



Revista Científica

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

Neoplasia das glândulas salivares: estudo envolvendo a análise de 727 biópsias realizadas no período de 1995 a 2013

Comparação dos achados manométricos entre acalásia idiopática e acalásia consequente à doença de Chagas

Fatores associados ao acidente vascular cerebral pós-operatório nas endarterectomias carotídeas

Agenesia do nervo coclear

Pneumonia lipoídica em adulto jovem

Acidente vascular cerebral hemorrágico secundário a vasculite em paciente com Síndrome de Sjögren Primária

Mucosite oral tratamento e prevenção

Expediente

Governador do Estado
Márcio França

Secretário de Planejamento e Gestão
Maurício Juvenal

Chefe de Gabinete Iamspe
Marcio Cidade Gomes

Diretoria Iamspe
Administração - Maria das Graças Bigal Barboza da Silva
HSPE - "FMO" - Kátia Antunes
Decam - Marcia Ungarette
Cedep - Maria Angela de Souza
Prevenir - Miriam Matsura Shirassu



REVISTA CIENTÍFICA

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

Cedep: Centro de Desenvolvimento de Ensino e Pesquisa

Diretora: Maria Angela de Souza

Editora responsável: Maria Angela de Souza

Editores científicos: Osíris de Oliveira Camponês do Brasil

José Augusto Barreto

Editora técnica: Cleuza de Mello Rangel

CONSELHO EDITORIAL

Alcides Gallo Junior (Medicina Nuclear)

Ana Beatriz Miklos (Endocrinologia)

André Tadeu Sugawara (Medicina Física)

Antonio Carlos Bonadia (Gastroclínica)

Antonia Elvira Tonus (Psiquiatria)

Betty Guz (Gastroclínica)

Carlo Alberto Komatsu (Cirurgia Plástica)

Carlos A. Nagashima (Laboratório Clínico)

Carlos N. Lehn (Cirurgia de Cabeça e PESCOÇO)

Daniel Rinaldi dos Santos (Nefrologia)

Eugenio Alves Vergueiro Leite (Radioterapia)

Fabiano R. Ribeiro (Ortopedia e Traumatologia)

Fabio Akira Suzuki (Otorrinolaringologia)

Fabio Papa Taniguchi (Cirurgia Cardíaca)

Fernando K. Yonamine (Otorrinolaringologia)

George C. Ximenes Meireles (Hemodinâmica)

Gizelda M. da Silva (Área Multiprofissional)

Helenilce de Paula Fiód Costa (Neonatologia)

Hugo Hipólito (Urologia)

João Manuel da Silva Junior (Anestesiologia)

Joaquim A. de Souza Jr. (Cirurgia Pediátrica)

José Alexandre de S. Sittart (Dermatologia)

Jose F. de Mattos Farah (Cirurgia Geral)

Jose Marcus Rotta (Neurocirurgia)

Jose Roberto Martins (Gastrocirurgia)

Julio Cesar de Costa (Neonatologia)

Kioko Takei (Laboratório Clínico)

Leonardo Piovesan Mendonça (Geriatrícia)

Limirio Leal da Fonseca Filho (Urologia)

Luis Augusto Rios (Urologia)

Luiz Henrique de Souza Fontes (Endoscopia)

Marcio Faleiros Vendramini (Endocrinologia)

Maria Goretti Maciel (Cuidados Paliativos)

Maria Lucia Baltazar (Psiquiatria)

Mariana Silva Lima (Pneumologia)

Mario Claudio Gheffer (Cirurgia Torácica)

Mauricio L. Oliveira (Cirurgia Plástica)

Mauricio M. Athie (Cirurgia Bucomaxilofacial)

Mauro Sergio M. Marrocos (Nefrologia)

Mileide Zuim Dantas Souza (Pronto Socorro)

Moises da Cunha Lima (Medicina Física)

Ney Valente (Cardiologia)

Otavio Cansanção de Azevedo (Gastrocirurgia)

Otavio Gampel (Oncologia)

Quirino C. Meneses (Cirurgia Pediátrica)

Raquel A. Martins (Ginecologia e Obstetrícia)

Reginaldo G. C. Lopes (Ginecologia e Obstetrícia)

Ricardo Guerra Ayello (Endocrinologia)

Ricardo Vieira Botelho (Neurocirurgia)

Richard A. Borger (Ortopedia e Traumatologia)

Roberto Bernd (Clínica Médica)

Roberto Sacilotto (Cirurgia Vascular)

Rui Manoel Povoa (Cardiologia)

Sandra M. R. Laranja (Nefrologia)

Sergio Kreimer (Hemodinâmica)

Silvia Carla Sousa Rodrigues (Pneumologia)

Thais Guimarães (Moléstias Infectocontagiosas)

Ula Lindoso Passos (Radiologia)

Veridiana Aun R. Pereira (Alergia e Imunologia)

Vivian Machado Strel (Hematologia)

Walter Nelson Cardo Junior (Neonatologia)

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

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

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

Diagramação: Vanessa Dias

Periodicidade: quadrimestral

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

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| Editorial | V |
| Opinião do Especialista | 6 |
| Errata | 27 |
| | |
| Artigo Original | |
| Neoplasia das glândulas salivares: estudo envolvendo a análise de 727 biópsias realizadas no período de 1995 a 2013 | 8 |
| <i>Neoplasms of the salivary glands: analysis of 727 histopathological reports in a single institution</i> | |
| Renato Fortes Bittar, Homero Penha Ferraro, Francyelle Tereza Moraes Gonçalves, Majoy Gonçalves Couto da Cunha, Eliana Rodrigues Biamino | |
| | |
| Comparação dos achados manométricos entre acalásia idiopática e acalásia consequente à doença de Chagas | 14 |
| <i>Comparison of manometric findings between idiopathic achalasia and achalasia caused by Chagas disease</i> | |
| Luiz Henrique de Souza Fontes, Renato Luz Carvalho, José Francisco de M. Farah, Frederico Salvador Assirati, Tomás Navarro-Rodrigues, Eli K. Foigel | |
| | |
| Fatores associados ao acidente vascular cerebral pós-operatório nas endarterectomias carotídeas | 20 |
| <i>Factors that has influenced the occurrence of perioperative stroke after carotid endarterectomy</i> | |
| Diego Luiz Pontes Espíndola, Christiano Stchelkunoff Pecego | |
| | |
| Relato de Caso | |
| Agenesia do nervo coclear | 28 |
| <i>Cochlear nerve agenesis</i> | |
| Ludmilla Emilia Martins Costa, Rafael Freire de Castro, Fabiolla Maria Martins Costa, Mônica Alcântara de Oliveira Santos | |
| | |
| Pneumonia lipoídica em adulto jovem | 32 |
| <i>Lipoid pneumonia in young adult</i> | |
| Adriana Raquel Argenti Bastos Dias, Bárbara Cristina Grizzo, Bianca Fidelix Espíndola, Camila França Redivo, Flávio Gnecco Lastebasse, Isabela Maggioni Holz, Luís Olavo Hiroaki de Oliveira, Maria Bernardo Tonolli, Maria Inês de André Valery, Maria Vera Cruz de Oliveira Castellano, Pamela Cristina Costa dos Santos, Polyanna Nogueira Barbosa, Vanessa da Penha Ribeiro, Simone Lobo Krupok Matias | |
| | |
| Acidente vascular cerebral hemorrágico secundário a vasculite em paciente com Síndrome de Sjögren Primária | 36 |
| <i>Hemorrhagic stroke secondary to vasculitis in patient with Primary Sjögren's Syndrome</i> | |
| André Luiz Rezende, Julia de Stéfani Cassiano, Thaís Demuner Ramos | |
| | |
| Revisão de Literatura | |
| Mucosite oral tratamento e prevenção..... | 40 |
| <i>Oral mucositis treatment and prevention</i> | |
| Ana Alves de Souza | |
| | |
| Resumo de Tese | |
| Sexualidade do paciente crônico renal: um estudo no estado de Rondônia | 48 |
| Representação social dos estudantes de medicina no Programa de Integração na Saúde da Comunidade da faculdade de medicina da universidade cidade de São Paulo | 49 |
| O seio sagital superior e sua relação com as medidas craniométricas | 50 |
| Superfície ocular e envolvimento da glândula salivar em pacientes com tireóide autoimune | 51 |
| | |
| Resumo de Monografia | |
| Hipotireoidismo como causa de insuficiência cardíaca descompensada: relato de caso e revisão da literatura | 52 |
| Câncer de mama na gestação | 53 |
| Divertículo epifrênico gigante: relato de caso | 54 |
| Avaliação do estado de hidratação através da presença de caudas de cometa, por ultrassonografia pulmonar, de pacientes com lesão renal aguda em hemodiálise | 55 |

EDITORIAL

Este é o primeiro número da Revista Científica em 2018. Conforme noticiamos no volume anterior estamos preparando as modificações ali citadas. Como no ano que passou estamos nos ajustando para a edição dos três números padronizados para o período. Mais uma vez solicitamos a colaboração dos colegas, chefes de Serviços e assistentes, enviando-nos artigos que seguramente enriquecerão a revista.

Um bom ano a todos, colaboradores e leitores.

Umberto Gazi Lippi

Núcleo de Pós-Graduação e Atividades Científicas

OPINIÃO DO ESPECIALISTA**Abortamento intencional: liberado ou evitável?**

A mulher é dona do seu corpo. Essa é uma expressão que diuturnamente se lê na impressa, ouve-se e vê-se em rádio, televisão, internet e é tema de luta de grupos feministas, ou não. Parece não caber dúvidas quanto a esse sentimento de autopropriedade na atualidade. Pode-se exemplificar com o número de cirurgias plásticas às quais elas se submetem, modelando seu corpo, desde o rosto até os genitais. Não há proibições legais, morais ou sociais para esses atos em relação ao seu corpo. Pode fazer regime, e emagrecer, ou até ganhar peso se for sua vontade. Pode usar seu corpo em academias para melhorar sua saúde e sua aparência. Agora, fazendo isenção de leis ou religiões tem a mulher o direito de praticar o abortamento, por sua vontade própria?. Lembremos que ela é guardiã de um outro ser, ou seja de outro DNA. O embrião/feto não é um pedaço dela, que possa ser descartado como um mioma ou um tumor de ovário. Muitas vezes, senão quase o total delas não se trata de uma criança desejada, mas, que chegou por razões as mais diversas a essa situação de ser custodiada pela mulher. Retirar um feto vivo através de um abortamento não é agir diretamente sobre o corpo da mulher, mas sobre o conteúdo que seu corpo recebeu naquela circunstância. Não é difícil entender que interromper o desenvolvimento dessa criança em tudo se assemelha a retirar a vida de um adulto, a não ser pelo número de células sacrificadas.

Se esse é um raciocínio possível como evitar que ocorra? Obviamente evitando a gravidez.

A educação é elemento fundamental, porém nos dias atuais a liberação sexual torna difícil impedir definitivamente a ocorrência da gravidez indesejada. Lamenta-se que a educação para a sexualidade, feita extramuros do lar, é tão somente biológica, fisiológica. Pouco se discute sobre as consequências bio-psico-sociais desse evento. Pior: quase nada se orienta como evitá-la de forma segura. A informação e discussão do tema no interior dos lares estão sujeitos ao conhecimento da matéria pelo educador familiar. Pais e mães que não tiveram orientação não poderão transmiti-la. Amigos, amigas geralmente, têm conhecimento idêntico e pouco fazem avançar o saber sobre o tema. Por outro lado, somente orientação

teórica pode melhorar a cultura acerca da anticoncepção, porém não a garante. É necessário lembrar que de maneira geral a nossa população é muito pobre. O dinheiro a ser gasto em métodos anticoncepcionais certamente fará falta em outros setores básicos. Há somente um meio de espraiar o uso de métodos contraceptivos: o governo criar centros destinados a essa tarefa, isolados ou dentro de outros equipamentos de saúde, em número necessário e suficiente para cada cidade ou bairro, porém que coloque à disposição de quem deseja todos os métodos protetivos, sujeito tão somente às indicações e contraindicações médicas e é claro, à orientação devida para o uso efetivo.

Quando alguma autoridade se interessa pelo tema, há a alegação da falta de recursos. Mas, se alguém se dispuser a somar os gastos com abortamentos intencionais, feitos em condições médicas razoáveis ou muito precárias (o que é comum) e suas graves complicações, até o sacrifício da própria vida, os cuidados com recém-nascidos de pré-termo, após assistência pré-natal ausente ou insuficiente, infecções de alta morbidade e mortalidade, perda da força de trabalho por falta de formação (os estudos geralmente são suspensos) e outros além da perpetuação da desinformação, ver-se-á que custa muito pouco patrocinar a prevenção, de forma efetiva, universal e bem orientada.

Provocar o abortamento é tratar o mal pela consequência. Consequência da desinformação e do desinteresse, especialmente das autoridades em criar condições reais para evitar a verdadeira causa, isto é a gravidez indesejada.

Umberto Gazi Lippi
Núcleo de Pós-Graduação e Atividades Científicas

Renato Fortes Bittar¹, Homero Penha Ferraro¹, Francyelle Tereza Moraes Gonçalves¹, Majoy Gonçalves Couto da Cunha¹, Eliana Rodrigues Biamino¹

Artigo Original

Neoplasia das glândulas salivares: estudo envolvendo a análise de 727 biópsias realizadas no período de 1995 a 2013

Neoplasms of the salivary glands: analysis of 727 histopathological reports in a single institution

RESUMO

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

Os tumores das glândulas salivares compreendem de três a dez por cento de todos os tumores de cabeça e pescoço. A parótida é a glândula acometida com maior frequência, 64-80%, e os tumores malignos são minoria e ocorrem em 15-32% dos casos. A neoplasia benigna mais comum é o adenoma pleomórfico. A neoplasia maligna com maior ocorrência é o carcinoma mucoepidermóide. O objetivo deste estudo foi realizar uma análise estatística dos resultados obtidos a partir das 727 biópsias de glândulas salivares realizadas em um Hospital terciário no período de 1995-2013. Foram analisados 727 laudos histopatológicos de glândulas salivares no período de 1995 a 2013, realizados no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP. As lesões neoplásicas totalizaram 271 casos. O adenoma pleomórfico foi o tumor benigno mais frequente, enquanto que o tumor maligno mais encontrado foi o carcinoma mucoepidermóide. Na parótida encontramos uma nítida preponderância de tumores benignos, e esta associação teve significância estatística ($p=0,045$). Quando agrupados em dois grandes grupos (benignos e malignos) a idade foi o único preditor de malignidade. Na avaliação dos tumores isoladamente verifica-se que o sexo masculino é mais acometido que o feminino e esta relação apresenta significância estatística ($p=0,017$).

Descriptores: Glândulas salivares; Neoplasias benignas; Neoplasias malignas; Epidemiologia

ABSTRACT

Salivary gland tumors comprise three to 10% of all head and neck tumors. The parotid gland is affected more often 64-80%, and malignant tumors are minority, occurring in 15-32% of cases. The most common benign neoplasm is pleomorphic adenoma. The malignant neoplasm with greater ocorrência é the mucoepidermoid carcinoma. The objective of this study was to perform a statistical analysis of the results obtained from the 727 salivary gland biopsies performed in a tertiary Hospital in the 1995-2013 period. 727 histopathological reports were analyzed of salivary glands in 1995 to 2013 period, carried out in the service of pathological anatomy of Hospital of the State Public Server "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP.. The neoplastic lesions totaled 271 cases. The pleomorphic adenoma was the most frequent benign tumor, while the malignant tumor found most was the mucoepidermoid carcinoma. In a clear preponderance of found parotid benign tumors, and this association had significance.

Keywords: Salivary glands; Benign neoplasms; Malignant neoplasms; Epidemiology

Data de submissão: 25/10/2017
Data de aceite: 17/01/2018

Correspondência:

Renato Fortes Bittar
Serviço de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Borges Lagoa, 1755, 3º andar - Vila Clementino - CEP: 04038-034, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: renatobittar@yahoo.com

Trabalho realizado:

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

INTRODUÇÃO

Os tumores das glândulas salivares constituem uma área importante da patologia oral e maxilofacial. Ainda que incomuns, não são tão raros, correspondendo de 3 a 10% de todos os tumores de cabeça e pescoço.¹⁻³ A maioria destas lesões é de origem epitelial, embora, neoplasias de tecidos moles (por exemplo, hemangioma), linfomas e metástases possam ocorrer no interior dessas glândulas.²

Os tumores ocorrem predominantemente em glândulas salivares maiores.^{2,4-5} A parótida é aquela acometida com maior frequência, 36,6-83%⁶⁻⁷. Os tumores malignos são minoria, ocorrendo em 15-32% dos casos, sendo o carcinoma mucoepidermóide o mais comum.^{2,4-5,7-8} A neoplasia benigna mais comum é o adenoma pleomórfico (51,3-68,5%).^{1,2}

A glândula submandibular é acometida em 9,5-24,3% dos casos, contudo, a ocorrência de lesões malignas é maior que na parótida, oscilando entre 37-45%. Assim como na parótida, a neoplasia benigna mais comum é o adenoma pleomórfico (44-68% dos casos), contudo, a lesão maligna mais frequente é o carcinoma adenóide cístico (12-27%).^{6,9}

Tumores na glândula sublingual são raros, respondendo oscilando entre 0-10,1% dos casos. Contudo, lesões nesta glândula guardam um risco maior de malignidade, variando de 70 a 90%.^{2-3,6,9-12}

As glândulas salivares menores consideradas como um grupo à parte, respondem como segundo local de incidência mais comum, com uma frequência 3-31,8%.^{7,10} Como observado nas glândulas maiores, o adenoma pleomórfico é o tumor mais comum, com cerca de 40% dos casos. O palato é o local mais acometido com 42-54% dos casos encontrados nessa região.^{4,7,10}

A relação de benignidade versus malignidade nas glândulas salivares menores é de 50%. A neoplasia benigna mais encontrada é o adenoma pleomórfico, enquanto as malignas são os carcinomas mucoepidermóide e adenóide cístico.^{3,5,12-13}

OBJETIVOS

Realizar um estudo de todas as biópsias de glândulas salivares realizadas em um hospital terciário na cidade de São Paulo, no período de 1995-2013, e a partir dos resultados histopatológicos obtidos, realizar a análise estatística destes dados.

MÉTODOS

Foram analisados 727 laudos histopatológicos de glândulas salivares no período de 1995 a

2013. As lesões neoplásicas totalizaram 271 casos.

Avaliou-se a ocorrência de tumores em cada glândula salivar, a frequência de cada tipo histológico, a distribuição entre os gêneros e distribuição entre idades.

Pesquisou-se a significância estatística entre tipo histológico do tumor e gênero, local de ocorrência e gênero, local de ocorrência e idade, tipo histológico e local de ocorrência.

Foi utilizado o teste qui-quadrado (χ^2) de Pearson para determinar diferenças significativas entre as variáveis.

RESULTADOS

No período estudado, 1995-2013, ocorreram 271 casos de neoplasias de glândulas salivares. O adenoma pleomórfico apresentou o maior número de casos na amostra – 157 casos (57,93%), seguido pelo Tumor de Warthin – 44 casos (16,24%) e pelo carcinoma mucoepidermóide – 20 (7,38%).

Tabela 1: Tipos histológicos encontrados e respectivas frequências

| Tumores | n | % |
|--------------------------------|------------|---------------|
| Adenocarcinoma | 7 | 2.58 |
| Tumor de Warthin | 44 | 16.24 |
| Adenoma monomórfico | 2 | 0.74 |
| Adenoma pleomórfico | 157 | 57.93 |
| Carcinoma adenoide cístico | 7 | 2.58 |
| Carcinoma basalóide | 1 | 0.37 |
| Carcinoma de células escamosas | 8 | 2.95 |
| Carcinoma de células acinares | 3 | 1.11 |
| Carcinoma de células pequenas | 1 | 0.37 |
| Carcinoma mucoepidermóide | 20 | 7.38 |
| Cistadenoma, SOE | 1 | 0.37 |
| Doença de Miculicz | 1 | 0.37 |
| Hemangiossarcoma | 1 | 0.37 |
| Linfoma | 3 | 1.11 |
| Mioepitelioma | 5 | 1.85 |
| Neoplasma metastático | 1 | 0.37 |
| Neurilenoma, SOE | 2 | 0.74 |
| Rabdomioma | 1 | 0.37 |
| Sarcoma | 1 | 0.37 |
| Adenoma basófilo | 1 | 0.37 |
| Adenoma oxifílico | 2 | 0.74 |
| Leiomiossarcoma | 1 | 0.37 |
| Melanoma maligno | 1 | 0.37 |
| Total | 271 | 100.00 |

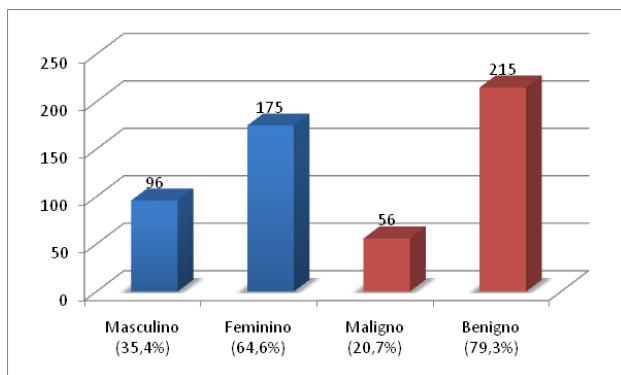


Gráfico 1: Frequência dos tumores distribuídos entre os gêneros e comportamento clínico

As mulheres responderam por 175 casos (64,6%) contra 96 casos (35,4%) nos homens.

A grande maioria dos tumores eram benignos - 215 casos (79,3%) e 56 (20,7%) malignos.

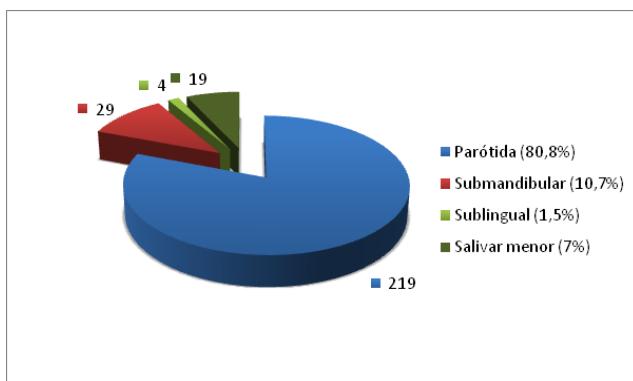


Gráfico 2: Frequência das glândulas acometidas

A localização mais comum dos tumores foi a parótida (219 casos - 80.8%) seguida pela glândula submandibular (29 casos - 10.7%), em seguida, glândulas salivares menores (19 casos - 7%) e, por fim, glândula sublingual (4 casos - 1.5%).

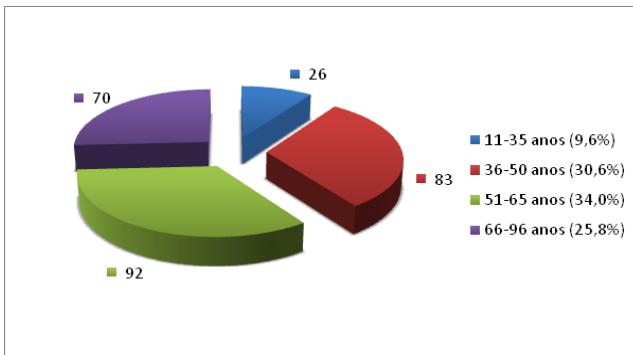


Gráfico 3: Distribuição por faixa etária

Observou-se menor incidência na faixa etária entre 11-35 anos, correspondendo a 9,6% dos casos. A faixa etária que apresentou maior incidência foi entre 51-65 anos, com 34,0% dos casos.

Tabela 2: Avaliação de preditores de malignidade

| Gênero | Odds Ratio não ajustado | Odds Ratio ajustado |
|--------------------|----------------------------|-------------------------|
| | OR (95%IC) | OR (95%IC) |
| Masculino | 1.00 (ref) | 1.00 (ref) |
| Feminino | 0.74 (0.40-1.35) | 0.72 (0.39-1.36) |
| Idade | 1.03 (1.01-1.05) | 1.03 (1.01-1.06) |
| Localização | | |
| Parótida | 1.00 (ref) | 1.00 (ref) |
| Submandibular | 2.01 (0.85-4.75) | 2.22(0.89-5.50) |
| Sublingual | 4.47 (0.01-32.7) | 7.80 (0.90-5.50) |
| Salivar | 1.60 (0.54-4.70) | 1.12 (0.34-3.61) |

A regressão logística (análise multivariada) mostrou que os tumores separados em dois grupos - benignos e malignos - tanto na análise não-ajustada, como na multivariada (ajustada por todas as variáveis na tabela), apenas a idade está relacionada à malignidade.

Entre os tumores benignos todos foram mais frequentes nas mulheres, sendo o adenoma pleomórfico o mais comum, ocorrendo 105 casos nas mulheres e 52 nos homens. Em segundo lugar encontramos o Tumor de Warthin com 27 casos nas mulheres e 17 em homens. Em terceiro, o mioepitelioma com três casos em mulheres e dois em homens.

Os tumores malignos também acometeram as mulheres em maior frequência. O mais comum foi o carcinoma mucoepidermóide com 13 casos nas mulheres e sete casos em homens. O segundo lugar foi o carcinoma de células escamosas com seis casos em homens e duas mulheres acometidas. O adenocarcinoma apareceu em terceiro lugar com seis casos em mulheres e apenas um homem acometido.

Tabela 3: Características dos tumores comparados ao sítio acometido

| | Idade (média) | Homens (96) | Mulheres (175) | p-value | Benigno (215) | Maligno (56) | p-value | Total (271) |
|---------------|--------------------------|------------------------|---------------------------|----------------|--------------------------|-------------------------|----------------|------------------------|
| Parótida | 55,1 | 79 | 140 | 0.647 | 179 | 40 | 0.045 | 219 |
| Submandibular | 53,3 | 11 | 18 | 0.765 | 20 | 9 | 0.144 | 29 |
| Sublingual | 40,0 | 1 | 3 | 0.660 | 2 | 2 | 0.144 | 4 |
| Salivar menor | 58,1 | 5 | 14 | 0.528 | 15 | 4 | 0.965 | 19 |

Com relação a topografia, a parótida foi a glândula mais acometida com 219 casos. A média de idade dos pacientes foi de 55,06 anos. Os homens foram 79 casos e as mulheres 140 ($p>0,05$). Os tumores benignos corresponderam a 179 casos contra 40 malignos ($p<0,05$).

A glândula submandibular apresentou 20 tumores benignos e 9 malignos ($p>0,05$), sendo a média de idade 53,31 anos. Os homens responderam por 11 casos enquanto as mulheres foram 8 casos ($p>0,05$).

A glândula sublingual foi acometida em 4 pacientes sendo 1 homem e 3 mulheres ($p>0,05$). Dois casos benignos e dois malignos (um dos casos diagnosticado como metástase de tumor primário em outro sítio), ($p>0,05$). A média de idade nesta glândula foi de 40 anos.

Por fim, as glândulas salivares menores apresentaram 19 casos, sendo 15 benignos e quatro malignos ($p>0,05$), com a média de idade de 58,1 anos, 5 casos em homens e 14 em mulheres ($p>0,05$).

Tabela 4: Distribuição dos principais tipos por topografia, gênero e média de idade

| | Idade (média) | Homens (96) | Mulheres (175) | p-value | Localização | Total |
|--------------------------|--------------------------|------------------------|---------------------------|----------------|--|--------------|
| Adenoma pleomórfico | 51,9 | 52 | 105 | 0.352 | Parótida: 126 Submand: 17 Sublingual: 2 Menor: 12 | 157 |
| Tumor Warthin | 57,9 | 17 | 27 | 0.626 | Parótida: 41 Submand: 3 Sublingual: 0 Menor: 0 | 44 |
| Mioepitelioma | 67,2 | 2 | 3 | 0.829 | Parótida: 4 Submand: 1 Sublingual: 0 Menor: 0 | 5 |
| Ca. mucoepidermóide | 53,6 | 7 | 13 | 0.967 | Parótida: 15 Submand: 4 Sublingual: 1 Menor: 0 | 20 |
| Adenocarcinoma | 56,6 | 1 | 6 | 0.236 | Parótida: 5 Submand: 0 Sublingual: 0 Menor: 2 | 7 |
| Ca. de células escamosas | 67,2 | 6 | 2 | 0.017 | Parótida: 8 Submand: 0 Sublingual: 0 Menor: 0 | 8 |

A análise de cada tipo tumoral isoladamente (três mais frequentes em cada grupo: benignos/malignos) mostrou que os homens são mais acometidos do que as mulheres pelo carcinoma de células escamosas e está associação teve significância estatística ($p<0,017$).

DISCUSSÃO

O presente trabalho analisou 727 laudos de anatomia patológica referentes a biópsias de glândulas salivares realizadas em nossa instituição no período de 1995 a 2013.

Os tumores de glândulas salivares corresponderam a 271 casos. Os tumores benignos foram a grande maioria dos casos respondendo por 79,34% dos casos, e esta ocorrência está de acordo com a literatura universal.

Também houve concordância com os estudos prévios analisados a maior frequência destes tumores nas mulheres. Contudo, apesar de haver esta maior predileção pelo sexo feminino não houve significância estatística.

O motivo pelo qual as mulheres são mais afetadas do que os homens ainda é incerto. Questiona-se se existe alguma relação na razão estrógeno/progesterona que se altera com o envelhecimento.

A glândula parótida foi a mais acometida na grande maioria dos casos (80,8%) em concordância com todos os estudos revisados.

Todos os estudos analisados tiveram o adenoma pleomórfico como o tipo histológico mais frequente, variando de 51,3-68,5%. A incidência do carcinoma adenóide cístico oscilou entre 2,3-15,9%. O tumor de Warthin variou de 0-16,4%. Esta maior percentagem foi justamente a observada neste estudo. A segunda maior incidência verificada para este tumor foi no trabalho de Vargas et. al.³ que verificaram uma frequência de 10,5%.

O adenocarcinoma e o carcinoma mucoepidermóide tiveram incidências que variaram, na literatura, de 1-6,6% e 4,4-13,5%, respectivamente.

Tabela 5: Comparativo dos resultados encontrados com os principais estudos na literatura

| | Long-jiang et al. ⁶ | Satko et al. ¹⁰ | Oliveira et al. ⁸ | Ito et al. ⁹ | Willians et al. ¹² | Bittar et al. | Kayembre et al. ⁶ | Lima et al. ² | Ansari et al. ¹¹ | Vargas et al. ³ | A - Khateeb et al. ¹⁰ |
|--------------------------|--------------------------------|----------------------------|------------------------------|-------------------------|-------------------------------|---------------|------------------------------|--------------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------------|
| Natureza do tumor | | | | | | | | | | | |
| Benigno | 59,8 | 73,9 | 78,3 | 67,5 | 70,6 | 79,34 | 65,6 | 76,3 | 68,4 | 80 | 70 |
| Maligno | 40,2 | 26,1 | 21,7 | 32,5 | 29,4 | 20,66 | 34,4 | 23,7 | 31,6 | 20 | 30 |
| Gênero | | | | | | | | | | | |
| Masculino | 47,3 | 47,4 | 39 | 41,5 | ? | 35,4 | 35 | 37,4 | 41 | 40 | 44 |
| Feminino | 52,7 | 52,6 | 61 | 58,5 | ? | 64,6 | 65 | 62,6 | 59 | 60 | 56 |
| Topografia | | | | | | | | | | | |
| Parótida | 61,4 | 83 | 68,5 | 67,7 | 66 | 80,8 | 36,6 | 62 | 63 | 71 | 49,5 |
| Submandibular | 10,8 | 10,8 | 15,5 | 9,5 | 18 | 10,7 | 24,3 | 19 | 23 | 24 | 18,7 |
| Sublingual | 1,4 | 3,2 | 0,5 | 0 | 0 | 1,5 | 10,1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Salivar menor | 26,4 | 3 | 14,5 | 22,8 | 16 | 7 | 29 | 19 | 14 | 5 | 31,8 |
| Tipo histológico | | | | | | | | | | | |
| Adenoma pleomórfico | 51,3 | 53,9 | 67,8 | 54,2 | 64,5 | 57,93 | 55,1 | 68,5 | 65,4 | 67,7 | 54 |
| Ca. adenóide cístico | 7,3 | 6,4 | 6,5 | 7,9 | 5 | 2,58 | 15,9 | 5,3 | 2,3 | 4,0 | 13 |
| Tumor de Warthin | 4,4 | 9,7 | 6,3 | 8,5 | 5 | 16,4 | - | 6,9 | 0 | 10,5 | 2 |
| Adenocarcinoma, SOE | 6,6 | 3,5 | 5,8 | 1,4 | 3,3 | 2,58 | 5,4 | 3,6 | 4,6 | 4 | 1 |
| Ca. Mucoepidermóide | 7,6 | 5,2 | 4,8 | 13,5 | 9,5 | 7,38 | 8 | 4,4 | 11,5 | 10,4 | 8 |
| Total | 3461 | 1021 | 599 | 496 | 344 | 271 | 266 | 245 | 130 | 124 | 102 |

A pequena incidência de tumores nas glândulas salivares menores neste estudo dificulta uma análise mais consistente. De qualquer forma, pode-se considerar os resultados concordantes com a literatura que mostram uma alta incidência de malignidade dos tumores dessas glândulas.

CONCLUSÃO

O presente estudo mostrou a parótida como o principal sítio de neoplasias de glândulas salivares, tanto benignas quanto malignas.

O adenoma pleomórfico foi o tumor benigno mais frequente, enquanto que o tumor maligno mais frequente foi o carcinoma mucoepidermóide.

De maneira geral, as variáveis avaliadas dos casos atendidos em nossa instituição estão

em concordância com os principais estudos mundiais, destacando-se isoladamente uma maior incidência do Tumor de Warthin do que o observado nas outras séries.^{1,2,12}

Na parótida encontramos uma nítida preponderância de tumores benignos, e esta associação teve significância estatística ($p=0,045$).

Quando agrupados em dois grandes grupos (benignos e malignos) a idade foi o único preditor de malignidade com odds ratio (OR) de 1,03.

Na avaliação dos tumores isoladamente verifica-se que o sexo masculino é mais acometido que o feminino e esta relação apresenta significância estatística ($p=0,017$).

REFERÊNCIAS

- Li LJ, Li Y, Wen YM, Liu H, Zhao HW. Clinical analysis of salivary gland tumor cases in West China in past 50 years. *Oral Oncol.* 2008; 44(2):187-92.
- Lima SS, Soares AF, de Amorim RF, Freitas R de A. Epidemiologic profile of salivary gland neoplasms: analysis of 245 cases. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(3):335-40.
- Vargas PA, Gerhard R, Araujo Filho VJ, de Castro IV. Salivary gland tumors in a Brazilian population: a retrospective study of 124 cases. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 2002; 57(6):271-6.
- Loyola AM, de Araújo VC, de Sousa SO, de Araújo NS. Minor salivary gland tumors. A retrospective study of 164 cases in a Brazilian population. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* 1995; 31(3): 197-201.
- Singh Nanda KD, Mehta A, Nanda J. Fine-needle aspiration cytology: a reliable tool in the diagnosis of salivary gland lesions. *J Oral Pathol Med.* 2012; 41(1):106-112.
- Kayembe MK, Kalengayi MM. Salivary gland tumors in Congo (Zaire). *Odontostomatol Tropi.* 2002;25(99):19-22.
- Satko I, Stanko P, Longauerová I. Salivary gland tumours treated in the stomatological clinics in Bratislava. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000;28(1):56-61.
- Oliveira FA, Duarte EC, Taveira CT, Máximo AA, Aquino EC, Alencar RC, Vêncio EF. Salivary gland tumor: a review of 599 cases in a Brazilian population. *Head Neck Pathol.* 2009; 3(4):271-75.
- Ito FA, Ito K, Vargas PA, de Almeida OP, Lopes MA. Salivary gland tumors in a Brazilian population: a retrospective study of 496 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34(5):533-6.
- Al-Khatib TH, Ababneh KT. Salivary tumors in north Jordanians: a descriptive study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(5):e53-9.
- Ansari MH. Salivary gland tumors in an Iranian population: a retrospective study of 130 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(11):2187-94.
- Williams NP, Boyd DL, Choy L, Hanchard B. Salivary gland lesions: a Jamaican perspective. *West Indian Med J.* 2001;50(1):62-65.
- Lawler B, Pierce A, Sambrook PJ, Jones RH, Goss AN. The diagnosis and surgical management of major salivary gland pathology. *Aust Dent J.* 2004; 49(1):9-15.

Luiz Henrique de Souza Fontes¹, Renato Luz Carvalho¹, José Francisco de M. Farah², Frederico Salvador Assiratti¹, Tomás Navarro-Rodrigues³, Eli K. Foigel¹

Artigo Original

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

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

3. Serviço de Gastroenterologia da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Comparação dos achados manométricos entre acalásia idiopática e acalásia consequente à doença de Chagas

Comparison of manometric findings between idiopathic achalasia and achalasia caused by Chagas disease

RESUMO

Introdução: Como é do conhecimento de todos a acalásia idiopática e acalásia consequente à doença de Chagas apresentam manifestações clínicas muito semelhantes, mesmo tratamento e comprometem o plexo mioentérico do esôfago. Alguns estudos relatam a possibilidade de que estas alterações motoras do esôfago não sejam iguais, devido a diferente intensidade na destruição dos neurônios inibitórios, mediada pelo óxido nítrico, e dos excitatórios, mediados pela acetilcolina. As duas patologias apresentam um comprometimento da inervação inibitória do esôfago. Em relação à inervação excitatória, os resultados dos estudos dos efeitos de alguns medicamentos, levam a crer que esta inervação está mais comprometida na doença de Chagas do que na acalásia idiopática, o que justificaria o achado na manometria da maior pressão do corpo esofágico e do esfíncter inferior do esôfago na acalásia idiopática. **Objetivos:** Comparar os achados manométricos das alterações motoras do esôfago entre a acalásia idiopática e a acalásia na doença de Chagas. **Métodos:** Foram analisados retrospectivamente 189 pacientes com acalásia no período de janeiro de 2004 a setembro de 2015. Correspondentes a 3,36% dos exames de manometria realizados no Laboratório de Motilidade Digestiva do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, neste período, e pelo mesmo examinador. Avaliou-se 103 pacientes com acalásia idiopática e 60 com esofagopatia Chagásica. Exclui-se 26 pacientes destes, 22 cujo esofagograma demonstrou megaesôfago grau IV e que a sonda não ultrapassou o esfíncter inferior do esôfago (EIE), e quatro que estavam no pós-operatório de miotomia a Heller. **Resultados:** Encontrou-se 24,27% de hipertonia do EIE e uma amplitude média do corpo esofágico de 39,55 mmHg na acalásia idiopática contra 3,33% de hipertonia do EIE e a amplitude de 27,66 mmHg na doença de Chagas. **Conclusões:** Existem diferenças importantes nos achados manométricos entre as duas patologias, apresentando maior frequência da hipertonia do EIE e uma amplitude média distal do corpo esofágico mais elevada na acalásia idiopática.

Descriptores: Doença de Chagas; Inervação; Doenças do esôfago; Acalásia esofágica

ABSTRACT

Introduction: As is known to all idiopathic achalasia and achalasia caused by Chagas' disease have very similar clinical manifestations, same treatment and compromise the myenteric plexus of the esophagus. Some studies report the possibility that these esophageal motor disorders are not equal, due to different degrees of intensity in the destruction of inhibitory neurons, mediated by nitric oxide, and excitatory mediated by acetylcholine. Both diseases have an impairment of inhibitory innervation of the esophagus. Regarding the excitatory innervation, the results of studies of the effects of some medications, suggest that this innervation is more intensely impaired in Chagas' disease than in idiopathic achalasia, which would justify the finding in manometry the increased pressure of the esophageal body and lower esophageal sphincter in achalasia. **Objectives:** To compare the findings manometric of esophageal motor disorders between idiopathic achalasia and achalasia in Chagas disease. **Methods:** We retrospectively analyzed 189 patients with achalasia from January 2004 to September 2015. Corresponding to 3.36% of manometry tests performed in Digestive Motility Laboratory of the State Public Server Hospital "Francisco Morato de Oliveira", HSPE -FMO, São Paulo, SP, in this period, and by the same examiner. We evaluated 103 patients with idiopathic achalasia and 60 with esophageal disease Chagas. We exclude these 26 patients, 22 whose esophagogram demonstrated megaesophagus grade IV and that the probe did not exceed the lower esophageal sphincter (LES), and four who were in the postoperative Heller myotomy. **Results:** We found 24.27% of hypertonicity of the LES and an average amplitude of the esophageal body of 39.55 mmHg in idiopathic achalasia against 3.33% of hypertension of the LES and the range of 27.66 mmHg in Chagas' disease. **Conclusions:** There are significant differences in the findings gauge between the two disorders, with a higher frequency of hypertonicity of the LES and a distal mean amplitude of the highest esophageal body in idiopathic achalasia.

Keywords: Chagas disease; Innervation; Esophageal diseases; Esophageal achalasia

Data de submissão: 04/09/2017
Data de aceite: 15/12/2017

Correspondência:

Luiz Henrique de Souza Fontes

Serviço de Endoscopia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 2º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: luizhsfontes@gmail.com

Trabalho realizado:

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

INTRODUÇÃO

A acalásia idiopática é uma doença primária do esôfago com etiologia desconhecida. Esta afecção é desencadeada por alterações da inervação intrínseca do esôfago que leva à diminuição dos neurônios do plexo mioentérico. Os neurônios inibitórios, responsáveis pela liberação do óxido nítrico, são os mais comprometidos, gerando um predomínio da inervação excitatória mediada pela liberação da acetilcolina.¹⁻⁸

Existem doenças sistêmicas que provocam alterações motoras no esôfago, sendo a acalásia Chagásica um exemplo. Esta leva à degeneração dos plexos mioentéricos do trato digestivo relacionada à infecção pelo *Trypanossoma cruzi*, mediada por uma reação autoimune.⁹⁻¹²

O estudo manometrônico do esôfago é fundamental para o diagnóstico definitivo de acalásia idiopática, principalmente nos casos iniciais em que a dilatação esofágiana ainda não é evidente. Os seus principais achados são:

- Ondas aperistálticas em todos os complexos de deglutição estudados;
- Relaxamento ausente ou incompleto do esfíncter inferior do esôfago (EIE);
- Hipertensão ou hipertonia do EIE;
- Pressão intraesofágica maior do que pressão gástrica de base.¹³⁻¹⁹ (Figuras 1 e 2)

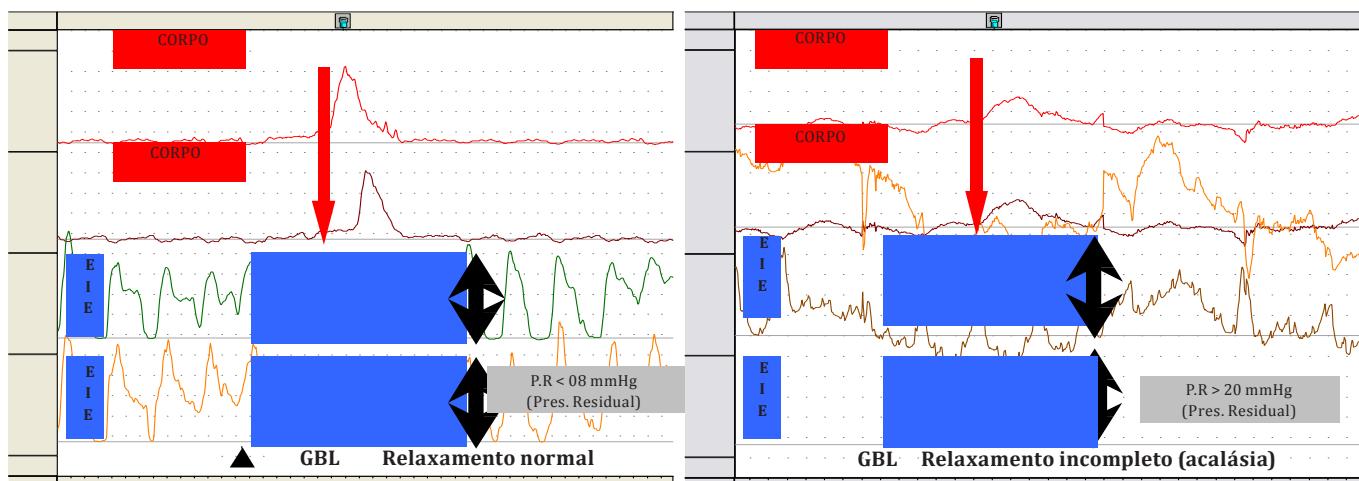


Figura 1: Manometria: Relaxamento do EIE normal e na acalásia

*EIE – Esfíncter inferior do esôfago; GBL – Linha gástrica de base; PR – Pressão residual

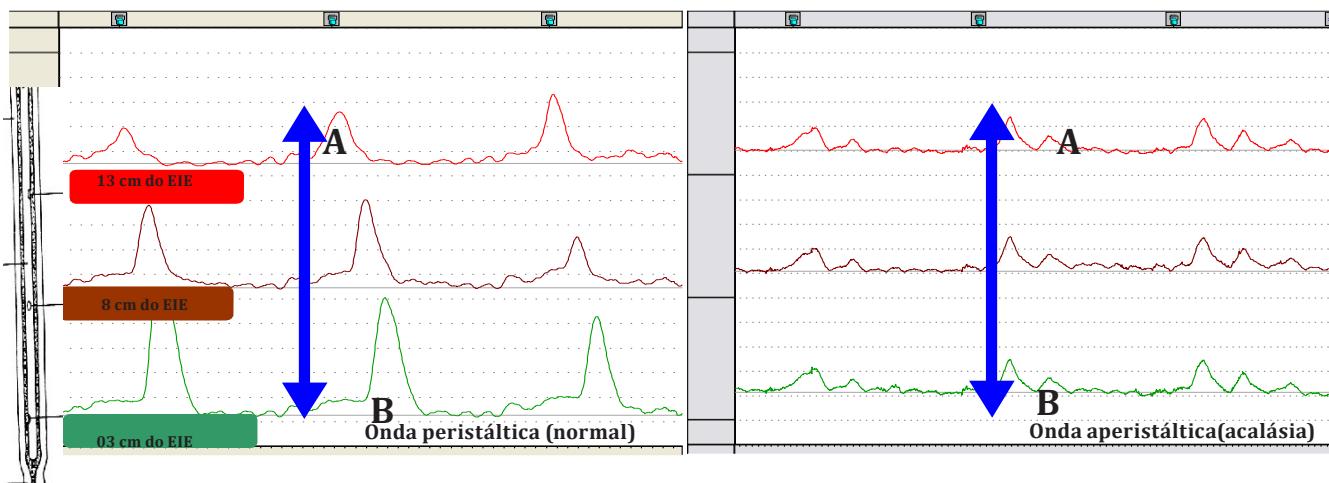


Figura 2: Manometria: Corpo esofágico normal e na acalásia

*EIE – Esfíncter inferior do esôfago; GBL – Linha gástrica de base; PR – Pressão residual

Nos casos com quadro clínico avançado, as alterações radiológicas e as sorologias positivas são geralmente suficientes para o diagnóstico. No entanto, a manometria pode ser empregada para avaliação e orientação das condutas terapêuticas.

Como é do conhecimento de todos, a acalásia idiopática e a acalásia consequente à doença de Chagas apresentam manifestações clínicas muito semelhantes, mesmo tratamento e compromete o plexo mioentérico do esôfago. Alguns estudos relatam a possibilidade de que essas alterações motoras do esôfago não sejam iguais, devido à diferente intensidade na destruição dos neurônios inibitórios, mediada pelo óxido nítrico, e dos excitatórios, mediados pela acetilcolina. As duas afecções apresentam um comprometimento da inervação inibitória do esôfago. Em relação à inervação excitatória, os resultados dos estudos dos efeitos de alguns medicamentos, como o edrofônio, a atropina e a toxina botulínica levam a crer que esta inervação está mais comprometida na doença de Chagas do que na acalásia idiopática, o que justificaria o achado na manometria da maior pressão do corpo esofágico e do esfíncter inferior do esôfago na acalasia idiopática (Tabela 1).^{3,7,20-24,25-35}

Tabela 1: Acalásia idiopática X Acalásia chagásica

| | Acalásia idiopática | Acalásia chagásica |
|-----------------------|---------------------|--------------------|
| Inervação excitatória | Presente | Ausente |
| Inervação inibitória | Ausente | Ausente |

OBJETIVO

Comparar os achados manométricos do esôfago entre a acalásia idiopática e a acalásia na doença de Chagas.

MÉTODOS

Foram avaliados retrospectivamente 189 pacientes com acalásia no período de janeiro de 2004 a setembro de 2015, com idade média de 57,29 anos (16 – 94) dos pacientes com acalásia idiopática e 61,45 (30 – 88) dos com acalásia chagásica (Tabela 2), perfazendo

estes 3,36% dos exames de manometria realizados no Laboratório de Motilidade Digestiva do HSPE-SP, neste período, pelo mesmo examinador, de um total de 5622 exames. Cento e três pacientes apresentaram o diagnóstico de acalásia idiopática e 60 de esofagopatia chagásica (acalásia chagásica), confirmada através de dois exames sorológicos prévios. Excluiu-se 26 pacientes destes, 22 cujo esofagograma demonstrou megaesôfago grau IV e que a sonda não ultrapassou o EIE, e quatro que estavam no pós-operatório de miotomia a Heller.

Tabela 2: Avaliação dos pacientes com acalásia idiopática e acalásia chagásica

| | Acalásia idiopática (n=103) | Acalásia chagásica (n=60) |
|--------------------|--------------------------------|------------------------------|
| Gênero | n(%) | n(%) |
| Masculino | 35(33,98) | 15(25) |
| Feminino | 68(66,02) | 45(75) |
| Idade média | 57,29(16-94) | 61,45(30-88) |

RESULTADOS

Os principais sintomas encontrados foram: disfagia para sólidos, disfagia para líquidos e ambos; regurgitação; dor torácica, emagrecimento; pirose e epigastralgie (Tabela 3).

Tabela 3: Principais sintomas encontrados

| Sintomas | Acalásia idiopática (n=103) | Acalásia chagásica (n=60) |
|-----------------|--------------------------------|------------------------------|
| Disfagia | % | % |
| Sólidos | 60 | 20 |
| Sól./líq. | 40 | 80 |
| Regurgitação | 20 | 67 |
| Dor torácica | 40 | 5 |
| Emagrecimento | 4 | 30 |
| Pirose | 16 | 6 |
| Epigastralgie | 6 | 0 |

O exame contrastado seriado do esôfago-estômago-duodeno demonstrou, utilizando a classificação de Rezende e cols: 1)³⁶ na acalásia idiopática - Grau I - 30%, Grau II 36% e Grau III 34%; 2) e na acalásia chagásica - Grau I - 20%, Grau II - 40% e Grau III - 40% (Tabela 4).

Tabela 4: Esofagograma

| Esofagograma | Acalásia idiopática (n=103) % | Acalásia chagásica (n=60) % |
|--------------|----------------------------------|--------------------------------|
| Grau I | 30 | 20 |
| Grau II | 36 | 40 |
| Grau III | 34 | 40 |

A manometria esofágica evidenciou os seguintes achados (Tabela 5):

- Aperistalse de 100% dos complexos estudados e hipocontratilidade (pressão < 30 mmHg);
- Hipertonia do EIE (pressão ≥ 45 mmHg);
- Relaxamento completo e incompleto do EIE.

Tabela 5: Resultado da manometria esofágica

| Manometria | Acalásia idiopática (n=103) | Acalásia chagásica (n=60) |
|-------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Corpo (amplitude média distal) | 39,55 ± 5,68 mmhg (3,7 - 142,6) | 27,66 ± 5,51mmhg (5,4 - 121,5) |
| Peristaltismo | 100% aperistalse | 100% aperistalse |
| PEM (Pressão Expiratória Máxima) | 31,46 ± 3,16 mmhg (10,2 - 84,4) | 19,03 ± 2,81 mmhg (6,4 - 62,7) |
| Relaxamento do EIE | n(%) | n(%) |
| Incompleto | 84(81,56) | 49(86,67) |
| Normal | 19(18,4) | 11(18,33) |
| Hipertonia do EIE | 25(24,7) | 2(3,33) |

RESULTADOS

O estudo revelou elevada prevalência da disfagia para sólidos e líquidos (80%), regurgitação (67%) e emagrecimento (30%) na esofagopatia chagásica, em contrapartida que a dor torácica que (40%) predominou na acalásia idiopática, quanto aos graus, quando se comparou as duas modalidades.

Evidencia-se também, como principal achado manométrico, nas duas entidades, a aperistalse do corpo esofágico em 100% dos complexos de deglutição estudados. O achado manométrico da hipertonia do EIE teve um predomínio importante na acalásia idiopática 24,27% (25). A média das pressões do EIE manteve-se em $31,46 \pm 3,16$ mmHg na idiopática e $19,03 \pm 2,81$ mmHg da chagásica. Quanto à amplitude média distal no corpo esofágico, encontrou-se uma pressão de $39,55 \pm 5,68$ mmHg na acalásia idiopática e $27,66 \pm 5,51$ mmHg na acalásia chagásica.

Observou-se também em cerca de 18% dos estudos avaliados, o relaxamento normal do EIE tanto na acalásia idiopática (18,44%) como na chagásica (18,33%).

DISCUSSÃO

Existem diferenças entre a acalásia idiopática e a chagásica, quanto à sua fisiopatologia, as quais podem ser evidenciadas por alguns estudos. Assim a metanálise realizado por Dantas em 2003²¹, demonstrou o comprometimento da inervação inibitória do esôfago nas duas doenças. Em relação à inervação excitatória, os resultados dos estudos dos efeitos do edrofônio, da atropina e da toxina botulínica sugerem que ela está mais comprometida na doença de Chagas do que na acalásia idiopática, o que justificaria a maior pressão do esfíncter inferior do esôfago observada na acalásia idiopática. Os pacientes com doença de Chagas têm mais falhas de contrações e maior frequência de anticorpos em relação aos receptores muscarínicos M2 da acetilcolina. Concluiu então que os diferentes trabalhos que estudaram as duas doenças sugeriu que existem diferenças entre o comprometimento do esôfago na acalásia idiopática e na doença de Chagas, principalmente no comprometimento da inervação excitatória, que está muito mais comprometido na doença de Chagas.

O controle da pressão do EIE é dado pela ação própria da musculatura, e o componente mais importante é a inervação colinérgica (excitatória). No caso da acalásia idiopática esta inervação excitatória sem o antagonismo da inervação inibitória, exibe uma resposta

aumentada. Leva assim à hipertonia do esfíncter inferior²¹⁻²⁴. No caso da doença de Chagas, esta resposta está diminuída^{21,35,37}, o que reforça a idéia de comprometimento também da inervação excitatória, não levando ao aumento da pressão do esfíncter inferior, na maioria desses indivíduos.

Com relação ao relaxamento completo, pode-se enfatizar que este achado na manometria convencional é considerado uma falha do método. Isto foi intitulado de pseudo-relaxamento, conforme documentado, na atualidade, por diversos estudos, como o de Roman e Kahrilas³⁸ realizado em 2012, que vem usando um método mais atual e efetivo para a ava-

liação desta etapa do exame (relaxamento), a manometria de alta resolução.

CONCLUSÃO

Existem diferenças importantes nos achados manométricos entre estas duas afecções. Na acalásia idiopática encontra-se maior frequência de hipertonia do EIE (24,27%) e também maior amplitude média distal em corpo esofágico. Confirma-se assim que na acalásia chagásica existe maior comprometimento da inervação excitatória, conforme os achados relatados nos diferentes estudos que as estudaram comparativamente.

REFERÊNCIAS

1. Feldman M. Esophageal achalasia syndromes. Am J Med Sci. 1988;295(1): 60-81.
2. Goin JC, Sterin-Borda L, Bilder CR, Varrica LM, Iantorno G, Rios MC, Borda E. Functional implications of circulating muscarinic cholinergic receptor autoantibodies in chagasic patients with achalasia. Gastroenterology. 1999;117(4):798-805.
3. Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, Appelman HD. Achalasia. A morphologic study of 42 resected specimens. Am J Surg Pathol. 1994;18(4): 327-37.
4. Gonzales M, Mearin F, Vasconez C, Armengol JR, Malagelada JR. Oesophageal tone in patients with achalasia. Gut. 1997;41(3): 291-6.
5. Goyal RK, Sivarao DV. Functional anatomy and physiology of swallowing and esophageal motility. In: Castell DO, Richter JE, editors. The esophagus. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 1-31.
6. Heitmann P, Spinoza J. Oesophageal manometrics studies in patients with chronic Chagas' disease and megacolon. Gut 1969;10(10): 848-51.
7. Hirano I. Pathophysiology of achalasia. Curr Gastroenterol Rep 1999;1(3): 198-202.
8. Hirano I, Tatum RP, Shi G, Sang Q, Joehl RJ, Kahrilas PJ. Manometric heterogeneity in patients with idiopathic achalasia. Gastroenterology. 2001;120(4):789-98.
9. Moraes-Filho JP, Kohatsu OS, Bettarello A. Pressão basal do esfíncter inferior do esôfago na doença de Chagas: megaesôfago e forma indeterminada. Rev Assoc Méd Bras. 1986;32(3/4):51-3.
10. de Oliveira RB, Rezende Filho J, Dantas RO, Iazigi N. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas disease. Am J Gastroenterol. 1995; 90(7): 1119-24.
11. de Oliveira RB, Troncon LE, Dantas RO, Menghelli UG. Gastrointestinal manifestations of Chagas disease. Am J Gastroenterol. 1998;93(6): 884-9.
12. Ott DJ, Richter JE, Chen YM, Wu WC, Gelfand DW, Castell DO. Esophageal radiography and manometry: correlation in 172 patients with dysphagia. Am J Roentgenol. 1987;149(2):307-11.
13. Nasi A, Michelsohn NH. Avaliação funcional do esôfago: manometria e phmetria esofágicas. São Paulo: ROCA; 2001.
14. Abrahão Jr LJ, Lemme EM, Domingues GR, Silva Junior JF, Ribeiro VC. Manometric study of esophageal body in idiopathic and Chagas' disease related achalasia - correlation with the degree of megaesophagus. In: Pinotti HW, Cecconello I, Felix VN, Oliveira MA, editors. Recent advances in diseases of the esophagus. Bologna: Monduzzi; 2001. p. 227-33.
15. Abrahão Jr LJ, Lemme EM, Domingues GR, Val FR, Silva LF. Upper esophageal sphincter

- and pharyngeal function in idiopathic and Chagas' disease related achalasia. In: Pinotti HW, Cecconello I, Felix VN, Oliveira MA, editors. Recent advances in diseases of the esophagus. Bologna: Monduzzi; 2001. p 235-40.
16. Bruch HP, Schmidt E, Laven R, Kujath J. Störung der adrenergen Innervation bei Achalasie. *Leber Magen Darm*. 1978;8:17-20.
 17. Castell J, Dalton C. The esophageal motility laboratory: materials and equipment. In: Castel DO, editor. Esophageal motility testing. 2. ed. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall; 1994. p.27-34.
 18. Fontes LH, Navarro-Rodrigues T. Esofagomanometria e pH-metria esofágica: guia prático. São Paulo: Atheneu; 2012.
 19. Cohen S, Lipshutz W, Hughes W. Role of gastrin supersensitivity in the pathogenesis of lower esophageal sphincter hypertension in achalasia. *J Clin Invest*. 1971;50(6):1241-7.
 20. Csendes A, Strauszer T, Uribe P. Alterations in normal esophageal motility in patients with Chagas' disease. *Am J Dig Dis*. 1975;20:437-42.
 21. Dantas RO. Comparação entre acalásia idiopática e acalásia consequente à doença de Chagas: revisão de publicações sobre o tema. *Arq Gastroenterol*. 2003; 40(2): 126-30.
 22. Dantas RO. Idiopathic achalasia and Chagasic megaesophagus. *J Clin Gastroenterol*. 1988;10(1):13-5.
 23. Dantas RO, de Godoy RA, de Oliveira RB, Meneghelli UG, Troncon LE. Effect of isosorbide dinitrate and atropine on the lower esophageal sphincter pressure in Chagasic patients. *Acta Physiol Pharmacol Latinoam*. 1988;38(2): 151-8.
 24. Dantas RO, Godoy RA, Oliveira RB, Meneghelli UG, Troncon LE. Lower esophageal sphincter pressure in Chagas' disease. *Dig Dis Sci* 1990;35(4): 508-12.
 25. Dantas RO, Deghaide NH, Donadi EA. Esophageal manometric and radiologic findings in asymptomatic subjects with Chagas' disease. *J Clin Gastroenterol*. 1999;28(3): 245-8.
 26. Dantas RO. Hipocontratilidade do esôfago em pacientes com doença de Chagas e pacientes com acalásia idiopática. *Arq Gastroenterol*. 2000;37(1):35-41.
 27. Dantas RO. Upper esophageal sphincter pressure in patients with Chagas' disease and primary achalasia. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(5):545-51.
 28. Dantas RO, Deghaide NH, Donadi EA. Esophageal motility of patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Dig Dis Sci* 2001;46(6):1200-6.
 29. Dantas RO, Aprile LR, Aben-Athar CG, Miranda AL. Esophageal striated muscle contractions in patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Braz J Med Biol Res*. 2002;35(6):677-83.
 30. Domingues G. *Esôfago*. Rio de Janeiro: Rubio; 2005.
 31. Ejima FH, Dantas RO, Simões MV, Marin Neto JA, Meneghelli UG. Intraesophageal balloon distension test in Chagas' disease patients with noncardiac chest pain. *Dig Dis Sci* 1998;43(11):2567-71.
 32. Holloway RH, Dodds WJ, Helm JF, Hogan WJ, Dent J, Arndorfer RC. Integrity of cholinergic innervation to the lower esophageal sphincter in achalasia. *Gastroenterology*. 1986;90(4):924-9.
 33. Köberle F. Chagas' disease and Chagas' syndrome: the pathology of American trypanosomiasis. *Adv Parasitol*. 1968;6:63-116.
 34. Lemme EM, Domingues GR, Pereira VL, Firman CG, Pantoja J. Lower esophageal sphincter pressure in idiopathic achalasia and Chagas disease - related achalasia. *Dis Esophagus*. 2001;14(3-4):232-4.
 35. Padovan W, Godoy RA, Dantas RO, Meneghelli UG, Oliveira RB, Troncon LE. Lower oesophageal sphincter response to pentagastrin in chagasic patients with megaoesophagus and megacolon. *Gut*. 1980; 21(2):85-90.
 36. Rezende JM. Classificação radiológica do megaesôfago. *Rev Goiana Med*. 1982; 28:187-91.
 37. Dantas RO. Dysphagia in patients with Chagas' disease. *Dysphagia*. 1998; 13(1):53-7.
 38. Roman S, Kahrilas PJ. Distal esophageal spasm. *Dysphagia*. 2012;27(1):115-23.

Diego Luiz Pontes Espíndola¹, Christiano Stchelkunoff Pecego¹

Fatores associados ao acidente vascular cerebral pós-operatório nas endarterectomias carotídeas

Factors that has influenced the occurrence of perioperative stroke after carotid endarterectomy

Artigo Original

RESUMO

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

Objetivo: Identificar fatores associados à ocorrência de acidente vascular cerebral perioperatório na endarterectomia carotídea. **Métodos:** Estudo retrospectivo de 340 endarterectomias carotídeas, realizada no Hospital do Servidor Público Estadual, "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil, de outubro de 2000 a maio de 2014, para determinar fatores associados à taxa de acidente vascular cerebral perioperatório (AVC). **Resultados:** Foram realizadas 340 endarterectomias carotídeas em 313 pacientes, sendo 196 homens e 117 mulheres (13 homens e 14 mulheres operaram os 02 lados em períodos diferentes). Nestas 340 endarterectomias a hipertensão arterial estava presente em 85,2%, tabagismo em 55%, cardiopatia, em 35,3%, diabetes em 34,1%, e a média de idade foi de 69,5 anos. As cirurgias foram realizadas em 41,7% de assintomáticos e 58,3% de sintomáticos (56,2% sintomas correspondente ao lado operado), 41,5% com acidente vascular cerebral prévio, 97,8% sob anestesia geral, 2% com uso de shunt, 69,1% com uso de remendo e 70,7% com fixação da íntima distal (29,3% sem fixação). O tempo médio de pinçamento foi 40,6 minutos. A taxa global de acidente vascular cerebral perioperatório foi de 5%, sendo em sintomáticos do lado operado de 7,6% e 2,7% em assintomáticos ($p = 0,047$). Sintomas neurológicos prévios como acidente vascular cerebral, transtorno isquêmico arterial ou amaurose fugaz, aumentam o risco de evento neurológico pós-operatório ($10.6\% \times 2.8\%$; risco relativo = 4.0; IC 95% 1.37 - 12.2; $p = 0,006$). A taxa de acidente vascular cerebral perioperatório em homens foi de 4,3% contra 6,1% em mulheres, resultado não significativo. Uma vez realizada a endarterectomia em mulheres com síntoma prévio correspondente ao lado operado observou-se taxa de acidente vascular cerebral pós-operatório de 11,8% ($p=0,02$). Caso este síntoma seja um acidente vascular cerebral, há piora da taxa (15,3%). Existe uma tendência ao aumento na taxa de acidente vascular cerebral pós-operatório quando existe oclusão carotídea contralateral ($11.5\% \times 3.5\%$; $p = 0,008$). Não houve influência significativa quanto o uso de remendo ou tempo de pinçamento carotídeo. A taxa de acidente vascular cerebral perioperatório caiu com a fixação da íntima distal ($2.8\% \times 10\%; p=0,011$). A ocorrência de hipertensão arterial pós-operatória está relacionada com uma elevada taxa de acidente vascular cerebral ($18.2\% \times 2.2\%$) nos casos sem esta ($p = 0,036$). **Conclusão:** Entre os fatores que influenciam a taxa de acidente vascular cerebral após endarterectomia, sintomas prévios, principalmente um acidente vascular cerebral correspondente ao lado operado em mulheres, impõe cautela na endarterectomia carotídea. A ocorrência de hipertensão arterial perioperatória e uso de técnica sem fixação de íntima distal, aumenta significativamente a taxa de acidente vascular cerebral após endarterectomia.

Descritores: Carótida; Endarterectomia; AVC pós-operatório

ABSTRACT

Objective: Identify factors related to the occurrence of perioperative stroke after carotid endarterectomy. **Method:** Retrospective study of 340 carotid endarterectomies, carried out in São Paulo, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil, with residency program in vascular surgery, from october 2000 to may 2014, to determine factors associated with perioperative stroke rate. **Results:** A total of 340 carotid endarterectomies were performed in 313 patients, 196 men and 117 women (13 men and 14 women were operated on both sides, at different time). In these 340 cases, arterial hypertension was present in 85.2%, smoking in 55 %, heart disease in 35.3%, diabetes in 34.1%, and a mean age of 69.5 years. Procedures were performed in 41.7 % of asymptomatic against 58.3 % of symptomatic (56.2 % with side corresponding symptoms) , 41.5 % with previous stroke , 97.8 % under general anesthesia , only 2% with use of shunt , 69.1 % with use of patch and in 70,7% the distal intima was fixed (29.3% without fixing distal intima). The average clamping time was 40.6 minutes. The overall perioperative stroke rate was 5%, while in symptomatic cases (side operated) was 7.6% versus 2.7% in asymptomatic ($p = 0.047$). A previousstroke, TIA or amaurosis fugax, increases the risk of perioperative neurological events ($10.6\% \times 2.8\%$; relative risk = 4.0, 95% CI 1.37 - 12.2; $p = 0.006$). The perioperative stroke rate in men was 4.3 % against 6.1% in women (NS). Once Endarterectomy was done in women with previous symptoms corresponding the operated side a high perioperative stroke rate (11.8 %) was observed ($p = 0.02$), furthermore a previous stroke, worsened the rate (15, 3%). A trend toward high perioperative stroke rate exists if the contra lateral carotid was occluded ($11.5\% \times 3.5\%$; $p=0.08$). No significant influence was demonstrated with use of patch nor carotid clamping time. The perioperative stroke rate dropped with distal intima fixation ($2.8\% \times 10\%$; $p = 0.011$). The occurrence of perioperative arterial hypertension relates to a stroke rate of 18.2% compared to 2.2 % in the case without it ($p = 0.036$). **Conclusion:** Among factors influencing stroke rate after endarterectomy, previous symptoms, mainly, previous stroke related to the operated side in female, warn a careful management for carotid endarterectomy. The occurrence of perioperative arterial hypertension and surgical technique without distal intima fixation, significantly increase stroke rate after endarterectomy.

Keywords: Carotid artery; Endarterectomy; Stroke after surgery

Data de submissão: 24/11/2017
Data de aceite: 05/02/2018

Correspondência:

Diego Luiz Pontes Espíndola

Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 14º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: diegolpespindola@hotmail.com

Trabalho realizado:

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

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é a terceira maior causa de óbito nos Estados Unidos e, apresenta morbidade também elevada. Estima-se que mais de 3.800.000 pessoas que tiveram acidente vascular cerebral evoluíram com seqüelas.¹ A endarterectomia carotídea foi introduzida em 1954, como um procedimento para a prevenção da isquemia cerebral devida à complicações de uma placa carotídea. Os primeiros estudos obtiveram resultados desfavoráveis, porém os cirurgiões continuaram o aperfeiçoamento obtendo diminuição das taxas de complicações.² É a cirurgia vascular mais realizada nos Estados Unidos com mais de 117.000 casos anualmente e, associada ao tratamento medicamentoso, houve uma redução nas taxas de AVC e óbito, comparado com o tratamento medicamentoso isolado.³ Em 1980 foram iniciados dois grandes estudos randomizados, com o objetivo de comparar o tratamento clínico com o cirúrgico em pacientes sintomáticos, na prevenção do AVC tardio, que mostrou taxa cumulativa de AVC em 2 anos de 26% no grupo de tratamento clínico, contra 9% no grupo cirúrgico. Houve redução de risco absoluto de 17% na taxa de AVC em território ipsilateral ao operado em pacientes com estenose carotídea severa, maior que 70%, e sequelas com estenose moderada, entre 30 e 69%. A probabilidade do portador de placa carotídea severa de desenvolver um evento neurológico isquêmico aumenta de acordo com a presença de fatores de risco, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito (DM), tabagismo, dislipidemia, sedentarismo, coronariopatias, hiperhomocisteinemia, dentre outros. Em pacientes com até 5 fatores, a taxa de AVC em 2 anos foi de 17%; em pacientes com 6 fatores, a taxa foi de 23% e com mais de 7 fatores, foi de 39%. Já para os pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico, o número de fatores de risco não interferiu na taxa de AVC pós-operatório. Foi demonstrado também que quanto maior o grau de estenose carotídea dos pacientes operados, maior é a taxa de redução do risco desse evento. Apesar de ser vantajosa,

a endarterectomia carotídea ainda apresenta complicações não desprezíveis, como ataque isquêmico cerebral transitório (AIT) e AVC.⁵ Em pacientes com estenose moderada (50-69%) o tratamento cirúrgico em relação ao clínico apresentou uma redução do risco relativo de 29% em 5 anos, onde 15 pacientes deveriam ser tratados para prevenção de um AVC.⁴

Diversos fatores influenciam a taxa de AVC ou transtorno isquemico arterial e óbito nos primeiros 30 dias pós- cirurgia. Pacientes sem evento neurológico prévio, assintomáticos, têm menor taxa de AVC pós-operatório se comparados a pacientes sintomáticos (3,0% contra 6,44%) e, aqueles com AVC prévio têm maior risco se comparados com aqueles com ataque isquêmico transitório prévio (de 7,89% contra 5,62%). Pacientes operados acima de 80 anos apresentam uma taxa maior de AVC e óbito pós-operatório (4,82% contra 3,73%), assim como mulheres.³ Portadores de coronariopatia, valvulopatia, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), Insuficiência renal crônica (IRC), DM também apresentam uma taxa elevada de complicações. O grau de estenose da placa carotídea, não influencia a ocorrência de complicações, porém a presença de placa ulcerada apresentou um aumento de risco de complicações (8,05% contra 3,91%). Já pacientes com estenose em carótida interna contralateral maior ou igual a 50% apresentaram uma taxa maior de AVC e óbito.³ A presença de oclusão carotídea contralateral vem sendo avaliado por inúmeros cirurgiões há anos, mas com conclusões ainda não uniformes.⁶ Baker⁷ reportou um aumento permanente do risco de um evento neurológico isquêmico pós-operatório em pacientes com oclusão carotídea contralateral.

Em relação ao método de fechamento da arteriotomia da carótida, várias formas já foram estudadas e atualmente admite-se o tratamento com o uso de remendo ("patch") como ideal. Dentre os materiais utilizados como remendo, dispõe-se de: veia safena, pericárdio bovino, e sintético como: dacron e politetrafluoretileno (PTFE). Avaliando-se a taxa de

AVC e óbito nos primeiros 30 dias de pós-operatório, o grupo sem uso de remendo apresentou uma taxa mais baixa quando comparado ao grupo com uso de remendo, mas com maior taxa de reestenose carotídea nos 5 anos subsequentes à cirurgia, 5,2% contra 2,0% a 1,1% conforme o remendo.⁸ Quando se analisa as alterações hemodinâmicas no intra-operatório e pós-operatório imediato, observa-se que a flutuação da pressão arterial é comum em endarterectomias carotídeas. Isso é devido à alteração de função dos barorreceptores, em que hipertensão significativa se observa em 11% dos pacientes, enquanto na hipotensão em 12% dos mesmos. Ocorre um aumento da mortalidade e das taxas de complicações quando o paciente desenvolve alteração hemodinâmica no pós-operatório. A mortalidade, a taxa de AVC e principalmente o infarto agudo do miocárdio (IAM) estiveram associados a pacientes que evoluíram com hipertensão grave pós-operatória. A hipotensão, também é relacionada com aumento na taxa de AVC, morte, e IAM e, também a um risco maior de AVC e óbito no primeiro ano de seguimento pós-operatório.⁹

OBJETIVO

Identificar fatores relacionados à ocorrência de acidente vascular cerebral pós-operatório, nas endarterectomias carotídeas realizada no Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil, um hospital assistencial e de ensino.

MÉTODOS

Estudo retrospectivo de análise de prontuários e preenchimento de protocolo, onde foram avaliados: sexo, comorbidades, sintomas neurológicos prévios, grau de estenose da placa carotídea, estado da carótida contralateral, uso de remendo, fixação de íntima distal, tempo de pinçamento/interrupção de fluxo, ocorrência de hipertensão arterial pós-operatória em 340 endarterectomias carotídeas, no período de ou-

tubro de 2000 a maio de 2014. A análise estatística foi realizada pelo programa SPSS através dos testes de Fischer e Chi-Quadrado.

RESULTADOS

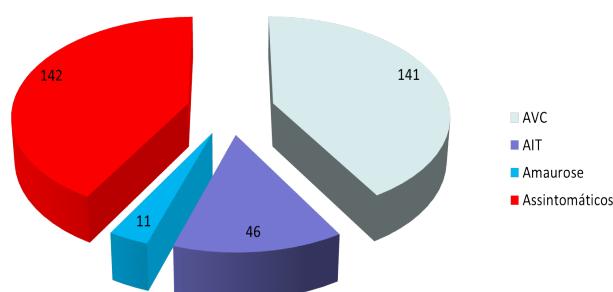
Das 340 endarterectomias, 61,4% foram realizadas em homens e 38,6% em mulheres. O número total de pacientes foi de 313, sendo 196 homens e 117 mulheres, destes 13 homens e 14 mulheres, operados bilateralmente em períodos diferentes. A média de idade foi de 69,5 anos, com limite inferior de 51 anos e limite superior de 87. A HAS esteve presente em 290 casos (85,2%), o tabagismo em 187(55%), DM em 116(34,1%) e cardiopatia em 97(28,5%) casos. Em 58,3% casos foram observados sintomas prévios, e 41,7% eram assintomáticos. Dos sintomáticos, 71,2% com AVC prévio, 23,2% com AIT prévio e 5,6% com amaurose prévia. Em 92,9% dos casos operados havia estenose maior que 70% em exames pré-operatórios e 7,6% apresentavam oclusão carotídea contralateral. Dos 340 casos, 114 (33,5%) foram diagnosticados apenas com exame de ultrassom Doppler, 19 (5,6%) somente com exame angiográfico contrastado, que poderia ser angiotomografia, angiressonância ou angiografia com subtração digital e 207 (60,9%) foram operados com 2 desses exames pré-operatórios, sendo um deles o ultrassom Doppler.

As endarterectomias foram realizadas em sua maioria, em pacientes sintomáticos (58,3%). Em relação ao tipo de anestesia, 97,6% dos pacientes foram submetidos a anestesia geral, e 2,4% submetido a anestesia loco-regional. Quanto ao uso de “shunt”, este foi utilizado em 07 casos (2%). Avaliados 308 protocolos com registro de fixação ou não da íntima distal, observou-se 218 casos (70,7%) com essa técnica. Em relação ao uso de remendo, (69,1%), em 235 casos, foi utilizado, 204 com utilização de dacron, 30 com uso de pericárdio bovino, e 1 com uso de veia safena magna. O tempo de pinçamento (clampeamento) médio foi de 40,6 minutos, sendo o menor de 15 minutos, e o mais longo de 80 (Tabela 1).

Tabela 1: Características do grupo de estudo e das cirurgias

| | n | % |
|----------------------------|--------------|----------|
| Em homens | 209 | 61,7 |
| Em mulheres | 131 | 38,6 |
| Hipertensão arterial (HAS) | 290 | 85,2 |
| Diabetes | 116 | 34,1 |
| Tabagismo | 187 | 55 |
| Cardiopatia | 97 | 28,5 |
| Sintomáticos | 198 | 58,3 |
| Anestesia geral | 332 | 97,6 |
| Uso de Shunt | 7 | 2 |
| Fixação de íntima distal | 218(308) | 70,7 |
| Com remendo | 235 | 69,1 |
| Tempo médio de pinçamento | 40,6 minutos | - |

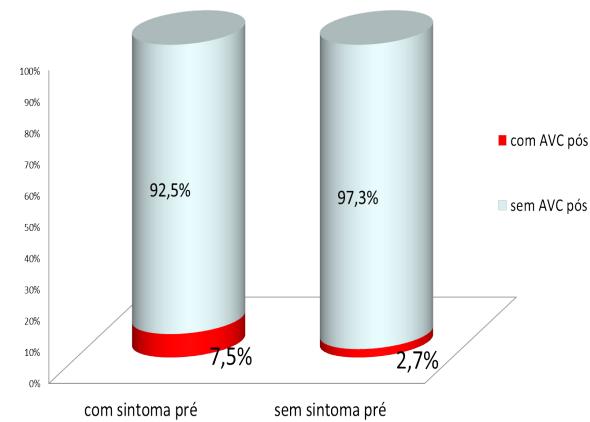
Em relação à sintomatologia pré-operatória os dados estarão disponíveis na figura 1.

**Figura 1:** Sintomas pré-operatórios

Em relação ao sexo, as mulheres apresentaram uma taxa maior de AVC pós-operatório, 6,1%, contra 4,3% dos homens, diferença essa sem significância estatística. Em relação às principais comorbidades, os tabagistas apresentaram uma taxa de AVC de 5,3% contra 4,6% dos não tabagistas. Já os pacientes não hipertensos apresentaram uma taxa de AVC maior que os pacientes hipertensos 6% contra 4,8%, respectivamente. Em relação a estas 2 comorbidades, não houve significância estatística. Quanto ao diabetes, os portadores da mesma apresentaram uma taxa maior de AVC de 6% contra uma taxa de 4,5% dos não diabéticos, também sem significância. Os

cardiopatas apresentaram taxa maior de AVC que os não cardiopatas, de 8,2% contra 3,9%, apesar desse dado também não apresentar significância estatística.

A taxa global de AVC pós-operatória nos pacientes submetidos à endarterectomia no período do estudo foi de 5%. Os pacientes com sintomas neurológicos carotídeos prévios (AVC, AIT ou amaurose fugaz) apresentaram taxa de AVC pós-operatório de 7%, enquanto os pacientes assintomáticos prévios apresentaram taxa de 2,1%. Apesar da tendência dos pacientes sintomáticos apresentarem uma taxa de AVC pós-operatório, essa análise não mostrou significância estatística. Quando analisada a presença de sintoma carotídeo prévio, correspondente ao lado sintomático com o lado operado a taxa de AVC pós-operatório nos sintomáticos foi de 7,5%, contra 2,7% nos assintomáticos, este dado com significância estatística $p=0,047$. (Figura 2)

**Figura 2:** Frequência do acidente vascular pós-operatório em pacientes com e sem sintomatologia prévia

Quando se comparou a presença de sintoma carotídeo neurológico prévio com sintomas neurológicos isquêmicos no pós-operatório, a presença de sintomas prévios revelou taxa de eventos neurológicos de 10,6%, contra 2,8% na ausência de sintomas prévios à cirurgia, com risco relativo de 4 e $p=0,006$. (Figura 3)

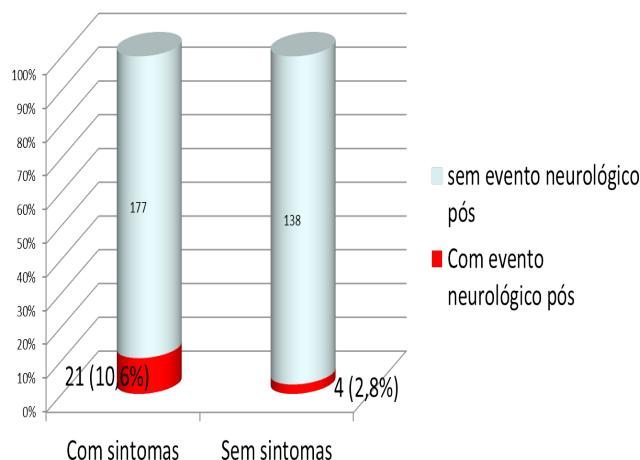


Figura 3: Frequência de sintomas neurológicos carotídeos pós-operatório relacionados com a presença de sintoma carotídeo neurológico prévio

Em relação à presença de sintomatologia carotídea prévia conforme o sexo observou-se que em mulheres a taxa de AVC pós-operatória foi de 11,8% nas sintomáticas e contra 1,4% nas assintomáticas, também com significância estatística ($p=0,02$). Nos homens, a taxa de AVC pós-operatório foi de 5% nos sintomáticos e 3,6% nos assintomáticos, sem significância estatística. Levando-se em conta somente o AVC como sintoma pré-operatório, correspondente à carótida do lado operado, cirurgias em mulheres que já haviam apresentado AVC, tiveram uma taxa de AVC pós-operatória de 15,3% contra 2,3% em homens com significância estatística ($p=0,02$).

Em relação ao grau de estenose da placa carotídea, encontrou-se uma taxa de AVC pós-operatória maior quando com estenose menor que 70%. Em pacientes com estenose entre 50-69% esta taxa foi de 13,04%, com estenose entre 70-89% a taxa foi de 4,6% nos pacientes com estenose maior que 90% foi de 3,9%, sem significância estatística.

Quando se analisou a oclusão carotídea contralateral, não se observou significância estatística na taxa de AVC pós-operatório, porém constatou-se que o número foi maior nos pacientes com oclusão carotídea contralateral, 11,5% contra 3,5% ($p=0,08$). Não se observou influencia do uso de remendo ou não na taxa de AVC pós-operatório (NS). O tempo de

pinçamento médio de 40,6 minutos, não foi fator que influenciou a taxa de AVC pós-operatório.

Em relação à fixação de íntima distal à placa, na carótida interna, observou-se uma taxa de AVC pós-operatório significativamente maior nos casos em que não foi realizado fixação da íntima, 10% contra 2,8% ($p=0,007$). (Figura 4)

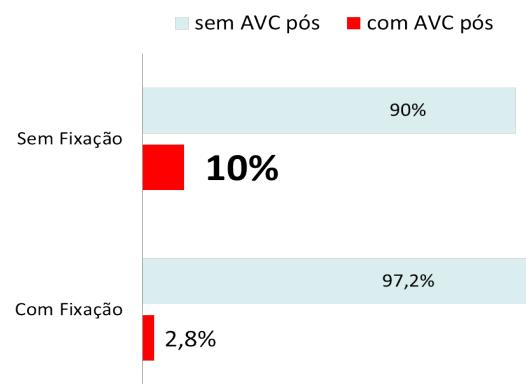


Figura 4: Frequência de AVC pós-operatório em relação à fixação da íntima distal

Em relação à hipertensão arterial pós-operatória imediata (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou pressão arterial diastólica > 110 mmHg), com necessidade de droga vasoativa, estes pacientes apresentaram uma taxa de AVC significativamente maior, 18,2% contra 2,2% ($p=0,002$), em relação aos que não apresentaram essa morbidade. (Figura 5).

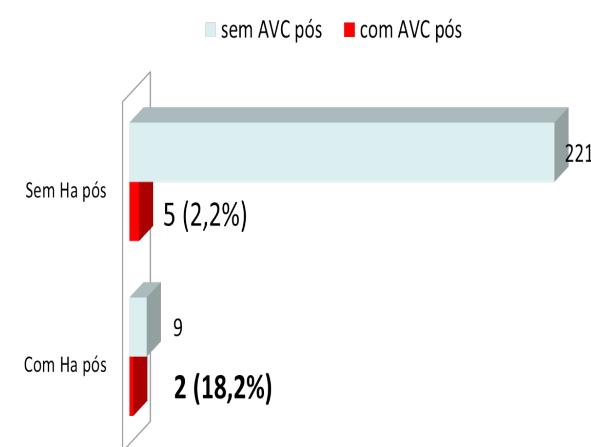


Figura 5: Frequência de AVC em relação à hipertensão arterial (HA) pós-operatória

DISCUSSÃO

A taxa de AVC pós-operatório nas endarterectomias carotídeas é influenciada por várias condições. Cabe ao cirurgião tê-las em consideração na tentativa de minimizar o risco inerente ao procedimento.

A presença de sintomatologia prévia, principalmente quando de AVC é um preditor de complicações na cirurgia e, quando correspondente à carótida operada observou-se uma taxa significativa maior de AVC pós-operatório (7,5%), assim como também observou Halm et al³, taxa de 14,58%. Nesta casuística, nas endarterectomias em mulheres, com AVC prévio registrou-se taxa de AVC pós-operatório próximo a 15%, maior que em homens, que foi de 2,3%. Observou-se, também, que a sintomatologia neurológica prévia está significativamente associada à presença de sintomas neurológicos pós-operatórios.

Quanto ao grau de estenose, observou-se taxa maior de AVC quanto menor o grau de estenose da placa carotídea, sem significância. Foi observado por Halm et al³, que o grau de estenose da placa carotídea não interfere na taxa de AVC, a não ser as placas ulceradas. Esses autores também associaram a estenose carotídea contralateral a uma taxa mais elevada de AVC, 5% contra 3,37%, com significância estatística. Já Barnett et al⁴ demonstraram que a oclusão carotídea contralateral esteve associada ao aumento do risco de AVC em 2,3 vezes. Ricotta et al¹⁰ demonstraram que a oclusão carotídea contralateral além de ser associada a uma taxa maior de AVC (3,1% contra 1,1% sem oclusão), também foi associada a um maior risco de complicações, principalmente cardiológicas (4,2% contra 1,8%). Nesta casuística a oclusão carotídea contralateral, apesar de associada a AVC, não apresentou significância estatística.

Barnett et al⁴ associaram a cirurgia da carótida esquerda com aumento de 2,3 vezes do risco de AVC pós-operatório, que não foi observado neste estudo, onde o lado operado não apresentou influência na taxa de AVC.

Em relação ao tempo de pinçamento a média foi de 40,6 minutos, e não houve

influencia na taxa de AVC pós-operatório. Deve-se levar em consideração que o tempo de pinçamento é mais elevado neste Hospital devido à sua característica de hospital de ensino, especialmente para médicos residentes. Lutz et al¹¹ não encontrou diferença significativa na taxa de AVC, nas cirurgias realizadas por residentes e assistentes, apesar do maior tempo de pinçamento médio nas cirurgias realizadas pelos residentes, com significância estatística.

Em relação ao uso de “shunt”, a casuística foi pequena, com uso em apenas 7 casos o que não suficiente para obter dados para estudo estatístico adequado. Segundo Wisman et al¹² o uso do “shunt” ainda é controverso, e depende da experiência da equipe, mas quando o mesmo é necessário, um retardo em sua colocação pode ter grande influencia nas taxas de AVC e óbito no pós-operatório. O autor refere que nos pacientes em que foi necessária, a taxa de AVC chegou a 5,9% contra 0,7% nos pacientes que não necessitaram do seu uso.

Não foi aqui observada diferença na taxa de AVC pós-operatório significativa em relação ao tipo de remendo utilizado, assim como observado por Ho et al⁸, onde não houve diferença na taxa de AVC com os diferentes tipos de remendo ou o fechamento primário, apesar de encontrarem uma taxa de reestenose maior no grupo de fechamento primário.

Em relação à fixação de íntima distal a área de endarterectomia, observou-se taxa maior de AVC nos pacientes onde a fixação de íntima não foi realizada (10% contra 2,8% nos pacientes com fixação de íntima distal). Esse tema é pouco abordado na literatura. Por analogia, o trabalho de Ascher et al¹³ mostra que uma aba residual da placa (“flap”) na artéria carótida externa pode promover trombose local, com progressão do trombo para a artéria carótida interna, podendo haver embolização cerebral. Segundo Panneton et al¹, pacientes com aumento de velocidade no pós-operatório imediato deveriam ser todos corrigidos cirurgicamente, podendo corresponder a estenose residual ou até a presença de “flap” intimal que não foi fixado. Na casuística do

autor, a ultrassonografia intra-operatória detectou uma taxa de defeitos técnicos em 11% dos casos, sendo que a maioria foi submetida à reabordagem e, em 3 casos que não o foram, 2 apresentaram um AVC maior no pós-operatório imediato. Para Ascher et al¹⁴ a ocorrência de defeitos técnicos que necessitaram de correção cirúrgica ocorreu em 2,3% dos casos operados. Dentre estes, 4 foram decorrentes do “flap” intimal na artéria carótida interna, podendo os mesmos serem relacionados com complicações pós-operatórias. Neste hospital, ultimamente, procurou-se terminar a endarterectomia em local que permita ainda observar um resíduo de espessamento intimal, fixado por 2 ou 3 pontos separados.

A HA esteve associada a uma taxa de AVC pós-operatório de 18,2%, neste trabalho. Esse dado também foi relatado por Tan et al⁹ onde a HA pós-operatória esteve relacionada com uma taxa maior de mortalidade, AVC, complicações

cardiológicas, assim como a hipotensão arterial, que além de todas essas complicações também esteve relacionada com uma taxa maior de morte e AVC no primeiro ano do pós-operatório. Portanto, o manejo no controle hemodinâmico é de fundamental importância para evitar complicações nas cirurgias carotídeas.

CONCLUSÃO

Entre os fatores que influenciam a taxa de acidente vascular cerebral (AVC) após endarterectomia, sintomas prévios, principalmente AVC prévio correspondente ao lado operado em mulheres, exige cautela na endarterectomia carotídea. A ocorrência de hipertensão arterial perioperatória e o uso de técnica sem fixação de íntima distal, aumenta significativamente a taxa de AVC após endarterectomia.

REFERÊNCIAS

- Panneton JM, Berger MW, Lewis BD, Hallett JW, Bower TC, Gloviczki P, Cherry KJ. Intraoperative duplex ultrasound during carotid endarterectomy. *Vasc Surg.* 2001; 35(1):1-9.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett HJ, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991; 325(7):445-53.
- Halm EA, Tuhrim S, Wang JJ, Rockman C, Riles TS, Chassin MR. Risk factors for perioperative death and stroke after carotid endarterectomy: results of the New York carotid artery surgery. *Stroke.* 2009; 40 (1):221-9.
- Barnett HJ, Taylor W, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes B, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med.* 1998; 339 (20):1415-1425.
- Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg.* 2011; 54(3):e1-31.
- McKittrick JE, MacLean WB, Lim RA. Carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion: is the risk increased? *Ann Vasc Surg.* 1989;3(4):324-7.
- Baker WH, Littooy FN, Hayes AC, Dorner DB, Stubbs D. Carotid endarterectomy without a shunt: the control series. *J Vasc Surg.* 1984; 1(1):50-6.
- Ho KJ, Nguyen LL, Menard MT. Intermediate-term outcome of carotid endarterectomy with bovine pericardial patch closure compared with Dacron patch and primary closure. *J Vasc Surg.* 2012; 55(3):708-14.
- Tze-Woei T, Eslami MH, Kalish JA, Eberhardt RT, Doros G, Goodney PP, et al. The need for treatment of hemodynamic instability following carotid endarterectomy is associated

- with increased perioperative and 1-year morbidity and mortality. *J Vasc Surg.* 2014; 59(1):16-24. E 1-2.
10. Ricotta JJ 2nd, Upchurch GR Jr, Landis GS, Kenwood CT, Siami FS, Tsilimparis N, et al. The influence of contralateral occlusion on results of carotid interventions from Society of Vascular Surgery Vascular Registry. *J Vasc Surg.* 2014; 60(4):958-64.
11. Lutz HJ, Michael R, Gahl B, Savolainen H. Is carotid endarterectomy a trainee operation? *World J Surg.* 2009; 33(2):242-5.
12. Wisman PP, Nolthenius RP, Tromp SC, Kelder JC, de Vries JP. Longer time interval between carotid cross-clamping and shunting is associated with a increased 30-day stroke and death rate. *Vasc Endovasc Surg.* 2011; 45(4):335-9.
13. Ascer E, Gennaro M, Pollina RM, Salles-Cunha S, Lorenson E, Yorkovich WR, Ivanov M. The natural history of external carotid artery after carotid endarterectomy: implications for management. *J Vasc Surg.* 1996; 23(4):582-5.
14. Ascher E, Markevich N, Kallakuri S, Schutzer RW, Hingorani AP. Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures. *J Vasc Surg.* 2004; 39(2):416-20.

ERRATA

No artigo “**Avaliação do perfil cognitivo do paciente com doença de Parkinson em pacientes do ambulatório de neurologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo**”, dos autores: João Osvaldo Tanaka Pasquini, Taís Fernanda Palissari, Luis Felipe Berchielli, Maria Azevedo Silva e Roberta Arb Saba, publicado no volume 6, edição 3, página 21 , primeiro parágrafo da discussão lê-se: Apresentaram significância estatística aqueles que tiveram o $p < 0,05$; ainda na discussão, o gráfico 1: Idade vs Total Score Mattis Memória – Grupo Caso vs Controle, houve uma inversão na ordem das imagens. O primeiro gráfico (esquerda) representa os pacientes do grupo controle, assim como o gráfico da direita, mostra os resultados dos pacientes do grupo caso.

Ludmilla Emilia Martins Costa¹, Rafael Freire de Castro¹, Fabiolla Maria Martins Costa², Mônica Alcântara de Oliveira Santos¹

Agenesia do nervo coclear Cochlear nerve agenesis

Relato de Caso

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

2. Centro Universitário do Maranhão, UNICEUMA, São Luís, MA, Brasil.

RESUMO

B.M.A., 16 anos, sexo feminino, apresentando perda auditiva em orelha direita há 10 anos, não progressiva. Negava plenitude aural, zumbido, tontura, história de otites de repetição. Mãe não sabia informar sobre teste da orelhinha (otoemissão acústico) ao nascer, negava intercorrências durante e após gravidez e parto. Negava ainda história de surdez na família, atraso escolar ou de desenvolvimento. Ao exame físico, otoscopia, oroscopia e rinoscopia sem alterações. À audiometria, anacusia em orelha direita, limiares dentro dos padrões de normalidade à esquerda, curva A bilateral, ausência de reflexo à direita. Exame neurológico normal. A tomografia evidenciava conduto auditivo interno direito de calibre reduzido. A ressonância nuclear magnética demonstrava condutos auditivos internos assimétricos, afilado à direita; nervo coclear direito não caracterizado – agenesia. A conduta para esta paciente foi o acompanhamento clínico anual com orientação de cuidado com audição contralateral. A agenesia do ramo coclear do nervo vestíbulo-coclear é uma causa rara de perda auditiva neurosensorial e de surdez congênita, e pode ocorrer isoladamente ou em associação com a estenose do meato acústico interno e/ou malformação labiríntica. Nas crianças com perda auditiva é importante a investigação etiológica para definição das estratégias terapêuticas. Na tomografia computadorizada, que mostra o labirinto ósseo, pode-se observar estreitamento do meato acústico interno, e a ressonância magnética permite avaliar a anatomia do labirinto membranoso e ressalta suas relações anatômicas, dando ênfase às possíveis anormalidades dos ramos do nervo vestíbulo-coclear. O diagnóstico da agenesia ou hipoplasia do nervo vestíbulo-coclear passou a ser importante, apesar da raridade, por ser uma das contra-indicações do implante coclear.

Descritores: Perda auditiva; Anormalidade; Agenesia; Nervo coclear; Ressonância magnética

ABSTRACT

B.M.A., 16 years old, female, with right ear hearing loss for 10 years, not progressive. She denied aural fullness, tinnitus, dizziness, history of repetitive otitis. Mother did not know about the test of the ear (acoustic otoemission) at birth, denied intercurrents during and after pregnancy and childbirth. She also denied a history of deafness in the family, school delay or development. Physical examination: otoscopy, oroscopy and rhinoscopy without alterations. Audiometry: anacusis in the right ear, thresholds within normality patterns on the left, bilateral A curve, absence of right reflex. Normal neurological examination. The computed tomography evidenced the right internal auditory canal of reduced caliber. Magnetic resonance imaging showed asymmetrical, right-tapered internal auditory canals; right cochlear nerve not characterized - agenesis. The conduct for this patient was the annual clinical follow-up with care orientation with contralateral hearing. Agenesis of the cochlear branch of the vestibulo-cochlear nerve is a rare cause of sensorineural hearing loss and congenital deafness, and may occur alone or in association with stenosis of the internal acoustic meatus and / or labyrinth malformation. In children with hearing loss, it is important to investigate the etiological definition of therapeutic strategies. Computed tomography, which shows the bony labyrinth, can be seen narrowing of the internal acoustic meatus, and Magnetic Resonance allows the evaluation of the anatomy of the membranous labyrinth and emphasizes its anatomical relationships, emphasizing the possible abnormalities of the branches of the vestibular-cochlear nerve. The diagnosis of agenesis or hypoplasia of the vestibulo-cochlear nerve has become important, despite its rarity, because it is one of the contraindications of the cochlear implant.

Keywords: Hearing Loss; Abnormalities; Agenesis; Cochlear nerve; Magnetic resonance imaging.

Data de submissão: 24/10/2017
Data de aceite: 15/03/2018

Correspondência:

Ludmilla Emilia Martins Costa

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

Trabalho realizado:

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

INTRODUÇÃO

A perda auditiva é um problema comum que, se permanecer sem diagnóstico durante os primeiros anos de vida da criança, pode afetar de maneira permanente as habilidades mentais e linguística do indivíduo, seu desempenho social e emocional. Dessa forma, a surdez infantil é considerada hoje em dia, em nosso meio, um verdadeiro problema de saúde pública.

Atualmente sabe-se que de um a três em cada 1.000 nascidos vivos sem qualquer tipo de risco, é atingido pelo problema.^{1,2}

A hipoacusia unilateral pode afetar até 3% das crianças em idade escolar e pode ter como causa qualquer lesão ao longo da via auditiva, desde a cóclea ao sistema nervoso central, nomeadamente alterações genéticas, malformações labirínticas, infecção, ototoxicidade, traumatismos e, ainda, causas idiopáticas.^{1,2}

Na hipoacusia neurosensorial, o local mais comum de lesão é a cóclea, ou seja, o epitélio sensorial e as células ciliadas. Menos frequentemente, a lesão é central, afetando o gânglio espiral, o nervo coclear, o núcleo coclear ou outros centros. A identificação do local da lesão é extremamente importante no tratamento e no prognóstico.³

Os nervos cranianos surgem durante a 5^a e a 6^a semana do desenvolvimento embrionário sendo nervo vestibulococlear é composto por dois tipos de fibras sensoriais: o nervo vestibular e o nervo coclear. Durante o desenvolvimento, na região paraoccipital do embrião e ao lado do tubo neural, nasce uma condensação ectodérmica chamada placódio ótico, de onde deriva todo o sistema endolinfático. Este inicia uma invaginação para o interior do mesoderma, formando uma gota (fossela ótica) que mergulha e, posteriormente, se fecha para formar o otocisto. Este, em sua caminhada para se posicionar medialmente à orelha média, vai se diferenciando em divertículos que resultarão, futuramente, na cóclea, saco endolinfático e canais semicirculares.³

Na migração do otocisto, parte dele se libera para formar os primórdios do gânglio este ato acústico, que parece incorporar, também, algumas células da crista neural. Esse gânglio tem duas porções: uma superior, do qual se originará o gânglio vestibular, e uma

inferior, da qual se originará o gânglio espiral. Do gânglio espiral, partem axônios periféricos para as células ciliares internas e externas e axônios aferentes para os núcleos centrais no tronco cerebral (nervo coclear).³

Dentro do meato acústico interno, mais lateralmente, os nervos cocleares e vestibulares seguem um pequeno trecho separadamente para depois se juntarem e formarem o nervo vestibulococlear ou VIII par craniano. Ainda dentro do meato acústico interno encontram-se o nervo facial (VII par) e o complexo arteriovenoso.

A formação do meato acústico interno se dá pela ossificação do tecido condral adjacente, e esse processo é estimulado pela presença dos nervos no interior desse tecido, criando um conduto para contê-los. Dessa forma, a estenose do meato acústico interno é decorrente da ausência primária desse conjunto nervoso, e não o contrário. Assim, um conduto auditivo interno estreito pode indicar falha no desenvolvimento do VIII par.

A fisiopatologia da ausência do nervo vestibulococlear, porém, ainda não é clara. Não se sabe se o nervo não se desenvolve (agenesia ou aplasia) ou, como hipótese alternativa, se degenera após a sua formação. Anatomicamente, pode ocorrer na forma de aplasia total/agenesia ou de hipoplasia, envolvendo qualquer uma das três divisões do VIII par.³⁻⁵

RELATO DE CASO

B.M.A., 16 anos, sexo feminino, apresentava hipoacusia em orelha direita há 10 anos, não progressiva. Negava plenitude aural, zumbido, vertigem ou tontura e história de otites de repetição. Não apresentava queixas nasais ou faríngeas. Negava ainda comorbidades ou uso de medicações. A mãe não sabia informar sobre o teste da orelhinha ao nascer e negava intercorrências durante e após a gravidez e o parto. A familiar negava história de surdez na família, atraso escolar ou de desenvolvimento.

Ao exame físico da paciente: otoscopia, oroscopia e rinoscopia sem alterações, além de mímica facial preservada. À audiometria, anacusia em orelha direita e limiares dentro dos padrões de normalidade à esquerda; curva A

bilateral e ausência de reflexo à direita. Exame neurológico normal.

A tomografia computadorizada (TC) evidenciava conduto auditivo interno direito de calibre reduzido. A ressonância magnética (RM) demonstrava condutos auditivos internos assimétricos, afilado à direita; nervo coclear direito não caracterizado – considerando agenesia do mesmo (Figuras 3 e 4).

A conduta para esta paciente foi o acompanhamento clínico anual com orientação de cuidados com a audição contralateral.

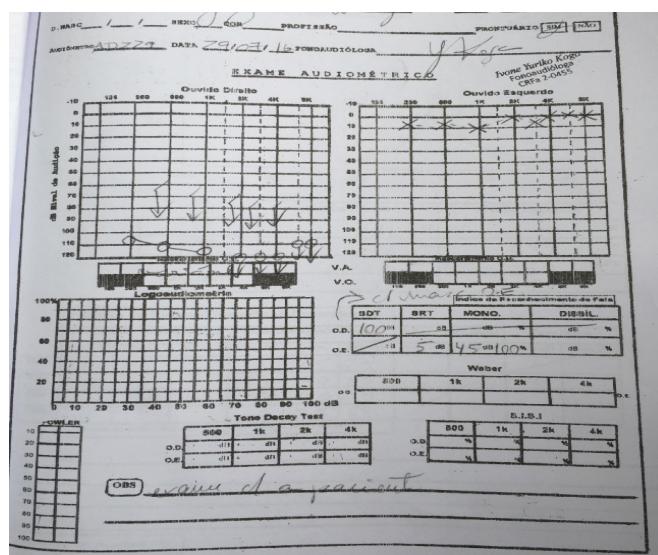


Figura 1: Audiometria tonal e vocal demonstrando anacusia à direita e audição normal à esquerda

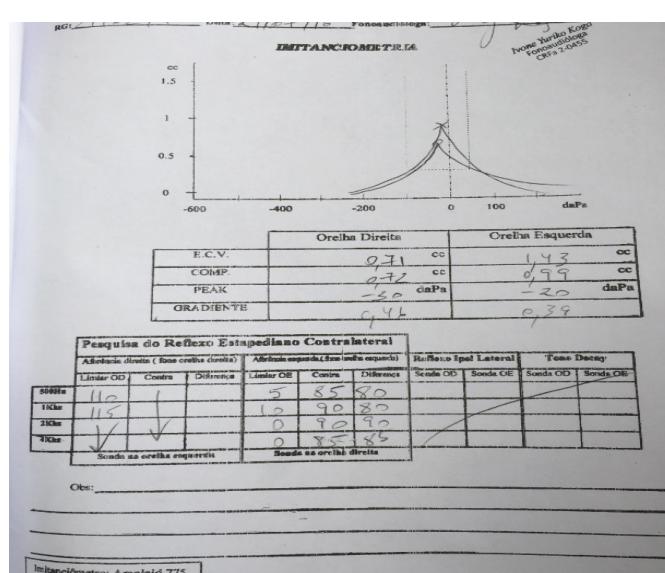


Figura 2: Imitanciometria com curva A bilateral. Ausência de reflexo estapediano à direita nas frequências 2 e 4kHz



Figura 3: Corte axial em T2 de ressonância magnética de crânio mostrando agenesia do nervo coclear direito

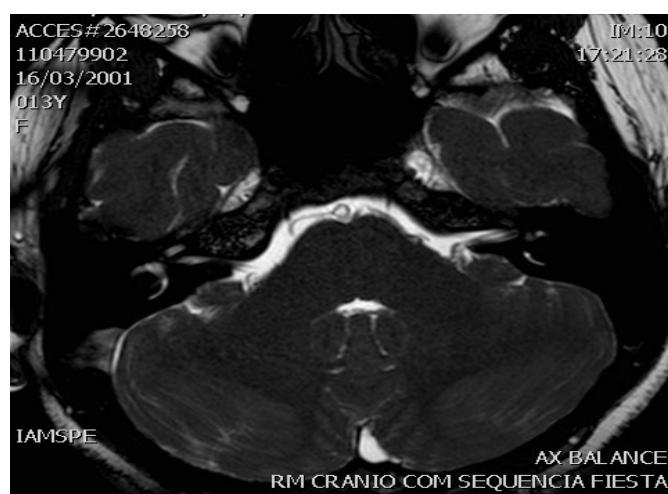


Figura 4: Corte axial em T2 de ressonância magnética de crânio mostrando agenesia do nervo coclear direito

DISCUSSÃO

A hipoacusia neurosensorial unilateral é uma entidade distinta, podendo dever-se a diferentes lesões anatômicas, nomeadamente a nível do nervo vestibulococlear ou a lesões ocupando espaço no ângulo ponto cerebelar.

A agenesia do ramo coclear do nervo vestíbulo-coclear é alteração anatômica que constitui uma causa rara de perda auditiva neurosensorial e de surdez congênita, podendo ocorrer isoladamente ou em associação com a estenose do meato acústico interno e/ou malformação labiríntica.⁶

Existem três tipos de aplasia/hipoplasia, sendo estes: tipo 1, há estenose do CAI com ausência do VIII par, no tipo 2A encontra-se o nervo vestibulococlear com aplasia/hipoplasia do seu ramo coclear, e está associada a outras malformações do ouvido interno; no tipo 2B o nervo vestibulococlear comum apresenta

aplasia/hipoplasia do seu ramo coclear, e não está associada a outras malformações do ouvido interno.⁷

Nas crianças com perda auditiva é importante a investigação etiológica para definição das estratégias terapêuticas. O exame de imagem é fundamental.

Na TC, que mostra o labirinto ósseo, pode-se observar o estreitamento do meato acústico interno (MAI) através da medida do seu máximo diâmetro ântero-posterior - considerado a largura do canal, no plano axial. Se este for menor que 3 mm, é considerado estenótico; entre 3 e 8 mm, normal; e se acima de 8 mm, alargado.

A RM permite avaliar a anatomia do labirinto membranoso e ressalta suas relações anatômicas, dando ênfase às possíveis anormalidades dos ramos do nervo vestíbulo-coclear. Apenas a RM é capaz de demonstrar o VII e VIII

nervos no canal auditivo interno (CAI) e no ângulo ponto cerebelar (APC). Pode ser bastante difícil a distinção do VII e dos ramos do VIII no CAI, mas estes podem ser avaliados no APC.^{6,8}

A estenose do CAI está muitas vezes associada a agenesia ou hipoplasia do nervo vestíbulo coclear, constituindo uma contraindicação para a realização de implante coclear.⁹

CONCLUSÃO

O diagnóstico da estenose do CAI e uma consequente agenesia ou hipoplasia do nervo vestíbulo-coclear passou a ser importante, apesar da raridade, por ser uma das contraindicações do implante coclear. A apresentação deste caso também reforça a importância dos exames de imagem nos casos de perdas auditivas neurosensorial.

REFERÊNCIAS

1. Kutz JW Jr, Lee KH, Isaacson B, Booth TN, Sweeney MH, Roland PS. Cochlear implantation in children with cochlear nerve absence or deficiency. *Otol Neurotol*. 2011 Aug; 32(6):956-61.
2. Warren FM 3rd, Wiggins RH 3rd, Pitt C, Harnsberger HR, Shelton C. Apparent cochlear nerve aplasia: to implant or not to implant? *Otol Neurotol*. 2010 Sep; 31(7):1088-94.
3. Paul A, Marlin S, Parodi M, Rouilllon I, Guerlain J, Pingault V, et al. Unilateral Sensorineural Hearing Loss: Medical Context and Etiology. *Audiol Neurotol*. 2017;22 (2):83-88.
4. Peng KA, Kuan EC, Hagan S, Wilkinson EP, Miller ME. Cochlear Nerve Aplasia and Hypoplasia: Predictors of Cochlear Implant Success. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017; 157(3):392-400.
5. Laury AM, Casey S, McKay S, Germiller JA. Etiology of unilateral neural hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009; 73(3):417-27.
6. Swartz JD. Pathology of the vestibulocochlear nerve. *Neuroimaging Clin N Am*. 2008; 18(2):321-46.
7. El Sadik AO, Shaaban MH. The relationship between the dimensions of the internal auditory canal and the anomalies of the vestibulocochlear nerve. *Folia Morphol (Warsz)*. 2017; 76(2): 178-85.
8. Casselman JW, Offeciers EF, De Foer B, Govaerts P, Kuhweide R, Somers T. CT and MR imaging of congenital abnormalities of the inner ear and internal auditory canal. *Eur J Radiol*. 2001; 40(2): 94-104.
9. Acker T, Mathur NN, Savy L, Graham J. Is there a functioning vestibulocochlear nerve? Cochlear implantation in a child with symmetrical auditory findings but asymmetric imaging. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001; 57(2): 171-6.

Adriana Raquel Argenti Bastos Dias¹, Bárbara Cristina Grizzo¹, Bianca Fidelix Espíndola¹, Camila França Redivo¹, Flávio Gnecco Lastebasse¹, Isabela Maggioni Holz¹, Luis Olavo Hiroaki de Oliveira¹, Maria Bernardo Tonolli¹, Maria Inês de André Valery¹, Maria Vera Cruz de Oliveira Castellano¹, Pamela Cristina Costa dos Santos², Polyanna Nogueira Barbosa¹, Vanessa da Penha Ribeiro¹, Simone Lobo Krupok Matias¹

Pneumonia lipoídica em adulto jovem

Lipoid pneumonia in young adult

Relato de Caso

1. Serviço de Doenças do Aparelho Respiratório do Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
2. Serviço de Clínica Médica do Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

A pneumonia lipoídica é uma doença rara que ocorre pela aspiração aguda ou crônica de material oleoso. É causada com frequência, pelo óleo mineral usado como laxativo. Os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentarem manifestações clínicas diversas, inclusive fibrose pulmonar avançada. Os exames de imagem e broncoscopia com lavado bronco-alveolar são de grande importância para a conclusão diagnóstica, assim como história clínica compatível e histórico de exposição à substância. O presente caso tem como objetivo ressaltar a importância de realizar o diagnóstico diferencial das afecções pulmonares com esta patologia. As informações foram coletadas por meio de revisão de prontuário e banco de imagens do Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP.

Descritores: Pneumonia aspirativa; Pneumonia lipoide; Broncoscopia

ABSTRACT

Lipoid pneumonia is a rare disease that occurs by chronic or acute aspiration of oily material, frequently mineral oil, used as laxative. Patients could be assintomatic or presenting various clinical manifestations, including pulmonar fibrosis. Imaging and bronchoscopy examinations with bronchoalveolar lavage are helpful to complete the diagnosis, as well as compatible clinical history and exposure to the substance. The present case report intends to emphasize the importance of performing the differential diagnosis of other pulmonary affections with this pathology. The information was collected by means of a review of medical records and a database of the Hospital of the State Public Server “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP.

Keywords: Aspiration Pneumonia; Lipid pneumonia; Bronchoscopy

Data de submissão: 07/02/2018

Data de aceite: 22/03/2018

Correspondência:

Pamela Cristina Costa dos Santos
Serviço de Doenças do Aparelho Respiratório do Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 10º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: pamela.sts@hotmail.com

Trabalho realizado:

Serviço de Doenças do Aparelho Respiratório do Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

A pneumonia lipoídica é uma entidade rara que pode ser de origem endógena ou exógena, comumente causada pela aspiração de óleo mineral usado como laxativo. Pode evoluir de forma insidiosa até doença pulmonar fibrosante em estágio terminal.² Este caso mostra paciente com doença neurológica com pneumopatia grave atribuída ao uso de óleo mineral.

RELATO DE CASO

T.S.S., 30 anos, sexo feminino, branca, natural de Barueri-SP. Apresenta retardamento do desenvolvimento neuropsicomotor desde o nascimento e cardiopatia congênita, com necessidade de auxílio de cuidador para atividades básicas diárias. Apresenta ainda diagnósticos de endometriose e epilepsia. Faz uso crônico de risperidona, carbamazepina, prometazina, cetoprofeno e óleo mineral. Comparece ao hospital apresentando quadro de tosse produtiva há três dias, desconforto respiratório, sudorese noturna e estado subfebril, associado a perda ponderal aproximada de 15kg em seis meses. Encontrava-se em regular estado geral, emagrecida, taquipneica, hipocorada, hidratada, não contactante, normotensa. Ausculta cardíaca em ritmo regular com desdobramento fixo de B2 e freqüência cardíaca de 83 bpm. Apresentava à ausculta pulmonar presença de estertores crepitantes difusos em ambos os hemitórax com saturação de 92% em ar ambiente.

Nos exames complementares iniciais apresentava anemia discreta, leucocitose com desvio a esquerda, PCR aumentado. Realizou radiografia de tórax que revelou presença de infiltrado pulmonar intersticial difuso, predominando em bases (Figura 1). Optado por iniciar tratamento com ceftriaxone e claritromicina.

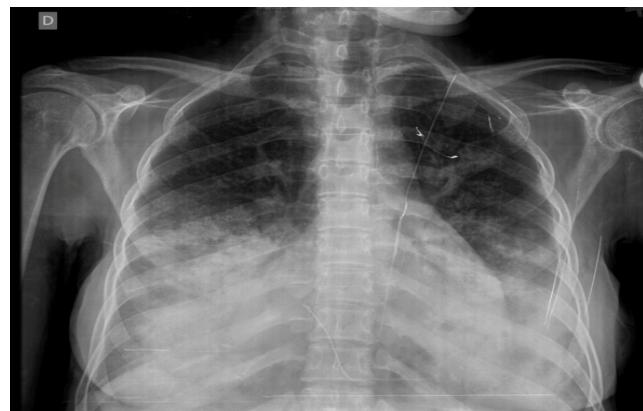


Figura 1: RX de tórax PA com infiltrado intersticial difuso predominante em lobos inferiores

Realizada tomografia de tórax de alta resolução (Figuras 2) que apresentava derrame pleural bilateral de pequeno volume, extensas consolidações do parênquima pulmonar com cavidades de permeio, associadas a opacidades em vidro fosco e espessamentos septais com distribuição difusa predominando nos lobos inferiores. Broncoscopia inviabilizada por dessaturação grave durante exame.



Figuras 2: Tomografia de alta resolução realizada durante internação hospitalar

Paciente evoluiu com piora progressiva a despeito da otimização do tratamento clínico e suporte ventilatório. Optado por iniciar cuidados paliativos, sendo constatado óbito 12 dias após a internação.

DISCUSSÃO

A pneumonia lipoídica apresenta incidência desconhecida. É referida em 1,0 – 2,5% dos casos em uma série de autópsias.¹ Ela pode ser caracterizada como endógena ou exógena. A causa endógena relaciona-se a

degeneração das paredes alveolares distais à obstrução da via área, frequentemente causada por neoplasia pulmonar.²

Já as causas exógenas, associam-se com bronco-aspiração crônica de partículas oleosas, sejam elas de origem animal, vegetal, ou mais frequentemente, o óleo mineral usado no tratamento da constipação intestinal.³

As partículas oleosas atuam como corpos estranhos que não são depurados e inibem o clareamento mucociliar assim como o reflexo de tosse, o que facilita a cronicidade da exposição.⁴

As gotículas lipídicas são englobadas por macrófagos e permanecem nos espaços interlobulares, gerando granulomas localizados e fibrose pulmonar. A deposição de tecido fibroso e células gigantes em torno do material oleoso caracterizam um parafinoma que pode simular uma massa tumoral. Os fatores de risco relacionados são: desordens neurológicas e/ou anatômicas que interferem na deglutição, doenças gastrointestinais como refluxo gastro-esofágico, doenças psiquiátricas, condições associadas com rebaixamento do nível de consciência.³ A maioria dos pacientes é assintomática, sendo a imagem radiográfica um achado ocasional. Os pacientes sintomáticos costumam se apresentar com tosse crônica, diminuição da amplitude torácica e dispneia. Menos comumente encontra-se hemoptise, febre e perda ponderal.⁵

A suspeita diagnóstica ocorre pelos dados da anamnese e achados radiológicos sugestivos, como presença de opacidades mistas e consolidações nos lobos inferiores na radiografia de tórax, assim como consolidações alveolares, opacidades em vidro fosco e pavimentação em mosaico na tomografia de tórax de alta resolução. A presença de consolidações com valores de atenuação negativos (densidade de gordura) é altamente sugestivo da doença, apesar de pouco frequente.⁶

O diagnóstico pode ser confirmado com a presença de lipídios livres no interior de vacúolos de células alveolares corados por Sudam no lavado broncoalveolar (Figura 4). Se o resultado for inconclusivo pode ser necessária a realização de biópsia, que apresenta acúmulo de

material lipídico nos macrófagos dos espaços alveolares (Figura 5). Alguns diagnósticos diferenciais incluem: neoplasia pulmonar, pneumocistose, pneumonia em organização com bronquiolite obliterante, síndrome do desconforto respiratório agudo.²

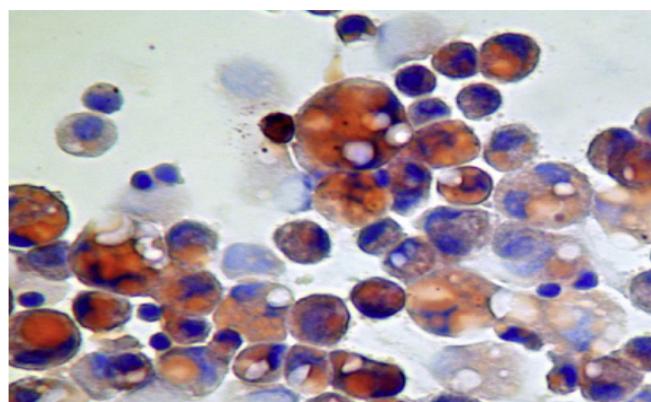


Figura 4: Lavado bronco-alveolar **Fonte:** Marchiori, et al.⁴

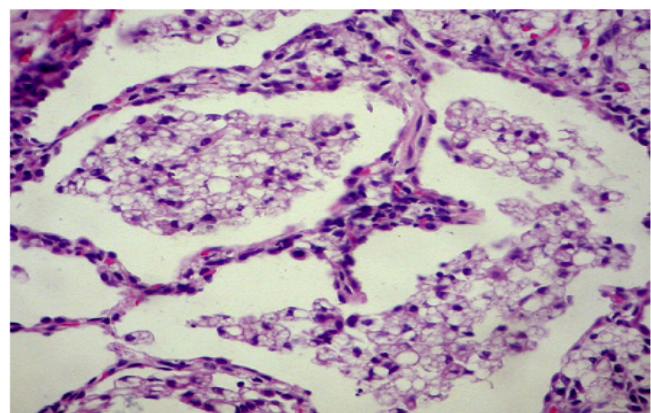


Figura 5: Biópsia pulmonar **Fonte:** Marchiori, et al.⁴

A terapêutica consiste em interromper exposição a substâncias oleosas, oferta de suporte ventilatório e tratamento de infecção bacteriana secundária, quando oportuno.⁶

CONCLUSÃO

Apesar de pouco frequente, a pneumonia lipoídica deve ser lembrada como diagnóstico diferencial em especial nos casos em que há exposição crônica ao óleo mineral e fatores de risco predisponentes. Apesar de não ter sido possível a conclusão com broncoscopia/lavado bronco-alveolar neste caso, a correlação clínico-radiológica permitiu o diagnóstico de pneumonia lipoídica.

REFERÊNCIAS

1. Betancourt SL, Martinez-Jimenez S, Rossi SE, Truong MT, Carrillo J, Erasmus JJ. Lipoid pneumonia: spectrum of clinical and radiologic manifestations. *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 194(1):103-9.
2. Bessa EJ, Nunes CM, Mauricio AS, Nascimento ML, Gouvêa PR, Mattos RM, et al. Pneumonia lipoídica em adulto. *Pulmão RJ.* 2009;18(1):38-42.
3. Rabahi MF, Ferreira AA, Madeira JG, Galvão PM, Pinto SA. Pneumonia lipóide secundária ao uso prolongado de óleo de prímula. *J Bras Pneumol.* 2010; 36(5):657-61.
4. Marchiori E, Zanetti G, Mano CM, Hochhegger B. Exogenous lipoid pneumonia. Clinical and radiological manifestations. *Respir Med.* 2011;105(5):659- 66.
5. Zagonel B, Feldens JH, Cruz DB. Pneumonia lipoídica e a importância da história clínica para o diagnóstico diferencial: relato de caso. *Destaques Acad., Lajeado.* 2017; 9(3): 130-36.
6. Marchiori E, Zanetti G, Escuissato DL, Souza Jr AS, Araújo Neto C, Nobre LF. Pneumonia lipoídica em adultos: aspectos na tomografia computadorizada de alta resolução. *Radiol Bras.* 2007; 40(5): 315-19.

André Luiz Rezende¹, Julia de Stéfani Cassiano², Thaís Demuner Ramos²

Acidente vascular cerebral hemorrágico secundário a vasculite em paciente com Síndrome de Sjögren primária

Hemorrhagic stroke secondary to vasculitis in patient with primary Sjögren's Syndrome

Relato de Caso

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

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

RESUMO

A Síndrome de Sjögren primária é uma doença auto-imune que se caracteriza pelo acometimento de glândulas exócrinas até um processo sistêmico. Nessa síndrome, a vasculite é observada em cerca de 5% a 10% dos casos. O acometimento do sistema nervoso central (SNC) é raro. Os autores descrevem um caso de Síndrome de Sjögren primária cursando com acidente vascular cerebral hemorrágico secundário a vasculite de sistema nervoso central em paciente de 65 anos do sexo feminino.

Descritores: Síndrome de Sjögren; Vasculite; Acidente vascular cerebral hemorrágico

ABSTRACT

Sjogren's Syndrome (SS) is a primary autoimmune disease that is characterized by involvement of the exocrine glands to a systemic process. In this syndrome, vasculitis was observed in about 5% to 10% of cases, involvement of the central nervous system (CNS) is rare. The authors describe a case of primary SS coursing with hemorrhagic stroke secondary to central nervous system vasculitis.

Keywords: Sjogren's Syndrome; Vasculitis; Hemorrhagic stroke

Data de submissão: 10/07/2017

Data de aceite: 09/04/2018

Correspondência:

André Luiz Rezende

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

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800,
12º andar - Vila Clementino - CEP:
04039-901, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: andrerezende@neurointervencao.com.br

Trabalho realizado:

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

INTRODUÇÃO

A síndrome de Sjögren primária é uma doença inflamatória crônica, sistêmica e de etiologia autoimune. Acomete predominantemente as glândulas exócrinas, em especial as glândulas salivares e lacrimais. Caracteriza-se por intenso infiltrado linfoplasmocitário dos tecidos acometidos.

Afeta 2% a 5% dos adultos, sendo nove vezes mais frequente no sexo feminino. Predomina na quarta e quinta décadas de vida. O espectro da doença estende-se desde acometimento órgão-específico até o processo sistêmico (envolvimento dos sistemas músculo-esquelético, pulmonar, gástrico, hematológico, vascular, dermatológico, renal e nervoso).

A vasculite é observada em cerca de 5% a 10% dos casos, afeta vasos de pequeno e médio calibre e predominam manifestações cutâneas. As complicações em sistema nervoso central (SNC) são raras.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso, com ênfase na investigação diagnóstica, de acidente vascular cerebral hemorrágico secundário a vasculite por Síndrome de Sjögren primária, em paciente internado na enfermaria da Neurologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 63 anos, professora, natural de São Paulo, com antecedente de esclerose sistêmica difusa, com acometimento pulmonar, diagnosticada há 2 anos, em uso de micofenolato de mofetila. Foi admitida no serviço de emergência do HSPE-SP, em 08/06/2014, transferida de outro serviço com relato de alteração súbita do nível de consciência e perda de força em dimídio esquerdo.

Ao exame físico da admissão, encontrava-se em bom estado geral, vigil, orientada. Apresentava disartria, hemiplegia completa à esquerda com sinais de liberação piramidal. À ausculta pulmonar, presença de estertores crepitantes grosseiros bilaterais, à inspiração.

Foi submetida a tomografia computadorizada de crânio sem contraste que evidenciou lesão hipoatenuante córtico-subcortical em

região temporal com extensão nucleocapsular à direita, compatível com lesão isquêmica aguda (Figura 1).

Paciente foi internada para investigação etiológica do acidente vascular cerebral. Realizado doppler de carótidas e vertebrais, em 10/06/14, que demonstrou placa ateromatosa em bulbo carotídeo esquerdo, sem repercussão hemodinâmica significativa (estenose < 50%).

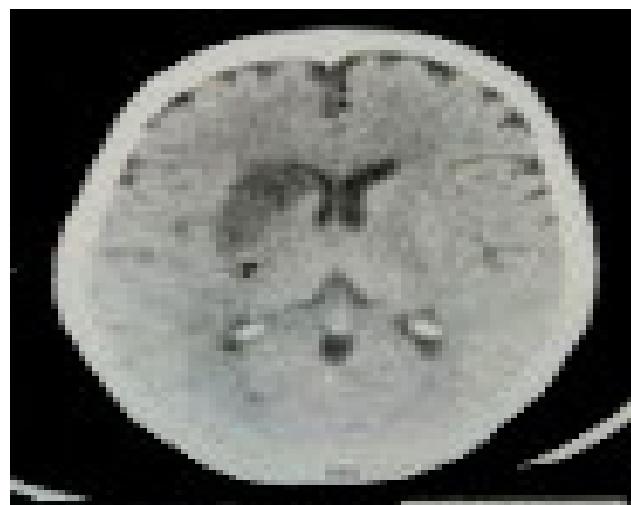


Figura 1: Tomografia de crânio sem contraste: lesão hipoatenuante córtico-subcortical em região temporal com extensão capsulo nuclear à D

À ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio, em 11/06/14, apresentou evento vascular isquêmico, na região nucleocapsular direita, com sinais de transformação hemorrágica (Figura 2). Foi observada oclusão da artéria cerebral média direita, em sua porção M1, na angiografia por RNM.

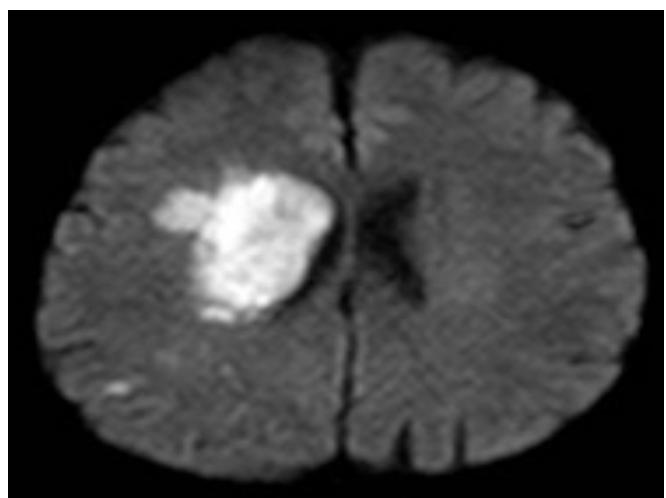


Figura 2: Hematoma intraparenquimatoso em fase subaguda cortico-subcortical frontal direito, hipersinal em Flair nos sulcos corticais do hemisfério cerebral direito, podendo corresponder a hemorragia subaracnóide

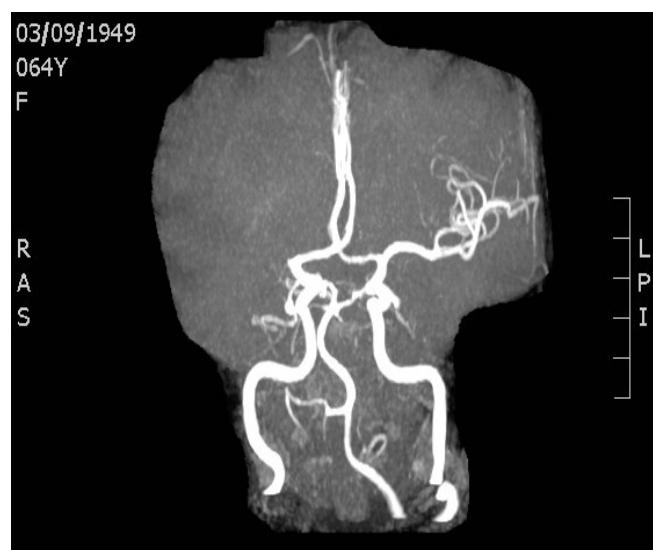


Figura 3: Artérias intracranianas alongadas e tortuosas com múltiplos focos de estreitamentos luminais, envolvendo a circulação posterior e anterior, destacando-se o ramo frontal interno anterior direito, considerar possibilidade de vasculite

Durante investigação, paciente evoluiu com melhora parcial dos sinais e sintomas, com força grau II em membro inferior esquerdo, porém manteve paralisia facial central à esquerda, plegia em membro superior esquerdo e disartria.

DISCUSSÃO

A SS primária é uma doença inflamatória crônica, sistêmica e de etiologia autoimune, prevalente em adultos jovens do sexo feminino (0,5% -1% da população geral, nove vezes mais frequente no sexo feminino). É relacionada ao antígeno de histocompatibilidade HLA-DR3 e acomete predominantemente as glândulas exócrinas, em especial as glândulas salivares e lacrimais. Caracteriza-se por intenso infiltrado linfoplasmocitário dos tecidos acometidos.

Dentre as doenças do tecido conjuntivo, a SS é a que mais afeta o SNC na forma de vasculite. As vasculites se caracterizam, histologicamente, pelo tipo e tamanho do vaso acometido, pela característica do infiltrado inflamatório e pela presença de necrose, formação aneurismática e lesão cicatricial

na parede do vaso. O principal mecanismo de dano tecidual é a isquemia, secundária a um fluxo sanguíneo insuficiente, devido à lesão mecânica da parede vascular, que também contribui para eventos hemorrágicos.

As manifestações extraglandulares são comuns, destacando-se o acometimento do neuroeixo, em que o sistema nervoso periférico é mais frequentemente afetado que o sistema nervoso central (SNC). A prevalência do comprometimento neurológico na SS varia entre 8% a 70% e o SNC está envolvido em 1,5% -36% dos pacientes com essa síndrome.¹⁻²

A apresentação da SS no SNC é representada por mielite, meningite asséptica, encefalopatia, neuropatia de pares craneianos vista com maior frequência nos nervos trigêmeo e óptico e vasculite da microcirculação associada a lesões da substância branca. Acidente vascular cerebral também foi relatado.²⁻⁴

Em revisão sistemática, Amaral et al.,⁵ descreveram céfaléia e convulsões como as principais manifestações de acometimento do SNC em pacientes com SS, não sendo portanto comum isquemia cerebral.

No entanto, Terrier et al.,⁶ em estudo observacional, demonstraram que pacientes portadores de síndrome de Sjögren com acometimento grave do SNC apresentavam vasculopatia grave em estudos neuroradiológicos. Uma das alterações observadas associadas à vasculopatia foi a calcificação de pequenos vasos.

Chiang et al.,⁷ realizaram estudo de coorte retrospectiva, com 1238 pacientes portadores de SS, que evidenciou risco aumentado de acidente vascular cerebral em 43% nos pacientes com SS comparados aos controles. Além disso, o tratamento para doença de base não modificou o risco de eventos isquêmicos.

Em conclusão, o comprometimento do SNC na SS é provavelmente mais heterogêneo do que se acredita. O papel da vasculite do SNC como um componente dessa síndrome permanece como uma possibilidade intrigante que exige mais estudos.

REFERÊNCIAS

1. Fox RI. Sjögren's syndrome. Lancet. 2005; 366(9482):321-31.
2. Lafitte C, Amoura Z, Cacoub P, Pradat-Diehl P, Picq C, Salachas F, et al. Neurological complications of primary Sjögren's syndrome. J Neurol. 2001; 248(7):577-84.
3. Gono T, Kawaguchi Y, Katsumata Y, Takagi K, Tochimoto A, et al. Clinical manifestations of neurological involvement in primary Sjögren's syndrome. Clin Rheumatol. 2011; 30(4):485-90.
4. Massara A, Bonazza S, Castellino G, Caniatti L, Trotta F, Borrelli M, et al. Central nervous system involvement in Sjögren's syndrome: unusual, but not unremarkable -- clinical, serological characteristics and outcomes in a large cohort of Italian patients. Rheumatology. 2010; 49(8):1540-49.
5. Amaral TN, Peres FA, Lapa AT, Marques-Neto JF, Appenzeller S. Neurologic involvement in scleroderma: a systematic review. Semin Arthritis Rheum. 2013 Dec;43(3):335-47.
6. Terrier B, Charbonneau F, Touzé E, Berezne A, Pagnoux C, Silveira S, et al. Cerebral vasculopathy is associated with severe vascular manifestations in systemic sclerosis. J Rheumatol. 2009 Jul;36(7):1486-94.
7. Chiang CH, Liu CJ, Chen PJ, Huang CC, Hsu CY, Chan WL, et al. Primary Sjögren's syndrome and risk of ischemic stroke: a nationwide study. Clin Rheumatol. 2014;33:931-37.

Ana Alves de Souza¹

Mucosite oral tratamento e prevenção

Oral mucositis treatment and prevention

Revisão

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

RESUMO

A mucosite oral é a inflamação que ocorre na mucosa de revestimento do sistema digestivo, causada por um efeito citotóxico de agentes usados para realização de quimioterapia ou radioterapia que são os dois tipos de terapias mais utilizadas no tratamento antineoplásico. O tratamento e prevenção da mucosite oral requerem atenção multidisciplinar. É fundamental o papel do cirurgião dentista, previamente à radioterapia e quimioterapia, eliminando os focos infecciosos, orientando na higiene oral e realizando aplicações de laser profilático e terapêutico. A mucosite oral em graus avançados diminui a qualidade de vida provocada pela dor intensa, alterações funcionais como o comprometimento da mastigação, deglutição, fala distúrbios do sono e dificuldade de higienização. Aumenta o risco de infecções locais e sistêmicas, pois pode levar à formação de lesões na cavidade oral que se tornam porta de entrada para bactérias, podendo interromper o tratamento antineoplásico. O acompanhamento do cirurgião dentista durante o tratamento oncológico previne o aparecimento da mucosite oral. A prevenção e o diagnóstico precoce, melhoram o prognostico do tratamento, diminuem a mortalidade e aumentam a qualidade de vida dos pacientes. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre o tratamento e prevenção da mucosite oral e o papel do cirurgião dentista no tratamento oncológico.

Descriptores: Mucosite oral; Tratamento antineoplásico; Higiene oral; Laser de baixa intensidade; Tratamento oncológico

ABSTRACT

Oral mucositis is the inflammation that occurs in the lining mucosa of the digestive system, caused by a cytotoxic effect of agents used to perform chemotherapy or radiotherapy. These two types of therapies are widely used in antineoplastic treatment. The treatment and prevention of oral mucositis requires attention from multidisciplinary professionals. The role of the dental surgeon, prior to radiotherapy and chemotherapy is essential. The main role is to eliminate infectious areas, guiding oral hygiene and performing prophylactic and therapeutic laser applications. Oral mucositis in advanced degrees will decrease the patients quality of life caused by intense pain, functional changes such as impairment of chewing, swallowing, speech, sleep disorders and difficulty in hygiene. It increases the risk of local and systemic infections, as it can lead to the formation of wounds in the oral cavity that become the gateway to bacteria, and may interrupt the antineoplastic treatment. In addition, the follow-up of the dentist during cancer treatment will prevent the appearance of oral mucositis. The prevention and early diagnosis will increase the treatment prognosis, decreasing mortality and increasing the patients quality of life. The goal of this study is to carry out a review of the literature on the treatment and prevention of oral mucositis and also the role of the dental surgeon in cancer treatment.

Data de submissão: 18/09/2017
Data de aceite: 23/01/2018

Keywords: Oral mucositis; Antineoplastic treatment; Oral hygiene; Low intensive laser; Cancer treatment

Correspondência:

Ana Alves de Souza¹

Serviço de Odontologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Borges Lagoa, 1755, 4º andar - Vila Clementino - CEP: 04038-034, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: anaalves1915@hotmail.com

Trabalho realizado:

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

INTRODUÇÃO

A mucosite oral é uma complicaçāo da terapia antineoplásica. Os pacientes que recebem radioterapia de cabeça e pescoço têm o efeito da mucosite potencializado e isso pode causar interrupção do tratamento e comprometer a sobrevida do paciente.¹

Todos os pacientes em tratamento desenvolvem algum grau de mucosite oral mas existe influencia do paciente e tratamento que influenciam a severidade. É estimado que aproximadamente 60% dos pacientes que recebem radioterapia e 90% dos que recebem radioterapia e quimioterapia combinada desenvolverão mucosite oral severa.¹

Durante a radioterapia e após a quimioterapia, as células basais do epitélio se tornam incapazes de substituição das células perdidas pela esfoliação. Isto resulta em atrofia epitelial e colapso mucoso. Ocorre devido a efeitos diretos no DNA e indiretos pela mielossupressão e comprometimento imunológico.²

A mucosite se caracteriza por eritema, podendo chegar a úlceras dolorosas na mucosa bucal que interferem no estado nutricional e na qualidade de vida dos pacientes e pode limitar ou interromper a terapia oncológica. Sua evolução é influenciada por outros fatores como xerostomia, disgeusia, odinofagia e infecções oportunistas como candidose. A mucosite é fator de risco para infecções sistêmicas o que é risco significativo em pacientes oncológicos.²

As ulcerações da mucosite podem ser múltiplas e extensas, levando a má alimentação e desidratação, além de aumentar o risco de infecção local ou sistêmica, comprometer a função oral e interferir no tratamento antineoplásico. O processo biológico da mucosite foi dividido em cinco fases sequenciais: iniciação, sinalização, amplificação, ulceração e cicatrização.³

A iniciação é uma fase assintomática. Ocorre lesão no DNA das células basais do epitélio e aparecimento de radicais oxidativos. Na sinalização enzimas são ativadas diretamente pela radio/quimioterapia ou indiretamente pelos radicais oxidativos da fase inicial induzindo apoptose. Na fase de amplificação ocorre uma série de ciclos retroalimentados onde há produção de citocinas inflamatórias aumentando a injuria celular. Na fase ulcerativa tem-se a perda da integridade da mucosa, com sintomatologia dolorosa e que se torna porta de entrada para fungos, vírus e bactérias. Na fase de cicatrização tem-se proliferação,

diferenciação e migração de células epiteliais que restauram a integridade da mucosa.³

A mucosite causada pela quimioterapia se manifesta associada a agentes farmacológicos específicos como metotrexato, 5-fluorouracil, bleomicina, doxorrubicina, cisplatina, vinblastina e vincristina. Essas drogas têm toxicidade direta de antimetabólicos. Há também agentes sintéticos como hidroxiureia e hidrocloridrato de procarbazina que levam à degeneração glandular, alterações no colágeno e displasia epitelial.³

A mucosite causada por radiação é semelhante à da quimioterapia mas varia com o tipo de radiação, volume de tecido irradiado, doses totais, esquema de fracionamento e fatores relacionados ao paciente.³

A condição dental e desequilíbrio da microbiota oral causado pelo acúmulo de biofilme ou problemas periodontais, hábitos como consumo de bebida alcoólica e fumo são fatores que interferem na progressão da mucosite.³

A manutenção da higiene oral durante e após o tratamento reduz o risco de complicações dentárias como infecção, cárie, gengivite e osteorradiacionecrose. A higiene bucal básica envolvendo escovação atraumática com cerdas macias, fio dental conforme tolerado, lavagem com soluções brandas como solução salina, bicarbonato de sódio e agentes hidratantes, avaliações dentárias periódicas. Na profilaxia o flúor tópico deve ser adotado como prática padrão podendo evitar infecções e ajudar a aliviar sintomas.⁴

É preciso que o cirurgião dentista previna e amenize os riscos do paciente desde antes do tratamento oncológico. Devem ser feitas todas as restaurações possíveis e extraírem todos os dentes não passíveis de restauração, remover todos os processos inflamatórios e infecciosos, reconhecer infecções oportunistas e controlar a doença periodontal.⁴

Pacientes edentados usuários de próteses também precisam de exame oral prévio à terapia antineoplásica. A adaptação, retenção e estabilidade devem ser analisadas, buscando a remoção de qualquer trauma mecânico. Os pacientes devem ser informados que pode ser necessário descontinuar o uso durante tratamento para evitar trauma a tecidos moles. Quanto a próteses quebradas ou coladas recomenda-se a confecção de novas próteses. Devem ser orientados a escovar as próteses sempre após a alimentação e não dormir utilizando-as. Recomenda-se que o paciente deixe-as imersas em solução de uma colher de chá de bicarbonato de

sódio em meio copo americano de água cobrindo o copo com papel toalha.⁴

A organização mundial da saúde classificou a gravidade da mucosite em até quatro graus. O grau 0 é não sintomático, no grau 1 há irritação dor e eritema, no grau 2 eritema e úlcera com alimentação sólida tolerada, no grau 3 ulceração com apenas alimentação líquida tolerada e no grau 4 impossível a alimentação.³

Ao longo dos anos diferentes abordagens terapêuticas foram propostas. Nem uma conseguiu evitar a mucosite, mas, algumas conseguiram diminuir a sintomatologia de maneira eficiente.⁴

O cirurgião dentista desempenha papel crítico na abordagem multidisciplinar em pacientes oncológicos, ao proporcionar adequada preparação da cavidade oral para o paciente passar pelo tratamento, eliminando patologias orais.⁴

O tratamento da mucosite depende do grau de severidade. A conduta recomendada pela Organização Mundial da Saúde tem sido seguida pela maior parte das instituições européias, americanas e brasileiras, sugerindo desde uso de analgésicos tópicos até o uso de opioides, variando de acordo com a dor e o grau de severidade.³

O manejo da dor é o aspecto mais importante no controle dos sintomas. A maioria dos pacientes requer analgésicos sistêmicos e tópicos. Vários grupos de drogas foram estudados na busca de eficácia em tratar e prevenir a mucosite. Vitamina E, agentes antiinflamatórios, citocinas, prostaglandinas E1 e E2, emolientes orais tópicos, antioxidantes, drogas imunomoduladoras, drogas antivirais, agentes antimicrobianos e antissépticos. A maior parte desses não tem resultados significativos mas alguns ainda precisam ser estudados para concluir resultados.⁴

O alívio sintomático de mucosite leve e moderada pode ser conseguido com cloridrato de benzidamina. Quando é mais grave se recomenda enxaguatório de lidocaina 2% e bochechos com aspirina-mucaina antes das refeições. Prostaglandinas também aliviam sintomas.⁴

Existem métodos de tratamento muito eficazes no controle da mucosite. A crioterapia causa vasoconstrição local, diminui o fluxo sanguíneo para a mucosa oral e reduz o dano celular, principalmente em quimioterapia. A laserterapia de baixa intensidade consegue acelerar a regeneração tecidual e diminuir os sintomas.⁴

Esta tem se mostrado uma técnica simples, atraumática, segura e eficiente no tratamento da mucosite oral. Quando usado no tratamento da mucosite reduz o tempo de reparação das lesões e a quantidade de medicamentos sintomatológicos administrados. Também pode reduzir a severidade da mucosite oral e dor quando usados em terapia preventiva.⁵

REVISÃO DA LITERATURA

Estima-se que no ano de 2006 ocorrerão 472.050 novos casos de câncer no Brasil. Entretanto, além da morbidade associada ao câncer, o seu tratamento produz inúmeros efeitos colaterais, sendo várias as manifestações na cavidade bucal. Assim, não só o câncer bucal produz alterações na boca, mas também a terapia utilizada para o tratamento dos diversos tipos de neoplasias.⁶

Ainda hoje são usadas três principais modalidades para o tratamento das neoplasias malignas: cirurgia, radioterapia e quimioterapia. O tratamento cirúrgico do câncer tem como objetivos principais: ressecção da massa tumoral e de outros tecidos envolvidos, como os linfonodos, e a remoção de órgãos endócrinos, que podem modificar a disseminação da doença. A radioterapia e a quimioterapia atuam pela destruição ou pela inibição do crescimento das células que se multiplicam rapidamente, interferindo na divisão celular.⁷

A maioria das formas de tratamento do câncer não diferencia as células neoplásicas, que se dividem rapidamente das células normais que proliferam com rapidez, como aquelas da mucosa bucal ou da medula óssea. Consequentemente, tanto a quimioterapia como a radioterapia produzem com frequência vários efeitos colaterais que se manifestam na cavidade oral.⁷

Patobiologia da mucosite

Historicamente, a mucosite era vista como o resultado exclusivo de danos ao epitélio, onde, as células proliferantes da mucosa e tumorais seriam alvo dos antineoplásicos. Consequentemente o epitélio basal era injuriado e observaríamos sua morte. A normal reposição da mucosa estratificada ficava severamente comprometida, sem não sendo as células à mucosa, que se tornava atrofiada e seria, então, suscetível à traumas funcionais. A mucosa era danificada até o desenvolvimento de úlceras e, com a quebra da barreira mucosa, bactérias penetrariam nos tecidos.¹

O dogma da mucosite como apenas um processo epitelial foi extinto. O mapeamento dos genes de expressão da mucosite foi feito, podendo-se identificar cinco fases patológicas da mucosite: Iniciação ocorre imediatamente após a exposição à radioterapia ou quimioterapia. A quimioterapia e a radioterapia produzem oxigênio reativo, um radical livre, que causa danos ao tecido e inicia a cascata de eventos biológicos, que causa dano ao DNA das células basais do epitélio e gera morte celular;

Regulação e Geração de mensagem (há a transcrição de fatores como NF-KB, o qual é ativado, e transcreve fatores que regulam genes que controlam a síntese de proteínas biologicamente ativas, as citocinas, as quais são encontradas aumentadas no sistema circulatório dos pacientes. Sua ativação ocorre no epitélio, paredes dos vasos e tecido conjuntivo mucoso. Estas citocinas, especificamente, têm como alvo o epitélio, endotélio e tecido conjuntivo, produzindo injúrias.¹

Nesta fase, outros tipos de moléculas podem ser produzidas como enzimas que causam a apoptose, tendo como consequência uma mucosa delgada, eritematosa e dolorida);

Amplificação e Sinalização. Não somente os mediadores da fase dois afetam a mucosa, mas muitos deles simultaneamente, resultando nesta terceira fase a amplificação do processo, como por exemplo o TNF- α , o qual é um excelente ativador de NF-KB, e gerador mais mudanças pró-inflamatórias;

Ulceração. As fases anteriores culminam na ulceração, ponto clínico crítico da mucosite, com exposição de terminações nervosas, colonização da superfície por microrganismos, os quais desprendem produtos, toxinas, estimulando células inflamatórias, gerando quantidade adicional de citocina);

Cicatrização. Eventualmente a cura ocorre, as moléculas soltam-se da matriz extracelular do epitélio contínuo da úlcera, gerando divisão, migração e diferenciação celular em uma mucosa saudável.¹

Os pacientes são encorajados a manter um alto grau de higiene oral e usar enxaguatórios. A mucosite, clinicamente, envolve quatro fases: uma inflamatória, uma epitelial, uma ulcerativa/bacteriana e outra de cicatrização.¹

Neste modelo os microrganismos são envolvidos na iniciação da mucosite oral,

intensificando a inflamação e exarcebando a ulceração. Logo, as intervenções antimicrobianas podem reduzir a biomassa bucal ajudando a controlar a cascata de eventos que culminam na ulceração.¹

Já em 1978, observava-se que 23% dos pacientes com mucosite, apresentavam bactérias da cavidade oral devido à mucosite. Muitas pesquisas relacionam a persistência e evolução da mucosite com a presença de microrganismos específicos: *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivaris*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus viridans*, *Porphyromonas sp.*, *Lactobacillus*.¹

A produção de citocinas, como TNF, IL-6 e IL-1 é ativada, uma vez que os lipopolissacáridos microbianos são transportados através das células epiteliais para interagir com macrófagos. A inflamação local e os efeitos das citocinas induzem mudanças na permeabilidade vascular, recrutando novas células inflamatórias e acumulação de produtos tóxicos. Logo, a minimização deste processo, com a erradicação dos principais microrganismos geradores deste, diminuiria o grau da mucosite, ou até mesmo a preveniria.¹

Aspectos clínicas da mucosite

A manifestação inicial é a de uma descoloração esbranquiçada da mucosa devido à diminuição da descamação de queratina. Isso é rapidamente seguido pela perda dessa camada com a substituição por uma mucosa atrófica, que é edemaciada, eritematosa e friável. Subsequentemente, áreas de ulceração se desenvolvem com formação de uma membrana de superfície fibrinosa purulenta amarelada e removível. Dor, ardor e desconforto são significantes e podem ser agravados pela alimentação e pelos procedimentos de higiene bucal. As regiões que apresentam maiores mudanças são: ventre da língua, mucosa jugal, labial e gengiva (marginal).⁵

Durante a avaliação clínica do paciente em tratamento com radioterapia, a cavidade oral deve ser examinada e, de acordo com as lesões mucosas apresentadas, será classificada segundo critérios do Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) em:

Grau 0: sem alterações

Grau 1: dor leve, sem necessidade de analgésicos

Grau 2: áreas de úlcera com sangramento; apresenta dor que necessita de analgesia para alívio

Grau 3: úlceras confluentes causando dor que requer uso de narcóticos

Grau 4: ulceração, hemorragia ou necrose de mucosa.

Para alívio sintomático, dependendo do grau de mucosite apresentada pelo paciente, podem ser prescritas as seguintes medicações:

- Bicarbonato de sódio (enxague bucal): 1 a 3 colheres de chá diluídas em meio copo de água filtrada para bochechar e cuspir três vezes ao dia.

- Benzocaína pastilhas: 0,5min para iniciar efeito, não é absorvida, duração do efeito de 15min.

- Sucralfato comprimido mastigável: 1g quatro vezes ao dia antes das refeições.

- Gelclair: 15ml (copo medida cheio) diluir em 40ml de água filtrada (4 colheres de sopa) até obter solução uniforme. Bochechar a solução por um minuto, gargarejar e cuspir.

Evitar ingerir alimentos por cerca de 1hora após o uso.

- Xiloçaína spray oral 10%: 1 “puff” antes das refeições (início de ação em 5min e tempo de ação de 40 min). É absorvível.

Laser de na prevenção de mucosite oral

A severidade das complicações bucais em pacientes submetidos ao tratamento antineoplásico leva à busca de pesquisas com vistas a uma terapia que não só trate a mucosite e seus indesejáveis sintomas, como também não apresente efeitos tóxicos secundários.

Dentre estas novas terapias o laser em baixa intensidade tem surgido como uma opção, mesmo trazendo resultados muito diferentes, e por isso muito discutidos entre os autores. Os pacientes que iriam receber quimioterapia e radioterapia, quando submetidos a intensa higiene oral, tratamento de cáries dentais e problemas gengivais antes do processo, tinham redução em 70% no risco de mucosite oral, quando comparados com aqueles com limitada higiene oral. Mais recentemente, o uso de laser emitindo baixas intensidades tem-se mostrado uma técnica simples e atraumática no tratamento de mucosite oral.

O laser do tipo He-Ne, com comprimento de onda de 632,8nm, potência de 25mW e fluência de 0,75J/cm, quando utilizado na prevenção e no tratamento de mucosite oral induzida pela quimioterapia, reduziu o tempo de reparação da mucosite oral e a quantidade de medicação sintomatológica administrada, quando comparado ao grupo controle. A mucosite oral foi observada durante 43%

dos 53 ciclos de quimioterapia na população controle. Para pacientes que receberam o laser como terapia preventiva, a incidência de complicações bucais foi reduzida para 6% durante 101 ciclos de quimioterapia. A terapia com laser de HeNe, 632,8nm; 25mW e 1J/cm, quando realizada unilateralmente na mucosa bucal antes do tratamento, mostrou-se bem tolerada reduzindo a severidade da mucosite oral quando comparado com o lado não irradiado. Quando realizada em lábio inferior, lábio superior, mucosa jugal direita e esquerda, borda lateral da língua direita e esquerda e assoalho bucal, com o laser de He Ne; 632,8nm, 60mW e 1,5J/cm, também foram observados os mesmos resultados, quando comparados.

O uso do laser de GaAlAs, 780nm, potência de 60mW e fluência de 2J/cm pode ser uma alternativa para o controle da dor associada a mucosite oral.

Os resultados encorajadores desse estudo permitiram o início de um protocolo randomizado para melhor entender os efeitos do laser de baixa potência na redução da severidade da mucosite oral.

Em estudo piloto, a LILT reduziu significativamente a incidência e a severidade da mucosite oral em pacientes submetidos a tratamentos quimioterápicos, mas novas pesquisas precisam ser feitas para determinar os parâmetros e comprimentos de onda ideais para essa terapias. Pesquisas têm sido desenvolvidas com o objetivo de desenvolver protocolos que possam reduzir a incidência e a severidade da mucosite oral. Áreas promissoras incluem o uso de fatores de crescimento, agentes antiinflamatórios e antiinfecciosos. Uma área que tem recebido crescente atenção é o uso de laser em baixa intensidade para prevenir a mucosite oral ou promover sua reparação. A fase I de um estudo piloto realizado no Fred Hutchinson Cancer Research Center em 1995 teve como objetivo determinar a segurança geral do laser em baixa intensidade quando usado como protocolo para prevenir a mucosite oral em pacientes submetidos ao transplante de células hematopoéticas.

DISCUSSÃO

A mucosite oral é causa de morbidade em pacientes que passam por tratamento oncológico e precisa de uma equipe multidisciplinar para seu diagnóstico, tratamento e reabilitação.⁸

O manejo da dor é o aspecto mais importante do controle dos sintomas durante a radiação em cabeça e pescoço. A maioria dos pacientes requerem analgésicos sistêmicos e tópicos. Vários grupos de drogas foram estudados buscando determinar eficácia na prevenção ou tratamento: vitamina E, agentes antiinflamatórios, citocinas, prostaglandinas E1 e E2, emolientes orais tópicos, antioxidantes, drogas imunomoduladoras, drogas antivirais, agentes microbianos e antisépticos. A maior parte desses agentes não mostraram resultados favoráveis e significativos porem alguns como prostaglandinas ainda não tiveram resultados conclusivos, sendo portanto necessários mais estudos acerca deles.⁴

Laserterapia e laserprofilaxia têm tido êxito no tratamento e prevenção da mucosite oral. Há muitos trabalhos na literatura sobre a terapia, quanto ao tipo de laser, dose, frequência e aplicações. Pesquisas em 2007⁸ revelou que a utilização do laser vermelho visível (660nm/50mw/4j/cm²) em 38 pacientes reduziu a incidência de mucosite ($p<0,001$).⁸

O sucesso do tratamento antineoplásico requer protocolos pré-terapêuticos a fim de prevenir e preparar o paciente para possíveis efeitos colaterais. É papel do radioterapeuta, do oncologista e do cirurgião dentista o conhecimento das complicações orais e possíveis tratamentos para que possam atuar prevenindo, diagnosticando e tratando tais afecções nos pacientes portadores de neoplasias.⁹

Baseado no protocolo, o laser de baixa potencia InGaAIP deve ser aplicado diariamente com 35 mw de potencia em doses de energia 1,1j/cm² de forma pontual, antes e durante o tratamento radioterápico, com intuito de promover a proliferação celular e estimular a cicatrização tecidual, além de analgesia. Segundo a literatura não existem contraindicações para o uso do laser nesta metodologia, excetuando-se a aplicação na área do tumor.⁹

Há algumas sugestões do tratamento paliativo da mucosite oral. A inclusão do gluconato de clorexidina na forma de bochechos em solução aquosa auxilia na prevenção de infecções secundárias sobre as lesões ao uso de laserterapia de baixa intensidade também é recomendado para alívio dos sintomas.¹⁰

A mucosite oral severa representada por ulceração confluentes, impede que o paciente tenha um estado nutricional adequado, levando

à queda do seu estado geral de saúde e desse modo pode ser necessária a interrupção da radioterapia temporária ou definitiva.¹¹

A saúde bucal é um importante fator modificador, já que pacientes com melhores condições estomatológicas desenvolveriam mucosite com menor frequência e duração do que aqueles com higiene bucal deficiente e períodos menos frequentes de reavaliação. Vários autores ressaltam a necessidade de uma perfeita higiene bucal por parte do paciente durante a radioterapia e comprovam que em grupos com maior higiene bucal a mucosite ocorre em grau menos intenso. Essa relação entre qualidade de saúde bucal e severidade da mucosite é sugestiva uma vez que pacientes apresentando saúde bucal favorável apresentam também redução no grau de severidade da mucosite. Em contrapartida em pacientes que mantém saúde bucal desfavorável ocorre exacerbação no grau de severidade.¹¹

Constatou-se que, em 50% das publicações a mucosite oral é um tipo de efeito colateral comum em pacientes que fazem radioterapia para câncer com localização anatômica em cabeça e pescoço e que em 23,6% dos estudos foi descrita como provocada por radioterapia. A análise da literatura aponta vários agentes para prevenção da mucosite oral decorrente da terapia antineoplásica. A mais relatada pelos autores, com 39,4% das publicações, é a manutenção de uma boa higiene oral. Quanto ao tratamento, observa-se que 21,0% indicam o laser de baixa potencia e 18,4% o gluconato de clorexidina a 0,12% como forma terapêutica. Todos os resultados analisados sugerem intervenções recomendadas pelos autores ao concluírem suas pesquisas.¹²

Resultados de diferentes ensaios clínicos usando terapia com laser de baixa potencia têm sugerido a eficácia na redução da severidade da mucosite oral nos pacientes que recebem altas doses de quimioterapia, com ou sem recuperação da medula óssea.¹²

O gluconato de clorexidina a 0,12% é um antimicrobiano amplamente utilizado. Alguns trabalhos afirmam que a clorexidina, apesar de não impedir a ocorrência da mucosite, causa a diminuição no grau de severidade, com usuários da medicação apresentando graduações menores de mucosite oral.¹²

A atuação do cirurgião dentista durante o tratamento antineoplásico pode diminuir a morbidade e mortalidade, complicações orais,

através de terapêuticas adjuvantes, orientações e estabelecendo um controle de higiene frequente e intenso, o que contribuirá para a diminuição dos índices de MO e outras alterações.¹³

Dentre os vários fatores na gênese de alteração de mucosa, induzida por radiação, encontra-se a modificação do biofilme oral com desenvolvimento de quadros infecciosos. Dessa maneira um medicamento anti-séptico pode auxiliar na prevenção dessas modificações e diminuir o grau de severidade da mucosite. A medicação escolhida é o gluconato de clorexidina a 0.12%, amplamente usado na odontologia.¹⁴

Resultados apresentados mostram que embora a clorexidina não tenha eliminado a presença de dores nos pacientes, a frequência é menor que no grupo placebo, havendo tendência da clorexidina suavizar os sintomas dolorosos durante a radioterapia.¹⁴

A aplicação do laser em baixa intensidade(LBI) atua como implemento do processo curativo geral, com efeito baseado na multiplicação celular, formação de fibras colágenas e elásticas, regeneração de vasos, cicatrização do tecido ósseo, reepitelização de tecido lesado, efeito antiinflamatório, redução de edema e estímulo nervoso.¹⁵

O efeito da laserterapia baseia-se na capacidade de modular processos metabólicos que transformam a luz do LBI em energia útil para o funcionamento celular. É observada a absorção da luz visível pelos cromóforos da cadeia respiratória mitocondrial, acarretando aumento na produção de adenosina trifofato-ATP e consequentemente aumento na proliferação celular e na síntese protéica o que beneficia a reparação tecidual.¹⁵

Os LBI mais utilizados para biomodulação são os de faixa vermelha (632 a 780nm) com fótons de energia inferiores a 2,0 eletron-volt e energia de ligação inferior a energia de ligação molecular e DNA, não quebrando ligações químicas de modo a não induzir mutação e carcinogênese.¹⁵

Os parâmetros utilizados na laserterapia são importantes para alcançar o resultado esperado. O infravermelho é o comprimento de onda mais indicado nos casos que se deseja analgesia. O resultado está de acordo com diversos trabalhos que demonstram o alívio na sintomatologia dolorosa de lesões de mucosite oral com o laser vermelho.¹⁶

A laserterapia e laserprofilaxia têm sido cada vez mais utilizadas em grupos de pacientes

para prevenção e tratamento da mucosite oral. Vários trabalhos se preocupam com a adequada utilização desta modalidade terapêutica quanto ao tipo de laser, dose, frequência e momento de suas aplicações. Estudo com 38 pacientes submetidos a TMO utilizando laser vermelho visível (660nm/50mw/4jcm²) obteve resultados estatisticamente significativos($p<0,001$).³

Além do comprimento de onda outros parâmetros são importantes como potência, normalmente entre faixa 10-100mw, a energia por ponto que varia grandemente em trabalhos sobre mucosite oral, mas está entre 0,08 e 2J e a área do feixe do equipamento ou da superfície irradiada, dentre outros fatores. É importante relatar que todos os parâmetros devem ser informados para que clínicos e leitores saibam o tratamento que foi realizado e que se desejarem possam reproduzir o mesmo protocolo com seu paciente.¹⁶

O número de irradiações também é questionável. Enquanto que para radioterapia o ideal seja aplicações de laser todos os dias, uma vez que a radioterapia é normalmente um tratamento contínuo e feito em apenas um ciclo, no caso de quimioterapia vai depender de cada caso quanto ao paciente, ao quimioterápico recebido e o modo do recebimento do medicamento, dentre outros fatores.¹⁶

Outros métodos de tratamento podem ainda ser de grande valor na prevenção e tratamento da MO. A crioterapia causa vasoconstrição local, diminuindo o fluxo sanguíneo para a mucosa oral, reduzindo assim o dano às células da mucosa principalmente na quimioterapia.

CONCLUSÃO

A mucosite oral é uma complicação decorrente de tratamento oncológico e seu tratamento e prevenção requerem atenção multidisciplinar sendo fundamental o papel do cirurgião dentista para preparo de cavidade oral e controle de higiene.

Má higiene oral e o biofilme são fatores de risco da mucosite oral em tratamento oncológico e causa de outras infecções que comprometem a saúde do paciente e tratamento. O cirurgião dentista deve controlar fatores de risco previamente e durante todo tratamento oncológico.

Diversas drogas foram testadas para o controle e prevenção da mucosite oral muitas sem resultados significantes. Outras ainda precisam de mais pesquisas para resultados conclusivos.

O gluconato de clorexidina tem sido usado para amenizar sintomas e controle de higiene oral durante o tratamento com resultados favoráveis.

Os tratamentos mais indicados na prevenção e controle de sintomas da mucosite oral são crioterapia e laserterapia.

REFERÊNCIAS

1. Albuquerque AC, Soares MS, Silva DF. Mucosite oral: patobiologia, prevenção e tratamento. Comun Ciênc Saúde. 2010;21(2):133-38.
2. Ribeiro Júnior O, Borba AM, Guimarães Junior J. Prevenção e tratamento da mucosite bucal: o papel fundamental do cirurgião-dentista-Revisão. Rev Clin Pesq Odontol. 2010;6(1):57-62.
3. Santos PS, Messaggi AC, Mantesso A, Magalhães MH . Mucosite oral: perspectivas atuais na prevenção e tratamento. RGO. 2009;57(3): 339-44.
4. Menezes AC, Rosmaninho E, Raposo B, Alencar MJ. Abordagem clínica e terapêutica da mucosite oral induzida por radioterapia e quimioterapia em pacientes com câncer. Rev Bras Odontol. 2014;71(1):35-8.
5. Eduardo FP. Efeitos da radiação laser em baixa intensidade de 650nm e 780nm na prevenção da mucosite oral em pacientes submetidos a transplante de medula óssea [dissertação]. São Paulo: Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares - IPEN; Autarquia Associada à Universidade de São Paulo; 2003.
6. Peterson DE. Oral problems in supportive care: no longer an orphan topic? Support Care Cancer. 2000;8(5):347-8.
7. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. Complicações bucais da quimioterapia do câncer. In: Sonis ST, Fazio RC, Fang L. Princípios e prática de medicina oral. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996. p. 375-401.
8. Santos PS, Dias RR, Barros JC, Freitas RR. Prevenção da mucosite oral utilizando laser terapêutico. Arq Méd Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo. 2010; 55(1):7-11.
9. Kelner N, Castro JF. Laser de baixa intensidade no tratamento da mucosite oral induzida pela radioterapia: relato de casos clínicos. Rev Bras Cancerol. 2007; 53(1): 29-33.
10. Sasada IN, Munerato MC, Gregianin LJ. Mucosite oral em crianças com câncer – revisão de literatura. RFO. 2013; 18(3):345-50.
11. Almeida PN, Albuquerque RA, Roesler E, Sobral AP. Avaliação epidemiológico-clínica da mucosite oral radio induzida em pacientes com neoplasias malignas na região de cabeça e pescoço. Rev Odontol UNESP. 2009; 38(4):211-16.
12. Gondim FM, Gomes IP, Firmino F. Prevenção e tratamento da mucosite oral. Rev Enferm., UERJ. 2010;18(1):67-74.
13. Almeida PN, Albuquerque RA, Roesler E, et al. Avaliação epidemiológico-clínica da mucosite oral radioinduzida em pacientes com neoplasias malignas na região de cabeça e pescoço. Rev Odontol UNESP. 2009; 38(4):211-6.
14. Labbate R, Lehn CN, Denardin OV. Efeito da clorexidina na mucosite induzida por radioterapia em câncer de cabeça e pescoço. Rev Bras Otorrinolaringol. 2003;69(3):349-54.
15. Alencar AR. Tratamento da mucosite oral radio e quimioinduzida: comparação entre protocolo medicamentoso convencional e tratamentos com lasers em baixa intensidade [dissertação]. São Paulo: Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares - IPEN / Autarquia associada à Universidade de São Paulo; 2011.
16. Campos L, Carvalho DL, Castro JR, Simões A. Laserterapia no tratamento da mucosite oral induzida por quimioterapia: relato de caso. Rev Assoc Paul Cir Dent. 2013; 67(2):102-6.

Durante o tratamento oncológico, a laserterapia é indicada na prevenção e controle da mucosite oral sendo necessário um cirurgião dentista capacitado para tratamento laser terápico com protocolos padrões atualizados no tratamento.

Sexualidade do paciente crônico renal: um estudo no estado de Rondônia

Resumo de Tese

Autor: Valeria Scheidegger de Souza

Orientador: Prof. Dr. Umberto Gazi Lippi

Nível: Mestrado

RESUMO

A insuficiência renal crônica é caracterizada pelo prejuízo significativo e irreversível da função renal. O desenvolvimento de tecnologias assistivas viabilizou a criação de recursos terapêuticos como a hemodiálise, que possibilita o aumento da expectativa de vida de pacientes renais crônicos, entretanto são poucos os estudos que abordam a sexualidade desta comunidade. A psiconefrologia investe seus esforços em pesquisa visando atender às necessidades psicossociais desta comunidade. Com o objetivo de analisar as manifestações de vida sexual de um grupo masculino de pacientes renais crônicos, verificando de que maneira o tratamento interferiu nesta área da vida, buscou-se conhecer a interpretação histórico - social da sexualidade para o paciente e as alterações que se fizeram necessárias na vida sexual diante do tratamento. A pesquisa foi orientada para a identificação da trajetória clínica do paciente à submissão ao tratamento renal substitutivo, das estratégias e adaptações à sexualidade atual e da caracterização da influência da sexualidade para a promoção de qualidade de vida. Como estratégia metodológica para este estudo foi elaborado um instrumento com 27 questões de múltipla escolha e 03 questões abertas. Para que intervenções sejam implementadas assertivamente junto ao paciente renal crônico, o estudo exploratório-descritivo foi conduzido através de uma abordagem quanti-qualitativa que contou com 85 pacientes do sexo masculino com idade de 18 a 65 anos em Hemodiálise no Estado de Rondônia. Dois elementos foram identificados como preditores negativos à adesão ao tratamento: a surpresa quanto ao quadro de saúde e as adaptações sociais necessárias ao súbito engajamento à hemodiálise. A dificuldade em falar sobre sexualidade com profissionais de saúde, parceiros de diálise e familiares foi apontada como resultado de desinformação sobre a temática e receio devido a representação social a ela vinculada. Identificou-se a interferência do aspecto emocional na expressão sexual e que esta variável é equivalente aos demais prejuízos experimentados nesta área após o inicio do tratamento. Identificou-se a interferência da análise sócio-histórica do trabalho na expressão sexual. Dentre os fatores que interferem negativamente no desempenho sexual estão a disfunção erétil e ejaculatória. A auto cobrança dos pacientes acerca da sexualidade é minimizada através do apoio recebido das parceiras. As adaptações necessárias à expressão sexual desta comunidade exigem uma ampliação acerca do conceito de sexualidade e da sua diversidade de expressão, não se limitando ao coito. A análise da interferência da sexualidade na qualidade de vida ficou dividida entre conformismo com a realidade experimentada e a busca por superação. Acredita-se que as estratégias para superar o preconceito sobre a sexualidade seja a franca abordagem da temática pela equipe de saúde incluindo a oferta de estratégias terapêuticas à comunidade na adaptação a vida sexual atual.

Descritores: Sexualidade; Insuficiência renal crônica; Qualidade de vida

Data de Defesa: 27/02/2015

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

Representação social dos estudantes de medicina no Programa de Integração na Saúde da Comunidade da faculdade de medicina da universidade cidade de São Paulo

Resumo de Tese

Autor: Abrao Georges Restom

Orientador: Prof. Dr. José Lucio Martins Machado

Nível: Mestrado

RESUMO

A Medicina atua com a prevenção e cura das doenças humanas num sentido amplo. Uma formação com enfoque sobre problemas permite ao estudante um poder de análise dos componentes das situações de saúde. O Programa de Integração em Saúde da Comunidade – PISCO prevê levar estudantes e professores para a vivência da prática voltada para a integralidade das ações, valorizando prevenção e promoção à saúde. O objetivo deste estudo foi analisar as vivências dos estudantes de medicina no processo de avaliação das atividades do PISCO do primeiro ao quarto ano do curso e a sua relação com o projeto pedagógico do curso. Foi realizado um estudo descritivo qualquantitativo. Foram produzidos registros escritos pelos estudantes ao final de cada encontro durante de março de 2008 a dezembro de 2011 posteriormente analisados por meio do Discurso do Sujeito e software QualiQuantiSoft®. Foram analisadas 232 tarjetas colhidas entre os alunos que mostraram que os principais sentimentos relatados quanto às atividades do PISCO foram relacionadas à motivação (49%) e aprendizado (16%). Os discursos também mostram que as relações dos alunos com a equipe foi o que teve mais destaque ainda que não tenha sido muito frequente nas descrições. Os temas apreendidos parecem indicar que os estudantes reconhecem o PISCO como um cenário relevante para sua formação, enquanto pretensos médicos. Contudo, não parecem ter claro seu lugar de constituinte curricular nuclear em um projeto pedagógico que assume o compromisso de ser orientado para a comunidade, além de sua inserção crítica como profissional do SUS. Houve uma diminuição do número de registros a partir da 5ª etapa, pois a partir desta os alunos iniciam vivências em ambientes diferentes de prática médica e assim passam a desvalorizar as atividades no Programa de Saúde da Família.

Descriptores: Social; Estudante; Medicina; Comunidade

Data de Defesa: 19/03/2015

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

O seio sagital superior e sua relação com as medidas craniométricas

Resumo de Tese

Autor: Rodrigo Becco de Souza

Orientador: Prof. Dr. Fernando Campos Gomes Pinto

Nível: Mestrado

RESUMO

Objetivo: Relacionar dados demográficos e medidas craniométricas às medidas do seio sagital superior (SSS) em diferentes pontos de seu trajeto e discutir os achados com base nos conceitos de crescimento da calota craniana. **Métodos:** Foram estudados 33 crânios de cadáveres, sendo catalogadas as informações demográficas, assim como diversas medidas craniométricas e distâncias específicas relacionadas às dimensões do SSS. Esses dados foram submetidos a análise estatística e os resultados são apresentados. **Resultados:** De toda a amostra, 16 cadáveres eram do gênero feminino e 17, masculino, com idades entre 28 e 87 anos. A área de secção do SSS medida ao nível da sutura coronariana apresentou correlação positiva com o comprimento biauricular. Por outro lado, ao nível de 1,5 cm acima da tórcula, a área de secção do SSS apresentou correlação negativa com o comprimento entre os epicantos mediais. **Conclusão:** Não houve correlação entre dados demográficos avaliados e as dimensões do SSS. Houve correlação entre algumas medidas craniométricas e medidas do calibre do seio sagital superior. Essas correlações podem indicar que o calibre do SSS é proporcional à atividade da sutura sagital superior, sob a qual o seio venoso encontra-se, no período de crescimento da calota craniana.

Descriptores: Seio sagital superior; Crânio; Craniometria

Data de Defesa: 13/04/2015

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

Superfície ocular e envolvimento da glândula salivar em pacientes com tireóide autoimune

Resumo de Tese

Autora: Flavia Pelinsari Lana

Orientador: Prof. Dr. Pedro Duraes Serracarbassa

Nível: Mestrado

RESUMO

Muitos trabalhos mostraram uma associação entre doenças da tireoide e síndrome de Sjögren primária (pSS). **Objetivo:** Avaliar os resultados dos testes utilizados para o diagnóstico de olho seco e envolvimento das glândulas salivares em pacientes com tireoidite autoimune. **Métodos:** Quarenta e dois pacientes (grupo 1) com doença autoimune da tireoide e 30 controles (grupo 2) foram selecionados. Nos dois grupos foi realizada a mesma sequência de exames: tempo de ruptura do filme lacrimal, teste de Schimer I, teste de Schirmer II, avaliação da córnea e conjuntiva com corante de Rosa Bengala. Também foi realizado cintilografia da glândula salivar para avaliar seu envolvimento. **Resultados:** Em relação aos danos na superfície ocular observado pelo teste rosa bengala não houve diferença entre os grupos ($p=0,77$), o mesmo ocorrendo no tempo de ruptura do filme lacrimal ($p=0,46$) e na cintilografia da glândula salivar ($p=0,99$). Apenas no teste de Schirmer II houve diferença estatística significante ($p=0,0009$). **Conclusão:** Nenhum paciente cumpriu todos os critérios para a síndrome de Sjögren. É possível que este resultado esteja subestimado.

Descritores: Doença autoimune da tireóide; Glândula lacrimal

Data de Defesa: 12/06/2015

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

Hipotireoidismo como causa de insuficiência cardíaca descompensada: relato de caso e revisão da literatura

Resumo de Monografia

Autora: Maysa Pina Bernardes

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

Durante as últimas décadas, a insuficiência cardíaca tem se revelada como um dos problemas de saúde pública de maior envergadura, por sua crescente incidência. A definição da etiologia da insuficiência cardíaca é etapa fundamental, influenciando na terapia e no prognóstico. A importância em reconhecer os efeitos do hipotireoidismo no coração deriva da observação que a restauração da função tireoidiana representa reversão das anormalidades hemodinâmicas cardiovasculares. **Objetivo:** Relatar um caso de insuficiência cardíaca como manifestação inicial de hipotireoidismo em uma paciente atendida no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo e fazer uma breve revisão literária dessas patologias. **Métodos:** Revisão de prontuário e pesquisa bibliográfica nas bases de dados MEDLINE, LILACS e SciELO. **Relato de Caso:** Mulher de 47 anos com história de dispneia com piora progressiva e edema importante em membros inferiores. Após investigação, chegou-se ao diagnóstico de insuficiência cardíaca com grave comprometimento da função ventricular. A etiologia foi confirmada após avaliação da função tireoidiana, demonstrando valores muito alterados, compatível com hipotireoidismo acentuado. Após reposição com levotiroxina, houve reversão das alterações clínicas e ecocardiográficas, bem como normalização dos níveis séricos dos hormônios tireoidianos.

Descritores: Hipotireoidismo; Insuficiência cardíaca; Coração; Tireóide

Trabalho realizado: Serviço de Cardiologia

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

Câncer de mama na gestação

Resumo de Monografia

Autora: Bruna Martins de Sousa

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

O câncer de mama associado à gestação é condição desafiadora, de manejo delicado, cuja condução é acompanhada de dificuldades, necessitando de equipe multidisciplinar. Analisaram-se, na literatura, evidências relacionadas ao diagnóstico, tratamento, repercussões para o binômio mãe-feto e prognóstico das pacientes com câncer de mama associado à gravidez. Os objetivos foram fornecer orientações atualizadas sobre o tema e formular o protocolo do Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”-SP. O tratamento, sempre que possível, deve ser baseado nas terapêuticas mais modernas, levando em consideração a biologia tumoral, o estádio da doença e a idade gestacional. A interrupção da gravidez não melhora o prognóstico. O parto prematuro é preocupante e deve ser evitado. A análise dessa pesquisa identificou características relevantes acerca do diagnóstico e terapia voltados para o câncer de mama em gestantes e puérperas, embora os trabalhos randomizados sejam escassos.

Descritores: Câncer de mama; Gravidez; Diagnóstico; Manejo; Tratamento; Prognóstico

Trabalho realizado: Serviço de Mastologia

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

Divertículo epifrênico gigante: relato de caso

Resumo de Monografia

Autores: Caio Pasquali Dias dos Santos, Andressa Gomes Mussi

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

O divertículo epifrênico é uma patologia rara, muito associada a distúrbios motores esofágicos e normalmente é assintomática, tendo indicações cirúrgicas bem estabelecidas. Relatamos um caso de divertículo epifrênico gigante em uma paciente de 59 anos, sexo feminino, sintomática de longa data, diagnosticada através de exames complementares. Devido à sintomatologia, foi optado por tratamento cirúrgico, sendo realizado a diverticulectomia esofágica, com cardiomiotomia e fundoplicatura parcial anterior videolaparoscópica, obtendo-se bons resultados.

Descritores: Divertículo esofágico; Diverticulectomia esofágica; Videolaparoscopia; Cardiomiotomia; Fundoplicatura parcial

Trabalho realizado: Serviço de Cirurgia Geral

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

Avaliação do estado de hidratação através da presença de caudas de cometa, por ultrassonografia pulmonar, de pacientes com lesão renal aguda em hemodiálise

Resumo de Monografia

Autores: Cecília Teixeira Peixoto, Carolina Poci Santana

Nível: Conclusão de Residência Médica

RESUMO

O presente trabalho trata-se de um estudo observacional, com objetivo de analisar o estado volêmico em pacientes com lesão renal aguda em diálise, a partir da análise da presença de caudas de cometa, vistos em ultrassonografia torácica. A avaliação será realizada por análise ultrassonográfica antes e após procedimento dialítico, com contagem do número de caudas de cometa, e correlação com medida de BNP (peptídeo natriurético cerebral) antes e após sessão de hemodiálise. O estudo baseia-se na tentativa de analisar a correlação entre estes fatores em dois grupos, lesão renal aguda secundária a sepse e “não sepse”, ambos evoluindo para necessidade de terapia renal substitutiva. Pretende-se enfatizar a importância clínica da utilização da ultrassonografia como meio de avaliação de volemia em Unidades críticas, pela facilidade ao acesso e curto período de tempo na realização do procedimento quando em comparação a análise de outros métodos, como radiografia de tórax, tomografia computadorizada.

Descriptores: Ultrassonografia torácica; Caudas de cometa; Hipervolemia

Trabalho realizado: Serviço de Nefrologia

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