

REVISTA MÉDICA DO PARANÁ

Janeiro / Junho 2012 - Vol. 70 - Nº 1

January / June 2012 - Vol. 70 - Nº 1

ARTIGO ORIGINAL

QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES PORTADORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 NO DISTRITO SANITÁRIO CAJURU, EM CURITIBA - PR

QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AT THE SANITARY DISTRICT CAJURU IN CURITIBA-PR

EFICÁCIA DA PUNÇÃO ASPIRATIVA POR AGULHA FINA PERCUTÂNEA GUIADA POR ULTRASSONOGRÁFIA NO DIAGNÓSTICO DE LESÕES PANCREÁTICAS

EFFICACY OF PERCUTANEOUS FINE NEEDLE ASPIRATION GUIDED BY IN THE DIAGNOSIS OF PANCREATIC LESIONS

ESTUDO E AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA INCIDÊNCIA DE DOENÇA MENINGOCÓCICA EM CURITIBA ANTES E DEPOIS DA INTRODUÇÃO DA VACINA ANTIMENINGOCÓCICA C AO CALENDÁRIO VACINAL

STUDY AND EVALUATION OF INCIDENCE OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN CURITIBA BEFORE AND AFTER THE INTRODUCTION IN THE CALENDAR MENINGOCOCCAL C VACCINE

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, HEMATOLÓGICO E DE TRATAMENTO DAS LEUCEMIAS AGUDAS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA EM UM PERÍODO DE DOIS ANOS

EPIDEMIOLOGY, HEMATOLOGICAL PROFILE AND TREATMENT OF ACUTE LEUKEMIA AT HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA ALONG TWO YEARS

BREVE HISTÓRIA DA TERAPIA INTENSIVA

BRIEF HISTORY OF INTENSIVE CARE

ANÁLISE MORFOLÓGICA E ANATOMOPATOLÓGICA DE POLIPECTOMIAS GÁSTRICAS REALIZADAS EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO NO PERÍODO DE TRÊS ANOS

MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF PATHOLOGICAL AND ANATOMICAL GASTRIC POLYPECTOMIES HELD ON AN UNIVERSITY HOSPITAL DURING THE PERIOD OF THREE YEARS

RELATO DE CASO

PAPILOMA UROTELIAL - RELATO DE CASO EM MENINO DE 10 ANOS

UROTHELIAL PAPILLOMA - CASE REPORT ON 10 YEARS OLD BOY

GLOMERULONEFRITE LÚPICA EM PACIENTE COM FAN NEGATIVO

LUPUS GLOMERULONEPHRITIS IN PATIENT WITH NEGATIVE ANA (ANTINUCLEAR ANTIBODY)

MUSEU DE HISTÓRIA DA MEDICINA

HISTORY MUSEUM OF MEDICINE

ÓRGÃO OFICIAL DA ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ - AMP
FILIADA À ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA

V. 70 Nº 1, JANEIRO / JUNHO 2012 - CURITIBA - PARANÁ

Sou Médico Referenciado.

Somente os médicos da Associação Médica do Paraná são referenciados para fazer parte do Sistema Nacional de Atendimento Médico – SINAM. Um sistema que já conta com mais de 600 mil usuários em todo o Paraná e que a cada dia incorpora mais e mais adeptos, numa demonstração clara de credibilidade e confiança que a instituição goza junto ao mercado.



Se você ainda não é, não perca mais tempo. Filie-se ainda hoje a AMP e descubra, além dessa, uma série de outras vantagens. Seja você também um médico

referenciado e descubra todas as vantagens de trabalhar para um sistema onde não existem intermediários entre você e o seu paciente.



Médico
Profissional
de valor

www.amp.org.br

Rua Candido Xavier, 575 - Curitiba - PR • Fone: (41) 3024-1415

REVISTA MÉDICA DO PARANÁ
Órgão Oficial da Associação Médica do Paraná
Fundada em 1932, pelo Prof. Milton Macedo Munhoz

Editor Principal

João Carlos Gonçalves Baracho

Conselho Editorial

José Fernando Macedo
Rodrigo de A. Coelho Macedo
Gilberto Pascolat

Normalização Bibliográfica

Ana Maria Marques

Revisor

Osni Moreira Filho

Diagramação e arte final

Trillo Comunicação

Impressão

GRÁFICA CAPITAL

Indexada na Base de Dados LILACS - Literatura
Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde
ISSN - 0100-073X

ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ
DIRETORIA - TRIÊNIO 2011/2014

Presidente

João Carlos Gonçalves Baracho

Vice-Presidente Curitiba

José Fernando Macedo

Vice-Presidente - Norte

Anderson Wagner Garcia

Vice-Presidente - Noroeste

Leônidas Favero Neto

Vice-Presidente - Centro

Plinio Leonel Jakiniu

Vice-Presidente - Sudoeste

José Luiz Bertoli Neto

Vice-Presidente - Sul

Araré Gonçalves Cordeiro Junior

Secretário Geral

Nerlan Tadeu G. de Carvalho

1º Secretário

Miguel Ibraim A. Hanna Sobrinho

1º Tesoureiro

Gilberto Pascolat

2º Tesoureiro

Viviane Hiroki Flumignan Zétola

Diretor de Patrimônio

Mauro Borges da Silva

Diretor Científico e Cultural

Regina Celli P. S. Piazzetta

Diretor de Comunicação Social

Osni Moreira Filho

Diretoria Social

Carlos Roberto Naufel Junior

Diretor de Museu

Ehrenfried Othmar Wittig

Conselho Fiscal

Carlos Roberto de Oliveira Borges

Claudio Leinig Pereira da Cunha

Henrique de Lacerda Suplicy

José Antonio Maingue

Keti Stylianos Patsis

Luiz Antonio Munhoz da Cunha

Ney José Lins de Alencar

Nicolau Gregori Czezko

Ronaldo da Rocha Loures Bueno

Valdir de Paula Furtado

Delegados junto a AMB

Benedito Carlos Tel

Claudio José Trezub

Francisco Pereira de Barros Neto

Helcio Bertolozzi Soares

Jairo Sponholz de Araujo

José Jacyr Leal Junior

José Luiz de Andrade Neto

Jurandir Marcondes Ribas Filho

Oswaldo Baptista Borgianni

Paulo Maurício Piá de Andrade

Renato de Araujo Bonardi

Roberto Gomes de Carvalho

Roberto Pirajá Moritz de Araujo

Sebastião Maurício Bianco

Toraó Takada

Valdemir Quintaneiro

Vilson José Ferreira de Paula

NORMAS PARA APRESENTAÇÃO

A Revista Médica do Paraná aceita somente trabalhos que se enquadrem nas normas estabelecidas pelo Conselho Editorial. Serão aceitos artigos originais de pesquisa médica ou de investigação clínica desde que representem estatísticas próprias ou se refiram a novos métodos propedêuticos ou de técnica cirúrgica. Os trabalhos deverão ser encaminhado-, ao Conselho Editorial, com carta em anexo assegurando que são inéditos, isto é, não tenham sido anteriormente publicados em outro periódico, bem como autorizando sua publicação na Revista Médica do Paraná.

Toda matéria relacionada à investigação humana e a pesquisa animal deverá ter aprovação prévia da Comissão de Ética da Instituição onde o trabalho foi realizado, de acordo com as recomendações das Declarações de Helsinque (1964, 1975, 198.1 e 1989), as Normas Internacionais de Proteção aos Animais e a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos.

APRESENTAÇÃO DOS TRABALHOS

Todo artigo encaminhado à publicação na Revista Médica do Paraná deverá constar de

1. Título em português e inglês;
2. Nome completo do(s) autor(es);
3. Nome da instituição onde foi realizado o trabalho;
4. Nome, endereço, fone e endereço eletrônico do autor responsável;
5. Agradecimentos (quando pertinentes);
6. Resumo com até 150 palavras, escrito em parágrafo único, ressaltando objetivos, material e métodos, resultados e conclusões;
7. Abstract - tradução do resumo para a língua inglesa;
8. Descritores e Key words (no máximo 6), que, se possível, devem ser consultados no site: <http://dees.bvs.br/>
9. Introdução, literatura, material, método, resultados, discussão e conclusão;
10. Referências: Deverão ser apresentadas de acordo com o estilo de Vancouver, cujo texto completo pode ser consultado em: Ann Inter Med 1997; 126:36-47 ou no site: www.icmje.org. Deverão ser relacionadas em ordem alfabética do sobrenome do autor e numeradas. O título dos periódicos deverá ser referido de forma abreviada de acordo com List Journals Indexed in Index Medicus ou no site: www.nlm.nih.gov
11. Citações: Deverão vir acompanhadas do respectivo número correspondente na lista de referências bibliográficas.
12. Ilustrações, quadros e tabelas: As ilustrações receberão nome de figura e deverão ter legendas numeradas em algarismos arábicos, serem em preto e branco e de boa qualidade. O número de ilustrações não deverá ultrapassar ao espaço correspondente a 1/4 do tamanho do artigo. Os desenhos deverão ser apresentados em imagens digitalizadas, armazenadas em disquetes, zips ou CDs. Os quadros e tabelas serão referenciados em algarismos arábicos. O redator, de comum acordo com os autores, poderá reduzir o número e o tamanho das ilustrações e quadros apresentados.
13. Símbolos e abreviaturas: Deverão ser seguidos dos respectivos nomes, por extenso, quando empregados pela primeira vez no texto.
14. Os textos originais deverão vir gravados em disquete ou CD, no Editor de Texto Word versões 97 ou 2000.

ORIENTAÇÕES PARA AS REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS (ESTILO VANCOUVER)

Regras para autoria: De 1 a 6 autores referenciam-se todos, separados por vírgula. Mais de 6, referenciam-se os 6 primeiros, seguidos da expressão latina “et al”.

Responsabilidade intelectual: (editores, organizadores, compiladores, etc.) Acrescente a denominação após o nome: Ex. Castelo Branco SE, editor; Marques Neto H, Oliveira Filho M, Chaves Junior SF, organizadores

Nomes espanhóis:

Fazer entrada pelo primeiro sobrenome. Ex. Garcia Fuentes, M

Autores Corporativos:

Organizacion Panamericana de la Salud, Universidade Federal do Paraná, Departamento de Pediatria, Ministério da Saúde (BR), Centro de Documentação.

Entrada pelo título:

Vertebral fractures: how large is the silent epidemic?

Livro:

Feria A, Fagundes SMS, organizadores. O fazer em saúde coletiva: inovações na organização da atenção à saúde coletiva. Porto Alegre: Dacasa; 2002.

Capítulo de livro: (quando o autor do capítulo não é o mesmo do livro): Maniglia .I.I. Anatomia e fisiologia da cavidade bucal e faringe. In: Coelho JCU. Aparelho digestivo: clínica e cirurgia. Rio de Janeiro: Medsi; 1990. p.77-9. Capítulo de livro: (quando o autor do capítulo é o mesmo do livro): Veronesi R. Doenças infecciosas 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1982. Eritema infeccioso: p.32-4.

Artigos de periódicos:

Abrams FR. Patient advocate or secret agent? JAMA 1986;256:1784-5.

Marcus Fl. Drug interaction with amiodarone. Am Heart J 1983;106(4) PT 21:924-30.

Mirra SS, Gearing M, Nash. F. Neuropathology assessment of Alzheimer's disease. Neurology 1997;49 Suppl 3:S14-S6.

Wise MS. Childhood narcolepsy. Neurology 1998;50(2 Suppl 1):S37-S42.

Tese, Dissertação, Monografia:

Busato CR. Prevalência de portadores de staphylococcus aureus multirresistentes em contatos domiciliares de profissionais de saúde, [dissertação] Curitiba(PR): Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná; 1997.

Congressos:

Marcondes E. Visão geral da adolescência. Anais do 21º Congresso Brasileiro de Pediatria; 1979 out 6-12: Brasília. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatra; 1979. p.267-75.

ENDEREÇO

Associação Médica do Paraná
Redação da Revista Médica do Paraná
Rua Cândido Xavier, 575
80.240-280 - Curitiba / Paraná
Fone: (41) 3024-1415
Fax: (41) 3242-4593
E-mail: secretaria@ucamp.org.br

REVISTA MÉDICA DO PARANÁ

SUMÁRIO / CONTENTS

Nº	ARTIGO ORIGINAL	
1314	QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES PORTADORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 NO DISTRITO SANITÁRIO CAJURU, EM CURITIBA - PR QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AT THE SANITARY DISTRICT CAJURU IN CURITIBA-PR Camile Silvello Pereira, Estela Mara Lopes Galvão Alves, Karine Weckerlim Fernandes Nonato, Lucileyne Wittkowski, Luísa Busana Galvão Bueno, Solena Ziemer Kusma, Ana Cristina Ravazzani	07
1315	EFICÁCIA DA PUNÇÃO ASPIRATIVA POR AGULHA FINA PERCUTÂNEA GUIADA POR ULTRASSONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE LESÕES PANCREÁTICAS EFFICACY OF PERCUTANEOUS FINE NEEDLE ASPIRATION GUIDED BY IN THE DIAGNOSIS OF PANCREATIC LESIONS Maristela Ap. de Souza Kupka, Fernando H. Drapela Soares, Luiz Martins Collaço, Marcus Adriano Trippia	13
1316	ESTUDO E AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA INCIDÊNCIA DE DOENÇA MENINGOCÓCICA EM CURITIBA ANTES E DEPOIS DA INTRODUÇÃO DA VACINA ANTIMENINGOCÓCICA C AO CALENDÁRIO VACINAL STUDY AND EVALUATION OF INCIDENCE OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN CURITIBA BEFORE AND AFTER THE INTRODUCTION IN THE CALENDAR MENINGOCOCCAL C VACCINE Danilo Martins Rahal, Fabiane Bostelmann, Maurício Marcondes Ribas	18
1317	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, HEMATOLÓGICO E DE TRATAMENTO DAS LEUCEMIAS AGUDAS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA EM UM PERÍODO DE DOIS ANOS EPIDEMIOLOGY, HEMATOLOGICAL PROFILE AND TREATMENT OF ACUTE LEUKEMIA AT HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA ALONG TWO YEARS Cecília Neves de Vasconcelos Krebs, Carolina Kleine Albers, Chiara Maria Thá Crema, Paula Cenira Senger, Sarah Sanches	24
1318	BREVE HISTÓRIA DA TERAPIA INTENSIVA BRIEF HISTORY OF INTENSIVE CARE Hélcio Giffhorn	30
1319	ANÁLISE MORFOLÓGICA E ANATOMOPATOLÓGICA DE POLIPECTOMIAS GÁSTRICAS REALIZADAS EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO NO PERÍODO DE TRÊS ANOS MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF PATHOLOGICAL AND ANATOMICAL GASTRIC POLYPECTOMIES HELD ON AN UNIVERSITY HOSPITAL DURING THE PERIOD OF THREE YEARS Carlos Roberto Naufel Junior, Elthon André Brambilla, Emanuella Benevides Poyer, Kheder Bark, Marcela Ferro Campiolo	34
	RELATO DE CASO	
1320	PAPILOMA UROTELIAL - RELATO DE CASO EM MENINO DE 10 ANOS UROTHELIAL PAPILLOMA - CASE REPORT ON 10 YEARS OLD BOY Adriana P. Smaniotto, Caio C. Gazim, Pietra L. M. Lima, Gilberto Pascolat, Karin Schultz	40
1321	GLOMERULONEFRITE LÚPICA EM PACIENTE COM FAN NEGATIVO LUPUS GLOMERULONEPHRITIS IN PATIENT WITH NEGATIVE ANA (ANTINUCLEAR ANTIBODY) Chiara Crema, Sarah Sanches, Thelma L Skare.....	44
	MUSEU DA HISTÓRIA DA MEDICINA HISTORY OF MEDICINE	47

E DITORIAL

Está entre as finalidades da Associação Médica do Paraná, prevista em sua ata de fundação, a promoção da educação continuada para os médicos paranaenses. E a produção de artigos científicos, com estudos de casos ou novidades para prevenção, diagnóstico e tratamento que estão sendo discutidos na academia é uma das formas mais enriquecedoras de atualização profissional.

Para garantir a publicidade dessa produção científica e fazê-la chegar ao maior número de profissionais no Estado é que oferecemos, também desde nossa fundação, a Revista Médica do Paraná, um espaço aberto para que médicos e acadêmicos divulguem oficialmente seus trabalhos e para que todos os interessados conheçam as novidades e os caminhos que estão sendo tomados pela medicina paranaense.

Num mundo em constante evolução, principalmente na área de saúde, em que as descobertas são diárias, registrar esses avanços para servirem de base para novas práticas e novos estudos e para que sirvam como acervo para futuras gerações de médicos é, também, missão fundamental de nossa instituição.

Que a leitura desta nova edição da Revista Médica traga boas novas e inspiração. Bom proveito.

João Carlos Baracho
Presidente da Associação Médica do Paraná

QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES PORTADORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 NO DISTRITO SANITÁRIO CAJURU, EM CURITIBA - PR

QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AT THE SANITARY DISTRICT CAJURU IN CURITIBA-PR

Camile Silvello **PEREIRA**¹, Estela Mara Lopes Galvão **ALVES**¹, Karine Weckerlim Fernandes **NONATO**¹, Lucileyne **WITTKOWSKI**¹, Luísa Busana Galvão **BUENO**¹, Solena Ziemer **KUSMA**², Ana Cristina **RAVAZZANI**³

Rev.Méd.Paraná/1314

Pereira CS, Alves EMLG, Nonato KWF, Wittkowski L, Bueno LBG, Kusma SZ, Ravazzani AC. Qualidade de Vida em Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2 no Destricto Sanitário Cajuru, em Curitiba - PR. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):7-12.

RESUMO - O diabetes mellitus tipo 2 é uma doença crônica muito prevalente no Brasil, capaz de gerar impacto significativo na vida dos pacientes. A análise da qualidade de vida dos portadores de DM 2 em Unidades de Saúde do Distrito Sanitário Cajuru, em Curitiba - PR. A casuística foi de 140 pacientes, aos quais aplicou-se o questionário Diabetes Quality of Life Measures (DQOL – Brasil). Mulheres idosas compõem a maior parte da amostra. Do total, 83,6% desconhecem a utilidade da dosagem de HBA1c. Após o diagnóstico, 74,3% relataram mudanças alimentares e 46% iniciaram a prática de exercícios físicos. Complicações do DM 2 são conhecidas por 79%. Pacientes não usuários de insulina mostraram satisfação superior que insulino-dependentes quanto à qualidade de vida. A educação continuada é proposta visando reforçar o conhecimento dos pacientes sobre o DM 2 e suas consequências, o que poderá refletir na melhora de sua qualidade de vida.

DESCRITORES - Diabetes Mellitus; Qualidade de vida.

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) é uma doença crônica de etiologia multifatorial, que acomete geralmente pacientes acima de 40 anos, com diversos fatores de risco, como: tabagismo, obesidade, dislipidemia, inatividade física e alimentação inadequada.¹

Em 1985, estimava-se haver 30 milhões de adultos diabéticos no mundo, esse número aumentou para 173 milhões em 2002, com projeção de chegar a 300 milhões em 2030.² Segundo dados do Sistema Único de Saúde (SUS), no Brasil o DM é a 6ª causa primária de internamentos, sendo as regiões Sul e Sudeste as de maior prevalência da doença.³

A alteração central que ocorre nos pacientes diabéticos tipo 2 é a resistência à ação da insulina. Além disso, observa-se uma deficiência relativa de insulina, decorrente da deposição de amilóide intracelular, de origem genética, porém agravada pelo envelhecimento. Esses acontecimentos culminam em hiperglicemia persistente.⁴

A sintomatologia clássica do DM 2 é caracteri-

zada por poliúria, polidipsia, polifagia e emagrecimento. Além disso, episódios recidivantes de visão embaçada, parestesias, fadiga, infecções cutâneas crônicas, prurido generalizado, vulvovaginite crônica por *Candida sp.* e impotência sexual podem se manifestar. Na gestante, o DM 2 pode ocasionar polidrâmnio, pré-eclâmpsia, óbitos fetais inexplicáveis ou bebês macrossômicos.⁴

Para o diagnóstico do DM, é necessário um dos seguintes critérios: 1. Sintomas de diabetes mais uma dosagem aleatória da glicose plasmática maior que 200 mg/dL; 2. Medidas em situações diferentes da glicose plasmática em jejum, com valores maiores que 126 mg/dL após período de jejum noturno (8 horas); e 3. Glicose plasmática maior que 200 mg/dL, durante um teste padronizado de tolerância à glicose oral (75 g de glicose anidra).⁴

O diabetes traz diversas complicações crônicas e graves para a vida do indivíduo, tais como: retinopatia diabética, nefropatia diabética, predisposição à aterosclerose com aumento do risco cardio-

Trabalho realizado na Unidades de Saúde do Distrito Sanitário Cajuru em Curitiba-Paraná

1 - Alunas do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

2 - Doutora em Odontologia Saúde Coletiva pela PUCPR e Docente do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

3 - Mestre em Medicina Interna pela UFPR e Docente do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

vascular, neuropatia diabética, pé diabético, alteração da cicatrização, predisposição a infecções, alterações cutâneas, entre outras.²

O sucesso do tratamento do diabetes depende da atitude do indivíduo, dos seus relacionamentos com a família e com o seu médico. A natureza complexa do controle, a necessidade de monitoramento frequente, as restrições alimentares e as limitações nas atividades têm impacto na vida do paciente e de outros membros de sua família.⁵

O conceito de “qualidade de vida” engloba parâmetros relacionados ao estilo de vida, condições de moradia, educação, lazer, parâmetros mais amplos que o controle de sintomas de enfermidades, a diminuição da mortalidade ou o aumento da expectativa de vida.⁶

Não há consenso sobre a definição do termo qualidade de vida na literatura médica. Qualidade de vida relacionada com a saúde (*Health-related quality of life*) e estado subjetivo de saúde (*Subjective health status*) são conceitos afins, centrados na avaliação subjetiva do paciente, mas necessariamente ligados ao impacto do estado de saúde sobre a capacidade de indivíduo viver plenamente, incluindo uma variedade maior de condições que podem afetar a percepção do indivíduo, seus sentimentos e comportamentos relacionados com o seu funcionamento diário, incluindo, mas não se limitando, à sua condição de saúde e às intervenções médicas.⁶

O objetivo do presente estudo é abordar a qualidade de vida do paciente portador de DM 2 em Unidades de Saúde do Distrito Sanitário Cajuru, em Curitiba/PR.

METODOLOGIA

O desenho deste estudo caracteriza-se pelo delineamento Observacional Transversal. A casuística foi de 140 pacientes portadores de DM tipo 2 com mais de 18 anos de idade, cadastrados nas Unidades Básicas de Saúde e Unidades de Estratégia Saúde da Família no Distrito Sanitário Cajuru do município de Curitiba/PR. A pesquisa foi realizada no período de fevereiro a dezembro de 2011.

O instrumento utilizado na pesquisa foi baseado em um questionário chamado *Diabetes Quality of Life Measures* (DQOL – Brasil), validado por tese de doutorado da Universidade Federal do Paraná.

As questões eram de caráter objetivo, avaliado aspectos da doença (14 questões), de satisfação pessoal (15 questões), impacto (20 questões), preocupações sociais e vocacionais (07 questões) e preocupações relacionadas ao diabetes (04 questões).

A pesquisa foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (Protocolo CONEP 0173.0.084.000-10, data 23/06/2010), bem como pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria Municipal de Saúde da cidade de Curitiba-PR (Protocolo 71/2010), aprovada no mês de julho de 2010.

Os resultados foram coletados e armazenados no Microsoft Excel. A análise de dados foi realizada com

o auxílio do programa computacional SPSS v.14.0. Os resultados foram expressos por médias, medianas, valores mínimos, valores máximos e desvios padrão (variáveis quantitativas) ou por frequências e percentuais (variáveis qualitativas). Para a análise estatística, foram considerados os escores totais dentro de cada categoria do DQOL, transformados para a escala de 0% a 100%. Um valor de 100% em cada categoria indica um paciente totalmente satisfeito com a vida, preocupado com a questão sociovocacional, preocupado com a doença e total impacto negativo do diabetes. O teste estatístico utilizado para avaliação do DQOL foi o Mann-Whitney. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística.

RESULTADOS

Dos 140 pacientes entrevistados, 45% tinham entre 61 e 70 anos. Apenas 4,3% tinham menos de 40 anos; 66,4% eram indivíduos do sexo feminino, enquanto 33,6% do sexo masculino. Em relação à escolaridade, a maioria dos entrevistados, 63,6%, possuía ensino fundamental incompleto; 33,6% trabalhavam em tempo integral, 30,7% eram aposentados por tempo de serviço e 9,3% aposentaram-se devido ao DM ou doença correlacionada.

Ao analisar o tempo de descoberta do diabetes, verificou-se que 61 pacientes (representando 43,6%) tinham o diagnóstico há menos de 5 anos, enquanto apenas 18 pacientes (12,9%) o tinham há mais de 20 anos.

Foi constatado que 71,4% dos portadores de DM2 que responderam à pesquisa utilizavam apenas comprimidos para o controle da doença; 27,2% administravam insulina, destes, 22,9% associavam insulina a comprimidos e 4,3% utilizavam apenas insulina; 1,4% dos pacientes (2 indivíduos) não souberam especificar o tratamento instituído. Do total, 45% dos entrevistados faziam acompanhamento médico mensal para o DM. Em contraposição, 3,6% compareceram menos de 1 vez ao ano ao consultório.

Sobre os exames de controle do diabetes, foi observado que 83,6% dos pacientes desconheciam a utilidade da dosagem da hemoglobina glicada (HBA1c). Paralelamente, 85,7% não tinham conhecimento sobre seu último nível de HBA1c.

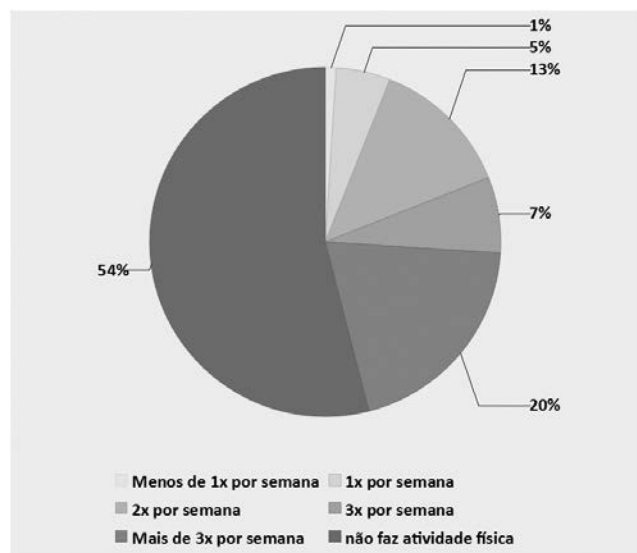
Em relação aos hábitos alimentares, 74,3% modificaram a alimentação após descobrir o diabetes. Em contraponto, 25,7% não a alteraram. Do total, 64 pacientes (45,8%) não estavam satisfeitos com a flexibilidade da sua dieta, porém nunca se sentiam restringidos por ela ($p < 0,01$). Um percentual de 51,4% (72 pacientes) ingeriu alimentos inadequados à dieta do paciente diabético e 9,3% (13 pacientes) o faziam frequentemente.

Ao averiguar o tópico atividade física, verificou-se que 46% dos entrevistados iniciaram a prática de exercícios físicos, diferentemente dos 53,6% que se mantiveram sedentários.

Um grupo de 45 pacientes (32,1%) começou a pra-

ticar exercício físico após o diagnóstico de DM e estava satisfeito com o tempo dispensado à atividade; 24 pacientes (17,1%) continuaram sedentários, porém estavam satisfeitos com essa situação ($p<0,01$). O gráfico 1 apresenta a frequência de atividade física realizada pelos pacientes que iniciaram a prática de atividade depois do diagnóstico de DM2, ressalta-se que 54% dos entrevistados não praticavam atividade física.

Gráfico 1. Frequência de Atividade Física



A hipoglicemia é geralmente uma realidade na vida dos pacientes diabéticos. Porém, nesta pesquisa, 36,4% dos doentes relataram não ter episódios de hipoglicemia, nem tinham receio de tê-los ($p<0,01$). 32,9% dos entrevistados não observaram diferença na frequência miccional em comparação aos não-diabéticos.

Detectou-se que 37,1% dos entrevistados referiram estar muito satisfeitos com a qualidade de seu sono e nunca apresentaram uma noite de sono ruim. Entretanto, 24 pacientes (17,1%) tinham quase sempre ou sempre noites de sono não satisfatórias ou pouco satisfatórias. ($p<0,01$).

Analisando a compreensão sobre as complicações causadas pelo DM, constatou-se que 79,3% dos entrevistados possuíam informações a respeito; 43 pacientes (30,7%), que tinham conhecimento sobre as complicações do DM, nunca ou quase nunca se preocupavam se as terão futuramente ($p=0,29$). Em contraposição, 37 pacientes (26,4%), que tinham conhecimento sobre as complicações do DM, sempre ou quase sempre se preocupavam se as terão no futuro.

A Tabela 1 apresenta os resultados referentes às seções do questionário “SATISFAÇÃO”, “IMPACTO”, “PREOCUPAÇÃO SOCIAL/VO-CACIONAL” e “PREOCUPAÇÕES RELACIONADAS AO DIABETES”, comparando os grupos insulino-dependentes e não insulino-dependentes.

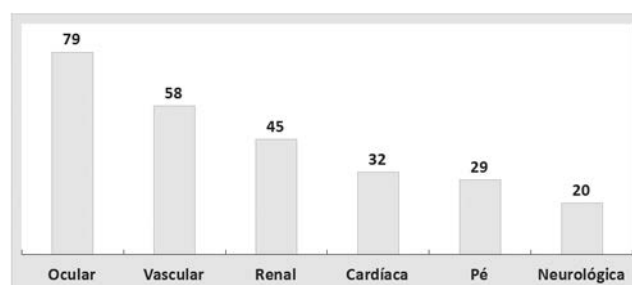
Vale ressaltar que ocorreram diferenças significativas entre os pacientes insulino-dependentes e não insulino-dependentes nos quesitos satisfação, impacto da doença e preocupações relacionadas ao DM.

TABELA 1 – ANÁLISE DA RELAÇÃO INSULINODEPENDENTE X NÃO INSULINODEPENDENTE NAS RESPOSTAS AO QUESTIONÁRIO DQOL

SEÇÃO DO QUESTIONÁRIO		N	MÉDIA (%)	Valor de p
SATISFAÇÃO	INSULINO DEPENDENTES	40	64,79	0,00
	NÃO INSULINO DEPENDENTES	100	76,33	
IMPACTO	INSULINO DEPENDENTES	40	23,96	0,00
	NÃO INSULINO DEPENDENTES	100	15,50	
PREOCUPAÇÃO SOCIAL/ VOCACIONAL	INSULINO DEPENDENTES	40	4,82	0,84
	NÃO INSULINO DEPENDENTES	100	4,46	
PREOCUPAÇÕES RELACIONADAS AO DIABETES	INSULINO DEPENDENTES	40	26,25	0,04
	NÃO INSULINO DEPENDENTES	100	18,37	

O Gráfico 2 apresenta as principais complicações que o DM 2 pode trazer segundo a opinião dos entrevistados, em números absolutos. A complicação ocular foi a que apresentou maior conhecimento 79 pacientes.

Gráfico 2. Frequência das Complicações Referidas pelos participantes do estudo



DISCUSSÃO

A qualidade de vida avaliada nos pacientes entrevistados, em aspectos gerais, demonstrou-se satisfatória em relação à doença e seus complicadores, com moderado impacto da enfermidade e preocupações sociais e vocacionais pouco significativas. Não houve grande relevância associada à preocupação relacionada ao diabetes. Analisando a tabela 1, verificou-se que, nas questões relacionadas à satisfação, foi obtida uma média de respostas de aproximadamente 64% nos insulínod dependentes e 76% nos não insulínod dependentes ($p < 0,05$). Isso corrobora que os insulínod dependentes têm uma menor satisfação. Em relação ao impacto, os pacientes usuários de insulina tiveram uma média de respostas de aproximadamente 24% contra 15% dos que não a utilizam, demonstrando haver maior impacto na vida de quem tem a insulina em seu cotidiano ($p < 0,05$). Os pacientes que utilizam insulina demonstraram maior preocupação quanto às complicações e limitações ocasionadas pelo DM ($p < 0,05$). Quanto à abordagem da preocupação social/vocacional dos pacientes atendidos pelo SUS no Distrito Cajuru, notou-se não haver diferença significativa entre os usuários e não usuários de insulina, isso porque a maior parte da amostra é formada por pessoas acima de 40 anos e as perguntas dessa seção abordam questões relacionadas ao início da vida adulta da maioria dos indivíduos.

Estudo realizado por Grillo e Gorini caracterizou o perfil de 125 portadores de diabetes mellitus tipo 2 e mostrou que a maioria dos pacientes era do sexo feminino, entre 60 e 69 anos, com baixas condições socioeconômicas, hiper-tensos, dislipidêmicos, com sobrepeso ou obesidade, sedentários, além de apresentarem dificuldade em seguir as recomendações da dieta e conviver com a doença.⁷ O presente estudo obteve dados semelhantes: dos 140 pacientes entrevistados, 45% têm entre 61 e 70 anos, 66,4% são indivíduos do sexo feminino e 63,6%, possuem ensino fundamental in-completo.

Dias et al, em estudo realizado no ambulatório de Retina e Vítreo do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, constataram que, do grupo acompanhado no ambulatório composto por 248 pacientes, 75,8% afirmaram que sabiam qual é o exame utilizado para verificar o nível de diabetes (HBA1c). No presente estudo, 83,6% dos pacientes desconhecem a utilidade da dosagem da HBA1c. Esses dados permitem concluir que os pacientes do Distrito Cajuru têm menos informação sobre os exames laboratoriais utilizados para o controle de sua doença que os pacientes paulistas.⁸

No Distrito Cajuru, verificou-se que 46% dos entrevistados iniciaram a prática de exercícios físicos após o diagnóstico de DM. 7,1% dos entrevistados realizam atividade física 3 vezes por semana e 19,3% mais de 3 vezes semanais. Segundo estudo de Monteiro et al, da FMRP-USP, foi demonstrado que indivíduos diabéticos podem melhorar seu controle metabólico, pressão arte-

rial e antropometria, com de exercícios físicos realizados apenas 3 vezes por semana, diminuindo os fatores de risco para doenças cardiovasculares e metabólicas.⁹ Estes fato é ratificado por estudo realizado por pesquisadores da UNIFESP, que objetivou uma análise da efetividade da frequência do exercício físico sobre o controle glicêmico e composição corporal de pacientes diabéticos tipo 2, em que a frequência do exercício físico de 3 vezes por semana reduziu de forma significativa o IMC (índice de massa corpórea) desses pacientes a partir da 8ª semana.¹⁰

Um bom controle metabólico do DM 2 pode prevenir ou retardar o aparecimento de suas incapacitantes complicações crônicas.³

Em estudo realizado pela FMRP-USP, apenas 48,3% dos entrevistados declararam seguir “sempre” a recomendação dietoterápica. O uso de adoçante foi observado em 76,7% dos pacientes. Enquanto a maioria foi orientada sobre o uso de adoçantes, os produtos dietéticos foram negligenciados pelos profissionais da saúde e, por isso, a maioria dos pacientes não os conhecia. Dos 120 entrevistados, 62,5% disseram não saber a diferença entre diet e light e, entre os 37,5% que disseram saber, observou-se que aproximadamente um terço conceituou os produtos de maneira inapropriada. Concluiu-se que a inclusão de informações sobre o uso adequado de adoçantes e produtos dietéticos é uma necessidade nas atividades assistenciais aos pacientes com DM, nos diversos níveis do SUS. O uso consciente e adequado desses produtos pode facilitar a adesão ao tratamento e, conseqüentemente, melhorar a qualidade de vida desses pacientes.¹¹

Dos pacientes selecionados na presente pesquisa, 74,3% modificaram a alimentação após descobrir o diabetes. 64 pacientes (45,8%) não estão satisfeitos com a flexibilidade da sua dieta, porém nunca se sentem restringidos por esta. ($p < 0,01$). 51,4% (72 pacientes) ingerem alimentos inapropriados à dieta do paciente diabético, e 9,3% (13) o fazem frequentemente.

Em estudo, Mira et al concluíram que as fibras solúveis podem modular a glicemia pós-prandial. Essa influência está diretamente ligada à moderação da glicemia pós-prandial, assim como à resposta insulínica, redução do colesterol e regulação do apetite.¹²

A qualidade de sono ruim interfere por si só na qualidade de vida. No distrito analisado na presente pesquisa, 24 pacientes (17,1%) têm quase sempre ou sempre noites de sono não satisfatórias ou pouco satisfatórias. Além dos distúrbios respiratórios durante o sono, existem alterações cognitivas e sistêmicas decorrentes de um sono ruim.¹³

O estado hiperglicêmico sustentado promove o desenvolvimento de complicações crônicas, provocando lesões orgânicas e tissulares, que geram impacto negativo na qualidade de vida, além dos custos para o sistema de saúde.¹⁴ No estudo de Dias et al, dentre as complicações do DM conhecidas pelos pacientes, as visuais foram as mais relatadas perfazendo 98%, segui-

das por complicações renais, circulatórias, derrame e acometimento cardíaco.⁸ No presente estudo, as complicações oculares foram as mais citadas (79 pacientes), seguidas das alterações vasculares (58), renais (45), cardíacas (32), pés (29) e neurológicas (20).

Analisando a compreensão sobre as complicações causadas pelo DM, constatou-se que 79,3% dos entrevistados têm informações a respeito.

A retinopatia diabética é, universalmente, uma das principais causas de cegueira irreversível, sendo uma das complicações mais temidas pelos portadores de DM 2. É estimado que 80% dos pacientes diabéticos tipo 2 apresentem algum grau de retinopatia decorridos 15 anos do aparecimento da doença.^{8,15} Na amostra da presente pesquisa, as complicações oculares também foram as mais citadas, demonstrando haver importante apreensão da população diabética em relação a esse problema.

A nefropatia diabética afeta de 10 a 40% dos diabéticos tipo 2.¹⁶ A taxa de filtração glomerular estimada (TFG) é usualmente normal nos estágios iniciais de nefropatia diabética e começa a cair em estágios posteriores.¹⁷

A glomerulopatia diabética é a lesão mais comum encontrada em pacientes com proteinúria. A excreção urinária de albumina está associada às complicações, sobretudo, cardiovasculares, isto é, a doença renal pode refletir o dano vascular dos pacientes. Nesses casos, seria importante a administração de IECA (Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina). Em casos de falência renal, uma dieta restritiva protéica possivelmente retardaria a progressão da nefropatia.¹⁸

Indivíduos diabéticos apresentam risco aumentado de 3 a 4 vezes de sofrer evento cardiovascular e o dobro de risco de morrer desse evento quando compara-

do à população em geral. A mesma incidência de IAM (Infarto Agudo do Miocárdio) é verificada em indivíduos sem DM 2 com IAM prévio e em pacientes com DM 2 que nunca sofreram IAM (20% em 7 anos).¹⁹

A prevalência de uma úlcera nos pés é de 4-10% da população diabética. Isso tem grande impacto sobre a qualidade de vida desses pacientes, pois 40-60% de todas as amputações (não traumáticas) de membros inferiores são realizadas em pacientes com diabetes.²⁰

As infecções bacterianas e fúngicas são muito mais frequentes nos diabéticos descompensados. Dentre as infecções bacterianas, a mais comum é a estafilocócica, principalmente a furunculose. Das infecções fúngicas, são clássicas a balanite e as vulvovaginites por *Candida sp.*²¹

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao término deste trabalho percebeu-se a precariedade do conhecimento de grande parte dos pacientes sobre o DM 2 e suas consequências.

A educação continuada para os pacientes diabéticos é necessária para melhorar sua qualidade de vida. Como a maioria dos pacientes tem consultas frequentes nas Unidades de Saúde para monitoramento da doença, seria interessante que nesses momentos a equipe de profissionais da atenção primária abordasse alguns importantes aspectos, reforçando orientações sobre: adesão ao tratamento, conhecimento sobre a doença e possíveis complicações.

Com essas medidas, além da prevenção de complicações que interferem diretamente na qualidade de vida, seria reduzido o ônus gerado à saúde pública do País pelo diabetes mellitus tipo 2.

Pereira CS, Alves EMLG, Nonato KWF, Wittkowski L, Bueno LBG, Kusma SZ, Ravazzani AC. Quality of Life in Patients with Diabetes Mellitus Type 2 at the Sanitary District Cajuru in Curitiba - PR. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):7-12.

ABSTRACT - The type 2 diabetes mellitus is a chronic disease very prevalent in Brazil and may generate significant impact on patients' lives. The purpose of this study was to analyze the quality of life in patients with type 2 DM at Primary Health Care Units of Sanitary District Cajuru in Curitiba- PR. The sample consisted of 140 patients, to which was applied the questionnaire Diabetes Quality of Life Measures (DQOL - Brazil). Elderly women were the majority of the sample. From total, 83.6% do not know the utility of the HbA1c measurement. After diagnosis, 74.3% reported dietary changes, and 46% started physical exercises. Complications of type 2 DM are known by 79%. Non-insulin users showed higher satisfaction with their quality of life than insulin-dependents. Continuing education is proposed to enhance the patients' knowledge about type 2 DM and its consequences, which may reflect improvement in their quality of life.

KEYWORDS - Diabetes Mellitus; Quality of Life.

REFERÊNCIAS

1. Cotta RMM, Reis RS, Batista KCS, Dias G, Alfenas RCG, Castro FAF. Hábitos e práticas alimentares de hipertensos e diabéticos: repensando o cuidado a partir da atenção primária. Revista de Nutrição. 2009 nov./dez.; 22(6):823-835.
2. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2009. Itapevi-SP: 2009. 400p.

3. Inzucchi SE, Sherwin RS. Diabetes Mellitus Tipo 2. In: Goldman L, Ausiello D, organizadores. Cecil Medicina interna. 23. ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2008; 2013-2028.
4. Masharani U, Karam JH, German MS. Hormônios pancreáticos e diabetes melito. In: Greenspan FS, Gardner DG. Endocrinologia básica e clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil. 2006;541-613.
5. McWhinney IR, Freeman T. Diabete Melito. In: Manual de Medicina de família e comunidade. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010;348-373.
6. OMS. Versão em português dos instrumentos de avaliação de qualidade de vida (WHOQOL) 1998. [internet]. 1998 set. [acesso em 04 out 2012]. Disponível em < <http://www.ufrgs.br/psiq/whoqol1.html>>
7. Grillo MFF, Gorini MIPC. Caracterização de pessoas com diabetes mellitus tipo 2. Rev Bras Enferm. 2007;60(1):49-54.
8. Dias AFG, Vieira MF, Rezende MP, Oshima A, Muller MEW, Santos MEX, Serracarbassa PD. Perfil epidemiológico e nível de conhecimento de pacientes diabéticos sobre diabetes e retinopatia diabética. Arq Bras Oftalmol. 2010;73(5): 414-418.
9. Monteiro LZ et al. Redução da pressão arterial, do IMC e da glicose após treinamento aeróbico em idosos com diabete tipo 2. Arq Bras Cardiol. 2010;95 (5):563-570.
10. Vancea DMM, Vancea JN, et al. Efeito da Frequência do Exercício Físico no Controle Glicêmico e Composição Corporal de Diabéticos Tipo 2. Arq Bras Cardiol. 2009; 92(1):23-30.
11. Oliveira PB, Franco IJ. Consumo de adoçantes e produtos dietéticos por indivíduos com diabetes melito tipo 2, atendidos pelo Sistema Único de Saúde em Ribeirão Preto, SP. Arq Bras Endocrinol Metab. 2010;54(5):455-462.
12. Mira GS, Graf H, Cândido LMB. Visão retrospectiva em fibras alimentares com ênfase em beta-glucanas no tratamento do diabetes. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences. 2009 jan./mar.;45(1):11-20.
13. Cunha MCB, Zanetti ML, Hass VJ. Qualidade do sono em diabéticos do tipo 2. Rev latino-am Enfermagem. 2008;16 (5).
14. Alayón AN, Altamar-López D, Banquez-Buelvas C, Barrios-López K. Complicaciones crónicas, hipertensión y obesidad en pacientes diabéticos en Cartagena, Colombia. Rev Salud Pública. 2009;11(6):857-864.
15. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Diabetes mellitus: prevenção e tratamento da retinopatia. Projeto Diretrizes. Associação Médica e Conselho Federal de Medicina. Ed: Bathazar APS, Hohl A. 2004:1-8.
16. Gross JL, Silveiro SP, Canani LH, Azevedo MJ. Nefropatia Diabética. In: Riella MC. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrólitos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2003:597-608.
17. Moehlecke M, Leitão CB, Kramer CK, Rodrigues TC, Nickel C, Silveiro SP, Gross JL, Canani LH. Effect of metabolic syndrome and of its individual components on renal function of patients with type 2 diabetes mellitus. The Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2010;43(7):687-693.
18. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Diretrizes para Diabetes Mellitus: Nefropatia. Projeto Diretrizes. Associação Médica e Conselho Federal de Medicina. Ed: Bathazar APS, Hohl A. 2004:1-7.
19. Siqueira AFA, Almeida-Pititto B, Ferreira SRG. Doença cardiovascular no diabetes mellitus: análise dos fatores de risco clássicos e não clássicos. Arq Bras Endocrinol Metab. 2007;51(2):257-267.
20. Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé Diabético. Consenso internacional sobre pé diabético. Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal. 2001:126.
21. Sampaio SAP, Rivetti. Alterações cutâneas do diabete. In: Dermatologia. 2. ed. São Paulo: Artes médicas; 2001:713.

EFICÁCIA DA PUNÇÃO ASPIRATIVA POR AGULHA FINA PERCUTÂNEA GUIADA POR ULTRASSONOGRRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE LESÕES PANCREÁTICAS

EFFICACY OF PERCUTANEOUS FINE NEEDLE ASPIRATION GUIDED BY IN THE DIAGNOSIS OF PANCREATIC LESIONS

Maristela Ap. de Souza **KUPKA**¹, Fernando H. Drapela **SOARES**¹,
Luiz Martins **COLLAÇO**², Marcus Adriano **TRIPPJA**³

Rev.Méd.Paraná/1315

Kupka MAS, Soares FHD, Collaço LM, Trippia MA. Eficácia da Punção Aspirativa por Agulha Fina Percutânea Guiada por Ultrassonografia no Diagnóstico de Lesões Pancreáticas. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):13-17.

RESUMO - Correlacionar os achados citológicos obtidos por punção aspirativa por agulha fina ecoguiada com o seguimento clínico ou resultado histopatológico dos pacientes. Estudo transversal observacional com análise de 32 prontuários de pacientes com lesões pancreáticas submetidos à PAAF, sendo consideradas as variáveis: idade; sexo; topografia da lesão; diagnóstico citopatológico; resultado do exame histopatológico e de congelação por punção. Foi calculada a sensibilidade do método em diagnosticar malignidade e a sensibilidade, especificidade, VPP, VPN e acurácia para o diagnóstico de adenocarcinoma. A média de idade dos pacientes foi 64,9 anos com predomínio do sexo feminino; a cabeça do pâncreas foi a topografia mais acometida pelas lesões (64%); o diagnóstico mais freqüente foi de adenocarcinoma (78%). O método apresentou sensibilidade de 93% para malignidade e 92% para adenocarcinoma. A PAAF, na presente casuística, se mostrou rápida, segura e eficaz, tendo alta correlação com o exame histopatológico ou evolução clínica.

DESCRITORES - Lesões pancreáticas, PAAF, Adenocarcinoma de Pâncreas.

INTRODUÇÃO

O câncer de pâncreas é um dos mais rapidamente fatais dentre todas as neoplasias, pois na maioria dos casos é reconhecido em um estágio clínico avançado¹¹. O adenocarcinoma de pâncreas (ADP) é responsável por mais de 90% das neoplasias pancreáticas. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a incidência estimada de câncer de pâncreas para o ano de 2008 foi de 144.859, com mais de 90% de óbito pela doença¹⁰.

O tabagismo é o mais significativo e reprodutível fator ambiental de risco, com a maioria dos estudos de caso-controle relatando aumento de até cinco vezes a chance de apresentar ADP em fumantes².

O diagnóstico de carcinoma de pâncreas pode ser feito em 3 etapas, antes de se decidir sobre a abordagem de tratamento. O primeiro passo é detectar o tumor. Quanto maior a sensibilidade para a detecção de tumores pancreáticos, maior número

de pacientes com câncer de pâncreas precoce pode ser detectado. O próximo passo é diferenciar o adenocarcinoma pancreático de outras doenças pancreáticas, tais como pancreatite crônica, tumor benigno ou maligno de células das ilhotas, neoplasia mucinosa papilar intraductal. Finalmente, a imagem deve ser capaz de permitir o estadiamento do tumor¹³.

Apesar da disponibilidade de testes sorológicos para detectar antígenos associados ao tumor, como o antígeno carcinoembrionário (CEA) e o CA 19-9, bem como de técnicas de imagem não invasivas, como a tomografia computadorizada (TC) e a ultrassonografia (US), o diagnóstico precoce de um carcinoma pancreático potencialmente ressecável continua difícil. A inespecificidade dos sintomas iniciais e a baixa sensibilidade dos ensaios sorológicos e das técnicas não invasivas frustram o desenvolvimento de procedimentos de triagem efetivos⁷.

Trabalho realizado no Centro de Patologia do Hospital Nossa Senhora das Graças de Curitiba, PR

1 - Acadêmicos de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná (FEPAR)

2 - Professor Titular responsável pela disciplina de Patologia do Curso de Medicina da FEPAR

3 - Médico radiologista do Hospital Nossa Senhora das Graças de Curitiba, PR

Os pacientes que têm uma neoplasia com prognóstico mais favorável do adenocarcinoma devem ser identificados com rapidez e precisão. Mesmo para pacientes que não são candidatos à cirurgia, um diagnóstico do tecido precisa ser estabelecido para guiar a conduta⁸. Para evitar que esses pacientes sejam submetidos a procedimentos invasivos, é importante determinar o nível de correlação entre os resultados citológicos e histopatológicos, pois a punção aspirativa por agulha fina poderia, então, assumir esse papel.

Técnicas de imagem como US e a TC fornecem imagens de alta resolução para a detecção de lesões pancreáticas, mas não são capazes de distinguir entre condições benignas e malignas. Porém essa distinção tem se mostrado eficiente pela associação dessas técnicas com a punção aspirativa por agulha fina (PAAF)¹².

A ultrassonografia transabdominal e a tomografia computadorizada são as duas técnicas de exames preferidas para realização da PAAF. A US permite coletar as amostras da lesão em tempo real, porém, a visualização da lesão pelo intestino e pelo tecido adiposo. A TC proporciona uma melhor visualização e resolução, mas não permite a identificação em tempo real da ponta da agulha durante o procedimento¹.

A PAAF está sendo cada vez mais utilizada na prática clínica, fornecendo material para exame da morfologia celular de determinada lesão. Se analisado por citopatologista experiente, é possível o diagnóstico citológico de uma série de lesões benignas e malignas, baseado nas alterações de celularidade, coesão celular, características do núcleo e da distribuição da cromatina¹.

A imunocitoquímica é um método diagnóstico realizado em material de biópsia ou de citologia que também pode complementar a rotina diagnóstica. Suas principais indicações consistem em discriminar a natureza benigna ou maligna de neoplasias, subclassificar neoplasias, caracterizar a origem de carcinomas metastáticos, além de avaliar o prognóstico de neoplasias. Em relação ao ADP, suas células são positivas para o CEA, CA19-9, EMA, citoqueratina 7 e 19 e mucinas⁴.

A indicação mais comum para obter mostras citológicas é documentar malignidade nos casos em que exames de imagem sugerem massas pancreáticas malignas. Para os pacientes com tumores inoperáveis, um diagnóstico tecidual pode impedir uma cirurgia desnecessária e permite o início de quimioterapia e radioterapia. Para os pacientes que são candidatos à cirurgia, o diagnóstico tecidual pré-operatório permite o planejamento ideal da cirurgia⁶.

Há, na literatura nacional, relativa falta de estudos sobre a punção aspirativa por agulha fina orientada por imagem em lesões pancreáticas. Diante desta situação, o presente estudo visa ampliar os conhecimentos acerca do tema.

CASUALÍSTICA E MÉTODO

No presente estudo, realizou-se um levantamento dos laudos anatomopatológicos de pacientes com massas pancreáticas submetidos à PAAF percutânea guiada por ecografia e analisados no Centro de Patologia de Curitiba – HNSG, Curitiba PR, no período de janeiro de 2008 a janeiro de 2011. Os resultados citopatológicos foram correlacionados com o seguimento clínico e/ou histopatológico.

A coleta foi realizada pelo mesmo radiologista, com anestesia local e agulha 25 gauge de 15 cm de comprimento guiada por ecógrafo. O material obtido foi distendido em lâminas de vidro sendo em média confeccionados 8 preparados. Os esfregaços foram corados pelo Giemsa e/ou Papanicolau. As lâminas foram analisadas por um único patologista e os critérios aplicados para o diagnóstico citopatológico foram os preconizados por Chhieng e Stelow⁶.

Os casos foram catalogados em negativos, suspeitos, positivos para malignidade ou insatisfatórios quando não havia elementos suficientes para o diagnóstico. Sempre que possível, a lesão foi subclassificada. Houve ainda, quando possível, a realização concomitante de congelação por punção para garantir que o material fosse suficiente e impedir a necessidade de novo procedimento utilizando coloração Giemsa pan-óptico rápido. Quando houve material suficiente e necessidade de melhor caracterização das lesões coradas pelo Papanicolaou, foi realizada complementação com imunocitoquímica.

O diagnóstico de malignidade de lesões pancreáticas, analisado pela PAAF, foi considerado comprovado quando houve confirmação histológica, obtida por meio de cirurgia ou pelo curso clínico da doença, sendo considerados a clínica compatível ou o óbito em até um ano de seguimento.

Foi calculada a sensibilidade da PAAF para detectar lesões pancreáticas malignas e também a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia do método para o diagnóstico do adenocarcinoma de pâncreas. Para a realização dos cálculos, os resultados foram considerados positivos quando o laudo da citopatologia descreveu a amostra como contendo células malignas ou suspeitas de malignidade. Foram excluídos os casos sem confirmação histológica ou seguimento clínico.

Posteriormente, os achados obtidos com esta pesquisa foram comparados com outros estudos semelhantes disponíveis na literatura.

A pesquisa foi aprovada pelo comitê de ética em pesquisa, vinculado à Sociedade Evangélica Beneficente de Curitiba, em 10 de agosto de 2010.

RESULTADOS

Foram analisados laudos anatomopatológicos de 32 pacientes com evidência radiológica de lesão pancreática e que foram submetidos à PAAF percutânea guiada por ultrassonografia. Desses, em 25 pacientes foi realizado exame de congelação por punção. Foi obtido material citológico suficiente para diagnóstico em 30 casos.

A média de idades da amostra foi de 64,9 anos, variando entre 32 e 90 anos com DP de 15. Em sete laudos, não foram mencionadas as idades. Dos casos com idade descrita, 70,8% tinham idade maior que 60 anos ao diagnóstico.

Quanto ao gênero, 21 eram do sexo feminino (65,6%), com média de idade de 66,9 (DP 16,9), e 11 eram do sexo masculino (34,4%), com média de idade de 61,5 (DP 11,2).

Das lesões, a mais frequente foram as situadas na cabeça do pâncreas, como demonstra a Tabela 1:

TABELA 1. LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES NO PÂNCREAS

Topografia do pâncreas	Quantidade	%
Cabeça	16	64
Processo uncinado	1	4
Processo uncinado e cabeça	1	4
Corpo	2	8
Cabeça e corpo	2	8
Corpo e cauda	2	8
Cauda	1	4

Dos 32 pacientes estudados, 16 foram submetidos à biópsia para obtenção de amostras histológicas, sendo em todos os casos confirmada a malignidade. Em 10 pacientes, o órgão biopsiado foi o pâncreas, em 3 foram os linfonodos peripancreáticos, em 1 foram os linfonodos celíacos e em 2 foi o fígado. Do total da amostra estudada, para 16 pacientes não houve diagnóstico histológico, sendo consideradas as lesões como malignas pela clínica compatível ou óbito em um ano de seguimento. Desses, 10 pacientes evoluíram para óbito, devido à doença pancreática maligna, 3 tiveram evolução clínica compatível com carcinoma pancreático, e não foi possível obter o segmento clínico ou biópsia em 3 pacientes, sendo desses os 2 casos com PAAF inconclusiva.

Quanto ao diagnóstico citológico, 2 (6,3%) foram negativos para malignidade, 25 (78,1%) positivos para malignidade, 5 (15,6%) suspeitos para malignidade. Dos suspeitos para malignidade, 4 foram confirmados pelo histopatológico e 1 pelo seguimento clínico.

Quanto aos tipos histológicos detectados pela PAAF, o adenocarcinoma foi o mais prevalente, como se observa na Tabela 2:

TABELA 2 - TIPOS HISTOLÓGICOS DE ACORDO COM A PAAF

Tipos histológicos	Quantidade	%
Adenocarcinoma	25	78
Neoplasia epitelial papilar	2	6,5
Neoplasia neuroendócrina	1	3
Carcinoma de células escamosas	1	3
Metaplasia mucinosa com atipias	1	3
Negativo para malignidade	2	6,5

Dentre os 25 adenocarcinomas diagnosticado pela PAAF, 4 foram subclassificados como sendo de padrão muco secretor.

Dos 25 exames de congelação, 18 (72%) foram compatíveis com as lesões diagnosticadas pela PAAF, 1 (4%) foi possível aferir que era positivo, 5 (20%) foram suspeitos para malignidade e 1 (4%) foi inconclusivo.

A sensibilidade da PAAF guiada por ultrassom para detectar malignidade pancreática foi de 100%. Considerando os 16 casos com diagnóstico citológico e histológico, a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia no diagnóstico de adenocarcinoma foram de 92%, 100%, 100%, 75% e 94%, respectivamente.

DISCUSSÃO

A punção aspirativa por agulha fina seguida de citologia tem provado ser um método confiável para o diagnóstico de várias doenças, especialmente de malignidade na maioria dos tecidos. O rendimento diagnóstico do método, seguido de citologia para pacientes com neoplasias hepáticas e pancreáticas, tem sido relatado como de 84% a 95%, sugerindo que esse procedimento é de grande importância diagnóstica⁶.

A PAAF tem-se mostrado segura e sem complicações em grande parte da literatura, como na série realizada por Prateek Bhatia e et al⁵ com 267 pacientes, e por G Kocjan e et al¹² com 62 pacientes. Alguns trabalhos relatam baixo índice de complicações, sem significado clínico. A maioria dos estudos não mostrou aumento de complicação como disseminação peritoneal ou quaisquer alterações adversas na evolução do paciente após PAAF de pâncreas⁵. Em nosso estudo, não houve casos de hemorragia ou infecção, os 2 pacientes que referiram desconforto após a punção foram observados e liberados cerca de 60 minutos após a PAAF sem sintomas ou necessidade de medicação. A repetição da PAAF, submetendo o paciente a novo procedimento, foi evitada com exames de congelação por punção.

Segundo dados do INCA, os tumores de pâncreas mais comuns são do tipo adenocarcinoma (que se origina no tecido glandular), correspondendo a 90% dos casos diagnosticados e a maioria dos casos afeta o lado direito do órgão (a cabeça)⁹. Neste estudo 78% dos pacientes tiveram diagnóstico citológico de adenocarcinoma, e, dos 25 com descrição de topografia, 76% localizavam-se na cabeça do órgão.

A maioria dos casos analisados registrava idade maior que 60 anos ao diagnóstico (70,8%), o que também coincide com as estatísticas do INCA, que afirmam que o câncer de pâncreas é raro antes dos 30 anos e torna-se mais comum a partir dos 60 anos¹².

O exame citológico do material obtido demonstrou ser capaz de diagnosticar vários tipos de tumores pancreáticos, como o adenocarcinoma ductal, carcinoma de células escamosas e neoplasia neuroendócrina, a qual não foi possível identificar no estudo realizado por Kocjan et al. Em relação ao adenocarcinoma, também foi possível identificar subtipos dessa neoplasia, como nos 4 casos de adenocarcinoma padrão muco secretor, o que também foi verificado por Kocjan et al.

Pelo fato de na amostra deste estudo não haver lesões pancreáticas benignas, não foi possível verificar o comportamento da PAAF percutânea para tais tipos de lesões. Isso inviabilizou o cálculo de especificidade, VPP, VPN e acurácia. É provável que o fato de achados clínicos e exames de imagem, anteriores ao procedimento mostrarem lesões com características malignas tenha concentrado essas lesões em nossa análise, reduzindo as chances de lesões benignas serem avaliadas.

Em relação ao adenocarcinoma, foi possível calcularmos tais variáveis para sua detecção, pois o método mostrou que a probabilidade de um caso identificado pela citologia por PAAF como adenocarcinoma ser de fato desse tipo histológico é de 100%.

O estudo do desempenho da PAAF percutânea em diagnosticar lesões pancreáticas é de grande relevância, por ser um método acessível, rápido, seguro

e confiável no diagnóstico do carcinoma de pâncreas. A confirmação histológica pré-operatória pode mudar a estratégia terapêutica idealizada ao se suspeitar, por exemplo, de neoplasias não epiteliais (linfoma). Além disso, para pacientes que são inoperáveis ou que têm lesões irrissecáveis, a possibilidade de tratamento paliativo usualmente requer o estabelecimento do diagnóstico histológico preciso pré-terapêutico³.

Nesse contexto, um bom desempenho da PAAF a tornaria capaz de evitar que pacientes em fases avançadas da doença ou com diagnóstico de lesões benignas sejam submetidos a um método mais invasivo, como um procedimento cirúrgico, com mais chance de complicações, para obtenção de fragmentos da lesão e subsequente diagnóstico histopatológico.

CONCLUSÃO

A PAAF, na presente casuística, mostrou-se rápida, segura e eficaz, tendo alta correlação com o histopatológico e evolução clínica.

A punção aspirativa por agulha fina percutânea guiada por ultrassonografia se mostrou eficaz, com acurácia de 94% no diagnóstico de adenocarcinoma pancreático, sendo capaz de detectar subtipo histológico e auxiliando na distinção clínica e radiológica de lesões pancreáticas.

O adenocarcinoma foi o tipo histológico mais frequente e mostrou ser bem detectado pelo método, com VPP de 100% nesta amostra.

Kupka MAS, Soares FHD, Collaço LM, Trippia MA. Efficacy of percutaneous fine needle aspiration guided by in the diagnosis of pancreatic lesions. *Rev. Méd. Paraná*, Curitiba, 2012;70(1):13-17.

ABSTRACT - To correlate the cytological findings obtained by ultrasonically guided by fine needle aspiration and with clinical follow-up of patients. An observational cross-sectional study was done, on which 32 records of patients with pancreatic lesions underwent FNA were analyzed, considering the following variables: age, sex, topography of the lesion, diagnosis, descriptive diagnosis, result of histopathological and freezing by puncture. Were calculated the sensitivity of the method in diagnosing malignancy and the sensitivity, specificity, PPV, NPV and accuracy for diagnosing adenocarcinoma. The average age of patients was 64,9 years with a predominated of female, the head of the pancreas was most affected by the topography of lesions (64%), the most common diagnosis was adenocarcinoma (78%). The method had sensitivity for malignancy of 93% and 92% for adenocarcinoma. FNA, in this series, proved to be fast, safe and effective having high correlation with histopathology and clinical outcome in this study.

KEYWORDS - Pancreatic lesions, Fine needle aspiration.

REFERÊNCIAS

- Alvarenga M. Anatomia patológica e iminohistoquímica: importância do patologista na mastologia atual. In: Dias EN, Aleffi M, Silva HMS, Figueira Filho ASS. *Mastologia atual*. Rio de Janeiro: Revinter; 1994;27-154.
 - Ardengh JC, Coelho N, Osvald AB. Câncer de pâncreas em fase inicial: é possível identificá-lo através dos instrumentos científicos e propedêuticos atualmente disponíveis?. *Arq. Gastroenterol*. 2008 abr-jun;45(2):169-177.
 - Ardengh JC, Coelho N, Osvald AB. Punção biópsia aspirativa com agulha fina guiada por ecoendoscopia em lesão pancreática. *Revista AMRIGS* 2011 jan-mar;55(1):64-67.
 - Barra MB. O uso da imunoistoquímica no diagnóstico: indicações e limitações. *Revista AMRIGS* 2006 abr-jun;50(2):173-184.
 - Bhatia P, Srinivasan R, Rajwanshi A, Nijhawan R, Khandelwal N, Wig J et al. 5-year review and reappraisal ultrasound-guided percutaneous
-

- transabdominal fine needle aspiration of pancreatic lesions. *Acta Cytol Sep-Oct 2008*;52(5):523-9.
6. Chhieng DC, Stelow EB. *Pancreatic cytopathology Essentials in cytopathology*. Boston: Springer; 2007;1-21.
 7. Chua YJ, Cunningham D. Câncer de pâncreas In: Harrison TR, Fauci AS. *Harrison medicina interna*. 17. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2008;586-588.
 8. Crawford J, Cotran RS. Pâncreas. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Robbins e Cotran patologia: bases patológicas das doenças*. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005; 809-833.
 9. Instituto Nacional de Câncer [homepage]. Rio de Janeiro, Brasil: Ministério de Saúde; Instituto Nacional de Câncer; c1996-2011 [acesso em 2011 Set 11]. Disponível em <http://www.2.inca.gov.br/vps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/pancreas>
 10. International Agency for Research on Cancer [homepage]. Lyon, France: World Health Organization; c2010 [acesso em 31 Ago 2012]. Disponível em <http://globocan.iarc.fr/factsheet.asp>
 11. Key, C. Cancer of the pancreas. In: Ries LAG, Young JL, Keel GE, Eisner MP, Lin YD, Horner M-J, editors. *SEER Survival Monograph: Cancer Survival Among Adults: U.S. SEER Program, 1988-2001, Patient and Tumor Characteristics*. Bethesda: National Cancer Institute. 2007;59-66.
 12. Kocjan G, Rode J, Lees WR. Percutaneous fine needle aspiration cytology of the pancreas: advantages and pitfalls. *J Clin Pathol* 1989;42(4):341-347.
 13. Miura, F. et al. Diagnosis of pancreatic cancer. *HPB* 2006;8(5):337-342.
-

ESTUDO E AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA INCIDÊNCIA DE DOENÇA MENINGOCÓCICA EM CURITIBA ANTES E DEPOIS DA INTRODUÇÃO DA VACINA ANTIMENINGOCÓCICA C AO CALENDÁRIO VACINAL

STUDY AND EVALUATION OF INCIDENCE OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN CURITIBA BEFORE AND AFTER THE INTRODUCTION IN THE CALENDAR MENINGOCOCCAL C VACCINE

Danilo Martins **RAHAL**¹, Fabiane **BOSTELMANN**², Maurício Marcondes **RIBAS**³

Rev.Méd.Paraná/1316

Rahal DM, Bostelmann F, Ribas MM. Estudo e avaliação comparativa da incidência de doença meningocócica em Curitiba antes e depois da introdução da vacina antimeningocócica C ao calendário vacinal. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):18-23.

RESUMO - Avaliar e comparar a incidência da meningite meningocócica antes e após a introdução da vacinação antimeningocócica C no município de Curitiba. Analisar a validade da prevenção e comparar com os resultados obtidos em outros países. Estudo quantitativo retrospectivo epidemiológico, no qual foram utilizados dados do SINAN (Sistema de Informação de Agravos de Notificação) por meio do DATASUS. Dividido em um período de 12 meses antes e após a implantação da vacina para comparação da incidência da doença meningocócica em crianças menores de 1 ano e entre 1 e 4 anos em Curitiba. Bibliografia pesquisada na base de dados MEDLINE, LILACS, IBECs e SciELO, entre 1997 e 2012. No período anterior à vacinação, a incidência foi de 26 casos em crianças menores que 4 anos e, após a vacinação, foi de 17 casos, tendo uma redução de 34,62% na incidência da doença meningocócica em Curitiba. A vacinação de crianças com a vacina antimeningocócica C realmente é efetiva na redução da incidência da doença meningocócica, tanto em Curitiba quanto em outros lugares do mundo onde foi utilizada a vacinação em massa da população.

DESCRITORES - Meningite Meningocócica, Vacinas Meningocócicas, Vacinação.

INTRODUÇÃO

A meningite meningocócica é uma doença contagiosa causada pela infecção pelo meningococo (*Neisseria Meningitidis*), diplococo gram-negativo intracelular. A transmissão é feita de pessoa para pessoa por gotículas de secreção oronasal de pessoas contaminadas¹. Essa doença ocorre em níveis endêmicos em praticamente todos os países, tornando-se, periodicamente, epidêmica após a mudança dos sorogrupos circulantes e na vigência de situações sociais de vulnerabilidade².

Dentre as meningites bacterianas, a meningocócica representa de 10% a 40% dos casos³.

A maior epidemia registrada da doença meningocócica da história do Brasil foi na década de 70, sendo uma sobreposição de duas ondas epidêmicas primeira, com início em abril de 1971 foi provoca-

da pelo meningococo C, a outra foi causada pelo meningococo A, com início em abril de 1974. No Brasil, atualmente os principais agentes da meningite meningocócica são os sorogrupos B e C, e no estado de São Paulo, a partir de 2002, o sorogrupo C tem se sobressaído sobre os demais sorotipos, correspondendo a mais de 50% dos casos⁴.

O município de Curitiba implantou a vacina antimeningocócica C conjugada em outubro de 2010.

OBJETIVOS

Avaliar e comparar a incidência da meningite meningocócica antes e após a introdução da vacinação antimeningocócica C no município de Curitiba, utilizando dados do DATASUS. Analisar a validade

Trabalho realizado na Faculdade Evangélica do Paraná.

1 - Acadêmico de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná

2 - Acadêmico de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná

3 - Mestre

da prevenção e comparar com os resultados obtidos em outros países.

REVISÃO DE LITERATURA

O termo meningite expressa a ocorrência de um processo inflamatório das meninges, membranas que envolvem o cérebro. A doença meningocócica (DM) é causada pela *Neisseria meningitidis* (meningococo), cuja disseminação resulta em infecções invasivas graves como a meningite e a meningococemia. As infecções geralmente têm início abrupto e poderão evoluir rapidamente, alcançando uma taxa de letalidade de 10-20% e, em até 20% dos casos, os pacientes poderão seqüelas, como surdez, déficit neurológico e amputação de extremidades.⁵

A meningite pode ser causada por diversos agentes infecciosos, como bactérias, vírus e fungos, dentre outros, e agentes não infecciosos (ex.: traumatismo). As meningites de origem infecciosa, principalmente as causadas por bactérias e vírus, são as mais importantes do ponto de vista da saúde pública, pela magnitude de sua ocorrência e potencial de produzir surtos. Os principais agentes etiológicos bacterianos são *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Mycobacterium tuberculosis*.⁶

A *Neisseria meningitidis* é um diplococo gram negativo que, de acordo com diferenças químicas e imunológicas dos polissacarídeos de sua cápsula, é classificada em 13 sorogrupos, sendo o A, o B e o C os responsáveis pela maioria dos casos de doença invasiva. As diferenças imunológicas das proteínas de membrana externa permitem a sua classificação em diversos sorotipos e subtipos.⁷

O meningococo coloniza e infecta apenas a nasofaringe do homem, sendo transmitido de pessoa para pessoa através de contato com secreções respiratórias (por exemplo, ao compartilhar uma bebida no mesmo copo, pelo beijo, etc.) ou por inalação de gotículas em aerossóis. A colonização assintomática da nasofaringe pela *Neisseria meningitidis* caracteriza o estado de portador, constituindo-se no foco a partir do qual a bactéria pode ser transmitida.⁸

Algumas das características da doença meningocócica, como sua rápida evolução, gravidade e letalidade, assim como seu potencial caráter epidêmico, fazem com que a possibilidade de prevenção dessa infecção através de vacinas assumam fundamental importância.⁸

No Brasil, em 2009, foram notificados 2.638 casos de DM, com letalidade de 21% (547 óbitos). Até o ano de 2005, o sorogrupo B era predominante. A partir desse ano, ocorreu uma substituição do sorogrupo B pelo C. A proporção de meningococos do sorogrupo C vem aumentando nos últimos anos, passando de 26% em 2000 para 75% em 2009.⁵

O licenciamento das vacinas meningocócicas C conjugadas (MCC), a partir do final dos anos 90, representou um enorme avanço na possibilidade de controle

da doença meningocócica causada pelo sorogrupo C. Estratégias diferentes de imunização de rotina foram utilizadas na introdução dessas vacinas em vários países da Europa, no Canadá e na Austrália, todas acompanhadas de uma dramática redução da incidência de doença meningocócica causada pelo sorogrupo C, com sucesso no controle da doença pouco tempo após a sua introdução.⁸

O primeiro país que incluiu a vacina conjugada contra o meningococo C no calendário básico foi o Reino Unido. No ano de 1999, foram vacinados em menos de um ano cerca de 15 milhões de crianças e adolescentes até 17 anos de idade. A eficácia em adolescentes foi de 97%, 92% em pré-escolares que receberam apenas uma dose da vacina e 91% em lactentes vacinados com três doses (2, 3 e 4 meses de idade).⁵

A vacina atualmente disponibilizada no município de Curitiba é a vacina antimeningocócica C conjugada. Utilizam-se polissacarídeos C associados à proteína carreadora – toxina diftérica mutante atóxica (CRM 197). A conjugação dos polissacarídeos às proteínas carreadoras (toxina diftérica mutante atóxica [CRM197] ou o toxoide tetânico) muda a natureza da resposta antipolissacarídica para uma resposta T dependente. As células B, ao reconhecerem o polissacarídeo, processam o carreador protéico conjugado e apresentam os epítopos peptídicos às células T-CD4+. Esse complexo antigênico induz a produção de níveis elevados de anticorpos, inclusive em lactentes jovens, maior avididade dos anticorpos e maior atividade bactericida sérica. Induz, ainda, a formação de populações de linfócitos B de memória, de duração prolongada, propiciando uma excelente resposta amnésica (efeito booster) na reexposição. Além disso, essas vacinas têm a capacidade de reduzir a colonização em nasofaringe, diminuindo o número de portadores entre os vacinados e a transmissão da doença na população (imunidade de rebanho).⁴

No final de outubro de 2010, a Secretária Municipal de Saúde de Curitiba acrescentou ao calendário vacinal a vacina contra a doença meningocócica do sorogrupo C. Nos dois anos que antecederam essa inclusão, o meningococo do tipo C era responsável por 64% dos casos de meningite registrados na cidade. Essa vacina está disponível em Curitiba para crianças de até 2 anos incompletos, sendo administradas duas doses aos 3 e 5 meses de idade, com intervalo entre as doses de 60 dias e mínimo de 30 dias. O reforço é recomendado preferencialmente entre 12 e 15 meses de idade, crianças entre 1 e 2 anos recebem apenas uma dose.⁵

MATERIAIS E MÉTODO

O presente estudo foi cadastrado no CONEP e apreciado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Sociedade Beneficente Evangélica de Curitiba, sendo aprovado sob protocolo de número 12277/11, no dia 6 de março de 2012.

Trata-se de um estudo quantitativo retrospectivo epidemiológico que abrange a população até 4 anos do município de Curitiba.

A pesquisa foi realizada a partir de dados do SINAN (Sistema de Informação de Agravos de Notificação) da Secretaria Municipal de Saúde de Curitiba, coletados através do DATASUS, referentes à incidência de meningite por *Neisseria meningitidis* no município de Curitiba.

A meningite faz parte da Lista Nacional de Doenças de Notificação Compulsória, de acordo com a Portaria nº 5, de 21 de fevereiro de 2006. É de responsabilidade de todo serviço de saúde notificar qualquer suspeito às autoridades municipais de saúde, que deverão providenciar, de forma imediata, a investigação epidemiológica e avaliar a necessidade da adoção das medidas de controle pertinentes. Todos os profissionais de saúde das unidades públicas e privadas de ensino e de laboratórios públicos e privados são responsáveis pela notificação.⁶

Foram comparados dados de dois períodos: antes e após a introdução da vacinação, em outubro de 2010. No primeiro período, foram computados dados de setembro de 2009 a agosto de 2010; no segundo período, foram computados dados de dezembro de 2010 a novembro de 2011. Em ambos os períodos, a população avaliada foi de crianças menores de 1 ano e de 1 a 4 anos. Os dados de 2009 foram atualizados no sistema em 1º/08/2011, ainda sujeitos à revisão. Os dados de 2010 e 2011 foram atualizados em 26/06/2012 e ainda são considerados como dados parciais.

Foram utilizados dados populacionais do Censo Demográfico do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística do ano 2010 e dados sobre doses aplicadas do Programa Nacional de Imunizações.

A doença meningocócica é dividida, pelo DATASUS, em três grupos distintos: meningococemia, meningite meningocócica e meningite meningocócica

mais meningococemia.

Para a comparação com pesquisas realizadas em outros países, utilizou-se a pesquisa na base de dados MEDLINE, LILACS, IBECs e SciELO, restringindo artigos entre 1997 e 2012.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A doença meningocócica é um dos grandes problemas de saúde pública, estima-se a ocorrência de pelo menos 500 mil casos por ano no mundo, com cerca de 50 mil óbitos. É uma doença de evolução rápida e com alta letalidade, que varia de 7 a 70%. Mesmo em países com assistência médica adequada, a meningococemia pode ter uma letalidade de até 40%. A maior incidência de doença meningocócica ocorreu em crianças com menos de 1 ano de idade.⁹

A doença ocorre durante todo o ano e são mais frequentes no inverno ou na estação seca, no caso das etiologias bacterianas⁹. Contudo, no nosso estudo, as maiores incidências no primeiro período foram nos meses de dezembro e novembro (Tabela 1), que correspondem à primavera/verão, estações mais quentes e úmidas. No segundo período, as maiores incidências foram nos meses de maio e dezembro (Tabela 2). Cabe uma ressalva ao clima de Curitiba, que apresenta variações térmicas muito grandes durante todo o ano, independente da estação. Portanto, o presente estudo adotou os períodos pré e pós-vacinal com a duração de um ano completo.

De acordo com os resultados obtidos a partir dos dados do DATASUS para o município de Curitiba, podemos perceber uma queda na incidência de doença meningocócica de 34,62%, entre os períodos estudados, em crianças até 4 anos. Em valores absolutos, representa uma queda de 26 casos para 17 (Tabelas 1 e 2).

TABELA 1 - RESULTADOS 1º PERÍODO – INCIDÊNCIA ESTRATIFICADA POR MÊS DE DOENÇA MENINGOCÓCICA NO MUNICÍPIO DE CURITIBA EM CRIANÇAS ATÉ 4 ANOS

Set. 09	Out. 09	Nov. 09	Dez. 09	Jan. 10	Fev. 10	Mar. 10	Abr. 10	Mai. 10	Jun. 10	Jul. 10	Ago. 10	TOTAL
3	1	4	6	1	2	1	2	1	0	2	3	26

TABELA 2 - RESULTADOS 2º PERÍODO – INCIDÊNCIA ESTRATIFICADA POR MÊS DE DOENÇA MENINGOCÓCICA NO MUNICÍPIO DE CURITIBA EM CRIANÇAS ATÉ 4 ANOS

Dez. 10	Jan. 11	Fev. 11	Mar. 11	Abr. 11	Mai. 11	Jun. 11	Jul. 11	Ago. 11	Set. 11	Out. 11	Nov. 11	TOTAL
1	0	0	4	0	1	3	1	4	1	1	1	17

Nos Gráficos 1 e 2, evidenciamos a incidência comparativa entre o período pré e pós-vacinal em menores de 1 ano e entre 1 e 4 anos no município de Curitiba, deixando claro que a redução da incidência foi real em todas as modalidades da doença meningocócica e nas duas faixas etárias analisadas.

Gráfico 1. Resultados – Incidência comparativa entre os dois períodos em menores de 1 ano no Município de Curitiba

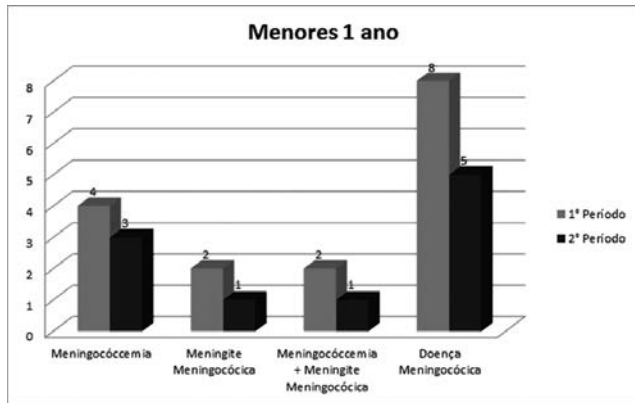
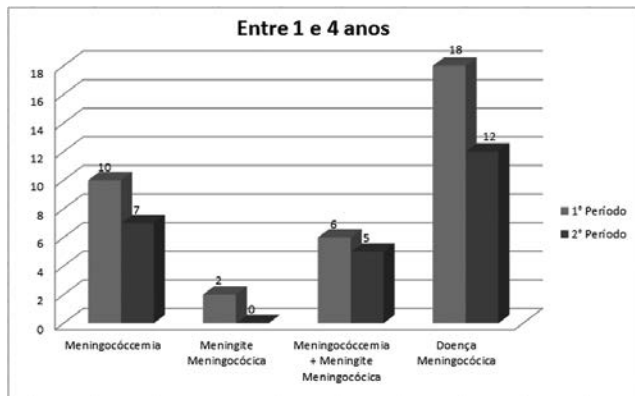


Gráfico 2. Resultados – Incidência comparativa entre os dois períodos em crianças de 1 a 4 anos no Município de Curitiba



De acordo com o censo demográfico de 2010, a população de Curitiba menor de 1 ano foi de 22.241 pessoas, e a população entre 1 e 4 anos foi de 85.678, totalizando uma população de 107.919 pessoas até 4 anos de idade. Segundo o Programa Nacional de Imunizações, em 2010, foram aplicadas 21.157 doses em crianças menores de 1 ano e 15.385 doses em crianças entre 1 e 4 anos. Em 2011, foram aplicadas 59.944 doses em menores de 1 ano e 20.923 doses em crianças entre 1 e 4 anos, resultando no total de 80.867 doses aplicadas. Nesse número de doses, estão incluídas tanto a primeira, quanto a segunda e a terceira doses aplicadas de acordo com o esquema vacinal.

Conforme dados oficiais do Programa Nacional de Imunizações, a cobertura vacinal considerando os anos de 2010 e 2011 foi de 70,33% em Curitiba. O PNI faz o cálculo da cobertura vacinal em menores de 1 ano considerando as segundas doses do esquema vacinal (D2), a partir do ano de 2010.

Em estudo retrospectivo feito na Área Sanitária de Andalúcia (Espanha), foram vacinadas, em 2000, crianças menores de 10 anos, correspondendo a uma população de aproximadamente 51 mil crianças. A cobertura vacinal foi de 99%, utilizando o esquema vacinal com vacina antimeningocócica C conjugada, sendo dose única para crianças maiores de 1 ano; para menores de 1 ano, foram dadas três doses (aos 2, 4 e 6 meses). Como resultado, houve uma incidência de 13 casos de 1997 até o período de implantação da vacina, enquanto no período equivalente após o início da vacina foram notificados 4 casos, o que corresponde a uma diminuição de 69,23%.¹⁰

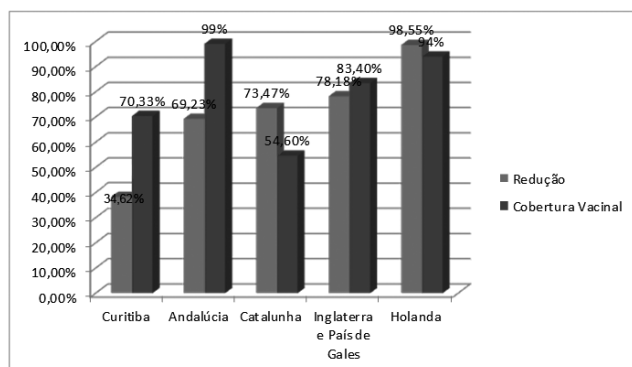
Em outro estudo realizado na Catalunha (Espanha), a implantação da vacina antimeningocócica C conjugada foi em 1997, a população analisada foi de 18 meses a 19 anos, o que corresponde a 1.273.348 pessoas. A média da cobertura vacinal foi de 54,6%, tendo melhor cobertura nas populações mais jovens. Em 1996, foram registrados 49 casos de doença meningocócica, enquanto em 1998 foram 13 casos, representando uma queda de 73,47% na incidência.¹¹

No estudo realizado na região da Inglaterra e País de Gales, a vacina antimeningocócica C conjugada foi implantada no calendário vacinal em novembro de 1999. A meta era vacinar a população até 17 anos, que correspondia a 11.791.000 pessoas. O esquema utilizado era de três doses em crianças abaixo de 4 meses, duas doses em crianças entre 5 e 12 meses e uma única dose entre 1 ano e 17 anos. A cobertura vacinal na população até 4 anos foi de 83,4%. No período de um ano anterior à implantação da vacina, houve 1.137 casos de doença meningocócica, enquanto no ano posterior ao início da vacinação surgiram apenas 248 novos casos, representando uma redução de 78,18%. A redução, inclusive, deu-se entre a população não vacinada.¹²

Holanda, a implantação se deu em 2002, utilizando o esquema de dose única da vacina antimeningocócica C conjugada com o toxoide tetânico aos 14 meses de idade. Na implantação foram vacinadas crianças e adolescentes de 1 a 18 anos também com dose única. A cobertura vacinal foi superior a 94%. Houve uma redução de 276 casos em 2001, para apenas 4 casos em 2005, significando uma redução de 98,55%.¹³

Quando comparada a redução da incidência da doença meningocócica após a vacinação em Curitiba com os outros países (Gráfico 3), nota-se que Curitiba caminha no mesmo sentido das experiências no resto do mundo, contudo a redução, percentualmente, ainda é singela quando comparada aos outros países. Uma das hipóteses levantadas para sustentar tal fato é a de que Curitiba inclui a vacinação apenas para crianças até 2 anos de idade. Outra possível causa é a de que o estudo começou sua análise logo após a implantação da vacina, não tendo tempo necessário para avaliar o total resultado da vacinação em massa da população com a vacina em análise.

Gráfico 3. Resultados – Comparação da incidência e cobertura vacinal de doença meningocócica em diversos países



CONCLUSÃO

A redução de 34,62% na incidência da doença meningocócica após a implantação da vacina antimeningocócica C ao calendário vacinal do município de Curitiba condiz com o esperado pela literatura mundial.

Como o tempo estudado neste trabalho foi pequeno e muito próximo da data de implantação da vacina, sugerimos a necessidade de novos estudos no município de Curitiba utilizando um período pós-vacinal maior.

Por fim, concluímos que a vacinação de crianças com a vacina antimeningocócica C realmente é efetiva na redução da incidência da doença meningocócica, tanto em Curitiba, quanto em outros lugares do mundo, onde foi utilizada a vacinação em massa da população.

Rahal DM, Bostelmann F, Ribas MM. Study and Evaluation of Incidence of Meningococcal Disease in Curitiba before and after the Introduction in the Calendar Meningococcal C Vaccine. *Rev. Méd. Paraná, Curitiba*, 2012;70(1):18-23.

ABSTRACT - To evaluate and compare the incidence of meningococcal meningitis before and after the introduction of the meningococcal C vaccination in Curitiba. To evaluate the validity of the prevention and compared with the results obtained in other countries. A quantitative retrospective epidemiological study which was used data from SINAN (Sistema de Informação de Agravos de Notificação) through DATASUS. It was divided into a 12-month period before and after the deployment of the vaccine to compare the incidence of meningococcal disease in children under one year and between one and four years in Curitiba. Bibliography was searched through MEDLINE, LILACS, SciELO and IBECs, between 1997 and 2012. In the period prior to vaccination, the incidence were 26 cases in children younger than four years, and after vaccination were 17 cases, with a reduction of 34.62% in the incidence of meningococcal disease in Curitiba. The children's vaccination with meningococcal C vaccine is actually effective in reducing the incidence of meningococcal disease, both in Curitiba, as elsewhere in the world, where mass vaccination of the population was done.

KEYWORDS - Meningitis, Meningococcal, Meningococcal Vaccines, Mass Vaccination.

REFERÊNCIAS

1. States M, Strate- WHO, Group A, Membres E. Weekly epidemiological record. 2011;(47):521-40.
2. Moraes JC de, Barata RB. A doença meningocócica em São Paulo, Brasil, no século XX: características epidemiológicas. *Cadernos de Saúde Pública* [Internet]. 2005 Oct [cited 2012 Jul 4];21(5):1458-71. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2005000500019&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
3. Santos ML, Ruffino-Netto A. Doença meningocócica: situação epidemiológica no Município de Manaus, Amazonas, Brasil, 1998/2002. *Cadernos de Saúde Pública* [Internet]. 2005 Jun [cited 2012 Jul 4];21(3):823-9. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2005000300016&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
4. Sáfadi MAP, Barros AP. Meningococcal conjugate vaccines: efficacy and new combinations. *Jornal de pediatria* [Internet]. 2006 Jul [cited 2012 Jul 4];82(3 Suppl):S35-44. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16826310>
5. Centro de Vigilância Epidemiológica. Vacina conjugada contra o meningococo C. São Paulo 2010.
6. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica - meningites. Brasília 2005; 21-47.
7. Noronha CP, Baran M, Nicolai CC de A, Azevedo MB de, Bernardes ATO, Monteiro GTR, et al. Epidemiologia da doença meningocócica na cidade do Rio de Janeiro: modificações após vacinação contra os sorogrupos B e C. *Cadernos de Saúde Pública* [Internet]. 1997 Apr [cited 2012 Jul 4];13(2):295-303. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X1997000200019&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
8. Sáfadi MAP, Berezin EN, Oselka GW. A critical appraisal of the recommendations for the use of meningococcal conjugate vaccines. *Jornal de pediatria* [Internet]. 2012 May;88(3):195-202. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22622596>
9. Ministério da Saúde. Introdução da Vacina Meningocócica C (Conjugada) no Calendário de Vacinação da Criança. Brasília 2010.
10. Cruz Rojo C, García Gil C, Nieto Vera J, Monroy Morcillo A. Enfermedad meningocócica e impacto de la vacunación sistemática con la vacuna conjugada antimeningocócica C en un área sanitaria de Andalucía. *Revista Española de Salud Pública* [Internet]. 2005 [cited 2012 Jul 4];79(6):655-63. Disponível em: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272005000600005&lng=es&nrm=iso&tlng=es

11. Salleras L, Domínguez A, Prats G, Parron I, Muñoz P. Dramatic decline of serogroup C meningococcal disease incidence in Catalonia (Spain) 24 months after a mass vaccination programme of children and young people. *Journal of epidemiology and community health* [Internet]. 2001 Apr;55(4):283-7. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1731867&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 12. Trotter CL, Edmunds WJ. Modelling cost effectiveness of meningococcal serogroup C conjugate vaccination campaign in England and Wales. *BMJ (Clinical research ed.)* [Internet]. 2002 Apr 6 [cited 2012 Jul 4];324(7341):809. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=100788&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 13. De Voer RM, Mollema L, Schepp RM, De Greeff SC, Van Gageldonk PGM, De Melker HE, et al. Immunity against *Neisseria meningitidis* serogroup C in the Dutch population before and after introduction of the meningococcal c conjugate vaccine. *PloS one* [Internet]. 2010 Jan [cited 2012 Oct 1];5(8):e12144. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2921331&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
-

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, HEMATOLÓGICO E DE TRATAMENTO DAS LEUCEMIAS AGUDAS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA EM UM PERÍODO DE DOIS ANOS

EPIDEMIOLOGY, HEMATOLOGICAL PROFILE AND TREATMENT OF ACUTE LEUKEMIA AT HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA ALONG TWO YEARS

Cecília Neves de Vasconcelos **KREBS**¹, Carolina Kleine **ALBERS**²,
Chiara Maria Thá **CREMA**², Paula Cenira **SENGER**², Sarah **SANCHES**²

Rev.Méd.Paraná/1317

Krebs CNV, Albers CK, Crema CMT, Senger PC, Sanches S. Perfil Epidemiológico, Hematológico e de Tratamento das Leucemias Agudas no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba em um Período de Dois Anos. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):24-29.

RESUMO - A leucemia representa numericamente cerca de 3% de todos os tipos de câncer. As leucemias agudas têm como principal característica o acúmulo de células jovens (blásticas) anormais na medula óssea, que substituem as células sanguíneas normais. No presente estudo, durante o período de julho de 2009 a julho de 2011, analisaram-se 29 prontuários de pacientes com leucemias agudas, internados no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. Avaliaram-se os seguintes dados nos prontuários: sexo, idade, cor, profissão, queixa principal, data do diagnóstico, classificação da leucemia, hemograma de admissão e de saída, mielograma, protocolo de quimioterapia, complicações, antibioticoterapia, óbito e causa mortis. Encontrou-se uma prevalência de 75,9% (n=22) casos de LMA (leucemia mieloide aguda) sobre 24,1% (n=7) casos de LLA (leucemia mieloide aguda). A idade média encontrada foi 39,7 anos. Houve uma predominância de pacientes do sexo feminino e brancos. A queixa principal encontrada com maior frequência foi astenia/fraqueza (51,7%). Foram detectados blastos no sangue periférico de 58,6% dos pacientes no momento da admissão. A taxa de mortalidade correspondeu a 51,7%, sendo choque séptico a causa mais comum.

DESCRITORES - Leucemia aguda, Epidemiologia, Incidência.

INTRODUÇÃO

O câncer vem aumentando sua importância como causa de morte, tanto em países desenvolvidos quanto em países em desenvolvimento. Dados do registro de câncer da cidade de São Paulo mostram aumento progressivo do número de neoplasias malignas entre 1969 e 1993 em ambos os sexos. As taxas de mortalidade vêm caindo entre as mulheres e se mantendo estáveis entre os homens. No Brasil e em outros países, a leucemia representa numericamente cerca de 3% de todos os tipos de câncer, sendo uma das poucas neoplasias que atingem não só adultos e idosos mas também menores de 14 anos¹.

A leucemia é uma proliferação neoplásica generalizada ou acúmulo de células hematopoiéticas, com ou sem envolvimento do sangue periférico². A leucemia tem como principal característica o acúmulo de células jovens (blásticas) anormais na

medula óssea, que substituem as células sanguíneas normais. Os principais sintomas da leucemia decorrem do acúmulo dessas células na medula óssea, prejudicando ou impedindo a produção dos glóbulos vermelhos (causando anemia), dos glóbulos brancos (causando infecções) e das plaquetas (causando hemorragias). Depois de instalada, a doença progride rapidamente, exigindo com isso que o tratamento seja iniciado logo após o diagnóstico.

As leucemias são classificadas de acordo com a maturidade celular em agudas e crônicas. Nas agudas estão presentes as formas blásticas e nas crônicas as formas celulares mais maduras.

Em relação ao tipo, a LMA (leucemia mieloide aguda) é a mais comum (45% dos casos) e a LLA (leucemia linfóide aguda) a menos comum (10% dos casos)³. As LLA acometem uma população mais

Trabalho realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, PR

1 - Médica Hematologista do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba e Professora da Faculdade Evangélica do Paraná

2 - Aluna do sexto ano de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná

jovem, sendo o tipo mais prevalente de câncer infantil⁴ enquanto a LMA atinge mais adultos de meia-idade e idosos. Alguns fatores ambientais podem aumentar sua incidência, como tabagismo e substâncias químicas agrícolas⁵.

As principais complicações do paciente leucêmico são decorrentes da imunossupressão⁶, sendo infecção a maior causa de morbidade e mortalidade⁷.

Como geralmente não se conhece a causa da leucemia, o tratamento tem o objetivo de destruir as células leucêmicas, para que a medula óssea volte a produzir células normais. O grande progresso para obter cura total da leucemia foi alcançado com a associação de medicamentos (poliquimioterapia), controle das complicações infecciosas e hemorrágicas e prevenção ou combate da doença no sistema nervoso central. Para alguns casos, é indicado o transplante de medula óssea.

O presente trabalho tem por objetivo estabelecer o perfil epidemiológico, hematológico e de tratamento das leucemias agudas no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. Ao traçar o perfil dos pacientes com leucemias agudas nessa microrregião, buscamos estabelecer uma relação entre os dados por nós analisados com os da literatura do restante do Brasil e com a literatura mundial, para afirmar o que já existe e também levantar mais dados epidemiológicos sobre a doença.

CASUÍSTICA E MÉTODO

O projeto deste estudo foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Sociedade Evangélica Beneficente de Curitiba, sob o número 4754/11.

O presente estudo foi realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, foram incluídos, na totalidade, os prontuários dos 29 indivíduos diagnosticados com leucemia aguda, internados no período de julho de 2009 a julho de 2011.

Foi realizado um estudo retrospectivo mediante a análise de prontuários eletrônicos do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. Analisaram-se prontuários de pacientes com leucemia aguda, totalizando 29 prontuários.

Foram considerados elegíveis para o estudo os prontuários que continham as seguintes variáveis: idade, sexo, cor, profissão, queixa principal, data do diagnóstico, hemograma de admissão e de saída, protocolo de quimioterapia, complicações, antibioticoterapia e, se houve óbito, a data de óbito e causa mortis.

Foram criados subgrupos para a análise do mielograma, que estava presente em apenas 21 prontuários, e da imunofenotipagem, encontrada em 20 prontuários.

Os dados obtidos foram coletados em planilhas sendo submetidos à análise no do programa Microsoft Office Excel 2007 e foi realizada a análise estatística descritiva no programa computacional Statistica v.8.0.

RESULTADOS

População

A análise dos 29 prontuários de pacientes com leucemia aguda permitiu a estratificação dos tipos de leucemia mostrando 7 casos de LLA e 22 casos de LMA. As principais características dessa população estão na Tabela 1.

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DAS LEUCEMIAS AGUDAS EM RELAÇÃO AO GÊNERO, FAIXA ETÁRIA E RAÇA DOS PACIENTES INTERNADOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA/PR, NO PERÍODO DE JULHO DE 2009 A JULHO DE 2011

	LLA (n = 7)	LMA (n = 22)	TOTAL (n = 29)
Gênero			
Feminino	3	12	15
Masculino	4	10	14
Faixa etária			
0-20 anos	1	0	1
20-40 anos	4	7	11
40-60 anos	1	10	11
60-80 anos	1	5	6
Raça			
Brancos	6	18	24
Não-brancos	1	4	5

Observamos uma predominância de casos de LMA sobre LLA, sendo 24,13% dos pacientes portadores de LLA e 75,86% de LMA. A respeito da faixa etária nos pacientes portadores de LLA, a idade média foi 39,71 anos. Nos pacientes com LMA, a idade média encontrada foi 49,59 anos. De um modo geral, a idade média da população estudada foi 47,2 anos, sendo a mediana 45 anos.

Há uma predominância de pacientes do sexo feminino sobre o masculino, sendo 48,27% homens e 51,72% mulheres. Pacientes brancos são a maioria representando 82,8%, seguidos pelos pacientes pardos 10,3%, negros 3,4% e orientais 3,4%.

Quanto à profissão, observou-se que a maior parte dos pacientes estava desempregada ou aposentada (34%). As que trabalham como donas de casa totalizaram 28%, e aqueles que trabalham em escritório 21%. Trabalhadores rurais somaram 7% e pintor 3%.

Características Clínicas e Laboratoriais

A queixa principal mais frequente, no momento do diagnóstico da doença, foi astenia e fraqueza, presente em 51,72% dos pacientes, seguida de febre (41,37%) e hemorragias (20,68%), conforme demonstra a Tabela 2.

TABELA 2 - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NO MOMENTO DO DIAGNÓSTICO

	Total	%
Astenia/fraqueza	15	51,72
Febre	12	41,37
Outras hemorragias	7	24,13
Emagrecimento	6	20,68
Petéquias / equimoses	4	13,79
Sudorese	3	10,34
Epistaxe	3	10,34
Dispneia	3	10,34
Hiporexia	3	10,34
Dor abdominal	3	10,34
Síncope	3	10,34
Dor garganta	2	6,89

As características laboratoriais no momento da admissão estão demonstradas na Tabela 3.

TABELA 03 - CARACTERÍSTICAS LABORATORIAIS NO MOMENTO DA ADMISSÃO

	LLA (n = 7)	LMA (n = 22)	Total (n = 29)
Hemoglobina (g/dL)			
< 12	7	19	26
12-17	0	3	3
> 17	0	0	0
Hemácias (milhões/mm³)			
< 4,0	7	19	26
4,0-6,5	0	3	3
> 6,5	0	0	0
Hematócrito (%)			
< 36	7	19	36
36-50	0	3	3
> 50	0	0	0
Leucócitos (x 10³/mm³)			
< 5	6	7	13
5 - 11	0	3	3
> 11	1	12	13
Blastos sangue periférico (%)			
ausentes	3	8	11
< 10	1	0	1
10-50	1	5	6
> 50	2	9	11
Plaquetas (x 10³/mm³)			
< 150	5	21	26
150-400	2	1	3
> 400	0	0	0

Observou-se que 93,1% dos pacientes apresentavam anemia no momento da admissão, em 34,48% foi encontrado leucopenia e em 48,2% leucocitose. Plaquetopenia estava presente em 89,65% dos pacientes. Foram detectados blastos no sangue periférico de 58,63% dos pacientes.

O perfil morfológico das leucemias foi encontrado em apenas 20 prontuários. A partir da classificação FAB (franco-americana-britânica), encontramos que, dentre os casos de LMA, 43,75% são do tipo leucemia promielocítica aguda, 18,75% leucemia mielomonocítica aguda e 18,75% leucemia monoblástica aguda. Dentre as LLA, 75% são do tipo Pré-B e 25% Pré-B Precoce, conforme demonstrado na Tabela 4.

TABELA 04 - DISTRIBUIÇÃO DAS LEUCEMIAS AGUDAS DE ACORDO COM A MORFOLOGIA, SEGUINDO A CLASSIFICAÇÃO FAB

LMA	Casos	%
M0 - Leucemia mieloide aguda indiferenciada	1	6,25
M1 - Leucemia mieloide aguda sem maturação	0	0
M2 - Leucemia mieloide aguda com maturação	2	12,5
M3 - Leucemia promielocítica aguda	7	43,75
M4 - Leucemia mielomonocítica aguda	3	18,75
M5 - Leucemia monoblástica aguda	3	18,75
M6 - Leucemia eritroide aguda	0	0
M7 - Leucemia megacarioblástica Aguda	0	0
TOTAL	16	100

LLA	Casos	%
Pré-B Precoce	1	25
Pré-B	3	75
B Madura	0	0
T Imatura	0	0
TOTAL	4	100

O mielograma foi encontrado em apenas 21 prontuários e demonstrou a presença de mais de 20% de blastos em 83,3% dos pacientes com LMA e em 100% dos pacientes com LLA, dentre os que tinham esse dado em seu prontuário.

Tratamento

O protocolo de quimioterapia utilizado com maior frequência na LLA foi Hyper-CVAD, usado por 5 pacientes, seguido de CALG B, em 2 pacientes. Na LMA, 11 pacientes foram tratados com "7+3", 5 pacientes com ATRA+dauno, 1 paciente com ATRA+idarrubicina e 1 paciente com trióxido de arsênio. Quatro pacientes receberam apenas cuidados paliativos. Todos os pacientes fizeram uso de antibioticoterapia.

A Tabela 5 compara os óbitos de acordo com o esquema de quimioterapia utilizado. O esquema que apresentou maior porcentagem de óbitos na LLA foi o CALG-B, enquanto que na LMA ao pacientes tratados

apenas com cuidados paliativos apresentaram maior mortalidade. Os esquemas “5 + 2” e com trióxido de arsênico apresentaram mortalidade nula.

TABELA 05 - ÓBITOS DE ACORDO COM ESQUEMA DE QUIMIOTERAPIA

Esquema	Pacientes	Óbitos	
		n	%
LLA			
Hyper-CVAD	5	1	20%
CALG-B	2	2	100%
LMA			
7 + 3	11	6	54,50%
5 + 2	1	0	0
ATRA + antracíclicos	6	3	50%
Trióxido de arsênico	1	0	0
Paliativos	3	3	100%

Complicações clínicas e óbito

As complicações encontradas com maior frequência foram infecções (77,14%), hemorragias (11,42%), fenômenos tromboembólicos (8,57%) e hepatite medicamentosa (2,85%). Dentre as infecções, as mais frequentes foram neutropenia febril, sepse, pneumonia, gastroenterocolite.

A taxa de mortalidade correspondeu a 51,72%, um total de 15 óbitos, sendo 12 nos casos de LMA (54,5% dos casos de LMA) e 3 na LLA (42,9% dos casos de LLA).

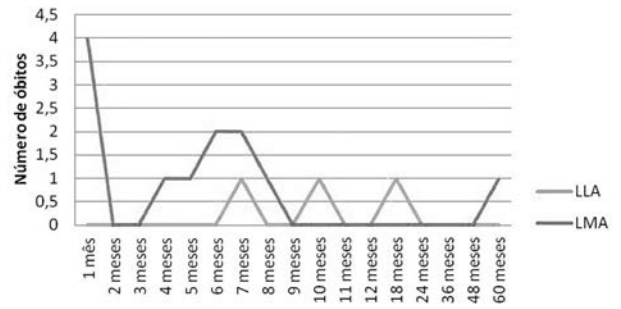
A Tabela 6 apresenta a distribuição do número de óbitos conforme a causa. As principais causas de óbito foram choque séptico (33,33%), choque hemorrágico (13,3%), hemorragia alveolar (13,33%) e parada cardiorrespiratória (13,33%).

TABELA 06 - CAUSAS DE MORTE

	LLA (n = 3)	LMA (n = 12)	TOTAL (n = 15)	
Choque séptico	2	3	5	33,33%
Choque hemorrágico	0	2	2	13,33%
Hemorragia alveolar	0	2	2	13,33%
PCR	0	2	2	13,33%
Síndrome ATRA	0	1	1	6,66%
Meningite	0	1	1	6,66%
Progressão da doença	1	0	1	6,66%

O intervalo médio de tempo entre diagnóstico e óbito, nos pacientes que faleceram por LLA foi de 11,66 meses e por LMA foi de 9,18 meses. A Figura 1 demonstra o número de óbitos por LLA e por LMA por tempo de doença em meses.

Figura 01. Número de óbitos por LLA e LMA, por tempo de doença



CASUÍSTICA E MÉTODO

Com a presente pesquisa, pode-se confirmar que as leucemias, especialmente as agudas, são neoplasias frequentes, predominando, na faixa etária estudada, os casos de LMA sobre os de LLA, semelhante ao encontrado na literatura⁵.

A leucemia mieloide aguda (LMA) representa cerca de 80% das leucemias no adulto enquanto a leucemia linfóide aguda (LLA) constitui aproximadamente 20% das leucemias em adultos, semelhante ao que foi encontrado em outra casuística⁸.

As leucemias foram mais prevalentes em indivíduos do sexo feminino e da raça branca, diferente do que demonstraram estudos⁹, nos guias o sexo masculino apresentou-se mais frequente.

Analisando a frequência geral das leucemias, a faixa etária de 20 a 40 anos foi a mais acometida na LLA e de 40 a 60 anos na LMA, de acordo com ao que foi encontrado na literatura¹⁰. A LLA atinge indivíduos mais jovens e apesar de um menor período de latência e de ser mais invasiva, apresenta uma melhor resposta à quimioterapia¹¹.

O desenvolvimento de leucemias agudas pode estar relacionado à exposição do indivíduo à organoclorados, que inibem a proliferação celular e a indução da diferenciação de células do sangue periférico¹². Embora não seja possível determinar o período de exposição relevante em nível individual, 2 pacientes que participaram desta pesquisa são trabalhadores rurais expostos a organoclorados.

Existem evidências de que a exposição maciça ao benzeno e a compostos que contêm benzeno, como querosene e tetracloreto de carbono, podem resultar em lesão de medula óssea e desenvolvimento de LMA¹³. Um paciente desta pesquisa exerce a profissão de pintor e está exposto a querosene, tendo desenvolvido LMA.

As apresentações iniciais da doença predominantes neste estudo foram astenia/fraqueza, febre, hemorragia, emagrecimento e petéquias/equimoses. Conforme encontrado na literatura, febre e hemorragias são comuns nas leucemias agudas e estão relacionadas à produção diminuída de células hematopoiéticas e à invasão de outros órgãos pelas células leucêmicas, enquanto a astenia e fraqueza devem-se à anemia¹⁴.

O hemograma de entrada encontrado neste estudo corrobora o descrito pela literatura, que pode revelar anemias normocítica e normocrômica e trombocitopenia¹⁵. A contagem de leucócitos está ocasionalmente muito alta, mas frequentemente normal ou diminuída. Os blastos são raros ou ausentes em pacientes leucopênicos, mas em casos de leucocitose podem ser numerosos, chegando a constituir maioria.

Levando em conta a classificação de FAB, já mencionada anteriormente, de acordo com a literatura o subgrupo M3 foi mais comum entre os diagnósticos de leucemia mieloide aguda. Não houve diferenças significativas nas proporções de outros grupos de leucemia aguda¹⁶. Esta informação é confirmada pelo presente estudo na qual uma predominância de 43,75% do subgrupo M3. Em seguida do M3, apresenta-se um número elevado de M4 e M5 e nenhum caso de M1, diferente do apresentado na literatura, em que se têm M0 – 2,5%, M1 – 28,2%, M2 – 38,5%, M4 – 25,7% e M5 – 5,12%¹⁷.

A LLA-B é o tipo de LLA mais comum e de acordo com a Organização Mundial da Saúde corresponde, em média, a 75% dos casos de LLA diagnosticada¹⁸. Estudos afirmam que 92% dos casos de LLA apresentam fenótipo B e 8% fenótipo T¹⁹, assim como em nosso trabalho, no qual o subtipo B predomina.

O mielograma, encontrado em apenas 21 prontuários, evidenciou um percentual de blastos maior que 20% em 83,3% dos pacientes com LMA e de 100% dos pacientes com LLA. O aspirado de medula óssea típico de uma leucemia apresenta alterações dos leucócitos, taxa baixa de plaquetas e presença abundante de células blásticas, conforme encontrado em nosso estudo²⁰. A respeito do protocolo de quimioterapia utilizado na LLA, observamos em nosso estudo que o esquema CALG-B apresentou um percentual de mortalidade maior que o esquema Hyper-CVAD. De acordo com a literatura estudada, a utilização do esquema Hyper-CVAD representou um aumento da sobrevida e um melhor prognóstico para pacientes adultos com LLA, além de ser menos tóxico para o paciente^{21,22}.

Na LMA, o esquema de tratamento com ATRA, utilizado em associação com antracíclicos (idarrubicina ou daunorrubicina), apresentou 50% de mortalidade. De acordo com estudos, o esquema combinado (ATRA + antracíclicos) evidenciou um melhor resultado, levando à remissão molecular em até 99% dos pacientes com leucemia promielocítica M3²³.

O protocolo de quimioterapia “7+3” foi o mais utilizado nos pacientes do nosso estudo (11 pacientes), seguindo os principais protocolos utilizados ao redor do mundo^{24,25}. Este esquema apresentou uma mortalidade de 54,5%; na literatura, constatou-se uma taxa de

remissão de 66%, o que confirma os bons resultados deste tratamento²⁶.

Conforme esperado, 100% dos pacientes submetidos a cuidados paliativos foram a óbito. Nestes casos, seguiu-se o tratamento de escolha (Grau de Recomendação A, Nível de Evidência I) recomendado àqueles pacientes que não estão em condições de tolerar a quimioterapia²⁷.

As complicações encontradas com maior frequência em nosso estudo foram infecções (neutropenia febril, sepse, pneumonia, gastroenterocolite), hemorragias, fenômenos tromboembólicos e hepatite medicamentosa. Na literatura, observa-se que a hemorragia na pele e mucosas foi a complicação clínica mais comum, a qual caso não seja tratada rapidamente coloca em risco a vida do paciente.

A respeito da mortalidade, analisou-se que a principal causa de morte é infecção, seguida de hemorragia, conforme encontrado na literatura²⁸, que cita ainda toxicidade relacionada ao tratamento como terceira causa de morte, o que não foi constatado em nosso estudo. Alguns artigos citam que infecções são as principais complicações fatais nas leucemias agudas, principalmente em pacientes que apresentam leucopenia. A presente informação também é reiterada no estudo de Rodrigues e colaboradores, de 2003, na qual, entre 15 pacientes que se submeteram a tratamento de suporte ou cuidados paliativos, 11 morreram de complicações infecciosas ou hemorragias²⁹.

A taxa de mortalidade de 51,72% neste estudo é menor que aquela apresentada na literatura, que corresponde a 74%²⁹.

O tempo entre diagnóstico e óbito para as leucemias linfóides agudas foi de 11,7 meses e se aproxima daquilo encontrado em estudos, nos quais a sobrevida é de cerca de 10 meses. Nas leucemias mieloides agudas, foi encontrada uma sobrevida de menos de 2 meses, enquanto em nosso estudo verificamos cerca de 9 meses de intervalo entre o diagnóstico e o óbito⁸.

Pode-se concluir que o perfil estabelecido para o paciente do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba foi de 40-60 anos, mulheres, raça branca, desempregados ou aposentados. As principais queixas na admissão foram astenia/fraqueza e hemorragias. No perfil hematológico, observamos que a LMA foi a leucemia mais frequente, principalmente a do subtipo M3. Os achados de hemograma mais comuns foram anemia (Hb<12), leucopenia (com blastos ou não) e plaquetopenia. Quanto ao tratamento, o protocolo de quimioterapia mais utilizado foi o “7+3”, bem como a principal complicação foi infecção. A causa de morte mais frequente foi choque séptico.

Krebs CNV, Albers CK, Crema CMT, Senger PC, Sanches S. Epidemiology, Hematological Profile and Treatment of Acute Leukemia at Hospital Universitário Evangélico de Curitiba Along Two Years. *Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):24-29.*

ABSTRACT - Leukemia is numerically about 3% of all cancers. The acute leukemia has as main characteristic the accumulation of immature white blood cells (blast) abnormal bone marrow, replacing normal blood cells. During the period of July 2009 to July 2011 there were analyzed medical records of 29 patients with acute leukemia admitted in a University Hospital in Curitiba. We evaluated the following information on the medical records: sex, age, race, profession, chief complaint, date of diagnosis, classification of leukemia, blood counts of entry and exit, bone marrow, chemotherapy protocol, complications, antibiotic therapy, death and cause of death. We found a prevalence of 75.9% (n = 22) cases of AML, over 24.1% (n = 7) cases of ALL. Mean age was 39.7 years. There was a predominance of females and white race. The chief complaint found more frequently was asthenia / weakness (51.7%). Blasts were detected in peripheral blood of 58.6% of patients on admission. The mortality rate amounted to 51.7%, and septic shock was the most common cause.

KEYWORDS - Acute leukemia. Epidemiology. Incidence.

REFERÊNCIAS

- Leal CHS, Wunsch Filho V. Mortalidade por leucemias relacionada à industrialização. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36(4):400-408
- Henry JB. *Diagnósticos Clínicos e Tratamento por Métodos Laboratoriais.* 2. ed. São Paulo: Manole, 1999.
- Harris NL, Jaffe ES, Diebold J, Flandrin G, Muller-Hermelink HK, Vardiman J et al. World Health Organization Classification of Neoplastic Diseases of the Hematopoietic and Lymphoid Tissues. *J Clin Oncol.* Boston.1999;10(12):3835-3849.
- Gurney JG, Sevreson RK, Davis S, Robison LL. Incidence of cancer in children in the United States. sex-race, and 1-years age specific rates by histologic type. *Cancer, Detroit.* apr 1995; 75(8):218-2195
- Harrison TR, Fauci ASH. *Medicina Interna.* 15. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2002.
- Gabe C, Almeida DR, Siqueira LO. Avaliação de eventos infecciosos oportunistas em crianças portadoras de leucemias. *Rev Bras Hematol Hemoter, São José do Rio Preto.* ABR 2009; 31(2):74-79
- Oliveira AP, Marchiori E, Souza Junior AS. Comprometimento pulmonar nas leucemias: avaliação por tomografia computadorizada de alta resolução. *Radiol Bras, São Paulo.*2004 dez; 37(6):405-412
- Beyries LS, Uria JC, Arenas RC, Perurena JM, Hernandez CM, Suarez L et al., Leucemias agudas en pacientes mayores de 60 años. *Rev Cubana Med.* 2003 mar; 42(1):18-26
- Reis RS, Santos MO, Thuler LCS. Incidência dos tumores pediátricos no Brasil. *Rev Bras Canc.* 2007; 53(1):5-15
- Puga BL, Contreras MEC, Undurraga MS, Barucchi, RE, Yavar RV, Ducah GG et al. Leucemia mieloide aguda del adulto: resultados del Protocolo Nacional de Drogas Antineoplásica. Hospital del Salvador 1990-1998. *Rev Méd, Santiago.* Nov 2000.128(11) Disponível em <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=282144&indexSearch=ID>. Acesso 17 out. 2011.
- Braga PE, Latorre MRDO, Curado MP. Câncer na infância: análise comparativa da incidência, mortalidade e sobrevida em Goiânia (Brasil) e outros países. *Cad Saúde Pública.* 2002 jan/fev;18(1)34-44
- Nunes MV, Tajara EH. Efeitos tardios dos praguicidas organoclorados no homem. *Rev. Saúde Pública, São Paulo.* 1998 ago; 32(4)372-382
- Bennet G. *Tratado de medicina interna.* 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Lowenberg B. The Pathobiology of human acute myeloid Leukemia. En: Hoffman R, ed. *Hematology: basic principles and practice.* New York: Churchill Livingstone: 1991.
- Farias MG, Castro SM. Diagnóstico laboratorial das leucemias linfoides agudas. *J Bras Patol Med Lab, Rio de Janeiro.* 2004 abr; 40(2):91-98
- Callera F, Brasil AAV, Casali ARL, Mulin CC, Rosa ES, Barbosa MA et al., Oncohematological diseases in the Vale do Paraíba, State of São Paulo: demographic aspects, prevalences and incidences. *Rev Bras Hematol Hemoter, São Paulo.* 2011 out;33(2)120-125.
- Bittencourt RL, Fernandes FB, Paz AA, Fogliatto L, Astigarraga CC, Friederich JR et al., Leucemia mieloide aguda: o olhar dos anos 2000 no Serviço de Hematologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - RS. *Rev Bras Hematol Hemoter, São José do Rio Preto.* 2008; 30(3):1532-1542.
- Costa FR, Santos ALC, Larrazabal BR, Silva GA, Brito AE, Neves MAB et al., Identificação de antígenos aberrantes na leucemia linfóide aguda: frequência e perfil do hemograma. *NewsLab.* 2011;(104):82-85.
- Arteaga OL, Buitrón SN, Rosas LA, Rosas AG, Armengolt JA, Aquayo A et al., Acute lymphoblastic leukemia: experience in adult patients treated with hyperCVAD and 0195 Protocol, at the Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Rev Invest Clin. Cohort nov/dec 2008; 60(6)459-469.*
- Farias JCB, Nobrega PV, Filho GEG, Santos FJC, Souto MGA. Mielopatia Transversa em Adulto Portador de Leucemia Aguda Linfoblástica. *Arq Neuropsiquiatr., João Pessoa.* 2001; 59(2):272-275.
- Koller CA, Kantarjian HM, Thomas D, O'Brien S, Rios MB et al. The hyper-CVAD regimen improves outcome in relapsed acute lymphoblastic leukemia, *Nature publishing Group, Avenel,* 1997 dec; 11(12):2039-2044.
- Kantarjian H, Thomas D, O'Brien S, Cortes J, Giles F, Jeha S et al. Long-term follow-up results of hyperfractionated cyclophosphamide, vincristine, doxorubicin, and dexamethasone (Hyper-CVAD), a dose-intensive regimen, in adult acute lymphocytic leukemia. *Cancer, v. 101, n. 12, p. 2788-2801,* 2004 dec 2004; 101(12):2788-2801.
- Jacomo RH, Figueiredo-Pontes LL, Rego EM. Do paradigma molecular ao impacto no prognóstico: uma visão da leucemia promielocítica aguda. *Rev Assoc Med Bras, São Paulo.* 2008 feb; 54(1):82-89.
- Villela LP, Wisintainer SC. Protocolo de Leucemias Agudas do Adulto. *Rev Técnico-Científica do Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre.* 2001 jan/dez;14(1/2).
- Helman R, Santos FPS, Simões B, Atta EH, Callera F, Dobbin JA et al., Leucemia mieloide aguda: atualidade brasileira de diagnóstico e tratamento. *Eisten, São Paulo.* 2011 abr; 9(2):179-183.
- Bittencourt R, Fogliatto L, Daudt L, Bittencourt HNS, Friederich JR, Fernandes F et al . Leucemia Mieloide Aguda: perfil de duas décadas do Serviço de Hematologia do Hospital das Clínicas de Porto Alegre-RS. *Rev Bras Hematol Hemoter, São José do Rio Preto.* 2003 mar; 25(1):17-24.
- PROTOSCOLOS CANCER DEL ADULTO MINISTERIO DE SALUD. 2006
- Souto Filho JT, Portugal RD, Loureiro M, Pulcheri W, Nucci M. Characterization and analysis of the outcome of adults with acute myeloid leukemia treated in a Brazilian University hospital over three decades. *Braz J Med Biol Res, Ribeirão Preto.* 2011 jul 44(7):660-665.
- Rodrigues CA, Chauffaille MLLF, Peloso LAF, Ghaname FS, Kerbauy DMB, Campos MG et al., Acute myeloid leukemia in elderly patients: experience of a single center. *Braz J Med Biol Res.* 2003 jun; 36(6):703-708.

BREVE HISTÓRIA DA TERAPIA INTENSIVA***BRIEF HISTORY OF INTENSIVE CARE***Hélcio **GIFFHORN**¹

Rev.Méd.Paraná/1318

Giffhorn H. Breve História da Terapia Intensiva. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):30-33.

RESUMO - O atendimento dos pacientes graves em unidades especializadas mostrou, ao longo dos anos, que os resultados clínicos eram melhores do que quando eram mantidos em enfermarias. A evolução no tratamento das feridas, a fisiopatologia do choque e a reanimação cardiopulmonar, foram as bases para que o paciente grave fosse mais bem entendido e tratado. A evolução foi lenta mas progressiva. Conflitos bélicos e epidemias apressaram por necessidade e a evolução do tratamento dos pacientes agudamente instáveis era necessária.

DESCRITORES - História da Terapia Intensiva; Unidades Críticas; História.

INTRODUÇÃO

O cuidado de pacientes críticos necessita de unidades especiais de atendimento. Pacientes mais graves comportam-se de modo mais dinâmico que pacientes internados em unidades menos críticas e suas variações fisiológicas necessitam respostas mais rápidas de atendimento.

O termo “Medicina de Cuidado Crítico” foi introduzido primeiramente no final dos anos 50 na University of Southern California (USC). As unidades incluíam medidas objetivas minuto a minuto dos dados vitais, de parâmetros hemodinâmicos e respiratórios e avaliações complementares do sangue e dos líquidos corporais.¹

HISTÓRICO

1. Evolução Inicial das Unidades de Terapia Intensiva

“I do not think that this method is ideal. It certainly needs to be perfect, and we are working at improving it.”

Lassen, 1953

O conceito da separação do atendimento de pacientes menos graves e mais graves surgiu com Florence Nightingale (1820 -1910) em 1854, durante a Guerra da Criméia, na qual o Reino Unido, França e o Império Otomano (atual Turquia) declararam guerra à Rússia. Florence publicou em 1858 suas “*Notes on Matters Affecting the Health, Efficiency,*

and Hospital Administration of the British Army, Founded Chiefly on the Experience of the Late War” sobre suas atividades como enfermeira militar voluntária. Nesse trabalho, destacou que o problema crucial no atendimento aos soldados britânicos, neste conflito, foi que, dos 21.000 soldados falecidos no conflito da Criméia, 16.000 foram por doenças potencialmente evitáveis. A causa principal da mortalidade observada foi a falta de estrutura logística no suporte aos soldados feridos durante o conflito. Faltavam alimentos, combustível, roupas adequadas ao inverno e medicamentos. Diante dessa situação, a desnutrição e a hipotermia foram rotina, assim como a cólera. O escorbuto também era comum, e o provimento de limão trazido pelo exército inglês chegava frequentemente com atraso.² Em outro livro publicado por Florence, em 1859, *Notes on Nursing: What It Is, and What It Is Not*, destacou que a proteção aos feridos atendidos nos hospitais militares deveriam apresentar uma observação intensiva, e não passiva e, em casos delicados, os pacientes “should be watched with the greatest care from hour to hour, I had almost said from minute to minute.”³ O atendimento hospitalar nos hospitais militares de campanha ofereciam serviços inadequados em relação à limpeza, acomodação, dieta e tratamento médico.^{2,3}

No início do século XX, nos Estados Unidos (EUA), ocorreu o aumento do nascimento de crianças em ambiente hospitalar. Esse aumento foi de 5% (1900) para mais de 50% em 1921. Essa mudan-

Trabalho realizado na Clínica Cardiológica Giffhorn

1 - Mestrado em Clínica Cirúrgica – UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

ça fez com que o atendimento neonatal fosse exigido com mais frequência dos pediatras norte-americanos. Em 1922, Julius Hess (1876 - 1955) no Sarah Morris Hospital (Chicago) abriu a primeira unidade somente para o atendimento de bebês prematuros. Na verdade, seus trabalhos iniciaram-se pouco antes, em 1914, e desenvolveu-se após uma doação da Chicago's Infant Aid Society (CIAS).^{5,6,7} Em 1914, Hess desenvolveu sua versão de incubadora, baseada no desenho de um modelo alemão feito pelo obstetra Carl Credé (1819-1892), em 1860, em Leipzig.^{8,9} Com a ajuda da CIAS, Hess pode organizar uma estação de incubadora (o início de uma unidade de atendimento neonatal).⁸

Walter Edward Dandy (1886–1946) no John Hopkins Hospital (JHH)(Baltimore, EUA) iniciou um programa de residência médica em neurocirurgia e organizou uma equipe especializada de atendimento conhecida como Dandy's Brain Team. Associado a essa equipe, W. E. Dandy iniciou em 1923, uma unidade especial de cuidados pós-operatórios imediatos. Essa área de recuperação era composta de 3 leitos da unidade neurocirúrgica do JHH e consistiu na primeira unidade especializada em atendimento a uma especialidade cirúrgica surgida nos EUA. Os pacientes submetidos a craniotomias eram observados nessa unidade um ou mais dias até tornarem-se estáveis.^{10,11,12,13,14}

A partir de 1929, o prolongado suporte respiratório ou respiração artificial somente tornou-se possível com o desenvolvimento do "pulmão de aço" por Drinker e Shaw. Os limites de pressão que esse aparelho induzia à parede torácica durante a respiração estavam entre ± 5 a ± 10 cm de H₂O em pessoas normais. O paciente permanecia com a cabeça para fora do cilindro de aço e colares de borracha forneciam vedação ao redor do pescoço de modo a evitar a fuga do ar de dentro do cilindro. A maior complicação observada era a alcalose respiratória, cuja monitoração era realizada através de frequentes espirometrias. Esse "pulmão de aço" permitia a saída de drenos e linhas intravenosas através de portinholas laterais.^{15,16}

A Segunda Guerra Mundial trouxe avanços no tratamento do choque e mais cuidados para os soldados no campo de batalha. O número reduzido de enfermagem em cuidados pós-operatórios necessitou a organização de salas de recuperação de modo a melhorar o tratamentos dos feridos em combate.¹⁷

Em 1952, em Copenhagen, a epidemia de poliomielite com comprometimento bulbar e alterações dos músculos respiratórios resultou em dois enormes desafios médicos: primeiro, a falta de respiradores ("pulmões de aço"- ciclados a pressão negativa).

Segundo, a ventilação de modo manual realizada por estudantes de medicina que foram convocados para proporcionar oxigênio àqueles pacientes que apresentavam insuficiência respiratória (utilizando um novo conceito, o da pressão positiva proposta por Bjorn Ibsen). O entendimento das trocas gasosas e do equilíbrio ácido-básico veio a seguir, porque o único teste

laboratorial disponível naquele momento era a medida da concentração total do dióxido de carbono.^{18,19,20} Andersen e Ibsen, em 1954, relataram que aqueles pacientes que desenvolviam complicações respiratórias eram transferidos para locais com cuidados especiais para observação e controle de dados vitais (pressão arterial, pulso e respiração). As medidas adotadas para esses pacientes que evoluíam para insuficiência respiratória consistiam em traqueostomia, inserção de um tubo com balonete (cuff), ventilação com bolsa, ventilação mecânica, drenagem postural e tubagem gástrica. Esses cuidados resultaram na redução da mortalidade de 80% para 40%.^{20,21,22}

Em 14 de julho de 1958, Peter Safar (1924-2003) planejou e abriu a primeira unidade de cuidado intensivo no Johns Hopkins Bayview Medical Center em Baltimore (EUA).²³ Alguns autores referem que os cuidados intensivos e a própria história da terapia intensiva deveriam ser divididos em antes e depois de Peter Safar, tal a sua importância. Safar também contribuiu para idealizar a "reanimação" ABC, como ela é chamada, a qual permanece inalterada até hoje.^{24,25} Outras áreas de emergência e de cuidados críticos desenvolvidos por Safar foram a "reanimação" cerebral (*brains too good to die*), a doação de órgãos e a medicina de desastres (experiência pessoal de Safar, vivida por ele no período de 1939 a 1945 durante a ocupação da Áustria pela Alemanha).^{25,26}

TABELA 1 - CRONOLOGIA DA EVOLUÇÃO INICIAL DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Ano	Evento	
1859	Florence Nightingale	Observação mais intensiva dos soldados britânicos feridos em combate
1922	Julius Hess	Unidade neonatal para atendimento de prematuros
1923	Walter E. Dandy	Unidade pós-operatória em neurocirurgia
1929	Drinker, Shaw	Desenvolvimento do "pulmão de aço"
1954	Andersen, Ibsen	Unidades de cuidados especiais para o atendimento durante a epidemia de poliomielite bulbar
1958	Peter Safar	Inauguração da primeira unidade de cuidado intensivo
1958	University of Southern California	Definição "Medicina de Cuidado Crítico"

2. Unidades Coronarianas

"... many hearts are too young to die."

Claude Beck

A doença arterial coronária no final dos anos 50 e início dos anos 60 não trazia muito interesse à cardiologia. Julian citou que, em 1959, somente 6 artigos foram publicados sobre o assunto no *British Heart Journal* e 7 durante o ano de 1964. A doença coronariana era muito

pouco conhecida, mas representava uma mortalidade de aproximadamente 30%, mesmo após 4 a 6 semanas de hospitalização. Isso, apesar de o primeiro artigo publicado no *New England Journal of Medicine* ser sobre a angina pectoris.^{27,28}

A evolução da reanimação cardíaca caminhava lentamente. Beck et al. (1947) realizaram a primeira desfibrilação interna com sucesso durante uma cirurgia de reconstrução torácica.²⁹ Beck et al. (1956) realizaram a primeira desfibrilação interna, com sucesso, após um infarto agudo do miocárdio.³⁰ A seguir, Reagan relatou experiência semelhante.³¹ Zoll et al, também em 1956, cessaram a primeira fibrilação ventricular aplicando um choque elétrico sobre a parede torácica. Em 1957, Kouwenhoven et al., relataram experiência semelhante também com sucesso.^{32,33}

Friedrich Maass, em 1892, relatou pela primeira vez com sucesso a massagem cardíaca com o tórax fechado em humanos (dois casos de pacientes submetidos a anestesia com o uso de clorofórmio), com o objetivo de proporcionar a circulação sanguínea. Maass nessa época era residente em cirurgia na Universidade de Göttingen, Alemanha.^{34,35,36} Igelsrud, em 1901, (Tromsø, Noruega), (citado no artigo de Keen) relatou outro caso em que ocorreu parada cardíaca após a realização de uma histerectomia abdominal com a utilização de clorofórmio como anestésico. Foi realizada toracotomia e massagem cardíaca interna com sucesso.³⁷ Na verdade, o conceito naquela época era de que a massagem aplicada sobre a parede torácica forçaria a expiração, e não a circulação.³⁵ Apesar desses sucessos iniciais com a realização da massagem cardíaca, o método foi esquecido por aproximadamente 70 anos.¹⁹ Vários fatores contribuíram para essa obscuridade: a base fisiopatológica da parada cardiopulmonar não era entendida, o galvanômetro foi inventado somente em 1901 por Einthoven, a síndrome clínica do infarto foi descrita somente em 1912, por James B. Herrick, e, havia pouca comunicação entre fisiologistas e clínicos no século XIX (em experimentos animais, no início do século XX, já estavam sendo usadas as técnicas de massagem cardíaca e adrenalina para a restauração da circulação).^{35,38,39} Em 1957, Stout relatou dois casos em que o tórax foi comprimido de maneira a prover respiração artificial, sem a abertura do tórax. Cita neste mesmo artigo um caso em que “... *one man recently has tried hammering on the chest with success*...”⁴⁰ Kouwenhoven et al., em 1960, reintroduziram a massagem cardíaca com o tórax fechado.⁴¹

O atendimento de vários casos de pacientes com infarto que apresentaram parada cardíaca através de massagem cardíaca interna, em 1959, fez com que Desmond G. Julian defendesse um centro especializado de cuidado coronariano.⁴² Day e Dimond, em 1960, propuseram o nome de unidade de cuidado crítico coronário (*coronary care unit*).⁴³ Mas somente em 1962 tais unidades começaram a funcionar na prática. Depois dessas unidades semelhantes também foram

implantadas nas cidades de Kansas City, Philadelphia e Toronto.⁴⁴

Em 1964, foi publicado o primeiro impresso orientando o estabelecimento de montagem de uma unidade coronária. A primeira edição expirou em 60 dias, demonstrando a demanda na época de tal informação a respeito dessas unidades.⁴⁵ As unidades coronarianas somente tornaram-se possíveis após o desenvolvimento das técnicas de ressuscitação cardiopulmonar com tórax fechado e a contínua monitorização cardíaca.⁴⁶

A necessidade de atendimento especializado nas unidades coronarianas e uma necessidade de normatização para o atendimento dos pacientes durante a reanimação cardíaca levaram à organização da primeira diretriz sobre o tema.⁴⁷ No trabalho de Killip e Kimball (1967), observou-se que em 250 pacientes, os resultados de tratamento em infarto do miocárdio eram melhores em centros especializados coronarianos.⁴⁸

TABELA 2 - CRONOLOGIA DAS UNIDADES CORONARIANAS

Ano	Evento	
1892	Friedrich Maass	Primeiros relatos de massagem cardíaca com o tórax fechado
1901	Igelsrud	Primeiros relatos de massagem cardíaca com o tórax aberto
1912	James Herrick	Descrição da síndrome clínica do IAM
1947	Claude Beck	Desfibrilação cardíaca interna
1956	Paul Zoll	Desfibrilação cardíaca externa
1962	Desmond Julian	Abertura da primeira unidade de terapia intensiva coronariana
1966	American Heart Association	Primeira diretriz de atendimento de reanimação cardiopulmonar
1967	Killip e Kimbal	O atendimento do IAM em unidades coronarianas evoluíram mais favoravelmente

CONCLUSÃO

Poder-se-ia concluir que, em palavras de Peter Safer, a história foi “... *developed by several role players, who stood on the shoulders now stand future pioneers*.”

⁴⁹ A necessidade da melhoria no atendimento e organização dos pacientes mais graves mostrou-se uma necessidade. Muitos conhecimentos não foram entendidos em sua época, mas seus esforços iniciais não foram esquecidos. À todos estes que proporcionaram a evolução das unidades de terapia intensiva e das unidades coronarianas, uma mensagem: “*Uma grande jornada começa a partir de um simples passo*.”

REFERÊNCIAS

1. Ristagno G. and Weil MH. History of critical care medicine: Present and the future. In: Gullo A. et al. Editores - Intensive and Critical Care Medicine. Italia, Springer-Verlag 2009; 3-17.
2. Hobbs CA. Notes on matters affecting the health, efficiency and hospital administration of the British Army: the Crimea and Hospital Reform. In: Hobbs CA, Florence Nightingale. Twayne's English authors series. New York, Twayne Publishers 1997;51-72.
3. Hobbs CA. Nightingale as administrator: writings on nursing and India. In: Hobbs CA. Florence Nightingale Twayne's English authors series. New York, Twayne Publishers 1997;73-96.
4. Dunn PM. Julius Hess. MD, (1876-1955) and the premature infant. Arch Dis Fetal Neonatal 2001;85:F141-F144.
5. Hess JH. Chicago plan for Care of premature infants. *Jama* 1951;146(10):891-893.
6. Oppenheimer GM. Prematurity as a public health problem: US Policy from the 1920s to the 1960s. *Am J Public Health* 1996;86:870-878.
7. Jorgensen AM. Born in the USA: The history of neonatology in the United States - A Century of Caring. *NICU Currents* 2010;8-12.
8. Baker JP. The incubator and the medical discovery of the premature infant. *Journal of Perinatology* 2000;5:321-328.
9. Dunn PM. Dr. Carl Credé (1819-1892) and the prevention of ophthalmia neonatorum. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2000;83:F158-F159.
10. Rizzoli HV. Dandy's brain team. *Clin Neurosurg* 1985;32:23-37.
11. Chase CM, Ulatowski JA. organization of a neuroscience critical care unit. Historical Perspectives and Vision for the future. In: Suarez JI. Critical Care Neurology and Neurosurgery. Totowa, New Jersey, Ed. Humana Press Inc., 2004;9-22.
12. Sherman IJ, Kretzer RM, Tamargo RJ. Personal recollections of Walter E. Dandy and his brain team. *J Neurosurg* 2006;105:487-493.
13. Frost EAM. Book and multimedia reviews: neurosurgical anesthesia and critical care. In: *Anesthesiology Clinics. Anesth Analg* 2008;106:1595-1596.
14. Grenvik A, Pinsky MR. Evolution of the intensive care unit as a clinical center and critical care medicine as a discipline. In: Kumar A, Parrillo JE editores. Historical aspects of critical illness and critical care medicine. Critical care clinics. Philadelphia, W. B. Saunders Company 2009;239-250.
15. Drinker P, Shaw L. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. I. A design for adults and children. *J Clin Invest* 1929;7:229-247.
16. Meyer JA. A practical mechanical respirator, 1929: the iron lung. *Ann Thorac Surg* 1990;50:490-3.
17. history of critical care. Disponível em: [http://www.mycucare.org/Pages/History of Critical Care.aspx](http://www.mycucare.org/Pages/History%20of%20Critical%20Care.aspx)
18. West JB. The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol* 2005;99:424-432.
19. Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: History, current practice and Future direction. *Circulation* 2006;114:2839-2849.
20. Lassen HCA. A preliminary report in the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;261:37-41.
21. Andersen EW, Ibsen B. The anesthetic management of patients with Poliomyelitis and Respiratory Paralysis. *BMJ* 1954;786-788.
22. Gilbertson AA. Before intensive therapy? *J R Soc Med* 1995;88:459P-463P.
23. History of the Multidisciplinary ICU. Johns Hopkins Bayview Medical Center. Disponível em: <http://www.hopkinsbayview.org/icu50th/history.html>
24. Safar P, Brown TC, Holtey WJ, Wilder RJ. Ventilation and circulation with closed-chest cardiac massage in man. *Jama* 1961;176(1):92-4.
25. Baskett P, Safar P. J. *Resuscitation* 2003;59:3-5.
26. Baskett PJF. P Safar. J. Part Two. The University of Pittsburgh to the Safar Centre for Resuscitation Research 1961-2002. *Resuscitation* 2002;55:3-7.
27. Warren J. Remarks on Angina Pectoris. *New Eng J Med* 1812;1(1):1-11.
28. Julian DG. The history of coronary care units. *Br Heart J* 1987;57:497-502.
29. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *Jama* 1947;135(15):985-986.
30. Beck CS, Weckesser EC, Barry FM. Fatal heart attack and successful defibrillation. New concepts in coronary artery disease. *Jama* 1956;161(5):434-36.
31. Reagan LB, Young KR, Nicholson JW. Ventricular defibrillation in a patient with probable acute coronary occlusion. *Surgery* 1956;39(3):482-486.
32. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Norman LR. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *New Eng J Med* 1956;254(16):727-732.
33. Kouwenhoven WB, Milnor WR, Knickerbocker GG, Chesnut WR. Closed chest defibrillation of the heart. *Surgery* 1957;42(3):550-561.
34. Maass F. Die methode der wiederbelebung bei hertztod nach Chloroformeinathmung. *Berlin Klin Wochenschr* 1892;29:265-268.
35. Taw Jr. RL. Dr. Friedrich Maass: 100th anniversary of "New " CPR. *Clin Cardiol* 1991;14:1000-1002.
36. Figl M, Pelinka LE, Mauritz W. Franz Koening and Friedrich Maass. *Resuscitation* 2006;70:6-9.
37. Keen WW. A case of total laryngectomy (unsuccessful) and a case of abdominal hysterectomy (successful), in both of which massage of the heart for chloroform collapse was employed, with notes of 25 other cases of cardiac massage. *Therap Gaz* 1904;28(3):217-230.
38. Herrick JB. Clinical Features of Sudden Obstruction of the Coronary Arteries. *Jama* 1912;59:2015-20.
39. Ross RS. A parlous state of storm and stress: the life and times of James B. Herrick. *Circulation* 1983;67:955-959.
40. Stout HA. Cardiac arrest: massage without incision. *J Oklahoma M Assoc* 1957;3:112-114.
41. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *Jama* 1960;173(10):1064-1067.
42. Julian DG. Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischemia and infarction. *Lancet* 1961;2:840-844.
43. Day HW. History of coronary care units. *Am J Cardiol* 1972;30:405-407.
44. Silverman ME. Desmond Gareth Julian: pioneer in coronary care. *Clin Cardiol* 2001;24:695-696.
45. Caswell JE. A Brief history of coronary care units. *Public Health Reports* 1967;82(12):1105-1107.
46. Mehta NJ, Khan IA. Cardiology's 10 greatest discoveries of the 20th century. *Tex Heart Inst J* 2002;29:164-171.
47. Cardiopulmonary Resuscitation. Statement by the ad Hoc Committee on Cardiopulmonary Resuscitation of the Division of Medical Sciences, National Academy of Sciences-National Research Council. *Jama* 1966;198(4):138-145.
48. Killip III T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care Unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464.
49. Safar P. On the history of modern resuscitation. *Crit Care Med* 1996;24(2):S3-S11.

ANÁLISE MORFOLÓGICA E ANATOMOPATOLÓGICA DE POLIPECTOMIAS GÁSTRICAS REALIZADAS EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO NO PERÍODO DE TRÊS ANOS

MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF PATHOLOGICAL AND ANATOMICAL GASTRIC POLYPECTOMIES HELD ON AN UNIVERSITY HOSPITAL DURING THE PERIOD OF THREE YEARS

Carlos Roberto Naufel **JUNIOR**¹, Elthon André **BRAMBILLA**², Emanuella Benevides **POYER**³, Kheder **BARK**², Marcela Ferro **CAMPIOLO**³

Rev.Méd.Paraná/1319

Junior CRN, Brambilla EA, Poyer EB, Bark K, Campiolo MF. Análise Morfológica e Anatomopatológica de Polipectomias Gástricas Realizadas em Hospital Universitário no Período de Três Anos. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):34-39.

RESUMO - Os pólipos gástricos são lesões não comumente encontradas, porém têm grande relevância clínica, visto que alguns tipos histológicos estão intimamente ligados ao desenvolvimento do câncer. Descrever a quantidade de endoscopias digestivas altas que encontraram pólipos gástricos, bem como seus aspectos histopatológicos e endoscópicos, além da análise da idade e gênero dos pacientes. Trata-se de um estudo retrospectivo de pacientes com pólipos gástricos que realizaram endoscopia digestiva alta no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, no período de 1º de janeiro de 2008 a 31 de dezembro de 2010. Os dados foram analisados a partir do banco de dados dos exames endoscópicos feitos nesse período com o diagnóstico de lesão polipóide gástrica. Os seguintes dados foram analisados nos pólipos: localização, diâmetro, quantidade de pólipos, tipo histológico do pólipo, classificação de Yamada. Em relação aos pacientes, serão analisados o gênero e a idade. Foram analisadas 7.186 endoscopias, das quais foram diagnosticados 170 pólipos gástricos, o que equivale a 2,37% dos exames realizados. Quanto ao gênero e idade, 106 (62,35%) pacientes eram mulheres enquanto 64 (37,65%) eram homens, sendo a média de idade de 59,98, com uma variação na idade de 22 a 97 anos. Dos 170 pólipos diagnosticados endoscopicamente, 135 foram analisados histologicamente. O tipo histológico mais comum foi o hiperplásico, com 54,07%; seguido de glândulas fúndicas, com 18,51%; inflamatórios, 14,81%; hamartomatosos, 10,37%; e adenomatosos, com 2,22%. Houve uma predominância de pólipos hiperplásicos acima dos 50 anos, sendo, do total de pólipos hiperplásicos encontrados, 59 (80,8%) casos acima dessa faixa etária. Outro pólipo praticamente só encontrado acima dos 50 anos foi o hamartomatoso, com 13 (92,85%) casos. A grande maioria dos pólipos era menor que 1centímetro de diâmetro 124 (72,94%). De acordo com a localização do pólipo das 170 endoscopias realizadas, 46,47% estavam em antro gástrico seguido de fundo gástrico 30,59%, corpo gástrico 20% e boca anastomótica 2,94%. De acordo com a classificação de Yamada, a maioria dos pólipos foi classificada como sésseis (II) 111 (65,19%) e lesão elevada 37 (21,77%). Com relação à quantidade de pólipos encontrada em cada paciente, 120 (70,59%) apresentaram pólipos gástricos únicos enquanto 50 (29,41%) tiveram pólipos gástricos múltiplos. De todas as endoscopias analisadas, 170 (2,37%) apresentaram pólipos gástricos, com localização principalmente em antro, seguida por fundo e corpo gástrico, sendo a maioria dos pólipos menores que 1 centímetro de diâmetro. O tipo histológico mais encontrado foi o hiperplásico, estando os pólipos mais presentes de maneira solitária e pertencendo a classe II ou sésseis, de acordo com a classificação de Yamada. Quanto aos pacientes, a maioria era mulher e a média de idade dos pacientes acometidos foi de praticamente 60 anos.

DESCRITORES - Pólipo, Endoscopia, Polipectomia, Gástrico, Estômago.

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba
1 - Professor Assistente da disciplina de Clínica Cirúrgica I da Faculdade Evangélica do Paraná
2 - Aluno do curso de medicina da Faculdade Evangélica do Paraná
3 - Aluna do curso de medicina da Faculdade Evangélica do Paraná

INTRODUÇÃO

Os pólipos gástricos são lesões não comumente encontradas, porém têm grande relevância clínica, visto que alguns tipos histológicos estão intimamente ligados ao desenvolvimento do câncer ¹.

Antes do advento da endoscopia digestiva alta, a detecção dos pólipos se dava principalmente por exames radiográficos com contraste, sendo o seu tratamento com cirurgia abdominal. O uso da endoscopia facilitou e melhorou a qualidade diagnóstica, pois facilitou a visualização e captação de pólipos para a realização da biópsia ².

O câncer gástrico é um grande problema atualmente, devido à falta de diagnóstico precoce. Embora a sua incidência esteja diminuindo, no mundo é o segundo tumor maligno mais frequente, sendo no Brasil a terceira causa de câncer no homem, com 13.820 novos casos, e a quinta na mulher, com 7.680 novos casos no ano de 2010 (INCA 2010), ³.

Os pólipos gástricos podem ser classificados como neoplásicos ou não neoplásicos, sendo estes a sua maioria com cerca de 80 a 90% de todos os pólipos. Podem ser únicos ou múltiplos, sendo alguns relacionados a algumas síndromes polipóides. Os principais tipos de pólipo não neoplásicos são os hiperplásicos e os de glândulas fúndicas. Os neoplásicos são basicamente os adenomatosos, que podem ser divididos em tubulares, tubulovilosos ou vilosos ^{1, 4, 2}.

A patogênese dessas lesões não é totalmente compreendida. Pólipos hiperplásicos e adenomatosos aparentemente têm causas inflamatórias ou irritativas crônicas. Pólipos de glândulas fúndicas aparentemente estão relacionados à terapia com inibidores da bomba de prótons, esporadicamente os hormônios femininos também podem exercer influência sobre esses pólipos ^{5, 6}.

Os pólipos hamartomatosos têm origem mesenquimal, crescendo raramente no estômago e tendo um baixo potencial de malignização. Os pólipos inflamatórios ocorrem em decorrência de repetidas inflamações da mucosa gástrica e são descritos pela maioria dos autores como um processo reativo que leva ao seu aparecimento ^{7, 8}.

OBJETIVOS

Descrever a quantidade de endoscopias digestivas altas realizadas no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba da Faculdade Evangélica do Paraná (HUEC/FEPAR), no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2010, que encontraram pólipos gástricos, relatando sua localização, diâmetro, quantidade, tipo histológico e classificação de Yamada, além da análise da idade e gênero dos pacientes.

METODOLOGIA

Delineamento: foi utilizada coorte retrospectiva de pacientes com pólipos gástricos, que realizaram endoscopia digestiva alta no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, no período de 1º de janeiro de 2008 a 31 de dezembro de 2010. Os dados foram analisados a partir do banco de dados dos exames endoscópicos feitos nesse período com o diagnóstico de lesão polipóide gástrica, entendendo-se esta como qualquer lesão elevada de aspecto polipóide de origem epitelial ou não. A partir disso, foi revisada a descrição do exame endoscópico e histopatológico.

Crerios de inclusão: todos os pacientes de ambos os sexos e idade que realizaram endoscopia digestiva alta no período de janeiro de 2008 a 31 de dezembro de 2010.

Pacientes menores de 18 anos ou pacientes em que não foi visualizado o estômago com o exame de endoscopia digestiva alta foram excluídos deste estudo.

Os seguintes dados serão analisados nos pólipos: localização, diâmetro, quantidade de pólipos, tipo histológico do pólipo, classificação de Yamada, a que contempla a análise do aspecto lateral da implantação. Em relação aos pacientes serão analisados o gênero e a idade.

Quanto à localização, os pólipos serão divididos em corpo, antro, fundo, boca anastomótica. Sobre o diâmetro, serão agrupados em menores que 1 centímetro, entre 1 e 1,99 centímetro, maiores que 2 centímetros.

Em relação à idade, os pacientes serão agrupados nos seguintes grupos, entre 18 e 34, 35 a 49, 50 a 64, 65 a 79 e maiores que 80 anos completos na data do exame.

Histologicamente serão divididos em adenomatosos, hiperplásicos, glândulas fúndicas, inflamatórios e hamartomatosos. Finalmente, em relação à quantidade, serão agrupados em únicos ou múltiplos.

Para análise de resultados, serão utilizadas tabelas de frequências, de percentuais e de estatísticas descritivas.

RESULTADOS

Durante o período de janeiro de 2008 até dezembro de 2010, foram analisadas 7.186 endoscopias realizadas no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, das quais foram diagnosticados 170 pólipos gástricos, o que equivale a 2,37% dos exames realizados.

Quanto ao gênero e idade, 106 (62,35%) pacientes eram mulheres enquanto 64 (37,65%) eram homens, sendo o mais novo com 22 anos e o mais velho com 97 anos. A média de idade foi de 59,98 anos com um desvio padrão de 14,42 anos.

Dos 170 pólipos diagnosticados endoscopicamente, 135 foram analisados histologicamente. Nessa análise, 3 (2,22%) eram adenomas, sendo em 2 casos do tipo tubular e 1 do tipo tubuloviloso, 25 (18,51%) eram

de glândulas fúndicas, 73 (54,07%) eram hiperplásicos, 14 (10,37%) eram hamartomatosos e 20 (14,81%) eram inflamatórios (Tabela 1).

TABELA 1 – FREQUÊNCIA DO TIPO HISTOLÓGICO DO PÓLIPO DE ACORDO COM A IDADE

AP/ Idade	20-34	35-49	50-64	65-80	>80	Total geral
Adenoma	0	1 (33%)	1 (33%)	1 (33%)	0	3
Gld. Fúndica	0	6 (24%)	8 (32%)	9 (36%)	2 (8%)	25
Hiperplásicos	3 (4%)	11 (15%)	30 (41%)	24 (33%)	5 (7%)	73
Hamartomas	1 (7%)	0	6 (43%)	7 (50%)	0	14
Inflamatórios	1 (5%)	5 (25%)	7 (35%)	6 (30%)	1 (5%)	20
Total geral	5	23	52	47	8	135

Com relação à frequência da idade e tipo histológico, houve neste trabalho uma predominância de pólipos hiperplásicos acima dos 50 anos, sendo encontrado em 59 (80,8%) pacientes. Outro pólio praticamente só encontrado acima dos 50 anos foi o hamartomatoso, o qual teve 1 caso (7,14%) abaixo de 50 anos e 13 (92,85%) acima.

Em relação ao tamanho, a grande maioria dos pólipos (72,94%) era menor que 1 centímetro de diâmetro.

40 pacientes (23,53%) tinham pólipos entre 1 e 1,99cm e apenas 6 (3,53%) tinham pólipos com mais de 2 cm de diâmetro e nenhum com mais de 3 cm.

Mais da metade dos pólipos hiperplásicos e mais de dois terços dos inflamatórios era menor que 1cm de diâmetro; em contrapartida, apenas pouco mais de um terço dos pólipos hamartomatosos se encontrava nessa faixa de tamanho (Tabela 2).

TABELA 2 – FREQUÊNCIA DO TIPO HISTOLÓGICO DO PÓLIPO DE ACORDO COM SEU DIÂMETRO

AP/ Diâmetro	0,1-0,99 cm	1-1,99 cm	Acima de 2 cm	Total geral
Adenoma	1 (33%)	2 (67%)	0	3
Gld. Fúndica	23 (92%)	1 (4%)	1 (4%)	25
Hiperplásico	57 (78%)	14 (19%)	2 (3%)	73
Hamartoma	5 (36%)	8 (57%)	1 (7%)	14
Inflamatório	14 (70%)	5 (25%)	1 (5%)	20
Total geral	100	30	5	135

Nas 170 endoscopias analisadas, 79 (46,47%) dos pólipos estavam em antro gástrico, 5 (2,94%), na boca anastomótica, 34 (20%) em corpo gástrico e, por fim, 52 (30,59%) pacientes com pólipos o tinham em fundo gástrico.

Na análise da frequência do tipo histológico de acordo com sua localização, os pólipos inflamatórios

eram mais frequentes no antro, região em que também apareceram mais pólipos hiperplásicos, enquanto no fundo gástrico os mais frequentes eram os de glândulas fúndicas, pólipos ausentes no antro (Tabela 3).

TABELA 3 – FREQUÊNCIA DO TIPO HISTOLÓGICO DO PÓLIPO DE ACORDO COM SUA LOCALIZAÇÃO

AP/ Localização	Antro	Boca anastomótica	Corpo	Fundo	Total geral
Adenoma	1 (33%)	0	1 (33%)	1 (33%)	3
Gld. Fúndicas	0	1 (4%)	1 (4%)	23 (92%)	25
Hiperplásicos	37 (51%)	2 (3%)	17 (23%)	17 (23%)	73
Hamartomatosos	11 (79%)	0	2 (14%)	1 (7%)	14
Inflamatórios	11 (55%)	1 (5%)	5 (25%)	3 (15%)	20
Total geral	60	4	26	45	135

Nas 170 endoscopias analisadas, 37 (21,77%) pólipos foram classificados no sistema de Yamada com lesão elevada (I), 111 (65,19%) foram classificados como sésseis (II), 9 (5,29%) como semipediculados (III) e, finalmente, 13 (7,65%) pólipos foram classificados como

pediculados (IV).

Os pólipos hiperplásicos e inflamatórios, na sua grande maioria, eram sésseis, enquanto a metade dos hamartomas eram pediculados (Tabela 4).

TABELA 4 – FREQUÊNCIA DO TIPO HISTOLÓGICO DO PÓLIPO DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DE YAMADA

AP/ Yamada	I	II	III	IV	Total geral
Adenoma	2 (66%)	1 (33%)	0	0	3
Gld. Fúndicas	0	24 (96%)	0	1 (4%)	25
Hiperplásicos	25 (34%)	42 (58%)	3 (4%)	3 (4%)	73
Hamartomatosos	2 (14%)	4 (29%)	1 (7%)	7 (50%)	14
Inflamatório	2 (10%)	16 (80%)	2 (10%)	0	20
Total geral	31	87	6	11	135

Com relação à quantidade de pólipos, viu-se que, dos 170 pacientes, 120 apresentaram pólipos gástricos únicos, enquanto 50 tiveram pólipos gástricos múltiplos.

DISCUSSÃO

Geralmente, os pólipos gástricos são pequenas lesões assintomáticas, fato que os levam ao diagnóstico casual. Obteve-se, neste estudo, incidência de 2,37%, próximo aos 2% relatados por Ming et al (1977).

O gênero prevalente neste estudo foi o feminino, com 62% dos pacientes, dado que é bem controverso na literatura, porque, na maioria da literatura, como Moraes et al (2006) e Molaei et al (2009), a prevalência é maior nos pacientes masculinos.

Com relação à frequência dos tipos histológicos, neste estudo verificou-se que o pólipio hiperplásico foi o mais freqüente, com 54,07% do total; seguido pelo de glândulas fúndicas, com 18,51%; inflamatório, com 14,81%; hamartomatoso, com 10,37%; e adenomatoso, com 2,22%. Essa frequência é bastante discordante na

literatura. Sivelli et al (2006) encontraram 44,5 % de pólipos hiperplásicos, com 16,5% de adenomas, enquanto Palácios et al (2006) descreveram uma frequência de 75% de pólipos hiperplásicos, com 5,9% de adenomatosos.

Quanto aos pólipos de glândulas fúndicas, não foram encontrados focos de displasias nem de degeneração maligna. Esse tipo foi o segundo mais freqüente, com 18,51% do total de lesões. Houve ausência de pólipos em antro e metade dos pacientes tinha múltiplos pólipos, fatos que coincidiram com dados da literatura^{1, 10}.

No estudo em questão, verificou-se uma incidência perto de 95% de pólipos hiperplásicos com menos de 2 cm de diâmetro, dado que já era esperado, visto que 90% dos pólipos têm menos de 1,5 cm, segundo Brandalise et al (1996).

A malignização do pólipio hiperplásico é um fator raro, sendo considerada uma lesão benigna. A incidência de um carcinoma no pólipio hiperplásico é abaixo de 1%⁵. Este estudo não revelou nenhum pólipio hiperplásico com foco carcinomatoso.

CONCLUSÃO

Das 7.186 endoscopias realizadas no Hospital Universitário de Curitiba, 170 (2,37%) apresentaram pólipos gástricos, estando estes principalmente em antro seguido por fundo e corpo gástrico, sendo a maioria dos pólipos menores que 1 centímetro de diâmetro.

O tipo histológico mais encontrado foi o hiperplásico, estando os pólipos mais presentes de maneira solitária e pertencendo à classe II ou sésil de acordo com a classificação de Yamada.

A maioria dos pacientes neste estudo foi do sexo feminino e a média de idade foi de 60 anos de idade.

Junior CRN, Brambilla EA, Poyer EB, Bark K, Campiolo MF. Morphological Analysis of Pathological and Anatomical Gastric Polypectomies Held on an University Hospital During the Period of Three Years. *Rev. Méd. Paraná, Curitiba*, 2012;70(1):34-39.

ABSTRACT - The gastric polyps lesions are not commonly found, but they have great clinical relevance, since some histological types are closely linked to cancer development. Describe the number of endoscopies that found gastric polyps and the analysis of gender and age of these patients. This is a retrospective study of patients with gastric polyps, who underwent upper endoscopy at Evangelical Hospital in Curitiba, in the period from 1 January 2008 to December 31, 2010. Data were analyzed from the database of endoscopy done in this period with the diagnosis of gastric polypoid lesions. The following data were analyzed in polyp location, diameter, number of polyps, histologic type of polyp, Yamada classification. Concerning to the patients gender and age will be analyzed. 7186 endoscopies were analyzed, of which 170 were diagnosed gastric polyps, which equals 2.37% of the examinations. 106 (62.35%) patients were women while 64 (37.65%) were men, and the mean age was 59.98 with a range in age from 22 to 97 years. From the 170 polyps diagnosed endoscopically, 135 were examined histologically. The most common histological type was hyperplastic with 54.07%, followed by fundic glands with 18.51%, 14.81% inflammatory, hamartomatous and adenomatous 10.37% to 2.22%. We found a predominance of hyperplastic polyps in patients over fifty years, and of all hyperplastic polyps found, 59 (80.8%) cases with this type of polyp are above this age. Another polyp found almost exclusively over 50 years was hamartomatous, with 13 (92.85%) cases. The vast majority of polyps were smaller than one centimeter in diameter 124 (72.94%). According to the location of the polyp 170 endoscopies, 46.47% were in gastric antrum followed by 30.59% gastric fundus, gastric body and 20% anastomotic 2.94%. According to the Yamada classification, the majority of polyps were classified as sessile (II) 111 (65.19%) and elevated lesion 37 (21.77%). Regarding the number of polyps found in each patient, 120 (70.59%) had gastric polyps while only 50 (29.41%) had multiple gastric polyps. Of all the endoscopies analyzed, 170 (2.37%) had gastric polyps, with localization mainly in the antrum followed by fund and gastric body, with the majority of polyps smaller than 1 cm in diameter. The most found histologic type were the hyperplastic polyps belonging to class II or sessile in accordance with the Yamada classification. The majority of patients were women and mean age of affected patients was nearly 60 years.

KEYWORDS - Polyps, Endoscopic, Polypectomy, Gastric, Stomach.

REFERÊNCIAS

1. Carmack S, Genta R, Schuler C, Saboorian M. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120.000 patients. *The American Journal of Gastroenterology*, North America jun 2009 Available at: <<http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&hid=108&sid=808194ab-058b-454a-86b1-b3abea0f4618%40sessionmgr113>>. ACCESSED: 25 Set. 2011.
 2. Morais DJ et al. Pólipos gástricos: análise retrospectiva de 26.000 endoscopias digestivas. *Arq. Gastroenterol*, São Paulo, Mar. 2007; 44(1). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032007000100004&lng=en&nrm=iso, <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032007000100004>>. Access on 01 Oct. 2011.
 3. Molaei M, Mashayekhi R, Zojaji H, Haghazali M, Zali M. Gastric polypoid lesions: analysis of histopathologic features of 107 endoscopic Polypectomy specimens. *Gastroenterology and Hepatology from bed to bench*, North America, 1, Jun. 2009. Disponível em: <<http://ghfbb.ir/index.php/ghfbb/article/view/34/47>>. Access 01 Oct. 2011.
 4. Rasim G et al. Gastric polypoid lesions: Analysis of 150 endoscopic polypectomy specimens from 91 patients. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10):2236-2239.
 5. Nakamura T, Nakano G. Histopathological classification and malignant change in gastric polyps. *Am. J. Clin. Path.*, 1992; 58 434-444.
 6. Ming SC. The classification and significance of gastric polyps. In: Yardley J.H., Morson B.M. *The gastrointestinal tract*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977; 149-75.
 7. Palácios FS, Frisancho OV, Palomino EP. Pólipos Gástricos y Cambios Histológicos en la Mucosa Circundante. *Rev. gastroenterol. Peru.* [online]. Oct./dic. 2003; vol.23, (4) [citado 01 Octubre 2011], 245-253. Disponível em: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292003000400002&lng=es&nrm=iso. ISSN 1022-5129.
-

8. Hnizdil L, Piskac P, Dvorak M. Endoscopic gastric polypectomy: personal experience. *Rozhl Chir.* 2002;81:324-326.
 9. Sivelli R, Del Rio P, Bonati L, Sianesi M. Gastric polyps: a clinical contribution. *Chir Ital.* 2002; 54:37-40.
 10. Park DY, Lauwers GY. Gastric polyps: classification and management. *Archives Of Pathology & Laboratory Medicine [Arch Pathol Lab Med]*, ISSN: 1543-2165, 2008; 132 (4):633-40. PMID 18384215.
 11. Brandalise NA, Montes CG, Tanaka M, Sakamoto T. In: Tumores gástricos, Ed. UNIÉME, 1996, p. 61-73.
 12. Brandão C, Fernandes N, Mesquita N et al. Cromoendoscopia de ampliação de lesões polipoides gástricas. *J Port Gastreterol.*, maio 2006;13 (3): 126-131. ISSN 0872-8178.
 13. Burt RW. Gastric fundic gland polyps. *Gastroenterology.* 2003;125:1462-1469.
 14. Deppisch LM, Rona VT. Gastric epithelial polyps. *J Clin Gastroenterol.* 11:110-5. 1989;
 15. Ginsbert GG et al. Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol.* 1995;91:714-717.
 16. Pólipos y Carcinoma Gástrico. *Rev. Gastroenterol. Peru*, Oct./dic. 2003;23 (4): 243-244. ISSN 1022-5129.
-

PAPILOMA UROTELIAL - RELATO DE CASO EM MENINO DE 10 ANOS***UROTHELIAL PAPILLOMA - CASE REPORT ON 10 YEARS OLD BOY***Adriana P. **SMANIOTTO**¹, Caio C. **GAZIM**¹, Pietra L. M. **LIMA**², Gilberto **PASCOLAT**³, Karin **SCHULTZ**⁴

Rev.Méd.Paraná/1320

Smaniotto AP, Gazim CC, Lima PLM, Pascolat G, Schultz K. Papiloma Urotelial - Relato de Caso em Menino de 10 Anos. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):40-43.

RESUMO - Papiloma urotelial é raro em pacientes na infância, sendo mais comum em pacientes na sua sexta ou sétima década de vida. Comumente é indolor, sendo os sinais mais frequentes: hematuria, sintomas irritativos durante a micção, retenção urinária. O diagnóstico é realizado a partir de cistoscopia e anatomopatologia. No caso L.A.V, masculino, 10 anos, chegou ao pronto-socorro com dor de baixo-ventre, de forte intensidade, tipo cólica, não apresentando outros sintomas associados. Realizou-se um ultrassom de abdome, que evidenciou uma lesão sólida única, vegetante em base medindo 15 milímetros, lobulada e bem delimitada. O parcial de urina foi negativo para hematuria. Depois de realizada uma cistoscopia com retirada da lesão, a análise anatomopatológica diagnosticou o papiloma urotelial. O tratamento da lesão foi realizado com a sua retirada durante a cistoscopia com sucesso. Papiloma urotelial na infância tem baixa taxa de mutação e recidiva, portanto há um ótimo prognóstico para o paciente.

DESCRITORES - Neoplasias de Bexiga Urinária, Papiloma Urotelial, Dor Abdominal, Neoplasias na Infância, Achados Incidentais.

INTRODUÇÃO

Os papilomas uroteliais são lesões benignas que geralmente afetam pacientes em sua sexta ou sétima década de vida, com incidência predominantemente no sexo masculino e tem como principal manifestação clínica a hematuria macroscópica. O diagnóstico definitivo é realizado através da cistoscopia e anatomopatologia. O índice de mutação ou recorrência do quadro é baixo. Este relato de caso tem como objetivo abordar as características desta patologia na faixa etária pediátrica e demonstrar a variabilidade do quadro clínico desta patologia.

CASO CLÍNICO

L.A.V, masculino, 10 anos de idade, 28 kg, branco, natural e residente em Campina Grande do Sul, Paraná, procurou atendimento no dia 18/06/2012 com queixa de dor abdominal inespecífica.

O paciente queixava-se de dor em baixo ventre, de forte intensidade, tipo cólica, negava fator de piora, melhora desencadeante ou associado. Aquele

sintoma teve início abrupto 20 dias antes de procurar o atendimento, fazendo uso de analgésicos comuns sem melhora do quadro. O paciente não apresentou sintomas associados, como náuseas, vômitos ou diarreia, tinha evacuações e diurese sem alterações, negava hematuria, disúria, urgência ou polaciúria. Não houve episódios de febre no decorrer desses dias, sendo a presença de tremores o único sintoma relatado.

O responsável pelo paciente nega que L.A.V tenha sido internado anteriormente, também nega cirurgia, alergia medicamentosa e outras comorbidades referentes ao paciente. O paciente não se encontrava sob o uso de nenhum medicamento de uso contínuo e a sua vacinação estava em dia.

Em seu histórico familiar, mãe hipertensa e avó materna com história progressiva de nefrolitíase.

Reside em casa de madeira, a qual tem saneamento básico, com quatro pessoas e um cachorro como animal de estimação. A mãe do enfermo é tabagista e o pai, ex-tabagista há 2 anos.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba

1 - Estudante de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná

2 - Médica Residente do Serviço de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba

3 - Médico Chefe do Serviço de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba e Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria

4 - Médica do Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba

No exame físico apresentava-se em bom estado geral, lícido e orientado em tempo e espaço, acianótico, anictérico, afebril, hidratado, normocorado, eupneico e nutrido. O abdome estava plano, flácido, ruídos hidroaéreos presentes, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas palpáveis ou sinais de trauma local.

O paciente foi então internado para investigação da dor abdominal. Realizou parcial de urina com resultado de densidade: 1025; pH: 5,0; proteínas: 0; glicose: 0; corpos cetônicos: 0; hemoglobina: 0; nitrato negativo e leucócitos negativos. Também foi submetido a uma ultrassonografia de vias urinárias, que evidenciou uma lesão sólida, vegetante, localizada em trígono vesical, medindo 15 milímetros, lobulada e bem delimitada. O internamento prolongou-se por 2 dias, quando foi realizada a cistoscopia. O laudo do patologista para a lâmina cistoscópica foi de papiloma urotelial.

DISCUSSÃO

Os papilomas uroteliais correspondem a 1% ou menos dos tumores vesicais, representando entre as neoplasias papilares de urotélio menos de 3%¹. A faixa etária dos pacientes afetados é ampla, mas a maioria está em sua sexta ou sétima década de vida², sendo a incidência em homens maior do que em mulheres, isto é, de 5:1(3-7). No caso relatado a faixa etária é menos acometida, mantendo relação com a literatura o sexo do indivíduo em questão.

A localização mais habitual dos papilomas uroteliais é na bexiga, correspondendo a 90%, mas também pode ocorrer na uretra, sendo infrequente no trato urinário superior. A etiologia é idiopática e há autores que a definem como uma reação hiperplásica secundária a um processo inflamatório crônico. Um estudo realizado no Hospital Virgen de La Salud, Toledo, Espanha, relatou que 64,2% dos pacientes diagnosticados com papiloma urotelial eram tabagistas³. A associação com tabagismo é dada após 20 anos de uso, com um incremento de risco de 66% em homens e 30% em mulheres, há relatos de que a exposição ocupacional a tintas e solventes também possa estar associada ao desenvolvimento do tumor^{6,9}.

No caso do paciente acima, é difícil estabelecer relação com tabagismo ou ocupação, já que se trata de uma criança de 10 anos, mesmo que os pais sejam tabagistas, o tempo de exposição ao tabaco passivamente é inferior a 20 anos. A localização do tumor no caso é semelhante à relatada, sendo na bexiga.

De acordo com o consenso da OMS/ISUP (Organização Mundial de Saúde/International Society of Urological Pathology) de 1998, as lesões papilares uroteliais foram classificadas em: papiloma, neoplasia papilar de baixo grau de malignidade, carcinoma urotelial de baixo grau e carcinoma urotelial de alto grau¹⁰. Os papilomas são sempre lesões benignas, diagnosticados por meio da clínica, da cistoscopia e da análise histo-

patológica¹¹.

Os sintomas e sinais clínicos mais frequentes em pacientes com papiloma vesical são: hematuria macroscópica (presente em 90% dos pacientes) (2,3,5-7,12), ausência de dor abdominal ou miccional, sintomas irritativos durante micção (polaciúria e urgência urinária) e retenção urinária¹². Raramente pacientes podem apresentar sintomas miccionais obstrutivos¹³. Em estudo realizado por LiangCheng, et al no qual foram estudados 52 casos de papiloma urotelial, hematuria foi um achado presente em 30 casos, sintomas irritativos em 11 casos, 11 assintomáticos, e em 1 o papiloma foi achado acidental⁶.

Devido à variabilidade de sintomas, o diagnóstico definitivo só pode ser confirmado por cistoscopia e anatomopatologia (7).

Em um artigo de revisão realizado por Greenfield et al, em que, foram analisadas 342 crianças com hematuria macroscópica, somente 3 apresentavam papiloma urotelial¹⁴. Em estudo realizado por Samson et al com 23 pacientes menores de 20 anos, 19 apresentavam hematuria macroscópica, 2 com hematuria microscópica e 2 sem hematuria⁹.

No caso relatado, houve grande diferença entre a sintomatologia apresentada pelo paciente e a da relatada na literatura. A queixa principal do paciente foi dor em baixo ventre, um achado geralmente ausente nesta patologia, negando os sintomas mais comuns apresentados, como hematuria, tanto macroscópica quanto microscópica, sendo a última descartada pelo parcial de urina, e ausência de sintomas irritativos como urgência ou disúria.

Neste caso os diagnósticos diferenciais foram excluídos com base em anamnese, que negava trauma, parcial de urina, excluindo infecção urinária e hematuria, e US de abdome, afastando anormalidades do trato geniturinário.

O exame de triagem geralmente realizado é a ultrassonografia de abdome, que pode avaliar a localização da massa e tamanho. A tomografia computadorizada de abdome apresenta maior especificidade, porém em crianças geralmente tenta-se poupá-las da radiação, pois elas têm maior número de células em mitose, o que predispõe mais ao surgimento de neoplasias. Esta escolha clínica por ultrassonografia está embasada nos princípios do protocolo de ALARA (As Low As Reasonably Achievable)¹⁵. No caso relatado, como não havia suspeitas de papiloma urotelial, o ultrassom de abdome não foi feito por triagem, e sim pelo fato de ter clínica de infecção urinária. Esse exame é comumente solicitado para descartar hipótese de anomalias congênitas no trato urinário em crianças com esta clínica.

A ultrassonografia é mais sensível em crianças por ser a bexiga um órgão predominantemente abdominal, diferente em adultos, onde sua apresentação é pélvica¹⁶.

No nosso caso, o exame de imagem inicial foi a ultrassonografia de abdome, devido à fácil acessibilidade,

e menor custo.

Na cistoscopia, os papilomas são encontrados geralmente no trígono vesical ou no colo vesical, assim como nos pacientes adultos. Eles são caracterizados usualmente como lesões pequenas, de até 3 centímetros, porém pode chegar até 8 centímetros. Na maioria das vezes são lesões únicas, 90-98% (5,7,17,18), ocorrendo raramente múltiplas lesões, 6%⁷. Os papilomas têm como característica serem pedunculados ou sésseis com superfície delicada².

A cistoscopia realizada apresentou lesão em colo vesical, menor que 3 centímetros e única.

Na análise histopatológica caracterizam-se por possuírem papila delicada, organização celular, tamanho e forma nuclear idênticas ao urotélio normal, cromatina nuclear fina, nucléolo e mitoses ausentes e células em guarda-chuva uniformemente presentes. Eles formam lesões, as quais se fixam superficialmente à mucosa do urotélio por um pedículo, tendo um eixo fibrovascular frouxo¹³.

Pacientes com tumores vesicais na infância têm baixa taxa de mutação e recidiva, e no papiloma urotelial, esses índices são ainda menores (5-7,9,19)

No estudo de LianCheng, dos 52 pacientes analisados, 4 apresentaram recidiva com uma média de 3,3 anos do diagnóstico e somente 1 desenvolveu neopla-

sia de baixo grau seis anos após o diagnóstico⁵. Diversos estudos referentes a mutações em tumores vesicais demonstram que o papiloma é uma lesão sem deleções ou alterações genéticas definidas. Em adultos a mutação genética mais associada é o gene TP3. No estudo de 23 casos em menores de 19 anos, nenhum apresentou mutações deste gene. Nesse mesmo estudo, foi pesquisado se havia associação com a infecção pelo HPV, sendo esta descartada em jovens adultos e crianças²⁰.

O tratamento definitivo é realizado através da ressecção transuretral da lesão¹². A literatura não estabelece limite de tempo para realização de cistoscopias de controle ou a necessidade destas, devido à baixa taxa de mutação ou recidiva. Só é recomendada em caso de recidiva de sintomas^{5,6,9}.

COMENTÁRIOS FINAIS

Este relato de caso mostra o raro diagnóstico de papiloma urogenital de bexiga em um menino de 10 anos de idade. O paciente apresentava poucas manifestações clínicas, tendo o diagnóstico sido um achado do ultrassom de abdome. O tratamento instituído foi a ressecção endoscópica, que, segundo a literatura proporciona ótimo prognóstico a longo prazo.

Smaniotto AP, Gazim CC, Lima PLM, Pascolat G, Schultz K. Urothelial papilloma - Case report on 10 years old boy. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):40-43.

ABSTRACT - Urothelial papilloma is rare in patients in childhood and is more common in patients in their sixth or seventh decade of life. Commonly it is painless, being the most frequent symptoms: hematuria, irritative symptoms during urination, urinary retention. The diagnosis is made from cystoscopy and pathology. In case LAV, male, 10 years, came to the emergency room with lower abdominal pain, high intensity, cramping, showing no other symptoms. We conducted an abdomen ultrasound which showed a solid lesion only vegetating in base measuring 15 mm, lobulated and well-defined. The partial urine was negative for hematuria. After a cystoscopy performed with removal of the lesion, the histopathological analysis diagnosed urothelial papilloma. The treatment of the lesion was performed with the withdrawal successfully during cystoscopy. Urothelial papilloma in childhood have low mutation rate and recurrence, so getting a good prognosis for the patient.

KEYWORDS - Urinary Bladder Neoplasms, Papilloma urothelial, Abdominal Pain, Neoplasms in Childhood, Incidental Findings.

REFERÊNCIAS

1. Lee J-H, Kim Y-W, Chang S-G. Glucose transporter-1 expression in urothelial papilloma of the bladder. *Urologia internationalis* [Internet]. 2005Jan [cited 2012 Aug 3];74(3):268-71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15812216>
 2. Hodges KB, Lopez-Beltran A, Maclennan GT, Montironi R, Cheng L. Urothelial lesions with inverted growth patterns: histogenesis, molecular genetic findings, differential diagnosis and clinical management. *BJU international*. 2011Feb;107(4):532-737.
 3. García G, Hidalgo R, Moreno LG, González B, Bethancourt G, Bolufer E, et al. Papiloma invertido urotelial: nuestra experiencia clínica. *Actas Urológicas Españolas*. 2010;34(4):386-389.
 4. Avolio L, Romano P, Parigi GB, Chiari G. bladder papilloma in a 12-year-old girl. *Journal of pediatric urology*. 2005 Aug;1(4):311-313.
 5. Magi-galluzzi C, Epstein JI. Urothelial papilloma of the Bladder A Review of 34 De Novo Cases. *Am J Surg Pathol*. 2004;28(12):1615-1620.
 6. Cheng L, Darson M, Cheville JC, Neumann RM, Zincke H, Nehra A, et al. Urothelial papilloma of the bladder. Clinical and biologic implications. *Cancer*. 1999Nov;86(10):2098-2101.
 7. Paner GP, Zehnder P, Amin AM, Husain AN, Desai MM. Urothelial neoplasms of the urinary bladder occurring in young adult and pediatric patients : a comprehensive Review of Literature With Implications for Patient Management. *Adv Anat Pathol*. 2011;18(1):79-89.
-

8. Benton B, Henderson BE. environmental Exposure and bladder cancer in young males. *J Natl Cancer Inst.* 1973;51:269-270.
 9. Fine SW, Humphrey PA, Dehner LP, Amin MB, Epstein JI. Urothelial neoplasms in patients 20 years or younger: a clinicopathological analysis using the world health organization 2004 bladder consensus classification. *The Journal of urology.* Nov2005;174(5):1976-1980.
 10. Mamoon N, Iqbal MA, Jamal S, Luqman M. Urothelial neoplasia of the urinary bladder: comparison of interobserver variability for WHO Classification 1972 with WHO/ISUP Consensus Classification 1998. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad: JAMC [Internet].* 2006;18(2):4-8. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16977804>
 11. Saavedra R, Amaya R. Papiloma invertido vesical: reporte de un caso. *Revista Urologia Colombiana.* 2008;XVIII(2):133-138.
 12. Mamoon N, Iqbal MA, Jamal S, Luqman M. Urothelial neoplasia of the urinary bladder: comparison of interobserver variability for WHO Classification 1972 with WHO/ISUP Consensus Classification 1998. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad :JAMC.* 2006;18(2):4-8.
 13. Greenfield S, Williot P, Kaplan D. Gross hematuria in children: a ten-year review. *Urology.* 2007;69(1):166-169.
 14. Dalmazo J, Azevedo-marques PM De, Júnior JE, Brocchi MAC, Costa PR. Otimização da dose em exames de rotina em tomografia computadorizada: estudo de viabilidade em um hospital universitário. *Radiol Bras.* 2010;43(4):241-248.
 15. Dennery MP, Rushton G, Belman B. Sonography for the detection and follow-up of primary nonsarcomatous bladder tumors in children. *Urology.* 2002;59(1):119-121.
 16. Iori F, De Dominicis C, Liberti M, Frioni D, Vahedi M, C L, et al. Superficial bladder tumors in patients under 40 years of age: clinical, prognostic and cytogenetic aspects. *Urologia internationalis.* 2001;67(3):224-227.
 17. Javadpour N, Mostofi FK. Primary epithelial tumors of the bladder in the first two decades of life. *The Journal of urology.* 1969;101(5):706-710.
 18. Amin A, Faraj S, Chaux A, Al-hussain T, Cox R, Nagar M, et al. Recurrence and progression rates of urothelial papillomas of the urinary bladder. *The Journal of Urology.* Elsevier Inc.; 2011Apr;185(4):e703.
 19. Wild PJ, Giedl J, Stoehr R, Junker K, Boehm S, Oers JMM Van, et al. Genomic aberrations are rare in urothelial neoplasms of patients 19 years or younger. *Journal of Pathology.* 2007;211:18-25.
-

GLOMERULONEFRITE LÚPICA EM PACIENTE COM FAN NEGATIVO***LUPUS GLOMERULONEPHRITIS IN PATIENT WITH NEGATIVE ANA
(ANTINUCLEAR ANTIBODY)***Chiara **CREMA**¹, Sarah **SANCHES**¹, Thelma L **SKARE**²

Rev. Méd. Paraná/1321

Crema C, Sanches S, Skare TL. Glomerulonefrite lúpica em paciente com FAN Negativo. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):44-46.

RESUMO - O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune, inflamatória e crônica com manifestações sistêmicas. A glomerulonefrite é conhecida como uma das complicações mais comuns do LES. As manifestações renais são difíceis de caracterizar e a nefrite lúpica é um preditor importante do prognóstico. O fator antinuclear (FAN) geralmente é detectado em 95% dos pacientes com LES. Em casos de FAN negativo, a biópsia renal, é necessária porque, além de estabelecer a classificação histológica, tem implicações prognósticas e terapêuticas e exclui outras possibilidades diagnósticas.

No presente trabalho é apresentado um caso de uma paciente feminina de 30 anos com glomerulonefrite FAN negativa após uma gravidez complicada por doença hipertensiva associada à gravidez, sendo diagnosticada com LES através de biópsia renal característica.

DESCRITORES - Lúpus Eritematoso Sistêmico, Nefrite Lúpica, Anticorpo antinuclear.

INTRODUÇÃO

O lúpus eritematosos sistêmico (LES) é uma doença autoimune, inflamatória e crônica que pode afetar quase qualquer órgão do corpo¹. Essa doença é caracterizada pela produção de vários auto-anticorpos sendo os mais comuns aqueles contra os componentes do núcleo das células². O diagnóstico é baseado na presença de 4 entre 11 Critérios Classificatórios do *American College of Rheumatology*¹.

A glomerulonefrite é conhecida como uma das complicações mais comuns do LES e está frequentemente associada à presença do anticorpo antinuclear (FAN) e do anti dsDNA.² As manifestações renais são difíceis de caracterizar e a nefrite lúpica é um preditor importante do prognóstico³.

As glomerulonefrite lúpicas são classificadas de acordo com a *International Society of Nephrology* (ISN) e a *Renal Pathology Society* (RPS) ou, ainda pela classificação da Organização mundial de Saúde (OMS). Em pacientes com análise urinária alterada ou função renal diminuída, a biópsia pode ajudar a estabelecer uma conduta terapêutica adequada e a julgar o prognóstico. O uso de ciclofosfamida e azatioprina e, mais recentemente, do mofetil micofenolato mostraram reduzir a morbidade associada a esta doença; a terapia de manutenção reduz o risco

de a doença evoluir para estágio final². Todavia, devido ao fato destas medicações serem tóxicas, seu uso deve ser judicioso e reservado para as classes histológicas 3 e 4, que são consideradas as com pior evolução⁴.

O FAN é geralmente detectado em 95% dos pacientes com LES¹. Quando a imunofluorescência era feita utilizando-se fígado de rato como substrato, os 5% restantes, apesar de FAN negativo, eram anti-Ro (SS-A) positivos uma vez que os tecidos desse animal são destituídos desse antígeno³. Entretanto, em estudos recentes, nos quais FAN é analisado por técnica de imunofluorescência indireta usando células humanas como as Hep-2, somente 0,14% dos casos apresentam esse marcador sorológico negativo⁴. Nesses casos, a biópsia renal, é necessária porque, além de estabelecer a classificação histológica, pode ter implicações prognósticas e terapêuticas além de excluir outras possibilidades diagnósticas³.

Relata-se aqui um caso raro de LES com FAN negativo cujo diagnóstico foi feito pela biópsia renal com o intuito de alertar os médicos que tratam estes pacientes para esta possibilidade.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba

1 - Aluna do Curso de Medicina. Faculdade Evangélica do PR

2 - Professora da disciplina de Reumatologia. Curso de Medicina. Faculdade Evangélica do PR

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente feminina, 30 anos, procurou o serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba em 12/04/2011. A paciente relatou história de insuficiência renal aguda devido doença hipertensiva relacionada à gravidez (DHEG) quando estava grávida de trigêmeos. Nesta ocasião duas das crianças morreram e um filho nasceu com 33 semanas de gestação de parto cesáreo. Relatou, também que já ter tido um aborto com 8 semanas de gestação anteriormente e história familiar positiva para LES já que duas primas possuem a doença.

De queixas referentes a outros aparelhos tinha dor articular em cotovelos e punhos e parestesia em membros superiores, dispneia e um rash eritematoso em face sem alteração com exposição solar.

De antecedentes contava história de hipotireoidismo por tireoidite de Hashimoto em tratamento com reposição hormonal.

A paciente encontrava-se em uso de sinvastatina, diuréticos, corticoide (deflazacorte 30 mg) e reposição de levotiroxina 75 mcg.

O exame físico era normal exceto pela presença de edema importante de membro inferior. Exames feitos anteriormente mostravam uma proteinúria de 5,09 g/24h e um parcial de urina com 7 hemácias/campo, 5 leucócitos/por campo e sem cilindros. O VHS era de 73mm; PCR 1,36 mg/dL; C3 169mg/dL; C4 3mg/dL; CH50 221U/ml.

O FAN, anti ds DNA, anti Ro, anti La e fator reumatoide eram não reagentes. Anticorpos anticardiolipinas (IgG, IgM) e anticoagulante lúpico foram repetidamente negativos

Foi então realizada uma biópsia renal na qual constatou a presença de nefrite lúpica, classe V da OMS modificada e classe V da ISN/RPS 2003. A imunofluorescência apresentou IgG: +++/+++ granular periférico em alças capilares; IgA: traços; IgM: +/+++ granular periférico em alças capilares e no mesângio; C3: +/+++ granular periférico em alças capilares e no mesângio; C1q: +/+++ granular periférico em alças capilares com uma interpretação de padrão imune compatível com nefrite lúpica.

Com base na história e na biópsia, foi iniciado hidroxiclороquina e azatioprina. Dois meses após a introdução da azatioprina a paciente ainda apresentava proteinúria importante (em torno de 6 g/24h) sendo então suspenso este medicamento e instalado o uso de ciclosporina com boa melhora.

DISCUSSÃO

O comprometimento renal ocorre em até 60% dos pacientes com LES, podendo ser a manifestação inicial em alguns casos³. O caso relatado foi diagnosticado através de uma biópsia de rim, na qual se observou nefrite lúpica classe V com imunofluorescência do tipo full house. A biópsia renal é necessária para estabelecer a classificação histológica com implicações prognósticas e terapêuticas; excluir outras manifestações da doença, como a microangiopatia trombótica; determinar os índices de atividade e cronicidade da lesão; e estabelecer possíveis causas de insuficiência renal aguda coexistentes³. Neste caso, em particular, a biópsia renal, permitiu o diagnóstico. O aspecto histopatológico da nefrite lúpica tem um padrão de imunofluorescência característico conhecido como full house que é descrito como sendo um padrão no qual se detectam simultaneamente depósitos de IgA, IgG, IgM, C1q e C3¹.

A paciente descrita apresentava FAN negativo, mas possuía história familiar positiva, artrite aditiva, um rash malar e história de abortos.

Como sabemos, o LES é uma doença autoimune que comumente se exacerba durante a gravidez⁵, uma vez que os hormônios femininos estão implicados na sua etiopatogenia. Na gravidez humana normal existe uma relativa supressão de citocinas tipo Th1 na resposta dos linfócitos, levando a uma prevalência na resposta do tipo Th2. No LES, onde prevalece a resposta imune do tipo Th2, a gravidez pode estar relacionada com a ativação da doença⁷.

A prevalência do LES na população é de 1 em 200, a incidência relativamente alta de 10 a 16% de mais de um caso na família sugere uma base genética para o LES⁶.

Assim como muitas doenças multifatoriais complexas, é presumido que múltiplos genes resultem no desenvolvimento da doença⁶. Nos humanos, genes de componentes de complementos e também genes polimórficos (incluindo MHC classe II e III, genes FcγR, IL-6, Bcl-2 e IL-10) são associados com o LES e nefrite lúpica⁶. Existem evidências que ligam regiões de cromossomos para a susceptibilidade a doença, como na região 1q41-42 que foi observado em resultados de scan de genoma de afetados em um determinado *pedigree*⁶.

Concluindo, os autores gostariam de ressaltar o fato que embora raro, o LES pode ser FAN negativo e que, nos casos com lesão renal, a biópsia deste órgão pode permitir o diagnóstico.

Crema C, Sanches S, Skare TL. Lupus Glomerulonephritis in Patient with Negative ANA (Antinuclear Antibody). Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2012;70(1):44-46.

ABSTRACT - Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease, and inflammatory disorder with systemic characteristics. Glomerulonephritis is known as one of the most common complications of SLE. The renal manifestations are difficult to characterize and lupus nephritis is an important predictor of prognosis. The antinuclear antibodies (ANA) are usually detected in 95% of patients with SLE. In cases of ANA negative, renal biopsy is necessary because, in addition to establishing the histological classification, has prognostic and therapeutic implications and exclude other diagnostic possibilities.

In this paper we present a case of a 30 years old female, with an ANA negative glomerulonephritis after a Specific Hypertensive Disease of Pregnancy that was diagnosed as lupus because of a characteristic renal biopsy.

KEYWORDS - Systemic lupus erythematosus, Lupus Nephritis, Antinuclear Antibody.

REFERÊNCIAS

1. Caltik A, Demircin G, Bülbül M, Erdogan O, Akyüz SG, Arda N. An unusual case of ANA negative systemic lupus erythematosus presented with vasculitis, long-standing serositis and full-house nephropathy. *Rheumatol Int.* 2010 ; 32:2345-2347.
 2. Ortega LM, Schultz DR, Lenz O, Pardo V, Contreras GN. Lupus nephritis: pathologic features, epidemiology and a guide to therapeutic decisions. *Lupus.* 2010;19:557-74.
 3. Diógenes SS, Moura TB, Freitas MVC et al. Glomerulonefrite lúpica e ausência de anticorpos antinucleares. Relato de caso *Rev Bras Clin Med,* 2009;7:272-275
 4. Baskin E, Pinar IA, Meneks N, Ozdemir H, Cengiz N. Full house nephropathy in a patient with negative serology for lupus. *Rheumatol Int* 2007; 27:281-284.
 5. FN Ozdemir , Elsurer R, Akcay A et al. Seronegative systemic lupus erythematosus: etiology of nephrotic syndrome and acute renal failure in early postpartum period. *Lupus* 2005; 14, 629-631.
 6. Pereira AC, Jesús NR, Lage LV, Levy RA. Imunidade na gestação normal e na paciente com lúpus eritematoso sistêmico (LES). *Rev Bras Reumatol.* 2005;45:134-140.
 7. Tsao BP. Genetics of lupus nephritis. *Trends Immunol.* 2003 ; 24:595-602.
-

MUSEU DE HISTÓRIA DA MEDICINA

History Museum of Medicine

HEMOGLOBINÔMETRO DE SAHLI STIP SQUARE - 1930

*Ebrenfried Othmar Wittig**



Hermann Sahli 1856–1933

Nasceu em Berna, na Suíça.

Escreveu 175 artigos científicos.

Em 1894, editou um importante livro “Lehrbuch der Klinischen”

Sahli esteve envolvido em alguns aspectos da medicina interna, contribuiu nos campos da neurologia, fisiologia circulatória, hematologia e hemodinâmica. Foi responsável também por fazer melhoramentos no esfigmomanômetro.

Introduziu o hemoglobinômetro de Sahli, um instrumento (foto) usado para a determinação por colorimetria da quantidade de hemoglobina sanguínea.

Seu nome também está associado com o método da “pipeta de Sahli” para determinação das plaquetas no volume sanguíneo (Sahli Hemocytometer)

H. Sahli fez seu doutorado em Berna e trabalhou em Leipzig com Ludwig Lichtheim, Julius F. Cohnhein e Carl Weigort; Em 1888 voltou a Berna onde se tornou professor de medicina interna.

Doador: não identificado.

Peça: Doppeliarbstab Haemometer (Assistant)

DESCRITORES: História da Medicina, Museu de Medicina, Hemoglobinômetro de Sahli, 1930.

KEYWORDS: History of Medicine, Medicine Museum, Haemometer Sahli 1930

Para doações e correspondências:

Museu de História da Medicina da Associação Médica do Paraná

Rua Cândido Xavier, 575 - Água Verde - Curitiba/PR - CEP: 80.240-280

Fone (41) 3024-1415 / Fax (41) 3242-4593 - E-mail: secretaria@amp.org.br

Visite o museu em nosso site: www.amp.org.br



Médico
Profissional
de valor
