Revista Científica volume 6 número 2 mai/ago 2017

ISSN 2316-817X

Revista Científica

Publicação do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual
Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira"

Análise dos resultados de congelação e parafina em ressecções de tumores de pele

Ocorrência dos principais tipos de leucemia em idosos que foram diagnosticados no Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo

Papiloma invertido bilateral

Granuloma cutâneo por silica

A percepção sobre a morte: do luto à elaboração

Terapia nutricional na pancreatite aguda

Vasculite primária do sistema nervoso central

Expediente

Governador do Estado
Geraldo Alckmin

Secretário de Planejamento e Gestão
Marcos Antonio Monteiro

Superintendente Iamspe
Latif Abrão Junior

Chefe de Gabinete Iamspe
Roberto Baviera

Diretoria Iamspe

Administração - Vera Lucia Guerrera

HSPE - "FMO" - Marcio Cidade Gomes

Decam - Antônio Jayme Paiva Ribeiro

Cedep - Renato Arioni Lupinacci

Prevenir - Miriam Matsura Shirassu

REVISTA CIENTÍFICA

Publicação do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual
Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira"

Cedep: Centro de Desenvolvimento de Ensino e Pesquisa

Diretor: Renato Arioni Lupinacci

Editora responsável: Maria Ângela de Souza

Editor científico: Osíris de Oliveira Camponês do Brasil

Editor científico: José Augusto Barreto

Editora técnica: Cleuza de Mello Rangel

EDITORES EXECUTIVOS

Alex Freire Sandes (Hemoterapia)
An Wan Ching (Cirurgia Plástica)
Ana Claudia Luiz (Cirurgia Bucomaxilofacial)
Daniele Evaristo Vieira Alves (Oncologia)
Eduardo José Alfaro (Fisioterapeuta)
Eric Pinheiro Andrade (Oftalmologia)
Fabio Akira Suzuki (Otorrinolaringologia)
Flavio Augusto Sekeff Sallen (Neuroclínica)
Graziela Santos R. Ferreira (Pronto Socorro)
Heitor Pons Leite (Pediatria)
João Aparecido P. de Almeida (Cardiologia)
Joaquim A. de Souza Jr. (Cirurgia Pediátrica)
Jose Eduardo Gonçalves (Gastrocirurgia)
Livia Nascimento de Matos (Clínica Médica)
Maria Eliza Bertocco Andrade (Alergia)
Maria Isete F. Franco (Anatomia Patológica)
Otavio Gampel (Oncologia)
Otavio J. F. Verreschi (Psiquiatria)
Sandra M. R. Laranja (Nefrologia)
Thais Guimarães (Moléstias Infectocontagiosas)

CONSELHO EDITORIAL

Alcides Gallo Junior (Medicina Nuclear)
Ana Beatriz Miklos (Endocrinologia)
André Tadeu Sugawara (Medicina Física)
Antonio Carlos Bonadia (Gastroclínica)
Antonia Elvira Tonus (Psiquiatria)
Betty Guz (Gastroclínica)
Carlo Alberto Komatsu (Cirurgia Plástica)
Carlos A. Nagashima (Laboratório Clínico)
Carlos N.Lehn (Cirurgia de Cabeça e Pescoço)
Daniel Rinaldi dos Santos (Nefrologia)
Eugenio Alves Vergueiro Leite (Radioterapia)
Fabiano R. Ribeiro (Ortopedia e Traumatologia)
Fabio Papa Taniguchi (Cirurgia Cardíaca)
Fernando K. Yonamine (Otorrinolaringologia)
George C. Ximenes Meireles (Hemodinâmica)
Gizelda M. da Silva (Área Multiprofissional)
Helenice de Paula Fiod Costa (Neonatologia)
Hugo Hipolito (Urologia)
João Manuel da Silva Junior (Anestesiologia)
José Alexandre de S. Sittart (Dermatologia)
Jose F. de Mattos Farah (Cirurgia Geral)
Jose Marcus Rotta (Neurocirurgia)
Jose Roberto Martins (Gastrocirurgia)
Julio Cesar de Costa (Neonatologia)
Kioko Takei (Laboratório Clínico)
Leonardo Piovesan Mendonça (Geriatria)
Limirio Leal da Fonseca Filho (Urologia)
Luis Augusto Rios (Urologia)
Luiz Henrique de Souza Fontes(Endoscopia)
Marcio Faleiros Vendramini (Endocrinologia)
Maria Goretti Maciel (Cuidados Paliativos)
Maria Lucia Baltazar (Psiquiatria)
Mariana Silva Lima (Pneumologia)
Mario Claudio Gheffer (Cirurgia Torácica)
Mauricio L. Oliveira (Cirurgia Plástica)
Mauricio M. Athie (Cirurgia Bucomaxilofacial)
Mauro Sergio M. Marrocos (Nefrologia)
Mileide Zuim Dantas Souza (Pronto Socorro)
Moises da Cunha Lima (Medicina Física)
Ney Valente (Cardiologia)
Otavio Cansanção de Azevedo (Gastrocirurgia)
Quirino C. Meneses (Cirurgia Pediátrica)
Raquel A. Martins (Ginecologia e Obstetrícia)
Reginaldo G. C. Lopes (Ginecologia e Obstetrícia)
Ricardo Guerra Ayello (Endocrinologia)
Ricardo Vieira Botelho (Neurocirurgia)
Richard A. Borger (Ortopedia e Traumatologia)
Roberto Bernd (Clínica Médica)
Roberto Sacilotto (Cirurgia Vascular)
Rui Manoel Povoa (Cardiologia)
Sergio Kreimer (Hemodinâmica)
Silvia Carla Sousa Rodrigues (Pneumologia)
Ula Lindoso Passos (Radiologia)
Umberto Gazi Lippi (Ginecologia e Obstetrícia)
Veridiana Aun R. Pereira (Alergia e Imunologia)
Vivia Machado Sthel (Hematologia)
Walter Nelson Cardo Junior (Neonatologia)

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (Iamspe)
Av. Ibirapuera, 981 – V. Clementino
São Paulo/SP – Brasil – CEP: 04029-000
www.iamspe.sp.gov.br

Hospital do Servidor Público Estadual-Francisco Morato de Oliveira (HSPE - FMO)
Rua Pedro de Toledo, 1800 - V. Clementino
São Paulo/SP – Brasil – CEP: 04039-901

Comissão Científica - Cedep (Centro de Desenvolvimento de Ensino e Pesquisa)
Av. Ibirapuera, 981 – 2º andar - V. Clementino
São Paulo/SP – Brasil - CEP: 04029-000
Secretária: Vanessa Dias
Email: ccientifica@iamspe.sp.gov.br

Diagramação: Vanessa Dias

Periodicidade: quadrimestral

A responsabilidade por conceitos emitidos é exclusiva de seus autores.
Permitida a reprodução total ou parcial desde que mencionada a fonte.

SUMÁRIO

Editorial V

Opinião do Especialista 6

Artigo Original

Análise dos resultados de congelação e parafina em ressecções de tumores de pele 8

Analysis of the results of frozen section and permanent section from resection of skin tumors

Artur de Holanda Paes Pinto, Claudio Eulálio Portela de Melo, Ana Paula Garcia Iervolino, Maurício da Silva Lorena Oliveira, José Antônio Cezaretti

Ocorrência dos principais tipos de leucemia em idosos que foram diagnosticados no Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo 12

Occurrence of the main types of leukemia in the elderly who were diagnosed in the Hospital of the Public Servant of the State of São Paulo

Manuela Rodrigues Barbosa, Rosana de Fátima Martins

Relato de Caso

Papiloma invertido bilateral 25

Bilateral inverted papilloma

Natalya de Andrade Bezerra, Thays Fernanda Avelino dos Santos, Fernanda Alves Guimarães, Lucas Osanan Andrade de Sousa, Carolina Cavalcante Dantas, Erika Mucciolo Carbenite, Majorie Cristine Agnoletto, José Arruda Mendes Nato

Granuloma cutâneo por silica 29

Cutaneous granuloma by silica

Fabiana Oliveira da Silva, Ticiana de Andrade Castelo Branco Diniz, Yasmin Gama Abuawad, Larissa Karine Leite Portocarrero, Andrezza Telles Westin, Bethânia Cabral Cavalli Swiczar, Neusa Yuriko Sakai Valente

A percepção sobre a morte: do luto à elaboração 31

Perception on death: from struggle to preparation

Elizângela Queiroz da Silva, Kátia da Silva Wanderley

Revisão de Literatura

Terapia nutricional na pancreatite aguda 39

Nutritional therapy in acute pancreatitis

Daniela Ortega Balbo, Diogo Oliveira Toledo

Vasculite primária do sistema nervoso central 49

Primary central nervous system vasculitis

Liu Dongyang, Sonia Maria Azevedo Silva

Resumo de Tese

Cirurgia bariátrica: análise das internações hospitalares por obesidade no sistema único de saúde (SUS), em SãoPaulo 55

Avaliação do grupo de apoio aos cuidadores na UBS Parque São Rafael na região leste da cidade de São Paulo 56

Volumes pulmonares e resistência das vias aéreas em paciente com aparente restrição na espirometria 57

Perfil antropométrico e protéico de pacientes idosos com doença de Parkinson do ambulatório de um hospital público 58

Resumo de Monografia

Metástase inguinal única tardia de tumor de cólon sigmóide 59

Tempo de internação em pacientes com bronquiolite e defeito de septo atrial 60

Cuidado paliativo e diretrizes curriculares: inclusão necessária 61

Análise das causas de mortalidade em pacientes submetidos a gastrotomia endoscópica percutânea 62

EDITORIAL

Com bastante orgulho estamos publicando o segundo fascículo deste ano de 2017 da Revista Científica do IAMSPE. Temos notado que o interesse em publicar neste periódico vem aumentando. É importante que isto aconteça para que possamos crescer no rol dos periódicos médicos. Pelo que já temos, reiteramos nossos agradecimentos aos Diretores de Serviços e aos profissionais de saúde que têm dado seu apoio. A todos pedimos que continuem a se empenhar em publicar trabalhos cada vez mais consistentes para que possamos buscar nosso objetivo que é o mesmo, acreditamos, de todos os profissionais do IAMSPE: oferecer divulgação de novos conhecimentos ao público interno, principalmente os aqui produzidos, e participar das opções de consultas e citações para todo e qualquer pesquisador.

Umberto Gazi Lippi

Núcleo de Pós-Graduação e Atividades Científicas

Ainda sobre a cesárea

"Os esforços devem se concentrar em garantir que cesáreas sejam feitas nos casos em que são necessárias em vez de buscar atingir uma taxa específica de cesáreas"

A afirmação acima foi retirada da publicação "Declaração da OMS sobre taxas de cesáreas" de 2015 (WHO/RHR/1502 p.1.)

Finalmente surge uma afirmação, condizente com a prática atual, sobre a frequência com que é realizada essa operação tão antiga quanto amplamente disseminada Instituições. A OMS constatou que 10 a 15% seja a média em paises. Não são números aplicáveis em Instituições.

A afirmação bate de frente com a opinião de muitos especialistas, que irrealisticamente desejam manter o número de intervenções naqueles níveis em todo e qualquer hospital ou clínica. Para isso não hesitam em insistir na via vaginal para o parto, mesmo colocando em risco principalmente o bem estar do feto e o futuro do novo ser.

A própria OMS reafirma o princípio básico de que a cesárea é efetiva para salvar vidas ou proteger contra morbidades maternas e fetais quando sua indicação médica é pertinente. Este é um ponto crucial ao se analisar a frequência das mesmas. Hospitais que se especializam em atender gestações e partos de alto risco dificilmente terão taxas similares aos que dão assistência aos que trabalham com baixo risco e às taxas populacionais da mesma região.

Duas lições estão implícitas nessa alegações anteriores:

– O médico não deve estar preocupado com estatística quando a indicação de cesárea é irretorquível. Na dúvida até mesmo uma segunda opinião é útil. Inadmissível é insistir no parto por via vaginal quando houver risco à saúde do binômio materno-fetal. É preferível mais uma criança saudável que uma cesárea a menos.

– O médico deve ser cauteloso ao propor a cesárea sob alegação de indicação técnica. Necessário se faz meditar porque fazê-la sem indicação ou com indicação duvidosa não contribui para a melhoria de indicadores materno-fetais. Pelo contrário, sujeita a mãe e o produto da concepção a riscos muito bem conhecidos. Essas indicações espúrias são as que elevam as taxas de cesárea nas instituições. Mesmo em estudos populacionais freqüências entre 10 e 30% não melhoram resultados perinatais. Já a prática de cesáreas em situações especiais como o descolamento prematuro de placenta, pré-eclâmpsia grave, eclâmpsia que eram indicações não aceitas passaram a sê-lo e são plenamente defensáveis . Evitar sua prática não traz qualquer benefício, porém, potencialmente malefícios por vezes irreparáveis.

A partir do final do século XIX e no século XX desenvolveram-se a anestesiologia, a hemoterapia e a antibioticoterapia, os primeiros responsáveis pela elevação da prática da cesárea, dado o aumento da segurança para praticá-la. Na segunda metade do século XX a evolução da tecnologia diagnóstica, a atualização de conceitos fisiopatológicos relativos ao comprometimento fetal intraútero, a prática de laqueadura tubárea no parto, e mesmo os riscos de processos judiciais contra o médico mudaram o enfoque das indicações de cesárea. Especialmente estes últimos elementos promoveram o crescimento absurdo. Evidentemente não são indicações médicas. De acordo com a OMS não seriam indicações válidas para a cesárea, mas, estão na raiz do salto nas taxas. Isto sem se falar na comodidade do médico ou da paciente ao promoverem o nascimento em determinados dias ou horários, isto realmente inaceitável.

Outro problema a influir regionalmente sobre os números é a lei do governo do Estado de São Paulo (lei nº 15.759, de 25 de março de 2015) que abriu brecha para a grávida fazer o pedido de cesárea, sem apresentar qualquer indicação válida. As Instituições e os profissionais de saúde devem estar atentos para o teor da lei que "permite" esse pedido, porém, "não obriga" sua aceitação. Mas, é imperioso que os profissionais de saúde estejam fortemente respaldados pelos gestores da Instituição para que ajam de acordo com sua consciência profissional.

Dessa forma ao médico assistente compete:

– Realizar a cesárea, sob indicação precisa e consentimento da gestante, independentemente de preocupações estatísticas. Lembrar que nos dias atuais as indicações ética e técnicamente ampliaram-se em relação a meados da segunda metade do século passado;

– Não se ater a idéias institucionais que tentam forçar a redução da freqüência dos partos por via abdominal para tentar cumprir recomendações, às vezes infundadas de órgãos superiores da saúde. O Código de Ética Médica será sua proteção;

– Não se sentir coagido por documentos legais que facultam a realização de cesárea a pedido, principalmente em entidades públicas, se esse pedido não tiver algum fundamento no melhor da ciência obstétrica.

Umberto Gazi Lippi

Núcleo de Pós-Graduação e Atividades Científicas

Artur de Holanda Paes Pinto[1], Claudio Eulálio Portela de Melo[1], Ana Paula Garcia Iervolino[1], Maurício da Silva Lorena Oliveira[1], José Antônio Cezaretti[1]

Análise dos resultados de congelação e parafina em ressecções de tumores de pele

Analysis of the results of frozen section and permanent section from resection of skin tumors

Artigo Original

1. Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital do Servidor Público Estadual ¨Francisco Morato de Oliveira¨, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Câncer de pele não-melanoma é o tipo mais comum de câncer no mundo. A exérese total da lesão e reconstrução no mesmo tempo cirúrgico constitui o tratamento padrão-ouro. As taxas de ressecção incompleta variam entre 4% e 16%. Assim, a análise do material por congelação fornece uma opção imediata para a avaliação das margens. **Objetivo**: Analisar os dados do Serviço para determinar os índices de concordância de cortes congelados e parafina a fim de obter sua precisão e confiabilidade. **Métodos:** Foram analisados os dados das cirurgias realizadas entre junho de 2013 e junho de 2014. As amostras incluíam cânceres primários, persistentes e recorrentes de pele não-melanoma de qualquer tamanho e em qualquer local da cabeça e pescoço. **Resultados:** No total, 71 pacientes foram incluídos no estudo sendo 37 mulheres e 34 homens, com média de 71 anos (mínimo de 38 e máximo de 87 anos). Somente foram analisados os casos que necessitaram de congelação, num total de 104 excisões cirúrgicas de câncer de pele não-melanoma, sendo 92 CBC (88,4%), 9 CEC (8,6%), e 3 (2,9%) outros tumores (tumor de linhagem sudorípara, fibrohistiocitoma maligno e leiomiossarcoma). **Conclusão:** Comparando o resultado da congelação com o da parafina, houve mais de 93% de concordância, permitindo a utilização da análise de margens no intra-operatório como importante ferramenta para ressecções menos agressivas e oncologicamente seguras.

Descritores: Neoplasias da pele/histopatologia; Neoplasias da pele/cirurgia; Congelação

ABSTRACT

Non-melanoma skin cancer is the most common type of cancer in the world. Total injury and reconstruction at the same surgical time is the standard gold treatment. Incomplete resection rates range from 4% to 16%. Thus, analysis of the material by freezing provides an immediate option for the evaluation of the margins. **Objective:** To analyze the data of the Service to determine the indexes of agreement of frozen cuts and paraffin in order to obtain its precision and reliability. **Methods:** Data from surgeries performed between June 2013 and June 2014 were analyzed. Samples included primary, persistent and recurrent cancers of non-melanoma skin of any size and anywhere on the head and neck. **Results:** A total of 71 patients were included in the study, being 37 women and 34 men, with an average of 71 years (minimum of 38 and maximum of 87 years). Only cases requiring frostbite were analyzed for a total of 104 surgical excisions of non-melanoma skin cancer, of which 92 were CBC (88.4%), 9 CEC (8.6%), and 3 (2.9%) Other tumors (sweat line tumor, malignant fibrohistiocytoma and leiomyosarcoma). **Conclusion:** Comparing the results of freezing with paraffin, there was more than 93% agreement, allowing the use of intraoperative margin analysis as an important tool for less aggressive and oncologically safe resections.

Data de submissão: 20/02/2017
Data de aceite: 15/05/2017

Keywords: Skin neoplasms/histopathology; Skin neoplasms/surgery; Freezing

Correspondência:

Artur de Holanda Paes Pinto
Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 2º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: arturpinto_al@hotmail.com

Trabalho realizado:

Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo,SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

Câncer de pele não-melanoma é o tipo mais comum de câncer no mundo. O tratamento cirúrgico muitas vezes envolve a ressecção de pele sã, a fim de erradicar a invasão tumoral. A cirurgia com exérese total da lesão e reconstrução no mesmo tempo cirúrgico constitui, atualmente, o tratamento padrão para esses tumores e deve ser curativo. No entanto, na literatura atual as taxas de ressecção incompleta variam entre 4% e 16%. Em lesões invasivas, em locais anatomicamente complexos e lesões altamente infiltrativas, a ressecção com análise de congelação fornece uma opção imediata para a avaliação das margens. [1-15]

OBJETIVO

Nosso objetivo não é debater sobre o mérito de reconstrução imediata ou aguardar por histologia definitiva (parafina) antes de reconstrução. Decidiu-se por analisar os dados do Serviço para determinar os índices de concordância de cortes congelados e parafina a fim de obter uma compreensão de sua precisão e, portanto, sua confiabilidade como uma ferramenta clínica.

MÉTODOS

Trabalho retrospectivo com análise estatística realizada para avaliar a correlação entre o uso de biópsia de congelação e a taxa de sucesso que foi assumida como a excisão cirúrgica completa. O relatório de congelação foi comparado com aquele incorporado em formalina no mesmo espécime para avaliar sua precisão. As amostras incluíam cânceres primários, persistentes e recorrentes de pele não-melanoma de qualquer tamanho e em qualquer local da cabeça e pescoço. Foram analisados os dados das cirurgias realizadas entre junho de 2013 e junho de 2014. Todos os pacientes foram operados pela equipe da Cirurgia Plástica do Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE). A fonte utilizada foi o banco de dados da Anatomia Patológica do HSPE de São Paulo. A realização ou não de congelação foi determinada pelo cirurgião, sendo que as principais indicações foram margens mal definidas, lesões grandes, recorrentes ou em áreas nobres. A excisão cirúrgica foi realizada com uma margem de 5 mm no tecido saudável para carcinomas basocelulares (CBC) e de 1 cm para o carcinoma de células escamosa (CEC), em qualquer local da cabeça e pescoço.

RESULTADOS

No total, 71 pacientes foram incluídos no estudo sendo 37 mulheres e 34 homens, com média de 71 anos (mínimo de 38 e máximo de 87 anos). Somente foram analisados os casos que necessitaram de congelação, num total de 104 excisões cirúrgicas de câncer de pele não-melanoma, sendo 92 CBC (88,4%), 9 CEC (8,6%), e 3 (2,9%) outros tumores (tumor de linhagem sudorípara, fibrohistiocitoma maligno e leiomiossarcoma). A proporção entre o tipo histológico e o sítio anatômico está descrita na tabela 1.

Tabela 1: Distribuição de congelações intraoperatórias por sítio anatômico

Sítio anatômico	CBC (%)	CEC (%)	Outros (%)
Nariz	43 (41,3)	1 (0,9)	1 (0,9)
Malar	15 (14,5)	1 (0,9)	1 (0,9)
Pálpebras	13 (12,5)	-	-
Lábios	9 (8,6)	3 (2,9)	-
Orelhas	6 (5,8)	1 (0,9)	-
Fronte	3 (2,9)	1 (0,9)	1 (0,9)
Mandibular	1 (0,9)	1 (0,9)	-
Temporal	1 (0,9)	-	-
Couro cabeludo	1 (0,9)	1 (0,9)	-
Total	92 (88,4)	9 (8,6)	3 (2,9)

CBC: carcinomas basocelulares; CEC: células escamosas

Comparando o resultado da congelação com o da parafina, houve mais de 93% de concordância. Em 11,5% dos casos a congelação apontou comprometimento de uma ou mais margens, exigindo ampliação de margem no mesmo tempo cirúrgico. Nesses casos de necessidade de ampliação, a segunda congelação obteve margens livres em concordância com a parafina (Tabela 2).

Tabela 2: Comparação de resultados da margem histopatológica entre congelação e parafina

Congelação	Parafina	n (%)
Livre	Livre	85 (81,8)
Comprometida/ ampliação de margens livre	Comprometida/ ampliação de margens livre	12 (11,5)
Livre	Comprometida	7 (6,7)

Em 6,7% dos casos em que a congelação demonstrou margens livres, houve divergência em relação ao diagnostico definitivo, nos quais ocorreu pelo menos uma margem comprometida. Em todos esses casos foi realizada ampliação de margem em segundo tempo cirúrgico (Tabela 3).

Tabela 3: Correlação entre tipo histológico e sítio anatômico nos casos de divergência diagnóstica entre congelação e parafina

Tipo histológico	n	Sítio anatômico
CBC esclerodermiforme	2 1 1	Nasal Pálpebra Temporal
Tumor de linhagem sudorípara	1	Malar
Fibrohistiocitoma maligno	1	Nasal
Leiomiossarcoma	1	Frontal

Em 4,34% dos CBC a congelação teve resultado falso negativo após o exame final da peça. Ao analisar os subtipos de CBC, notou-se que no CBC esclerodermiforme a congelação não foi eficiente em diagnosticar margem livre em 16% dos casos. Os subtipos histológicos dos CBC estão descritos na tabela 4.

Tabela 4: Subtipo histológico dos carcinomas basocelulares

Subtipo histológico	n	% em relação ao total
Superficial/nodular/ micronodular	59	64,1
Esclerodermiforme	25	27,1
Basoescamoso	6	6,5
Basocelularadenóide	2	2,1

DISCUSSÃO

No Brasil, o câncer de pele não-melanoma é o tumor mais incidente em ambos os sexos. Segundo o Instituto Nacional do Câncer, esperam-se 98.420 casos novos de câncer de pele não-melanoma nos homens e 83.710 nas mulheres em 2014 no Brasil. Os cânceres de pele não-melanoma são de bom prognóstico, com altas taxas de cura se tratados de forma precoce e adequada. Contudo, situações nas quais há demora no diagnóstico podem acarretar deformidades graves. A maioria dos tumores não-melanoma são adequadamente tratados por excisão cirúrgica com margens livres sem a necessidade de congelação, quando a lesão é bem definida, primária e em topografia favorável. Tumores localizados em regiões anatômicas desfavoráveis, como pálpebras, nariz e orelhas, são de ressecção e reconstrução tecnicamente difícil. Nesses casos a congelação é uma ferramenta importante para se obter resultados curativos com menor morbidade. Uma amostra congelada não apresenta detalhes histológicos tão precisos quando comparados ao espécime incorporado em formalina, portanto a acurácia diagnóstica de um relatório decongelação é menor. A literatura sugere uma taxa de falsos negativos da congelação de até 15%, de forma que os achados obtidos em nossa casuística são comparáveis a maioria dos estudos. Observamos que 42,8% dos resultados de congelação não compatíveis com a parafina ocorreram em tumores com tipos histológicos diferentes de CBC e CEC. A região nasal é uma área de grande incidência de tumores de pele, além de ser uma unidade estética de difícil reconstrução, o que justifica um maior número de indicação de congelações. É necessário esclarecer que apesar das taxas descritas de ressecção incompleta de tumores com ou sem congelação (11,5% vs. 41,6%) serem semelhantes elas não são comparáveis, uma vez que há um viés de indicação que não deve ser menosprezado. Nos casos em que a congelação é indicada os tumores frequentemente são maiores, recorrentes, com margem mal definida e tipo histológico mais agressivo. Além disso, quando ocorrem em locais desfavoráveis, o cirurgião tende a ressecar margem menor para poupar pele sã e facilitar a reconstrução.[10,14,16-19]

CONCLUSÃO

Confrontando os achados da congelação com os da parafina houve concordância com os dados da literatura, permitindo a utilização da análise de margens no intraoperatório como importante ferramenta para ressecções menos agressivas e oncologicamente seguras, de forma a diminuir a morbidade.

REFERÊNCIAS

1. Mohs FE. Chemosurgery: microscopically controlled surgery for skin cancer. Springfield: Charles C Thomas Publishers; 1978

2. Burg G, Hirsch RD, Konz B, Braun-Falco O. Histographic surgery: accuracy of visual assessment of the margins of basal cell epithelioma. J Dermatol Surg. 1975;1(3):21-4.

3. Nguyen TH, Ho DQ. Nonmelanoma skin cancer. Curr Treat Options Oncol. 2002;3(3):193-203.

4. Dhepnorrarat RC, Lee MA, Mountain JA. Incompletely excised skin cancer rates: a prospective study of 31,731 skincancer excisions by the Western Australian Society of Plastic Surgeons. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2009;62(10):1281-5.

5. Farhi D, Dupin N, Palangié A, Carlotti A, Avril MF. Incomplete excision of basal cell carcinoma: rate and associated factors among 362 consecutive cases. Dermatol Surg. 2007;33(10):1207-14.

6. Malik V, Goh KS, Leong S, Palangié A, Carlotti A, Avril MF. Risk and outcome analysis of 1832 consecutively excised basal cell carcinomas in a tertiary referral plastic surgery unit. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2010;63:2057-63.

7. Su SY, Giorlando F, Ek EW, Dieu T. Incomplete excision of basal cell carcinoma: a prospective trial. Plast Reconstr Surg. 2007;120(5):1240-8.

8. Tan PY, Ek E, Su S, Giorlando F, Dieu. Incomplete excision of squamous cell carcinoma of the skin: a prospective observational study. Plast Reconstr Surg. 2007;120(4):910-6.

9. Wettstein R, Erba P, Farhadi J, Kalbermatten DF, Arnold A, Haug M, Pierer G. Incomplete excision of basal cell carcinoma in the subunits of the nose. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 2008;42(2): 92-5.

10. Tan E, Elliott T, Yu L, Litterick K. Mohs surgery histopathology concordance in Australia. Australas J Dermatol. 2011;52(4):245-7.

11. Dinehart MS, Coldiron BM, Hiatt K, Breau RL. Concordance of frozen and permanent sections for the diagnosis of skin lesions. Dermatol Surg. 2010;36(7):1111-5.

12. Mariwalla K, Aasi SZ, Glusac EJ, Leffell DJ. Mohs micrographic surgery histopathology concordance. J Am Acad Dermatol.2009;60(1):94-8.

13. Morris DS, Elzaridi E, Clarke L, Dickinson AJ, Lawrence CM. Periocular basal cell carcinoma: 5 year outcome following Slow Mohs surgery with formalin-fixed paraffin embedded sections and delayed closure. Br J Ophthalmol. 2009;93(4):474-6.

14. Lawrence CM, Haniffa M, Dahl MG. Formalin-fixed tissue Mohs surgery (slow Mohs) for basal cell carcinoma: 5-year follow-up data. Br J Dermatol. 2009;160(3):573-80.

15. Winther C, Graem N. Accuracy of frozen section diagnosis: a retrospective analysis of 4785 cases. APMIS. 2011;119(4-5):259-62.

16. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer – INCA. Estimativa 2014 – Incidência de Câncer no Brasil [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2014 [citado 2017 Maio 25]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/estimativa/2014

17. Bogdanov-Berezovsky A, Rosenberg L, Cagniano E, Silberstein E. The role of frozen section histological analysis in the treatment of head and neck skin basal and squamous cell carcinomas. Isr Med Assoc J. 2008;10(5):344-5.

18. Ghauri RR, Gunter AA, Weber RA. Frozen section analysis in the management of skin cancers. Ann Plast Surg.1999;43(2):156-60.

19. Manstein ME, Manstein CH, Smith R. How accurate is frozen section for skin cancers? Ann Plast Surg. 2003;50(6):607-9.

Manuela Rodrigues Barbosa[1], Rosana de Fátima Martins [1]

Ocorrência dos principais tipos de leucemia em idosos que foram diagnosticados no Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo

Occurrence of the main types of leukemia in the elderly who were diagnosed in the Hospital of the Public Servant of the State of São Paulo

Artigo Original

1. Curso de Aprimoramento em Laboratório Clínico - Hematologia do Hospital do Servidor Público Estadual ¨Francisco Morato de Oliveira¨, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

O aumento da expectativa de vida está diretamente ligado com o desenvolvimento das neoplasias, pois o mesmo eleva a exposição do indivíduo aos fatores de risco presentes no meio ambiente, sendo assim, os danos ao DNA das células vão se acumulando e possibilitando o desenvolvimento de células geradoras de tumores. **Objetivo:** Realizar um levantamento da ocorrência dos principais tipos de leucemia em idosos que foram diagnosticados no Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo no período de outubro de 2015 a outubro de 2016, e correlacionar esses tipos com a ocorrência de óbitos nesses pacientes. **Métodos:** Pesquisa exploratória, descritiva, retrospectiva com abordagem quantitativa, de pacientes diagnosticados com os principais tipos de leucemia: Leucemia Mieloide Aguda ou Crônica e Leucemia Linfóide Aguda ou Crônica. **Resultados:** Foram diagnosticados 34 pacientes com leucemia, sendo que a LMA foi à de maior ocorrência, perfazendo 50% dos casos, a LLC ocorreu em 14 pacientes, enquanto que a LLA apareceu em 2, já a LMC apareceu em apenas 1 paciente. Desses 34 pacientes, 10 foram a óbito, sendo que 9 apresentaram LMA e apenas 1 LLA. **Conclusão:** A ocorrência, relativamente, alta de leucemias em idosos é causada pelo envelhecimento populacional, particularmente, nos países em desenvolvimento, no caso o Brasil. Os exames para um diagnóstico precoce e correto são de suma importância, principalmente, nas leucemias agudas, pois é possível classificar o tipo e subtipo da leucemia a fim de auxiliar na escolha do protocolo de tratamento e no prognóstico.

Descritores: Leucemias; Envelhecimento populacional; Ocorrência; Idosos

ABSTRACT

The increase in life expectancy is directly linked to the development of neoplasias, as it increases the individual's exposure to the risk factors present in the environment, thus, damages to the DNA of the cells are accumulating and allowing the development of cells Generators of tumors. **Objective:** To carry out a survey of the occurrence of the main types of leukemia in the elderly that were diagnosed in the Hospital of the Public Servant of the State of São Paulo from October 2015 to October 2016, and to correlate these types with the occurrence of deaths in these patients. **Methods:** Exploratory, descriptive, retrospective study with quantitative approach of patients diagnosed with the main types of leukemia: Acute or Chronic Myeloid Leukemia and Acute or Chronic Lymphoid Leukemia. **Results:** 34 patients with leukemia were diagnosed, with AML being the one with the highest occurrence, accounting for 50% of the cases, CLL occurred in 14 patients, whereas ALL appeared in 2, and CML appeared in only 1 patient. Of these 34 patients, 10 died, and 9 had AML and only 1 ALL. **Conclusion:** The relatively high occurrence of leukemias in the elderly is caused by population aging, particularly in developing countries, in the case of Brazil. Exams for an early and correct diagnosis are extremely important, especially in acute leukemias, because it is possible to classify the type and subtype of leukemia in order to help in choosing the treatment protocol and prognosis.

Data de submissão: 03/04/2017
Data de aceite: 11/05/2017

Keywords: Leukemias; Populatio ageing; Ocurrence; Elderly

Correspondência:

Manuela Rodrigues Barbosa

Serviço do Laboratório Clínico do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 4º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: manuela_rodrigues2@hotmail.com

Trabalho realizado:

Serviço do Laboratório Clínico do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo,SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

Uma das mudanças demográficas mais marcantes e importantes da atualidade é o aumento da expectativa de vida no mundo inteiro que associado à queda das taxas de fecundidade e de mortalidade, tem conduzido ao envelhecimento populacional. Esse fenômeno é característico de países desenvolvidos e também, de modo mais crescente, nos países em desenvolvimento, sendo que o Brasil é o país em ritmo mais acelerado em relação ao envelhecimento humano. Um reflexo deste quadro são as visíveis mudanças nas pirâmides populacionais brasileiras, do passado, presente e as projeções para as próximas décadas.[1-3]

O envelhecimento pode ser definido como um processo gradual, universal e irreversível, que se acelera na maturidade e que provoca modificações funcionais e estruturais no organismo, diminuindo a vitalidade e favorecendo o aparecimento de doenças, principalmente as de origem crônico-degenerativas, que podem culminar com a morte.[1,4-5]

O aumento da expectativa de vida está diretamente ligado com o desenvolvimento das neoplasias, pois o mesmo eleva a exposição do indivíduo aos fatores de risco presentes no meio ambiente e o tempo dessa exposição, sendo assim, os danos ao DNA das células vão se acumulando e possibilitando o desenvolvimento de células geradoras de tumores. Logo, o aumento das taxas de incidência e mortalidade por câncer nas estatísticas nacionais é explicado pela idade cada vez mais avançada, que constitui um fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias.[5-6]

Segundo o INCA, Instituto Nacional do Câncer, aproximadamente 75% das neoplasias ocorrem em indivíduos com mais de 60 anos. Em 2011, 66,3% das mortes por câncer no Brasil ocorreram entre indivíduos dessa mesma faixa etária. No Brasil, a leucemia representa cerca de 3% de todos os tipos de câncer, sendo frequente tanto em homens quanto mulheres. Para o ano de 2016, foram estimados 5.540 novos casos de leucemia em homens e 4.530 em mulheres, esses valores correspondem a um risco estimado de 5,63 novos casos a cada 100 mil homens e 4,38 para cada 100 mil mulheres.[6-8]

Sendo assim, há uma preocupação com estes idosos, pois um grande número dessa população recebe o diagnóstico tardiamente, dificultando o tratamento. Tais limitações, geralmente, são decorrentes da não valorização das queixas dos pacientes, escassez de recursos para custear exames clínico-laboratoriais, ou ainda falta de estudos na área de oncogeriatria hematológica. Tendo em vista que tem que ser dada uma atenção especial para as neoplasias hematológicas, uma vez que o sistema imune destes pacientes, por muitas vezes, já está debilitado, essas neoplasias podem se tornar ainda mais agressivas.[6,9]

OBJETIVOS

Objetivo Primário

Realizar um levantamento da ocorrência dos principais tipos de leucemia em idosos que foram diagnosticados no Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo no período de outubro de 2015 a outubro de 2016.

Objetivo Secundário

Correlacionar o tipo de leucemia com a ocorrência de óbitos nos idosos diagnosticados no Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo no período de outubro de 2015 a outubro de 2016.

MÉTODOS

Este trabalho se caracterizou como uma pesquisa exploratória, descritiva, retrospectiva com abordagem quantitativa, onde foi realizado um levantamento de pacientes que foram diagnosticados com os principais tipos de leucemia, sendo elas: leucemia mieloide aguda ou crônica e leucemia linfóide aguda ou crônica, no período de outubro de 2015 a outubro de 2016 no Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo, o qual se localiza na cidade de São Paulo.

Na pesquisa foram incluídos todos os pacientes, de 60 anos ou mais, que foram diagnosticados com os principais tipos de leucemia. Foram excluídos todos aqueles que apresentaram idade inferior a 60 anos, que não foram diagnosticados no HSPE e/ou que só vieram para tratamento da leucemia, que não estavam dentro do período estipulado e, ainda,

pacientes que foram diagnosticados com outros tipos de neoplasias hematológicas. Também foram excluídos os pacientes que tiveram suspeita de leucemia, porém foram a óbito antes da realização da imunofenotipagem.

O estudo em questão não apresentou riscos, pois a pesquisa utilizou, apenas sistemas de informação institucionais e/ou demais fontes de dados e informações clínicas disponíveis no banco de informações do laboratório sem utilização de material biológico. Todos os dados foram manejados e analisados de forma anônima, sem identificação nominal dos participantes da pesquisa. Além disso, os resultados decorrentes do estudo foram apresentados de forma agregada, não permitindo a identificação individual dos participantes.

Esse estudo teve um caráter não intervencionista, sem intervenções clínicas e sem alterações/influências na rotina/tratamento dos participantes da pesquisa, e consequentemente sem adição de riscos ou prejuízos ao bem- estar dos mesmos.

Envelhecimento populacional

Os fatores determinantes do envelhecimento são ditados pelo comportamento de suas taxas de fertilidade e mortalidade. Quando há queda da fertilidade e simultaneamente, ou posteriormente, há redução das taxas de mortalidade, o processo de envelhecimento de uma determinada população torna-se mais acentuado. Esse processo ocorre em etapas sucessivas, de formadinâmica e é conhecido como transição epidemiológica.[10]

A transição epidemiológica ocasionando o envelhecimento populacional é uma das mudanças demográficas mais marcantes e importantes da atualidade, e embora esse fenômeno seja característico de países desenvolvidos, isso vem ocorrendo em países que se encontram em desenvolvimento, sendo que no Brasil esse fenômeno é o que mais cresce. Um reflexo deste quadro são as visíveis mudanças nas pirâmides populacionais brasileiras, do passado, presente e as projeções para as próximas década.[1-3]

O processo do envelhecer, que ocorre com o passar dos anos e se acelera na maturidade, é natural, universal e irreversível. O envelhecimento gera modificações funcionais e estruturais no organismo, diminuindo a vitalidade e provocando uma perda funcional progressiva.[1,3]

Os avanços ocorridos na área farmacológica; as mudanças no estilo de vida da população idosa, através da implantação de novas políticas públicas; o controle das doenças infectocontagiosas, são uma combinação de fatores que resultam no aumento da expectativa de vida. Esses fatores ocasionaram o crescimento da população da terceira idade, porém há algumas consequências, tendo em vista os vários desafios que são direcionados ao sistema público de saúde, em decorrência da elevação da incidência de doenças próprias dessa idade, principalmente as de origem crônico-degenerativas, que podem culminar com a morte.[1,3,5]

Neoplasias

A palavra neoplasia significa uma nova formação, é uma proliferação local de clones celulares atípicos de crescimento excessivo, progressivo e ilimitado, incoordenado e autônomo, irreversível e com tendência a perda de diferenciação celular, sem causa aparente. O termo tumor é usado como sinônimo e foi utilizado, primordialmente, para os aumentos de volume causados pela inflamação. Os tumores ou neoplasias são classificados em malignos ou benignos. Já o câncer é uma denominação genérica usada somente para tumores malignos, se originou devido à capacidade deste de invadir tecidos e órgãos, podendo se espalhar para outras regiões do corpo, metástase.[8,11]

O aumento da expectativa de vida está diretamente ligado com o desenvolvimento das neoplasias, uma vez que o mesmo eleva a exposição do indivíduo aos fatores de risco presentes no meio ambiente e o tempo dessa exposição, sendo assim, os danos ao DNA das células vão se acumulando e possibilitando o desenvolvimento de células geradoras de tumores. Logo, a idade cada vez mais avançada constitui um fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias e ocasiona o aumento das taxas de incidência e mortalidade por câncer nas estatísticas nacionais.[5-6]

Segundo o INCA, Instituto Nacional do Câncer, aproximadamente 75% das neoplasias ocorrem em indivíduos com mais de 60 anos.

Em 2011, 66,3% das mortes por câncer no Brasil ocorreram entre indivíduos dessa mesma faixa etária.[6-7,12]

Neoplasias hematológicas

As neoplasias hematológicas abrangem um grupo heterogêneo de doenças malignas que afetam os precursores hematopoiéticos da medula óssea, ou seja, afetam de diferentes formas o funcionamento da medula óssea e órgãos linfóides. Sendo, assim, os órgãos mais envolvidos neste processo são: sangue, medula óssea, gânglios linfáticos, baço e fígado.[9,13]

Dentre as neoplasias hematológicas, as mais frequentes são: as leucemias, os linfomas hodking e não-hodking, o mieloma múltiplo e outras doenças mieloproliferativas.[6,13]

Leucemia

No Brasil, a leucemia representa cerca de 3% de todos os tipos de câncer, sendo frequente tanto em homens quanto mulheres. Para o ano de 2016, foram estimados 5.540 novos casos de leucemia em homens e 4.530 em mulheres, esses valores correspondem a um risco estimado de 5,63 novos casos a cada 100 mil homens e 4,38 para cada 100 mil mulheres.[7,14]

As leucemias são neoplasias malignas do sangue originadas de células precursoras hematopoiéticas que geram a substituição difusa da medula óssea, parte interna dos grandes ossos, por células neoplásicas imaturas com alta taxa de proliferação, sendo assim, elas começam na medula óssea e se espalham por todo o corpo humano.[9,15]

O acúmulo dessas células prejudica a hematopoiese, reduzindo e dificultando a produção de glóbulos vermelhos, plaquetas e glóbulos brancos, podendo causar o aparecimento de anemias, infecções e hemorragias. Além disso, na maioria das vezes, essas células extravasam para o sangue, onde são observadas em grande quantidade.[7,9,15]

A célula leucêmica também se prolifera em locais de antiga hematopoese fetal, ou seja, locais extra medulares como: fígado, baço e linfonodos. Essas células também podem invadir e proliferar órgãos e tecidos não hematopoiéticos, como sistema nervoso central, testículos, trato gastrointestinal e a pele.[15]

As leucemias são doenças em que ocorre alteração genética adquirida (não congênita) nas células primitivas da medula óssea, e o resultado disso é o crescimento anormal de uma célula que perde suas funções. É importante ressaltar que apesar de ocorrer nos genes, não se trata de um fenômeno hereditário.[16]

Os principais tipos de leucemia são classificados em quatro categorias, sendo que os tipos de leucemia linfocítica e mieloide podem se apresentar de forma aguda ou crônica. Os termos linfocítica e mieloide denotam o tipo de célula envolvido, sendo eles: linfócitos imaturos e seus progenitores, e células–tronco mieloidespluripotentes, respectivamente. Dessa forma, os quatro principais tipos são leucemias mieloides agudas e crônicas e linfocíticas agudas e crônicas.[7,9,16]

As leucemias agudas têm progressão rápida e afeta a maioria das células progenitoras, aquelas que ainda não estão totalmente diferenciadas ou desenvolvidas, que perdem a capacidade de desenvolver suas funções normais. Essas células primitivas são chamadas de mieloblastos, nos casos de leucemia mieloide aguda, ou linfoblastos, nos casos de leucemia linfocítica aguda. Elas se multiplicam de forma incontrolável impossibilitando que as células sanguíneas normais sejam produzidas.[15-16]

Já as leucemias crônicas ocorrem de maneira mais lenta e, por isso, uma parte da linhagem de células progenitoras consegue se desenvolver. Geralmente, essas células mais diferenciadas conseguem exercer algumas de suas funções normais.[15-16]

Uma multiplicidade de alterações fisiopatológicas é gerada pela leucemia, podendo aparecer dias ou semanas antes do seu diagnóstico. Os aspectos clínicos não são muito específicos, dentre diversos sinais e sintomas, os principais são: anemia, neutropenia, trombocitopenia, febre, sangramentos, dor osteoarticular, fadiga e dispneia.[17]

Devido à extrema heterogeneidade das entidades englobadas sob a mesma denominação, tanto no comportamento biológico como no aspecto clínico, é imprescindível a utilização de critérios diagnósticos precisos para a sua classificação, uma vez que o protocolo de tratamento depende do tipo da leucemia.[16,18]

Diagnóstico

O diagnóstico e a classificação das leucemias se baseavam, apenas, na análise morfológica e citoquímica das células neoplásicas, através do hemograma e/ou mielograma, porém, esses critérios não têm boa reprodutibilidade e nem sempre são suficientes para classificar alguns pacientes. Sendo assim, nos dias atuais, o diagnóstico e a classificação das leucemias apoiam-se, em sua maioria, nos estudos imunofenotípicos por citometria de fluxo, permitindo avançar na identificação de determinados subgrupos que dificilmente são classificáveis só pela morfologia.[19]

Hemograma

A avaliação preliminar da leucemia é feita através do hemograma, que fornece dados essenciais como: contagem global e diferencial, o comprometimento da hematopoese e a morfologia dos leucócitos. A partir do hemograma é possível realizar a coloração das células sanguíneas e visualizá-las no microscópio, nos casos de leucemias, podem aparecer alterações nas células leucocitárias e até blastos.[18,20]

O hemograma de um paciente com leucemia pode ser bem variável, até mesmo entre pacientes com o mesmo tipo de leucemia. A contagem absoluta de leucócitos pode estar abaixo de 1.000 como pode exceder 500.000, anemias normocítica e normocrômica e trombocitopenias também podem estar presentes. A presença de blastos nas leucemias agudas pode variar de acima de 20% até 90%, na contagem diferencial.[21-22]

Essas alterações nas células sanguíneas devem ser confirmadas por um mielograma, exame que é solicitado toda vez que o diagnóstico de leucemia é sugerido.[18,20]

Mielograma

É um exame realizado através da punção e aspiração de aproximadamente um mililitro da medula óssea do esterno, ou quando o paciente for criança, ossos do quadril ou tíbia. Esse tem como objetivo a análise e quantificação dos componentes da medula.[15,23]

Uma vez que a célula leucêmica cresce mais que os elementos normais, logo a medula aspirada de qualquer local revelará o infiltrado leucêmico.[15]

A medula pode se apresentar hipercelular com substituição dos espaços adiposos e elementos medulares normais por células leucêmicas. Os blastos, nas leucemias agudas, aparecem acima de 20% nas mieloides e acima de 25% nas linfoides.[19,24]

Análise citoquímica

As colorações citoquímicas utilizadas no diagnóstico e na classificação das leucemias podem ser aplicadas tanto a medula óssea quanto ao sangue periférico, essas reações auxiliam na detecção da diferenciação entre a origem mieloide e linfoide. Apesar dos progressos da imunofenotipagem, as reações citoquímicas ainda são úteis.[21,25]

As principais colorações em uso são as mieloperoxidase (MPO), sudanblack B (SBB), fosfatase alcalina, natol AS-D; cloroacetatoesterase (CAE) e esterases inespecíficas como: alfa-naftil acetato esterase (ANAE), reação do ácido para-aminossalicílico (ácido periódico de Schiff - PAS) e fosfatase ácida.[21]

As reações mieloperoxidase e sudanblack positivas são úteis para confirmar a natureza mieloide dos blastos e revelar os bastões de Auer em aproximadamente 65% dos casos, essas colorações são positivas para as séries neutrofílicas, eosinofílicas e fracamente positivas para os monócitos. Já os linfócitos são uniformemente negativos para essas reações.[19,21,26]

Os linfoblastos revelam atividade paranuclear na esterase inespecífica quando que realizada em pH ácido, tendo uma atividade maior de 75% na fosfatase ácida.[19]

Imunofenotipagem

A caracterização imunofenotípica tem sido o principal método utilizado para determinar a linhagem celular e analisar a maturação das células nas neoplasias hematológicas. A classificação das leucemias é importante, principalmente, para definir a terapêutica a ser empregada, uma vez que sabendo a origem, se linfoide ou mieloide e os seus subtipos, a conduta terapêutica será completamente diferente, além disso, auxilia, até certo ponto, no prognóstico.[16,18-19,27]

A classificação morfológica mais utilizada é a chamada classificação FAB, a qual foi desenvolvida em 1976 por um grupo de hematologistas franceses, americanos e

britânicos e define cada tipo de marcador imunológico que está presente nas diferentes leucemias.[18,27]

De acordo com a classificação FAB, as LLA são primeiramente divididas em linhagens T e B, pelas características imunofenotípicas dos linfoblastos, e, seguidamente, subdivididas em L1, L2 e L3. Enquanto que a LMA são caracterizadas por sete subtipos M0-M7, de acordo com o grau de maturação dos precursores mieloides envolvidos.[27]

A caracterização imunofenotípica através da citometria de fluxo é um método rápido, objetivo e quantitativo para determinação de linhagem celular.[18]

Citometria de fluxo

A citometria de fluxo é um método que permite a determinação de múltiplas propriedades físicas simultaneamente de partículas isoladas em suspensão, nesse caso, as células. Dessa forma, é possível detectar e quantificar antígenos celulares de superfície, citoplasmáticos e nucleares, sendo que a análise pode ser realizada em sangue periférico, aspirado de medula óssea ou linfonodo, colhido com o anticoagulante EDTA, heparina ou ACD.[18]

Os anticorpos monoclonais utilizados são habitualmente submetidos a critérios e avaliados por um grupo de laboratórios de referência. Quando aceitos, esses anticorpos recebem a designação CD (cluster of differentiation). Cada CD pode ser representado por vários anticorpos monoclonais que reconhecem o mesmo antígeno, mas não necessariamente o mesmo epítopo, produzidos por diferentes clones de células.[18]

A citometria de fluxo mede as propriedades de células em suspensão, orientadas num fluxo laminar e interceptadas uma a uma por um feixe de laser. As modificações ocasionadas nesse feixe de luz, devido à presença de células, serão detectadas e mensuradas por sensores. A luz que se dispersa é coletada por um sistema óptico, permitindo a identificação das células pelo seu tamanho e granularidade interna, logo, as hemácias, plaquetas, linfócitos, monócitos e granulócitos podem ser identificados e quantificados.[18]

Sendo assim, é possível fazer a diferenciação dos mais variados tipos de leucemias. Para a identificação e quantificação dos blastos, é necessária a combinação de mais de um marcador de células imaturas, como por exemplo: CD34, CD117, HLA-DR e CD45 para células mieloides, e CD34, CD45 e nTdT para células linfoides.[24]

Como os casos de LMA são classificados de acordo com o estágio maturativo, os marcadores serão de acordo com a linhagem comprometida, desse modo, as linhagens neutrofílica expressão - CD117, CD13 e CD33; monocítica - CD64, CD36, CD14, CD4 e CD11c; megacariocítica - CD61, CD41, CD42; eritroide - CD71, CD36, CD235a.[24]

Na LLA de linhagem B, os blastos devem expressar o antígeno CD19 em associação a um ou mais marcadores de linhagem B. Já a linhagem T é confirmada pela expressão de CD3 na superfície ou citoplasma dos blastos. Para a LLC, alémdo CD19, as células se caracterizam, basicamente, pela expressão de CD5, CD23, CD20, CD43, CD22, CD11c e CD200.[24]

Tratamento

O objetivo do tratamento é obter a remissão completa das alterações apresentadas nos exames laboratoriais, biologicamente isso implica no desaparecimento do clone leucêmico e na restauração e normalização hematopoiética. Dependendo do tipo e extensão da doença, o paciente pode fazer quimioterapia, imunoterapia, radioterapia, transplante de medula óssea ou a associação de diferentes tratamentos. Depois, quando os sinais e sintomas desaparecerem, podem ser administrados tratamentos adicionais, para prevenir uma recidiva. Este tipo de tratamento é chamado de terapêutica de manutenção.[15,28]

Leucemia linfócitica aguda ou leucemia linfoblástica aguda

A leucemia linfocítica aguda é causada pela proliferação e expansão clonal de células imaturas da linhagem linfoide, os chamados linfoblastos, os quais invadem a medula óssea e outros tecidos extramedulares. Essa leucemia é caracterizada pela presença de grande porcentagem de linfoblastos no sangue periférico e na medula óssea, sendo que, ao diagnóstico, estes blastos excedem 25% das células nucleadas na medula.[25,29-30]

Na LLA são encontrados linfócitos primitivos em diferentes estágios de desenvolvimento, pois os mesmos mantêm capacidade de multiplicação, mas não de diferenciação até as formas maduras e normais. Essa parada de maturação pode ser detectada por meio de anticorpos monoclonais capazes de demonstrar os antígenos de diferenciação linfocitários.[19,25,29,31]

Os linfócitos primitivos se acumulam na medula óssea prejudicando a produção normal de glóbulos vermelhos, brancos e plaquetas, podendo causar redução desses elementos sanguíneos, por isso, essa doença apresenta ampla diversidade nos aspectos clínicos e biológicos.[19,29,31]

A LLA apresenta subtipos que variam de acordo com os linfócitos primitivos que estejam em desenvolvimento, independente da fase, sendo que os principais subtipos foram descobertos através da avaliação dos imunofenótipos, que são responsáveis por originar as características físicas das células.[32]

As leucemias linfocíticas agudas podem ser de tipo B ou T, sendo que as do tipo B são as mais frequentes. Como os marcadores das células leucêmicas variam conforme o tipo de linfócito proliferante, a pesquisa desses marcadores imunológicos é de extrema importância, uma vez que essa direciona a terapêutica e auxilia o prognóstico. Além disso, também é importante considerar a idade do paciente, a contagem inicial de glóbulos, as condições clínicas e o envolvimento ou não do sistema nervoso, testículos e gânglios.[25,31]

A LLA pode ocorrer em qualquer idade, porém é o tipo mais comum de câncer infantil, sua incidência é maior entre crianças de 2 a 5 anos, numa porcentagem de aproximadamente 70%, diminuindo entre adolescentes e jovens adultos, e crescendo após os 60 anos de idade. Entre as crianças, essa doença é mais comum naquelas de cor branca e sexo masculino.[19,33]

A causa, de fato, da LLA é desconhecida, porém sabe-se que existem dois mecanismos gerais de indução a leucemia: ativação de um proto- oncogene e/ou a criação de uma fusão genética com propriedades oncogênicas. Além disso, a etiologia da LLA pode estar relacionada com mutações de genes secundárias a uma virose ou à ação de agentes físicos ou químicos. Sabe-se, ainda, que anormalidades genéticas, como síndrome de Down, Ataxia-telangectasia, síndrome de Blomm e anemia de Fanconi, podem predispor a essa leucemia.[25,29,34]

O tratamento da LLA é, relativamente, longo, podendo variar de 2 a 3 anos, e apesar dos esquemas terapêuticos variarem de centro para centro, os protocolos modernos são constituídos, invariavelmente, de cinco grandes fases: indução da remissão, intensificação/consolidação, reindução, prevenção da leucemia no sistema nervoso central e continuação ou manutenção da remissão.[33]

Leucemia linfocítica crônica

A leucemia linfocítica crônica é uma doença linfoproliferativa crônica, resultante de alterações genéticas no DNA de apenas uma célula na medula óssea, um linfócito, causando proliferação exacerbada das células linfóides e aumentando o número de linfócitos maduros na corrente sanguínea, porém não impede a formação de células normais.[7,35]

Cientistas ainda não sabem o que causa essa lesão no DNA dos pacientes com LLC, uma vez que esta patologia não está associada a agentes tóxicos, virais e ambientais nem a radiação ionizante. Apesar de a patogênese não estar totalmente esclarecida, tem sido descrito maior ocorrência de LLC entre parentes de primeiro grau e entre irmãos gêmeos, sendo assim, fatores genéticos hereditários têm sido sugeridos para a etiologia da doença.[35-36]

Muitos pacientes são oligo ou assintomáticos, dessa forma, alguns casos de LLC são diagnosticados quase que por acaso, em exames de rotina. Porém, outras vezes, o quadro clínico pode ser severo apresentando anemia grave, icterícia e perda de peso. A doença tem caráter lento, mas progressivo, podendo ser detectada em várias fases em sua evolução natural.[7,35-36]

Esse tipo de leucemia apresenta no hemograma um achado bem peculiar, sombras celulares conhecidas como manchas de Gumprecht, apesar disso, a confirmação do diagnóstico é feita através da citometria de fluxo.[24,36]

É a leucemia mais comum nos países ocidentais e extremamente rara nos países asiáticos. É uma doença predominantemente do idoso, sendo mais frequente após os 50 anos e tendo um aumento exponencial na incidência

com o avançar da idade, para ambos os sexos, raramente ocorre antes dos 30 anos de idade. A idade mediana ao diagnóstico é de 72 anos e há um predomínio no sexo masculino, embora haja variação de acordo com o país.[24,35-36]

Para saber a extensão da doença, a sua localização e se ela afeta a função de outros órgãos é feito estadiamento, ou seja, os pacientes são classificados em estágio especifico da doença para que possa ser avaliado a progressão e o tratamento adequado da doença, obtendo um melhor prognostico. A cura para a leucemia linfocítica crônica é rara, sendo assim o tratamento é conservador com o objetivo de controlar os sintomas, não existindo tratamento padrão para eliminar a LLC, embora esta seja a leucemia que apresenta maiores índices de sobrevida.[35-36]

Mais de 65% dos casos de LLC são acompanhados apenas ambulatorialmente, não requerendo tratamentos ou internações. Porém, pacientes que apresentam uma piora nas condições clínicas ou contagens sanguíneas, são submetidos à quimioterapia, radioterapia, transplante de células tronco, anticorpos monoclonais, esplenectomia e imunoglobulina. Entretanto, a quimioterapia feita muito cedo pode diminuir a expectativa de vida ao invés de aumentar. [36-37]

Leucemia mieloide aguda

A leucemia mieloide aguda é um grupo heterogêneo de doenças caracterizadas pela aquisição de alterações genéticas e epigenéticas nas células progenitoras hematopoéticas, isso perturba os mecanismos normais de autorrenovação, proliferação e diferenciação dessas células. Sendo assim, há um crescimento incontrolável e acúmulo de mieloblastos na medula óssea causando a substituição do tecido normal, uma vez que as células sanguíneas maduras normais são produzidas de forma insuficiente.[16,21,24]

A grande diversidade molecular da LMA é atestada por vários fatores que estão envolvidos na patogênese dessa doença como: mutações gênicas, expressão desregulada de genes, alterações epigenéticas e RNA não codificantes.[24]

A LMA é uma doença que acomete preferencialmente adultos (80% dos casos), e é mais comum no sexo masculino. A incidência geral é de 2,4 casos para cada 100.000 habitantes/ano, mas aumenta com o progredir da idade. Dentre as leucemias agudas na infância, ela representa cerca de 15% a 20%.[21,24]

Embora, na maioria dos casos, a LMA surge sem motivo aparente, o aparecimento dessa leucemia é relacionado a vários fatores de risco como: idade, antecedente de doenças hematológicas (síndromes mielodisplásicas, neoplasias mieloproliferativas), alterações genéticas, exposição ocupacional ou ambiental a agentes químicos, físicos e vírus. Também pode incidir em sobreviventes do tratamento prévio para neoplasias malignas, como linfoma, sarcoma e carcinoma, isto é, após o uso de quimioterápicos alquilantes e inibidores da topoisomerase II. Doenças raras como anemia de Fanconi e síndrome de Down aumentam o risco do desenvolvimento dessa doença .[24,31]

O processo neoplásico que dá origem ao clone leucêmico pode surgir em qualquer estágio do desenvolvimento celular, ou seja, em qualquer fase da hematopoese. Dessa forma, as leucemias são classificadas de acordo com o tipo celular envolvido e o grau de maturação das células.[21]

Os primeiros sistemas de classificação dessa leucemia eram baseados somente em investigações citomorfológicas e citoquímicas, porém, a imunofenotipagem foi incorporada nesse sistemapara um delineamento mais preciso da linhagem hematopoética.[21]

De acordo com o sistema de classificação FAB, as LMA são subclassificadas em oito tipos: M0 – sem diferenciação morfológica; M1 – com mínima diferenciação morfológica; M2 – com diferenciação (componente monocítico< 20%); M3 – promielocítica hipergranulare M3 variante hipogranular;M4 – mielomonocítica (células monocíticas ≥ 20%) e M4 variante; M5 – monocítica (com células monocíticas ≥ 20% das células leucêmicas), sendo M5a – monoblástica (sem diferenciação, blastos ≥ 80%) e M5b – monocítica (com diferenciação, blastos < 80%); M6 – eritroleucemia e variante; M7 – megacarioblástica.[16,21]

Nessa leucemia, pode ou não haver blastos circulantes no hemograma, geralmente, o mielograma se apresenta de forma hipercelular com mais de 20% de blastos com características morfológicas mieloides, porém, por vezes,

apenas a imunofenotipagem consegue atestar a linhagem.[24]

A identificação das características dos diversos subtipos da LMA, a idade e as condições clínicas do paciente são fundamentais na escolha do tratamento entre os diferentes esquemas existentes. Acitogenética e os estudos moleculares, frequentemente, detectam anormalidades dentro do clone leucêmico, podendo sugerir o diagnóstico e/ou o prognóstico. Apesar disso, a LMA apresenta um prognóstico pobre, especialmente em pacientes idosos.[16,21]

O principal objetivo do tratamento é a obtenção da chamada remissão, que é o desaparecimento das células blásticas na medula óssea, quando a remissão é atingida, há o restabelecimento da produção normal dos glóbulos vermelhos, brancos e plaquetas. O tratamento inicial é feito através da quimioterapia podendo variar desde a intensificação das doses até o uso das diversas modalidades de transplante de medula óssea.[16]

Leucemia mieloide crônica

A leucemia mieloide crônica é uma doença mieloproliferativa crônica clonal causada por uma alteração adquirida no DNA de uma célula- troncohematopoetica. As células alteradas na LMC, geralmente, funcionam de forma adequada, permitindo um curso inicial da doença mais brando do que os casos agudos.[24,31,38]

Essa leucemia se caracteriza, na maioria dos casos, pela translocação recíproca e equilibrada entre os braços longos dos cromossomos 9 e 22, t(9;22), resultando no cromossomo Philadelphia (Ph) ou no rearranjo dos genes BCR-ABL1, e isso gera uma proteína de fusão que é uma tirosinaquinase desregulada. Essa possui uma hiperatividade que desencadeia a liberação de efetores da proliferação celular e inibidores da apoptose, sendo sua atividade responsável pela oncogênese inicial da LMC, promovendo um quadro de hiperplasia mieloide.[24,38]

A maioria dos casos de LMC ocorre em adultos, sendo sua incidência de 1 a 2 casos para cada 100 mil habitantes/ano, enquanto que em crianças, de até 10 anos, é de 1 para 1 milhão. A LMC representa aproximadamente 15% das leucemias em adultos, sendo que a mediana de idade ao diagnóstico é de 55 a 60 anos, tendo uma discreta preponderância do sexo masculino.[16,24,38]

A causa etiológica é desconhecida, embora a t(9;22) é necessária e suficiente para o desenvolvimento da doença. Além disso, exposição a derivados do benzeno e radiação são fatores predisponentes.[24]

Embora a doença seja relacionada a uma única alteração gênica presente, o quadro clínico é heterogêneo, tanto na apresentação clínica quanto na evolução. Classicamente, a doença evolui em três fases: crônica (FC), acelerada (FA) e crise blástica (CB).[38]

Na FC ocorre proliferação clonal exacerbada das células granulocíticas, mantendo estas a capacidade de diferenciação, e nessa fase a doença é facilmente controlada. Em seguida, num variável período de tempo, o clone leucêmico perde a capacidade de diferenciação e a doença dificilmente é controlada, fase acelerada, e progride para uma leucemia aguda ou crise blástica.[38]

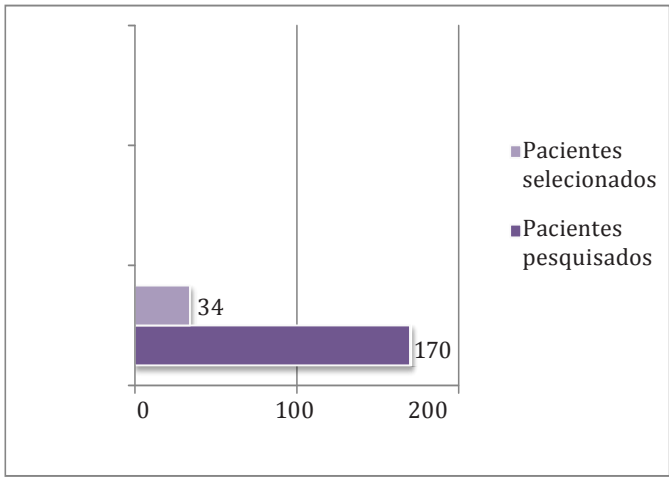
Um simples hemograma pode levantar a hipótese de LMC, onde revelará uma grande proporção de células maduras e pequena quantidade de blastos, células imaturas. Para o diagnóstico definitivo é necessário o estudo da medula óssea, em que serão confirmados os achados do hemograma, e, ainda, a realização da citogenética, exame que confirma a presença do cromossomo Ph. Testes com as técnicas de FISH e PCR podem ser usados nesse sentido.[31]

A descoberta dessa alteração molecular não apenas aprimorou o diagnóstico da LMC, mas possibilitou o desenvolvimento de terapia dirigida contra esse defeito molecular em específico. Uma vez iniciado o tratamento com antitirosinaquinase, é preciso monitorar a resposta.[24,38]

RESULTADOS

No período de outubro de 2015 a outubro de 2016, 170 pacientes realizaram o exame de imunofenotipagem da medula óssea e/ou sangue periférico, a maioria também realizou mielograma. Desses 170 pacientes, 34 foram selecionados (como ilustra a seguir no Gráfico 1) segundo os critérios de inclusão e exclusão, ou seja, 34 pacientes com idade a partir de 60 anos foram diagnosticados com os principais tipos de leucemia.

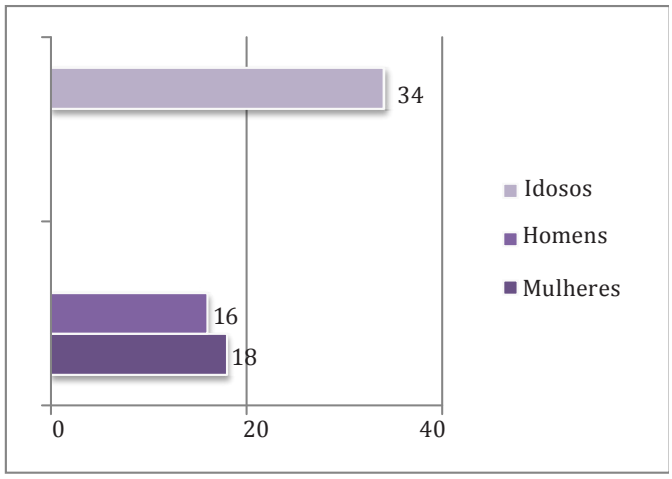
Gráfico 1: Relação entre pacientes pesquisados e selecionados



Fonte: Autoria própria

A idade dos 34 idosos variou de 61 a 93 anos, com média aproximada de 74 anos. Foi observado um predomínio do sexo feminino (n=18), sobre o sexo masculino (n=16), como pode ser visto abaixo no gráfico 2.

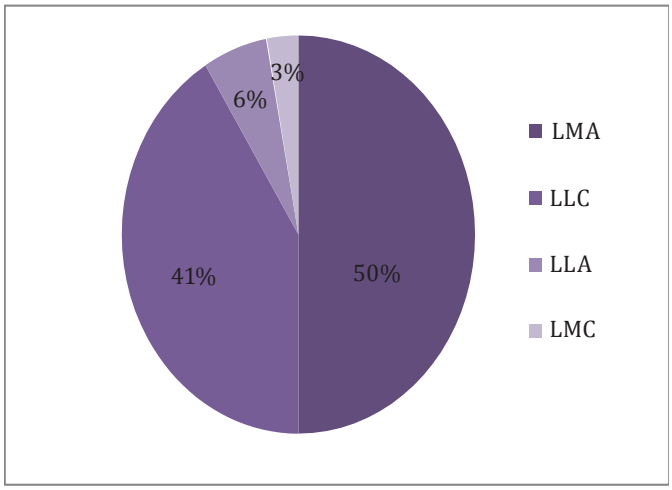
Gráfico 2: Gênero dos idosos diagnosticados com leucemia



Fonte: Autoria própria

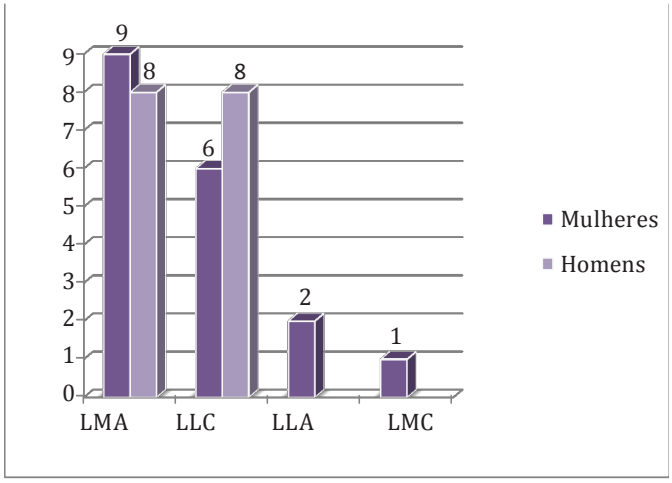
A leucemia com maior ocorrência, dentre esses idosos, foi à leucemia mieloide aguda, perfazendo 50% dos casos (n=17),sendo que 9 eram do sexo feminino e 8 do sexo masculino. A leucemia linfocítica crônica ocorreu em 14 pacientes, aproximadamente 41% dos casos, e houve predomínio do sexo masculino (n=8) sobre o feminino (n=6). A leucemia linfoblástica aguda apareceu em 2 pacientes do sexo feminino, cerca de 6% dos casos, e a de menor ocorrência foi a leucemia mieloide crônica que apareceu em apenas 1 paciente do sexo feminino, aproximadamente 3% dos casos. Os gráficos 3 e 4, a seguir, ilustram a porcentagem das leucemias encontradas nesse estudo e a relação destas com os gêneros dos idosos.

Gráfico 3: Porcentagem dos principais tipos de leucemia encontrados nos idosos



Fonte: Autoria própria

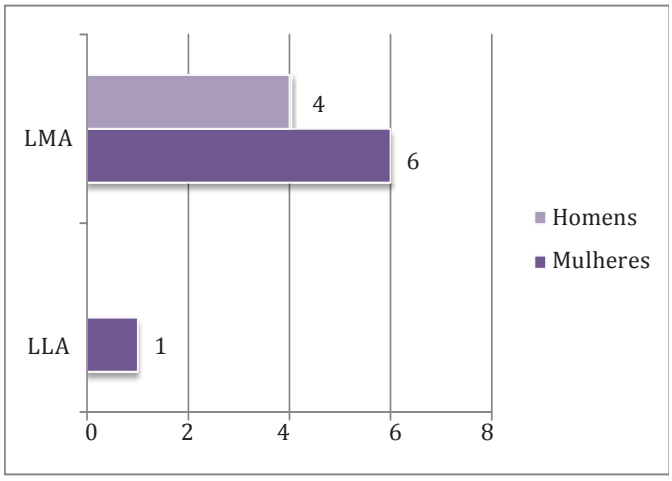
Gráfico 4: Relação das leucemias encontradas com o gênero dos idosos



Fonte: Autoria própria

Dos 34 pacientes, 11 foram a óbito, sendo que 7 pacientes eram do sexo feminino e 4 do sexo masculino. Desses 11 pacientes, 10 apresentaram LMA e apenas 1 apresentou LLA, como pode ser visto abaixo no gráfico 5.

Gráfico 5: Ocorrência de óbitos nos idosos com leucemias



Fonte: Autoria própria

DISCUSSÃO

O câncer é um problema de saúde pública, especialmente entre os países em desenvolvimento, onde é esperado que, nas próximas décadas, o impacto do câncer na população corresponda a 80% dos mais de 20 milhões de casos novos estimados para 2025. A estimativa mundial, realizada em 2012, pelo projeto Globocan/Iarc, apontou que, dos 14 milhões de casos novos estimados, mais de 60% ocorreram em países em desenvolvimento.[8]

Foram estimados 352 mil casos novos de leucemia no mundo em 2012, correspondendo a 2,5% de todos os casos novos de câncer. Já para a mortalidade, foram estimados 265 mil óbitos no mundo nesse mesmo ano. Para o Brasil, foram estimados, no ano de 2016, 5.540 casos novos de leucemia em homens e 4.530 em mulheres, correspondendo a um risco estimado de 5,63 casos novos a cada 100 mil homens e 4,38 para cada 100 mil mulheres.[39]

Estudos epidemiológicos demonstram que a idade é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento do câncer, uma vez que indivíduos com idade mais avançada ficam mais expostos, por um maior período de tempo, a substâncias potencialmente mutagênicas, com isso, os danos ao DNA das células vão se acumulando e possibilitando o desenvolvimento de células geradoras de tumores. Sendo assim, a transição demográfica e o envelhecimento populacional introduzem desafios às políticas públicas de saúde.[6,9]

A leucemia mais comum em crianças é a leucemia linfoblástica aguda enquanto que nos adultos é a leucemia mieloide aguda. Porém, estudo publicado pelo INCA, em 2015, afirma que a leucemia linfocítica crônica é a mais comum em adultos, principalmente em países mais industrializados. Essas contraposições podem ser causadas pelos aspectos inerentes da própria LLC, muitos pacientes são assintomáticos e cerca de 65% dos casos são acompanhados ambulatorialmente, isso dificulta nos estudos epidemiológicos. Com isso, acredita-se, que os dados relatados na literatura sobre a LLC possam estar subestimados.[36,39]

O diagnóstico tardio das leucemias nos idosos é um problema que afeta, diretamente, a sobrevida. Muitas vezes há uma não valorização das queixas dos pacientes, escassez de recursos para custear exames clínico-laboratoriais, ou ainda falta de estudos na área de oncogeriatria hematológica, uma vez que as leucemias são um grupo de doenças heterogêneas e que apresentam uma condição clínica variável.[9]

No estudo em questão, a LMA foi a que teve maior ocorrência nos idosos corroborando com a publicação de Chauffaille, 2016, que afirma que a incidência dessa doença aumenta com o avançar da idade podendo chegar a 35 casos para cada 100.00 habitantes/ano aos 90 anos.[24]

Na pesquisa realizada a LMA foi à leucemia que teve o maior índice de óbitos e isso vai de encontro com os dados da literatura, pois esta, por ser uma leucemia aguda, tem uma característica mais agressiva, já que os blastos se proliferam de forma exponencial na medula óssea dificultando a produção das células sanguíneas maduras normais, isso causa quadros severos de anemias, trombocitopenias e infecções. Dessa forma, a doença apresenta um prognóstico pobre, especialmente em pacientes idosos.[16,21,24]

Embora a literatura afirme que nesses tipos de leucemia a ocorrência seja maior em homens do que mulheres, no estudo realizado foi observado um predomínio do sexo feminino sobre o masculino, porém, isso pode ser explicado pelo fato da sobrevida das mulheres ser mais alta do que dos homens, além disso, em São Paulo, a população feminina é maior do que a masculina.[40]

CONCLUSÃO

Foi possível concluir que a ocorrência, relativamente, alta de leucemias em idosos é causada pelo envelhecimento populacional, particularmente, nos países em desenvolvimento, no caso o Brasil.

Os exames para um diagnóstico precoce e correto são de suma importância, principalmente, nas leucemias agudas, pois é possível classificar o tipo e subtipo da leucemia a fim de auxiliar na escolha do protocolo de tratamento e no prognóstico.

Embora a idade avançada possa dificultar o diagnóstico e tratamento, o tipo da leucemia é um fator muito importante, uma vez que a leucemia mieloide aguda se mostrou agressiva, o que já era esperado pelo curso da doença.

REFERÊNCIAS

1. Ruwer SL, Rossi AG, Simon LF. Equilíbrio no idoso. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005; 71(3):298-303.

2. Bassler TC, Lei DL. Diagnóstico e monitoramento da situação nutricional da população idosa em município da região metropolitana de Curitiba (PR). Rev Nutr., Campinas. 2008; 21(3):311-21.

3. Moreira RM, Santos CE, Couto ES, Teixeira JR, Souza RM. Qualidade de vida, saúde e política pública de idosos no Brasil: uma reflexão teórica. Kairós Rev Ciênc Hum Saúde. 2013; 16(1):27-38.

4. Hahas VM. Atividade física, saúde e qualidade de vida: conceitos e sugestões para um estilo de vida ativa. 3 ed. Londrina: Midiograf; 2003.

5. Maia FO, Duarte, Yeda AO, Lebrão ML. Análise dos óbitos em idosos no Estudo SABE. Rev Esc Enferm Usp, 2006;40(5):540-7.

6. Toledo EH, Diogo MJ. Idosos com afecção onco-hematológica: ações e as dificuldades para o autocuidado no início da doença. Rev Latinoam Enferm, Ribeirão Preto. 2003; 11(6):707-12.

7. Silva AR. Tendência da mortalidade por leucemia em Salvador e no estado da Bahia, Brasil, de 1980 a 2010 [monografia]. Salvador, BA: Universidade Federal da Bahia; 2013.

8. Instituto Nacional de Cancer – INCA. Estimativa 2016: incidência de câncer no Brasil [Internet]. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2016 [citado 2017 Maio 18]. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/estimativa/2016/>.

9. Silva, FC, Araújo LS, Frizzo MN. Neoplasias hematológicas no idoso: uma revisão. Rev Saúde Integr. 2015; 8(15):01-02.

10. Kalache A. Envelhecimento populacional no Brasil: uma realidade nova. Cad Saúde Pública. 1987; 3(3):217-20.

11. Vasconcelos AC. Patologia geral em hipertexto. Belo Horizonte, MG: Universidade Federal de Minas Gerais; 2000.

12. Instituto Nacional de Cancer - INCA. O que é o câncer? [Internet]. [citado 2017 Maio 18]. Disponível em: <http://www1.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=322>.

13. Lima MF, Minetto RC. Conhecimento de pacientes onco-hematológicos em tratamento quimioterápico sobre os cuidados para prevenção de infecções. Rev Bras Ciênc Saúde. 2014; 25(1):35-44.

14. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de câncer – INCA. Incidência de câncer no Brasil estimativa 2016: leucemia [Internet]. 2016 [citado 2017 Maio 18]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/estimativa/2016/sintese-de-resultados-comentarios.asp.

15. Santos CC, Ribeiro JT, Teixeira J. Leucemia- sociedade em riscos [monografia]. São Paulo: Faculdade São Paulo; 2014.

16. Hamerschlak N. Leucemia: fatores prognósticos e genética. J Pediatr.,Rio de Janeiro [online]. 2008; 84(4 Suppl.):S52-S57.

17. Cipolat S, Pereira BB, Ferreira FV. Fisioterapia em pacientes com leucemia: revisão sistemática. Rev Bras Cancerol. 2011; 57(2):229-36.

18. Pier MG. Imunofenotipagem das leucemias. Anais da Academia de Ciências e Tecnologia de São Jose Do Rio Preto. São José do Rio Preto: AC&T; 2008.

19. Farias MG, Castro SM. Diagnóstico laboratorial das leucemias linfóides agudas. J Bras Patol Med Lab. 2004; 40(2):91-8.

20. Lemos JS. Leucemia linfóide aguda: avanços no diagnóstico [monografia]. Recife, PE: Universidade Paulista Centro de Consultoria Educacional; 2013.

21. Silva GC, Pilger DA, Castro SM, Wagner SC. Diagnóstico laboratorial das leucemias mielóides agudas. J Bras Patol Med Lab. 2006;42(2):77-84.

22. Associação Portuguesa Contra a Leucemia - APCL. Leucemia linfocítica crónica (LLC) [Internet]. [citado 2017 Maio 18]. Disponível em: <http://www.apcl.pt/leucemia/leucemias/tipos-de-leucemias-cronicas/leucemia-linfocitica-cronica-llc>.

23. Rego EM, Santos GA. Papel da imunofenotipagem por citometria de fluxo no diagnóstico diferencial das pancitopenias e das linfocitoses. Rev Bras Hematol Hemoter. 2009; 31(5):1-8.

24. Chauffaile ML. Diagnósticos em hematologia. Barueri: Manole; 2016. 358 p.

25. Lorenzi TF, D'Amico E, Daniel MM, Silveira PA, Buccheri V. Manual de hematologia, propedêutica e clínica. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 595-608.

26. Machado JA. Coloração citoquímica [Internet]. 2004 [citado 2017 Maio 18]. Disponível em: <http://www.cursocitologia.com.br/html/estudo/Coloracao.htm>.

27. Silveira NA, Arraes SM. A imunofenotipagem no diagnóstico diferencial das leucemias agudas: uma revisão. Arq Mudi. 2008; 12; (1):5-14.

28. Berkow R, Beer MH, Bogin RM, Fletcher AJ, (Ed's). Manual Merck de informação médica: saúde para a familia. São Paulo: Roca; 2008.

29. Henchoz, Juan Ml Carrillo. Leucemia linfoblástica aguda. In: Madrigal G, Compilador. Manual de dignóstico y terapéutica em Pediatría. San José: Editorial de La Universidad de Costa Rica; 2003. p.288-96.

30. Almeida TJ. Avanços e perspectivas para o diagnóstico da leucemia linfóide aguda. Rev Virtual, Salvador. 2009; 5(1):40-55.

31. Hamerschlak N. Leucemias e linfomas. In: Carvalho VA. Temas em Psico-Oncologia. São Paulo: Summus; 2008. p.92-99.

32. Naoum PC. Avanços tecnológicos em hematologia laboratorial. Rev Bras Hematol Hemoter [online]. 2001; 23(2):111-19.

33. Pedrosa F, LINS M. Leucemia linfóide aguda: uma doença curável. Rev Bras Saúde Mater Infant [online]. 2002; 2(1):63-68.

34. Leite EP, Muniz MT, Azevedo AC, Souto FR, Maia AC, Gondim CM, et al. Fatores prognósticos em crianças e adolescentes com Leucemia Linfóide Aguda. Rev Bras Saúde Matern Infant. 2007; 7(4):413-21.

35. Fernandes JF. Leucemia linfoide crônica: predominância em idosos. Rev Eletrônicas Ceulji/ulbra. 2015:39-42.

36. Yamamoto M, Figueiredo VL. Epidemiologia da leucemia linfocítica crônica e leucemia linfocítica crônica familiar. Rev Bras Hematol Hemoter. 2005; 27(4):229-32.

37. Hoffbrand AV, Moss PA, Pettit JE. Fundamentos em hematologia. Porto Alegre: Artmed; 2008.

38. Bortolheiro TC, Chiattone CS. Leucemia mielóide crônica: história natural e classificação. Rev Bras Hematol Hemoter. 2008; 30(1):03-07.

39. Instituto Nacional de Cancer – INCA. Leucemia aguda [Internet]. [citado 2017 Maio 18]. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=344>.

40. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Distribuição da população por sexo segundo os grupos de idade – Brasil – 2010 [Internet]. 2010 [citado 2017 Maio 18]. Disponível em: <http://brasilemsintese.ibge.gov.br/populacao/populacao-por-sexo-e-grupo-de-idade-2010.html>.

Natalya de Andrade Bezerra[1], Thays Fernanda Avelino dos Santos[1], Fernanda Alves Guimarães[1], Lucas Osanan Andrade de Sousa[1], Carolina Cavalcante Dantas[1], Erika Mucciolo Carbenite[1], Majorie Cristine Agnoletto[1], José Arruda Mendes Nato[1]

Papiloma invertido bilateral

Bilateral inverted papilloma

Relato de Caso

1. Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital do Servidor Público Estadual ¨Francisco Morato de Oliveira¨, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

O papiloma invertido é um tumor epitelial benigno da mucosa nasal e seios paranasais, que se caracteriza morfofisiologicamente pela invaginação do epitélio em direção ao estroma. Apesar de histologicamente benigno, é capaz de penetrar as paredes ósseas dos seios paranasais e regiões circunvizinhas. O objetivo desse trabalho foi relatar um caso de papiloma invertido bilateral no sexo feminino, 54 anos, não sendo essa a apresentação epidemiológica mais comum. Foi diagnóstica através de exame clinico e endoscópio, com confirmação anatomopatológica, apresentando uma boa evolução após o tratamento cirúrgico endoscópico.

Descritores: Papiloma; Papiloma invertido; Cirurgia endoscópica

ABSTRACT

An inverted papilloma is a mild sinonasal tumor on the lateral walls of the nasal cavity, which histology shows ribbons of respiratory epithelium enclosed by basement membrane which grows into the subjacent stroma. Although it is benign tumor, its capability to penetrate the walls of the sphenoid sinus is stated. The aim of this paper is to report a case of bilateral inverted papilloma in a female 54 year-old patient, despite of the unusual presentation of this disease. Through a clinical and an endoscopic exam, there was a diagnosis with anatomic pathological verification, presenting a good recovering after endoscopic surgery.

Keywords: Papilloma; Inverted papilloma; Endoscopic surgery

Data de submissão: 26/05/2016
Data de aceite: 18/05/2017

Correspondência:

Natalya de Andrade Bezerra

Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Borges Lagoa, 1755, 3º andar - Vila Clementino - CEP: 04038-034, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: natalya_bezerra@hotmail.com

Trabalho realizado:

Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo,SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

O termo papiloma significa neoplasia com crescimento epitelial. O primeiro relato deste tipo de tumor em cavidade nasal foi realizado por Ward em 1854. Trata-se um tumor epitelial benigno da mucosa nasal e seios paranasais, que se caracteriza morfofisiologicamente pela invaginação do epitélio em direção ao estroma. Apesar de histologicamente benigno, é capaz de penetrar as paredes ósseas dos seios paranasais e regiões circunvizinhas.[1-3]

Os papilomas invertidos nasossinuais (PINS) constituem tumores benignos que representam 0,5 a 4% de todos os tumores nasais. São mais freqüentes em pessoas do sexo masculino (5:1), na raça branca e entre a quinta e a sexta décadas de vida demonstram características bem definidas: são predominantemente unilaterais, têm tendência a recorrência e são de capacidade destrutiva.[4]

Cerca de até 20% dos PINS podem apresentar graus variados de displasia epitelial, o que confere um potencial maligno a este tipo de tumor.[3]

O acometimento bilateral é descrito em 0 a 13% dos casos na literatura, ocorrendo principalmente por extensão da doença de uma fossa nasal para a fossa contralateral através do septo nasal.[5]

O presente trabalho tem por objetivo apresentar um caso de paciente do sexo feminino com apresentação bilateral do papiloma invertido.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 54 anos, com queixa de obstrução em fossa nasal esquerda e rinorréia intermitente há um ano. Ao exame otorrinolaringológico observou-se lesão rósea de superfície irregular ocupando toda a extensão da fossa nasal esquerda, sem alterações a oroscopia e otoscopia.

A nasofibrolaringoscopia revelou lesão acima da concha inferior direita, de aspecto semelhante àquela encontrada em fossa contralateral, ocupando quase sua totalidade.

A paciente foi então submetida à cirurgia endoscópica nasossinusal, com anátomo patológico compatível com papiloma invertido bilateral sem sinais de atipia celular, compatível com biópsia prévia realizada ambulatorialmente (Figuras 1 e 2).

Evoluindo bem no pós operatório, com seguimento ambulatorial, exame endoscópico nasal sem sinais de recidiva até o momento.

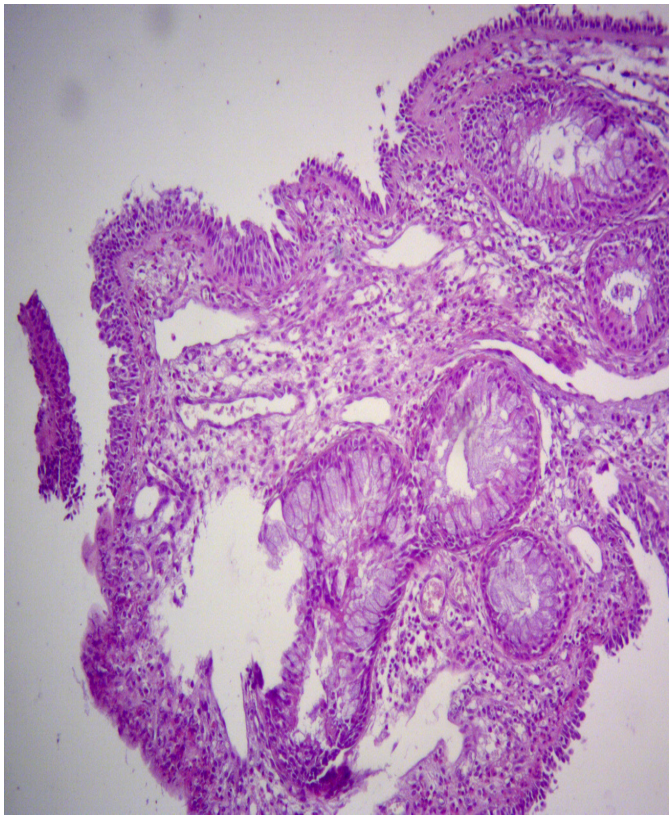


Figura 1: Projeções papiliformes revestidas por epitélio respiratório, por vezes apresentando metaplasia escamosa. Hematoxifilina – Eosina (HE). Aumento 40x

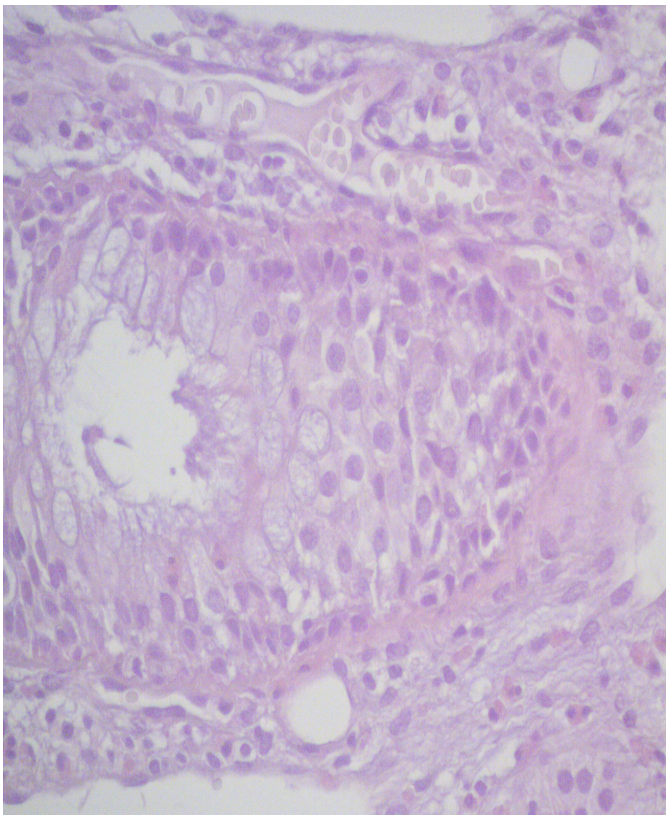


Figura 2: Lâmina própria apresentando tecido conjuntivo com vasos neoformados, infiltrados inflamatórios mononucleares e inúmeros eosinófilos. HE. Aumento 100x.

DISCUSSÃO

O papiloma invertido é uma neoplasia epitelial verdadeira, de caráter benigno, que apresenta crescimento endofílico do epitélio superficial para o interior do estroma subjacente. A denominação invertida justifica-se pelo crescimento endofílico do epitélio superficial para o interior do estroma adjacente.[1,3]

A literatura mostra que os doentes com papiloma invertido são tipicamente do sexo masculino com queixas de obstrução nasal unilateral na 5ª ou 6ª décadas de. Em nosso trabalho foi divergente, uma vez que, se trata de uma mulher com acometimento bilateral, todavia a queixa clinica foi compatível já que a descrição de obstrução nasal unilateral é o sintoma mais frequente, encontrado em 77% dos casos. Os sinais e sintomas são inespecíficos, podendo causar obstrução nasal unilateral, epistaxe, distúrbios olfatórios e rinossinusites recorrentes.[3,6-7]

O diagnóstico deve iniciar-se por uma anamnese detalhada, pesquisando a exposição ambiental, os hábitos nocivos, as alergias e as doenças associadas, e pelo exame otorrinolaringológico completo. Os exames endoscópicos e radiológicos (TC e RM) são fundamentais para o estudo e o diagnóstico do tumor. A biópsia associada ao estudo histopatológico selam o diagnóstico, seguimento adotado no presente caso.[1]

O tratamento de eleição é a ressecção cirúrgica completa da lesão. O tratamento cirúrgico agressivo primário tem como objetivo a remoção completa do tumor incluindo margens de mucosa saudáveis, constituindo atualmente a principal abordagem terapêutica A indicação de técnica endoscópica foi intensificada ao longo dos anos e tumores cada vez maiores foram retirados com sucesso com o uso desta técnica, com ausência de incisão facial, redução do período de internamento hospitalar e redução da dor no pós-operatório, sendo esse o tratamento optado para nossa paciente.[2,8-10]

CONCLUSÃO

O papiloma invertido bilateral é uma entidade rara, sendo predominante no sexo masculino, o que difere no nosso caso, tornando este relato importante, no tocante a diagnóstico diferencial. Devido á agressividade local, recorrência elevada e possibilidade de transformação maligna, é importante seu diagnóstico precoce e preciso, com realização de tratamento adequado para diminuir as taxas de recidiva e complicações.

REFERÊNCIAS

1. Ward N. A mirror of the practice of medicine and surgery in the hospitals of London. London Hosp Lancet. 1854; 2:480-2

2. Salomone R, Matsuyama C, Filho OG, Alvarenga ML, Neto EE, Chaves AG. Papiloma invertido bilateral: relato de caso e revisão da literatura. Rev Bras Otorrinolaringol. 2008;74(2):293-6.

3. Sousa AM, Vicenti AB, Speck Filho J, Cahali MB. Retrospective analysis of 26 cases of inverted nasal papillomas. Braz J Otorhinolaryngol. 2012;78(1):26-30

4. Marinho MA, Gonzaga MN, Pascoal G, Paiva TC, Marinho EO. Papiloma invertido: impacto da escolha da abordagem cirúrgica e importância do seguimento pós-operatório. Rev Bras Cir Craniomaxilofac. 2010; 13(3):192-5

5. Cervantes CE, Cintra PP, Pinto A. Papiloma invertido nasossinusal – experiência em 30 casos. Braz J Otorhinolaryngol. 2000; 66(6):598-02.

6. Voegels RL, Pádua FG, Constantino GT, Sennes LU, Bento RF. Isolated inverting papilloma of the sphenoid sinus: a case report. Int Arch Otorhinolaryngol. 2004; 8(2):276-80.

7. Ferraria L, Castro J, Alves S, Rosa H, Antunes L. Papiloma invertido nasossinusal: revisão de 8 anos. Rev Port Otorrinolaringol Cir Cérv Fac. 2015; 53(1):13-19.

8. Lawson W, Ho BT, Shaari CM, Biller HF. Inverted papilloma: a report of 112 cases. Laryngoscope. 1995;105(3 Pt.1):282–8.

9. Lawson W, Kaufman MR, Biller HF. Treatment outcomes in the management of inverted papillomas: an analysis of 160 cases. Laringoscope. 2003; 113(9):1548-56.

10. Lund V, Stammberger H, Nicolai P, Castelnuovo P, Beal T, Beham A, et al. European position paper on endoscopic management of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base. Rhinol Suppl. 2010 Jun 1; (22):1-143.

Fabiana Oliveira da Silva[1], Ticiana de Andrade Castelo Branco Diniz[1], Yasmin Gama Abuawad[1], Larissa Karine Leite Portocarrero[1], Andrezza Telles Westin[2], Bethânia Cabral Cavalli Swiczar[1], Neusa Yuriko Sakai Valente[3]

Granuloma cutâneo por sílica

Cutaneous granuloma by sílica

Relato de Caso

1. Serviço de Dermatologia do Hospital do Servidor Público Estadual ¨Francisco Morato de Oliveira¨, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

2. Serviço de Dermatologia, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

3. Serviço de Dermatologia, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

O Granuloma cutâneo por sílica é uma condição pouco comum, causada por implantação acidental de sílica através de solução de continuidade da pele. Relata-se caso de paciente masculino, 73 anos, com nódulo eritematoso de crescimento progressivo na fronte. Anatomopatológico elucidou o diagnóstico de granuloma tipo corpo estranho por sílica. A patogênese não está bem estabelecida mas acredita-se que a transformação da sílica para o estado coloidal seja essencial para iniciar a resposta granulomatosa. A ausência do relato de exposição à sílica pode tornar um desafio diagnóstico, mimetizando sarcoidose cuja diferenciação pode ser feita com a microscopia de luz polarizada.

Descritores: Granuloma de corpo estranho; Microscopia de polarização; Dióxido de silício

ABSTRACT

Cutaneous silica granuloma is an uncommon condition, caused by accidental implantation of silica through the skin. We report a case of male patient, 73 years old, with progressive erythematous nodule on the forehead. Biopsy showed foreign body granuloma by silica. The pathogenesis is not well established but it is believed that the transformation of silica into the colloidal state is essential to initiate the granulomatous response. The absence of the report of exposure to silica may make it a diagnostic challenge, mimicking sarcoidosis whose differentiation can be made with polarized light microscopy.

Keywords: Foreign-Body Granuloma; Polarization microscopy; Silicon dioxide

Data de submissão: 29/12/2016
Data de aceite: 22/05/2017

Correspondência:

Fabiana Oliveira da Silva

Serviço de Dermatologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Borges Lagoa, 1755, 4º andar - Vila Clementino - CEP: 04038-034, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: fabianaoliveirasil@gmail.com

Trabalho realizado:

Serviço de Dermatologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo,SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

O Granuloma cutâneo por sílica é uma condição pouco comum, primeiramente descrita por Shattock em 1916 como "pseudotuberculoma silicotum". Trata-se de granuloma tipo corpo estranho causado por implantação acidental de sílica por meio de solução de continuidade da pele.[1-2]

Geralmente localizada na face e extremidades. O período entre a exposição à sílica e a formação do granuloma pode variar de semanas a décadas.[2-3]

RELATO DO CASO

Masculino, 73 anos, com nódulo eritematoso de crescimento progressivo na fronte há 02 meses (Figura 1). Suspeitou-se de sarcoidose e linfoma. O anatomopatológico revelou pele com dermatite granulomatosa (Figura 2). À luz polarizada, partículas de tamanho variável (Figura 3) elucidam o diagnóstico de granuloma tipo corpo estranho por sílica. Após este resultado o paciente recordou acidente automobilístico sofrido há 40 anos. Tratado com injeção intralesional de corticóide com boa resposta (Figura 4). Acompanhado por 1 ano sem recidiva.

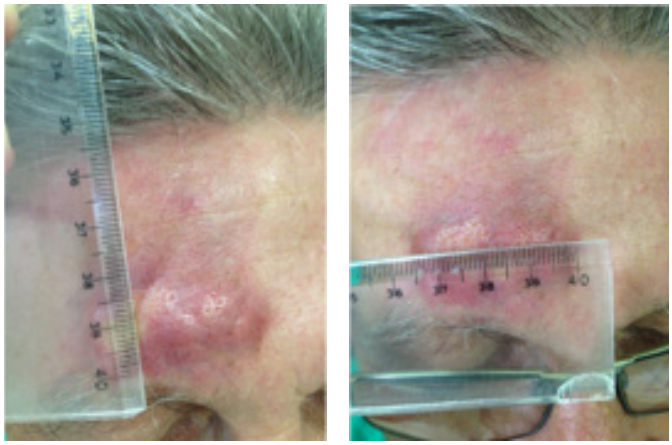


Figura 1: Nódulo eritematoso na fronte

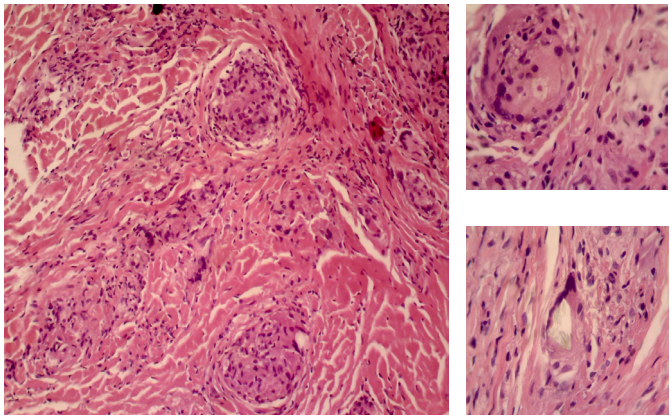


Figura 2: Anatomopatológico: dermatite granulomatosa com partículas refringentes de tamanho variável livres ou fagocitadas por giantócitos multinucleados

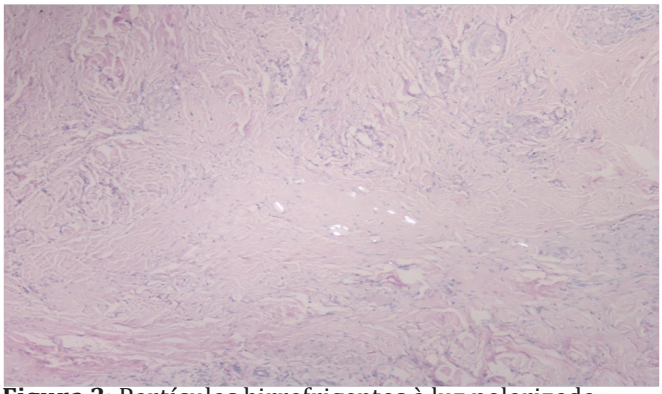


Figura 3: Partículas birrefrigentes à luz polarizada

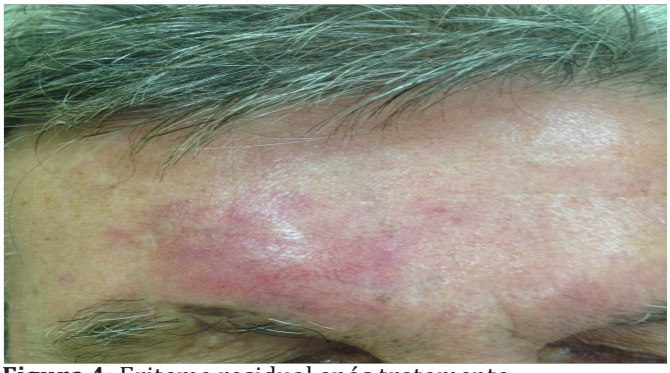


Figura 4: Eritema residual após tratamento

DISCUSSÃO

Granuloma cutâneo por sílica é uma condição rara que ocorre frequentemente por trauma. A patogênese não está bem estabelecida mas acredita-se que a transformação da sílica para o estado coloidal seja essencial para iniciar a resposta granulomatosa, o que justificaria o longo período de latência. O tratamento pode ser feito com remoção cirúrgica, injeção intralesional de corticoide, corticoterapia oral ou antibióticos. Remissão espontânea pode ocorrer, o que contribui para o subdiagnóstico em alguns casos. A ausência do relato de exposição à sílica pode tornar um desafio diagnóstico, mimetizando sarcoidose cuja diferenciação pode ser feita com a microscopia com luz polarizada.[2-4]

REFERÊNCIAS

1. Shattock SG. Pseudo tuberculoma silicotum of the lip. Proc R Soc Med. 1916;10:19–21.

2. Kaya TI, Kokturk A, Polat A, Anadolu R, Tursen U, Ikizoglu G. Cutaneous silica granuloma in a child. Pediatr Dermatol 2003; 20(1): 40-43.

3. Küçük L, Keçeci B, Kaan E, Akalın T, Özdemir O, Coşkunol E. Cutaneous silica granuloma. Ege Tıp Dergisi/ Ege J Med. 2011;50(2):137-39.

4. Boztepe G, Rakhshanfar M, Erkin G, Ozkaya O, Sahin S. Cutaneous silica granuloma: a lesion that might be clinically under diagnosed. Eur J Dermatol. 2005;15(3):194-5.

Elizângela Queiroz da Silva[1], Kátia da Silva Wanderley[1]

A percepção sobre a morte: do luto à elaboração

Perception on death: from struggle to preparation

Relato de Caso

1. Curso de Aprimoramento em Psicologia Hospitalar do Hospital do Servidor Público Estadual ¨Francisco Morato de Oliveira¨, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

O olhar para morte é incerto, porque traz indagações que não se tem respostas, sendo este um dos receios de falar sobre ela. A morte representa as consequências dos efeitos da passagem do tempo no organismo ou de uma patologia e ambas trazem desafios para aceitar a perda do familiar quando não são bem elaboradas. O objetivo desta investigação foi compreender a relação entre as representações sobre a morte e a elaboração do luto em uma amostra de sujeitos que passaram por situações de perda familiar. A hipótese formulada é que o processo de elaboração do luto dos familiares iria depender das representações que cada um tem da morte. Participaram da pesquisa, familiares que tiveram entes queridos falecidos no serviço do HSPE. A coleta de dados foi realizada por meio de atendimentos psicológicos, obtendo dados descritivos mediante contato direto com o participante, sendo uma pesquisa qualitativa, pretendeu-se detectar os fatores que influenciam o processo de elaboração do luto. A análise de dados foi realizada através de um olhar Psicanalítico, do discurso dos sujeitos envolvidos com perda familiar, verificando o processo de elaboração do luto. O processo de luto exige a reorganização da própria existência mediante a perda do familiar, mas para que isso seja possível, é necessário a existência de um meio acolhedor que proporcione o processo de elaboração do luto. Concluiu-se que a elaboração das emoções ligadas ao processo de luto auxilia o paciente reorganizar-se a nova realidade imposta pela doença do familiar. As intervenções psicológicas objetivam acolher o paciente, valorizando seus sentimentos diante da perda. Deste modo, os pacientes passaram a investir nos vínculos significativos que conservam a vida, a partir das reflexões realizadas durante o processo de atendimento psicológico.

Descritores: Percepções sobre a morte; Elaboração do luto

ABSTRACT

The gaze to death is uncertain, because it brings questions that have no answers, this being one of the fears of talking about it. Death represents the consequences of the effects of the passage of time on the body or a pathology and both bring challenges to accept the loss of the familiar when they are not well elaborated. The objective of this investigation was to understand the relationship between representations about death and the elaboration of mourning in a sample of subjects who went through situations of family loss. The hypothesis formulated is that the process of elaborating the mourning of the relatives would depend on the representations that each one has of the death. Participants in the survey were family members who had deceased loved ones in the HSPE service. The data collection was performed through psychological consultations, obtaining descriptive data through direct contact with the participant, being a qualitative research, it was intended to detect the factors that influence the process of mourning. Data analysis was performed through a Psychoanalytic view of the discourse of the subjects involved with family loss, verifying the process of mourning. The process of mourning requires the reorganization of one's own existence through the loss of the family member, but for this to be possible, it is necessary to have a welcoming environment that provides the process of mourning. It was concluded that the elaboration of the emotions linked to the process of mourning helps the patient to reorganize the new reality imposed by the family's illness. The psychological interventions aim to welcome the patient, valuing their feelings in the face of loss. In this way, patients began to invest in the significant bonds that preserve life, based on the reflections made during the process of psychological care.

Keywords: Perceptions on death; Preparation of mourning

Data de submissão: 08/03/2017
Data de aceite: 11/05/2017

Correspondência:

Fabiana Oliveira da Silva

Serviço de Psicologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Borges Lagoa, 1635 - Vila Clementino - CEP: 04038-034, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: elizangela.qs@hotmail.com

Trabalho realizado:

Serviço de Psicologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo,SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

Percepção sobre a morte

Na Idade Média a morte era enfrentada como ritual de despedida, aonde existia ritual público no qual o enfermo aguardava a clemência dos entes queridos como familiares, amigos, e os mais próximos, até mesmo as crianças podiam entrar no aposento. Sendo os cerimoniais de morte o momento para desempenhar manifestações de tristeza e de dor, na qual o maior alarme era morrer de modo repentino, sem as homenagens pertencentes ao ritual.[1]

O tema da morte faz compreender ser pertencente a todas as idades, em ocasiões encontrar-se consciente ou até inconscientemente, cometendo parte da realidade. Entretanto a aceitação da morte compõe o amadurecimento individual do ser.[2]

Falar sobre morte é recordar que esta está presente na existência humana, que traz as questões de vista de cada ser a partir de suas experiências vivencias e histórias de vida. Lembrando que particularmente atribuímos significação à morte, vindo carregada de outras atribuições como a religião, valores pessoais, experiências familiares ou até mesmo a idade, crenças culturais.[3]

Tratar sobre a morte para gerações posteriores era remeter o medo de falar sobre assunto desconhecido, como um tabu, sendo nunca referido para aqueles que estavam falecendo.[4]

De acordo Vianna, Loureira e Alves, provem do medo a destruição corporal, o temor de falecer, quiçá ser um dos mais intensos anseios do humano. A morte apresenta repercussões psíquicas distintas assinalando como parte do desenvolvimento desde o início da vida. Marcando que o ser humano é um indivíduo anunciado a morrer.[5]

Segundo Kovásc, relata sobre a representação do sofrimento da morte como algo inesperado, mantendo o anseio humano de ser lembrado após a morte.[6]

Outro aspecto a considerar como eventual problemática é quando se reflete a morte em culpa ou raiva, pelo familiar que supõe ter contribuído de alguma forma por manifestações de sentimentos de valia ao óbito do ente querido. Como não bastando está enlutada traz o remorso da culpa instaurada.[7]

O receio da morte atualiza a evitação no psiquismo, através deste fato é como se o evento fosse possível a ser evitado, relegando a consciência o medo de morrer, adiando ser tratada, como se isso pudesse impedi-la.[5]

Para Freud, o desconhecimento do que acontece após a morte é o que gera angústia ao falar sobre ela, designando problemas ao seres humanos por percebe-se que nada se sabe sobre ela.[8]

A busca de compreender as atitudes do ser humano. Onde demonstra preocupações sobre o que aconteceria depois da morte. Na possibilidade de encontrar familiares e amigos.[6]

Conforme Freud, a negação de imagem da morte é entendida como mecanismo de proteção e defesa dos aspectos psicológicos aonde possa permear fantasias de medo, punição, dor insuportável, e ou de inexistência futura.[8]

Falar sobre o medo da morte é tentar compreender qual o objetivo e fantasias estarão ao seu encontro sendo de surpresa, do que ocorrera após a morte, deixar de ser ou desaparecer, da dor e angústia causadas aos familiares na qual não a certeza do que acontecerá.[2]

Segundo Kovács, a morte é marcada por momentos de evolução no qual o ser humano passa despercebido, inconsciente por seu processo evolutivo. Porém a representação da morte é atribuída de forma singular a cada ser.[3]

Luto

O luto vivenciado por falta de estrutura psíquica pode levar a sintomatologia como a depressão, distúrbios psicossomáticos que podem passar a existir por não saberem como trabalhar com sua própria dor, a dor da perda do ente querido, ou até mesmo por não terem suporte adequado para lidar com suas angústias, medos, frustrações e raiva.[9]

O luto é a representação como é afetado o enlutado, averiguando como danos comprometem o sentido da vida, sendo imediatamente transformada a maneira como será encarada a profunda transição existencial do ser. Múltiplos sintomas psíquicos consistiram no modo como é encarada a perda do familiar.[10]

As consequências decorrentes do luto mal elaborado, no quão o experimento da perda se dissociam dos anseios e emoções, ocasionando consequência que são aptos serem agravados nos casos em que a morte sucede dentro do sistema familiar.[9]

O luto mal elaborado está relacionado com o adoecimento por um encargo demasiado de sofrimento sem possibilidade de que este seja elaborado. Durante o processo de luto o enlutado refugia sua libido, pelo fato de reativar processos de situações primitivas na história de vida.[11]

Dentre os fatores que podem originar aflições no processo de luto, o mais presente é o mecanismo de defesa da negação e repressão ligadas à perda e ou a dor. Considerando que a cada processo instala- se de acordo como são as maneiras de suportar ocasiões de conflito do enlutado.[10]

De acordo com o DSM (DSM-V), o luto poderá ser pautado não mais como um período natural e passageiro e sim como uma vivência patológica, dentro de determinadas condições e com limites de tempo rígidos para seu diagnóstico (duração de sintomas severos por mais de seis meses). Segundo o autor o luto pode estar relacionado como uma vivencia normal da perda do investimento libidinal pelo ente querido, vivencia estas conscientes ao ser, que este relacionado à falta como um esvaziamento no mundo, a dificuldade de substituir objeto idealizado ou de interesse do mundo externo para sequenciar a própria história de vida, ocorrendo à melancolia ou a elaboração bem sucedida do luto. [12-13]

A vivência ou elaboração do luto titulou de "luto saudável", ao que se refere à aceitação e a vivência da morte do ente querido como algo inevitável quando se discute de adoecimento e as impossibilidades de cura da patologia que veste o corpo. É transpor diariamente a vivencia da doença, porém proporcionando melhor qualidade de vida possível ao familiar, más vivendo o momento a enfrentar e adaptação a atual realidade que é a perda no qual ocorrerá em breve.[13]

Viver o luto ainda com o familiar em vida é remeter as recordações dos bons e maus momentos, é refletir acerca da história de vida, remete sentimentos de angústia, perda, medo, dor da perda e ambivalências de anseios. Compartilhar momentos de sofrimento e expressão de afetos. O processo de terminalidade proporciona a aceitação diante da perda real, atribuindo novos significados ao sofrimento, ressignificando suas próprias experiências.[13]

Almeja-se deste modo articular a teoria e o caso clínico dentro do tema. A percepção sobre a morte: do luto à elaboração, assim pretendo desta forma estudar a maneira e as consequências do ato de enfrentar o luto e como são percebidas pelo psiquismo dos familiares.

OBJETIVOS

Objetivo geral

A importância do processo de elaboração na compreensão do luto.

Objetivos específicos

- Detectar fatores emocionais na história do participante que leva a aceitação e elaboração do luto;

- Analisar o enfrentamento dos familiares em situações da perda do ente querido;

- Investigar a influência do luto sobre a vida do familiar.

MÉTODOS

Tipo de pesquisa

A presente pesquisa realizou uma investigação qualitativa, obtendo dados descritivos mediante contato interativo e direto com o familiar, pretendeu-se compreender o processo de elaboração do luto, com o relato dos participantes da pesquisa, utilizando a fala deles relacionada ao dinamismo psíquico da compreensão da perda do ente querido.

As sessões foram realizadas semanalmente com duração de 50 minutos, a análise do conteúdo trazido pelo paciente nas sessões foi feita por meio por construtos da teoria Psicanalítica.

O levantamento bibliográfico Psicanalítico embasa toda a compreensão do processo de luto dos pacientes, atendidos e envolvidos na referida pesquisa.

Assim sendo os pontos abordados com os pacientes foram:

- Elaboração do luto;

- A perspectiva de reorganização social diante da perda;

- Percepções e crenças diante da morte e morrer.

Local de estudo

O estudo seguiu no ambulatório de Psicologia do Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE) durante o aprimoramento em Psicologia Hospitalar da pesquisadora.

A Seção de Psicologia oferece atendimentos para crianças, adolescentes e adultos. Os procedimentos clínicos oferecidos são: avaliação psicológica, psicoterapia breve e de grupos. O ambulatório de Psicologia encontra-se no prédio do Hospital-Dia da Psiquiatria.

O ambulatório atende pacientes encaminhados por todas as clínicas do complexo hospitalar, sendo a psiquiatria e o ambulatório de oncologia as clínicas com maiores números de encaminhamentos a psicologia; segundo registros computados do livro de atendimento do ambulatório de Psicologia. Além das atividades do ambulatório, a Seção de Psicologia atende aos pedidos de interconsultas das enfermarias do hospital geral.

Sujeitos de pesquisa

Dois sujeitos participaram da pesquisa no qual relataram a perda do familiar. O critério de inclusão foi ter passado por situação de perda

familiar. O critério de exclusão é por não ser parente ou não ser beneficiária do serviço do HSPE, dificultando entender à importância do processo de elaboração na compreensão do luto.

Tendo em vista normas e regras de sigilo ético e profissional, os nomes dos pacientes serão alterados para que se preserve sua identidade, passando a serem chamados por nomes fictícios.

Procedimento

Após a seleção dos participantes de acordo com os critérios acima, o familiar recebeu o convite para participar da pesquisa.

A pesquisadora explicou sobre o tema da pesquisa e quais os objetivos, métodos e possíveis riscos, para oferecer os devidos esclarecimentos sobre os procedimentos e objetivos do estudo. Deixando claro que o participante poderia aceitar ou se recusar, sem prejuízo nenhum ao seu atendimento no ambulatório de psicologia.

Os indivíduos foram convidados a participar voluntariamente da pesquisa e informados de que as informações fornecidas pelos participantes seriam mantidas em completo sigilo.

Para aqueles que concordaram em participar da pesquisa, foi entregue o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Os casos foram analisados a partir da abordagem psicanalista, para seu fundador, Freud, descreve o analista na busca pela compreensão dos fenômenos psíquicos investigados, cuidadosamente conformes os relatos mencionados pelo paciente através da associação livre, escuta, transferência, contratransferência entre outros conceitos, com o intuito de compreender a elaboração do luto no processo de perda do ente querido.[14]

Considerando a prática clínica e o método de investigação, incluo a teoria como meio de interpretação, para assim elaborarmos uma forma de tratamento como princípio norteador da investigação em psicanálise.

A psicoterapia breve é utilizada por diversos psicólogos do HSPE como a principal técnica. Sendo utilizado como, a ser trabalhado o conflito central do paciente, diagnosticado nas entrevistas preliminares com o mesmo.

De acordo com Hegenberg, na psicoterapia breve existe o contrato, estipulado em tempo limite para o tratamento do paciente, com a proposta de planejar o objetivo das sessões.[15]

A proposta da Psicoterapia breve é de esclarecimentos, fundamentado na experiência emocional do paciente. Voltada essencialmente para a problemática relatada por ele, com o intuito de fortalecer a compreensão do conflito, na tentativa de eliminar a sintomatologia de acordo com a experiência reavaliada, no qual modificaria a interpretação do sujeito.[15]

Ainda segundo o autor, a psicoterapia breve proporciona o contato do paciente com os seus conteúdos aflitivos, alguns conteúdos conscientes e outros ainda inconscientes. A partir da evolução das sessões, o sujeito modificaria seu olhar frente à dinâmica de compreensão do conflito.

Com a finalidade de resolução dos conflitos aflitivos a partir da compreensão e elaboração do sujeito. Na busca não apenas de aliviar o sintoma, más sim de extinguir o conflito, resolvendo uma questão especifica .[15]

Descrições dos casos clínicos

Ana

Ana, 57 anos, viúva, encaminhada para acompanhamento psicológico pela enfermaria de moléstias infecciosas em função da não aceitação da morte do filho.

Ana já se submetera a tratamento psicológico no ano de 2014, após falecimento do filho. Todavia a continuidade não foi possível devida à saída do profissional da instituição, Ana sente-se triste e não se conformava com a morte de João que já ocorrera a cerca de três anos, por sentir-se responsável pelo seu falecimento.

O processo de luto envolve sentimentos diversos, muitas vezes ambivalentes que necessário tempo para que ocorra o ato de elaborar.[16]

Foi realizado o processo de psicoterapia breve com atendimentos psicológicos semanais, com duração de 50 minutos.

No início dos atendimentos, Ana não usufruía do espaço terapêutico, atrasando-se bastante e evidenciando dificuldade para refletir sobre o que falava nas sessões, a paciente em seu discurso revela que contraiu HIV (AIDS) durante a gravidez e dessa forma expõe sua culpa e responsabilidade pela morte do filho. Mencionou sobre os tratamentos do filho desde os primeiros meses de vida, porém relatou sobre nunca ter pensado na possibilidade que pudesse morrer pela moléstia.

Ana sofre a dor da morte do filho com grande intensidade, porém em nenhum momento compartilha seus sentimentos com os familiares, por medo de ser julgada como a pessoa que transmitiu ao filho a doença contagiosa. Expressava a falta que sentia em ter pessoas com quem pudesse compartilhar sua angústia.

Esta dificuldade interferia no processo de elaboração do luto vivenciado por Ana, guardando para si suas aflições. Durante o atendimento psicológico descreve ter feito tudo que era possível para ajudar o filho, mas não sendo o suficiente.

Suas primeiras descrições durante os atendimentos eram a dificuldade de aceitar a morte do filho e superar sua ausência constantemente, questionava-se sobre o que poderia ter feito para mudar a vida dele, o que poderia ter proporcionado a mais para ele, como se fosse uma compensação pela moléstia.

Kovásc, descreve o processo de elaboração do luto a partir do vínculo rompido pela morte de uma pessoa querida, permanecendo como experiência desagradável devido ao sofrimento causado por se romper de forma irreversível.[16]

Apesar de apontamentos feitos no sentido de demonstrar que nada poderia ter sido feito em relação à piora da doença, que houve tentativa de proteger o filho do sofrimento que vivenciava, ainda não fazia sentido para Ana entender e repensar que tudo que poderia ter sido feito, ela e a medicina fizeram.

Ana tentava durante as sessões falar de outros assuntos voltado aos demais familiares, mas voltava a falar do filho falecido. Trazendo sua angústia diante da morte dele.

Descrevia sobre o momento da morte do filho, detalhes do estado fisiológico, de como foi sofrido vê-lo morrer e não poder fazer nada, aguardando que ocorresse "um milagre" (sic).

O ser humano busca a juventude eterna, desejando a intensidade do prazer, evitando a velhice, como uma fase em que se depara com as dores e perdas. A infância e a juventude são interpretadas como etapas de desenvolvimentos idealizadas.[3]

As sessões eram sempre permeadas por muito choro. Ana trazia muitas lembranças do cotidiano com o filho. Nas datas comemorativas como: aniversário, páscoa, natal, tudo que envolvesse encontros familiares a deixava ainda, mas sensibilizada pela ausência dele. Contou ser difícil pensar em desfazer-se dos objetos do filho, deixando tudo guardado, até o mais irrelevante objeto usado por ele.

Pronunciou também evitar ver os álbuns de família por não suportar relembrar dos planos de vida do filho, ao rever as fotos e recordar-se das conversas e passeios. Descreveu ainda as dificuldades de relacionamento de João com o irmão mais velho, em discordância por uma namorada. Culpando-se por não ter interferido na desavença dos irmãos.

O autor descreve sobre o processo de luto não ser garantia para finalização do sofrimento, já que a tristeza e o inconformismo poderão voltar, frente às datas comemorativas.[17]

Ao longo dos atendimentos Ana esclarece que os filhos evitavam se falar, durante a última internação de João, conta ter pedido para que o filho mais velho fosse visitar o irmão, porém o mesmo não chegou a tempo de vê-lo ainda em vida. Conta sobre ser outro fato que a deixa culpada por não ter intervindo para esclarecer a situação entre eles.

As intervenções realizadas nos atendimentos permitiram que assuntos relacionados ao relacionamento de Ana com os outros filhos pudessem ser abordados e constatando-se conflitos nesses envoltos.

Durante as sessões a paciente esteve em confronto com a situação da morte do filho, o contato com suas emoções e a associação livre fez Ana analisar que havia realizado tudo que esteve ao seu alcance para ajudar o filho a viver com intensidade seu tempo de vida, proporcionando um novo repensar, diminuindo a resistência em perceber que não teve culpa sobre o processo de morte dele.

A condição de se falar sobre outras preocupações nas sessões terapêuticas sinaliza que o sofrimento referente à perda esta mais suave e podemos pensar em uma melhor elaboração do luto.

Assim sendo houve contato com suas angústias, abrindo espaço para perceber os demais filhos, voltando a ser mãe dos filhos vivos, se readaptando a função maternal.

Deste modo foi possível expandir os laços afetivos com os demais filhos, investindo e nutrindo a relação com eles, ressignificando sua existência, interrompendo o sofrimento que existia pela culpa da morte de João.

O luto instaurado ocorreu pela perda do filho querido, debilitando a paciente a investir em novos interesses no mundo externo.

O luto é a reação de perda a alguém que se ama, perde-se o interesse pelo mundo externo, quando o indivíduo afasta-se das atividades que costuma estabelecer. A perda do objeto amado compromete a capacidade de se adotar um novo objeto de amor. O investimento afetivo volta-se apenas para o ente querido.[8]

A vivência do luto acarreta diminuição de atividades do cotidiano, escasso interesse e motivação para com os demais estímulos diários. Perde-se a vontade de ter atitude em relação à

vida. É necessário o recolhimento da pessoa, pela devoção ao luto mediante a perda, para que em outro momento comece acontecer à elaboração de sentimentos.[8]

O luto ocorreu em relação ao objeto perdido, que estava sendo representado pelo filho. Aos poucos houve desligamento das lembranças ruins, passando a ser ressignificada após o passar do tempo. Portanto adaptar-se à nova realidade precisa de tempo que é indeterminado e individual a cada ser humano.[8]

A compreensão da morte do filho, possibilitou Ana considerá-la como algo esperado ao ciclo natural de vida do ser humano.

O que determina a elaboração do luto é a aceitação da modificação do mundo externo, assim como também a reorganização da vida e das relações.[17]

As mudanças de Ana foram importantes, pois começou a participar novamente da vida dos filhos, mostrando-se inclusive mais vaidosa e motivando- se para relacionamentos afetivos.

A maternidade, praticamente interrompida com a morte de João, foi sendo resgatada e o acolhimento aos outros filhos foi possível de ser vivido no contexto familiar.

Esta mudança na dinâmica familiar reflete a evolução da vivência do luto, ampliando o espaço vivencial de Ana, reagindo com mais disponibilidade as solicitações do dia a dia.

A partir da aceitação da morte de João, novas demandas se apresentaram ao processo terapêutico, a paciente ficou livre para perceber e acolher novas demandas da vida.

No final do processo, na elaboração do luto, houve uma ressignificação do objeto perdido e a motivação é reinvestida em novos objetos, no caso da paciente os demais filhos e sua vida particular.

O material clínico possibilitou a constatação, já mencionada na literatura quanto à importância da elaboração do luto, na necessidade de novos referenciais à vida.

Manoel

A clínica de cardiologia solicitou atendimento psicológico para o paciente Manoel de 80 anos, em função de sua esposa está gravemente enferma.

A preocupação da equipe voltava-se para o Manoel, uma vez que sua esposa já se encontrava em tratamento de paliativo, vindo a falecer em breve espaço de tempo.

Quando Manoel iniciou o atendimento psicológico sua esposa já havia falecido.

Durante os atendimentos psicoterápicos foi possível observar a disponibilidade de Manoel em querer e tentar compreender o processo de morte.

Inicialmente descrevia como percebia a ausência da esposa, como uma perda difícil de enfrentar. Relatou as lembranças da história de vida ao lado da companheira, o que o deixava entristecido. Principalmente ao se deparar com as lembranças suscitadas em cada cômodo da casa.

Freud, relata o luto como sentimento mais doloroso pelo acometimento de emoções, relativos à perda difícil de nomear.[8]

Manoel questionava-se o porquê de ter ficado a memória os momentos da morte da esposa. Como algo que não conseguia esquecer.

Descreveu como foi intensa a relação deles, sendo de muito companheirismo e amor. Indagava-se sobre o que poderia ter feito para que a esposa não tivesse, morrido. Contando sobre ter feito orações, conversado com Deus na esperança que ela tivesse sobrevivido.

Presenciar o familiar morrer com sofrimento pode deixar uma imagem muito forte, podendo interferir no processo de elaboração por ser vivenciada de maneira dolorosa.[17]

No espaço terapêutico Manoel mencionava que apesar de estar triste com a ausência da esposa tinha o desejo de continuar a viver.

De acordo com Freud, a realidade de que a pessoa amada não existe mais, sendo necessário afastar-se das lembranças do familiar, o que favorece a elaboração do luto.[8]

Manoel refletiu que nada poderia ter sido feito para estender o tempo de vida da esposa. Adaptando-se a sua viuvez. Deste modo o paciente passou a refletir sobre a morte como algo natural da vida.

Freud, descreve que aos poucos se torna possível o desligamento das expectativas que estavam vinculadas ao ente querido.[8]

O processo terapêutico proporcionou repetir, recorda e elaborar as aflições do paciente, ocasionando ressignificação à intensidade da perda, das lembranças.

A técnica psicanalítica da associação livre, é aquela aonde paciente discorrer tudo que lhe vier a mente, na esperança que pronuncie sobre sua história de vida, revelando o que lhe atormenta frequentemente.[8]

Ainda de acordo com o autor o método analítico implica na fala e na repetição do discurso do paciente em descrever o conflito, evocando e nomeando o sentimento real. Naturalmente ocorre a repetição de alguns pensamentos e emoções.

Em determinado momento o paciente repete ao invés de recorda-se, expandindo sua visão para o acontecimento passado. Após ser fragmentado pela repetição, acontece uma nova interpretação, ocorrendo a elaboração das angústias.[8]

O tempo é importante e necessário para compreender o luto, sendo indispensável para a mente entender o sentimento de perda, principalmente quando vivenciado com intensidade. O tempo de luto é incerto, em alguns casos pode não existir fim, permanecendo o sentimento de tristeza, para outros com o passar do tempo este sentimento sucede com menos frequência.[3]

O paciente durante o processo de atendimento psicológico refletiu a vivência do luto, mencionando novas demandas em sua vida. Tal posicionamento sinaliza o movimento psíquico em reinvestir o amor, cuidado em situações que permitam uma nova troca, assinalando que a aceitação da perda encontra-se em processo de elaboração do luto.

No decorrer do trabalho analítico, como já mencionado por Freud e Kovács quando a aflição do luto concluiu-se, ressignificou a perda do objeto perdido, que estava sendo representada pela esposa, reinvestindo em novos objetos, no caso do paciente sua vida particular.[8,17]

Quando ocorre a aceitação da morte, o luto se conclui. O termino do processo do enlutado pode ser percebido no momento em que a pessoa reorganizar a vida.[8]

Os principais fatores para o sucesso do caso clínico foi à disponibilidade do paciente em falar de seus sintomas, nomeando seus sentimentos referentes à perda do familiar.

CONCLUSÕES

Os casos descritos ilustram a difícil experiência de adaptar-se a morte de entes queridos, apesar dos dois casos apresentados terem histórico de doenças graves, a aproximação da morte do familiar sempre traz muitos questionamentos, provocando reações psíquicas como: dor, solidão, fracasso e abandono.

Kovács, descreve que a morte de um ente querido acarreta sentimentos de ambivalência: desejar a sobrevivência e prepara-se para a morte que se anuncia.[17]

Os participantes atendidos vivenciavam a morte do ente querido e consequentemente grande dificuldade de aceitar tal situação.

O atendimento psicológico é indicado para que o paciente tenha um espaço para falar, refletir e ressignificar a condição que esta experienciando. O atendimento breve proporciona identificar o foco e tratá-lo com ênfase na queixa causadora de angústia para o paciente.

A observação e a interpretação da associação livre possibilitaram insights. Os pacientes estiveram sempre muito atentos as pontuações feitas pela psicóloga, demonstrando disponibilidade para pensar sobre sua própria história de vida e estabelecer nexos com a perda do familiar, o que favorece o insight e a cura dos sintomas.

Deste modo, o papel do psicólogo é estar disponível ao paciente para que possa falar sobre seu sofrimento. Sendo muitas vezes um alivio ter alguém para ouvi-lo por que muitas vezes os familiares não conseguem suportar a angústia de ouvir.

No caso de Ana, não havia com quem falar sobre a culpa que carregava em sentir-se responsável pela morte do filho. No segundo caso, o paciente conversava com sua filha, porém não era compreendido pela necessidade de falar sobre tal assunto.

No entanto ambos pacientes puderam expressar, de alguma forma o que estavam vivenciando com intenso sentimento. Descrever sobre o sofrimento psíquico é afirmar a dor que se sente, é nomear de forma clara com as palavras a experiência dolorosa, transparecendo suas limitações, expondo como não estamos preparados a lidar com a morte de um familiar.

O olhar para morte é incerto, porque traz indagações que não se tem respostas, sendo este um dos receios de falar sobre ela. Porem os pacientes citados acima demonstraram curiosidade, sensibilidade em querer falar e ouvir sobre o assunto, colocando-se disponíveis a compreendê-la, não somente de modo racional mas buscando a expressão da dor ao falar sobre saudades, do medo da solidão e principalmente do desamparo que a morte do ente querido trouxe.

Nos dois casos foi possível perceber que a fala proporcionou a possibilidade de descarga das emoções, a elaboração da tristeza e o sentimento de culpa, auxiliando no processo de elaboração do luto.

Kovács enfatiza os sentimentos de onipotência na experiência do luto.[16]

A elaboração das emoções ligadas ao processo de luto auxilia o paciente reorganizar-se

a nova realidade imposta pela doença do familiar. As intervenções psicológicas objetivam acolher o paciente, valorizando seus sentimentos diante da situação de perda.

Deste modo, os pacientes passaram a investir nos vínculos significativos que conservam a vida, a partir das reflexões realizadas durante o processo de atendimento psicológico.

O processo de luto exige a reorganização da própria existência mediante a perda do familiar, mas para que isso seja possível, seria necessária a existência de um meio acolhedor que proporcione o processo de elaboração do luto.

O psicólogo por meio de uma escuta sem julgamento acolhe o paciente propiciando a expressão dos conflitos.

REFERÊNCIAS

1. Silva HS, Zemuner MN, Rodrigues PH, Andrade TB, Martiniano V, Falcão DV. S. As representações da morte e do luto no ciclo de vida. Rev Temat Kairós Gerontol. 2012;15(4):185-206.

2. Barros-Oliveira J, Neto F. Validação de um instrumento sobre diversas perspectivas da morte. Anál Psicol. 2004; 22(2):355-67.

3. Kovács MJ, (Coord.). Morte e desenvolvimento humano. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1992.

4. Feldman RS. Introdução à psicologia. Tradução brasileira da 6ª ed. São Paulo: McGraw-Hill; 2007.

5. Vianna LG, Loureiro AM, Alves VP. O velho e a morte. Rev Temat Kairós Gerontol. 2012;15(4):117-32.

6. Kovács MJ. Educação para a morte: desafio na formação de profissionais de saúde e educação. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.

7. Labate RC, Barros GC. Uma possibilidade de escuta a uma família enlutada: ressignificando a experiência de perda. Rev SPAGESP. 2006; 7(1):50-57.

8. Freud S. Luto e melancolia (1917): a história do movimento psicanalítico, artigos sobre metapsicologia e outros trabalhos. In: Freud S. Sigmund Freud: standard edition, obras completas. Rio de Janeiro: Imago; 2006.

9. Barbosa CG, Melchiori LE, Neme CM. Morte, família e a compreensão fenomenológica: revisão sistemática de literatura. Psicol Rev. 2011;17(3):363-77.

10. Kovács MJ. Desenvolvimento da tanatologia: estudos sobre a morte e o morrer. Paidéia (Ribeirão Preto). 2008;18(41):457-68.

11. Cassorola RM. Reflexões sobre a psicanálise e a morte. In: Kovacs MJ, (Org.). Morte e desenvolvimento humano. São Paulo: Casa do Psicológo; 1992. p.95-6.

12. Freitas JF. Luto e fenomenologia: uma proposta compreensiva. Rev Abord Gestalt. 2013; 19(1):97-105.

13. Angerami-Camon A, Gaspar KC. Psicologia e câncer. São Paulo: Casa do Psicólogo: São Paulo; 201 3.

14. Freud S. Sobre o início do tratamento (1913). In: Freud S. Sigmund Freud: edição standard brasileira das obras psicológicas completas. Rio de Janeiro: Imago; 1996. p.137-158.

15. Hegenberg M. Psicoterapia breve. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2004.

16. Kovács MJ. Contribuições de Elizabeth Kübler-Ross nos estudos sobre a morte e o morrer. In: Incontri D, Santos FS, (Org's). A arte de morrer: visões plurais. São Paulo: Comenius; 2007.

17. Santos FS, (Org.). A arte de morrer: visões plurais. São Paulo: Comenius; 2009.

Daniela Ortega Balbo[1], Diogo Oliveira Toledo[1]

Terapia nutricional na pancreatite aguda

Nutritional therapy in acute pancreatitis

Revisão

1. Serviço de Terapia Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual ¨Francisco Morato de Oliveira¨, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Pacientes com pancreatite aguda eram tratados anteriormente com o tradicional "repouso intestinal". Entretanto, recentes dados, sugerem que esta abordagem está associada com maior morbidade e mortalidade. A estratégia de nutrir via enteral é superior à nutrição parenteral. Dados clínicos e experimentais suportam o conceito de que a dieta enteral iniciada o mais precoce possível (dentro de 48 horas) reduz complicações, tempo de internação hospitalar e mortalidade em pacientes com pancreatite aguda grave. Estudos sugerem que tanto a nutrição gástrica quanto jejunal são seguras e bem toleradas por estes pacientes. Dieta polimérica comparada com (semi) elementar não aumentou o risco de intolerância, complicações infecciosas ou morte em pacientes com pancreatite aguda. Entretanto, embora as evidências sejam limitadas, alguns autores recomendam fórmulas semi-elementares. Dietas imunomoduladoras e prebióticos não devem ser recomendadas rotineiramente, enquanto o uso de probiótico não está recomendado.

Descritores: Pancreatite Aguda; Dieta enteral; Nutrição parenteral; Suporte nutricional

ABSTRACT

Patients with acute pancreatitis have traditionally been treated with "bowel rest". Recent data, however, suggest that this approach may be associated with increased morbidity and mortality. Enteral nutrition is preferred over parenteral nutrition. Both experimental and clinical data strongly support the concept that enteral nutrition started as early as possible (within 48 hours) reduces complications, length of hospital stay and mortality in patients with acute pancreatitis. Clinical trials suggest that both gastric and jejunal tube feeding to be safe and well tolerated in these patients. The use of polymeric, compared with (semi) elemental, formulation does not lead to a significantly higher risk of feeding intolerance, infectious complications or death in patients with acute pancreatitis. However, although there is limited data for the optimal type of enteral feed, a semi elemental formula is recommended for some authors. Immune modulating formulas and supplementation of enteral formulas with prebiotics cannot routinely be recommended. On the basis of current evidence, probiotics are not recommended.

Data de submissão: 04/02/2016
Data de aceite: 23/05/2017

Keywords: Acute Pancreatitis; Enteral nutrition; Parenteral nutrition; Nutrition support

Correspondência:

Diogo Oliveira Toledo

Serviço de Terapia Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 6º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: diogootoledo@gmail.com

Trabalho realizado:

Serviço de Terapia Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo,SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

Pancreatite aguda é uma doença inflamatória resultante da ativação e liberação das enzimas pancreáticas, podendo ser desencadeada por diversos mecanismos. As principais causas são: litíase biliar, álcool, medicamentos, pós-colangiografia endoscópica retrógrada, por trigliceridemia e traumática. Sua incidência vem aumentando nos últimos anos, variando de 5 a 80 por 100.000 habitantes. No Brasil, apesar de não haver estatística precisa, a incidência foi estimada em aproximadamente 15,9 casos por 100.000 habitantes por ano, em 2006.[1-2]

O pâncreas exócrino secreta várias enzimas, em sua maioria, na forma inativa com ativação após contato com a secreção duodenal. Uma pequena parcela de tripsinogênio pode ativar-se espontaneamente na região intra-acinar. Por esse motivo, o pâncreas possui alguns mecanismos de defesa, como a secreção de enzimas que inativam a tripsina, antiproteases e autólise. Durante um episódio de pancreatite aguda esses mecanismos são insuficientes diante da magnitude da lesão.[1]

O fator agressor responsável pela pancreatite aguda desencadeia uma disfunção das células acinares com ativação intra-acinar das pró-enzimas, ruptura dos vacúolos e consequente liberação das enzimas ativas como: tripsinas, elastases e fofolipase A2, que causam ativação de enzimas ainda inativas, lesão celular, com autólise de tecido pancreático, gerando inflamação e até necrose pancreática. A depender da intensidade da lesão local, há ativação das cascatas inflamatórias, do complemento, da coagulação e da fibrinólise. Ocorre produção de mediadores inflamatórios (interleucinas 1, 6 e 8 e fator de necrose tumoral; TNF-alfa) e radicais livres e ativação endotelial e de células inflamatórias que ocasionam amplificação da lesão pancreática e geram a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS).[1]

A pancreatite aguda pode ser classificada, segundo revisão do Consenso de Atlanta, como pancreatite intersticial edematosa e pancreatite necrosante. Aproximadamente 70 a 80% dos pacientes tem a forma leve que habitualmente são tratados com período curto de jejum, hidratação e analgesia. Entretanto 15 a 20% evoluem com a forma grave e estes apresentam significativa morbimortalidade, além de longo período de internação hospitalar, com mortalidade em torno de 17%, podendo alcançar 30% em casos de necrose pancreática infectada ou 50% em casos de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS).[1,3]

Considerando a fisiopatologia já descrita, os pacientes com pancreatite aguda grave foram tradicionalmente tratados com jejum e nutrição parenteral com o racional de manter o pâncreas exócrino em repouso. Entretanto, na última década estudos clínicos tem demonstrado a nutrição enteral como ferramenta segura e superior a esta estratégia tradicional.[3]

OBJETIVOS

Objetivos gerais

Este trabalho propõe uma revisão da nova classificação de pancreatite aguda e da terapia nutricional em pacientes com esta patologia.

Objetivos específicos

Investigar a via de administração, o tempo para o início, a composição da nutrição enteral em pacientes com pancreatite aguda.

MÉTODOS

Revisão bibliográfica de artigos em qualquer língua, indexados no Index Medicus ou Lilacs e pertencentes ao MedLine ou Lilacs sobre terapia nutricional em pancreatite aguda. A pesquisa foi feita utilizando as palavras suporte nutricional e pancreatite aguda.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Critérios diagnósticos e classificação

Ao entender melhor a fisiopatologia da falência orgânica associada a necrose pancreática e seus resultados, foi necessário uma reavaliação do Consenso de Atlanta realizado em 1992. A revisão publicada em 2012 teve por objetivo incluir avaliação clínica de gravidade, fornecer mais parâmetros objetivos para o julgamento de complicações locais e sistêmicas.[3-4]

Definição diagnóstica de pancreatite aguda:

O diagnóstico de pancreatite aguda requer dois de três critérios: 1- dor abdominal compatível com a patologia, ou seja, persistente,

de importante intensidade, localizada na região epigástrica com irradiação para o dorso. 2- amilase ou lipase séricas alteradas, acima de três vezes o valor superior de normalidade. 3- achados característicos de pancreatite aguda em exame de imagem, podendo ser Tomografia Computadorizada de Abdome com contraste endovenoso, Ressonância Nuclear Magnética de Abdome ou Ultrassonografia de Abdome.

É importante ressaltar que, se dor abdominal é fortemente sugestiva de pancreatite aguda e os exames laboratoriais estão alterados, não se faz necessário a realização de exame de imagem para elucidação diagnóstica, visto que é preciso 2 de 3 critérios para o diagnóstico.[5]

Classificação:

A pancreatite aguda, segundo o novo Consenso, pode ser classificada em dois tipos: pancreatite intersticial edematosa e pancreatite necrosante.

Pancreatite intersticial edematosa:

A maioria dos pacientes com pancreatite aguda apresentam edema difuso ou, eventualmente localizado. A Tomografia Computadorizada de Abdome pode mostrar edema homogêneo do parênquima e da gordura peri-pancreática. Os sintomas usualmente se resolvem dentro da primeira semana.

Pancreatite necrotizante:

Aproximadamente 5 a 10% dos pacientes desenvolvem necrose do parênquima pancreático, da gordura peri-pancreática ou ambos. A apresentação mais comum é a necrose envolvendo o parênquima e a gordura ao redor do pâncreas.

O prejuízo à perfusão do pâncreas, nos primeiros dias após o insulto agudo, pode justificar os achados à Tomografia Computadorizada de Abdome, de necrose pancreática cuja extensão pode estar super estimada nas fases iniciais do quadro. Após a primeira semana da instalação da doença aguda, a área não perfundida de parênquina e da gordura peri-pancreática pode ser considerada como área de necrose pancreática associada a pancreatite aguda.

Pacientes com necrose pancreática, por si só, apresentam aumento de mortalidade quando comparado aos pacientes com diagnóstico de pancreatite aguda edematosa.

A história natural da pancreatite aguda necrotizante é variável, e está vinculada a infecção da área de necrose ou não. A maioria dos estudos não correlacionam a extensão da necrose com a probabilidade de infecção.

O diagnóstico de infecção pode ser presumido quando há gás extra-luminal ou quando há crescimento bacteriano na cultura do material colhido a partir de punção guiada por imagem.

Complicações

Complicação local:

A evolução e a sintomatologia dependem a região acometida. Pode ser exemplificada por pseudo-cisto, coleção fluida e necrose peri-pancreática.

Também, lentificação do esvaziamento gástrico, trombose da veia esplênica ou porta e necrose colônica, podem ser considerados complicações locais da pancreatite aguda.

Um exemplo de complicação local seria dor persistente em decorrência de coleção peri-pancreática, leucocitose e febre, além de intolerância prolongada a nutrição oral.

Complicação sistêmica:

Exacerbação de doenças crônicas pré -existentes, como doença arterial coronariana, doença pulmonar obstrutiva crônica, precipitados por pancreatite aguda, é definida como uma complicação sistêmica.

Fases da pancreatite aguda

Fase precoce:

Distúrbios sistêmicos resultam da resposta do hospedeiro ao insulto agudo. Está temporalmente localizada entre a primeira e segunda semana após início do quadro clínico.

A cascata inflamatória está ativada como manifestação da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) desencadeada pela pancreatite, e quando a SIRS é persistente o risco de desenvolver disfunção orgânica é maior (Marshall Score-Tabela 1). O determinante da gravidade da pancreatite aguda durante a fase precoce é primariamente a duração das disfunções orgânicas. [4]

A disfunção Orgânica é descrita como "disfunção orgânica transitória" quando é resolvida dentro das primeiras 48 horas, ou "disfunção orgânica persistente" quando ainda está presente após 48 horas do inicio do evento clínico.

Tabela 1: Escore Marshall modificado

Sistema	Escore				
	0	1	2	3	4
Respiratório(PaO_2/FiO_2)	>400	301-400	201-300	101-200	<100
Renal					
Cr (mmol/l)	<134	134-169	170-310	311-439	>439
Cr (mg/dl)	<1.4	1.4-1.8	1.9-3.6	3.6-4.9	>4.9
Cardiovascular (PAS: mmHg)	>90	<90 responsiva a volume	<90 não responsiva a volume	<90 pH<7.3	<90 pH< 7.2

Fonte: Banks et al.,[4]

Fase tardia:

A fase tardia é caracterizada por inflamação sistêmica persistente ou pela presença de complicações locais. Nesta fase sempre é importante a avaliação, por imagem, das características morfológicas da complicação local.

Definição de Gravidade

Há importantes razões para estratificar a gravidade da pancreatite aguda. Primeiro, na admissão, é importante identificar aquele paciente potencialmente mais grave, que requer tratamento agressivo e precoce. Segundo, para identificar aqueles pacientes que irão precisar de um tratamento especializado e por isso merecem ser transferidos para um hospital terciário. A atual classificação de pancreatite estratifica a gravidade da doença em três grupos (Tabela 2).

Pancreatite aguda leve:

Caracterizada pela ausência de disfunção orgânica e de complicações tanto locais como sistêmicas. Pacientes com este diagnóstico, em geral apresenta melhora do quadro já na fase precoce, não requerem avaliação por imagem.

Pancreatite aguda moderadamente grave:

Caracterizada pela presença de disfunção orgânica transitória ou complicação local. Não há por definição, presença de disfunção orgânica persistente. Pode se resolver sem intervenção, mas requer manejo clínico pelo especialista.

Pancreatite aguda grave:

É caracterizada basicamente pela presença de disfunção orgânica persistente. Essa disfunção orgânica se inicia na Fase Precoce e é desencadeada pela ativação da cascata inflamatória resultando na SIRS. Quando SIRS é persistente, há um aumento no risco de complicações e mortalidade.

Falência orgânica pode ser de um ou múltiplos órgãos e sistemas. Pacientes que desenvolvem disfunção orgânica nos primeiros dias de doença apresentam um risco de mortalidade em torno de 36 a 50%. Esse risco pode ser ainda mais alto se associado com a disfunção orgânica persistente houver infecção da necrose pancreática.

Tabela 2: Classificação de gravidade da pancreatite aguda

Pancreatite aguda leve	Pancreatite aguda moderadamente grave	Pancreatite aguda grave
Sem disfunção orgânica	Disfunção orgânica resolvida dentro de 48 horas	Com disfunção orgânica persistente (> 48 horas)
Sem complicação local	Complicação local sem disfunção orgânica	Disfunção de um órgão ou sistema
Sem complicação sistêmica	Complicação sistêmica sem disfunção orgânica	Disfunção de múltiplos órgãos e sistemas

Fonte: Banks, et al.,[4]

Evolução da gravidade da pancreatite aguda

Na admissão a pancreatite leve é caracteriza pela ausência de disfunção orgânica. Quando a disfunção ocorre nas primeiras 24 horas do início do quadro clínico é difícil classificar o paciente como tendo pancreatite aguda moderadamente grave ou grave e com isso predizer sua mortalidade, uma vez que é necessário observar se haverá resolução da disfunção ou não.

Este paciente, por ter um risco aumentado de mortalidade, e potencial de complicações importantes, deverá ser transferido para tratamento em centro terciário e acompanhado por especialista.

Em relação ás complicações locais, estas podem ser identificadas durante a fase precoce da pancreatite, no entanto não se faz necessário documentar a existência da complicação local com exame de imagem na primeira semana. Isso porque:

Primeiro: a presença de extenso edema e alteração de perfusão pancreática pode não definir claramente a real área de necrose e assim superestimar sua extensão nos primeiros dias após o insulto agudo. Se faz necessária a avaliação com Tomográfica Computadorizada de Abdome com contraste endovenoso a partir do 5-7 dia depois da admissão, quando a avaliação da extensão da necrose pancreática é mais fidedigna.

Segundo: A extensão e as características morfológicas da necrose pancreática não estão diretamente correlacionadas à gravidade de disfunção orgânica e consequentemente ao prognóstico.

Terceiro: Mesmo que seja realizado exame de imagem durante os primeiros dias, a conduta para coleções Peri - pancreáticas, de maneira geral, será conservadora.

Durante a fase tardia, a preocupação recai sobre infecção das complicações locais, uma vez que, a infecção da necrose pancreática aumenta vertiginosamente a mortalidade destes pacientes.

O diagnóstico de necrose infectada pode ser suspeitado quando paciente apresenta piora clínica e laboratorial associada á presença de gás extra luminal, visto ao exame de imagem, ou com cultura positiva do aspirado percutâneo da região de necrose.

Indicação de suporte nutricional

A pancreatite aguda leve tem pouco impacto no estado nutricional e metabólico e o seu curso clínico é habitualmente sem complicações com retorno da dieta oral em torno de 5 a 7 dias após início do quadro. Quando avaliado dieta enteral com 5 a 7 dias de evolução em casos leves não houve impacto positivo no curso da doença e portanto não é recomendado.[1,6-7]

Entretanto, se estes pacientes desenvolvem complicações (como por exemplo, sepse, choque, entre outros) ou falham em aceitar a dieta oral em 5 a 7 dias de hospitalização o suporte nutricional está indicado.[6-7]

Em contrapartida, a pancreatite aguda moderadamente grave e grave associa-se, frequentemente, a uma SIRS que aumenta a demanda metabólica pelo catabolismo intenso e, como consequência, estes pacientes podem evoluir rapidamente com desnutrição proteico-calórica, o que piora a morbimortalidade, principalmente pelo comprometimento da resposta imunológica.[6,8-9]

A importância da nutrição tornou-se clara quando Feller et al., relataram diminuição da mortalidade e complicações com uso de nutrição parenteral quando comparado a nenhuma intervenção nutricional. Assim como Petrov et al., demonstram menor taxa de complicações e mortalidade com o suporte nutricional, enteral ou parenteral, quando comparados com a hidratação simples. Então, neste grupo de pacientes o suporte nutricional traz benéficos.[10-13]

Nutrição enteral versus nutrição parenteral

Após a seleção de pacientes com pancreatite aguda que se beneficiam do suporte nutricional é necessário avaliar qual é o tipo de nutrição utilizar.

Por algum tempo a abordagem nutricional padrão em pacientes com pancreatite aguda grave foi jejum associado á nutrição parenteral, esta conduta era baseada no conceito de deixar o pâncreas exócrino em repouso. Este conceito pressupõe que o pâncreas em repouso promove cicatrização, diminui dor, e reduz secreção e liberação de suco pancreático no parênquima pancreático e tecido peripancreático.[14]

Em contrapartida, Ragis et al., baseado em modelos em cães conseguiram demonstrar que a dieta jejunal não estimulava a secreção pancreática, em conjunto com o conceito de que durante a pancreatite aguda o pâncreas torna-se menos responsivo à estimulação e sua resposta secretória está suprimida à taxas basais estudos comparando a dieta enteral com a dieta parenteral foram surgindo. [10,14-15]

A partir destes estudos comparando a dieta enteral com a parenteral, observou-se que a falta da dieta enteral resultava em atrofia da mucosa intestinal, super crescimento bacteriano, aumento da permeabilidade vascular e translocação de bactérias e produtos produzidos pelas mesmas para a circulação. Logo, o uso da dieta enteral prevenia a atrofia,

mantinha a flora bacteriana comensal e a integridade da mucosa do trato gastrointestinal (TGI) e do tecido linfóide associado, inibindo a translocação e consequentemente infecção.[1,9,12,17]

Marik et al., em uma meta-análise que incluíram seis estudos clínicos randomizados concluíram que a dieta enteral quando comparada com a nutrição parenteral estava associada a menor incidência de infecção (p=0,004), de intervenção cirúrgica para controle da pancreatite (p=0,05) e redução do tempo de internação hospitalar (p<0,001).[9]

McClave et al., em uma revisão sistemática da literatura avaliou vinte e sete estudos randomizados e controlados sobre suporte nutricional em pacientes com pancreatite aguda. Em uma análise de sete destes estudos demonstrou redução de morbidade infecciosa (p=0,001) e menor tempo de internação hospitalar (p<0,0001). E naqueles pacientes que foram submetidos a intervenção cirúrgica secundária a complicações da pancreatite aguda a dieta enteral no pós-operatório poderia reduzir mortalidade (p=0,06).[16]

Após a publicação de novos estudos com escore Jadad ≥ 3; que é um escore que avalia a qualidade dos estudos incluídos na meta-análise; e avaliando uma população mais homogênea (pancreatite grave), duas meta-análises e uma revisão sistemática foram publicadas, desta vez, mostrando não só diminuição do risco de complicações infecciosas mas também mortalidade com uso de dieta enteral quando comparada com a parenteral.[8,17-18]

Além do racional já citado para o uso da dieta enteral, não podemos desconsiderar as alterações metabólicas decorrentes do uso da nutrição parenteral, entre elas a hiperglicemia. E em uma revisão sistemática Petrov et al., demonstrou que em pacientes com pancreatite grave, aqueles que utilizaram nutrição enteral necessitaram de menor terapia insulínica, apresentaram menos episódios de hiperglicemia, menores complicações infecciosas e menor mortalidade.[19]

Portanto, diante de várias evidências já citadas a dieta enteral deve ser o suporte nutricional padrão para pacientes com pancreatite aguda grave com o TGI viável. E esta é uma recomendação da Sociedade Européia de Nutrição Enteral e Parenteral (ESPEN), da Sociedade Americana de Nutrição Enteral e Parenteral (ASPEN), da Associação Americana de Gastroenterolgia (AGA), do Colégio Americano de Gastroenterolgia (ACG), e das Diretrizes Brasileiras (DITEN).[6-7,20-22]

Quando iniciar a nutrição enteral?

O momento específico para o início da dieta enteral em pacientes com pancreatite aguda grave não está tão bem estabelecido quando comparado aos pacientes graves de unidade de terapia intensiva de maneira geral. Neste grupo a dieta precoce, considerada antes de 48 horas da admissão, conseguiu demonstrar redução de 24% de complicações infecciosas e 32% na mortalidade.[23]

Entretanto, Petrov et al., conduziu uma revisão sistemática dos estudos controlados randomizados sobre dieta enteral versus parenteral no que diz respeito ao momento do início do suporte nutricional. E concluiu que, em comparação com a dieta parenteral, quando a dieta enteral é iniciada com 48 horas da admissão, resulta em redução estatisticamente significativa do risco de falência de múltiplos órgãos, complicação infecciosa pancreática e mortalidade. Quando iniciada após 48 horas da admissão esta diferença não é estatisticamente significante. A magnitude dos benefícios da nutrição enteral podem depender do momento do seu início.[24]

Entretanto, mais estudos são necessários para uma resposta mais definitiva.

Sonda nasojejunal versus sonda nasogástrica

O racional para esta discussão é a evidência convincente de que pacientes com pancreatite aguda tem menor taxa de secreção pancreática exócrina quando comparado com indivíduos saudáveis. Também há uma relação inversamente proporcional entre a gravidade da pancreatite e a capacidade secretória do pâncreas. Estes dados tornam possível a ausência de exacerbação da pancreatite com a dieta enteral em posição gástrica.[25]

Na literatura há estudos controlados randomizados, comparando sonda nasogástrica com nasojejunal, ou a sonda nasogástrica com parenteral e também meta-análises que avaliaram posicionamento de sonda tendo como desfecho primário mortalidade; e

nenhum destes trabalhos encontrou diferença significativa na mortalidade. Então, Petrov et al., em uma revisão sistemática avaliou estas evidências disponíveis e concluiu que a dieta enteral por via nasogástrica parece ser segura e bem tolerada na maioria (79%) dos pacientes, apesar de considerar necessário mais estudos para tornar esta conduta de rotina.[14,26]

Baseado nestas evidências a ASPEN considera que os pacientes com pancreatite grave podem receber dieta enteral por via gástrica ou jejunal com grau de recomendação C (suportado por nível de investigação II, que é pequeno estudo randomizado com moderado a grande risco de erros alfa ou beta). A ESPEN orienta que apenas se a via gástrica não for tolerada a via jejunal deve ser tentada com grau de recomendação C.[6-7]

Qual o tipo de dieta utilizar?

Dieta polimérica versus (Semi) elementar

Tanto fórmulas poliméricas elementares quanto semi-elemetares tem sido usada em pacientes com pancreatite aguda e ambas tem se demonstrado superior a nutrição parenteral. A vantagem teórica da (semi) elementar sobre a polimérica seria o fato de não requerer enzima pancreática para sua absorção, tendo portanto, sua absorção otimizada além de provocar menor grau de estimulação pancreática. [10,14]

Entretanto, poucos estudos tem conseguido definir este benefício. Alguns trabalhos que compararam dieta enteral com a parenteral utilizando fórmula polimérica demonstraram a segurança do seu uso assim como sua superioridade sobre a parenteral. Makola et al., avaliaram a eficácia do uso da fórmula polimérica utilizando como parâmetro diminuição da gravidade da pancreatite avaliada pela tomografia computadorizada e aumento do valor de albumina sérica. E apenas um estudo randomizado controlado foi publicado comparando estas duas formulações de dieta, neste Tiengou et al., encontrou que ambas foram bem toleradas e absorvidas, entretanto o grupo que recebeu a semi-elementar teve uma perda de peso menor assim como menor tempo de internação hospitalar.[10,14,27-29]

Entretanto, uma recente meta-análise de 20 estudos randomizados envolvendo mais de 1000 pacientes, realizada por Petrov et al., não mostrou diferença considerando: tolerância, complicações infecciosas e mortalidade entre grupos que usaram dieta polimérica e semi-elementar. Tendo aumento do custo de tratamento no grupo com dieta semi-elementar. [27]

Neste cenário a ESPEN orienta que dieta (semi) elementar é segura com grau de recomendação A (suportado por, no mínimo dois estudos grandes randomizados) e a fórmula polimérica pode ser tentada se tolerada com grau de recomendação C, descrevendo no texto que é comum e indicado iniciar com dieta polimérica e se não tolerada modificar. Enquanto a ASPEN orienta com grau de recomendação E (suportado por controle histórico, série de casos ou opinião de especialista) que a tolerância da dieta enteral pode ser otimizada com a troca por dieta (semi) elementar.[6-7]

Entretanto, apesar dos dados limitados de evidência, alguns autores recomendam dieta semi-elementar.[10,20]

Dietas imunomoduladoras

Dietas imunomoduladoras são formulações balanceadas (contendo proteínas, carboidratos, lipídios, minerais, oligoelementos e vitaminas) que são suplementadas com quantidades aumentadas de nutrientes que tem demonstrado melhora da imunidade celular e modulação da inflamação. Imunonutrientes que tem sido adicionados são: arginina, glutamina, ácido graxo ômega-3 e antioxidantes (como vitamina C e selênio).[10]

Hallay et al., compararam dieta enriquecida com glutamina com dieta padrão e avaliaram parâmetros imunológicos em 16 pacientes com pancreatite aguda encontrando melhor recuperação imunológica e um tempo mais curto de recuperação da doença no grupo da imunonutrição. Enquanto Pearce et al., suplementou o grupo intervenção com arginina, glutamina, omega-3 e antioxidante sem encontrar diferença significante entre os grupo na incidência de pneumonia, disfunção de múltiplos órgãos e permanência na UTI, encontrando ainda aumento nos valores de proteína C reativa (PCR) neste grupo. Quando suplementado ácido graxo ômega-3 por via enteral em 28 pacientes Lasztity et al., mostraram diminuição no tempo de internação hospitalar e duração do suporte nutricional.[10,14,27]

No entanto, a publicação recente do *New England Journal of Medicine*, Estudo REDOX, que avaliou a suplementação de glutamina e antioxidante em pacientes críticos com disfunção de múltiplos órgãos observou piores desfechos no grupo intervenção.[30]

Concluindo, os trabalhos disponíveis são pequenos e não tem poder para uma recomendação forte de tratamento, não devendo ser indicado de maneira rotineira para pacientes críticos inclusive com pancreatite aguda.[10,14,27]

Prebióticos e probióticos

Em modelos experimentais de pancreatites tem sido observado que em 6 a 12 horas existe uma redução significativa de bactérias anaeróbicas e lactobacilos no intestino delgado distal e cólon. Estas alterações tem por consequência super crescimento de bactérias potencialmente patogênicas como *Escherichia coli*, aumento da permeabilidade da mucosa e da permeabilidade endotelial; tudo isto associado com aumento da colonização de bactérias patogênicas, translocação e com crescimento de bactérias em linfonodos intestinais e tecido pancreático.

Em pacientes com pancreatite aguda grave tem se postulado que mecanismo similar aconteça. Baseado nesta fisiopatologia e no conhecimento de que alguns pré probióticos reduzem colonização intestinal por bactérias gram-negativas patogênicas, a translocação bacteriana, indução de citoquinas pro inflamatórias e melhora da função imune postulou-se que pré probióticos poderiam reduzir taxa de infecção, limitar extensão de tecido necrótico pancreático e melhorar o desfecho clínico destes pacientes.[10,14]

Karakan et al., randomizou 30 pacientes com pancreatite aguda grave que receberam dieta enteral por via nasojejunal um grupo suplementado com prebiótico e grupo controle. O grupo intervenção normalizou marcador inflamatório mais rápido assim como teve tempo de internação hospitalar mais curto, entretanto a amostra é pequena e estudos maiores são necessários.[31]

Quanto aos probióticos, apesar de Olah et al., terem inicialmente mostrado resultados favoráveis, o PROPATRIA (*The Probiotics in Pancreatitis TRIAL*) foi um estudo multicêntrico, randomizado, duplo-cego, controlado com placebo no qual 298 pacientes com pancreatite aguda grave foram randomizado com 72 horas do aparecimento dos sintomas para receber formulação com probióticos versus placebo por via enteral duas vezes por dia por 28 dias. Não houve diferença na taxa de complicações infecciosas entre os grupos, entretanto, o grupo de pacientes que receberam probióticos tiveram significante aumento de DMOS e aumento de mortalidade (16 vs 6%, p=0,01). Nove pacientes no grupo de probióticos desenvolveram isquemia mesentérica, enquanto nenhum dos pacientes do grupo controle desenvolveram esta complicação. O desenvolvimento de isquemia mesentérica explica a diferença de DMOS e mortalidade entre os grupos. A causa para esta complicação com uso de probióticos não está bem esclarecida, Baseado nas evidências atuais, os probióticos não devem ser administrados neste grupo de pacientes.[10,14,27,32]

CONCLUSÃO

Até recentemente, o suporte nutricional de pacientes graves, em especial de pacientes com pancreatite aguda foi considerado como uma maneira de oferecer apenas proteínas e calorias, entretanto, com as novas evidências, este suporte tem sido capaz de modificar a evolução desta doença, sendo uma importante intervenção para estes pacientes.

Em pacientes com pancreatite aguda grave que não conseguem aceitar dieta oral em 5 a 7 dias de internação o suporte nutricional está indicado. A dieta enteral é superior quando comparado com a nutrição parenteral e deve ser iniciada precocemente. A via de administração da dieta enteral pode ser tanto nasojejunal quanto nasogástrica, considerando a disponibilidade de cada instituição e a tolerância de cada paciente. Tanto a dieta polimérica quanto (semi) elementar são opções seguras. Apesar de dados limitados de evidência, recomendarem a dieta semi-elementar. E não existem evidências que suportam o uso rotineiro de imunonutrição assim como de prebiótico, enquanto probiótico não é recomendado nestes pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. Lancet. 2008; 371(9607):143-52.

2. De Campo T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JÁ, et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. JOP. 2008; 9(6):690-7.

3. Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. Arch Surg. 1993; 128(5):586–90.

4. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C,Gooszen HG, Johnson CD, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and difinitions by international consensus. Gut 2013;62(1):102-111.

5. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974;139(1):69–81.

6. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, MacFie J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: pancreas. Clin Nutr. 2006; 25(2):275-84.

7. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically III Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009; 33(3):277-316.

8. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. Arch Surg. 2008;143(11):1111-7.

9. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral-nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. BMJ Br Med J. 2004;328:1-6.

10. Marik PE. What is the best way to feed patients with pancreatitis? Curr Opin Crit Care. 2009;15(2):131-8.

11. Feller JH, Brown RA, Toussaint GP, Thompson AG. Changing methods in the treatment of severe pancreatitis. Am J Surg. 1974;127(2):196-201.

12. Samaraee AA, McCallum IJ, Coyne PE, Seymour K. Nutritional strategies in severe acute pancreatitis: a systematic review of the evidence. Surgeon. 2010;8(2):105-110.

13. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28:704-712.

14. 1Spainier BW, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EM. Enteral Nutrition and Acute Pancreatitis: a review. Gastroenterol Res Pract. 2011;2011.

15. Ragis H, Levenson SM, Signer R, Stamford W, Seifter E. Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation: studies in dog and man. Am J Surg. 1973;126(5):606-14.

16. 1McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2006; 30(2):143-56.

17. Cao Y, Xu Y, Lu T, Gao F, Mo Z. Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. Ann Nutr Metab. 2008;53(3-4):268-75.

18. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus Parenteral nutrition for Acute Pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD002837.

19. Petrov SM, Zagainov VE. Influence of enteral versus parenteral nutrition on blood glucose control in acute pancreatitis: a systematic review. Clin Nutr. 2007;26(5):514-23.

20. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology. 2007;132(5):2022.

21. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006;101:2379-2400.

22. Nascimento JE. Terapia nutricional na pancreatite aguda. São Paulo: Associação Médica Brasileira, Conselho Federal de Medicina; 2011. p.309-24. (Projeto Diretrizes, vol. IX)

23. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2003;27(5):355-73.

24. Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. Br J Nutr. 2009; 101(6):787-93.

25. O'Keefe SJ, Lee RB, Lij, Stevens S, Abou-Assi S, Zhou W. Trypsin secretion and turnover in patients with acute pancreatitis. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2005; 289(2):G181-7.

26. Petrov MS, Correia MI, Windsor JA. Nasogastric tube feeding in predicted severe acute pancreatitis. A systematic review of the literature to determine safety and tolerance. JOP J Pancreas (OnLine). 2008; 9(4):440-8.

27. Petrov MS, Loveday BP, Pylypchuk DR, McLlroy K, Phillips AR, Windsor JA. Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. Br J Surg. 2009;96(11):1243-52.

28. Makola D, Krenitsky J, Parrish C, Dunston E, Shaffer HA, Yeaton P, Kahaleh M. Efficacy of enteral nutrition for the treatment of pancreatitis using standard enteral formula. Am J Gastroenterol. 2006;101(10):2347-55.

29. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, Bouhier K, Read MH, Arnaud-Battandier F, et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2006;30(1):1-5.

30. Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer PE, Cook D, Jones G, Albert M, et al. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. N Engl J Med. 2013; 368(16):1489-97.

31. Karakan T, Ergun M, Dogan I, Endoruk M, Unal S. Comparison of early enteral nutrition in severe acute pancreatitis with prebiotic fiber supplementation versus standard enteral solution: a prospective randomized double-blind study. World J Gastroenterol. 2007; 13(19):2733–37.

32. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2008; 371(9613):651–59.

Liu Dongyang[1], Sonia Maria Azevedo Silva[1]

Vasculite primária do sistema nervoso central

Primary central nervous system vasculitis

Revisão

1. Serviço de Neurologia Clínica do Hospital do Servidor Público Estadual ¨Francisco Morato de Oliveira¨, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Vasculite do sistema nervoso central, apesar de rara, é uma das causas que devem ser investigadas em casos de acidente vascular cerebral (AVC). Estudos revelam que a vasculite foi causa de AVC isquêmico em 1,8% dos pacientes com a idade entre 15 e 49 anos. Com relação aos pacientes com mais de 45 anos, 0,5% têm vasculite como etiologia do AVC isquêmico. Este artigo trata-se de uma revisão de literatura, com os principais tópicos referentes a esta síndrome pouco discutida na prática médica.

Descritores: : Vasculite primária; Acidente vascular cerebral; Sistema nervoso central/patologia

ABSTRACT

Central nervous system vasculitis, although rare, is one of the causes that should be investigated in cases of stroke. Studies show that vasculitis was cause of ischemic stroke in 1.8% of patients aged 15-49 years. Patients over 45 years old, 0.5% have vasculitis as the etiology of ischemic stroke. This article is a review of the literature, with the main topics about this syndrome little discussed in medical practice.

Keywords: Primary vasculitis; Stroke; Central nervous system/ patholy

Data de submissão: 15/12/2016
Data de aceite: 19/05/2017

Correspondência:

Liu Dongyang

Serviço de Neurologia Clínica do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 12º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: aninha.uil@gmail.com

Trabalho realizado:

Serviço de Neurologia Clínica do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo,SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

A vasculite primária do Sistema Nervoso Central também é chamada de angeíte primária do Sistema Nervoso Central.[1-2]

Esta entidade é classificada de duas formas:

- Vasculite primária

- Vasculite secundária: a etiologia da inflamação vascular está relacionada com lesão direta e/ou resposta imunológica a antígenos conhecidos. Por exemplo: agentes infecciosos, fármacos, neoplasia e doença do tecido conjuntivo.

Na vasculite primária do Sistema Nervoso Central ocorre a inflamação e a destruição das paredes dos vasos sanguíneos. O infiltrado inflamatório ocorre dentro da parede dos vasos, associado a lesão mural e necrose fibrinóide.[3-4]

O processo inflamatório se restringe apenas ao sistema nervoso, portanto, tanto o sistema nervoso central quanto periférico podem ser afetados pela vasculite. Em geral, acomete vasos leptomeníngeos e parenquimatosos de médio e pequenos calibres.[1,3]

A vasculite primária do SNC é uma entidade descrita há cerca de 6 décadas, portanto, uma doença relativamente nova, ainda pouco conhecida. Sua primeira descrição foi em 1959 por Cravioto e Feigin.

Sabe-se que é uma síndrome rara, cuja incidência é de 2,4/milhão de pessoas/ano.

Acomete mais pessoas do sexo masculino. Apesar de poder acometer indivíduos de qualquer faixa etária, o pico de incidência é entre 40 e 60 anos.[2,5-8]

Os eventos imunopatológicos que iniciam a inflamação vascular ainda não são conhecidos.

Teorias apontam para lesão vascular relacionada a anticorpos, por lesão direta (Por exemplo: anticorpo anticélula endotelial), pela deposição de complexos imunes (Por exemplo: vasculite associada a hepatite B e C), e pela sua interação com os neutrófilos (Por exemplo: vasculites de pequenos vasos).

Assim como qualquer processo inflamatório, quando há lesão vascular, desencadeia-se ativação dos macrófagos e células dentríticas, por meio da infiltração da parede celular por leucócitos circulantes. Moléculas exógenas e endógenas iniciam processo inflamatório. As células endoteliais produzem citocinas que promovem o recrutamento de neutrófilos e monócitos, a ativação da cascata de coagulação e do complemento, contribuindo para amplificação da resposta inflamatória. No caso de resposta inflamatória persistente e exagerada, em vez de reparação eficaz, pode ocorrer mais lesão vascular.[1,9]

Subtipos da doença

Angeítegranulomatosa do SNC:

Forma mais comum e clássica de apresentação (58%). Estudos histopatológicos evidenciam inflamação mononuclear vasculocêntrica, com granulomas e células multinucleares.

Clinicamente, paciente apresenta cefaleia difusa de início insidioso e déficit neurológico focal. Ressonância Nuclear Magnéticade Encéfalo é anormal: lesões isquêmicas múltiplas e bilaterais. Estudo do líquido cefalorraquidiano evidencia meningite asséptica em 90% dos casos. Angiografia geralmente é normal, por acometer tipicamente os pequenos vasos. Biópsia revela angeítegranulomatosa de pequenos vasos.[7,10-11]

Angeítelinfocítica do SNC:

A forma linfocítica é vista em 28% dos casos. Os achados clínicos, radiológicos e liquóricos se assemelham a angeítegranulomatosa. A diferença se refere àpresença de predomínio de linfócitos na biópsia.[7,10-11]

Vasculite necrotizante:

Esta forma ocorre em 14% dos casos. Está associada à necrose fibrinóidetransmural e à hemorragia intracraniana.[7,11]

Angeíte primária do SNC definida angiograficamente:

Neste caso, os exames complementares, como estudo do líquido cefalorraquidiano (LCR) e angiografia cerebral, estão alterados, entretanto, a biópsia cerebral é normal. Em geral, o LC Revidencia pleocitoselinfocítica, hiperproteinorraquia e bandas oligoclonais podem estar presentes. Por outro lado, anormalidades na angiografia cerebral se manifestam como estenoses segmentares, dilatações pós-estenóticas, aneurismas e padrão em “contas de rosário”. [7]

Sugere acometimento dos vasos de médio calibre.

Duas teorias existem para explicar a biópsia normal:

- Como a vasculite primária pode não acometer o SNC de uma forma difusa, a amostra retirada para biópsia pode conter apenas o tecido sem inflamação, ou seja, sem evidências de vasculite.

- Trata-se de uma vasculopatia não inflamatória, por exemplo, síndrome de vaso constrição cerebral reversível. Se for confirmada esta entidade, ocorre reversão das anormalidades angiográficas em cerca de 6 semanas. Portanto, na ausência de anormalidades na biópsia, é mandatório continuar o seguimento para descartar outros diagnósticos diferenciais. Devido à dificuldade e à importância de diferenciar a vasculite primária do SNC e síndrome de vaso constrição cerebral reversível, será exposta, mais adiante, uma tabela com as principais diferenças entre estas duas entidades.

Presença de lesão pseudotumoral:

Presença de uma lesão única. Não há achado patognomônico na história clínica, nos exames de imagem, no estudo do líquido cefalorraquidiano e na angiografia. [7]

É necessária a confirmação do diagnóstico histopatológico de vasculite e descartar possibilidade de etiologia infecciosa e neoplásica.

Angeíte cerebral relacionada ao β-amilóide:

Em geral são pacientes idosos com outras comorbidades. Não se sabe se há uma verdadeira vasculite ou ocorre apenas um infiltrado inflamatório perivascular por células gigantes multinucleares.[7]

Há relato de associação com lesões pseudotumorais. Quando presente, é preciso fazer biópsia para descartar possibilidade de neoplasia, conforme mencionado anteriormente.

Quadro clínico

O quadro clinico depende da área cerebral e da medula espinhal afetada. A forma de apresentação pode ser aguda, subaguda, crônica e recorrente.

A manifestação clínica é resultante da estenose/oclusão ou dilatação/ruptura dos vasos, condicionando sinais e sintomas neurológicos focais, multifocais (AVC isquêmico; AVC hemorrágico; crises epilépticas; coréia; mioclonia) ou difusos (cefaléia; síndrome confusional agudo; déficit cognitivo progressivo; alterações psiquiátricas).[12]

A cefaléia é o sintoma mais prevalente (50-78%), seguido de AVC/AIT (30-50%) e alteração cognitiva.[13]

A cefaléia, em geral, tem um início insidioso e duração crônica. Cefaléia em trovoada quase nunca ocorre em vasculite primária do SNC.[2]

Os quadros clínicos que alertam para diagnóstico de vasculite primária do SNC são:

- Episódios recorrentes de isquemia cerebral, em múltiplos territórios vasculares, com líquido cefalorraquidiano inflamatório;

- Cefaléia subaguda ou crônica, com declínio cognitivo;

- Meningite crônica ou asséptica, quando afastadas as causas infecciosas e neoplásicas;

- Encefalopatia aguda, frequentemente, apresenta-se como síndrome confusional aguda, que evolui para estupor e coma;

- Pseudo-esclerose múltipla, com curso em surtos, com presença de neuropatia óptica, rombo encefalite e clínicas menos típicas, como cefaléia e crises epilépticas;

- Lesão pseudotumoral, com presença de sinais focais, cefaléia e outros sinais e sintomas de hipertensão intracraniana.

Diagnóstico

História clínica:

Avaliar a presença de manifestação clínica compatível com vasculite primária do SNC e descartar sintomas de doença sistêmica (renal, pulmonar, gastrointestinal, cutânea, oftalmológica, articulares, febre, emagrecimento e adenopatia) que sugerem vasculite secundária. Considerar contexto epidemiológico, por exemplo, história de picada de carrapato que pode sugerir doença de Lyme. [2,12]

Alguns critérios diagnósticos foram propostos para auxiliar no diagnóstico correto. Entretanto, é preciso ter cuidados, pois os diagnósticos diferenciais podem preencher tais critérios.[14-15]

Os critérios diagnósticos são:

- História de déficit neurológico e/ou psiquiátrico que permanece sem explicação após estudo diagnóstico exaustivo;

- Evidência angiográfica ou histopatológica de vasculite do SNC;

- Ausência de evidência de vasculite sistêmica ou

qualquer doença a que os achados angiográficos ou histopatológicos possam ser atribuídos.

Exames laboratoriais:

Devem ser solicitados: hemograma completo, VHS, PCR, enzimas hepáticas, função renal, complementos, crioglobulinas, fator reumatóide, FAN, anti-Sm, anti-RNP, anti-SSa/Ro, anti-SSb/La, anti-Scl-70, anti-Jo, p-ANCA, c-ANCA, anticoagulante lúpico, anticorpo anticardiolipina, anti beta2-glicoproteína, sorologias (HIV, sífilis, hepatite B e C, varicela zoster, herpes vírus, CMV, EBV, Lyme), exame de urina, culturas e marcadores tumorais.[2,7]

Estudo de líquido cefalorraquidiano:

No caso de vasculite primária do SNC, em geral, é possível encontrar pleocitoselinfocítica, hiperproteinorraquia e glicose normal. Bandas oligoclonais podem estar presentes em 50% dos casos. Sorologias virais, pesquisa de células tumorais, culturas, exame bacteriológico, micobacteriológico e micológico devem ser sempre solicitados durante a investigação dos diagnósticos diferenciais.[1,8]

Ressonância nuclear magnética de encéfalo e angiorressonância de vasos intra e extra cranianos:

As lesões podem ser cortico-subcorticais, localizadas na substância branca profunda e substância cinzenta profunda.[12]

Achados indiretos de vasculite nos exames de imagem:

- Lesões isquêmicas: mais de 50% dos casos, geralmente bilaterais e em vários territórios arteriais;

- Hemorragia intraparenquimatosa;

- Hemorragia subaracnóidea;

- Lesões pseudotumorais: 5% dos casos.

Achados diretos de vasculite nos exames de imagem:

- Espessamento da parede vascular;

- Realce da leptomeninge pelo contraste: a captação de contraste é importante, pois pode ajudar a guiar local para biópsia ou, em casos de locais não acessíveis pela biópsia, a captação representa presença de vasculite em vasos de médio calibre.[16]

FDG-PET/PET TC:

Pouco utilizado na prática clínica. Pode ajuda a identificar sinais de vasculite, guiar biópsias, avaliar extensão da doença e acompanhar respostas terapêuticas.

Desvantagens relacionadas ao método: alto custo e pouco disponível.

Angiografia cerebral convencional:

Achados comuns: estenoses segmentares, multifocais, dilatações pós-estenóticas, padrão em "contas de rosário", aneurismas.[2,12,17]

Desvantagens relacionadas ao método: não tem resolução suficiente para avaliar vasculite em vasos de pequenos calibres.

Biópsia cerebral:

Exame "padrão ouro". Permite fazer diagnóstico definitivo de vasculite.[12,18]

Em geral, é realizado em local com alteração nos exames de imagem (por exemplo, realce paquimeníngeo pelo contraste) ou em lobo temporal não dominante (idealmente, deve conter tecido leptomeníngeo e parenquimatoso).[1,7]

Pode ter 30% de falso-negativo. Portanto, se negativo, não exclui diagnóstico de vasculite.[7]

Diagnósticos diferenciais

Exame de imagem com lesão vascular focal ou multifocal: [19]

- Cardioembolismo: endocardite infecciosa

- Coagulopatias: síndrome de anticorpo antifosfolípide, anemia falciforme

- Infecções graves: meningoccemia, malária

- Doenças metabólicas: MELAS

- Neoplasia: linfoma do SNC, linfoma endovascular

Vasculopatia não inflamatória:[19]

- Síndrome de vaso constrição cerebral reversível

- Dissecção arterial intracraniana

- Doença de Moyamoya

- Displasia fibromuscular

- Doenças primárias do colágeno

A Síndrome de Vaso Constrição Cerebral Reversível é o diagnóstico diferencial mais importante na prática clínica. Apesar de serem entidades completamente diferentes, muitas vezes, é difícil fazer o diagnóstico correto na primeira avaliação do paciente.[12,20-21]

Tabela 1: Principais diferenças entre vasculite primária do SNC e síndrome de vaso constrição cerebral reversível[22]

	Vasculite primária do SNC	**Síndrome da vaso constrição Cerebral reversível**
Gênero	Sexo masculino	Sexo feminino
Pico de incidência	Entre 40 e 60 anos	Entre 20 e 40 anos
Início da apresentação clínica	Insidioso	Agudo
Evolução clínica	Progressiva sem tratamento. Monofásica ou recorrente com tratamento	Monofásica
Cefaleia	Insidiosa: subaguda ou crônica	Aguda; cefaleia em trovoada
Estudo do líquido cefalorraquidiano	Pleocitoselinfocítica e hiperproteinorraquia	Normal
Ressonância Magnética de Encéfalo	Anormal em 90-100% dos casos; lesões isquêmicas; lesões hiperintensas em T2 e FLAIR	Normal em 30% dos casos. Isquemia; edema; hemorragia subaracnóidea de convexidade; hemorragia intraparenquimatosa
Angiografia cerebral	Normal em 30% dos casos. Múltiplas estenoses e/ou oclusões; frequentemente associadas às dilatações adjacentes. As lesões podem ser irreversíveis	Anormal em 100% dos casos na fase aguda. Lesões semelhantes à Vasculite Primária do SNC na fase aguda. As lesões são reversíveis, em média, após 6 semanas de evolução
Biópsia cerebral	Presença de vasculite	Ausência de vasculite
Fatores desencadeantes	Ausentes	Puerpério; migrânea; uso de medicação e drogas ilícitas
Tratamento	Corticoterapia e agentes imunossupressores	Bloqueadores de canal de cálcio, particularmente nimodipino

Tratamento

Corticoterapia:

- Prednisona: 1 mg/kg/dia.

- Casos graves: Metilprednisolona endovenosa 1g/dia por 3-5 dias. Seguido de corticóide via oral. [23-24]

Agentes imunossupressores:

- Ciclofosfamida via oral ou endovenosa.[23-24]

- Casos graves ou resistência ao corticóide: metotrexato, azatioprina, micofenolato.

Anti TNF-α e rituximabe:

Estas opções são usadas em alguns casos refratários e graves, sem eficácia comprovada pelos estudos.[24]

Seguimento

Ressonância Nuclear Magnética de Encéfalo deve ser feito de 4 a 6 semanas após início do tratamento. Repetido a cada 3 a 4 meses para monitorar a resposta terapêutica. [1-2]

Estudo do líquido cefalorraquidiano deve ser realizado para documentar a melhora do processo inflamatório.[2]

REFERÊNCIAS

1. Jonh S, Hajj-Ali RA. CNS vasculitis. Semin Neurol. 2014; 34(4):405-12.

2. Salvarani C, Brown RD, Hunter G. Adults primary central nervous system vasculitis. Lancet. 2012; 380: 767-77.

3. Adams HP. Cerebral vasculitis. In: Handbook of Clinical Neurology; 2014. p.475-94. [vol. 119, Chapter 31. Neurologic Aspects of Systemic Disease, part I]

4. Younger DS. Neurovasculitis. Continuum (Neurol). 2015; 11(1):11-42.

5. Gowdie P, Twilt M, Benseler SM. Primary and secondary central nervous system vasculitis. J Child Neurol. 2012; 27(11):1448-59.

6. Berlit P, Kraemer M. Cerebral vasculitis in adults: what are the steps in order to establish the diagnosis? Red flags and pitfalls. Clin Exp Immunol. 2014; 175(3):419–24.

7. Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, Molloy E, Calabrese LH. Primary angiitis of the CNS. Lancet Neurol. 2011; 10(6):561-72.

8. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system in adults. UpToDate; 2016.

9. Moore PM, Cupps TR. Neurological complications of vasculitis. Ann Neurol. 1983; 14(2):155-67.

10. Calabrese LH, Duna GF, Lie JT. Vasculitis in the central nervous system. Arthritis Rheum. 1997; 40(7):1189-201.

11. Giannini C, Salvarani C, Hunter G, Brown RD. Primary central nervous system vasculitis: pathology and mechanisms. Acta Neuropathol. 2012; 123(6):759-72.

12. Birnbaum J, Hellmann DB. Primary angiitis of the central nervous system. Arch Neurol 2009; 66(6): 704-709.

13. Berlit P. Diagnosis and treatment of cerebral vasculitis. Ther Adv Neurol Disord. 2010; 3(1):29–42.

14. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Diagnosis and classification of central nervous system vasculitis. J Autoimmun. 2014;48-49:149-52.

15. Powers WJ. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria. Neurol Clin. 2015;33(2):515-26.

16. Gounis MJ, Marel KV, Marosfoi M, Mazzanti ML, Clarençon F, Chueh JY,

et al. Imaging inflammation in cerebrovascular disease. Stroke. 2015; 46(10):2991-97.

17. Broussalis E, Trinka E, Kraus J, McCoy M, Killer M. Treatment strategies for vasculitis that affects the nervous system. Drug Discov Today 2013;18(17-18):818-35.

18. Salvarani C, Brown RD, Hunter GG. Adult primary central nervous system vasculitis: an update. Curr Opin Rheumatol. 2012; 24(1):46-52.

19. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system. Autoimmun Rev. 2013; 12(4):463-66.

20. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Lancet Neurol. 2012; 11(10):906-17.

21. Hammad TA, Hajj-Ali RA. Primary angiitis of the central nervous system and reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Curr Atheroscler Rep. 2013; 15(8):346.

22. Lucke M, Hajj-Ali RA. Advances in primary angiitis of the central nervous system. Curr Cardiol Rep. 2014; 16: 533.

23. Rodriguez-Pla A, Monach PA. Primary angiitis of the central nervous system in adults and children. Rheum Dis Clin North Am. 2015; 41: 47-62.

24. Salvarani C, Pipitone N, Hunder GG. Management of primary and secondary central nervous system vasculitis. Curr Opin Rheumatol. 2016; 28(1):21-8.

Cirurgia bariátrica: análise das internações hospitalares por obesidade no sistema único de saúde (SUS), em SãoPaulo

Resumo de Tese

Autora: Maria Salete Miott

Orientadora: Profa. Dra. Marcia Kiyomi Koike

Nível: Mestrado

RESUMO

Objetivo: Caracterizar as comorbidades associadas às internações por obesidade e a relação destas com a cirurgia bariátrica e custos das internações durante o período entre 2000 e 2010, em São Paulo, financiados pelo Sistema Único de Saúde (SUS). **Métodos:** Foram utilizados dados do Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH-SUS). Foram selecionados indivíduos internados por obesidade de acordo com a Classificação Internacional de Doenças (CID10). **Resultados:** O custo total das internações foi cerca de dois milhões de reais, com 67% do custo total para a cirurgia bariátrica e reparadora. As mulheres foram responsáveis por 87% das internações e 77% dos indivíduos apresentaram idades entre 30 e 59 anos; a hipertensão arterial foi a principal comorbidade encontrada e os procedimentos mais comumente realizados foram cirurgia bariátrica e cirurgia reparadora (pós-cirurgia bariátrica). **Conclusão:** A obesidade é um problema de saúde pública que acomete indivíduos em idade produtiva, gerando altos custos com internações. O controle adequado da hipertensão arterial é importante para reduzir os altos custos de saúde pública associados à obesidade.

Descritores: Cirurgia bariátrica; Obesidade; Hospitalização; Cuidados de Saúde; Custos

Data de Defesa: 26/01/2015

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil

Avaliação do grupo de apoio aos cuidadores na UBS Parque São Rafael na região leste da cidade de São Paulo

Resumo de Tese

Autora: Celia Maria Rodrigues Soares

Orientador: Prof. Dr. Reginaldo Guedes Coelho Lopes

Nível: Mestrado

RESUMO

O grupo de apoio aos cuidadores define-se como um suporte qualificado aos membros do Programa de Cuidado Domiciliar na Unidade Básica de Saúde, denominado Grupo de Apoio aos Familiares Cuidadores (GRAAFC). Este estudo tem como objetivo principal conhecer a opinião e avaliação dos participantes do grupo de apoio existente na UBS Parque São Rafael em relação às atividades desenvolvidas no grupo. Trata-se de uma pesquisa descritiva, de natureza quantitativa, com o objetivo de avaliar o grupo de apoio com relação ao grau de satisfação dos que se utilizam do mesmo. O grupo é composto, em sua maioria, de mulheres entre 40 e 59 anos, casadas, com escolaridade entre 1º e 9º anos (Ensinos Fundamental I e II), católicas, com renda familiar de até 3 salários mínimos, especificamente mães e filhas. Após a análise dos dados, os 30 cuidadores que participaram do estudo classificaram o trabalho executado pelo GRAAFC como ótimo: direcionamento (20); receptividade/acolhimento (18); organização (20); frequência das reuniões (21); horário (22); orientações (23); contribuição para recuperação (24); insumos (19); vínculo/dedicação da equipe (27); acompanhamento (22); diminuição das reinternações (27). O estudo concluiu que os cuidadores avaliaram o atendimento do grupo entre bom e ótimo e que tem correspondido às suas expectativas, principalmente quanto à recuperação; vínculo/dedicação da equipe, prevenção de complicações e diminuição do índice de reinternações. Apesar de ainda possuir dificuldades, o GRAAFC tem contribuído para melhorar a qualidade de vida destas famílias que necessitam de assistência domiciliar.

Descritores: Cuidadores; Idosos; Unidade Básica de Saúde

Data de Defesa: 26/02/2015

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil

Volumes pulmonares e resistência das vias aéreas em paciente com aparente restrição na espirometria

Resumo de Tese

Autora: Kenia Schultz

Orientador: Prof. Dr. Carlos Alberto de Castro Pereira

Nível: Mestrado

RESUMO

Introdução: Os distúrbios ventilatórios são classificados em obstrutivos, restritivo ou uma combinação de ambos. O distúrbio ventilatório restritivo (DVR) é definido por redução da capacidade pulmonar total (CPT) abaixo do 5º percentil do valor previsto, e uma relação VEF^1/CV(F) normal. A redução da capacidade vital forçada (CVF) na ausência de obstrução ao fluxo aéreo (relação VEF^1/CV(F) preservada) e utilizada para inferir a presença de DVR, entretanto em torno de 40% destes casos não há redução da CPT. **Objetivo:** Avaliar o papel da medida dos volumes pulmonares e da resistência das vias aéreas para a classificação funcional final de pacientes com aparente restrição a espirometria. **Métodos:** Coleta prospectiva de provas de função pulmonar de indivíduos, adultos, com CVF e VEF^1 menores do que o limite inferior da normalidade (<5º percentil) e relação VEF^1/CV(F) na faixa prevista. Distúrbio restritivo foi definido por CPT <5% percentil. Distúrbio obstrutivo foi caracterizado por um ou mais resistência especifica de vias aéreas elevada, resposta significativa do VEF^1 após broncodilatador ou redução do FEF 25-75% abaixo de 50% do previsto associado a relação VR/CPT elevada. Distúrbio inespecífico foi definido por CPT na faixa prevista e ausência de critérios para obstrução. Distúrbio misto foi definido por CPT reduzida e achados indicativos de obstrução ao fluxo aéreo. Os diagnósticos clínicos foram baseados na suspeita clinica, questionário respiratório e revisão de exames de interesse. **Resultados:** Dos 300 pacientes, 151 (50,3%) eram obesos, mas apenas 52 tiveram diagnósticos final de obesidade, sem outras condições associadas. Dos 300 pacientes,172 (57,3%) tinham CPT abaixo do limite inferior do previsto (restrição) e 128(42,7%) tinham CPT na faixa prevista (n=127) ou elevada (apenas um caso). O volume residual situou-se acima do limite superior em 46 (15,3%), e a relação VR/CPT em 126 (42%). Resistência elevada de vias aéreas, corrigidas para o volume pulmonar, foi observada em 97 casos (32,3%). Resposta significativa pela espirometria após broncodilatador foi observada em apenas 23 casos (7,7%). A redução do FEF 25-75% abaixo de 50%do previsto associado a relação VR/CPT elevada foi observada em 51 casos (17%). Por uma ou mais desses três critérios funcionais, 120 pacientes receberam o diagnostico de distúrbio obstrutivo. **Conclusão:** A medida dos volumes pulmonares e da resistência das vias aéreas mostra que aproximadamente metade dos pacientes com aparente restrição pela espirometria tem na realidade obstrução ao fluxo aéreo. O teste de reversibilidade após broncodilatador tem papel pouco relevante nestes casos. Obesos, em especial, podem apresentar distúrbios funcionais variados e complexo, devendo ser investigado por testes funcionais completos

Descritores: Vias aéreas

Data de Defesa: 24/11/2015

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil

Perfil antropométrico e protéico de pacientes idosos com doença de Parkinson do ambulatório de um hospital público

Resumo de Tese

Autora: Maritza Dionicia Quino Paredes Guerdao

Orientadora: Profa. Dra. Sonia Maria Cesar de Azevedo Silva

Coorientadora: Profa. Dra. Maria de Lourdes do Nascimento da Silva

Nível: Mestrado

RESUMO

Introdução: A velocidade do envelhecimento nos países em desenvolvimento está acelerado o que representa vulnerabilidade a convivência com uma ou mais doenças crônico-degenerativa não transmissíveis como a doença de Parkinson (DP) que é resultante da morte dos neurônios produtores de dopamina da substância negra, comprometendo a locomoção, fala e a alimentação. **Objetivo:** Determinar o perfil antropométrico e protéico de pacientes idosos com doença de Parkinson e sua correlação com o grau de evolução da doença. **Métodos:** Estudo transversal, idosos com doença de Parkinson (DP), atendidos em ambulatório. Avaliação do estado nutricional foi feita a partir do índice de massa corporal (IMC). Foram utilizados os pontos de corte do NSI (*Nutritional Screening Initiative*) e o recordatório alimentar de 24 horas. Para avaliação do resumo protéico utilizou-se a recomendação estabelecida pela recomendações das necessidades diária (RDA: que são níveis de ingestão de nutrientes essências que a *food and nutition board*, com base no conhecimento científico, julga serem adequados para alcançar as necessidades conhecidas de todos os indivíduos). Os dados foram apresentados em estatística descritiva. Utilizou-se o teste de qui-quadrado de Pearson para verificar a associação entre estado nutricional, sexo, grupo etário da DP e sua evolução. Para verificar a associação entre a ingestão de proteína com o estagio da doença e evolução da doença, realizou-se o teste de shapiro wilk. **Resultados:** Foram avaliados, 31 pacientes : 61,3% do gênero masculino, com idade média de 72,39 +- 7,27 anos, sendo que 45% encontraram-se com o peso adequado para a altura e 22,6% com baixo peso. A média do IMC foi de 26,79kg/m2. O consumo energético nos três grupos: baixo peso, eutrofico e sobrepeso/obeso, ficou abaixo da média sugerida,entre 1316,95 e 1743,04kcal/dia; o consumo protéico foi superior nos mesmos grupos, entre 65,51 e 102,81g/dia e ficaram acima das recomendações. Verificou-se maior prevalência de subnutrição (71,4%) e de excesso de peso e obesidade (70%) nos idosos do gênero masculino. O consumo de proteínas por refeição foi superior nas três primeiras (café da manhã, lanche e almoço), contrariando as recomendações para pacientes com DP. **Conclusão:** Não foi verificado entre ingestão protéica com o estágio da doença e o tempo de evolução. Não houve correlação entre o estado nutricional com o estágio da doença de Parkinson e o tempo de evolução da doença.

Descritores: Doença de Parkinson; Doença neurodegenerativa; Idoso

Data de Defesa: 17/12/2015

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil

Metástase inguinal única tardia de tumor de cólon sigmóide

Resumo de Monografia

Autores: Aderson Aragão Moura, Christian Spina, Carolina Gioia Monteiro, Priscila Lara Nogueira, Fernando Bray Beraldo, Fábio Yoriaki Yamaguchi, Cláudio de Oliveira Matheus, José Eduardo Gonçalves, Nagamassa Yamaguchi

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

Os adenocarcinomas de sigmóide geram metástases via linfonodal e hematogênica para regiões localizadas no trajeto da veia mesentérica inferior e veia porta, principalmente para o fígado, seguido de pulmões. Recorrência tumoral em baço, tireóide, estômago e parede abdominal, são raras. **Objetivo:** Relatar um caso de metástase em gânglio inguinal contralateral por adenocarcinoma de cólon sigmóide após dois anos de retossigmoidectomia (RTS). **Relato de caso:** O.R.R, 80 anos, masculino, em 04/2011 iniciou perda ponderal e episódios diários de mucorréia sanguinolenta, sendo diagnosticado tumor estenosante em cólon sigmóide (Set/11-CEA=2,8/CA19-9=21,8). Em 09/2011 foi submetido à RTS laparotômica para ressecção de adenocarcinoma de cólon sigmoide [pT3N0(0/14)M1-omento], com anastomose primária manual através de chuleio simples (vicryl 3-0). Foi realizada terapia adjuvante (18 sessões de FOLFOX até mar/12). Em TC de abdome de seguimento (05/2013), foi identificada massa em parede abdominal de região inguinal direita (5,6cm no maior eixo) (Ago/13-CEA=2,6/CA19-9=15,3). Em ago/2013 foi indicada correção da hérnia incisional (RTS anterior) e ressecção da lesão inguinal direita cuja biópsia por congelação resultou em adenocarcinoma metastático em linfonodo inguinal direito. O paciente evoluiu bem no pós-operatório. De acordo com a literatura, concluímos que metástases para gânglios e parede abdominal de região inguinal são raras, isto porque a região sigmóidea drena para o sistema porta, originando assim metástases hepáticas e pulmonares mais comumente.

Descritores: Câncer colorretal; Metástases; Relato de caso; Revisão da literatura

Trabalho realizado: Serviço de Gastroenterologia Cirúrgica

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil

Tempo de internação em pacientes com bronquiolite e defeito de septo atrial

Resumo de Monografia

Autores: Alex Rodrigo Rodrigues de Oliveira, Mayra Rodrigues Chaves Sant Anna

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

Objetivo: Analisar de forma retrospectiva se os pacientes hospitalizados com diagnóstico de bronquiolite que possuem alteração morfológica do septo atrial apresentam tempo de internação hospitalar e tempo de permanência em unidade de terapia intensiva superior comparados àqueles sem nenhum tipo de cardiopatia. **Métodos:** Estudo retrospectivo descritivo analítico, realizado por meio da revisão de prontuário de pacientes internados no serviço de Pediatria do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE-SP), com idade até 24 meses, no período de Janeiro de 2013 até setembro de 2014, com diagnostico clínico de Bronquiolite e que realizaram Ecocardiograma transtorácido no mesmo serviço. **Resultados:** Foram selecionados 47 pacientes hospitalizados com hipótese diagnóstica de bronquiolite. A mediana de idade dos pacientes selecionados foi de 5 meses. No grupo de pacientes sem cardiopatia a mediana do tempo de internação hospitalar foi de 5 dias, com 38,4% dos pacientes necessitando de UTI com mediana de 6 dias de internação. No grupo formado por pacientes com qualquer alteração do septo atrial,a mediana do tempo de internação hospitalar foi de 8 dias, com 66,6% dos pacientes necessitando de UTI, porém com uma mediana de 3,5 dias de internação neste setor. **Conclusões:** Não houve diferença significativa no tempo de internação hospitalar ou no periodo em UTI quando comparados os grupos de pacientes com lesão em septo atrial e o grupo sem este tipo de alteração.

Descritores: Bronquiolite; Cardiopatia congenita; Tempo de internação; Unidade de terapia intensiva

Trabalho realizado: Serviço de Pediatria

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil

Cuidado paliativo e diretrizes curriculares: inclusão necessária

Resumo de Monografia

Autores: Paula Pereira Pineli, Sara Krasilcic, Fábio Akira Suzuki, Maria Goretti Sales Maciel

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

Cuidado Paliativo (CP) trata-se de uma abordagem multiprofissional visando à qualidade de vida de pacientes com doenças ameaçadora de vida e de seus familiares. Com avanço das doenças crônico-degenerativas, estima-se que mais de 20 milhões de pacientes no mundo têm necessidade deste perfil de cuidado. No que tange à formação médica direcionada para essa demanda crescente há escassa menção nas Diretrizes Curriculares Nacionais do Curso de Graduação em Medicina. Contudo, ao se avaliar o texto oficial, observa-se diversas congruências das orientações gerais com os princípios do CP, como: formação humanística, priorização de pacientes em vulnerabilidade, valorização da dignidade humana, bioética, respeito à autonomia do paciente, abordagem centrada na pessoa, trabalho em equipe, abordagem familiar, comunicação, condutas baseadas em evidência. O estudo destes pontos em comum evidencia o CP como potencial espaço formador para aquisição de habilidades e competências requeridas pelas orientações oficiais. Neste sentido, a inserção na graduação ampliará a formação profissional de futuros médicos, podendo contribuir ainda com a garantia de uma assistência de qualidade de pacientes com doenças graves, em especial na fase final de vida.

Descritores: Cuidados paliativos; Educação de Graduação em Medicina; Currículo

Trabalho realizado: Serviço de Cuidados Paliativos

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil

Análise das causas de mortalidade em pacientes submetidos a gastrotomia endoscópica percutânea

Resumo de Monografia

Autora: Lilian Gome de Sousa

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

Introdução: A gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) é um método que consiste na introdução de uma sonda na cavidade gástrica através da parede abdominal, guiada pela endoscopia, em doentes que não conseguem deglutir por diversas razões, com o intuito de fornecer um suporte nutricional e hídrico adequados. A mortalidade tardia pós realização deste procedimento é elevada. **Objetivo:** Avaliar as causas de mortalidade tardia nos pacientes submetidos a GEP. **Métodos:** Foram avaliados retrospectivamente 115 pacientes submetidos a GEP no período de janeiro de 2011 a dezembro de 2013, no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo. **Resultados:** A principal indicação para o método foi o acidente vascular encefálico (41,3 %), seguido pela síndrome demencial avançada (19,6 %). A taxa de mortalidade após o procedimento foi de 59,3%, predominando nos pacientes masculinos, tendo como causa principal a septicemia de origem pulmonar (broncopneumonia aspirativa), 41,4 % dos casos; seguida pela sepses por infecção urinária e cutânea (17,2 %). Cerca de 13,4 % foram a óbito num período inferior a um mês, 53,7 % entre 1 e 6 meses, 32,9 % após 6 meses, e apenas um nas primeiras 24 horas. **Conclusão:** Houve uma alta taxa de mortalidade tardia nos pacientes submetidos a GEP sendo a broncopneumonia aspirativa a principal causa. Talvez esteja aberta uma premissa para estudarmos se a gastrojejunostomia percutânea endoscópica poderia contribuir de alguma forma para redução destes índices.

Descritores: Gastrostomia; Percutanea; Mortalidade

Trabalho realizado: Serviço de Endoscopia

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – São Paulo, SP, Brasil