal city show the alert for the public health services, for execution the assay in the routine, a time that also has presence of clinical cases of malaria, beyond being of easy execution and low cost.

KEYWORDS: G-6-PD. Malaria. Cacoal. Rondônia.

INTRODUÇÃO

O defeito enzimático da Glicose-6-Fosfato Desidrogenase (G-6-PD) foi descrito pela primeira vez por Carson *et al.*, (1956), que descobriram o defeito da G-6-PD na anemia ocasionada por ingestão de drogas. Durante a Guerra da Coréia (1950-1952), os soldados americanos recebiam tratamento profilático para malária com a primaquina, que atua na fase exoeritrocítica do plasmódio. Observou-se reação hemolítica intravascular em aproximadamente 10% dos soldados negros e cerca de 2% de soldados de origem mediterrânea (VOGEL & MOTULSKY, 2000).

As manifestações clínicas associadas à deficiência de G-6-PD são: hemólise intravascular induzida por algumas drogas, como antimaláricos, sulfonamidas, sulfonas e outros. Entre os alimentos se destacam o feijão fava, os embutidos que contenham nitrito de sódio em sua composição (RAVEL, 1997; SRICHAIKUL, 1999; COMPRI *et al.*, 2000; REY, 2001; LIMA *et al.*, 2001).

A deficiência de G-6-PD é a mais freqüente das enzimopatias conhecidas, afetando cerca de 400 milhões de pessoas em todo o mundo. A prevalência varia de 5% a 250% em áreas endêmicas como a África, Oriente Médio, Ásia, Mediterrâneo e a Nova Guiné (Papua). Incidências entre 0,5% e 6,9% foram descritas nas Américas do Norte e do Sul e cerca de 400 diferentes mutações já foram identificadas. A maior incidência é encontrada entre os judeus curdos, no Mediterrâneo (SAUNDERS apud KATSURAGAWA *et al.*, 2004; BAIN, 2007).

Os eritrócitos humanos são células anucleadas, e por conseqüência não podem sintetizar proteínas ou obter energia por intermédio do ciclo de Krebs. Estas proteínas são fornecidas pelos precursores nucleados dos eritrócitos, que tem atividade por curto espaço de tempo, limitando a vida útil dos eritrócitos em torno de 120 dias (GUYTON, 1984).

A G-6-PD é uma enzima do metabolismo normal da glicose no eritrócito que, por não ter núcleo, tem aproximadamente 90% da glicose metabolizada através da via da glicólise e os 10% restante através do ciclo das pentoses, onde atua a G-6-PD. (NAOUM, 1997 e 1999; COMPRI *et al.*, 2000).

Segundo Bonilla *et al.*, (2007) a principal importância da G-6-PD está nos processos celulares em que participa: Gêneses de NADPH. O NADPH participa na biossíntese reduzindo o colesterol e os ácidos graxos, assim também na síntese de ácido nítrico. Por outra parte mantém o nível de Glutationa Reduzida (GSH). NADPH e GSH que são os responsáveis do potencial redutor efetivo para proteger estes ésteres oxidativos tanto a dos grupos sulfídricos da membrana celular, como a das enzimas e da hemoglobina que são indispensáveis para sobrevivências dos eritrócitos (Figura 1).

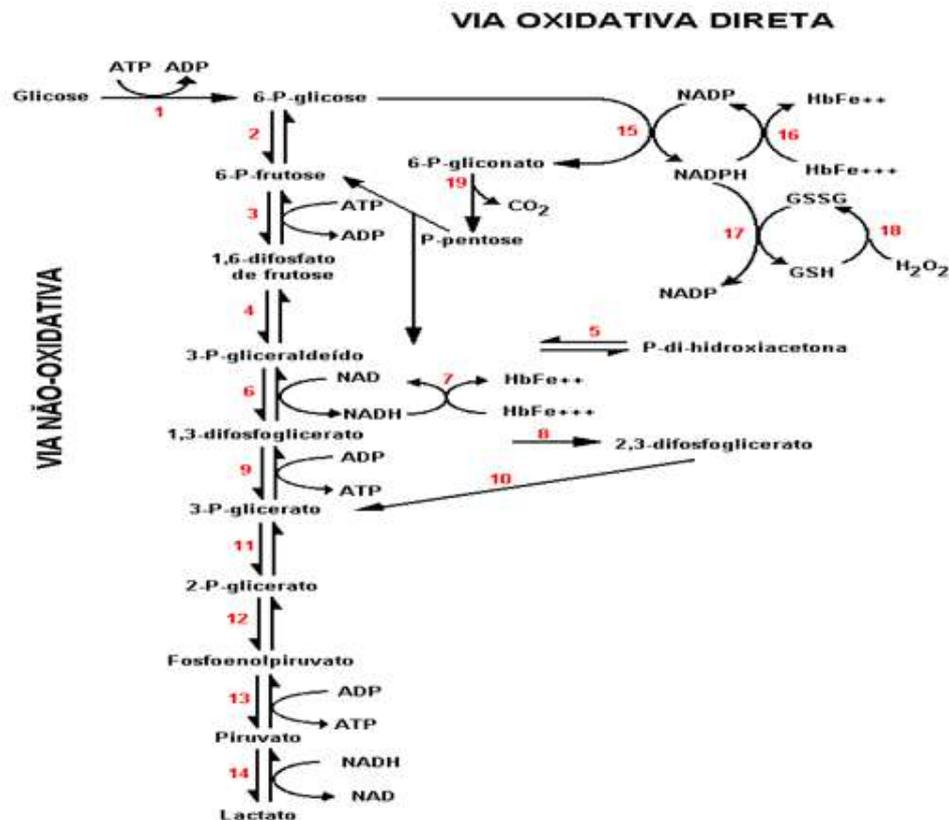


Figura 1. Esquema do metabolismo da glicose nas hemácias humanas, mostrando as vias não-oxidativas ou de Embden-Meyerhof e oxidativa direta da glicólise e suas relações com a redução de metemoglobina e glutatona. 1 – Hexocinase; 2 – Isomerase de 6-P-glicose; 3 – Fosfofrutocinase; 4 – Aldolase; 5 – Isomerase de fosfato de triose; 6 – Desidrogenase de 3-P-gliceraldeído; 7 – NADH redutase de metemoglobina; 8 – Difosfogliceromutase; 9 – Fosfogliceratocinase; 10 – Fosfatase de difosfoglicerato; 11 – Fosfogliceratomutase; 12 – Enolase; 13 – Piruvatocinase; 14 – Desidrogenase láctica; 15 – Desidrogenase de 6-fosfato de glicose; 16 – NADPH redutase de metemoglobina; 17 – Redutase de glutatona; 18 – Peroxidase de glutatona; 19 – Desidrogenase de 6-fosfogliconato. Fonte: (http://www.bioq.unb.br/Htm/aulas2D/via_pentoses.htm)

Bonilla *et al.*, (2007), cita em sua pesquisa outras funções que mostram a atividade desta enzima G-6-PD. Na vida celular ela é responsável pela regulação da atividade da proteína KU, implicada em reparar o DNA após os danos causados por radiações, além de funções no desenvolvimento inicial do embrião, sobrevivência do feto durante a transição da hemoglobina fetal e da forma adulta, modulação do fator de crescimento endotelial vascular que regula a angiogênese e entre outras funções.

Atualmente já foram descritas mais de 140 mutações e 400 enzimas variantes. O gene que codifica a G-6-PD se localiza no cromossomo X, sendo a deficiência mais freqüente no sexo masculino. No sexo feminino, a deficiência pode ser expressa na forma homocigota ou heterocigota (CASTRO *et al.*, 2006; GIOVELLI *et al.*, 2007; BONILLA *et al.*, 2007).

A expressão fenotípica é mais freqüente em homens hemizigotos e mulheres homocigotas, pois é de caráter recessivo ligado ao sexo. Para que ocorra expressão total de seus efeitos adversos, o gene de G-6-PD não deve ser antagonizado por um cromossomo X normal (RAVEL, 1997) (Figura 2).

Os testes de detecção para a deficiência de G-6-PD são completamente confiáveis na detecção de homens e mulheres homocigotas, mas cai drasticamente em mulheres heterocigotas e quando o paciente se encontra em quadro hemolítico (BEUTLER, 2008). Essa dificuldade se dá, pois nas mulheres heterocigotas seus sangues contem porções variando de células normais e deficientes. A exatidão diagnóstica é melhor quando se aplicam métodos que avaliam o metabolismo de cada célula individualmente com contrastes, mas nenhum método bioquímico é inteiramente de confiança na detecção dos heterocigotos, somente a

análise do DNA serve para essa finalidade (MANGANÊS e FERNANDEZ *apud* BEUTLER, 2008).

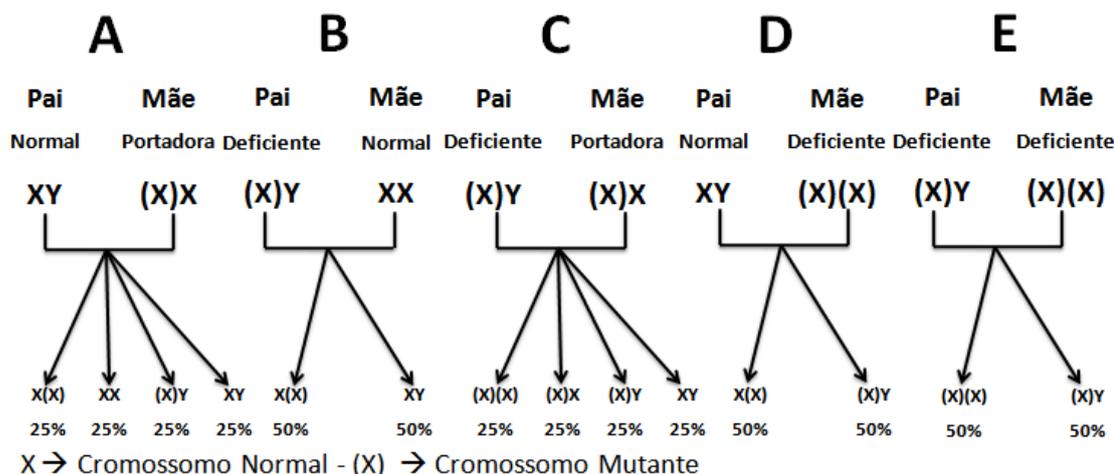


Figura 2. Esquema com a probabilidade da prole de pais com algum tipo de mutação na codificação da enzima G-6-PD. Fonte: (<http://www.G-6-PD.org/favism/english/index.mvc?pgid=faq>).

Gioielli *et al.*, (2007), procedeu um estudo comparando com o teste de Normalização da Hemoglobina que é um teste de padrão ouro, nesse estudo foi verificado para o Método de Brewer o índice de 92,8% de sensibilidade e 98,7 % de especificidade, assim atestando o seu uso como teste de triagem e estudos populacional.

Yoshida *et al.*, (1971) e Naoum (1999) relatam que existem 5 classes de deficiência na G-6-PD:

- **Classe 1** – variantes deficientes associadas a anemia hemolítica crônica. Ex.: variante New York;
- **Classe 2** – Variantes grave da atividade enzimática (menos de 10% da atividade normal). Ex.: Variante Mediterrânea;
- **Classe 3** – Variante com deficiência moderada da atividade enzimática (10 a 60 % da atividade normal). Ex.: variante Africana ou G-6-PD-A
- **Classe 4** – Variante com deficiência muito suave da atividade enzimática 60 a 100% da atividade normal).
- **Classe 5** – Variante com atividade enzimática aumentada. (NAOUM, 1999)

Quase todas as pessoas que são portadoras da deficiência da G-6-PD são geralmente assintomáticas e só manifestam a patologia quando ingerem drogas ou químicos que desencadeiam a hemólise (HIRONO *et al.*, 1989).

A hemólise induzida por fármacos, geralmente inicia logo após a ingestão de certos agentes (ex: Sulfas, antipiréticos, nitrofuranos e antimaláricos), o paciente desenvolve febre, urina de cor escura, icterícia e anemia aguda. A necrose tubular aguda pode complicar o episódio hemolítico severo, podendo complicar principalmente o fígado e os rins pela diurese alcalina forçada pela hemólise (HIRONO *et al.*, 1989).

Os deficientes da G-6-PD também podem desencadear a hemólise induzida por infecções, esse mecanismo ainda não é bem conhecido, mas uma explicação é a formação de H₂O₂ pelos neutrófilos, havendo assim complicações ocasionadas por anemia hemolítica aguda. Outra manifestação para os portadores da deficiência da G-6-PD é o favismo, onde os pacientes manifestam um quadro clínico semelhante ao induzido por fármacos, que se desencadeia dentro de 24 a 48 horas depois da ingestão de favas. Os sintomas do favismo

mais comuns são as náuseas, vômitos e tonturas (MEHTA *et al.*, *apud* BONILLA *et al.*, 2007).

A sua forma normal existe em todo o mundo, mas as variantes que causam deficiência da enzima estão restritas a locais que correspondem quase que exatamente a regiões onde a malária é ou foi endêmica. Provavelmente isso ocorre porque, apesar dos problemas ligados à falta da enzima, a mutação confere um grau de imunidade contra a malária (HARDER, 2001; CARTER & MENDIS, 2002). Os efeitos negativos das mutações são contrabalançados pelos efeitos positivos. A incidência é mais frequente na população negra (LIMA *et al.*, 2001), com prevalência em torno de 10% (COMPRI *et al.*, 2000), e 1 a 3% entre homens caucasianos.

Golenser *et al.*, (1983), estudaram a possibilidade da deficiência de G-6-PD associada com a ingestão de feijão fava (favismo) conferir resistência à malária, através de experimento *in vitro*, entre os parasitas da malária (*Plasmodium falciparum*), eritrócitos humanos com vários graus de deficiência de G-6-PD e isouramil (UI), extrato de feijão fava que é conhecido por causar estresse oxidante e hemólise em eritrócitos deficientes de G-6-PD. Eritrócitos normais e deficientes de G-6-PD não tratadas com UI suportaram o crescimento de *P. falciparum* igualmente. Após o tratamento com UI, os eritrócitos deficientes de G-6-PD não suportaram o crescimento do parasita, enquanto que nos eritrócitos normais houve alto crescimento. Em contraste, quando os eritrócitos normais parasitados foram expostos ao UI, os parasitas foram destruídos.

Em combinações hetero e hemizigotos, a deficiência de G-6-PD tem sido associada com um nível de proteção de aproximadamente 50% na infecção grave pelo *Plasmodium falciparum* (YOSHIDA *et al.*, 1987; SCRIVER *et al.*, 1995; SAUNDERS *et al.*, 2002). Conseqüentemente, as taxas elevadas da deficiência de G-6-PD em muitas partes do mundo podem ser explicadas como resultado da seleção pela malária, pois os eritrócitos que são deficientes para esta enzima são também mais resistentes ao parasita da malária (JUNYENT, 2000).

Evidências recentes indicam que os alelos da deficiência de G-6-PD foram selecionados pela malária em populações africanas entre 4.000 a 12.000 anos, o que fortalece os estudos que mencionam a seleção que ocorre na África há mais de 10.000 anos (TISHKOFF *et al.*, 2001; CARTER & MENDIS, 2002).

Silva *et al.*, (2004) estudaram alterações clínico-laboratoriais em pacientes com malária em Belém (PA), e constataram hemólise intravascular apenas em pacientes com deficiência enzimática de G-6-PD.

A literatura nacional aponta sobre a prevalência da deficiência da G-6-PD em várias regiões do país, e essa alteração é um importante marcador genético de populações e sua prevalência pode, e deve, influenciar as políticas de saúde pública e hábitos das pessoas que sejam portadores da deficiência (COMPRI *et al.*, 2000; KATSURAGAWA, *et al.*, 2004; SILVA *et al.*, 2004).

O objetivo deste estudo foi verificar a ocorrência da deficiência da G-6-PD na cidade de Cacoal (RO), por estar localizada na área conhecida como Amazônia Legal, que responde por cerca de 97% dos casos clínicos de malária no Brasil (SIVEP-Malária/MS). Sendo a terapia da malária efetuada com medicamentos que podem ocasionar hemólise intravascular em portadores da deficiência da G-6-PD, torna-se fundamental o conhecimento da prevalência e incidência dessa deficiência, como questão de saúde pública.

MATERIAIS E MÉTODOS

Tipo de Estudo

Este foi um estudo de corte transversal aberto, unicêntrico, quantitativo e qualitativo realizado no laboratório Escola Facimed Saúde da Faculdade de Ciências Biomédicas de

Cacoal, após a aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa (CEP-FACIMED), em reunião realizada no dia 06 de maio de 2009, sob o número 467-09, conforme preconizado pela resolução 196/96 do Ministério da Saúde.

Grupo e Área de Estudo

A área de estudo compreende o município de Cacoal (RO), que possui uma população composta principalmente por migrantes, quer seja de outros municípios do Estado ou de outras regiões do país. Cacoal, quarta maior cidade do Estado de Rondônia, está situada na porção mais a Leste da Região Central do Estado (Tabela 1, Figura 3). O povoamento de Cacoal só teve início na década de 70, com a chegada de vários migrantes das regiões sul e sudeste do Brasil, dando origem ao povoado conhecido como Nova Cassilândia. Nesta mesma época, o Instituto Nacional de Colonização e Reforma Agrária (INCRA) implantou o Projeto Integrado de Colonização, para orientar a sua ocupação, coordenando a distribuição de lotes e o assentamento dos colonos (OLIVEIRA, 2003).

Tabela 1. Localização geográfica e densidade demográfica das comunidades-alvo.

Comunidade	Latitude	Longitude	Densidade (hab/km ²)	Área Territorial (km ²)	População Estimada Jul/2009
Cacoal/RO	11°26'19" S	61°26'50" W	19,7	3.793	78.675

Fonte: IBGE, 2008 e 2009.

Crítérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos na pesquisa pacientes que compareceram no Laboratório Escola Facimed Saúde durante o período de 6 a 21 de agosto 2009 e concordaram em participar da mesma. Não participaram da pesquisa os pacientes que declaram estarem tomando algum medicamento, grávidas, índios, portadores de necessidades especiais e crianças abaixo de 3 anos de idade.

Determinação Qualitativa de G-6-PD

As amostras utilizadas na pesquisa foram obtidas de pacientes que realizaram exames de rotina no laboratório Facimed Saúde (Faculdades de Ciências Biomédicas de Cacoal), e concordaram em participar da pesquisa após leitura do termo de consentimento livre esclarecido (TCLE) e assinatura do consentimento de participação da pessoa como sujeito. A coleta do material para o estudo foi realizada por um profissional do quadro de funcionários do laboratório.

Coletou-se 4ml de sangue venoso utilizando-se acesso venoso de uma das três veias da face anterior do antebraço, com seringa de 5ml e agulha 25x7. A amostra foi acondicionada em tubo a vácuo contendo o anticoagulante EDTA, e conservada em temperatura entre 4°C a 8°C até o momento da execução do exame, por um tempo não superior a 4 horas para evitar a hemólise.

A dosagem qualitativa de G-6-PD foi realizada seguindo o princípio de que a hemoglobina se oxida para metemoglobina pela ação do nitrito de sódio, e é reconvertida por via enzimática na presença de azul de metileno. A coloração final castanha acusa uma amostra positiva para deficiência de G-6-PD enquanto que a coloração vermelho-vivo é de uma amostra normal (LIMA *et al.*, 2001) (Figura 4). A técnica utilizada é a preconizada por Brewer *et al.*, (1962), descrita na Tabela 2.



Figura 3. Mapa de Rondônia. Em destaque a comunidade em estudo. (Fonte: SEDAM/RO)

Reagentes:

Solução de Glicose Nitrito de Sódio

Glicose: 5,00g
 NaNO₂: 1,25g

Solução de Azul de Metileno

Azul de metileno: 150mg
 Água destilada: 1000ml

Água destilada: 100ml

Tabela 2. Técnica para detecção da deficiência de G-6-PD (LIMA *et al.*, 2001).

	Tubo I A Amostra	Tubo II A Controle Negativo	Tubo III A Controle Positivo
Glicose Nitrito de sódio	0,02ml		0,02ml
Azul de metileno	0,01ml		
Amostra	0,20ml		
Controle negativo		0,20ml	
Controle positivo			0,20ml
Incubar a 37°C	Agitar os tubos por inversão 10 vezes e incubar por 3 horas		
	Tubo I A	Tubo II A	Tubo III A
Água destilada	10,0ml	10,0ml	10,0ml
	Misturar e comparar coloração		

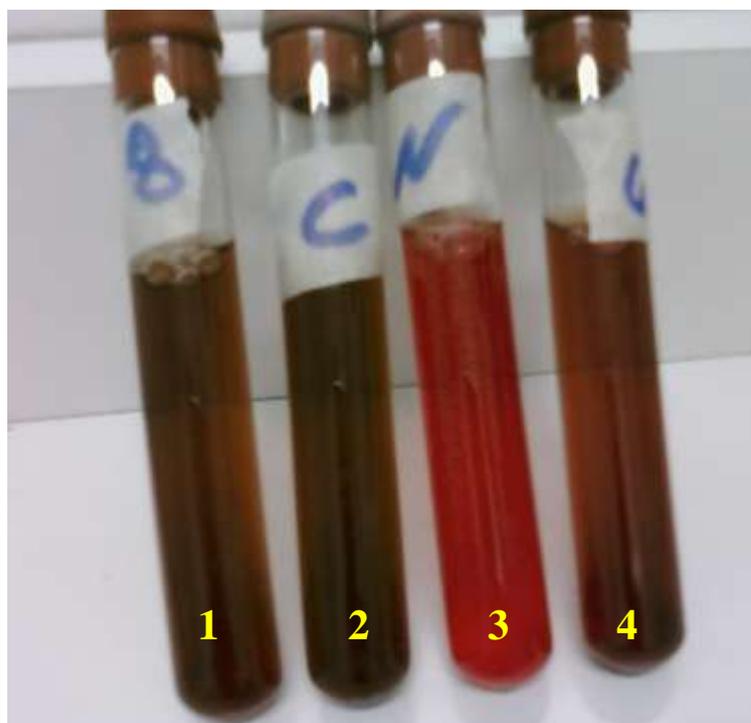


Figura 4. Tubos de ensaios após o procedimento do exame, prontos para a leitura. 1 – Amostra positiva; 2 – Controle positivo; 3 – Controle negativo; 4 – Amostra positiva.

REFLEXÕES

Foram avaliadas 129 amostras, sendo 54 (42%) do sexo masculino e 75 (58%) do sexo feminino (Tabela 3), numa faixa etária de 3 a 81 anos. Desses, 4 (3,1%) apresentaram resultados positivos (tabela 2, figura 5). Entre as amostras positivas duas eram consangüíneas, embora não houve sucesso no comparecimento dos parentes dos voluntários deficiente da G-6-PD para realização de exame dos mesmos, alegando eles impossibilidades de tempo e locomoção de seus familiares. A taxa de aceitação de orientação foi de um voluntário totalizando 25% dos casos positivos. A taxa de aceitação de participação da pesquisa foi de 99 % entre os pacientes convidados.

Tabela 3. Distribuição de homens e mulheres e portadores da deficiência da G-6-PD.

	N	G-6-PD Positivo	G-6-PD Negativo
Homens	54 (42%)	1 (0,8%)	53 (41,1%)
Mulheres	75 (58%)	3 (2,3%)	72 (55,8%)
TOTAL	129 (100%)	4 (3,1%)	125 (96,9%)

O presente estudo revelou maior ocorrência da deficiência de G-6-PD em indivíduos do sexo feminino em relação ao sexo masculino, contrariando os estudos em outras localidades, uma vez que, essa condição tem origem genética ligada ao cromossomo X, ela tem maiores possibilidades de manifestar-se no sexo masculino. Ressalta-se também que a ocorrência da deficiência de G-6-PD nesse estudo foi maior no sexo feminino em função de 75% dos casos positivos (2), eram consangüíneas.

Segundo Castro (2007), os dados disponíveis na literatura são discrepantes quanto a real prevalência da deficiência de G-6-PD em diferentes regiões do Brasil. Estudos anteriores demonstraram prevalência da deficiência de G-6-PD em torno de 1 a 10%. Porém em estudo

realizado na localidade de Bate Estaca e Portochuelo – RO a prevalência foi 12% (SANTOS *et al.*, 2002).

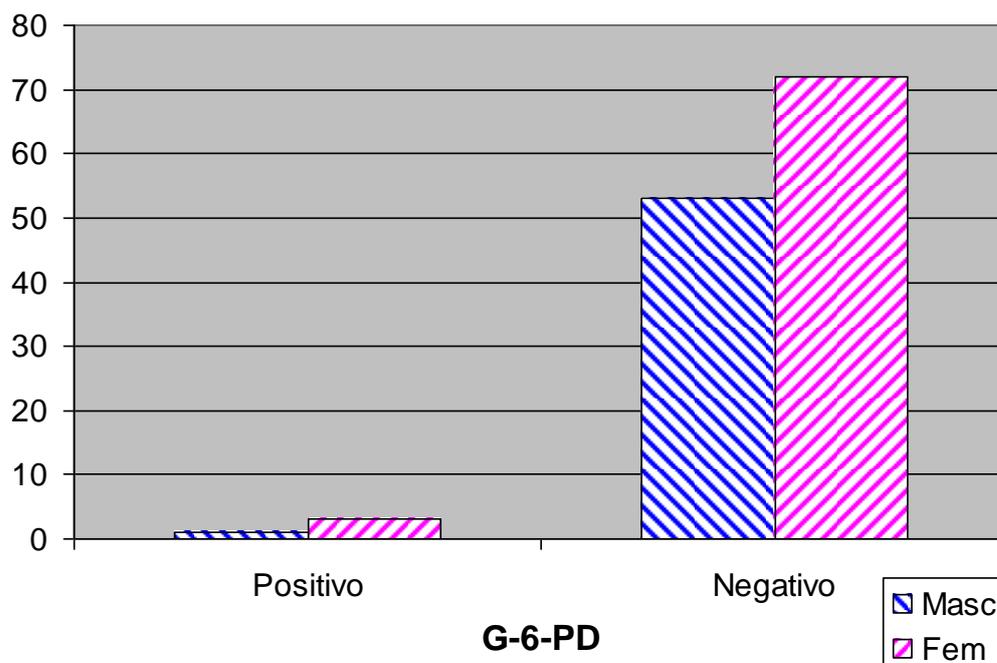


Figura 5. Distribuição, por sexo, da G-6-PD, em número de casos observados.

Compri *et al.*, (2000) em estudo verificaram que a incidência em uma população de estudantes do interior de São Paulo foi de 1,7 %, onde esse estudo também verificou através de análise molecular a presença quase que exclusiva da variante A ou Africana.

Castro *et al.*, (2007), em estudos com pacientes do hospital das clínicas de Porto Alegre – RS, observaram a incidência de 9,7% da população estudada onde através de exame molecular verificou-se a presença da variante africana e Mediterrânea.

Foram verificados dois estudos publicados referentes à deficiência da G-6-PD em Rondônia, um por Santos *et al.*, (2002) realizaram trabalho de pesquisa em populações da localidade de Bate Estaca e Portochuelo no município de Porto Velho e no município de Monte Negro e detectaram uma frequência de 12% de portadores da deficiência de G-6-PD, em outro estudo Katsuragawa *et al.*, (2004) realizado no município de Porto Velho, onde foram detectados quatro indivíduos do sexo masculino com deficiência da G-6-PD, sendo 5,8% entre os homens e 3,3% do total de 122 amostras analisadas em uma população de aproximadamente 350 mil habitantes daquele município. No presente estudo foi observado semelhante ocorrência, considerando a proporcionalidade populacional.

Informações do Ministério da Saúde (SIVEP-Malária) revela que no ano de 2008, houve mais de 306 mil casos confirmados de malária no Brasil sendo que 97% foram na Amazônia Legal, em Rondônia foram 48.932 casos (16%). Guaitolini e Firmiano (2008) detectaram em estudo durante o período de maio de 2007 a abril de 2008, 527 casos de malária em Cacoal. O número de casos decresceu principalmente, devido a um trabalho intensivo de borrifação peridomiciliar, empreendido pela FUNASA. Mesmo assim, ainda ocorrem casos autóctones, deixando um alerta quanto a terapia com anti-maláricos com a população.

A baixa aceitação de orientação no presente estudo (25%) pode ser explicada pela informação concedida aos voluntários que a deficiência da G-6-PD é uma alteração benigna. No momento da obtenção da amostra, foi explanado aos voluntários sobre as principais complicações advindas dessa alteração e os cuidados com a alimentação e o uso de

medicações. A taxa de aceitação de orientação verificada por Compri *et al.*, (2000) comparando ao estudo de Teixeira e Ramalho *apud* Compri *et al.*, (2000) é de 60 a 70%.

O estudo mostra que a porcentagem encontrada, de indivíduos portadores da deficiência da G-6-PD é significativa. Apesar do presente resultado (3,1%) não significar a real prevalência na cidade de Cacoal/RO, e embora possam existir lacunas na presente pesquisa, acusa a presença de portadores da deficiência da G-6-PD. Com isso, estudos mais detalhados devem ser conduzidos na região, abrangendo maior parcela da população. A detecção de casos positivos mostra-se muito importantes para decisões médicas quanto as terapias medicamentosas aplicadas aos pacientes, e abre caminho para estudos mais detalhados na população, em função da miscigenação da população.

O exame de detecção da deficiência da G-6-PD utilizando o método de Brewer é de baixo custo e seu resultado é de extrema importância para escolha e aplicação de terapias medicamentosas, principalmente na terapia para malária. Diante disso, sugere-se a realização do exame para detecção da deficiência como rotina em todos os pacientes atendidos na rede pública de saúde, visando minimizar possíveis episódios de hemólise intravascular induzida por medicamentos.

BIBLIOGRAFIA

1. BAIN, Barbara J. **Células sanguíneas: um guia prático**. Traduzido por Renato Failace. 4. ed. Porto Alegre : Artmed, 2007.
2. BEUTLER, Ernest. **Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a historical perspective**. Blood, Washington, 1 January 2008, v. 111, n. 1, p. 16-24.
3. BONILLA, Javier Fernando, *et al.*. **Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD): Response of the human erythrocyte and another cells to the decrease in their activity**. Colomb. Med., Jan./Mar. 2007, v.38, n.1, p.68-75.
4. BRASIL. **Divisão Territorial do Brasil e Limites Territoriais**. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (1 de julho de 2008). Disponível em <ftp://geoftp.ibge.gov.br/Organizacao/Divisao_Territorial/2008/DTB_2008.zip> Acessado em 18 de novembro de 2009.
5. BRASIL. **Estimativas da população para 1º de julho de 2009 . Estimativas de População**. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Disponível em <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/estimativa2009/POP2009_DOU.pdf> Acessado em 18 de novembro de 2009.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Normas de pesquisa envolvendo seres humanos. Res. CNS 196/96. VIEIRA, Sônia; HASSNE, William Saad. Metodologia científica para área da saúde**. Rio de Janeiro: Elsevier , 2001.
7. BREWER, Gregory J. *et al.* **The methemoglobin reduction test for primaquine-type sensitivity of erythrocytes: a simplified procedure for detecting a specific hypersusceptibility to drug hemolysis**. JAMA;180: p. 386-388. 1962.
8. CARSON Paul. E. *et al.* **Enzymatic deficiency in primaquine-sensitive erythrocytes**. Science; 124: p. 484-485. 1956.
9. CARTER, Richard; MENDIS, Kamini N.. **Evolutionary and Historical Aspects of the Burden of Malaria**. Clinical Microbiology Reviews, p. 564-594, Oct 2002.
10. CASTRO, Simone M. *et al.* **Molecular characterization of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in patients from the southern Brazilian city of Porto Alegre, RS**. Genet. Mol. Biol., São Paulo, v. 30, n. 1, 2007 .
11. COMPRI, Mariane B. *et al.* **Investigação genético-epidemiológica e molecular da deficiência de G-6-PD em uma comunidade brasileira**. Cad. Saúde Pública , Rio de Janeiro, v. 16, n. 2, June 2000.
12. GIOVELLI, Letícia L. *et al.* **Determinação da acurácia do método qualitativo da medida da atividade da glicose-6-fosfato desidrogenase**. Rev. Bras. Hematol. Hemoter., São José do Rio Preto, v. 29, n. 4, Dec. 2007.
13. GOLENSER, Jacob *et al.* **Inhibitory effect of a fava bean component on the *in vitro* development of *Plasmodium falciparum* in normal and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient erythrocytes**. Blood. 61(3) p.507. 1983.
14. GUAITOLINI, Geisiane; FIRMIANO, Patrícia L. **Os Índices de Malária nas Cidades de Cacoal e Buritis**. Cacoal – RO: FACIMED, 2008. Artigo de TCC (Bacharel em Farmácia e Bioquímica), Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal, 2008.

15. GUYTON, Arthur C. **Tratado de Fisiologia Médica**. Tradução de Alcyr Kraemer *et al.*, Revisado por Charles Alfred Esbérard. Guanabara Koogan, 6^a ed., Rio de Janeiro. 1984.
16. HARDER, Browse. **The Seeds of Malaria**. Science News. Nov., 2003, v. 160, n. 19. 2001.
17. HIRONO, Akira *et al.* **Identification of the binding domain for NADP⁺ of human glucose-6-phosphate dehydrogenase by sequence analysis of mutants**. Proc Nat Acad Sci USA; 86: p. 10015-10017. 1989.
18. JUNYENT, Cristina. **Adaptaciones de los humanos asociadas a la malaria**. 2000. Disponível em: <<http://www.biomed.net/biomed/R4/destacado2.htm>> - Acesso em 18 de novembro de 2009.
19. KATSURAGAWA, Tony H. *et al.* **Avaliação da incidência da deficiência de Glicose-6-Fosfato Desidrogenase (G-6-PD) e perfil hematológico em indivíduos de uma região de Rondônia**. Rev. Bras. Hematol. Hemoter., São José do Rio Preto, v. 26, n. 4, Dec. 2004
20. LIMA, A Oliveira *et al.* **Métodos de laboratório aplicados à clínica: Técnicas e Interpretação**. 8. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2001.
21. NAOUM, Paulo C. **Eletroforese, Técnicas e Interpretação**. 2. ed. São Paulo: Editora Santos, 1999.
22. NAOUM, Paulo C. **Hemoglobinopatias e talassemias**. São Paulo: Editora Sarvier, 1997.
23. OLIVEIRA, Ovídeo A. **Geografia de Rondônia. Espaço & Produção**. 3^a Edição. Dinâmica Editora, 2003.
24. RAVEL, Richard. **Laboratório Clínico – Aplicações Clínicas dos Dados Laboratoriais**. 6^a ed., Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, p. 44. 1997.
25. REY, Luis. **Parasitologia**. 3 ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. p. 335-396. 2001.
26. RONDÔNIA. **SEDAM - Secretaria de Estado do Meio Ambiente**. Governo de Rondônia, 2009. Disponível em <www.sedam.ro.gov.br> Acessado em 18 de novembro de 2009.
27. SANTOS M. G. *et al.* **Deficiência de G-6-PD em Bate Estaca, Porto Velho**. 8^a Reunião Nacional de Pesquisa em Malária. Porto Velho – RO, 2002.
28. SAUNDERS, Michael A. *et al.* **Nucleotide Variability at G6pd and the Signature of Malarial Selection in Humans**. Genetics Society of America. 162, p. 1849-1861, December 2002.
29. SCRIVER, Charles R. *et al.* **Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency**. In: The metabolic and molecular bases of inherited disease. 7 ed.: McGraw-Hill, p.3367 - 3398. 1995.
30. SILVA, Mônica C. M. *et al.* **Alterações clínicolaboratoriais em pacientes com malária por *Plasmodium vivax* e deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase tratados com 0,50 mg/kg/dia de primaquina**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 37(3): p. 215-217, mai-jun, 2004.
31. SIVEP-Malária. **Sistema de Informação de Vigilância Epidemiológica**. Disponível em: <<http://www.webcitation.org/getfile?fileid=37cb614143090770979ba9a8d3325a07e3fd5204>>; Acesso em 20 nov 2009.
32. SRICHAIKUL, Tanomsri. **Hematologic Changes in Malaria**. Bangkok, Thailand. Oct p. 24-28. 1999.
33. TISHKOFF, Sarah A. *et al.* **Haplotype diversity and linkage disequilibrium at human G6PD: recent origin of alleles that confer malarial resistance**. Science 293: p. 455-462. 2001.
34. VOGEL F.; MOTULSKY A. G. **Genética Humana – Problemas e Abordagens**. 3^a ed. revis. e amp. Traduzido por Paulo Armando Motta. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2000.
35. YOSHIDA, Akira *et al.* **Glucose-6-phosphate dehydrogenase of malaria parasite *Plasmodium falciparum***. Blood. 69(5): p. 128. 1987.
36. YOSHIDA, Akira *et al.* **Human glucose-6-phosphate dehydrogenase variants**. Bull. WHO, 45: p. 243-253. 1971.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E DIAGNÓSTICOS DA
FEBRE REUMÁTICA E DA CARDITE REUMÁTICA****EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF RHEUMATIC
FEVER AND RHEUMATIC HEART DISEASE**

VANESSA CRISTINA LEITE MICK. Acadêmica do 5º ano de Medicina da Faculdade Ingá

LAÍS DE VICO. Acadêmica do 5º ano de Medicina da Faculdade Ingá

AISSAR EDUARDO NASSIF. Professor Adjunto. Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela UFPR. Coordenador da residência médica em Cirurgia geral do Hospital Santa Rita, Maringá-PR. Coordenador do Curso de Medicina da Faculdade Ingá

Endereço para correspondência: Vanessa Cristina Leite Mick. Rua Rui Barbosa, 265, Zona Sete, Maringá-Paraná – Brasil, 87020-090. nessa_mick@hotmail.com

RESUMO

A febre reumática (FR) é uma complicação tardia não-suprativa de infecções do trato respiratório superior pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A ocorrendo em indivíduos geneticamente predispostos. A doença pode acometer vários sistemas do organismo, especialmente o coração, as articulações, a pele e o SNC. O envolvimento do coração na forma de doença cardíaca reumática é a manifestação mais importante da FR aguda por ser a única capaz de levar à morte. A doença continua sendo um importante problema de saúde pública, principalmente em países em desenvolvimento. O presente trabalho objetiva contemplar os aspectos epidemiológicos atuais da FR aguda e da cardite reumática, seus aspectos clínicos, além do adequado diagnóstico de ambas.

PALAVRAS-CHAVE: Febre reumática, cardite reumática, faringite estreptocócica, estreptococo beta-hemolítico do grupo A

ABSTRACT

Rheumatic fever (RF) is a late non-suppurative complication of upper respiratory tract infections by beta-hemolytic streptococcus group A occurring in genetically predisposed individuals. The disease can affect many body systems, especially the heart, joints, skin and CNS. The involvement of the heart in the form of rheumatic heart disease is the most important manifestation of acute RF is the only one capable of causing death. The disease remains a major public health problem, especially in developing countries. The present work aims to present the current epidemiology of acute RF and rheumatic carditis, clinical aspects, in addition to proper diagnosis of both.

KEY WORDS: Fever rheumatic, rheumatic heart disease, streptococcal pharyngitis, beta-hemolytic streptococcus group A

INTRODUÇÃO

A doença reumática (DR) ou também conhecida como febre reumática (FR) é definida como complicação tardia não-supurativa de infecções do trato respiratório superior colonizado pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A de Lancefield (ou *Streptococcus pyogenes*), ocorrendo em indivíduos geneticamente predispostos.

A suscetibilidade à FR aguda parece ser multifatorial, envolvendo fatores genéticos, virulência do estreptococo, e fatores sócio-demográficos, incluindo o nível socioeconômico e condições de vida (MIYAKE *et al.*, 2007).

A FR está geralmente associada à pobreza e às más condições e hábitos de vida, como precárias condições de higiene, além de uma alimentação inadequada, sendo considerada um importante problema de saúde pública, principalmente em países subdesenvolvidos, com elevadas taxas de morbimortalidade.

A doença pode acometer vários sistemas do organismo, tais como as articulações, o coração, o sistema nervoso central, a pele e/ou o tecido subcutâneo.

A febre reumática constitui a principal causa de cardiopatia adquirida em crianças e adultos jovens nos países em desenvolvimento, sendo a cardiopatia reumática crônica a principal e mais temível manifestação da doença. Em média, 30% dos pacientes com FR aguda apresentam envolvimento cardíaco da doença²³, e destes, a febre reumática é responsável em torno de 30%-40% de todas as cirurgias cardíacas, especialmente por insuficiência valvar mitral (MISHRA *et al.*, 2008; SILVA *et al.*, 2009).

O comprometimento cardiovascular, na forma de endocardite ou insuficiência valvar, é atualmente a condição mais associada ao aumento da morbimortalidade nessa população e representa a maior complicação da doença, com conseqüente surgimento de uma cardiopatia valvular crônica sendo a válvula mitral a mais freqüentemente atingida nessas cardiopatias (CASÉCA *et al.*, 2006).

EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia da FR assemelha-se a da faringoamigdalite estreptocócica. A FR afeta principalmente crianças e adultos jovens. A idade de maior incidência da doença encontra-se entre os 5 e 18 anos de idade, raramente acomete crianças menores de 4 anos e adultos, entretanto, recorrências são bem documentadas nestes últimos.

Estima-se que a maioria das crianças desenvolve pelo menos um episódio de faringite por ano, dos quais, 15-20% são causados por estreptococos do grupo A e quase 80% por patógenos virais (BARBOSA *et al.*, 2009; LOTUFO *et al.*, 2005; WHO, 2004).

Em aproximadamente 0,3% a 3% dos casos, a infecção estreptocócica leva à febre reumática várias semanas após a dor de garganta ser resolvida. Certamente, esse fato ocorre pela infecção de tais indivíduos por cepas de *Streptococcus reumatogênicas*. Aproximadamente $\frac{2}{3}$ deles desenvolverão cardite reumática (GAASCH, 1992).

A febre reumática é uma doença universal, porém, apresenta diferenças de incidência e prevalência entre os países do mundo (PAULO *et al.*, 2009) e, dentro do mesmo país, pode variar de acordo com as diferentes regiões geográficas (BARBOSA *et al.*, 2009).

Em muitos países desenvolvidos, a doença reumática tornou-se uma condição rara⁵, especialmente pelas melhores condições socioeconômicas e uso mais freqüente de antibacteriano em infecções respiratórias e redução da disseminação das doenças causadas pelos estreptococos (OLIVEIRA *et al.*, 1997), porém, nos países em desenvolvimento a FR continua sendo um importante problema social, com elevados gastos à saúde pública (COSTA *et al.*, 2009).

A incidência da faringite estreptocócica pode variar entre países e dentro do mesmo país, dependendo da estação, da faixa etária, condições sócio-econômicas, ambientais e da qualidade dos cuidados de saúde (WHO, 2004).

Em 2007, estima-se que no país, R\$ 157.578.000,00 foram destinados aos gastos com internações e cirurgias decorrentes da FR (BARBOSA *et al.*, 2009).

No mundo, estima-se que atualmente ocorram a cada ano cerca de 500.000 casos novos de FR, sendo que destes, aproximadamente 233.000 morrem em consequência desta doença (BARBOSA *et al.*, 2009; COSTA *et al.*, 2009). A incidência mundial de cardite reumática é de pelo menos 15,6 milhões de casos (GUILHERME *et al.*, 2007; GUILHERME, 2010).

Dados estatísticos internacionais apontam o Brasil como um dos países com maior incidência de febre reumática (SPINA, 2008).

Segundo o IBGE, estima-se que anualmente ocorram no país, uma média de 10 milhões de novos casos de faringoamigdalites estreptocócicas, por conseguinte, aproximadamente 30.000 novos casos de FR por ano, e destes, aproximadamente 15.000 poderiam evoluir para cardiopatia reumática (BARBOSA *et al.*, 2009).

Nos países em desenvolvimento é responsável por cerca de 35% a 40% das admissões hospitalares por doenças cardiovasculares, sendo indicação predominante para cirurgia cardíaca (KADIR *et al.*, 2004).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A FR é uma doença inflamatória sistêmica e recorrente, que se manifesta cerca de 1 a 6 semanas após uma infecção estreptocócica prévia. O episódio inicial da doença persiste por aproximadamente 12 semanas, podendo persistir por até 6 meses (LOTUFO *et al.*, 2005). A doença é caracterizada por danos ao tecido conjuntivo em uma variedade de órgãos, o coração mais comumente, nas articulações, sistema nervoso central e tecido subcutâneo.

A patogênese da FR e da cardite reumática é complexa e está associada a diversos fatores genéticos e ambientais, os quais contribuem para a sua etiologia (GUILHERME *et al.*, 2007).

Artrite

A artrite é a manifestação mais comum (CARAPETIS *et al.*, 2006) e mais precoce na febre reumática aguda (BARBOSA *et al.*, 2009). É geralmente migratória, o que significa que várias articulações são afetadas em sucessão, e os períodos de comprometimento se superpõem, a inflamação em uma articulação pode regredir enquanto outra está se tornando sintomática, é assimétrica e tem evolução autolimitada e ausência de sequelas.

As grandes articulações das extremidades são usualmente as mais afetadas na DR, especialmente as articulações das extremidades inferiores, como os joelhos e tornozelos, porém, também afeta punhos e cotovelos. A artrite reumática geralmente aparece 2 a 4 semanas após a infecção estreptocócica, e dura em média, de 2 a 4 semanas (SPINA, 2008).

A artrite é extremamente dolorosa e apresenta sinais flogísticos frustos ao exame físico, principalmente no adulto (SPINA, 2008). Geralmente a inflamação em uma articulação começa a desaparecer espontaneamente após uma 1 semana (BARBOSA *et al.*, 2009). É altamente sensível ao tratamento com antiinflamatórios não hormonais (CARAPETIS *et al.*, 2006).

Cardite Reumática

A cardite decorrente da doença reumática permanece como uma causa importante de morbimortalidade nos países em desenvolvimento, sendo considerada uma das causas mais comuns, senão, a principal causa de doença cardíaca em pessoas com menos de 40 anos (SILVA *et al.*, 1999).

Esta representa a manifestação mais grave e importante da FR, pelo fato de ser a única capaz de causar danos orgânicos permanentes e levar o paciente ao óbito.

Estima-se que a febre reumática aguda e a cardite reumática (CR) afetem aproximadamente 20 milhões de pessoas nos países subdesenvolvidos, e são as principais causas da mortalidade cardiovascular durante as primeiras 5 décadas de vida. Em contraste, a incidência da FR aguda vem diminuindo dramaticamente nos países desenvolvidos do mundo (GERBER *et al.*, 2009).

O envolvimento cardíaco da FR pode se manifestar pelo acometimento de todos os folhetos do coração, tais como pericárdico, miocárdico e endocárdico, e, desta forma, a doença é capaz de produzir uma pancardite verdadeira. Em mais de 90% dos casos o folheto acometido é o endocárdio.

A cardite reumática frequentemente afeta várias válvulas cardíacas (MILLER *et al.*, 2010).

A cardite em geral, é diagnosticada nas fases precoces da doença, mais comumente, nas 3-4 primeiras semanas da fase aguda (BARBOSA *et al.*, 2009) e pode variar grandemente em sua apresentação clínica, desde formas assintomáticas até repercussões orgânicas graves.

Aproximadamente 39% dos pacientes com febre reumática aguda pode desenvolver diferentes graus de pancardite associada com insuficiência valvar, insuficiência cardíaca, e até mesmo a morte (CHIN *et al.*, 2006).

A cardiopatia reumática é uma condição predisponente importante para a endocardite aguda. O acometimento endocárdico pela FR acomete com maior frequência as valvas mitral e aórtica (BARBOSA *et al.*, 2009). Nos países subdesenvolvidos, a doença reumática cardíaca continua sendo a mais frequente doença subjacente que predispõe à endocardite infecciosa (MYLONAKIS & CALDERWOOD, 2001).

Esta manifesta-se comumente como insuficiência valvar. A valva mitral é a mais comumente e gravemente afetada (65-70% dos doentes), a valva aórtica é a segunda mais comumente afetada (25%). A valva tricúspide é lesada em apenas 10% dos pacientes e quase sempre associa-se à lesão mitral e aórtica. A valva pulmonar raramente é acometida (CHIN *et al.*, 2006).

Não é raro que a manifestação clínica da cardite reumática recorrente imite a endocardite aguda, dando origem a um dilema diagnóstico.

A cardiopatia reumática frequentemente produz uma pancardite, caracterizada por endocardite, miocardite e pericardite (MYLONAKIS & CALDERWOOD, 2001).

A pericardite, quando presente, raramente afeta a função cardíaca ou resulta em pericardite constritiva. Associa-se com frequência à lesão valvar, e seu diagnóstico depende da evidência de atrito e/ou derrame pericárdico, como também, do abafamento de bulhas e dor ou desconforto precordial (BARBOSA *et al.*, 2009).

A CR é responsável por 99% da estenose da valva mitral em adultos nos Estados Unidos (CHIN *et al.*, 2006).

A estenose mitral ocorre em 25% dos pacientes com cardiopatia reumática crônica e em 40% quando associados à insuficiência mitral. Fibrose progressiva (ou seja, espessamento e calcificação da válvula) ocorre ao longo do tempo, resultando em aumento do átrio esquerdo e formação de trombos murais nessa câmara (CHIN *et al.*, 2006).

A cardite sintomática caracteriza-se de modo geral, por taquicardia, ritmo de galope por B3, sopros cardíacos decorrentes de regurgitação (mitral ou aórtica), cardiomegalia, com hipertrofia e dilatação ventricular, e outros sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (IC) de início recente, sem outra explicação aparente (OLIVEIRA *et al.*, 1997).

Os sopros que geralmente estão evidentes na cardite aguda são um sopro holo ou protossistólico apical de média/alta frequência com ou sem um sopro mesodiastólico (sopro de Carey-Coombs) de baixa frequência e intensidade (CARAPETIS *et al.*, 2006), com ou sem um sopro basal diastólico precoce de regurgitação aórtica (WHO, 2004).

A regurgitação da valva mitral, com conseqüente sopro regurgitativo, constitui a lesão valvular mais comum, sendo particularmente freqüente em pacientes jovens (CARAPETIS *et al.*, 2006; LOTUFO *et al.*, 2005).

Quase sempre a cardite está associada com um sopro de valvulite (GAASCH, 1992; WHO, 2004).

Podemos classificar a CR em leve, moderada ou grave.

A cardite leve é caracterizada por um quadro de taquicardia desproporcional a febre, abafamento da primeira bulha, sopros sistólicos regurgitativos no foco mitral, área cardíaca normal à radiografia de tórax e intervalo PR prolongado ao eletrocardiograma. Na maioria dos casos é assintomática (LOTUFO *et al.*, 2005; SPINA, 2008).

A cardite moderada caracteriza-se pela associação dos sintomas de cardite leve com os sintomas de pericardite (SPINA, 2008). Os sintomas são mais evidentes e intensos (BARBOSA *et al.*, 2009) e pode ocorrer aumento discreto da área cardíaca (LOTUFO *et al.*, 2005).

Já a cardite grave pode ser caracterizada pela presença de insuficiência cardíaca, USP associados aos sintomas de cardite moderada (BARBOSA *et al.*, 2009; LOTUFO *et al.*, 2005).

Contudo, a cardite reumática aguda pode ocorrer na sua forma subclínica, sendo comumente assintomática, mas, não menos grave (SPINA, 2008). Nesta forma da doença observa-se normalmente, pacientes com ausculta cardíaca normal, ausência de queixas cardiorrespiratórias, porém, presença de alterações ecocardiográficas sugestivas de cardite assintomática ou alterações valvares subclínicas. Grande parte destes pacientes apresentam-se com sintomas decorrentes de seqüelas valvares reumáticas não podendo relatar sintomas compatíveis com o surto reumático (SPINA, 2008).

Apesar de quase todos os casos de cardite reumática e mortes associadas à FR serem evitáveis (CARAPETIS *et al.*, 2006), a febre reumática aguda ainda é diagnosticada em cerca de 500.000 mil pacientes em todo o mundo a cada ano; e, destes, a cardite reumática se desenvolve em aproximadamente 300.000 pacientes. Esta doença ainda não foi erradicada, no mundo, e seu diagnóstico permanece um desafio clínico (MILLER *et al.*, 2010).

Nódulos Subcutâneos

Os nódulos na doença reumática são firmes, móveis, indolores, medindo de 0,5 a 2 cm em diâmetro, podendo ser solitários ou numerosos. Acometem preferencialmente superfícies extensoras distais dos membros, tais como joelhos, cotovelos, punhos, região occipital (CARAPETIS *et al.*, 2006; OLIVEIRA *et al.*, 1997). Aparecem tardiamente no curso da doença, em geral, 1 a 2 semanas após as outras manifestações, e raramente persistem por mais de 1 mês (BARBOSA *et al.*, 2009; CARAPETIS *et al.*, 2006). Os nódulos geralmente aparecem em associação à cardite, e quando isso acontece, a cardite costuma ser grave.

Coréia de Sydenham

É a manifestação neurológica típica da DR. Em geral, a coréia se inicia tardiamente na evolução da FR, podendo ocorrer de 1 a 6 meses após a infecção estreptocócica (SPINA, 2008). No Brasil, aproximadamente 20% a 30% dos pacientes com FR apresentam coréia (TUMAS, 2005).

A coréia é caracterizada por movimentos involuntários, principalmente, da face e membros, fraqueza muscular e distúrbios da fala e da marcha e dos movimentos voluntários. As crianças geralmente apresentam disfunção psicológica concomitante, especialmente, transtorno obsessivo-compulsivo, aumento da labilidade emocional, hiperatividade, irritabilidade e comportamento idade-regressivo (GUILHERME *et al.*, 2007). Tais sintomas podem se prolongar por mais de 1 ano em aproximadamente 50% dos casos (TUMAS, 2005).

Em geral, afeta predominantemente crianças e adultos jovens do sexo feminino, sendo rara após a segunda década de vida (BARBOSA *et al.*, 2009; CARAPETIS *et al.*, 2006; SPINA, 2008). Geralmente é uma manifestação tardia, e é muitas vezes, a única manifestação da FR aguda (GUILHERME *et al.*, 2007).

Eritema Marginado

É uma manifestação rara da doença (BARBOSA *et al.*, 2009) sendo caracterizado por um rash maculopapular, com bordos nítidos e eritematosos e centro pálido, que costuma se estender de forma centrípeta, não acometendo a face (CARAPETIS *et al.*, 2006). As lesões são múltiplas (BARBOSA *et al.*, 2009), com caráter migratório e transitório, não sendo pruriginosas nem dolorosas. Ocorrem normalmente no início da doença, mas podem persistir ou recorrer por meses (BARBOSA *et al.*, 2009). A erupção não é afetada por medicação antiinflamatória, e pode recorrer durante semanas ou meses (CARAPETIS *et al.*, 2006).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da FR é clínico, não existindo nenhum exame laboratorial específico nem sinal patognomônico da doença, e, devido a isso, os erros diagnósticos ainda são muito frequentes em algumas populações. Os exames laboratoriais são inespecíficos, porém, auxiliam no diagnóstico do processo inflamatório e da infecção estreptocócica, sendo esta última, a maior contribuição laboratorial para o diagnóstico da FR.

O hemograma é pouco expressivo, sendo importante principalmente para o estabelecimento de diagnósticos diferenciais. Na fase ativa da doença, o hemograma pode revelar leucocitose com aumento na proporção de polimorfonucleares, neutrofilia e um discreto desvio para a esquerda. Anemia normocítica e normocrômica pode ser observada, principalmente em crianças (OLIVEIRA *et al.*, 1997).

Na febre reumática observa-se também, o aumento das reações de fase aguda como velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína-C-reativa (PCR). A VHS é um exame de importante valor clínico, esta estará elevada proporcionalmente à gravidade da doença (OLIVEIRA *et al.*, 1997). A VHS normalmente está elevada em pessoas com anemia, enquanto a PCR não se altera. Tanto a VHS quanto a PCR são úteis para determinar a diminuição da fase aguda da doença (GAASCH, 1992).

O diagnóstico da FR é baseado nos critérios de Jones, estabelecidos em 1942 e modificados pela American Heart Association (AHA) pela última vez em 1992 (Tabela 1), os quais dividem as manifestações clínicas e laboratoriais em maiores e menores, sendo que o diagnóstico da doença é estabelecido pela presença de duas manifestações maiores ou uma manifestação maior e duas menores associadas à evidência de infecção estreptocócica recente. Os critérios de Jones são considerados padrão-ouro para o diagnóstico do surto inicial agudo de FR.

O critério essencial/primordial para o estabelecimento do diagnóstico de FR aguda é a identificação de infecção recente pelo estreptococo, incluindo as apresentações subclínicas, portadores assintomáticos e aquelas tratadas inadequadamente com persistência do agente etiológico na orofaringe. Os títulos de anticorpos estreptocócicos são cruciais para a confirmação do diagnóstico de FR aguda (CARAPETIS *et al.*, 2006).

O ASLO apresenta-se positiva em mais de 70% dos casos de surto reumático agudo (OLIVEIRA *et al.*, 1997).

Porém, é importante frisar que a comprovação do diagnóstico de FR através da elevação nos níveis de anticorpos anti-estreptocócicos somente deve ser realizada após o diagnóstico de um quadro bastante sugestivo de FR, pela presença de pelo menos dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores, segundo os critérios de Jones (BARBOSA *et al.*, 2009; SPINA, 2008). Ou seja, a evidência de infecção estreptocócica

prévia através da elevação do ASLO sugere uma alta probabilidade para a doença, mas deve ser analisada com cautela, pois é comum em crianças idade pré-escolar, porém inespecífica para o diagnóstico de FR na ausência de critérios maiores (BARBOSA *et al.*, 2009; OLIVEIRA *et al.*, 1997).

Tabela 1. Critérios de Jones modificados (1992)

Critérios Maiores	Critérios Menores
Cardite	Febre
Artrite	Artralgia
Coréia de Sydenham	Elevação dos reagentes de fase aguda (VHS, PCR)
Eritema Marginado	Intervalo PR prolongado no ECG
Nódulos Subcutâneos	

Segundo alguns autores, ao nos depararmos com um paciente com elevados títulos de ASLO, há 97% de chance de que este paciente não tenha FR, não podendo desenvolvê-la por não possuir substrato genético favorável (SPINA, 2008). aproximadamente 25% dos pacientes até dois meses de evolução e 40% com coréia isolada podem apresentar ASLO negativa (OLIVEIRA *et al.*, 1997).

É recomendada a realização de duas dosagens de ASLO com intervalo de 15 dias. Tem sido observado que aproximadamente 20% dos pacientes com FR não cursam com elevação da ASLO (BARBOSA *et al.*, 2009).

Na maioria dos serviços, usa-se os critérios determinados por Décourt para a ASLO, que considera o nível de 250 unidades Todd (UT) como normal para crianças abaixo de 5 anos de idade e, como anormais, títulos acima de 333 UT para crianças com a mesma faixa etária e acima de 500 UT para crianças acima de 5 anos.

Contudo, há evidências de que os níveis normais de ASLO podem variar com a idade, com a classe socioeconômica, localização geográfica e até com as condições do meio ambiente, como promiscuidade e estações do ano (LOTUFO *et al.*, 2005).

O título de ASLO sérico atinge valor máximo em média de 3-6 semanas após a infecção estreptocócica, enquanto, os títulos séricos de anti-DNase B podem levar até de 6-8 semanas para atingir o máximo (CARAPETIS *et al.*, 2006).

A taxa de declínio desses anticorpos varia de paciente para paciente, e geralmente é lenta (LOTUFO *et al.*, 2005), com os níveis de ASLO começando a declinar em média de 6-8 semanas após a infecção e os títulos de anti-DNase após 3 meses (CARAPETIS *et al.*, 2006).

Na ausência de reinfeção, os títulos de ASLO geralmente chegam aos níveis pré-infecção após 6-12 meses, enquanto os níveis de anti-DNase B tendem a permanecer elevados por mais tempo. Porém, a permanência de títulos elevados por tempo prolongado não indica persistência da atividade da doença (LOTUFO *et al.*, 2005). O intervalo de referência para esses títulos de anticorpos varia com a idade e localização geográfica (CARAPETIS *et al.*, 2006).

Também pode-se salientar que a determinação de outros anticorpos aumenta a sensibilidade na identificação da infecção estreptocócica, mas não são usados na prática clínica (LOTUFO *et al.*, 2005).

Porém, existe fatores que podem confundir e dificultar a interpretação dos anticorpos, principalmente o ASLO. Primeiramente, as crianças em idade escolar apresentam maior frequência de infecções estreptocócicas e, portanto, podem apresentar valores elevados de ASLO devido às infecções coincidentes, mas não relacionadas ao diagnóstico. Segundo, pacientes com febre reumática que se apresentam com coréia como manifestação isolada podem ter níveis normais de ASLO, devido ao período de latência de 1 a 6 meses entre a infecção e as manifestações clínicas (MACHADO *et al.*, 2001).

Outros exames laboratoriais que podem ser realizados em associação às alterações clínicas, são: dosagem de mucoproteínas, que se encontram elevadas em cerca de 95% dos casos de FR, eletroforese de proteínas e alfa-1-glicoproteína ácida.

Outros testes relevantes para estabelecer o diagnóstico são: eletrocardiograma (ECG) e a radiografia de tórax. Contudo, o prolongamento do intervalo PR no ECG é um achado inespecífico, que ocorre com frequência, mas sozinho não constitui um critério adequado para cardite (GAASCH, 1992; MISHRA *et al.*, 2008).

Doppler Ecocardiografia

Muitas alterações morfológicas e funcionais podem ser vistas através da Doppler ecocardiografia nos pacientes com suspeita de FR. Porém, tais alterações são inespecíficas para FR, podendo ser encontradas em outras doenças, não existindo nenhum achado patognomônico para a DR (LOTUFO *et al.*, 2005).

A Doppler ecocardiografia constitui uma técnica de imagem não-invasiva, sendo atualmente considerado importante componente chave para a confirmação do diagnóstico da doença valvar reumática, como também, para avaliar a gravidade e o prognóstico da doença (VAHANIAN *et al.*, 2007; WHO, 2004), uma vez que ela tem se mostrado útil na detecção de cardiopatia reumática em seus estágios iniciais (WEB *et al.*, 2007).

A técnica do exame inclui ecocardiografia transtorácico, transesofágico e intracardiaca (WHO, 2004).

Todos os pacientes com sopros sugestivos de doença valvar, ou uma história progressiva de FR aguda, requerem ecocardiografia (CARAPETIS *et al.*, 2006).

As imagens ecocardiográficas podem fornecer informações sobre o tamanho atrial e ventricular, espessamento valvar, prolapso da cúspide, falha de coaptação, restrição da motilidade do folheto e disfunção ventricular (WHO, 2004).

Insuficiência cardíaca (IC) nos pacientes com cardite reumática parece estar associada com a insuficiência da valva mitral e/ou aórtica (WHO, 2004).

A detecção precoce da cardite reumática subclínica é vital, pois oferece a vantagem de se detectar casos em um estágio em que a antibioticoterapia profilática pode prevenir a progressão da doença valvar importante na vida do adulto jovem. No entanto, até o momento, não é recomendado a todas as crianças com lesões subclínicas valvares na ecocardiografia que inicie a profilaxia, somente aquelas com lesões “significativas (MARIJON *et al.*, 2008; WHO, 2004).

A triagem sistemática com ecocardiografia revela uma prevalência muito maior (aproximadamente 10 vezes) da doença cardíaca reumática quando comparada com a triagem clínica isolada (WEB *et al.*, 2007).

As demais modalidades invasivas e não-invasivas de diagnóstico da FR, tais como a biópsia endomiocárdica e cintilografia devem ser consideradas ferramentas de investigação.

BIBLIOGRAFIA

1. BARBOSA, P.J.B. et al. Diretrizes Brasileiras para o Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Vol. 93, nº 3 (supl.4), p. 1-18, 2009.

2. CARAPETIS, J. et al. Diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in Australia: An evidence-based review. **National Heart Foundation of Australia and the Cardiac Society of Australia and New Zealand**. June 2006.
3. CASÉCA, M. B. et al. Avaliação da função pulmonar em crianças e adolescentes no pré e pós-operatório de correção cirúrgica de valvulopatia reumática. **Jornal de Pediatria** (Rio de Janeiro). Vol. 82, nº 2, Porto Alegre, Março – Abril, 2006.
4. CHIN, T.K. et al. Rheumatic Heart Disease. 2006.
5. COSTA, L.P. et al. Características demográficas, clínicas, laboratoriais e radiológicas da febre reumática no Brasil: revisão sistemática. **Revista Brasileira de Reumatologia**. São Paulo – SP, 2009.
6. GAASCH, W.H. Guidelines for the Diagnosis of Rheumatic Fever. **The Journal of the American Medical Association**. Vol. 268, nº 15. October 21, 1992.
7. GERBER, M.A. et al. Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis. **Circulation: Journal of the American Heart Association**. March, 2009.
8. GUILHERME, L. et al. Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: Genetics and Pathogenesis. **Scandinavian Journal of Immunology**. Volume 66. August/September, 2007.
9. GUILHERME, L., KALIL, J. Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: Cellular Mechanisms Leading Autoimmune Reactivity and Disease. **J Clin Immunol** (2010) 30:17–23.
10. KADIR, I.S. et al. Recurrent Acute Rheumatic Fever: A Forgotten Diagnosis? **The Annals of Thoracic Surgery is the official journal of The Society of Thoracic Surgeons and the Southern Thoracic Surgical Association**. August, 2004.
11. LOTUFO, P.A. et al. Febre Reumática. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. Vol. 1, nº 1, Janeiro – Fevereiro, 2005.
12. MACHADO, C.S.M. et al. O perfil da antiestreptolisina O no diagnóstico da febre reumática aguda. **Jornal de Pediatria**. Vol. 77, nº 2. Porto Alegre, May/Apr. 2001.
13. MARIJON, E. et al. Echocardiographic screening for rheumatic heart disease. **Bulletin of the World Health Organization**. February, 2008, 86 (2).
14. MILLER, A.L. et al. A Heavy Heart. MYLONAKIS, E., CALDERWOOD, S.B. Infective Endocarditis in Adults. **The New England Journal of Medicine**. Vol. 363, nº 15. October 7, 2010
15. MISHRA, S. et al. Consensus Guidelines on Pediatric Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. **Indian Academy of Pediatrics**. Vol. 45. July 17, 2008.
16. MIYAKE, C.Y. et al. Characteristics of Children Discharged From Hospitals in the United States in 2000 With the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever. **Pediatrics: Official Journal of the American Academy of Pediatrics**. Volume 120, Number 3, September, 2007.
17. MYLONAKIS, E., CALDERWOOD, S.B. Infective Endocarditis in Adults. **The New England Journal of Medicine**. Vol. 345, nº 18. November 1, 2001.
18. OLIVEIRA de, J.J. et al. Doença reumática. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Vol. 69, nº 1, Goiânia - GO, 1997.
19. PAULO, L.T.S.P., et al. Será a febre reumática uma doença mais grave em pré-escolares? **Acta. Reumatol. Port**. Vol. 34, nº 1. Jan/Mar, 2009.
20. SILVA, A.P. et al. Frequência de internações por febre reumática em um hospital pediátrico de referência em um período de 20 anos. **Revista Paulista de Pediatria**. Vol. 28, nº 2, 2010.
21. SILVA, A.R. et al. Plastia mitral cirúrgica em crianças com febre reumática. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Vol. 92, nº 6, São Paulo, June, 2009.
22. SILVA, C.H.M. da, et al. Rheumatic fever: a multicenter study in the state of São Paulo. **Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo**, Vol. 54, nº 3. May/June, 1999.
23. SPINA, G.S. Doença Reumática: negligenciada, mas ainda presente e mortal. **Rev Med (São Paulo)**. Abril-junho, 2008.
24. TUMAS, V. Coréia reumática: aspectos diagnósticos e terapêuticos. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**. Vol. 15, edição nº1, Jan.-fev. 2005.
25. VAHANIAN, A. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. **European Heart Journal - The European Society of Cardiology**. (2007) 28, 230-268.
26. WEB, R. et al. Rheumatic Heart Disease Detected by Echocardiographic Screening. **The New England Journal of Medicine**. Vol. 357, nº 20. November 15, 2007.
27. WHO Expert Consultation on Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. 2004. WHO Technical Report Series. Geneva, 2004.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM EM PACIENTES NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO (POI) DE TROCA DE VÁLVULA MITRAL: ELABORAÇÃO DE UM PROTOCOLO DE ATENDIMENTO.**NURSING CARE FOR PATIENTS IN THE POST-OPERATIVE (POI) MITRAL VALVE REPLACEMENT: DEVELOPMENT OF A CARE PROTOCOL.**

ROBISMEIRE APARECIDA FERNANDES. Acadêmica do Curso de Graduação em Enfermagem da Faculdade INGÁ.

JOSY ANNE SILVA. Professora Especialista do Curso de Graduação em Enfermagem da Faculdade INGÁ.

Endereço para correspondência: Rua João Luís Dias, 644; apart.404, Maringá, Paraná, Brasil. CEP: 87023-130 josy.a.s@bol.com.br

RESUMO

O coração é o órgão central do sistema cardiovascular. Quando uma valva não se abre ou fecha adequadamente, o fluxo de sangue é afetado, causando um problema cardiovascular. Uma das formas de tratamento para as valvulopatias mitral é a cirurgia cardíaca. No pós-operatório imediato (POI) de cirurgia cardíaca todo o cuidado visa restaurar o equilíbrio homeostático e evitar futuras complicações para o paciente. Durante este período, o enfermeiro é responsável pela prevenção de danos. A complexidade de cuidados requeridos é tal que há necessidade de intervenções imediatas, cabendo a enfermagem saber identificar os sinais e sintomas de agravamento. Esta pesquisa teve como objetivo elaborar um protocolo de cuidados de enfermagem para o paciente em POI de troca de válvula mitral, através de revisão de literatura. O estudo incluiu pesquisas em livros, revistas científicas e banco de dados: Medline, Scielo, Capes e Lilacs. Observou-se que a existência de um protocolo proporciona que os cuidados de enfermagem possam ser sistematizados, contribuindo para o direcionamento da assistência e subsidiando a implementação de intervenções. Sendo assim, houve a elaboração de uma proposta de protocolo de atendimento ao paciente em POI de troca de válvula mitral com base na literatura consultada.

PALAVRAS- CHAVE: Protocolo. Cirurgia cardíaca. Troca valvar. Pós-operatório imediato.

ABSTRACT

The heart is the central organ of the cardiovascular system. When a valve does not open or close properly, blood flow is affected, causing a cardiovascular problem. One form of treatment for mitral valve is the heart surgery. In the immediate postoperative period (POI) after cardiac surgery every care seeks to restore the homeostatic balance and prevent future complications for the patient. During this time the nurse is responsible for preventing damage.

The complexity of care required is such that there is need for immediate interventions, while the nurses know how to identify signs and symptoms of deterioration. This research aimed to develop a protocol of nursing care for the patient in POI mitral valve replacement through a literature review. The study included research in books, journals and databases: Medline, SciELO, Lilacs and Capes. It was observed that the existence of a protocol that provides nursing care can be systematized, contributing to the targeting of assistance and subsidies for the implementation of interventions. Thus, there was the elaboration of a draft protocol for patient care in POI mitral valve replacement based on literature.

KEYWORDS: Protocol. Cardiac surgery. Valve replacement. Immediate postoperative period.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares destacam-se mundialmente pelos seus elevados índices de morbidade e mortalidade constituindo a principal causa de morte e de perda da qualidade de vida. Representam mais de 30% do total de óbitos com causa definida (RABELO *et al.*, 2007).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), no Brasil, as doenças cardiovasculares são responsáveis por 16,7 milhões de mortes ao ano, com projeções para o ano de 2020 de persistirem como principal causa de mortalidade e incapacitação (SCHNEIDER *et al.*, 2008). Em 2003, dos 69% de óbitos no Brasil, 32% foram causados por doenças cardiovasculares. Ressalta-se, que o impacto da mortalidade por doenças cardiovasculares atinge estratos populacionais em idade laboral (20 e 40 anos) representando o significativo percentual de 15,3% dos óbitos de modo mais intenso do que em países como os Estados Unidos, Canadá, Japão e os da Europa ocidental (BOLLING & KAHN, 2005).

De acordo com Bolling & Kahn (2005) o diagnóstico precoce das doenças cardiovasculares é importante visto que conhecendo o problema antecipadamente o mesmo pode ser amenizado em um futuro próximo ou até corrigido.

No conjunto de doenças do aparelho circulatório, embora preponderem em prevalência à doença isquêmica do coração, as doenças cerebrovasculares e a insuficiência cardíaca, encontraram também as valvulopatias, principalmente aquelas de origem reumática (GUS *et al.*, 1995).

Quando uma válvula cardíaca torna-se defeituosa, o indivíduo pode vir a desenvolver um problema cardíaco, essas válvulas podem vir a apresentar um estreitamento denominado de estenose valvar, ou um vazamento (regurgitação), podendo ocorrer em uma ou mais válvulas cardíacas (POLLOCK & SCHMIDT, 2003).

As diferentes disfunções do aparelho valvar mitral, apesar de possuírem suas especificidades, acabam por acarretar mudanças no estilo de vida de seus portadores, decorrentes das limitações fisiológicas, psicológicas e sociais impostas pela doença a curto, médio e longo prazo. Estas limitações estão relacionadas principalmente, com atividades diárias (físicas e de trabalho), interferindo na qualidade de vida destes indivíduos (KUBO *et al.*, 2001).

O tratamento das valvulopatias pode ser clínico (medicamentoso) ou cirúrgico (reparo e troca). É geralmente a ineficácia da terapêutica clínica, a partir de uma determinada fase da evolução natural da doença, que determina a necessidade de intervenção cirúrgica (KUBO *et al.*, 2001; BOLLING & KAHN, 2005). Ambos os tipos de tratamento visam restabelecer a capacidade funcional do coração, diminuir a sintomatologia e proporcionar ao indivíduo o retorno as suas atividades normais (VASCONCELOS FILHO *et al.*, 2004; GALDEANO *et al.*, 2006).

Segundo Nishide *et al.* (2003) após a realização da cirurgia o paciente necessita de cuidados intensos a fim de preservar uma boa recuperação e prevenir complicações. Ainda

assim podem se iniciar no pós-operatório, afecções de difícil controle, ocasionando seqüelas graves ou até óbito (VASCONCELOS FILHO *et al.*, 2004).

A equipe de enfermagem em suas atribuições independentes pode realizar cuidados padronizados aos pacientes, baseando-se em protocolos de forma a sistematizar a assistência e obter maior eficiência e eficácia por meio da racionalização do tempo e da uniformização das ações (FERREIRA, 1999).

Desse modo este estudo teve como objetivos elencar os cuidados de enfermagem para os pacientes em pós-operatório imediato de troca de válvula mitral e elaborar um modelo de protocolo a fim de proporcionar um atendimento integral e orientar a equipe de enfermagem no atendimento.

Doenças da Válvula Mitral

As valvas atrioventriculares (tricúspide e mitral) têm como função impedir o refluxo de sangue dos ventrículos para os átrios durante a sístole, enquanto as semilunares (aórtica e pulmonar) impedir o refluxo do sangue das artérias aorta e pulmonar para os ventrículos durante a diástole (GUYTON & HALL, 2002).

Assim, uma valva perfeita é aquela que causa a mínima obstrução, permitindo que o sangue flua livremente. Ela deve se fechar completa e rapidamente, não permitindo que o sangue flua em sentido contrário (regurgitação). A regurgitação de fechamento é o fluxo inverso por meio da valva no momento do fechamento dos folhetos (cúspides); a regurgitação por vazamento é o fluxo inverso por entre as cúspides quando elas estão fechadas. Em valvas normais, não deve haver regurgitação por vazamento (BOLLING & KAHN, 2005).

Estenose mitral

Estenose é o estreitamento do orifício da válvula mitral, ocasionando dificuldade ao fluxo sanguíneo diastólico do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. A causa mais comum é a febre reumática. Também pode ocorrer devido a: grave grau de calcificação de anel mitral; etiologia congênita por músculo papilar único, endocardite bacteriana e doenças venéreas (BATLOUINI *et al.*, 1999).

Com exceção da estenose causada por anomalias congênitas, o desenvolvimento de uma válvula com estenose começa com a formação de cicatrizes nas cúspides da válvula. Com o tempo, dois processos podem vir a ocorrer: o tecido cicatricial pode se acumular levando ao espessamento e perda da flexibilidade das cúspides ou o tecido mais grosseiro pode servir como local para calcificação. Em consequência da diminuição da flexibilidade dos folhetos das válvulas, aumenta a estenose e a área pela qual o sangue flui é gradualmente reduzida (BOLLING & KAHN, 2005).

As manifestações clínicas mais encontradas são: dispnéia, fadiga, tosse, hemoptise e rouquidão. Podendo apresentar como complicações: arritmia; formação de trombo atrial esquerdo; aumento do risco de embolias sistêmicas; endocardite infecciosa, edema agudo de pulmão, hipertensão arterial pulmonar e aumento da pressão em cavidades direitas seguidas de insuficiência tricúspide (BATLOUINI *et al.*, 1999).

O tratamento da estenose mitral com antibióticos deve ser instituído para evitar recorrência das infecções. Também em determinados casos são prescritos cardiotônicos e diuréticos. A intervenção cirúrgica consiste na comissurotomia para abrir as comissuras fundidas na válvula mitral ou substituí-las por uma prótese. Em caso de contra-indicação cirúrgica a valvuloplastia pode proporcionar alívio dos sintomas (SMELTZER & BARE, 1999).

Insuficiência mitral

De acordo com Batlouini *et al.* (1999) insuficiência mitral é a alteração anatômico-funcional da válvula mitral que leva o fluxo de sangue retrógrado para o átrio esquerdo durante a sístole. Anormalidades em quaisquer das estruturas do aparelho valvar mitral podem causar insuficiência mitral, que pode ser aguda ou crônica. A grandiosidade das anormalidades hemodinâmicas impostas às câmaras esquerdas é influenciada pela natureza crônica ou aguda do distúrbio valvar, além do estado funcional prévio do ventrículo esquerdo (KUBO *et al.*, 2001). Como consequência das repercussões hemodinâmicas, verifica-se aumento na pressão atrial esquerda (devido ao volume de sangue regurgitante do ventrículo esquerdo e o afluxo de sangue das veias pulmonares) e concomitante distensão atrial, que resultará em uma contração atrial efetiva. Esta condição irá contribuir para posterior dilatação e hipertrofia do átrio esquerdo. As alterações no átrio acarretam aumento do volume diastólico e pressão do ventrículo esquerdo, o que irá garantir a ejeção ventricular esquerda. Porém, o aumento do volume e pressão do ventrículo esquerdo acaba por determinar dilatação e hipertrofia desta câmara. A compensação do quadro dependerá, portanto, da magnitude do afluxo e da complacência do átrio e do ventrículo esquerdo (COUTO *et al.*, 1994).

Na insuficiência mitral aguda, a súbita sobrecarga de volume imposta ao átrio esquerdo, sobreposta à incapacidade do átrio e do ventrículo esquerdo dilatar-se repentinamente, determina a elevação da pressão venosa pulmonar ocasionando congestão pulmonar, dispnéia e frequentemente edema agudo de pulmão, podendo evoluir para choque cardiogênico. As repercussões clínicas na insuficiência mitral crônica ocorrem tardiamente, ao compararmos com a insuficiência mitral, sendo típico um longo período assintomático (COUTO *et al.*, 1994).

O diagnóstico do paciente com insuficiência mitral aguda é caracterizado por sintomas freqüentemente acompanhados por grave repercussão hemodinâmica. Nos casos de indicação de intervenção cirúrgica, esta consiste na substituição da válvula mitral (SMELTZER & BARE, 1999).

Pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca e Sistematização da Assistência de Enfermagem

A Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) perioperatória consiste nos cuidados de enfermagem no pré, intra e pós- operatório. Segundo Galvão *et al.* (2002) ao utilizar a SAE no período perioperatório, a enfermagem possibilita a melhoria da qualidade do cuidado prestado ao paciente. Isso ocorre porque se trata de um processo individualizado, planejado e contínuo que pode ser avaliado e reavaliado devido as características específicas de um paciente cirúrgico nos períodos pré, trans e pós- operatório (MANZANO, 2008).

De acordo com a SOBECC (2005), o período pós-operatório compreende o momento em que o paciente sai da sala de operações até o retorno às suas atividades normais. Sua duração é variável, pois depende do tipo de intervenção cirúrgica e das condições fisiológicas do paciente. Este período é dividido em duas etapas: imediato e tardio. O imediato compreende da alta do paciente da sala de recuperação pós- anestésica (SRPA) até as primeiras 48 horas. O pós-operatório tardio inicia a partir das 48 horas pós operatórias até a alta do paciente.

A cirurgia cardíaca é um procedimento complexo que implica na modificação de diversos mecanismos fisiológicos, contato com medicamentos e materiais que podem ser nocivos ao organismo e ainda, impõe um grande estresse orgânico para o paciente (GALDEANO *et al.*, 2006).

Segundo Kruger & Echer (2000), o período pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca é caracterizado por mudanças hemodinâmicas devido a alterações fisiológicas em todos os sistemas, sendo necessária a monitorização de todas as funções orgânicas vitais. Em

vista desta instabilidade inicial, a recuperação em UTI ou UTIC é essencial, sendo esta caracterizada como um ambiente complexo, decorrente do uso crescente da tecnologia que visa atender melhor o paciente. O tratamento implantado nesse ambiente é considerado agressivo e invasivo, traduzindo-se por uma alta intensidade e complexidade de eventos e situações. Outra característica desta unidade é a despersonalização do ser, pois o paciente encontra-se fora do seu ambiente familiar, social e profissional para ficar em um ambiente desconhecido (GUIRARDELLO *et al.*, 1999).

Por tais motivos, após o término da cirurgia o paciente é levado para a UTIC (Unidade de Terapia Intensiva Coronariana) ou para UTI (Unidade de Terapia Intensiva) devido a sua instabilidade, uma vez que são pacientes recuperáveis graves e de alto risco em que a vigilância contínua é fundamental, pois mudanças rápidas nos parâmetros clínicos podem exigir decisões imediatas e precisas (KRUGER & ECHER, 2000).

Uma assistência adequada depende de toda a equipe multiprofissional e do desempenho de cada um, em especial da equipe de enfermagem que são aqueles que atuam no cuidado direto ao paciente (BEDIN *et al.*, 2004; MANZANO, 2008). Como refere Manzano (2008) a atuação do enfermeiro dentro de uma UTIC visa a integralidade da assistência, atendendo o paciente em todos os aspectos: biopsicossocial e sua família que neste contexto se torna aliada no processo de cura e reabilitação.

Os cuidados de enfermagem na assistência ao paciente no pós-operatório imediato são direcionados no sentido de restaurar o equilíbrio homeostático, prevenir complicações e proporcionar-lhe o retorno às atividades do cotidiano (NISHIDE *et al.*, 2003).

De acordo Manzano (2008) para ter um cuidado de enfermagem adequado as exigências de um paciente crítico, é preciso uma estrutura organizacional específica tanto em relação aos cuidados humanos quanto aos recursos físicos e materiais. A exatidão das pressões hemodinâmicas é essencial para a avaliação e tratamento de complicações. Sendo assim, torna-se imprescindível a verificação de sinais vitais no pós-operatório imediato.

Constantemente a enfermagem aprimora seus conhecimentos. Desse modo vem desenvolvendo uma metodologia própria de trabalho, fundamentada em um processo sistematicamente planejado de cuidar. O processo é constituído pela coleta, na qual sobressai a importância do cuidado individual mediante uma abordagem de solução de problemas. No desenvolvimento deste processo, a etapa do diagnóstico de enfermagem tem se destacado. Trata-se de uma etapa complexa e se refere à identificação das necessidades do ser humano que precisa de atendimento, bem como a determinação pelo enfermeiro do grau de dependência deste atendimento em natureza e extensão. Assim, os problemas de enfermagem são identificados, para que as necessidades básicas afetadas sejam supridas (HORTA, 1979; ROCHA *et al.*, 2006).

A identificação de diagnósticos específicos é fundamental, pois a partir desta, poderá se traçar um plano de intervenções o mais preciso possível. O objetivo do plano é direcionar o tratamento e, assim atender melhor às necessidades dos pacientes, além de contribuir para a construção do conhecimento em enfermagem (NANDA, 2000; ROCHA *et al.*, 2006).

Para Silva *et al.* (2007), no desenvolvimento de uma assistência de qualidade a enfermagem direciona os seus atos com intuito de prestar um cuidado para recuperar o ser assistido. Este cuidado requer conhecimentos e habilidades que fortalecem a ciência do cuidar a partir de sua organização de forma sistemática.

Dessa maneira, no pós-operatório imediato o enfermeiro da UTI admite o paciente e planeja cuidados que visam à manutenção adequada da ventilação, oxigenação e estabilidade hemodinâmica (QUILICI *et al.*, 2009).

Sistematização e Protocolo

O protocolo de cuidados de enfermagem é uma alternativa para a padronização e sistematização da prática, em que a fundamentação científica frente a análise da enfermeira

auxilia na escolha de um cuidado condizente com determinada situação, integrando competência e qualidade na prestação de ações (MANZANO, 2008).

Sendo assim, a equipe de enfermagem desempenha melhor suas atribuições se lhe dão a conhecer rotinas escritas com redação clara para que possa segui-las (Polit, 1995 apud BERNARDINO *et al.*, 2002). Basicamente, os protocolos estabelecem um atendimento de enfermagem de forma sistemática, na seqüência em que devem ser executados (Doenges, 1999 apud BERNARDINO *et al.*, 2002).

O protocolo pode ser definido como:

*...um conjunto de regras, padrões e especificações técnicas que regulam a transmissão de dados. As intervenções são planejadas para especificar a ação da equipe de enfermagem, promovendo, assim, a conquista da estabilidade fisiológica do paciente. Assim como o planejamento, o protocolo conduz a equipe de enfermagem a uma organização do atendimento em enfermagem, porém, utiliza-se de ações padronizadas para diferenciar este atendimento. (BERNARDINO *et al.*, 2002, p.26).*

Os protocolos de enfermagem possuem objetivos que levam em conta: a apresentação dos costumes; a necessidade de formalização dos conhecimentos empíricos onde se trata de reconhecer as experiências do cotidiano e formalizar em conhecimento científico; o aperfeiçoamento da qualidade do cuidado trata-se da utilização de um mesmo protocolo científico por vários enfermeiros do mesmo serviço; a racionalização dos cuidados; e a cientificação dos cuidados em enfermagem, onde são colocados os protocolos que fazem parte de um corpo de conhecimento (MANZANO, 2008).

Baseado na bibliografia de alguns autores elaborou-se um protocolo de cuidados de enfermagem para o pós-operatório imediato de cirurgia de troca de válvula mitral.

Protocolo de cuidados de enfermagem para o paciente em pós-operatório imediato de troca de válvula mitral:

1- Conforto prejudicado: relacionado à cirurgia e ao posicionamento no leito (apenas dorsal) (CARPENITO, 2005 apud MANZANO 2008).

- Admitir o paciente na UTI providenciando seu posicionamento adequado no leito: decúbito dorsal, para proporcionar retorno venoso adequado; manter o alinhamento correto do corpo;
- Cabeceira elevada 45°: diminui risco de aspiração, diminui a compressão diafragmática fazendo com que os órgãos abdominais não se desloquem para o tórax, descomprimindo os pulmões e facilitando a respiração;
- Realizar ausculta do tórax para avaliar permeabilidade da via aérea e a distribuição ventilatória.

2- Risco para aspiração: relacionado ao nível de consciência reduzida, presença de tubo oro traqueal, reflexos de tosse ou de vômito e alimentação contínua (NANDA, 2003).

- Averiguar posição de cânula traqueal, assim como sua fixação adequada;
- Controlar a pressão do cuff a cada 6h (20 a 25 mmhg);
- Aspirar a cavidade oral, nasal e tubo oro traqueal de 6h em 6h ou sempre que for necessário;
- Manter a cabeceira elevada a 30° a 45°;
- Realizar ausculta pulmonar;
- Trocar fixação do TOT a cada 24h;

- Instalar o oxímetro de pulso, verificando saturação de oxigênio. Comunicar médico ou enfermeiro alteração se valor menor que 90%;
- Avaliar os reflexos de tosse e engasgo do paciente. A depressão desses reflexos pode provocar aspiração;
- Verificar se há resíduos de alimentos na sonda a cada troca de turno e notificar a quantidade. Notificar essas alterações ao médico;
- Interromper imediatamente a alimentação em caso de suspeita de aspiração. Faça sucção no paciente quando for necessário e vire-o para o lado para evitar aspiração.

3- Débito cardíaco diminuído: relacionado com a perda sanguínea e função miocárdica comprometida (NANDA, 2003).

- Verificar pressão arterial (PA) no momento da admissão e após sinais vitais de 1 em 1 hora nas primeiras 12 horas; atentando para alterações de pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR). Valores referenciais (QUILICI, et al 2009):

-PA: Ótima: sistólica- <120 mmhg/ diastólica - < 80mmhg.

-FC: Normal: 60-100 bpm.

-FR: enquanto estiver em ventilação mecânica parâmetro controlado pelo médico responsável. Após extubação: Eupneico: 16- 20 ppm.

- Instalar monitorização cardíaca, observando alterações no ritmo do traçado no monitor;
- Observar pressão venosa central (PVC): variação entre de 8-12 mm/Hg dentro dos parâmetros de normalidade;
- Verificar pressão arterial média (PAM) e pressão de átrio esquerdo (PAE), através de cateteres de monitorização;
- Realizar ausculta cardíaca;
- Avaliar o nível de consciência, pois alterações refletem diminuição da perfusão cerebral;
- Atender solicitação médica na reposição de perdas de líquidos com medicações e/ou reposição por infusão de soluções isotônicas.

4- Perfusão tissular periférica alterada: relacionado ao volume circulatório diminuído, caracterizado por pressão sanguínea diminuída, modificações da cor da pele, palidez (CARPENITO, 2005 apud MANZANO 2008).

- Avaliar a presença dos pulsos periféricos (pedioso, tibial, poplíteo, radial, femoral e braquial) quanto à frequência, ritmo e volume;
- Encaminhar exames de rotina;
- Avaliar gasometria, sódio, potássio, cálcio, glicemia, hematócrito e hemoglobina;
- Manter extremidades aquecidas;
- Observar presença de cianose nos leitos ungueais, mucosa labial, oral e pavilhões auriculares;
- Realizar ECG (eletrocardiograma) contínuo. As alterações da frequência e do ritmo cardíacos podem dificultar a perfusão tissular e indicar uma crise potencialmente fatal (SPARKS *et al.*, 2000).

5- Risco para infecção: relacionado ao local de invasão do organismo secundária, a presença de vias invasivas, intubação, drenos e secreções retidas (NANDA, 2003).

- Inspeccionar e avaliar diariamente os locais que possam servir de porta de entrada para agentes patogênicos quanto a sinais flogísticos;

- Identificar acessos vasculares: para infusão de drogas e hidratação venosa;
- Realizar curativos nos acessos arteriais e venosos a cada 48 horas, e todas as vezes que se encontram soltos, umedecidos ou sujos. Anotar o estado da pele ao redor do orifício de inserção do cateter como normal, eritema ou presença de pus. Realizar limpeza e anti-sepsia com clorexidina alcoólica, colocar nova gaze ou curativo transparente o qual permite a visualização do orifício de inserção, proporcionando barreira contra sujidade e as trocas são menos frequentes (MESIANO & MERCHÁN-HAMNN, 2007);
- Inspeccionar os curativos, sistemas de drenagem, em intervalos regulares;
- Realizar curativo diário compressivo no dreno de tórax; Cuidados com o dreno:
 - Lavar as mãos antes e após manuseá-lo;
 - Usar luvas de procedimento para realizar o curativo ou qualquer outro procedimento;
 - Para troca ou transporte do paciente pinçar o dreno;
 - Trocar o sistema com técnica asséptica a cada 24h ou toda vez que for aberto ou desconectado;
 - Após cada troca identificar o frasco com selo d'água, anotando horário da troca, dia, nome do profissional que realizou o procedimento e quantidade de SF 0,9% colocado no frasco (AQUINO & MIYAMOTO, 2010);
 - Manter sempre o frasco de drenagem abaixo do tórax do paciente;
 - Avaliar a característica da drenagem e anotar no prontuário;
 - Observar a presença de secreção na inserção do dreno.
- Administrar antibioticoterapia profilática conforme protocolo médico, para prevenir complicações futuras.

6- Mucosa oral prejudica: relacionado à ventilação mecânica, e condições pós operatórias (SPARKS; TAYLOR; DYER, 2000).

- Examinar a cavidade oral do paciente a cada turno de trabalho. Descrever, documentar e notificar qualquer alteração. As avaliações regulares podem prevenir ou atenuar problemas;
- Executar o tratamento prescrito, incluindo-se a administração de líquidos orais ou intravenosos para melhorar as condições da mucosa do paciente;
- Realizar higiene oral com anti-séptico 3 vezes ao dia para promover uma sensação de conforto e bem estar;
- Lubrificar frequentemente os lábios do paciente com lubrificante para evitar rachadura e irritação da pele.

7- Integridade da pele prejudicada: relacionado à imobilidade e a cirurgia, caracterizado pelo rompimento da superfície da pele e invasão de estruturas no corpo (NANDA, 2003).

- Examinar a pele a cada turno de trabalho, descrever e documentar as condições da pele e notificar quando houver alterações. Isso proporciona evidências quanto à eficácia dos cuidados com a pele;
- Massagear suavemente a pele ativando a circulação;
- Observar e anotar eliminação vesical de 6 em 6 h (volume, coloração, presença de sedimentos);
- Observar e anotar eliminação intestinal;
- Avaliar a ferida cirúrgica diariamente;
- Verificação de sondas nasogástrica e vesical quanto à fixação e tração;
- Atentar no manuseio do paciente o cuidado com cateteres e drenos de tórax e mediastino (abrir após chegada do paciente) e evitar a tração destes;
- Avaliar local de inserção de drenos (mediastino e torácico).

8- Risco para o desequilíbrio do volume de líquidos: relacionado a excesso de líquido infundido no intra-operatório ou a perda excessiva de líquidos por vias anormais (sondas, drenos) (QUILICI et al., 2009).

- Monitorar a pressão arterial, o pulso, o ritmo cardíaco, a temperatura e os sons respiratórios pelo menos a cada 4 horas. Anotar e notificar se houver alterações. As alterações desses parâmetros podem indicar distúrbios hidrelétrólíticos; (SPARKS *et al.*, 2000).
- Anotar débito de drenagem torácica de 1/1h, durante o pós- operatório imediato;
- Realizar balanço hídrico de 6 em 6 horas. Ingestão maior do que o débito pode indicar retenção ou sobrecarga de líquidos (JOÃO & JUNIOR, 2003);
- Verificar se após chegada do paciente no setor houve abertura de drenos e sondas, assim como observar se funcionantes ou não;
- Medir e registrar a infusão e a eliminação (incluindo sondas-nasogástrica e vesical e drenos – torácicos e de mediastino).

9- Risco para temperatura corporal alterada: relacionado aos efeitos do resfriamento por sala de cirurgia (temperatura do ambiente) e medicamentos vasodilatadores (NANDA, 2003).

- Verificar a temperatura assim que o paciente chegar á UTIC e permanecer o controle de horário com outros sinais vitais;
- Utilizar cobertores quando apresentar hipotermia (temperatura axilar menor que 35,8°C);
- Infundir soluções isotônicas aquecidas (quando indicado);
- Monitorar e registrar a frequência e o ritmo cardíaco, a pressão arterial e a frequência respiratória de 4 em 4 horas. A pressão arterial e o pulso diminuem na hipotermia. As alterações dos sinais vitais também podem indicar complicações que ocorrem durante o reaquecimento, tais como choque hipovolêmico, fibrilação ventricular ou parada cardíaca (SPARKS *et al.*, 2000).

REFLEXÕES

A cirurgia cardíaca é um procedimento com grandes repercussões orgânicas promovendo um estado crítico pós-operatório imediato que exige cuidados intensivos, para garantir a recuperação do paciente. Aparecendo alterações no pós-operatório, estas devem ser identificadas e corrigidas o mais brevemente possível, a fim de garantir o sucesso do ato cirúrgico. Os esforços precisam ser contínuos para garantir bons resultados da cirurgia cardíaca. O aparecimento de complicações é frequente, mas a equipe deve estar preparada para enfrentar este tipo de situação, individualizando o tratamento e sendo mais atuante nos casos que necessitem de maior atenção.

Os enfermeiros no pós-operatório imediato têm como responsabilidade a identificação de possíveis complicações que possam ocorrer, tais como sensações de desconforto, dificuldade respiratória, dor, vômitos e retenção urinária, que caso não sejam atendidas podem evoluir ocasionando danos graves para o organismo. Nesse sentido, a observação necessita ser constante e intensa até que as funções vitais estejam totalmente estabilizadas.

O protocolo de enfermagem neste estudo é uma alternativa para sistematização da enfermagem, onde a fundamentação científica frente à análise da enfermeira auxilia na escolha de um cuidado pertinente a uma determinada situação existente, pois integra competência e qualidade na prestação de ações através de uma tomada de decisão de forma rápida, eficaz e individualizada.

BIBLIOGRAFIA

- 1- AQUINO, I. S.; MIYAMOTO, Y. **Assistência de enfermagem com sistema de drenagem torácica**. Abril, 2008. Disponível em: www.saude.sp.gov.br/resources/chs/diretoriadepartamento/ccih/protocolosdeenfermagem/drenagem_toracica.pdf> Acesso em: 04 de julho de 2010
- 2- BATLOUINI, M. *et al.* **Valvulopatia mitral**. In: _____ HERTEL, J.C.; WINKLER, M. *Cardiologia: princípios e práticas*. Artmed, Porto Alegre, p.871- 874,1999.
- 3- BEDIN, E.; RIBEIRO, L. B. M.; BARRETO, R. A. S. S. Humanização da assistência de enfermagem em centro cirúrgico. **Revista Eletrônica de Enfermagem**. v. 6. n. 03. 2004. Disponível em:< <http://www.fen.ufg.br/>>. Acesso em: 10 de maio de 2010
- 4- BERNARDINO, E. *et al.* Protocolos de atendimento em enfermagem na ocorrência de arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdio e parada cardíaco-respiratória, baseados nas funções independentes da enfermagem. **Revista Ciência e Cultura**, n. 36, p. 26, Curitiba, Nov, 2002.
- 5- BOLLING, S. F.; KAHN, G. H. **Cirurgia de Válvula Cardíaca: informações que todos os pacientes devem saber**. Edwards Lifesciences. São Paulo, p.1,6,8, 2005.
- 6- COUTO, A. A. DE. *et al.* Avanços em clínica cardiológica parte 3 - insuficiência mitral crônica. **Arq Bras Méd**, v.68, n.5, p.299-301, 1994
- 7- FERREIRA, A. B. H. **Novo Aurélio século XXI, o dicionário de língua portuguesa**. 3 ed.. Rio de Janeiro: Nova Fronteira. 1999.
- 8- GALDEANO, L. E. *et al.* Diagnóstico de enfermagem de pacientes no período trans-operatório de cirurgia cardíaca. **Rev Latino-Americana de Enfermagem**, mar., v.11, n.2, p.199-206, 2006.
- 9- GALVÃO, C. M.; SAWADA, N. O.; ROSSI, L. A. A Prática baseada em evidências: considerações teóricas para sua implementação na enfermagem perioperatória. **Revista Latino- Americana de Enfermagem**. Set- Out, v. 10, n.5, p.690-695, 2002.
- 10- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de Fisiologia médica. Tradução: Patrícia Lydie Voeux. In: _____ **O coração**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap 9, p. 102, 2002.
- 11- GUS, I. *et al.* Epidemiologia da febre reumática: estudo local. **Arquivo Brasileiro Cardiol**, v 65, v 4, p. 321-324, 1995.
- 12- GUIRARDELLO, E. B. *et al.* A percepção do paciente sobre sua permanência na unidade de terapia intensiva. **Rev. esc. enferm. USP**. v.33, n.2, p. 123-129, 1999.
- 13- HORTA, W. A. **Processo de enfermagem**. São Paulo: EPU; Ed. da Universidade de São Paulo, 1979.
- 14- JOÃO, P. R. D. ; JUNIOR, F. F. Cuidados imediatos no pós-operatório de cirurgia cardíaca. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, v.79, p.213-222, Nov., 2003.
- 15- KUBO, K.. M. *et al.* Subsídios para a assistência de enfermagem a pacientes com valvopatia mitral. **Revista Latino Americana de Enfermagem**. Maio. v 9, n 3, p. 33-42, 2001.
- 16- KRÜGER, J.; ECHER, I. C. Percepção e sentimentos de pacientes em pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca em relação à visita. **Revista Gaúcha de Enfermagem**. Porto Alegre, v.21, n.1, p.123-137, jan, 2000.
- 17- MANZANO, A. P. F. **Assistência de Enfermagem no Pós-operatório de revascularização do miocárdio: proposta de um protocolo em unidade coronariana**. Monografia (Graduação em Enfermagem) Universidade do Vale do Itajaí, Centro de Ciências da Saúde. Biguaçu. p.15-17. julho - 2008.
- 18- MESIANO E. R. A. B.; MERCHÁN-HAMANN, E. **Infecções da corrente sanguínea em pacientes em uso de cateter venoso central em unidades de terapia intensiva**. *Rev. Latino-Americana de Enfermagem*, v.15, n.3, Ribeirão Preto, Jun. p. 453- 459,2007.
- 19- NANDA. **Diagnósticos de enfermagem da NANDA** (North American Nursing Diagnoses Association). Definições e classificação (1999-2000). Tradução de Jeanne Liliane Marlene Michel. Porto Alegre (RS): Artmed; 2000.
- 20- NANDA. **Diagnósticos de enfermagem da NANDA** (North American Nursing Diagnoses Association) Definições e classificação (2001-2002). Tradução de Jeanne Liliane Marlene Michel. Porto Alegre (RS): Artmed; 2003.
- 21- NISHIDE, V.M.; CINTRA, E.A.; NUNES, W.A. **Pós- operatório imediato na unidade de terapia intensiva- aspectos gerais**. In:_____ - NOMA, H. H.; MALTA, M.A.; NISHIDE, V.M. *Assistência de enfermagem ao paciente gravemente enfermo*. 2ª ed. Atheneu, São Paulo-SP, p. 420-421, 430, 2003.
- 22- POLLOCK, M. L.; SCHMIDT, D. H. **Doenças Cardíacas e reabilitação: reabilitação cardíaca do paciente internado**. Revinter, Rio de Janeiro, 3ª ed, p. 423-427, 2003.
- 23- QUILICI, A. P. *et al.* **Cuidados perioperatórios em cirurgia cardíaca**. In: _____ MORAIS, E. A. S.; BORGES, M.; BUCHIGNANI, S. *Enfermagem em cardiologia*, Atheneu, São Paulo-SP, cap 43, p.809-818, 2009.
- 24- RABELO, E. R. *et al.* Enfermagem em cardiologia baseada em evidência. **Revista HCPA**. v. 27,n.2, p.43-8, 2007.
- 25- ROCHA, L.A.; MAIA, T.F.; SILVA, L.F. Diagnósticos de enfermagem em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. **Revista Brasileira de Enfermagem**. v.59 n.3, maio- jun, p. 321-326, 2006.

- 26- SILVA, *et al.* Mensuração: instrumento básico do processo de cuidar em enfermagem. In: SILVA, K. L.; NÓBREGA, M.M.L. DA. **Fundamentos do cuidar em enfermagem**. João Pessoa: Imprima, 2007.
- 27- SOBECC-Sociedade Brasileira de Enfermeiros de Centro Cirúrgico, Recuperação Anestésica e Central de Material e Esterilização. Práticas recomendadas da SOBECC, cap.2. p.74-122, 2005.
- 28- SCHNEIDER, D.G. *et al.* Acolhimento ao paciente e família na unidade coronariana. **Texto Contexto Enfermagem**, Florianópolis, Jan-Mar, v.17, n.1, p.81-9, 2008.
- 29- SMELTZER, C. S.; BARE, G. B. Brunner E Suddarth. Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgico. In:_____ **Avaliação da função cardiovascular**. 8.ed. Tradução: José Eduardo Ferreira de Figueiredo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap 26, 2 v. p 510 1999. Título original: Brunner & Suddarth's textbook of medical surgical nursing.
- 30- SPARKS, S. M.; TAYLOR, C.M.; DYER, J.G. **Diagnóstico em enfermagem**. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores. p. 26-426, 2000.
- 31- VASCONCELOS FILHO, P.O; CARMONA, M. J.C; AULER JR, J.O.C. Peculiaridades no Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca no Paciente Idoso. **Rev Bras Anesthesiol**. v.54, n.5, p. 707-727, 2004.

**FATORES ASSOCIADOS À TUBERCULOSE EM PACIENTES
INFECTADOS COM HIV/AIDS****ASSOCIATED FACTORS FOR TUBERCULOSIS IN PATIENTS INFECTED WITH
HIV/AIDS**

JÉSSICA GUZATTI LUNKES. Acadêmica do curso de graduação em Farmácia da Faculdade INGÁ

LUCIANA DIAS GHIRALDI. Docente do curso de Farmácia da Faculdade INGÁ e Universidade
Estadual de Maringá.

Endereço para correspondência: Jéssica Guzatti Lunkes. Rua Bragança, nº 498, ap 102, Cep 87020-220, Zona
07-Maringá-PR, e-mail: jessicaguzatti@hotmail.com

RESUMO

O presente trabalho objetivou-se a realizar uma revisão literária a fim de adquirir dados atualizados a respeito da co-infecção tuberculose/HIV, bem como sua relevância, alterações provocadas, susceptibilidade de pacientes soropositivos à tuberculose e os aspectos epidemiológicos da co-infecção no Brasil. A tuberculose é a infecção secundária mais diagnosticada em pacientes infectados com o vírus da imunodeficiência humana (HIV), sendo a maior responsável pelos casos de óbitos nestes pacientes. A presença simultânea do vírus HIV e do *Mycobacterium tuberculosis* faz com que ocorra uma queda no estado imunológico do paciente, exacerbando assim as manifestações clínicas da tuberculose. Como a associação *M. tuberculosis*/HIV é frequente, há uma recomendação para que todos os pacientes com tuberculose realizem teste sorológico para HIV, pois o diagnóstico precoce é fundamental no correto manejo terapêutico da co-infecção, já que a terapia medicamentosa é relativamente longa e esta co-infecção pode evoluir exponencialmente levando o paciente à óbito rapidamente, de acordo com suas condições imunológicas. Portanto, conclui-se que a co-infecção tuberculose/HIV atualmente constitui um grave problema de saúde pública mundial, já que sua prevalência é alta e há a necessidade de um acompanhamento especial ao paciente co-infectado.

PALAVRAS-CHAVE: Tuberculose. Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). Co-infecção tuberculose/HIV.

ABSTRACT

The aim of this study was to conduct a literature review in order to acquire updated data regarding the co-infection of tuberculosis/HIV as well as its relevance, changes caused, susceptibility to seropositive patients to tuberculosis and the epidemiological aspects of co-infection TB/HIV in Brazil. Tuberculosis is the secondary infection most diagnosed in patients infected with human immunodeficiency virus (HIV), being responsible for most cases of death in these patients. The simultaneous infection of HIV virus and *Mycobacterium*

tuberculosis causes a crash in the immunological status of the patient, thus exacerbating the clinical manifestations of tuberculosis. As the association *M. tuberculosis*/HIV is common, there is a recommendation that all patients with tuberculosis, perform serological testing for HIV because early diagnosis is crucial in the correct therapeutic management of co-infection, since drug therapy is relatively long and this co-infection can evolve exponentially, leading patients to death quickly, according to their immunological conditions. Therefore, we conclude that co-infection of tuberculosis/HIV now constitutes a serious public health problem in the world, since its prevalence is high and there is a need for a specific monitoring mechanism to co-infected patient.

KEYWORDS: Tuberculosis. Human Immunodeficiency Virus (HIV). Tuberculosis/HIV co-infection.

INTRODUÇÃO

A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) conferiu um marco histórico para a população mundial quando diagnosticada pela primeira vez em 1981. Tal síndrome é acarretada em função da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), o qual leva o paciente a uma perda progressiva das funções do sistema imune (BRITO *et al.*, 2000). Segundo a Unaid, em dezembro de 1999 havia 34,4 milhões de pessoas contaminadas pelo vírus HIV em todo o mundo. Destas, 1,3 milhões de pessoas viviam na América Latina (SILVEIRA *et al.*, 2002). Ainda nos dias atuais cerca de 33 milhões de pessoas se apresentam infectadas pelo HIV, e metade destas, são adultos residentes da África (TOVO *et al.*, 2006).

A epidemia da AIDS se iniciou nas populações de melhor nível sócio econômico, entretanto em seu processo de expansão, tal epidemia passou a atingir cada vez mais as populações menos favorecidas (FONSECA *et al.*, 2003)

A transmissão do HIV ocorre através de relações sexuais, uso de materiais perfuro cortantes contaminados e também pela gravidez, na qual a transmissão vertical pode ocorrer no período intra-uterino, intraparto e também através do aleitamento materno (NISHIMOTO *et al.*, 2005).

Antigamente, quando surgiram os primeiros registros de casos de infecção por HIV, os pacientes acometidos por tal síndrome chegavam a óbito rapidamente. Nos dias atuais em função da adoção de medidas profiláticas, evolução dos métodos de diagnóstico, e introdução de novos fármacos na terapia anti-retroviral (ARV), a AIDS se tornou uma doença de caráter crônico, a qual apresenta uma evolução prolongada. Tal fato propicia o aparecimento de infecções oportunistas nos períodos assintomáticos da doença, dentre estas infecções encontra-se a tuberculose (BRITO & TOVO, 2006).

A tuberculose (TB) é uma doença causada pela bactéria *Mycobacterium tuberculosis* ou bacilo de Koch em homenagem ao seu descobridor, o bacteriologista alemão Robert Koch, em 1882. Sua transmissão é predominantemente pelo ar e pode atingir diversas partes do corpo, no entanto, como esta bactéria se reproduz rapidamente em áreas do organismo humano muito oxigenadas, o pulmão é o principal órgão acometido (SOUZA, 2006).

A TB é uma das doenças mais antigas de que se tem relato e ainda hoje constitui um importante problema de saúde pública mundial, especialmente nos países em desenvolvimento (HIJJAR & MUNIZ, 2006). A doença é responsável por 1,6 milhões de mortes anualmente. (LEMOS *et al.*, 2008)

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) dos 22 países que apresentam cerca de 80% dos casos de tuberculose do mundo, o Brasil se encontra na 14^o posição deste *ranking*. Já, dentre os países da América Latina o Brasil ocupa o primeiro lugar em número de casos (62 casos/100.000 habitantes). Com relação à frequência de casos no Brasil, nos últimos 10 anos têm sido diagnosticados cerca de 80 a 90 mil novos casos, além de outros 15 mil

casos de retratamento notificados por ano em função de recidiva ou abandono da terapia. Estima-se que em média um doente contagie 10 pessoas antes de ser medicado, fato que aumenta a incidência da doença. (HIJJAR *et al.*, 2005).

Há uma estimativa de que 120 mil novos casos de TB são descobertos a cada ano e que este valor corresponda a 75% dos casos existentes. De todos os casos diagnosticados, somente 72 a 75% obtêm a cura, pois em torno de 11,7% abandonam o tratamento e 7% chegam a óbito. Tais dados comprovam a magnitude da importância desta doença para a saúde pública (RIBEIRO & MATSUI, 2003).

Os principais agravantes da tuberculose no mundo, segundo a OMS, são a desigualdade social, envelhecimento da população, grandes movimentos migratórios e o advento da AIDS (RUFFINO-NETO, 2002). Souza (2006) afirmou que ainda podem ser acrescentados mais alguns fatores para este agravo como o aumento da pobreza, moradias superlotadas em países em desenvolvimento, falta de informação, ausência de investimentos, além da falta de programas eficazes no controle da tuberculose. A distribuição da tuberculose pelo mundo está relacionada intimamente com a condição socioeconômica da população. (SILVEIRA *et al.*, 2006). No Brasil, há uma predominância de casos de tuberculose no sexo masculino, na relação de 2 para 1 em relação ao sexo feminino. Quanto à faixa etária, acomete mais a faixa do adulto jovem, mas também há muitos registros na faixa dos idosos (HIJJAR *et al.*, 2005).

A tuberculose vem ressurgindo também em países desenvolvidos, devido à infecção pelo HIV, aumento da pobreza da imigração, desestruturação dos programas de controle e à baixa aderência ao tratamento. Também deve se levar em conta muitos problemas relacionados à imunidade, profilaxia, tratamento e identificação microbiológica do agente causador da tuberculose, além da pouca importância dada à resistência dos microrganismos frente aos antibióticos utilizados (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

Os principais sintomas envolvidos no quadro da tuberculose são tosse crônica persistente, febre, suor noturno, dor no tórax e perda de peso devido à falta de apetite (SOUZA, 2006). O diagnóstico para tuberculose muitas vezes é fechado sem a necessidade de exames sofisticados. Pode ser confirmado em uma avaliação inicial com o auxílio de uma radiografia torácica o exame laboratorial da baciloscopia do escarro, onde se observa a presença do bacilo e a cultura do escarro em meios específicos para isolamento e identificação do bacilo. (RIBEIRO & MATSUI, 2003).

Atualmente como método profilático da tuberculose, existe a vacina BCG, a qual deve ser administrada em recém nascidos em seus primeiros 30 dias de vida, protegendo a criança contra as formas mais graves da doença e isolamento de pacientes no início de tratamento (SOUZA, 2006).

O método terapêutico padronizado no Brasil é baseado na combinação de 3 fármacos: isoniazida, pirazinamida e rifampicina, os quais são utilizados durante um período de 6 meses; no entanto, em casos especiais este período pode ser mais longo, podendo durar até 8 meses. No caso de crianças infectadas com o bacilo da tuberculose, o tratamento pode ser realizado com os mesmos fármacos que são utilizados em adultos, com exceção do etambutol, já que as crianças não são capazes de relatar, caso ocorram problemas visuais, um efeito colateral algumas vezes causado pelo uso deste fármaco (SOUZA, 2006). Este tratamento, quando utilizado da forma recomendada, é capaz de curar mais de 95% dos casos, tornando a tuberculose uma doença curável e uma causa de óbito evitável (SELIG *et al.*, 2004).

O abandono do tratamento muitas vezes é observado devido aos efeitos colaterais causados pelos fármacos como náuseas, vômitos, icterícia, perda de equilíbrio, asma, alterações visuais, diminuição da audição, neuropatia periférica e até cegueira; devido também à duração prolongada do tratamento e à falta de acompanhamento e informação aos pacientes. Como resposta ao abandono da terapia, tem-se o desenvolvimento de bactérias multiresistentes aos fármacos anteriormente mencionados, necessitando-se assim da utilização

de outras drogas, das quais podemos destacar amikacina, capreomicina, ciprofloxacina, entre outras (SOUZA, 2006).

Além de desenvolver resistência bacteriana, um tratamento inadequado e/ou incompleto não garante a cura bacteriológica e pode propiciar um efeito negativo para a saúde pública, pois o paciente permanece com a doença disseminando o agente infectante para as pessoas próximas a ele (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

A maioria dos casos de óbitos ocorre devido à terapia medicamentosa irregular, diagnóstico tardio, resistência bacteriana por parte bacilo causador da tuberculose ou co-infecção com HIV (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

Na década de 80, quando foi estabelecida a terapia para a tuberculose houve uma queda muito significativa (até 50%) na mortalidade por tal doença no Brasil (HIJJAR *et al.*, 2005). Entretanto na década de 90 com a epidemia da AIDS, os índices de mortalidade por tuberculose aumentaram e a tuberculose se tornou umas das principais patologias e também principal causa de óbito associada a pacientes infectados pelo HIV (JAMAL & MOHERDAUI, 2007).

O seguinte trabalho possui como objetivo, analisar a relevância da co-infecção por tuberculose em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana, bem como verificar as alterações que ocorrem nos pacientes acometidos por tais patogenias, a susceptibilidade de pacientes soropositivos à tuberculose e os aspectos epidemiológicos da co-infecção HIV/tuberculose no Brasil através de uma revisão literária.

CO-INFECÇÃO TUBERCULOSE/AIDS

O patógeno responsável pelo surgimento da tuberculose, o *Mycobacterium tuberculosis*, é uma bactéria altamente virulenta que acomete principalmente pacientes com sorologia positiva para HIV com níveis de CD4 mais elevados do que aqueles observados para as demais infecções oportunistas. Em função disto, muitas vezes um diagnóstico para tuberculose pode ser um indicador inicial de uma infecção por HIV (SOARES *et al.*, 2006).

A tuberculose também pode levar a uma diminuição na sobrevida do paciente com AIDS, principalmente naqueles com o sistema imune muito debilitado, que apresentam contagem de linfócitos T CD4+ menores que 200/mm³ (SILVEIRA *et al.*, 2006). Cerca de 50% dos pacientes que apresentam contagem de linfócitos menor que 100 células/mm³, apresentam hemocultura positiva para *Mycobacterium tuberculosis* (LE MOS *et al.*, 2008).

Os portadores do vírus HIV possuem maior suscetibilidade a desenvolver doenças oportunistas, principalmente a tuberculose, em função da debilidade do seu sistema imunológico (SOARES & OLIVEIRA, 2004). Souza (2006) afirmou que a tuberculose é a maior responsável pela morte de pacientes com AIDS, acelerando a doença e matando um em cada três pacientes, sendo responsável por 32% de todas as mortes relacionadas com o vírus HIV. Com exceção da candidíase oral, a tuberculose é a infecção oportunista mais diagnosticada em pacientes HIV positivo, além de ser a infecção oportunista mais importante. Sabe-se que o vírus HIV é o maior facilitador do surgimento de tuberculose até então conhecido (JAMAL & MOHERDAUI, 2007). Há uma recomendação oficial do Consenso Brasileiro sobre Tuberculose para que todos os pacientes com tuberculose realizem um teste sorológico para HIV, devido a frequente associação de tuberculose com AIDS (MUNIZ *et al.*, 2006).

Um paciente HIV positivo é 25 vezes mais susceptível à adquirir tuberculose em relação aos indivíduos HIV negativos. (RODRIGUES-JR *et al.*, 2006). Dados afirmam que 8% dos portadores de tuberculose no mundo possuem positividade para HIV e de 20 a 30% dos portadores do vírus HIV estão infectados com o bacilo da tuberculose (RIBEIRO & MATSUI, 2003).

No momento em que a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) foi reconhecida houve um grave impacto no problema mundial da tuberculose, alterando sua epidemiologia, letalidade e principalmente, seu controle (SILVA *et al.*, 2006).

Segundo os dados da OMS, a tuberculose e a AIDS juntas constituem, hoje, uma calamidade sem precedentes na história. Em 1999, cerca de 1/3 dos infectados pelo HIV o eram também pelo bacilo de Koch (OLIVEIRA *et al.*, 2004). No ano de 2000, foi estimado que 11% dos adultos infectados com tuberculose do mundo todo também eram HIV + (MUNIZ *et al.*, 2006). No Brasil, em torno de 8% das pessoas infectadas com a tuberculose também têm AIDS (SOUZA, 2006).

Até o surgimento da AIDS, os casos de tuberculose permaneciam latentes no hospedeiro, pois este possuía uma resposta imune eficiente. A disseminação do vírus HIV causa alterações no sistema imunológico do paciente, fato que influencia as infecções pelo *M. tuberculosis* a progredirem exponencialmente tornando a AIDS o maior fator de risco para o desenvolvimento da infecção latente pelo bacilo da tuberculose em doença ativa (BOFFO *et al.*, 2004). Uma pessoa com suas propriedades imunológicas íntegras, acometida com o bacilo da tuberculose, apresenta em torno de 10% de possibilidade de desenvolver a doença ao longo da vida. Já o paciente com AIDS que não realiza uma intervenção terapêutica, possui possibilidade de 10% ao ano de desenvolver a doença (JAMAL & MOHERDAUI, 2007). Seja por reativação endógena ou infecção exógena (MUNIZ *et al.*, 2006).

No paciente HIV positivo o desenvolvimento da doença pode variar de acordo com o grau de imunossupressão do paciente, comportamento de risco, hábitos de vida, contato com indivíduos tuberculosos e utilização de profilaxia específica juntamente com a terapia anti-retroviral (SILVEIRA *et al.*, 2006).

Até o ano de 1993 distinguiam-se duas apresentações clínicas da co-infecção tuberculose/AIDS: a tuberculose no paciente soropositivo para HIV sem AIDS e a tuberculose associada a AIDS. Mas, a partir deste ano, a OMS classificou a TB como uma condição predisponente de AIDS nos infectados pelo HIV (LEMOS *et al.*, 2008).

A associação da co-infecção tuberculose/AIDS apresenta um impacto significativo. Na presença de tal co-infecção ocorre um aumento da viremia plasmática com conseqüente aprofundamento da imunossupressão. Por outro lado o risco de se desenvolver tuberculose evolui de 37 para 162%, variando de acordo com o estágio de imunossupressão do paciente. Pode ocorrer também a progressão acelerada da doença, principalmente quando o paciente é infectado por um bacilo multidroga resistente (MDR) (LEMOS *et al.*, 2008).

Um estudo realizado na cidade de Rio Grande (RS) avaliou o perfil de 31 indivíduos portadores da co-infecção tuberculose/AIDS. Os resultados mostraram que a maior frequência de casos ocorreu em indivíduos do sexo masculino com idades entre 25 a 44 anos. Com relação às manifestações clínicas, as mais frequentes eram febre (64,5%), emagrecimento (58,1%) e astenia (51,6%). Além de sudorese noturna, adenomegalia, tosse com expectoração, dispnéia, tosse sem expectoração, dor abdominal, ascite, dor torácica e hemoptise (BOFFO *et al.*, 2004).

O diagnóstico da TB é realizado pelo exame de baciloscopia direta do escarro e pela cultura do escarro. Muitos pacientes portadores da co-infecção TB/AIDS apresentam baciloscopia negativa, porém apresentam cultura positiva. Diante deste fato, faz-se necessário que a cultura do escarro seja feita rotineiramente para diagnóstico de TB em pacientes HIV + (JAMAL & MOHERDAUI, 2007). Testes invasivos, como fibrobroncoscopia e biópsia de pleura e gânglios, somente devem ser realizados em casos indicados. E os exames micobacteriológicos de aspirado hepático, medula óssea e líquido são reservados para condições específicas (LEMOS *et al.*, 2008).

Quanto ao tratamento a OMS recomenda que quando possível, o tratamento da tuberculose deve ter início antes da terapia anti-retroviral para que se reduzam ao máximo as chances de interações medicamentosas (SOUZA, 2006). Gomes *et al.* (2000) demonstraram

que os imidazólicos muito utilizados pelos pacientes HIV interagem com algumas drogas utilizadas no tratamento da TB, interferindo na absorção das mesmas.

A rifampicina, utilizada na terapia da tuberculose, apresenta interações farmacológicas com os fármacos inibidores de protease e/ou inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos, utilizados na terapia da AIDS. Tal interação ocorre devido ao fato de a rifampicina ser um potente indutor do citocromo P-450 (CIP) do sistema enzimático hepático e intestinal, bem como da P-glicoproteína (P-gp) do sistema de transporte. Causando assim, uma redução dos níveis séricos dos anti-HIV, aumentando de forma significativa o risco de desenvolvimento de resistência do vírus HIV ao esquema anti-retroviral (SOUZA, 2006). Nestes casos o Consenso Brasileiro sobre Tuberculose preconizou em 1997, que se faça a substituição da rifampicina por estreptomicina e etambutol com prolongamento da terapia para 12 meses (GARCIA *et al.*, 2000).

Quando a co-infecção tuberculose/AIDS acomete crianças, a terapia se dá através da combinação zidovudina/lamivudina/abacavir ou uma combinação de dois inibidores da transcriptase reversa – análogos de nucleosídeos e o efavirenz. Porém, o efavirenz somente deve ser utilizado em crianças acima de três anos, já que os dados farmacocinéticos em crianças não estão bem avaliados (SOUZA, 2006).

Apesar das dificuldades, após a introdução da terapia anti-retroviral tem-se observado o declínio da incidência de tuberculose naqueles países onde tais fármacos são disponibilizados para a população soropositiva (SILVEIRA *et al.*, 2006). Um portador da co-infecção TB/HIV que reside em uma região com muitos casos da mesma e que não realiza o tratamento adequado, facilita o aparecimento de resistência bacteriana às drogas tuberculostáticas e o aumento da transmissão de AIDS e TB para as pessoas próximas a ele (MUNIZ *et al.*, 2006).

No ano de 2009, um estudo avaliou 66 prontuários de pacientes maiores de 14 anos que apresentavam a co-infecção tuberculose/AIDS e que foram atendidos entre 2003 e 2005 no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. Os prontuários foram analisados quanto à apresentação clínica da doença, desfecho do tratamento e perfil sócio demográfico dos pacientes. Sendo verificada a predominância de pacientes do sexo masculino, de cor branca, pouca escolaridade e procedência do meio urbano. Quanto às formas de apresentação da tuberculose, havia pacientes com as formas pulmonar, extrapulmonar e mista. Como encerramento do quadro da tuberculose, a maioria dos pacientes obteve a cura e somente 6 pacientes (9,1%) chegaram a óbito enfocando a necessidade em se diagnosticar precocemente a tuberculose em pacientes soropositivos para HIV (CHEADE *et al.*, 2009).

A epidemia da AIDS e o controle insuficiente da tuberculose apontam para a necessidade de medidas enérgicas e eficazes de saúde pública. Caso a gravidade deste quadro não se reverta, teme-se que, até 2020, um bilhão de pessoas sejam infectadas, 200 milhões adoeçam e 35 milhões possam morrer (HIJAR *et al.*, 2001).

PREVALÊNCIA DA CO-INFECÇÃO TUBERCULOSE/AIDS

O Brasil possui alta prevalência de casos de tuberculose em pacientes portadores do vírus HIV (JAMAL & MOHERDAUI, 2007). Segundo Garcia *et al.* (2000), a taxa de co-infecção varia em torno de 3 a 4%, com diferenças quanto à região, pacientes internados ou ambulatoriais.

Estudos realizados em diversos estados brasileiros demonstraram que a prevalência da co-infecção tuberculose/HIV varia de 6,2% a 44,3%. O município de Campinas (SP) apresentou os menores índices (6,2%) e os maiores índices 44,3% foram encontrados no município de Porto Alegre (RS). Em São Paulo (SP) a prevalência encontrada variou entre 9,6% e 54,2%. Um estudo prévio realizado em Londrina (PR) encontrou uma taxa de prevalência para a co-infecção de 17,2% (MORIMOTO *et al.*, 2005). Atualmente o número

de pacientes apresentando a co-infecção tuberculose/AIDS chega a 11 milhões no mundo todo (SILVEIRA *et al.*, 2006).

De acordo com Boffo *et al.* (2004), as taxas de prevalência mais elevadas são verificadas na África, onde 31% dos casos de tuberculose em adultos estão relacionados à AIDS. Estes dados se referem às condições sócio-econômicas do continente africano e não à etnia. Lemos *et al.* (2008) demonstraram que a África responde por cerca de 85% dos casos de co-infecção tuberculose/AIDS.

Foram acompanhados 188 pacientes com tuberculose ativa que foram atendidos no setor de Pneumologia Sanitária do Centro Integrado de Doenças Infecciosas de Londrina de janeiro de 1999 a junho de 2000. Dos 188 pacientes avaliados, 85,1% apresentaram sorologia negativa para infecção por HIV e 14,9% apresentaram sorologia positiva para o mesmo. (MORIMOTO *et al.*, 2005)

Em um hospital do Rio Grande (RS) foi realizada uma pesquisa com pacientes infectados com o vírus HIV. Dos pacientes acompanhados, 29% apresentavam infecção pelo bacilo da tuberculose, sendo esta a principal infecção oportunista encontrada nos pacientes soropositivos. (SILVEIRA, 2006)

Foi realizada a análise de 447 pacientes soropositivos para HIV com suspeita de co-infecção tuberculose/HIV em dois hospitais de Maputo e Moçambique, em tais pacientes baciloscopia e/ou cultura de amostras respiratórias, exames estes que forneceram resultado positivo para micobactérias em 320 casos. Além da alta prevalência (71,6%) da co-infecção tuberculose/HIV verificou-se a existência de resistência bacteriana aos fármacos tuberculostáticos. A monorresistência primária foi de 9% nos pacientes sem tratamento prévio, passando para 13% naqueles com tratamento prévio. A monorresistência à isoniazida foi de 6% e 10%, respectivamente, e à rifampicina, de 25% e 1%, respectivamente. (NUNES *et al.*, 2008)

REFLEXÕES

A co-infecção tuberculose/AIDS se faz frequentemente presente na prática clínica. Tal fato é possível, pois o paciente infectado pelo vírus HIV apresenta baixas condições imunológicas, fato que possibilita o aparecimento de diversas infecções oportunistas, sendo a tuberculose a mais comum.

Dentre os diversos países que apresentam esta co-infecção em larga escala, se encontra o Brasil. Com prevalências registradas de até 54,2% em São Paulo.

No paciente co-infectado as manifestações clínicas se apresentam de forma mais intensa, em função do estado imunológico do paciente. Como a terapia medicamentosa dura em média nove meses, o paciente muitas vezes chega a óbito antes de finalizar o tratamento.

O aumento da doença tuberculose em portadores de HIV/AIDS impõe sobrecarga aos serviços de saúde, expondo as deficiências que existem nos programas de controle da tuberculose, e apresenta desafios aos profissionais de saúde na definição do diagnóstico, na avaliação e no tratamento, devido às modificações da tuberculose nesses pacientes, desde sua sintomatologia e evolução clínica até a resposta ao tratamento preconizado (SIQUEIRA *et al.*, 2009).

Por isso, faz-se extremamente necessário o diagnóstico precoce de ambas patologias. Já que um indivíduo sorologicamente positivo para HIV que inicia seu tratamento rapidamente, diminui as chances de desenvolver a tuberculose e, por sua vez, a tuberculose precocemente reconhecida e tratada possui altas chances de cura.

Desta forma, além de rapidez no diagnóstico, vale destacar que o país necessita de equipes multidisciplinares capacitadas no âmbito hospitalar e na saúde pública para o acompanhamento dos pacientes co-infectados. Pois tais pacientes se enquadram em situações delicadas, onde o tratamento de tal co-infecção precisa ser seguido criteriosamente e

desencadeia diversos efeitos colaterais e possíveis interações medicamentosas. Lembrando que a maioria da população afetada pertence às classes econômicas menos favorecidas.

BIBLIOGRAFIA

1. BOFFO, M. M. S. et al. Tuberculose Associada à AIDS: características demográficas, clínicas e laboratoriais de pacientes atendidos em um serviço de referência do sul do Brasil. **J. Bras. Pneumol.** v.30. n.2. p.140-6, 2004.
2. BRITO, A. M. de. et al. AIDS e Infecção pelo HIV no Brasil: uma epidemia multifacetada. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.34. n.2. p. 207-217, 2000.
3. CHEADE, M. F. M. et al. Caracterização da tuberculose em portadores de HIV/AIDS em um serviço de referência de Mato Grosso do Sul. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.42. n.2, 2009.
4. COUTO, H. T. et al. Diagnóstico imunológico da tuberculose: problemas e estratégias para o sucesso. **J. Bras. Pneumol.** v.33. n.3. p.323-34, 2007
5. FONSECA, M. G. P. et al. Distribuição social da AIDS no Brasil, segundo participação no mercado de trabalho, ocupação e *status* sócio-econômico dos casos de 1987 a 1998. **Cad. Saúde Pública.** v.19. n.15. p.1351-63, 2003.
6. GARCIA, G. F. et al. Prevalência da Infecção pelo HIV em pacientes internados por tuberculose. **J. Pneumologia.** v.26. n.4, 2000.
7. GOMES, C. et al. Perfil de resistência de “*M. tuberculosis*” isolados de pacientes portadores do HIV/AIDS atendidos em um hospital de referência. **J. Pneumologia.** v.26. n.1, 2000.
8. HIJJAR, M. A. et al. A Tuberculose no Brasil e no Mundo. **Boletim de Pneumologia Sanitária.** v.9. n.2. p.9-16, 2001.
9. HIJJAR, M. A. et al. Epidemiologia da tuberculose: importância no mundo, no Brasil e no Rio de Janeiro. **Pulmão RJ.** v.14. n.4. p.310-14, 2005.
10. JAMAL, L. F. MOHERDAUI, F. Tuberculose e infecção pelo HIV no Brasil: magnitude do problema e estratégias para o controle. **Rev. Saúde Pública.** v.41. p.104-10, 2007.
11. LEMOS, A. C. M. Co-infecção tuberculose/HIV. **J. Bras. Pneumol.** v.34. n.10, 2008.
12. MORIMOTO, A. A. et al. Soroprevalência da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana em pacientes com tuberculose, em Londrina, Paraná. **J. Bras. Pneumol.** v.31. n.4. p.325-31, 2005.
13. MUNIZ, J. N. et al. Aspectos epidemiológicos da co-infecção tuberculose e vírus da imunodeficiência humana em Ribeirão Preto (SP), de 1998 a 2003. **J. Bras. Pneumol.** v.32. n.6. p.529-34, 2006.
14. NISHIMOTO, T. M. I. et al. Transmissão Materno-Infantil do Vírus da Imunodeficiência Humana: avaliação de medidas de controle no município de Santos. **Rev. Assoc. Med. Brás.** v.51. n.1. p.54-60, 2005.
15. NUNES, E. A. et al. Mycobacterium tuberculosis and nontuberculous mycobacterial isolates among patients recently infected with HIV in Mozambique. **J. Bras. Pneumol.** v.34. n.10. p.822-8, 2008.
16. OLIVEIRA, H. B. de. et al. Perfil de mortalidade de pacientes com tuberculose relacionada à comorbidade tuberculose-Aids. **Rev. Saúde Pública.** v.38. n.4. p.503-10, 2004.
17. RIBEIRO. S. A. MATSUI, T. N. Hospitalização por Tuberculose em Hospital Universitário. **J. Pneumol.** v.29. n.1. p.9-14, 2003.
18. RODRIGUES-JR, A. L. et al. Distribuição espacial da co-infecção *M. tuberculosis*/HIV no Estado de São Paulo, 1991-2001. **Rev. Saúde Pública.** v.40. n.2. p.265-70, 2006.
19. RUFFINO-NETO, A. Tuberculose: a calamidade negligenciada. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.35. n.1. p.51-8, 2002.
20. SELIG, L. et al. Óbitos Atribuídos à Tuberculose no Estado do Rio de Janeiro. **J. Bras. Pneumol.** v.30. n.4. p.417-24, 2004.
21. SILVA, R. M. da. et al. Alterações radiográficas em pacientes com a co-infecção vírus da imunodeficiência humana/tuberculose: relação com a contagem de células T CD4+. **J. Bras. Pneumol.** v.32. n.3. p.228-33, 2006.
22. SILVEIRA, M. F. et al. Autopercepção de vulnerabilidade às doenças sexualmente transmissíveis e Aids em mulheres. **Rev. Saúde Pública.** v.36. n.6. p.670-7, 2002.
23. SILVEIRA, J. M. et al. Prevalência e fatores associados à tuberculose em pacientes soropositivos para o vírus da imunodeficiência humana em centro de referência para tratamento da síndrome da imunodeficiência adquirida na região sul do Rio Grande do Sul. **J. Bras. Pneumol.** v.32. n.1. p.48-55, 2006.
24. SIQUEIRA, H. R. et al. Evolução clínica de um grupo de pacientes com TB multirresistente atendidos em um centro de referência na cidade do Rio de Janeiro. **J. Bras. Pneumol.** v.35. n.1, 2009.
25. SOARES, E. C. C. et al. Tuberculose como doença definidora de síndrome da imunodeficiência adquirida: dez anos de evolução na Cidade do Rio de Janeiro. **J. Bras. Pneumol.** v.32. n.5. p.444-8, 2006.
26. SOUZA, M. V. N. Tuberculose em pacientes HIV-positivos, um grave problema de saúde pública mundial. **Rev. Brás. Farm.** v.87. n.2. p.42-4, 2006.
27. TOVO, C. V. et al. Prevalência Ambulatorial em um Hospital Geral de Marcadores para Hepatites B e C em Pacientes com Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana. **Arq. Gastroenterol.** v.43. n.2. p.73-6, 2006.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA HEPATITE B**LABORATY DIAGNOSIS OF HEPATITIS B**

DÉBORA ROBERTA RIBEIRO VALLEZI. Acadêmica do Curso de Graduação em Farmácia da Faculdade INGÁ.

GERSON ZANUSSO JUNIOR. Farmacêutico-Bioquímico. Mestre em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Estadual de Maringá e Especialista em Farmacologia pelo Centro Universitário de Maringá. Docente dos cursos de Farmácia e Biomedicina da Faculdade INGÁ.

Endereço para correspondência: Gerson Zanusso Junior. Rua Manoel Ribas, 245-Centro, CEP: 87.600-000, Nova Esperança, Paraná, Brasil gerσονjr17@hotmail.com

RESUMO

O vírus da hepatite B (VHB) pertence à família Hepadnaviridae. Sua transmissão ocorre através de sangue e de fluidos corporais. O risco de desenvolver a doença aguda aumenta com a idade do paciente, inversamente a possibilidade de cronicidade. Estima-se que aproximadamente 350 milhões de indivíduos são portadores do VHB no mundo. A infecção pode ser assintomática ou sintomática, a fase aguda ou a forma crônica da doença pode evoluir para cirrose ou hepatocarcinoma celular. O VHB possui uma complexa estrutura antigênica, na qual se fazem presentes os seguintes marcadores sorológicos: HBsAg, anti-HBs, HBcAg, anti-HBc, HBeAg, anti-HBe, HBV-DNA. Esses marcadores sorológicos são utilizados na realização do diagnóstico laboratorial da hepatite B, assim como a identificação do período patológico da doença. Exames como, alanina aminotransferase (ALT), aspartato amino transferase (AST) e gama glutamiltransferase (GGT) também são utilizados para diagnóstico, assim como, para triagem clínica e avaliação da severidade de tal patologia. O seguinte trabalho tem como objetivo descrever como é realizado o diagnóstico laboratorial da hepatite B e citar alguns exames úteis no acompanhamento do paciente portador da doença.

PALAVRAS-CHAVE: Hepatite B; diagnóstico; VHB.

ABSTRACT

The Hepatitis B virus (HBV) belongs to the Hepadnaviridae family. The transmission occurs by the blood and body fluids. The risk of develop the acute disease increase with the patient's age, inversely the chronicity possibility. It is estimated that almost 350 million subjects are infected with the HBV around the world. The infection can be asymptomatic or symptomatic, the acute phase or the chronic phase of disease can evolve to cirrhosis or cellular hepatocarcinoma. The HBV has a complex antigenic structure, which makes themselves present at the following serological markers: HBsAg, anti-HBs, HBcAg, anti-HBc, HBeAg, anti-HBe, HBV-DNA. This serological markers are used in the laboratory diagnostic performance of Hepatitis B, as well as the disease pathological period identification. Examinations like, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase

(AST) and gamma-glutamyltransferase (GGT) are used for diagnostic too, as well as, for clinic screening and disease severity evaluation. The following work has the objective of describe the lobaratory diagnostic performance of Hepatitis B and mention some useful examinations on the monitoring of the sick subject.

KEYWORDS: Hepatitis B, diagnostic, HBV.

INTRODUÇÃO

A doença causada pelo vírus da hepatite B é considerada como um dos maiores problemas de saúde pública mundial, tanto por sua magnitude quanto por estar relacionado a formas crônicas (SILVA *et al.*, 2006). Essa infecção é ocasionada por um vírus (VHB) com replicação restrita aos hepatócitos (BARROS JÚNIOR, 2005).

O vírus da hepatite B (VHB) pertence à família *Hepadnaviridae*, essa família apresenta dois gêneros: *Orthohepadnavirus*, englobando os vírus que infectam mamíferos, inclusive o VHB, e o *Avihepadnavirus*, que infecta as aves (VIEIRA *et al.*, 2006).

A hepatite B é transmitida através do sangue e de fluidos corporais, como saliva e sêmen. Os fatores de risco para infecção são transfusões de sangue e derivados, abuso de drogas por via intravenosa, promiscuidade sexual, hemodiálise e acidentes com perfurocortantes entre os profissionais de saúde (KHOURI *et al.*, 2005). Outra forma de se adquirir a infecção é através da transmissão vertical, definida como contágio da mãe para o filho (PERIM, 2004).

O VHB sobrevive até uma semana fora do corpo humano. Sendo que, no plasma apresenta uma vida média que varia de um a três dias, enquanto nos hepatócitos a variação da vida média é de dez a cem dias (FONSECA, 2007).

O período de incubação do vírus pode variar de 2 a 6 meses, após esse período tem início o período prodrômico que é caracterizado pelo aparecimento de fraqueza, anorexia e mal-estar geral, podendo ocorrer sintomas como dor abdominal difusa, náuseas, intolerância a vários alimentos e vômitos. Em 20% dos casos pode ocorrer a presença de icterícia e colúria (BARROS JÚNIOR, 2005).

FERREIRA & SILVEIRA (2004), afirmaram que o risco de desenvolver doença aguda icterica aumenta com a idade do paciente, inversamente à possibilidade de cronificação. Quando os recém-nascidos entram em contato com os vírus B há 90% de chance de se tornarem cronicamente infectados; quando a infecção ocorre aos cinco anos, a possibilidade cai para 30-50%, sendo a taxa reduzida para 5-10% se a infecção ocorre em adultos.

A fase aguda ou a forma crônica da doença pode evoluir para cirrose ou hepatocarcinoma celular. O vírus causador da doença se faz presente no sangue de portadores da hepatite B, tanto na fase aguda quanto na forma crônica e durante o período de convalescência (COSER *et al.*, 2008).

A doença, quando na forma crônica, é considerada uma das 10 principais causas de morte em todo o mundo. Sendo o vírus da hepatite B responsável por 30% de todos os casos de cirrose e 53% dos casos de neoplasia hepática (LISBOA NETO, 2009).

A infecção, quando na forma crônica, pode estar associada com severa ou ausência de resposta inflamatória no fígado, e com níveis elevados ou baixos de replicação viral (HADDAD *et al.*, 2010).

Podem ocorrer complicações letais devido à doença, tanto na sua forma aguda (hepatite fulminante), quanto na forma crônica (insuficiência hepática, carcinoma hepatocelular e cirrose hepática) (ANTUNES *et al.*, 2004).

Existem alguns testes bioquímicos que podem ser utilizados no acompanhamento do portador do vírus da hepatite B, assim como a dosagem das aminotransferases ALT e AST e da GGT, que na presença da doença apresentam valores elevados (FERREIRA & ÁVILA, 2001).

O vírus da hepatite B (VHB) apresenta uma estrutura antigênica bastante complexa, na qual os principais marcadores sorológicos para o diagnóstico da hepatite B são: HBsAg, anti-HBs, HBcAg, anti-HBc, HBeAg, anti-HBe e HBV-DNA (PERIM, 2004).

O trabalho realizado através de estudos sobre a doença ocasionada pelo VHB tem como objetivo ressaltar quais os exames realizados tanto para o diagnóstico da doença, quanto para o acompanhamento clínico do paciente portador dessa doença.

EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que aproximadamente 350 milhões de indivíduos são portadores do VHB no mundo. A virose ocasionada pelo vírus mostra-se amplamente distribuída em todos os continentes, predominando no Sudeste Asiático e na África (FERREIRA & BORGES, 2007), sendo a taxa de infecção de 15-20%, incluindo a China. A Europa Oriental apresenta uma taxa intermediária de infecção (2-7%) e a Europa Ocidental, América do Norte, Nova Zelândia, Austrália e Japão têm as menores taxas de infecção (menos de 2%). No Brasil a prevalência da hepatite B é estimada em aproximadamente 7,9% (KHOURI *et al.*, 2010).

Segundo FERREIRA & SILVEIRA (2004), o Ministério da Saúde estima que, no Brasil, pelo menos 15% da população já esteve em contato com o vírus da hepatite B e que 1% da população apresenta doença crônica relacionada a este vírus.

De acordo com dados do Ministério da Saúde, no ano de 2000 houve uma incidência de 7.087 casos da doença no Brasil, sendo 540 desses no estado de São Paulo (KHOURI & SANTOS, 2004).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica o Brasil como área de incidência intermediária, no entanto, estudos de prevalência detectaram diferentes índices de infecção nas seguintes regiões geográficas: região Amazônica 8%, regiões Centro-Oeste e Nordeste 2,5%, região Sudeste 2% e região Sul 1% (COSER *et al.*, 2008).

SINAIS E SINTOMAS DA HEPATITE B

A hepatite B pode ser assintomática ou sintomática. Quando sintomática permite a suspeita através do diagnóstico clínico, no qual o paciente apresenta sinais e sintomas como: mal-estar, cefaléia, febre baixa, falta de apetite, cansaço, fadiga, dor nas articulações, náuseas, vômitos, prurido, desconforto abdominal na região do fígado, aversão a alguns alimentos e cigarro (BRASIL, 2010).

A evolução da doença aguda consiste em três fases: a fase prodômica ou pré-ictérica, apresentando sintomas como febre, náuseas, vômitos, astenia, dores musculares ou articulares, e eventualmente cefaléia; a fase ictérica, onde ocorre o abrandamento dos sintomas digestivos e surgimento de icterícia de intensidade variável; e a fase de convalescença, com o desaparecimento da icterícia e retorno da sensação de bem-estar (LIVRAMENTO, 2009).

A forma crônica da doença pode ser associada à ausência de resposta inflamatória no fígado ou resposta muito severa (HADDAD *et al.*, 2010), como conseqüências podem surgir doenças como a cirrose hepática, carcinoma hepatocelular e insuficiência hepática (ANTUNES *et al.*, 2003).

O VÍRUS DA HEPATITE B

No início da década de 70, através de estudos realizados com auxílio da microscopia eletrônica, foram encontradas partículas virais no soro de portadores do VHB, sendo denominadas de partículas de Dane, essas partículas era o próprio vírus da hepatite B (SILVA, 2004).

O VHB é um vírus envelopado, com dupla fita de DNA, no qual contém quatro moldes de leitura abertos: o gene S (codifica proteínas do envelope), o gene C (codifica proteínas do core e proteína e), o gene P (codifica DNA polimerase) e o gene X (codifica proteína transativadora) (LIVRAMENTO, 2009).

Segundo PERIM (2004), apesar da aparente simplicidade genômica do vírus, constituído por apenas quatro genes, o mesmo possui uma complexa estrutura antigênica, na qual se fazem presentes:

- HBcAg: o antígeno do núcleo do vírus. É detectado somente no tecido hepático.
- HBsAg: o antígeno de superfície do vírus. Pode ser detectado tanto no tecido hepático quanto nos fluidos corpóreos.
- HBeAg: o antígeno “e”, que é um derivado solúvel do HBcAg, encontrado nos fluidos corpóreos. Indicativo da replicação viral.
- HBV-DNA: o material genético do vírus. Este marcador é utilizado para a quantificação da viremia.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA HEPATITE B

O diagnóstico de qualquer das formas clínicas da hepatite B é realizado através de técnicas sorológicas, sendo essas técnicas importantes também no seguimento da infecção viral e na avaliação do estado clínico do paciente (FERREIRA, 2000).

Alguns testes refletem a lesão hepatocelular na hepatite viral aguda, como a determinação dos Níveis Séricos de Atividade (NSA) Enzimática das Aminotransferases: Alanina Aminotransferase (ALT) e Aspartato Aminotransferase (AST), previamente denominadas Transaminase Glutâmica Pirúvica (TGP) e Transaminase Glutâmica Oxalacética (TGO) (FERREIRA & ÁVILA, 2001). A determinação dos NSA das aminotransferases é um excelente parâmetro para acompanhamento das hepatites ocasionadas por vírus, neste caso da hepatite B, tanto na fase aguda e de convalescença, para constatar a volta aos níveis normais, como nas formas crônicas, onde geralmente os NSA da ALT e/ou da AST apresentam-se aumentados e oscilantes, associando-se com o grau de comprometimento hepático (FERREIRA & ÁVILA, 2001).

Os níveis séricos normais das aminotransferases são iguais ou inferiores a 40 UI/l, mas podem exceder 1000 UI/l quando ocorre uma lesão aguda do hepatócito, como no caso da hepatite viral (GOLDMAN & AUSIELLO, 2005).

Na fase inicial das hepatites virais, ocorre um aumento acentuado da ALT e da AST, entre 10 e 100 vezes o limite superior da normalidade. Podendo esse aumento preceder em até 10 dias o surgimento dos sintomas e atingir o pico máximo aproximadamente uma semana após o seu início. A elevação dos NSA enzimáticos das aminotransferases ocorre devido ao aumento da permeabilidade dos hepatócitos, decorrente do processo inflamatório hepático (FERREIRA & ÁVILA, 2001).

Na hepatite B, quando ocorre a persistência dos NSA das aminotransferases aumentados, por um período superior a seis meses, existem fortes indícios de evolução para forma crônica da doença, sendo recomendada a realização da biópsia hepática (FERREIRA & ÁVILA, 2001).

TABELA 01: Marcadores sorológicos para diagnóstico da Hepatite B quanto ao período patológico.

Antígeno		Genoma	Anticorpos				Interpretação
HBsAg	HBeAg	DNA-VHB	Anti-HBe	Anti-HBc IgM	Anti-HBc IgG	Anti-HBs	
							Infecção aguda
+	+	+	-	-	-	-	Fase muito inicial
+	+	+	-	+	-	-	Fase inicial
+	+/-	+	-/+	+/-	+	-	Fases tardias
-	-	-	+	-	+	+	Resolução
							Infecção crônica
+	+/-	+	+/-	-	+	-	Perfil típico
+	+/-	+	+	+	+	-	Reativação
-	-	-	+	-	+	+	Resolução
-	-	-	-	-	-	+	Infecção prévia e antiga pelo VHB com recuperação e imunidade ou vacinação para o VHB ou transferência passiva de anticorpos
-	-	-	-	-	-	-	Não corresponde à infecção pelo VHB

Notas: (+) = positivo; (-) = negativo; (+/-) = positivo ou negativo Fonte: Instituto Hermes Pardini 2006/2007; wallach, 2000.

A determinação da atividade sérica de Gama Glutamil Transferase (GGT) também pode ser útil no diagnóstico da hepatite B. A atividade sérica da GGT apresenta-se alterada em alguns casos de hepatites colestáticas, mas geralmente observam-se aumentos discretos, muito inferiores aos das aminotransferases. Por esse motivo utiliza-se a razão ALT/GGT no diagnóstico laboratorial de hepatites virais, onde a confirmação do quadro de hepatite viral acontece quando o NSA for superior a 2 (FERREIRA & ÁVILA, 2001). Os principais marcadores sorológicos utilizados no diagnóstico laboratorial da doença causada pelo VHB são: HBsAg, anti-HBs, HBeAg, anti-HBe, HBcAg, anti-HBc (IgM ou IgG) e HBV-DNA (PERIM, 2004), como mostra a Tabela 01.

HBsAg

Após a infecção pelo VHB o HBsAg é o primeiro marcador sorológico a ser detectado, ainda na fase prodômica (FERREIRA & ÁVILA, 2001). Sua detecção ocorre cerca de 1 semana a 2 meses após a exposição, desaparecendo do sangue durante a fase de convalescença nos pacientes que se recuperam rapidamente da hepatite aguda (RUBIN, 2006).

O HBsAg permanece presente durante a fase aguda da doença, seu desaparecimento ocorre geralmente entre 12-20 semanas após o início das anormalidades laboratoriais em 90% dos casos. É considerado o marcador sorológico mais confiável para a infecção pelo vírus da hepatite B. Este antígeno também pode estar presente na infecção crônica (WALLACH, 2000), que é indicada quando ocorre a persistência do HBsAg por um período superior a seis meses (FONSECA, 2007).

Um resultado positivo para HBsAg deve sempre ter sua confirmação complementada com outros marcadores sorológico da infecção. Um dos métodos utilizados para realização desse exame é o Imunoensaio enzimático (INSTITUTO HERMES PARDINI, 2006/2007).

Anti-HBs

A presença do Anti-HBs, sem a detecção de HBsAg, indica recuperação da infecção, ausência de infectividade e imunidade contra uma infecção futura causada pelo vírus da hepatite B (WALLACH, 2000). O desenvolvimento desse anticorpo é o ultimo marcador na infecção (HENRY, 2008), sua detecção ocorre geralmente entre duas a quatro semanas após o desaparecimento do HBsAg (INSTITUTO HERMES PARDINI, 2006/2007).

Em casos de hepatite crônica, não ocorre o surgimento do anti-HBs, e têm-se uma persistência indefinida do HBsAg (SCROFERNEKER; POHLMANN, 1998). Um dos métodos de exame que pode ser realizado é o Imunoensaio enzimático (INSTITUTO HERMES PARDINI, 2006/2007).

HBeAg

O HBeAg é detectado logo após o aparecimento do HBsAg, indicando replicação viral ativa. Sua presença geralmente dura cerca de 3 a 6 semanas. Sendo esse marcador útil na determinação da resolução do processo infeccioso. Sua persistência por um período superior a 20 semanas pode ser indício de evolução para infecção crônica (WALLACH, 2000).

Na infecção crônica, os pacientes HBeAg positivos apresentam duas fases distintas, a “imunotolerância”, caracterizada por ALT normal e DNA bastante elevado e o “imunoclearamento”, caracterizado por ALT elevada e DNA mais baixo (LOPES, 2006).

O Imunoensaio enzimático de micropartículas-MEIA é um dos métodos que pode ser realizado para detectar HBeAg (INSTITUTO HERMES PARDINI, 2006/2007).

Anti-HBe

O anti-HBe surge após o desaparecimento do HBeAg e restos detectados por muitos anos, indicando um decréscimo da infectividade e sugerindo um bom prognóstico para a resolução da infecção aguda (WALLACH, 2000). Sua identificação na fase aguda indica que a infecção está em processo de resolução. Na fase crônica, o seu surgimento indica o término da replicação viral, com conseqüente diminuição do grau de atividade clínica, histológica e laboratorial (LOPES, 2006).

Um dos métodos de exame realizados é o Imunoensaio enzimático de micropartículas-MEIA (INSTITUTO HERMES PARDINI, 2006/2007).

Anti-HBc total, IgM e IgG

O anti-HBc surge nos estágios iniciais da infecção aguda, entre 4 e 10 semanas após o surgimento do HBsAg, ao mesmo tempo em que ocorre o desenvolvimento da doença clínica (WALLACH, 2000). Em alguns pacientes não é possível detectar o HBsAg ou seu anticorpo, neste caso o único marcador da infecção aguda é o anti-HBc (HENRY, 2008).

A primeira fração a surgir é a IgM, marcador de fase aguda, mas também pode estar presente na forma crônica da doença nos períodos de reativação (LIVRAMENTO, 2009). Gradativamente têm-se o desaparecimento do anti-HBc IgM e o surgimento do anti-HBc IgG. Após um período de 4 a 6 meses somente o anti-HBc IgG encontra-se presente no sangue, persistindo por toda a vida, indicando um episódio de infecção pelo VHB (FERREIRA & ÁVILA, 2001). Um dos métodos de exame realizado na detecção do anti-HBc é o Imunoensaio enzimático de micropartículas-MEIA (INSTITUTO HERMES PARDINI, 2006/2007).

DNA do VHB

A quantificação do DNA do VHB no soro é um método útil na avaliação da infectividade e também pode ser utilizado para monitorar a resposta à terapia antiviral na infecção crônica pelo VHB (SACHER, 2002).

É considerado um método muito sensível e específico para a avaliação inicial de um quadro de hepatite B, podendo detectar o DNA do vírus da hepatite B, quando todos os demais marcadores se mostram negativos, como ocorre em casos de pacientes imunocomprometidos (WALLACH, 2000).

REFLEXÕES

A hepatite B, devido a um grande número populacional infectado pelo VHB, torna-se, ainda, um problema de saúde pública. Sabendo que sua transmissão deve-se ao contato direto com sangue e outros fluidos biológicos como, saliva e sêmen, é de suma importância a educação sexual da população e o incentivo ao uso de preservativos. Além de haver cuidado rigoroso, especialmente em trabalhadores da saúde, em relação ao contato com fluidos contaminados através de acidente de trabalho com perfurocortantes.

Por tratar-se de uma doença de sintomas inespecíficos e muitas vezes assintomáticos, o diagnóstico clínico muitas vezes não é o suficiente para detectar a infecção pelo VHB. Assim, o diagnóstico laboratorial, mesmo tendo uma interpretação complexa, se faz necessário.

Dentre os exames realizados para triagem clínica e identificação inicial de dano hepático estão as dosagens das aminotransferases (ALT e AST) e gama-glutamiltransferase (GGT), onde geralmente os Níveis Séricos de Atividade (NSA) dessas enzimas encontram-se alterados na presença da hepatite B, sendo a alteração do NSA da GGT discreto quando comparado aos NSA das aminotransferases. Para o diagnóstico laboratorial conclusivo, acompanhamento terapêutico e período de infectividade do VHB são utilizados marcadores sorológicos específicos da estrutura morfológica do mesmo, como: HBsAg, HBeAg, DNA-VHB, Anti-HBe, Anti-HBc IgM, Anti-HBc IgG e Anti-HBs, sendo marcadores de fase aguda a positividade para HBsAg, HBeAg, DNA-VHB e Anti-HBc IgM, marcadores de fase crônica a presença de HBsAg, DNA-VHB, Anti-HBc IgG e em alguns casos de cronicidade também ocorre a presença de HBeAg e Anti-HBe, e marcador para resolução ou cura e imunização a presença de Anti-HBe, Anti-HBc IgG e Anti-HBs.

BIBLIOGRAFIA

1. ANTUNES, H.; MACEDO, M.; ESTRADA, A. Taxa de cobertura vacinal com imunização para o vírus da hepatite b. **Acta Médica Portuguesa**, Porto, v. 17, p. 303-308, 2004.
2. BARROS JÚNIOR, G. M. de. **Hepatite crônica b oculta: estudo clínico, epidemiológico, histopatológico e molecular em doentes com diagnóstico de hepatite crônica da demanda da fundação de medicina tropical do Amazonas**. Dissertação (Mestrado)-Universidade do Estado do Amazonas, Manaus, 2005.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. **Hepatite B**. Brasília, DF. 2010. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/Gestor/visualizar_texto.cfm?idtxt=32990>. Acesso em: 20 ago. 2010.
4. COSER, T. B. et al. Determinação do limite mínimo de detecção da técnica de pcr “nested” para o vírus da hepatite b (hbv). **Rev HCPA**, v. 28, n. 1, p. 5-9, 2008.
5. FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M. **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
6. FERREIRA, C. T.; SILVEIRA, T. R. da. Hepatites virais: aspectos da epidemiologia e da prevenção. **Rev. Bras. Epidemiol.**, São Paulo, v. 7, n. 4, p. 473-487, 2004.
7. FERREIRA, M. S.; BORGES, A. S. Avanços no tratamento da hepatite pelo vírus B. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v. 40, n. 4, p. 451-462, jul./ago. 2007.
8. FERREIRA, M. S. Diagnóstico e tratamento da hepatite B. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v. 33, n. 4, p. 389-400, jul./ago. 2000.
9. FOSECA, J. C. F. da. História natural da hepatite crônica B. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v. 40, n. 6, p. 672-677, nov./dez. 2007.
10. GOLDMAN L.; AUSIELLO, D. **Tratado de medicina interna**. 22. ed. São Paulo: Elsevier, 2005.
11. HADDAD, R. et al. Hepatitis B virus genotyping among chronic hepatitis B patients with resistance to treatment with lamivudine in the city of Ribeirão Preto, State of São Paulo. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v. 43, n. 3, p. 224-228, maio/jun. 2010.
12. HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 20. ed. São Paulo: Manole, 2008.
13. INSTITUTO HERMES PARDINI. **Manual de exames e serviços**. Belo Horizonte, 2006/2007. p. 174-177.
14. KHOURI, M. E. L. et al. Seroprevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus in Monte Negro in the Brazilian western Amazon region. **Clinics** **60**, São Paulo, n. 1, p. 29-36, 2005.
15. KHOURI, M. E. L. et al. Endemic hepatitis b and c virus infection in a Brazilian Eastern Amazon region. **Arq. Gastroenterol.**, São Paulo, v. 47, n. 1, jan./mar. 2010.
16. KHOURI, M. E. L.; SANTOS, V. A. dos. Hepatitis B: epidemiological, immunological, and serological considerations emphasizing mutation. **Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo**, São Paulo, v. 59, n. 4, p. 216-224, 2004.
17. LIVRAMENTO, A. do. **Prevalência dos marcadores das hepatites b e c em adolescentes de Blumenau**. 2009. Dissertação (Mestrado)-Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2009.
18. LISBOA NETO, G. **Influência da infecção progressiva pelo vírus da hepatite B em portadores de hepatite C crônica: análise histológica**. 2009. Dissertação (Mestrado)-Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.
19. LOPES, A. C. **Tratado de clínica médica**. São Paulo: Roca, 2006. v. 1.
20. PERIM, E. B. **Hepatite B entre as gestantes atendidas pelo programa do pré-natal da Secretaria Municipal da Saúde da Prefeitura Municipal de Ribeirão Preto: prevalência de marcadores e cuidados prestados aos recém-nascidos**. 2004. Dissertação (Mestrado)-Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2004.
21. RUBIN, EMANUEL. **Patologia: bases clinicopatológicas da medicina**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
22. SACHER, R.A.; MCPHERSON, R.A. **WIDMANN: INTERPRETAÇÃO CLÍNICA DOS EXAMES LABORATORIAIS**. 11 ED. BARUERI: MANOLE, 2002.
23. SCROFERNEKER, M. L.; RAFFIN POHLMANN, P. **Imunologia básica e aplicada**. Porto Alegre: Sagra Luzzatto, 1998.
24. SILVA, C. da. **Infecção oculta pelo vírus da hepatite B em pacientes com infecção crônica pelo vírus da hepatite C**. 2004. Dissertação (Mestrado)-Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, 2004.
25. SILVA, R. do S. U. et al. Avaliação da pré-triagem sorológica para o marcador do vírus da hepatite B (anti-HBc total) em candidatas à doação de sangue no Estado do Acre, 2002. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v. 39, n. 2, p. 179-182, mar./abr. 2006.
26. VIEIRA, T. B. et al. Soroconversão após a vacinação para hepatite B em acadêmicos da área da saúde. **Disc. Scientia. Série: Ciências da Saúde**, Santa Maria, v. 7, n. 1, p. 13-21, 2006.
27. WALLACH, J. **Interpretação de exames laboratoriais**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DE HIPERTROFIA DO MASSETER ASSOCIADA À DEFICIÊNCIA VERTICAL DO MENTO: RELATO DE CASOS

SURGICAL TREATMENT OF MASSETER HYPERTROPHY ASSOCIATED TO A VERTICAL DEFICIENCY OF THE MENTON: REPORTS TWO CASES

WEBER CÉO CAVALCANTE: Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro e Preceptor da residência em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital Santo Antônio – Obras Sociais Irmã Dulce- Bahia

JOAQUIM DE ALMEIDA DULTRA: Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pelo Hospital Santo Antônio – Obras Sociais Irmã Dulce- Bahia e Preceptor da residência em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital Santo Antônio – Obras Sociais Irmã Dulce- Bahia

GEORGES SOUZA BURGHGRAVE: Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pelo Hospital Universitário Edgard Santos – Universidade Federal da Bahia

SARA JULIANA DE ABREU DE VASCONCELLOS: Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pelo Hospital Universitário Edgard Santos – Universidade Federal da Bahia

RODRIGO TAVARES BOMFIM: Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pelo Hospital Santo Antônio – Obras Sociais Irmã Dulce- Bahia

NÍDIA SILVA MARINHO: Residente em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital Santo Antônio – Obras Sociais Irmã Dulce- Bahia

Endereço para correspondência: Rua Nossa Senhora do Resgate, 375 Apt.701, Edf Guaratiba, Bairro Resgate. Salvador-Bahia- Brasil CEP: 41152 000 sarajulianad@yahoo.com.br

RESUMO

A hipertrofia massetéica é uma alteração caracterizada pelo aumento de volume unilateral ou bilateral do músculo masseter, de etiologia indeterminada e curso benigno, caracterizada por aumento de volume uni ou bilateral do músculo masseter. Pode ocasionar limitação de abertura bucal, com tensão muscular na região hipertrofiada, apresentando-se em grande parte assintomática. O diagnóstico é realizado através de exames clínico e de imagem. Destacam-se como tratamento cirúrgico, intervenções que são realizadas apenas na musculatura comprometida, na estrutura óssea do ângulo mandibular ou associação de ambos os procedimentos, sendo que o acesso pode ser intra ou extrabucal. Entretanto, após a correção da hipertrofia, não é incomum o paciente ainda exibir aspecto braquicefálico, que pode ser corrigido por meio do aumento vertical do mento. Este trabalho tem como objetivo relatar dois casos de hipertrofia de masseter bilateral tratados por acesso intra-oral com a técnica de ostectomia modificada, associada à miotomia do masséter e aumento vertical do mento.

PALAVRAS-CHAVE: hipertrofia, músculo masséter, osteotomia, doenças musculares.

ABSTRACT

The hypertrophy of the masseter is an alteration characterized by the unilateral or bilateral enlargement of the masseter muscle, of unknown etiology. Limitations on mouth opening and also tension in the region of the hypertrophied muscle are symptoms reported. The diagnosis is clinic, being corroborated with images. The surgical treatment includes interventions that are done only at the affected muscle, at the osseous structure of the mandibular angle or association of both procedures, with intra oral or extra oral approach. However, after the correction of the hypertrophy, it is not uncommon that the patient still exhibits a brachiocephalic aspect, which can be corrected through a vertical increase of the menton. This study reports two cases of bilateral hypertrophy of the masseter treated by intraoral access with a modified osteotomy technique, associated with a myotomy of the masseter muscle and a vertical increase of the menton.

KEYWORDS: hypertrophy, masseter muscle, osteotomy, muscular illness

INTRODUÇÃO

A hipertrofia do masséter (HM) é uma alteração não freqüente, de origem indeterminada, caracterizada por aumento de volume uni ou bilateral do músculo masseter (WADE & ROY, 1971). Legg (1880) foi o primeiro a descrever o aumento de volume bilateral do músculo masséter e do temporal, em uma menina de 10 anos.

Os pacientes com HM exibem aspecto grosseiro da face, em formato quadrangular, com aumento de volume na região massetéica e excessivo aumento da largura do terço inferior da face, sendo a alteração estética uma queixa comum (VASCONCELOS *et al.*, 2005; SANNOMIYA *et al.*, 2006). Grande parte dos casos é assintomática, sendo que poucos podem apresentar desconforto, dor, limitação de abertura bucal ou tensão na região do músculo hipertrofiado (HONDA, 1997).

De acordo com Andrade (1994), normalmente a HM não requer tratamento. Entretanto nos pacientes com dor miofascial ou queixas estéticas a intervenção pode ser necessária. Os tipos de tratamento não-cirúrgicos incluem o uso de tranqüilizantes e relaxantes musculares, ajustes oclusais, placas mio-relaxantes, injeção de pequenas doses de toxina botulínica tipo A (PARK *et al.*, 2007; MOORE e WOOD, 1994; SKOURA, 2001; SMYTH, 1994; TO, 2001), e recentemente Young *et al.* (2007) apresentaram a utilização de radiofrequência.

O tratamento cirúrgico consiste em remoção de parte do músculo hipertrofiado ou parte da proeminência óssea na região de ângulo mandibular, ou de ambos, sendo que o acesso pode ser intra ou extrabucal (KIM *et al.*, 2001). Contudo, após a correção da hipertrofia, é relativamente comum o paciente ainda exibir aspecto braquicefálico, que pode ser corrigido com o aumento vertical do mento.

Este artigo relata dois casos de HM bilateral tratados por acesso intra-oral com uma técnica de osteotomia modificada, associada à miotomia do masseter e aumento vertical do mento com interposição de enxerto ósseo. No caso I, foi utilizado enxerto ósseo originado da crista ilíaca, e no caso II, do próprio tecido ósseo removido na osteotomia do ângulo mandibular

RELATO DE CASO I

Paciente 29 anos, sexo feminino, procurou o serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital Santo Antônio com queixa de aumento de volume em face. Ao exame físico apresentava aumento de volume facial em região masseterina bilateral, mais acentuado ao lado direito, sem trismo e/ou sintomatologia dolorosa na região das articulações (Figura 1).



Figura 1. Avaliação pré-operatória (Vista frontal) – Observa-se aumento de volume em região de ângulo mandibular bilateral.

Após exames radiológicos constatou-se área de proeminência óssea no ângulo mandibular, sendo planejada a remoção óssea desta região por acesso intra-oral. O procedimento foi realizado sob anestesia geral, com incisão intra-oral da linha oblíqua externa até região do primeiro molar inferior, descolamento mucoperiosteal, colocação dos afastadores de Bauer e Merrill-Lavasseur, e posterior confecção de duas osteotomias no ângulo mandibular, uma vertical e outra horizontal (Figura 2), assegurando a integridade do feixe vasculo-nervoso do alveolar inferior, e remoção posterior dos fragmentos ósseo e muscular. Curativo compressivo foi mantido nas primeiras 72 horas de pós-operatório. A partir do sétimo dia pós-operatório foi iniciada fisioterapia bucal três vezes por semana por período de um mês. Na avaliação pós-operatória, após a regressão do edema, houve satisfação da paciente quanto a resolução da HM, porém passou a se queixar de “pouco queixo”, que correspondia clinicamente à deficiência vertical do mento. A altura da sínfise era de 38 mm. Desta forma, foi proposta então uma segunda intervenção para aumento vertical do mento com reposicionamento inferior, utilizando a crista ilíaca como área doadora para a enxertia interposicional.

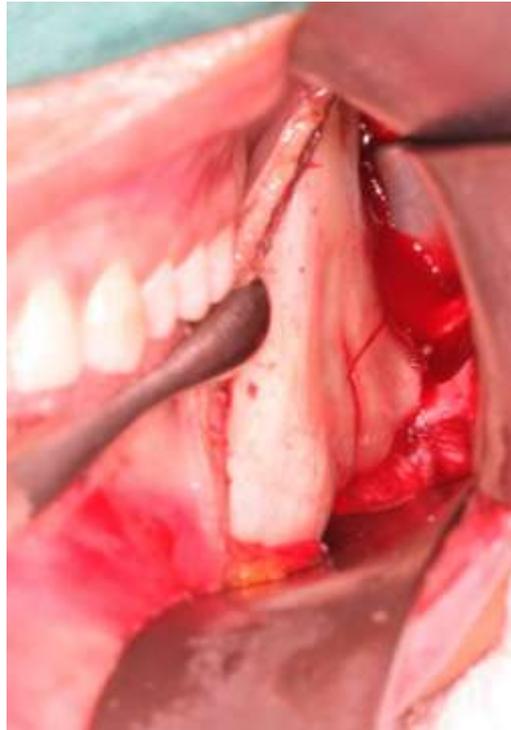


Figura 2. Linha das osteotomias em região de ângulo mandibular: uma vertical e outra horizontal

A cirurgia foi realizada após três meses da primeira intervenção, sob anestesia geral. O acesso foi realizado em fundo de sulco vestibular de maneira convencional, como nas osteotomias basilares do mento. Após a osteotomia realizou-se a reposição inferior do mento de 05 mm, com interposição de enxerto ósseo proveniente da crista ilíaca (Figura 3).



Figura 3. Radiografia panorâmica – Aspecto radiográfico pós-operatório: observa-se área de osteotomia e osteotomia do mento

A paciente evoluiu assim com melhora do contorno e proporção facial, estando no momento com 12 meses de acompanhamento e sem queixas de qualquer espécie (Figura 4).



Figura 4. Pós-operatório 12 meses: Observa-se diminuição de volume em região de ângulo mandibular bilateral, com aumento vertical da face.

RELATO DE CASO II

Paciente 18 anos, gênero feminino, compareceu ao Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial das Obras Sociais Irmã Dulce, com queixa de face larga e aumento de volume bilateral da face. História da doença atual, exames físico e radiográfico semelhantes ao da primeira paciente, exceto pelo fato de possuir assimetria facial, com um maior volume massetérico do lado direito (Figura 5).



Figura 5. Avaliação pré-operatória (Vista frontal) – Observa-se aumento de volume em região de ângulo mandibular bilateral, com volume massetérico maior em lado direito.

A proposta de tratamento foi semelhante ao caso I, porém, nesta paciente optou-se por fazer o aumento vertical do mento no mesmo tempo cirúrgico. Após a realização da ostectomia do ângulo, iniciou-se a abordagem cirúrgica de reposição inferior de 6 mm do mento com interposição de enxerto ósseo, proveniente do tecido removido na ostectomia do ângulo mandibular. No pós-operatório, assim como no caso I, foi observado melhora do aspecto facial, agora com harmonia facial (Figura 6). A fisioterapia bucal foi instituída da mesma forma que o primeiro relato.



Figura 6. Pós-operatório 06 meses: Observa-se diminuição de volume em região de ângulo mandibular bilateral, principalmente lado esquerdo, com aumento vertical da face e melhora harmonia facial.

Ambas as pacientes dos casos relatados concordaram em realizar os procedimentos através da assinatura do Termo de Consentimento livre e Esclarecido, estando cientes da necessidade de intervenção e os procedimentos aos quais foram submetidas foram devidamente explicitados.

REFLEXÕES

A primeira técnica cirúrgica para o tratamento da HM foi proposta por Gurney (1947). Ele usou acesso extrabucal e removiu de três quartos a dois terços do masséter. Em seguida, Adams (1947) relatou um caso de acesso extra-oral em que houve remoção de parte do músculo e também do ângulo mandibular. O acesso intrabucal foi iniciado por Ginestet *et al.* (1959).

Wood (1982) descreveu uma técnica que removiu uma porção do ângulo mandibular, sem retirada da porção muscular. Soares *et al.* (1994) preconizam que a miotomia do masséter deve ser realizada no feixe profundo devido a menor possibilidade de danos às estruturas vasculo-nervosas da região.

O acesso extra-oral era o mais utilizado porque promovia melhor visualização cirúrgica, porém, com o surgimento de novos retratores e afastadores intra-bucais, bem com o aprimoramento da técnica, o acesso intra-oral é atualmente o escolhido pela maioria dos autores (GINESTET *et al.*, 1959; BECKERS, 1977; KYUTOKU, 1994; NISHIDA & IIZUKA, 1995, VASCONCELOS, 2005). O acesso intrabucal apresenta vantagens por ser bastante estético, com menor risco de lesão aos ramos do nervo facial e possibilita a remoção de tecido ósseo do ângulo sem incisões na junção pterigo-massetérica (BELL, 1992;

PROFFIT *et al.*, 2005). Sua desvantagem é a limitada visualização permitida. Percebemos uma preferência pelo acesso intra-oral por parte dos pacientes devido à ausência de cicatriz inestética (CHEE & FEI, 1989; FYFE, KABALA & GUEST, 1999; GARCEZ & SANTOS, 1990).

Optamos por realizar a ressecção óssea do ângulo mandibular em toda sua espessura, bicortical, modificando o desenho da ostectomia, através de duas osteotomias (uma horizontal e uma vertical), com acesso intra-oral. A demarcação e o corte ósseo foram feitos com serra oscilatória e reciprocante com remoção de um retângulo ósseo. Os afastadores de Bauer e Merrill-Lavasseur promoveram boa visualização da superfície lateral do ramo mandibular e protegeram os vasos e tecidos moles circunjacentes, o que nos proporcionou um campo operatório adequado. Essa técnica foi descrita por Vasconcellos *et al.* (2005).

Os casos relatados assemelham-se clinicamente a Classe IV, descrita por Kim *et al.* (2001), reportada como a forma mais severa de HM e caracterizada pela combinação da proeminência do ângulo mandibular e deformidade do mento. O tratamento preconizado consiste na ostectomia do ângulo mandibular associada ou não à miotomia do masseter, além de mentoplastia para aumento vertical do mento com o objetivo de minimizar a desarmonia facial (NEWTON *et al.*, 1999).

A divisão em dois tempos no caso I nos permitiu observar o ganho obtido com a ostectomia do ângulo associada ao aumento vertical do mento. No caso II, a remoção do ângulo mandibular e o aumento vertical do mento foram planejados e realizados conjuntamente, utilizando o osso da ostectomia do ângulo como enxerto interposicional, o que consideramos ideal.

Em ambos os casos, foi realizado estudo pré-operatório radiográfico por meio da mensuração da área ostectomizada, para evitar dano ao nervo alveolar inferior.

Dentre os cuidados pós-operatórios destaca-se a fisioterapia bucal, para promover a restauração da função normal, reduzindo o trismo e o edema, sendo instituída nos nossos dois casos relatados.

Apenas o artigo escrito por Kim *et al.* (2001) fez referência ao aumento vertical do mento para esse tipo de alteração, o que acreditamos com base nos casos relatados, ser adequado do ponto de vista estético.

A associação de HM e deficiência vertical do mento, na nossa experiência, são achados comuns, deste modo, observamos que o aumento vertical do mento associado à remoção retangular do ângulo mandibular pode proporcionar uma face mais harmônica.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS WM. Bilateral hypertrophy of the masseter muscle: An operation for correction. **Br J Plast Surg Am J Surg.**, v. 73, p.78-81, 1947.
2. ANDRADE RR. Masseter muscle hypertrophy: report of case and literature review. **J. Oral Maxillofac Surg.**, v. 52, p.1199-1202, 1994.
3. BECKERS HL. Masseteric muscle hypertrophy and its intraoral surgical correction. **J. Max-Fac Surg.**, v.5, p. 28-35, 1977.
4. BELL WH. **Modern Practice in Orthognathic and Reconstructive Surgery.** Volume I. Philadelphia: Editota Company Sauders W.B; 1992.
5. CHEE LF, FEI YJ. Surgical correction of masseter muscle hypertrophy by an intraoral approach. **J Oral Maxillofac Surg.**, v. 47, n. 8, p. 883-885, 1989.
6. FYFE EC, KABALA J, GUEST PG. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of asymmetrical bilateral masseteric hypertrophy. **Dentomaxillofacial radiology.**, v. 28, p. 52-54, 1999.
7. GARCEZ FJA, SANTOS JS. Hipertrofia do músculo masseter. Revisão de literatura com apresentação de técnica cirúrgica optativa. **RBO.** v. 47, p. 34, 1990.
8. GINESTET G, FREZIERES H, MERVILLE L. La correction chirurgicale de l'hypertrophie du masseter. **Ann Chir Plast.**, v. 4, p. 787, 1959.
9. GURNEY CE. Chronic bilateral benign hypertrophy of the masseter muscle. **Am J Surg.**, v.73, p. 137-140, 1947.

10. HONDA T, SASAKI K, TAKEUCHI M, NOZAKI M. Endoscope-assisted intraoral approach for masseteric hypertrophy. **Ann Plast Surg.**, v. 38, p. 9-14, 1997.
11. KIM SK, HAN JJ, KIM JT. Classification and treatment of prominent mandibular angle. **Aesth. Plast. Surg.**, v. 25, p. 382-387, 2001.
12. KYUTOKU S, et al. The gonial angle stripper an instrument for the treatment of prominent gonial angle. **Ann Plast Surg.**, v. 33, p. 672-676, 1994.
13. LEGG JW. Enlargement of temporal and masseter muscles on both sides. *Trans Path Soc* v. 31, n. 361, 1880. citado por MASTERS F, GEORGIADIS N, PICKRELL K. Surgical treatment of benign masseteric hypertrophy. **Plast Reconstr Surg.**, v.15, p. 215, 1955.
14. MANDEL L, THARAKAN M. Treatment of unilateral masseteric hypertrophy with botulinum toxin: case report. **J Oral Maxillofac Surg.**, v. 57, p. 1017-1019, 1999.
15. MOORE AP, WOOD GD; The medical management of masseteric hypertrophy with botulinum toxin type A. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.**, v. 32, p. 26-28, 1994.
16. NEWTON JP, COWPE JG, MCCLURE IJ, DELDAY MI, MALTIN CA. Masseteric hypertrophy ? Preliminary report. **British Journal of Oral Maxillofacial Surgery.**, v. 37, p. 405-408, 1999.
17. NISHIDA M, IIZUKA T. Intraoral removal of the enlarged mandibular angle associated with masseteric hypertrophy. **J Oral Maxillofac Surg.**, v.53, p.1476-1479, 1995.
18. PARK YJ, JO YW, BANG SI, KIM HJ, LIM SY, MUN GH, et al. Radiofrequency volumetric reduction for masseteric hypertrophy. **Aesth Plast Surg.**, v. 31, p. 42-52, 2007.
19. PROFFIT WR, WHITE RP, SARVER DM. **Tratamento Contemporâneo de Deformidades Dentofaciais.** 2º ed. São Paulo: editora Artmed; 2005.
20. SANNOMIYA EK, GONÇALVES M, CAVALCANTI MP. Masseter muscle hypertrophy – case report. **Braz Dent J.**, v.17, p. 347-350, 2006.
21. SKOURA C, MOUROUZIS C, SARANTEAS T, CHATZIGIANNI E, TESSEROMATIS C. Masseteric hypertrophy associated with administration of anabolic steroids and unilateral mastication: a case report. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, v. 92, p. 515-518, 2001.
22. SMYTH AG. Botulinum toxin treatment of bilateral masseteric hypertrophy. **British Journal of Oral Maxillofacial Surgery.**, v. 32, p. 29-33, 1994.
23. SOARES MM, SALGADO CV, PITTA MC, JORGE WA. Hipertrofia benigna do músculo masseter. **Rev. ABO Nac.**, v.2, n. 3, p. 200-202, 1994.
24. TO EWH, AHUJA AT, HO WS, KING WWK, WONG WK, PANG PCW, et al. A prospective study of the effect of botulinum toxin A on masseteric muscle hypertrophy with ultrasonographic and electromyographic measurement. **British Journal of Oral Maxillofacial Surgery.**, v. 54, p. 197-200, 2001.
25. VASCONCELLOS RJH, OLIVEIRA DM, VASCONCELLOS BCE, NOGUEIRA RVB. Modified intraoral approach to removal of mandibular angle for correction of masseteric hypertrophy: a technical note. **J Oral Maxillofac Surg.**, v.63, p. 1057-1060, 2005.
26. WADE WM, ROY EW. Idiopathic masseter muscle hypertrophy. **J Oral Surg.**, v. 29, n. 3, p. 196-200, 1971.
27. WOOD GD. Masseteric hypertrophy and its surgical correction. **Br Dent J.**, v.152, p. 416-417, 1982.
28. YONG JP et al. Radiofrequency Volumetric Reduction for Masseteric Hypertrophy. **Aesth. Plast. Surg.**, v. 31, p. 42-52, 2007.

HISTERECTOMIA LAPAROSCÓPICA - ANÁLISE DE 33 CASOS CONSECUTIVOS DE UM CENTRO DE REFERÊNCIA EM CIRURGIA ONCOLÓGICA

LAPAROSCOPIC HYSTERECTOMY – ANALYSIS OF 33 CONSECUTIVE CASES OF A REFERENCE CENTER ON SURGICAL ONCOLOGY

LUCAS JACOMETO COELHO DE CASTILHO. Acadêmico de Medicina – Universidade do Sul de Santa Catarina – SC.

CAMILA GADENS ZAMBONI. Acadêmica de Medicina – Universidade Federal do Paraná – PR.

TIAGO JACOMETO COELHO DE CASTILHO. Médico residente Cirurgia Oncológica – Hospital Erasto Gaertner – PR.

JULIANO CAMARGO REBOLHO. Médico residente Cirurgia Oncológica – Hospital Erasto Gaertner – PR.

REITAN RIBEIRO. Médico Assistente Serviço de Ginecologia e Mama – Hospital Erasto Gaertner – PR

SERGIO BRUNO BONATTO HATSCHBACH. Médico Chefe do Serviço de Ginecologia e Mama – Hospital Erasto Gaertner – PR.

Endereço correspondência: Hospital Erasto Gaertner, Departamento de Ginecologia e Mama, A/C Tiago Jacometo Coelho de Castilho. Rua Afílio Bório, 120 CEP 80050-250 – Curitiba – Paraná. ticastilho@yahoo.com.br

RESUMO

Ao longo das últimas duas décadas, a cirurgia laparoscópica passou de uma técnica experimental para uma abordagem preferível por muitos cirurgiões no tratamento de determinados cânceres ginecológicos. Neste estudo realizamos uma análise retrospectiva dos 33 casos de histerectomia operados por via laparoscópica no Hospital Erasto Gaertner, Curitiba-PR, de janeiro 1990 a maio de 2011, avaliando as indicações, a idade média das pacientes, resultado histopatológico dos espécimes, o tempo cirúrgico, o tempo médio de internamento, as complicações (per e pós-operatória) e a taxa de conversão para cirurgia aberta. Todas as histerectomias avaliadas nesse trabalho foram laparoscópicas extra-fasciais com fechamento de cúpula por via vaginal. Ao analisarmos os itens propostos, obtemos resultados semelhantes aos da literatura.

PALAVRAS-CHAVE: videolaparoscopia; oncologia; histerectomia.

ABSTRACT

Over the past two decades laparoscopic surgery has moved from an experimental technique to an approach preferred by many surgeons in the treatment of certain gynecological cancers. In this study we performed a retrospective analysis of 33 cases of laparoscopic hysterectomy operated in Hospital Erasto Gaertner, Curitiba-PR, from January 1990 to May 2011, evaluating the indications, the average age of patients, histopathology of the specimens, the surgical time, the average time of hospitalization, complications (intra-and postoperative) and the rate of conversion to open surgery. All hysterectomies in this study were laparoscopic extra-fascial with vaginal dome closure. Analysing the proposed items, we obtain results similar to the literature.

KEYWORDS: laparoscopy, oncology, hysterectomy.

INTRODUÇÃO

Em 1981, Tarasconi, do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo (Passo Fundo, RS, Brasil), publicou sua experiência com a salpingectomia por laparoscopia, que correspondeu a primeira descrição de ressecção de órgão por via laparoscópica da literatura médica (KARAMI *et al.*, 2009).

Ao longo das últimas duas décadas, a cirurgia laparoscópica passou de uma técnica experimental para uma abordagem preferível por muitos cirurgiões no tratamento de determinados cânceres ginecológicos (GHEZZI *et al.*, 2010). No que diz respeito às patologias ginecológicas benignas, a laparoscopia vem sobrepujando a laparotomia (STAMATELLOS *et al.*, 2006).

Quando comparada com a laparotomia, a laparoscopia traz mais benefícios para o paciente, incluindo menor tempo de recuperação, menor necessidade de analgesia, menos deformidades estéticas, além de reduzir os custos com os cuidados de saúde, já que o período de internação hospitalar é reduzido (STAMATELLOS *et al.*, 2006).

Em pesquisa recente realizada entre os membros da Sociedade de Oncologistas Ginecológicos, a grande maioria defendeu o uso da laparoscopia no estadiamento cirúrgico do câncer de endométrio. Em comparação com os resultados da mesma pesquisa realizada em 2004, houve um aumento de 30% nos que relataram que a laparoscopia seria o procedimento mais adequado comparado à abordagem aberta (GHEZZI *et al.*, 2010).

A aprovação quase que universal do manejo laparoscópico de pacientes com câncer de útero é comprovada com o crescente número de relatórios atestando a sua viabilidade técnica, segurança e praticidade. Após a publicação de uma série de casos defendendo o estadiamento invasivo para câncer de endométrio, o Grupo de Oncologia Ginecológica apresentou resultados preliminares de um estudo multiinstitucional comparando favoravelmente a abordagem laparoscópica em termos de qualidade de vida e benefícios na recuperação do paciente (GHEZZI *et al.*, 2010).

As complicações decorrentes da laparoscopia em uma unidade hospitalar estão relacionadas à complexidade da cirurgia, ao risco intrínseco do procedimento cirúrgico e principalmente ao nível de experiência do cirurgião (BURKE *et al.*, 2009).

PACIENTES E MÉTODOS

O presente estudo objetiva realizar uma análise retrospectiva dos casos de histerectomia operados por via laparoscópica no Hospital Erasto Gaertner, Curitiba-PR, de janeiro 1990 a maio de 2011, avaliando as indicações, a idade média das pacientes, resultado

histopatológico dos espécimes, o tempo cirúrgico, o tempo médio de internamento, as complicações (per e pós-operatória) e a taxa de conversão para cirurgia aberta.

O diagnóstico pré-operatório e indicação cirúrgica foram feitos de acordo com os achados da anamnese e exame físico, utilizando como propedêutica complementar, tomografia computadorizada (TAC) de abdomen e pelve, ultrassom transvaginal, colposcopia com biópsia dirigida de colo uterino seguido ou não de conização e curetagem uterina semiótica.

Os critérios de exclusão para a utilização do via laparoscópica para realização da histerectomia foram: útero com mais de 350cm³, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência cardíaca entre outras relacionadas ao tipo de neoplasia. Não foram incluídas histerectomias radicais dos tipos Piver II ou III.

Técnica Cirúrgica

Após anestesiados os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal horizontal em posição de litotomia. Um espéculo foi passado para posicionamento do manipulador uterino com extrator, via vaginal, passando-se pontos de reparo no colo uterino com fios de algodão 2-0 às 2, 11 e 6 horas. O acesso cirúrgico foi obtido através da confecção de pneumoperitônio para pacientes sem cirurgia prévia ou com técnica de Hasson (aberta) para pacientes com história de cirurgia abdominal ou pélvica anterior. O pneumoperitório foi confeccionado por insuflação de dióxido de carbono (CO₂) na pressão de 12-14mmHg. Na sequência, um trocáter de 10mm foi posicionado na região umbilical com inspeção da cavidade. Dois portais adicionais de cinco milímetros foram colocados em flancos direito e esquerdo, 2-3cm medialmente às cristas ilíacas, bilateralmente. Após completa liberação das aderências a cirurgia começa com a dissecação dos ligamentos redondos bilateralmente. Após esse passo, a cirurgia prossegue com a dissecação e secção dos ligamentos largos em direção ao septo vesicovaginal. Com movimentos de tração, contra-tração e secção o septo vesicovaginal é liberado com exposição anterior da cúpula vaginal em sua porção anterior. Com o cautério bipolar as artérias uterinas são individualizadas e cauterizadas bilateralmente, assim como a porção mais medial do paracolpo cuidando evitar lesões aos ureteres no seu ponto de cruzamento pelas artérias uterinas. Assim, após a cauterização das artérias uterinas e liberação do septo vesicovaginal, com o uso do cautério monopolar tipo gancho (hook), a cúpula vaginal era aberta em sua porção anterior, prosseguindo em direção posterior utilizando como guia parte do manipulador uterino que auxiliava moldando o colo e cúpula vaginal. Na porção posterior cuidado com o reto era tomado após dissecação dos ligamentos uterossacos. Completada a secção da cúpula vaginal em sua totalidade, a peça era extraída por via vaginal com auxílio do manipulador e dos pontos de reparo dados do início da cirurgia. Quando, havia indicação de anexectomia e/ou linfadenectomia pélvica-obturatória, nos passos iniciais da cirurgia, após a liberação dos ligamentos redondos a dissecação prosseguia para posterior com identificação dos infundíbulos pélvicos, que assim que isolados eram cauterizados e seccionados. Após esse passo, eram criados os espaços pararectal e paravesical para realização da linfadenectomia pélvica. Quando houve ficou indicada a realização da anexectomia, útero e anexos saíram juntos em monobloco, por via vaginal. Quando realizada a linfadenectomia pélvica/paraaórtica, em casos individualizados principalmente de CEC microinvasor EC IA2 ou adenocarcinoma de endométrio EC I de alto risco (invasão de mais da metade da espessura do endométrio), o produto do esvaziamento era colocado em endobags e retirados também por via vaginal. Após a retirada da(s) peça(s), a cúpula vaginal era fechada com utilização de fio de vicryl 0, também por via vaginal. Em todos os casos a histerectomia foi do tipo extra-fascial.

RESULTADOS

No total, foram 33 cirurgias no período reportado pelo estudo. Entre as indicações mais comuns para histerectomia estavam o carcinoma espinocelular (CEC) microinvasor de colo uterino (48,48%) e hiperplasia atípica de endométrio. Nesses casos as indicações cirúrgicas foram feitas baseadas, respectivamente, da análise histopatológica do produto de conização e curetagem uterina semiótica. Em 6% (n=2) dos casos o procedimento foi indicado por adenocarcinoma de endométrio. Dor pélvica, miomatose uterina e cistos complexos de ovário, totalizaram 18,18% (n=6) das indicações de cirurgia. Nos casos CEC microinvasor, em 60% (n=9) dos casos foi realizada a histerectomia foi associada salpingectomia com preservação dos ovários principalmente em função da idade das pacientes (maioria inferior a 50 anos) submetidas ao procedimento. Por outro lado, nos casos de hiperplasia atípica de endométrio (18,18%, n=6) e adenomiose (3,03%, n=1) as pacientes foram submetidas a histerectomia associada a salpingooforectomia bilateral.

Tabela 1. Relação entre o diagnóstico realizado pelo números de casos analisados

DIAGNÓSTICO	NÚMERO DE CASOS
CEC de colo uterino	16
Hiperplasia atípica de endometrio	6/1
Adenomiose	
Miomatose uterina	2
Adenocarcinoma de endométrio	2
Cisto complexo de ovário	2
Dor pélvica	2
Massa anexial	1
Neoplasia intraepitelial alto grau	1
TOTAL	33

Nestes casos, a retirada dos anexos ficou indicada por fazer parte do tratamento (probabilidade de adenocarcinoma de endométrio) e nos casos de mulheres menopausadas ou terem idade acima dos 50 anos. Houve concordância entre o diagnóstico histopatológico definitivo para maioria dos casos de CEC de microinvasor colo uterino, com exceção de 1 caso em que houve mudança do diagnóstico para adenocarcinoma endocervical. Dentre os casos (n=6) de hiperplasia atípica de endométrio, em 33,33% dos pacientes, houve mudança de diagnóstico para adenocarcinoma endometrióide e adenocarcinoma de células claras de endométrio após análise histopatológica da peça cirurgia.

Tabela 2. Correlação entre o diagnóstico e a cirurgia realizados com a análise histopatológica.

DIAGNÓSTICO	CIRURGIA	HISTOPATOLÓGICO
Adenocarcinoma de endométrio	HT + salpingooforectomia + LFN	Adenocarcinoma
Adenocarcinoma de endométrio	HT + salpingooforectomia	Adenocarcinoma
Adenomiiose	HT + salpingectomia	Adenomiiose
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	CEC microinvasão (2mm)
CEC de colo uterino	HT + SOB + LFN	CEC microinvasão (Xmm)
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	CEC microinvasão (8mm)
CEC de colo uterino	HT + SOB + LFN	Adenocarcinoma
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	Adenocarcinoma endocervical
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	CEC microinvasor (Xmm)
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	CEC microinvasor (Xmm)
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	NIC alto grau
CEC de colo uterino	HT + SOB	CEC microinvasor (1mm)
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	CEC microinvasor (2mm)
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	CEC microinvasor (1mm)
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia	CEC microinvasor (Xmm)
CEC de colo uterino	HT + SOB	CEC microinvasor (0,8mm)
CEC de colo uterino	HT + SOB	NIC alto grau
CEC de colo uterino	HT + salpingectomia + LFN	CEC microinvasor (0,8mm)
CEC de colo uterino	HT + SOB	CEC microinvasor (Xmm)
Cisto complexo de ovário	HT + SOB	Adenomiiose
Cisto complexo de ovário	HT + SOB + LFN + omentectomia	Ausência de malignidade
Dor pelvica	HT + salpingectomia	Endometriose
Dor pelvica	HT + SOB	Endometriose
Hiperplasia atípica de endométrio	HT + salpingectomia	Hiperplasia endometrial com atípias
Hiperplasia atípica de endométrio	HT + SOB + colecistectomia	Hiperplasia endometrial com atípias
Hiperplasia atípica de endométrio	HT + SOB	Hiperplasia endometrial com atípias
Hiperplasia atípica de endométrio	HT + SOB	Adenocarcinoma
Hiperplasia atípica de endométrio	HT + SOB	Adenocarcinoma (células claras)
Hiperplasia atípica de endométrio	HT + SOB	Hiperplasia endometrial com atípias
Massa anexial	HT + salpingooforectomia unilateral	Leiomioma
Mioma	HT + salpingectomia	Leiomioma
Mioma	HT + salpingectomia	Leiomioma
NIC alto grau	HT + salpingectomia	NIC de alto grau

HT: histerectomia; NIC: neoplasia intraepitelial; SOB: salpingooforectomia bilateral

Nas pacientes operadas por cisto complexo de ovário (n=2), em um dos casos não havia exame de congelação no intraoperatório disponível no momento da cirurgia, não sendo identificada presença de malignidade no espécime analisado.

O segundo caso, tratava-se de um cisto de ovário recidivado em mulher menopausada, sendo que o análise em parafina identificou adenomiose no espécime..

Nas pacientes com queixa inicial de dor pélvica, o estudo anátomo-patológico revelou a presença de endometriose. O resumo dos diagnósticos pré-operatórios, tratamento cirúrgico e análise histopatológica pode ser verificado nas Tabelas 1 e 2. A idade e o índice de massa corporal médio das pacientes operadas foi de $49,3 \pm 11,24$ anos e $28,01 \pm 6,28$ kg/m², respectivamente. Não houve necessidade de hemotransusão em nenhum dos casos. O tempo médio de internamento foi de $2,6 \pm 0,66$ dias O tempo cirúrgico médio foi de $143,47 \pm 72$ minutos. As taxas de conversão e de complicações foram de, respectivamente, 3,03% (n=1) e 6,06% (n=2). No primeiro caso houve dificuldade técnica devido a bridas e as complicações ocorreram no pós-operatório precoce (menos de 30 dias) com surgimento de fístula ureterovaginal e hérnia em local de punção para trocarer

REFLEXÕES

Lefebvre *et al.* (2002), em publicação intitulada “*SOGC clinical guidelines. Hysterectomy*”, revisaram artigos em língua inglesa produzidos entre 1996 e 2001, estabelecendo recomendações quanto às indicações de histeretomia, cada qual com um determinado nível de evidência. Tais indicações incluíram patologias ginecológicas benignas, doenças pré-invasivas, e o câncer, propriamente dito. Dentre as doenças pré-invasivas com indicação de histerectomia estão a 1. Hiperplasia endometrial com atipia (I-A) e o 2. Adenocarcinoma cervical in situ (I-B). O carcinoma endometrial tem indicação de histerectomia para o seu tratamento e estadiamento. Também nos carcinomas cervicais, da tuba uterina e ovarianos epiteliais a histerectomia pode desempenhar um papel tanto no estadiamento quanto no tratamento (I-A) (LEFEBVRE *et al.*, 2002). Em concordância com a literatura, nosso serviço realizou histerectomia em caso de carcinoma espinocelular (CEC) microinvasor de colo uterino, hiperplasia atípica de endométrio e adenocarcinoma de endométrio. Dor pélvica, miomatose uterina e cistos complexos de ovário, todas patologias benignas, totalizaram apenas 18,18% (n=6) das indicações devido ao caráter oncológico de nosso serviço

Dentre as modalidades de histerectomia laparoscópica mais utilizadas encontram-se a histerectomia vaginal assistida por laparoscopia, histerectomia totalmente laparoscópica extrafascial e a histerectomia radical laparoscópica (LYONS, 2010). Todas as histerectomias avaliadas nesse trabalho foram laparoscópicas extra-fasciais com fechamento de cúpula por via vaginal.

Davies *et al.* (2002), ao comparar a morbidade associada à histerectomia abdominal, vaginal e laparoscópica em um grupo de pacientes elegível para qualquer dessas vias, observou que a escolha da via cirúrgica não pode ser baseada apenas nas taxas de complicação, mas sim em outros parâmetros, como as características dos pacientes (DAVIES *et al.*, 2002). A histerectomia vaginal é a via mais passível de restrições devidas às características individuais, assim, se a via vaginal for apropriada àquele paciente, qualquer outra via também será (DAVIES *et al.*, 2002). Entre as pacientes operadas em nosso serviço, o índice de massa corporal médio foi de 28,01, com variação entre mais ou menos 6,28 kg/m², ou seja, a maioria de nossas pacientes apresentavam sobrepeso. Chopin *et al.* (2009), em estudo com 1460 pacientes submetidas à histerectomia laparoscópica, observou que as complicações intra e pós-operatórias não aumentam para pacientes obesas, embora o tempo cirúrgico seja maior (CHOPIN *et al.*, 2009). Em caso de pacientes muito obesas, segundo

O'Hanlan *et al.* (2003), a abordagem laparoscópica permite a extensão dos benefícios de uma histerectomia minimamente invasiva para quem a cirurgia abdominal representaria um risco grave (O'HANLAN *et AL.*, 2003).

Para o câncer de colo uterino, vários autores concordam na viabilidade da histerectomia radical por via laparoscópica em mulheres com tumor em estadio igual ou inferior ao IB1 (FIGO) e com linfonodos radiologicamente negativos. Doença em estágio localmente avançado (FIGO IB2 e II), exige quimiorradioterapia neoadjuvante associada a histerectomia radical e linfadenectomia pélvica e/ou para-aórtica (ZAPICO *et al.*, 2005). Nos casos CEC microinvasor operados em nosso serviço, em 60% (n=9) dos casos foi realizada a histerectomia associada a salpingectomia mas com preservação dos ovários principalmente em função da idade das pacientes (maioria inferior a 50 anos) submetidas ao procedimento.

A abordagem tradicional para o estadiamento e tratamento do câncer endometrial, de acordo com a FIGO, é uma laparotomia exploratória que inclui histerectomia total com salpingo-ooforectomia bilateral, lavagem peritoneal e linfadenectomia pélvica e para-aórtica. A via vaginal não permite a exploração da cavidade abdominal, lavado peritoneal e amostragem linfonodal, sendo utilizada como alternativa em pacientes em estágio clínico I, obesos e de alto risco cirúrgico. Com a abordagem combinada das cirurgias de histerectomia vaginal assistida por laparoscopia transperitoneal e linfadenectomia pélvica e para-aórtica, o estadiamento proposto pela FIGO pode ser realizado e têm sido amplamente utilizado no tratamento do câncer de endométrio (ZAPICO *et al.*, 2005). Segundo Zapico *et al.* (2005), o estadiamento laparoscópico combinado à histerectomia vaginal parece ser uma alternativa viável para a abordagem cirúrgica clássica em pacientes em estadio inicial (I ou II) de carcinoma endometrial (ZAPICO *et al.*, 2005).

As indicações para a realização da laparoscopia estão também relacionadas com as complicações decorrentes desse método. Em pesquisa reportada ao “Food and Drugs Administration” (FDA), foram analisados os acidentes relacionados ao acesso para a laparoscopia entre 1980 e 1999. As lesões vasculares retroperitoniais e do intestino totalizaram 76% de todas as lesões, sendo que quase 50% das lesões do intestino delgado e grosso não foram reconhecidas nas primeiras 24 horas após a cirurgia. O tipo e a proporção de lesões de órgãos durante a entrada foi a seguinte: intestino delgado (25%), artéria ilíaca (19%), cólon (12%), veia ilíaca ou outra veia retroperitoneal (9%) ramos secundários dos vasos mesentéricos (7%), aorta (6%), veia cava inferior (4%), vasos da parede abdominal (4%), bexiga (3%), fígado (2%), outros (<2%) (CHANDLER *et al.*, 2001).

O estudo conduzido por Wattiez *et al.* (2002) nos períodos de 1989 a 1995 e 1996 a 1999, intitulado “The learning curve of total laparoscopic hysterectomy: comparative analysis of 1647 cases” encontrou taxas de complicação de 10,4% e 2,6% no primeiro e segundo períodos, respectivamente (WATTIEZ *et al.*, 2002). Relatórios preliminares indicaram que mesmo laparoscopistas experientes têm taxas de complicação de 5,8% a 11,5% após histerectomia laparoscópica para patologias benignas do útero. Uma revisão da literatura sobre os procedimentos realizados entre 1975 e 2002, verificou que a técnica aberta não foi associada com menos complicações do que a técnica fechada, no entanto, este resultado provavelmente reflete o status de alto risco dos pacientes submetidos ao procedimento aberto (JANSEN *et al.*, 2004). A hernia incisional também é uma complicação possível e o risco é maior para sítios extra-umbilicais e com o uso de um trocarte de 12 mm (MANN, 2010).

Johnson *et al.* (2005), em metanálise sobre métodos de histerectomia observaram que as lesões do trato urinário foram significativamente maiores na histerectomia laparoscópica quando comparada a via abdominal, mas não houve nenhuma diferença significativa entre a histerectomia laparoscópica em relação a histerectomia vaginal ou em relação a histerectomia vaginal assistida por laparoscopia. Outras lesões viscerais não mostraram diferença significativa entre as abordagens cirúrgicas. Entre as principais complicações a longo prazo, incluindo a formação de fístula, disfunção urinária, disfunção sexual e insatisfação do

paciente, também não foi encontrada diferença significativa ao comparar as abordagens cirúrgicas (JOHNSON *et al.*, 2005).

Os fatores de risco para complicações relacionadas à laparoscopia são bem conhecidos e incluem operação ginecológica prévia, cesárea anterior, aderências pélvicas devidas à endometriose, inflamação prévia e indetectável, dificuldade ou complexidade do procedimento laparoscópico, baixo índice de massa corporal, idade acima de 35 anos (WANG *et al.*, 2001), distensão intestinal importante, massa pélvica ou abdominal muito extensa, doenças cardiopulmonares e hérnia diafragmática (MANN, 2010). Wang *et al.* (2001), em estudo realizado para comparar as taxas de complicações da laparoscopia diagnóstica e operatória, observou que a dificuldade durante o procedimento foi o mais forte preditor de complicações (WANG *et al.*, 2001).

Há poucas contra-indicações absolutas para a abordagem laparoscópica da histerectomia, são elas: conhecimento e experiência insuficientes para o procedimento previsto, sendo essa a razão mais comum para o abandono da abordagem laparoscópica; aderências graves ou um útero ampliado que impedem a entrada e o trabalho seguros dentro do abdômen (situação rara); e condição médica que impede anestesia ou posicionamento adequados do paciente para a cirurgia, por exemplo, a presença de uma derivação ventrículo-peritoneal, o que impossibilitaria a laparoscopia devido à necessidade do pneumoperitônio nessa abordagem (LYONS, 2010).

As taxas de hemotransfusão obtidas por Wattiez *et al.* (2002) variaram entre 0,1 e 2,2%, sendo a hemorragia trans-operatória o principal motivo para a conversão para cirurgia convencional com taxas entre 1,4 e 4,7% (WATTIEZ *et al.*, 2002).

Richardson *et al.* (1995), em uma análise com 98 pacientes submetidas à histerectomia (78 via laparoscópica e 23 via vaginal) observou que o tempo médio de operação para todos os casos de histerectomia laparoscópica foi de 121 min (variação de 56 a 285min). A lise das aderências e outros procedimentos prévios à histerectomia propriamente dita, tais como a ablação de endometriose e a linfadenectomia alongaram substancialmente o tempo cirúrgico. Após a realização dessas manobras preparatórias, porém, houve uma relação direta entre as diferentes fases cirúrgicas e os prazos para completar a histerectomia. Nem o aumento do tamanho uterino nem a ooforectomia, influenciaram os tempos do procedimento (RICHARDSON *et al.*, 1995).

A meta-análise realizada por Johnson *et al.* (2005) também mostrou uma diferença significativa nos tempos cirúrgicos. As histerectomias por via abdominal foram significativamente mais rápidas que as histerectomias laparoscópicas (diferença média ponderada 18,0 minutos), essa diferença não foi demonstrada ao se comparar a histerectomia vaginal assistida por laparoscopia com a histerectomia abdominal. As histerectomias vaginais apresentaram menor tempo de operação que as histerectomias laparoscópicas (diferença de 44,5 minutos). A histerectomia vaginal assistida por laparoscopia teve um tempo de operação significativamente menor que a histerectomia laparoscópica (diferença de 25,3 minutos). O tempo de internação não foi significativamente diferente entre a histerectomia vaginal e a laparoscópica ou entre a histerectomia laparoscópica e a histerectomia vaginal assistida por laparoscopia. Não houve diferenças significativas entre as abordagens cirúrgicas na necessidade de transfusão de sangue, apesar de a histerectomia laparoscópica ter sido associada a uma perda de sangue significativamente menor que a histerectomia abdominal (diferença média ponderada 45,3 ml) (JOHNSON *et al.*, 2005).

Entre as histerectomias incluídas nesse estudo, não houve necessidade de hemotransfusão em nenhum dos casos. O tempo cirúrgico médio foi de $143,47 \pm 72$ minutos. O tempo médio de internamento foi de 2,6 dias, variando para mais ou menos 0.66 dias.

BIBLIOGRAFIA

- 1- BURKE C., et al. Laparoscopic entry—the experience of a range of gynaecological surgeons. **Gynecol Surg**, 2009; 6:125–133.
- 2- CHANDLER, J.G. et al. Three spectra of laparoscopic entry access injuries. **J Am Coll Surg**, v.192, p.478, 2001.
- 3- CHOPIN, N. et al. Total laparoscopic hysterectomy for benign uterine pathologies: obesity does not increase the risk of complications. **Hum. Reprod**, v.24, n.12, p.3057-62, 2009.
- 4- DAVIES, A. et al. Hysterectomy: surgical route and complications. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, v.104, n.2, p.148-151, 2002.
- 5- GHEZZI, F. et al. Laparoscopic versus open surgery for endometrial cancer: a minimum 3-year follow-up study. **Ann Surg Oncol**, v.17, p.271-78, 2010.
- 6- JANSEN, F.W. et al. Complications of laparoscopy: an inquiry about closed- versus open-entry technique. **Am J Obstet Gynecol**, v.190, p.634, 2004.
- 7- JOHNSON, N. et al. Methods of hysterectomy: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. **BMJ**, v.330, p.1478, 2005.
- 8- KARAMI, H. et al. Percutaneous nephrolithotomy with ultrasonography-guided renal access in the lateral decubitus flank position. **J Endourol**, v.23, n.1, p. 33-6, 2009.
- 9- LEFEBVRE, G. et al. SOGC clinical guidelines. Hysterectomy. **J Obstet Gynaecol Can**, v.24, n.1, p. 37-61, 2002.
- 10- LYONS, T. **Laparoscopic approach to hysterectomy**. Disponível em: Uptodate. Acesso em 10 de maio de 2011.
- 11- MANN, W.J.Jr. **Complications of gynecologic laparoscopic surgery**. Disponível em: Uptodate. Acesso em 12 de maio de 2011.
- 12- O'HANLAN, K.A. et al. Total laparoscopic hysterectomy: body mass index and outcomes. **Obstet Gynecol**, v.102, n.6, p.1384-92, 2003.
- 13- RICHARDSON, R.E. et al. Is laparoscopic hysterectomy a waste of time? **Lancet**, v.345, p.36-41, 1995.
- 14- STAMATELLOS, I. et al. Laparoscopic treatment of premenopausal patients with benign adnexal pathology. **Gynecol Surg**, v.3, p.66-9, 2006.
- 15- WANG, P.H. et al. Major Complications of operative and diagnostic laparoscopy for gynecologic disease. **J Am Assoc Gynecol Laparosc**, v.8, n.1, p.68-73, 2001.
- 16- WATTIEZ, A. et al. The learning curve of total laparoscopic hysterectomy: comparative analysis of 1647 cases. **J Am Assoc Gynecol Laparosc**, v.9, n.3, p.339-345, 2002.
- 17- WATTIEZ, A. et al. The learning curve of total laparoscopic hysterectomy: comparative analysis of 1647 cases. **J Am Assoc Gynecol Laparosc**, v.9, n.3, p.339-345, 2002.
- 18- ZAPICO, A. et al. Laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy versus abdominal hysterectomy in stages I and II endometrial cancer. Operating data, follow up and survival. **Gynecol Oncol**, v.98, n.2, p.222-27, 2005.