

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE





CRM-PR
CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DO PARANÁ

CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO PARANÁ
Diretoria - Fevereiro de 2012 a setembro de 2013.

Presidente

Alexandre Gustavo Bley

Vice-Presidente

Maurício Marcondes Ribas

Secretário-Geral

Hélcio Bertolozzi Soares

1.ª Secretária

Keti Stylianos Patsis

2.ª Secretária

Paola Andrea Galbiatti Pedruzzi

Tesoureiro

Carlos Roberto Goytacaz Rocha

2.º Tesoureiro

Clovis Marcelo Corso

Corregedor-Geral

Roberto Issamu Yosida

Corregedor-adjunto

Alceu Fontana Pacheco Junior

Conselho Regional de Medicina do Paraná

Rua Victório Viezzer 84 - Vista Alegre

80810-340 Curitiba - PR

Telefone: (41) 3240-4026 - 3240-4049

www.crmpr.org.br

revistadoresidente@crmpr.org.br

imprensa@crmpr.org.br



CERMEPAR
Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná

COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO PARANÁ
(CERMEPAR) 2012 - 2013

Presidente

Adriano Keijiro Maeda

(Hospital Cajuru - Curitiba)

Vice-Presidente

Paola Andrea Galbiatti Pedruzzi

(Hospital Erasto Gaertner - Curitiba)

1.º Secretário

Allan Cezar Faria Araujo

(UNIOESTE - Cascavel)

2.º Secretário

Adriana Buechner de Freitas Brandão

Tesoureiro

Denise Akemi Mashima

(Hospital Regional Universitário do Norte do Paraná - Londrina)

Diretor Científico-Cultural

Angelo Luiz Tesser

(Hospital de Clínicas da UFPR - Curitiba)

Conselho Fiscal

Luiz Salim Emed

Jean Alexandre Furtado Correia Francisco

João Carlos Simões



ASSOCIAÇÃO DE MÉDICOS RESIDENTES DO PARANÁ (AMEREPAR)

Presidente:

Ariane Sayuri Tamura

arianetamura@hotmail.com



CAPA

A arte da capa da RMR traz a Constelação de Ofiúco, que representa o homem segurando a serpente. Na mitologia, Ofiúco é identificado com Asclépio, o deus grego da Medicina que ressuscita os mortos. A constelação está presente na Casa do Médico, integrando-se ao conjunto arquitetônico do prédio-sede do Conselho de Medicina do Paraná. Projeto gráfico de Ladmir Salvalaggio Junior e imagem de Vivian Belinelli.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Revista do Médico Residente [recurso eletrônico] / Conselho Regional de Medicina do Paraná, Comissão Estadual de Residência Médica. - v. 15, n.3 (jul./set. 2013). - Curitiba: CRM-PR, 2013-

Recurso Eletrônico, acesso <http://www.crmpr.org.br/crm2/index.php>.

Trimestral

ISSN 2237-7131

1. Medicina. 2. Internato e Residência I. Título.

CDD 610 CDU 61

Sumário

Contents

Editorial - Editorial

- 163 **O Velho Médico**
The Old Doctor
João Carlos Simões
- 165 **O despreparo da Presidente Dilma e o problema da saúde do Brasil**
The unpreparedness of President Dilma and the health problem of Brazil
Solon Casaletti
- 168 **A socialização da Medicina no Brasil**
The socialization of medicine in Brazil
Antonio Celso Nunes Nassif

Artigo Original - Original Article

- 170 **Autoestima, depressão e espiritualidade em pacientes submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com linfadenectomia axilar**
Self-esteem, depression and spirituality in patients who have undergone mastectomy or quadrantectomy with axillary lymphadenectomy
Maria Carolina Mendes de Oliveira, Leandro Cotrim, Neil Ferreira Novo, Yara Juliano, Taylor Brandão Schmaider.
- 181 **Insuficiência adrenal por paracoccidiodomicose**
Adrenal Insufficiency due to Paracoccidiodomicose
Carla Sakuma de Oliveira Bredt, Gerson Luis Bredt Júnior, Karina Litchteneker, Leonidas Gustavo Tondo.

Artigo Especial - Special Article

- 188 **Não passei no concurso à residência médica, o que farei?**
I have not passed the medical resident contest, what should I do?
César P. Kubiak

Artigo de Revisão - Review Article

- 193 **Síndrome do câncer de mama e ovário hereditário: reflexões e desafios**
Hereditary Breast and Ovarian Cancer Syndrome: reflections and challenges
Leônidas Noronha Silva
- 198 **Trauma cardíaco penetrante**
Penetrating cardiac trauma
Carlos Junior Toshiyuki Karigyo, Diego Robson da Silva, Tiago Mezzaroba Pelisson, Otávio Goulart Fan, Marcos José Tarasiewich.

Relato de Caso - Case Report

- 207 **Glomerulonefrite lúpica em paciente com fator antinuclear (FAN) negativo**
Lupus glomerulonephritis in patient with negative ANA (antinuclear antibody)
Chiara Crema, Thelma L Skare.
- 211 **Tumor estromal gastrointestinal metastático: relato de caso e acompanhamento por 8 anos**
Metastatic gastrointestinal stromal tumor: a case report and monitoring for 8 years
João G. S. Scapini, Marcela I. Guerrer, Diogo Dias, João Carlos Simões.
- 220 **Síndrome pulmonar por Hantavírus. Relatos de dois casos intrafamiliar na região Oeste do Paraná**
Plummer-Vinson Syndrome: Case Report and Literature Review
Carla Sakuma de Oliveira Bredt, Gerson Luis Bredt Júnior, Karina Litchteneker, Rodrigo Morato Valério.

Expressões médicas - Medical expression

- 231 **Expressões médicas: falhas e acertos**
Medical expression: failures and hits
Simônides Bacelar, Carmem Cecília Galvão, Elaine Alves, Paulo Tubino

Museu da História da Medicina - History of Medicine's Museum

- 235 **Associação dos Hospitais e seus 40 anos de história**
Hospital Association and its 40-year history
Ehrenfried Othmar Wittig



A Revista do Médico Residente (ISSN 2237-7131) é uma publicação trimestral do Conselho Regional de Medicina do Estado do Paraná, com apoio da Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná. Cartas e artigos devem ser enviados para: Revista do Médico Residente - Rua Victório Viezzer, 84 - Vista Alegre - Curitiba (PR) - CEP 80810-340 - Fone(41) 3240-4049/ Fax: (41) 3240- 4001
E-mail:
drjcs@uol.com.br
revistadoresidente@crmpr.org.br
Site:
<http://www.crmpr.org.br/Publicacoes+1+43.shtml>

A Revista do Médico Residente é enviada por meio eletrônico a todos os médicos e estudantes de Medicina cadastrados no CRM-PR, Comissões de Residências Médicas, Entidades Médicas, Bibliotecas, Centros de Estudos e publicações diversas.

Autorizada a republicação de artigos com a citação da fonte.

REVISÃO LÍNGUA INGLESA

Cristiane Medeiros Vianna

NORMALIZAÇÃO BIBLIOGRÁFICA

Gisele T. Liegel Glock (CRB9-1178)
Maria Isabel Schiavon Kinasz (CRB9-626)

CONSULTORES INTERNACIONAIS

Jatin P. Shah (Memorial Hospital) – NY (EUA)
João Luís Raposo D’Almeida – Lisboa (Portugal)
Júlio César Fernandes – Montreal (Canadá)
Milena Braga – Baltimore (EUA)
Ricardo Lopez (FAESS) – (Argentina)
Roger H. Kallal (North Wewestern Memorial) – Chicago (EUA)
Luiz Alencar Borba (Universidade de Arkansas) – (EUA)

JORNALISTA RESPONSÁVEL

Hernani Vieira (MTE 993/06/98v - Sindijor/PR 816)

JORNALISTAS ASSISTENTES

Amália Dornellas
Bruna Bertoli Diegoli

DIAGRAMAÇÃO

Victória Romano

FUNDADOR E EDITOR CIENTÍFICO

João Carlos Simões (FEPAR) - Curitiba (PR)

EDITORES ASSOCIADOS

Alcino Lázaro da Silva (UFMG) - Belo Horizonte (MG)
Carlos Vital Tavares Correa Lima (CFM) - Recife (PE)
Vinicius G. Gava (FURG) - Porto Alegre (RS)
Fernando Carbonieri (Academia Médica) - Curitiba (PR)

CONSELHO EDITORIAL

Ademar Lopes (Hosp. AC Camargo) - São Paulo (SP)
Allan Cezar Faria Araújo (UNIOESTE) - Cascavel (PR)
André Lopes Carvalho (USP) - Barretos (SP)
Andy Petroainu (UFMG) - Belo Horizonte (MG)
Antonio Carlos Lopes (UNIFESP) - São Paulo (SP)
Antonio Nocchi Kalil (Santa Casa) - Porto Alegre (RS)
Armando d’Acampora (UFSC) - Florianópolis (SC)
Carlos Edmundo Rodrigues Fontes (UEM) - Maringá (PR)
Carlos Teixeira Brandt (UFPE) - Recife (PE)
Ivan Tramuja da Costa e Silva (UFAM) - Manaus (AM)
Ivo Pitanguy (UFRJ) - Rio de Janeiro (RJ)
José Eduardo de Siqueira (UEL) - Londrina (PR)
Luiz Alberto Sobral Vieira Jr (HUCAMoraes – UFES) - Vitória (ES)
Fábio Bisceglí Jatene (USP) - São Paulo (SP)
Marcos Desidério Ricci (USP) - São Paulo (SP)
Marcus Vinicius Henriques Brito (UEPA) - Belém (PA)
Maria do Patrocínio Tenório Nunes(USP) - São Paulo (SP)
Miguel Ibraim A. Hanna Sobrinho (UFPR) - Curitiba (PR)
Nicolau Kruehl (UFSC) - Florianópolis (SC)
Orlando Martins Torres (UFMA) - São Luis (MA)
Reginaldo Ceneviva (USP) - Ribeirão Preto (SP)
Ricardo Amaral Filho (UFAM) - Manaus (AM)
Roberto Gomes (Sociedade Bras. Cancerologia) - Vitória (ES)
Saul Goldemberg (UNIFESP) - São Paulo (SP)
William Saad Hossne (UNESP) - Botucatu (SP)

CONSELHO DE REVISORES

André Lopes de Carvalho - Barretos (SP)
Antonio Sérgio Brenner (UFPR) - Curitiba (PR)
César Alfredo Pusch Kubiak (UNICENP) - Curitiba (PR)
Flávio Daniel Tomasich (UFPR) - Curitiba (PR)
Gilmar Amorim de Sousa (HC da UFRN) - Natal (RN)
Gustavo Cardoso Guimarães (Hosp. AC Camargo) - São Paulo (SP)
Hamilton Petry de Souza (PUC) - Porto Alegre (RS)
Hélio Moreira Júnior (UFG) - Goiânia (GO)
Humberto Oliveira Serra (HUUFMA) - São Luis (MA)
Ione Maria Ribeiro Soares Lopes (UFPI) - Teresina (PI)
José Eduardo Aguiar do Nascimento (UFMT) - Cuiabá (MT)
José Ivan Albuquerque Aguiar (HU M.A. Pedrossian UFMS) - C. Grande (MS)
Juarez Antonio de Souza (Hospital Materno-Infantil) - Goiânia (GO)
Luiz Alberto Batista Peres (UNIOESTE) - Cascavel (PR)
Luiz Carlos Von Bahten (PUCPR) - Curitiba (PR)
Luiz Paulo Kowalski (Hosp. AC Camargo) - São Paulo (SP)
Manoel R. M. Trindade (UFRGS) - Porto Alegre (RS)
Marcelo Thiele (UNICAMP) - Campinas (SP)
Mário Jorge Jucá (Hospital Universitário UFAL) - Maceió (AL)
Milton de Arruda Martins (USP) - São Paulo (SP)
Nilton Ghiotti de Siqueira (UFAC) - Rio Branco (AC)
Orlando Costa e Silva Jr (FMRP) - Ribeirão Preto (SP)
Paulo Kotze (PUC) - Curitiba (PR)
Paulo Roberto Dutra Leão (HUJM) - Cuiabá (MT)
Ricardo Antônio Rosado Maia (UFPB) - João Pessoa (PB)
Ricardo Ribeiro Gama (FEPAR) - Curitiba (PR)
Robson Freitas de Moura (Escola Baiana de Medicina) Salvador (BA)
Rogério Saad Hossne (UNESP) - Botucatu (SP)
Simone Maria de Oliveira (UFSE) - Aracaju (SE)
Simões Bacelar (UNB) - Brasília (DF)
Taylor Brandão Schnaider (UNIVAS) - Pouso Alegre (MG)
Thelma Larocca Skare (FEPAR) - Curitiba (PR)

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

AUTHORS INSTRUCTIONS

ISSN 2237-7131

MISSÃO

A Revista do Médico Residente (ISSN 2237-7131), editada desde 1999, é órgão oficial do Conselho Regional de Medicina do Estado do Paraná e, com o apoio da Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná, é editada trimestralmente com um único volume anual e tem por missão a publicação de artigos científicos da área biomédica e de artigos especiais que contribuam para o ensino e desenvolvimento da Residência Médica do Brasil. A Revista do Médico Residente aceita artigos escritos em português, espanhol e inglês nas seguintes categorias: artigos originais, artigos de revisão ou atualização, relatos de casos, ensaios, artigos de opinião, conferências, artigos de história e cartas ao editor. Outras seções poderão ser incluídas conforme o interesse do CRM-PR na divulgação de temas relevantes que não se incluam nas categorias citadas.

A revista passou em 2011 para o formato exclusivo digital/eletônico. Os sistemas digitais utilizados são: um em formato flip, por meio do qual é possível folhear cada revista na tela do computador, imprimir e salvar os arquivos; e o segundo tem como base o software SEER (Sistema Eletrônico de Editoração de Revistas), que dá o caráter científico às publicações eletrônicas.

Os formatos e as edições anteriores podem ser acessadas em: <http://www.crmpr.org.br/publicacoes/revista-medico-residente/>

MANUSCRITOS

Os artigos enviados para publicação devem ser inéditos e enviados somente por meio eletrônico (para: drjcs@uol.com.br ou revistadoresidente@crmpr.org.br) quando o autor principal receberá resposta por e-mail da confirmação do recebimento. **Os manuscritos devem estar acompanhados de uma carta de autorização, assinada pelo autor principal, seguindo o modelo abaixo e enviado eletronicamente.** Uma vez aceito para publicação, torna-se o artigo propriedade permanente da Revista do Médico Residente, com reserva dos direitos autorais.

MODELO DE CARTA DE AUTORIZAÇÃO

O autor abaixo assinado, em nome dos coautores nominados (se houver) transferem para a Revista do Médico Residente todos os direitos de publicação, em qualquer meio, do artigo (título), assumem que é inédito, não foi encaminhado para outro periódico e que o estudo foi conduzido com aprovação prévia do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP – da instituição onde foi realizado ou com o consentimento livre e informado nos estudos com pacientes. Incluir nome completo, endereço postal, telefone, fax, e-mail.

Os artigos devem ser digitados em espaço simples em fonte Arial ou Times New Roman tamanho da fonte 12, devidamente numeradas, iniciando com a do título. Devem ser escritos de forma clara e concisa, usando-se a terceira pessoa do singular ou plural, constando as partes adequadas do preparo de cada artigo referidas abaixo.

Incluir também:

1. Declaração de responsabilidade do autor pelo conteúdo do manuscrito e se há conflito de interesse (de acordo com resolução do CFM nº 1595/2000).

2. Indicar fontes de financiamento do trabalho, se houver, e o n.º do processo.

3. Ofício da aprovação do trabalho pela Comissão de Ética em Pesquisa da Instituição.

REFERÊNCIAS

A Revista do Médico Residente segue o “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Periodical Journals”, elaborado pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org), conhecido como “Convenção de Vancouver”.

REVISÃO ENTRE OS PARES (PEER REVIEW)

A Revista do Médico Residente tem os artigos avaliados pelos pares (*peer-review*). Os artigos anônimos são encaminhados via e-mail para dois membros também anônimos do Conselho dos Revisores ou do Conselho Editorial escolhidos pelo editor que, por meio de preenchimento de um roteiro de análise anexo, que envolvem relevância da contribuição, título, redação, originalidade, validade dos métodos, dos resultados e procedem a aprovação ou não. A critério do Editor Científico, o artigo poderá ser submetido a revisores externos. Artigos rejeitados serão devolvidos aos autores anexados com as sugestões dos revisores.

Somente serão enviados ao Conselho de Revisores os trabalhos que estiverem dentro das Normas de Publicação.

A Revista do Médico Residente analisa para publicação os seguintes tipos de artigos: editoriais, artigos originais, artigos de revisão, relatos de casos, artigos de história, ensaios especiais, notas prévias e cartas ao editor.

A Revista do Médico Residente apoia a posição do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) e da Organização Mundial de Saúde (OMS) para registro de ensaios clínicos. Portanto, a partir de 1.º de Janeiro de 2010, somente passaram a ser aceitos para publicação os ensaios controlados aleatoriamente (randomized controlled trials) e ensaios clínicos (clinical trials), pesquisas que tenham recebido número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE (www.icjme.org). O número de identificação deverá constar no final do artigo.

TIPOS DE ARTIGOS

Editorial: é o artigo inicial da revista. Geralmente escrito pelo editor principal ou solicitado por ele para algum editor ou nome de relevância na área da saúde.

Artigo original: é o resultado completo de um trabalho clínico ou experimental, prospectivo ou retrospectivo, randomizado e, às vezes, duplo cego, constituído de resumo com até 300 palavras, descritores com no máximo cinco palavras-chave que estejam contidas nos Descritores de Ciências da Saúde – DeCS (<http://decs.bvs.br>) ou no MESH (www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html). Não devem ser usadas palavras-chave que não constem no DeCS/MESH, pois poderão ser recusadas. Incluem: introdução, métodos, resultados, discussão, conclusão, abstract, keywords e referências. As referências devem ser limitadas a cerca de trinta (30), citando todos os autores

até seis. Com mais de seis autores, cita-se depois dos seis nomes a expressão et al.

Artigos de revisão: o estilo é livre, devendo ser conciso, completo e atual, acompanhado de uma análise crítica do autor. É necessário resumo e abstract. As referências são limitadas a cinquenta (50).

Relato de caso: descrição de casos clínicos peculiares, geralmente raros e de interesse. Necessita resumo e abstract não estruturado. Número de autores, até seis (6).

Artigos de história: constituem relatos históricos sobre instituições, pessoas ilustres, técnicas e fatos da Medicina e da área da Saúde. Necessita resumo e abstract. Só é permitido um autor.

Artigo especial: são ensaios, conferências, análises críticas. Discursos escritos ou discussão de temas especiais dirigidos principalmente para a residência médica. Necessita resumo e abstract.

Nota prévia: representa uma contribuição original clínica ou técnica apresentada de maneira resumida, não excedendo quinhentas (500) palavras e no máximo cinco (5) referências.

Carta ao editor: são comentários sobre temas ou artigos publicados na Revista do Médico Residente, podendo ou não conter referências.

ORGANIZAÇÃO DOS ARTIGOS ORIGINAIS

Página de rosto: o título do artigo deve ser conciso e explicativo representando o conteúdo do artigo e redigido em português e em inglês. Nome completo do(s) autor(es) e seus títulos profissionais e nome da instituição onde o trabalho foi realizado, e de cada autor, cidade, estado e país. Incluir, ainda, o endereço completo do autor responsável e seu endereço eletrônico.

Resumo: deve ser estruturado e não exceder 300 palavras. Deve conter ainda o objetivo, com justificativa e propósito do trabalho.

Métodos: descrição do material, dos pacientes ou animais, descrição dos procedimentos.

Resultado: descrição das observações com dados estatísticos e sua significância.

Conclusão: resposta da pergunta ou objetivo inicial.

Descritores (antes unitermos): utilizar até cinco (5), recomendados pelos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): <http://decs.bvs.br>

PREPARAÇÃO DO TEXTO

Título: deve ser preciso e explicativo representando o conteúdo do artigo.

Introdução: deve salientar o motivo do trabalho e a hipótese formulada com citação pertinente. Porém, sem fazer revisão extensa da literatura. No final da introdução deve ser referido o(s) objetivo(s) do trabalho. Referir o nome da Instituição onde foi realizado o trabalho e os títulos acadêmicos de todos os autores (negrito), por ordem

Ética: toda matéria relacionada à investigação humana e à pesquisa animal deve ter aprovação prévia da Comissão de Ética da Instituição onde o trabalho foi realizado, cumprindo resolução n.º 196/96 do CNS e os preceitos do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

Métodos: identificar a amostragem, aparelhos, material, as drogas e substâncias químicas utilizadas, inclusive os nomes genéricos, dosagens e formas de administração. Não utilizar nomes comerciais ou de empresas. Não usar nomes dos pacientes, iniciais ou registros de hospital. Explicar qual método estatístico foi empregado e o grau de significância.

Resultados: devem ser apresentados em sequência e de maneira concisa, sem comentários e fazendo quando pertinente referências às tabelas e ou figuras. Utilizar abreviaturas aprovadas e padronizadas.

GRÁFICOS, QUADROS, TABELAS E FIGURAS

As figuras devem ser as referidas no texto e devem vir logo após a referência no texto. As figuras não devem ser inseridas no documento principal. As legendas devem ser colocadas abaixo das figuras, descritas em folha separada e colocadas após as referências e tabelas. Quando se tratar de tabelas e gráficos, as legendas ficarão acima delas. Deve ser identificada no verso, através de etiqueta, com o nome do autor, número e orientação espacial com setas. Os números das fotos para artigos originais devem ser limitados a seis (6) e para relato de caso a quatro (4). Exceções serão julgadas pelo Editor Científico. Procurando uniformizar os termos anatômicos, os autores deverão usar a Terminologia Anatômica, São Paulo, Editora Manole, 1ª ED, 2001.

Discussão: deve comparar os principais achados e significados com os anteriormente publicados na literatura. Salientar os novos e interessantes aspectos do estudo. Não repetir os dados dos resultados.

Conclusão: deve ser clara e precisa e responder aos objetivos do estudo. Evitar informações que não sejam baseadas em seus próprios resultados.

Abstract: deve conter até 300 palavras e ser estruturado como no resumo: Background, Methods, Results, Conclusion and KeyWords.

Referências: a revista segue, como já referido, as normas de Vancouver. As referências devem ser restritas aos últimos cinco anos e numeradas consecutivamente na ordem em que foram mencionadas pela primeira vez no texto. Até seis autores, todos devem ser referidos. Acima de seis autores, referem-se os seis primeiros e a expressão et. al.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos devem ser conforme àquelas usadas no Index Medicus.

Endereço para correspondência: informar o endereço completo e eventual e-mail do autor principal ou chefe do serviço.

EXEMPLOS DE REFERÊNCIAS

Citações: As citações bibliográficas no texto devem ser numeradas em algarismos arábicos sobrepostos e entre parênteses, na ordem do texto. Exemplo: Em 1956, o endocrinologista Seyle⁽³⁾...

Revista: Pacheco JF, Dias R, Silva MG, Tristão AR, de Luca LA. Prevenção de aderências pélvicas: Estudo experimental em ratas com diferentes modalidades terapêuticas. RBGO.2003 Set; 25(5):359-64.

Livro: Goodwin FK, Jamison KR. Maniac-Depressive Illness. New York: Oxford University Press; 1990.

Capítulo de Livro: Módena JLP, Pereira LCC. Carcinoma gástrico precoce: In: SOBED, Endoscopia Digestiva. Ed. Rio de Janeiro: MEDSI:2000. p. 402-27.

Tese e Monografia: Wu FC. Estudo da ação de aderências sobre anastomose cólica: trabalho experimental em ratos (Dissertação – Mestrado) Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP;2000.

Em Material Eletrônico: Dickering K, Scherer R, Lefebvre C. Systematic Reviews: Identifying relevant studies for systematic reviews. BMJ [serial online] 1994, 309:1286-91. (cited 2002 Apr20); Available from: <http://bmj.com/cgi/content/full/309/6964/1286>.

O Velho Médico

The Old Doctor

*João Carlos Simões**

"La veritá solo fu figliuola del tempo"

LEONARDO DA VINCI

Ele estava sentado junto à escrivaninha e colocou seus óculos para ler o jornal: o dólar subindo, uma presidente estouvada aumentando em dois anos o curso de Medicina e inflacionando números de vagas, importação de médicos cubanos para o SUS, a fome do mundo, vaidades incontidas, carros e mais carros invadindo as cidades, crianças abandonadas, a cura do câncer...

Ele retirou os óculos. Fechou os olhos. Quis que o mundo parasse para ele descer.

Fez uma reflexão saudosa do tempo que passou pela sua vida: "A vida é curta, a arte longa, o julgamento difícil..."

Passou as mãos pelos cabelos brancos e escassos.

Olhou seus olhos e sua retina cansada refletida na janela e viu as rugas que vincavam sua face.

Apanhou uma foto à sua frente e se viu com a esposa, ambos ainda jovens e as crianças.

Como o tempo passou rápido. As crianças, hoje, são todas adultas. Ele sempre tão ocupado com os pacientes, nem percebeu as crianças crescerem. Todos na Universidade. Alguns já casados e com filhos. Ah! Os netos! Era como se voltasse a ser pai novamente. Com mais experiência, com mais doçura e sem pressa.

Sua mão, de repente, se deteve no estetoscópio que estava sobre a escrivaninha.

Aquele velho estetoscópio do velho médico... Ganhou de presente do seu avô quando

**Fundador e Editor Científico da Revista do Médico Residente.*

ainda era acadêmico do primeiro ano de Medicina – foi o presente mais significativo que havia ganhado em toda a sua vida!

E repetiu aquele gesto de colocá-lo na orelha e sobre o seu próprio peito escutando o seu coração que agora batia mais forte. Recuperando uma emoção de quando era um médico novel e queria ajudar as pessoas. A mesma emoção hipocrática e pura do relacionamento humano interpessoal com o doente que sofre. Que precisa ser cuidado. Que precisa das nossas mãos sobre suas mãos. Que precisa, também, que escute-mos com paciência o que tem para nos falar.

Será que o velho médico, velho professor de Medicina, ainda poderia, hoje em dia, ensinar alguma coisa para seus estudantes?

Será que aquele velho gesto de colocar o seu estetoscópio sobre o peito de um paciente ainda significaria alguma coisa para essa nova geração tão sufocada com o tecnicismo cada vez mais sofisticado?

Tudo passa na vida. A vida é breve e frágil. E para cuidar da fragilidade da vida é que existe

o médico. Lembrou-se de alguns pacientes que morreram apesar de ter sido feito todo o possível. Lembrou-se de colegas, alguns muito marcantes e que foram paradigmas para ele. Outros se afastaram por conflitos de interesses e levados distantes pelos caminhos da vida.

Quantos estudantes passaram pelas suas aulas. Ficou em dúvida se ele deixou um verdadeiro legado para eles? O jovem médico repetirá o mesmo e sempre longo, árduo e áspero caminho da Medicina. Porém, será deles a esperança de transformar, melhorar e dar alegria ao caminho tão corrompido pela estupidez das políticas delirantes dos governos e das ideologias que não combinam com a saúde.

Só o amor transforma a Medicina e o coração dos homens.

A Medicina é a Ciência das verdades transitórias como a própria vida.

E ali ficou, o velho médico, escutando com o velho estetoscópio o seu coração que batia acompanhando os segundos do tempo que passa, inexoravelmente, e não volta mais...

O despreparo da Presidente Dilma e o problema da saúde do Brasil

The unpreparedness of President Dilma and the health problem of Brazil

Solon Casaletti*

Já ficou muito claro nas declarações da excelentíssima presidente Dilma Rousseff que ela e seus correligionários não entenderam nada sobre o real motivo das manifestações pelo Brasil. E vamos combinar, passou da época de colocar a culpa nos outros, afinal o PT está há mais de 10 anos no poder e isso é mais tempo que qualquer outro partido já esteve lá desde o fim da ditadura.

Mas o que eu realmente quero falar é sobre a saúde, realidade da qual faço parte. Sou médico urologista e trabalho no interior de Santa Catarina, cidade de porte médio, 50 mil habitantes. Como recém-formado cheguei a trabalhar numa cidade do interior do Paraná, paupérrima, e depois de dois anos saí com uma certeza: os dirigentes dessas cidades não estão preocupados em melhorar a saúde da população, mas sim de que forma eles vão explorar o nosso trabalho para ganhar mais votos na próxima eleição. Percorria, nos dias que ia mais longe, até

80 km de estrada de chão ao dia, rodando por oito postos de atendimento, todos precários. Cheguei a atender em uma sala improvisada em uma igreja. Sem condições, não há médico que aguento.

Voltei para o interior depois da especialização, numa cidade um pouco melhor, porque realmente gosto da tranquilidade da vida no interior, mas a maioria dos colegas que passaram pelas mesmas situações não quer voltar; e outros que só de escutar as histórias nem pensam em vir. Sem mudar esse panorama, jamais a qualidade da saúde do país mudará e qualquer outra medida será meramente paliativa. Sem um bom lugar para o médico atender, com conforto (e lógico, inclui-se o paciente nesse contexto), um laboratório para exames, serviço de radiologia, especialistas e hospitais de referência, equipados com suporte para internação, sem que o paciente seja obrigado a ficar no chão, dividir macas, esperar dias para uma

*Médico Urologista, com atuação em Santa Catarina.

cirurgia de urgência, e sem que o médico tenha remuneração digna e com plano de carreira, continuaremos defasados no interior. **E não vamos esquecer: médico também tem família, quer saúde e educação de qualidade para seus filhos, além de oportunidades de emprego para os que não forem médicos.**

A verdade é que o problema da saúde passa também por uma real infraestrutura nas cidades. Considero uma desfaçatez a líder do país que deveria zelar pelo bem das pessoas querer transferir a responsabilidade de sua incompetência para uma entidade que por inúmeras vezes mostrou e indicou o caminho correto a seguir, o que sempre foi ignorado em prol de medidas paliativas, ou pior, populistas.

Porque a presidente não vem a público falar que 45% dos brasileiros não têm esgoto tratado? Isso é responsabilidade dos médicos? Saneamento básico é saúde! **Porque a presidente também não vem justificar os motivos dela vetar a Emenda 29 que poderia e muito melhorar o financiamento para o SUS?**

Além disso, não custa lembrar que a saúde é multidisciplinar, necessita de enfermeiros, fisioterapeutas, psicólogos e dentistas. Estas profissões também seguirão os moldes impostos aos médicos? Não posso aceitar que o médico seja o bode expiatório do problema, como se nós não quiséssemos ir para o interior ou como se faltassem médicos. A excelentíssima presidente Dilma Rousseff sabe muito bem que não é isso e não quer enxergar ou se faz de desentendida como, aliás, era costumeiro em seu antecessor.

Vamos deixar claro um ponto: ninguém é contra a vinda de médicos estrangeiros. Muito ao contrário, como somos bem recebidos fora do país também receberemos bem os colegas de fora que por aqui vierem. Entretanto, para

exercemos a nossa profissão em qualquer país fora daqui, temos que passar por uma avaliação dos nossos conhecimentos para termos a revalidação do diploma, mesmo nos lugares onde a presidente insiste em comparar a saúde, como na Inglaterra. Sendo assim, é absurdo querer trazer médicos desqualificados, seja a nacionalidade que for, para atender nossa população, sem uma avaliação adequada de conhecimentos.

Outra questão que já ouvi falar é que se nossos médicos fizessem a mesma prova teriam o mesmo índice de reprovação. Com certeza teríamos um índice alto, mas não seria comparável aos apresentados atualmente. Porém nós somos brasileiros, e como tal temos de nos preocupar com a formação dentro do nosso país, e não nos outros. Os que virem de fora, prestam a prova; os que aqui se formarem, podem ser avaliados de maneiras diferentes, para que os erros sejam corrigidos desde o início da formação para que cada vez mais tenhamos um médico de qualidade ao fim de sua formação.

O problema é que tudo no Brasil é resolvido de forma superficial e ineficaz, ou seja, ao invés de resolver o problema de formação do profissional, deixam tudo como está e falam em aplicar uma prova ao final do curso para que o profissional seja liberado a exercer a profissão.

Outro exemplo é a atual imposição do trabalho de dois anos no SUS ao fim do curso de Medicina; nem vou dizer que sou contra isso, mas impor sem uma discussão ampla com a sociedade e com as entidades para chegar a um denominador comum é típico de regimes totalitários. E o que fazer com aqueles que estudaram em escolas particulares, passarão pelo mesmo crivo? É justo?

O ministro da educação Aloizio Mercadante apareceu falando que é necessário o estudante

de Medicina sair do curso mais humanizado e “conhecer a verdadeira situação da saúde do povo”. Sim ministro, a situação da saúde do povo é calamitosa como o senhor mesmo admite, e a culpa é sua e de seu governo. Sou formado numa excelente faculdade, pública, e todos meus professores me ensinaram a ser humanizado, a examinar e pedir exames com critérios científicos. Aprendi a mais escutar do que falar; estender minha mão e amenizar o sofrimento de quem precisa.

Quem está realmente me “desumanizando” são meus governantes, que hoje não permitem que eu atenda pelo SUS, porque além de não me dar as condições necessárias para atuar dentro da minha especialidade, pagam valores aviltantes que se eu aceitar,

literalmente, estarei pagando para trabalhar.

Garanto a nossa digníssima presidente Dilma Rousseff se ela tivesse me convidado para tal reunião, pelo menos na área da saúde, eu diria onde ela e seu partido erraram nos últimos 11 anos. Mas sejamos francos, se tiveram todo esse tempo e a coisa só piorou, porque acreditarmos que agora seria diferente?

Por fim, é muito difícil levar a sério uma presidente que num momento conturbado da nossa história onde o clamor social é imenso, convida para uma reunião a portas fechadas o seu marqueteiro de campanha. Isso demonstra seu real despreparo e a vontade de tomar atitudes meramente populistas e midiáticas, que em nada melhorarão o problema da saúde no Brasil.

A socialização da Medicina no Brasil

The socialization of medicine in Brazil

Antonio Celso Nunes Nassif*

"Bendita crise que vai unir a classe médica"

JÚLIO SANDERSON DE QUEIROS

Tudo começou quando, à época, um ministro de Estado do governo militar, ao se defrontar com forte reação dos médicos brasileiros contrária à política de saúde que desejava implantar no Brasil, disse taxativamente: "Vamos formar tantos médicos neste país que, logo, eles virão de joelhos pedir emprego a qualquer preço". E não ficou só na promessa. Mais que dobraram o número de escolas médicas e o de vagas das já existentes.

Mais recentemente, em 1989, quando o então governador do Estado da Bahia, Nilo Coelho, frente a uma greve dos médicos baianos pleiteando reajustes dignos para seus serviços, dispostos a uma demissão coletiva, ao ser interpelado por uma jornalista, se estava preocupado com o fato, respondeu sorrindo. "Não estou não. Para mim, médico é como sal: branco, barato e eu encontro em qualquer lugar."

O saudoso Joelson Beting, em um dos seus comentários jornalísticos, analisando a crise

que então comprometia o trabalho médico, finalizou a matéria dizendo: "Se o problema não for solucionado definitivamente, com certeza, os médicos brasileiros serão, em breve, uma 'raça em extinção'."

E nesta crise atual, os médicos estão sendo achincalhados e humilhados pelo governo da presidente Dilma e seu ministro da Saúde estabelecendo um confronto nunca visto neste país, entre governo e categoria médica. O executivo "está determinado a passar como um trator sobre as objeções das entidades médicas que tentam tomar um mínimo de cuidados com relação ao preparo de médicos, de cuja competência técnica depende milhares de vidas". Ainda mais, através da mídia, tenta induzir a população a acreditar que o caos da saúde pública é resultado do posicionamento da categoria médica, e que ele, governo, vai salvar o país.

Assim, sem medir as consequências dos seus ataques e objetivos, impôs a MP 621, o projeto

* Doutor em Medicina pela UFPR, foi presidente da Associação Médica Brasileira e da Associação Médica do Paraná.

Mais Médicos, a importação profissionais de outros países, especialmente de Cuba, e mais recentemente a intenção de passar ao ministro da Saúde as competências legais exercidas pelo CFM, pelos Conselhos Regionais dos Estados e pelas Sociedades Brasileiras de Especialidades, primeiro passo para suas extinções.

O governo esconde, vergonhosamente, as verdadeiras intenções, há muito programadas: atender compromissos assumidos com o governo cubano de fornecer recursos financeiros vultosos, em troca do aluguel de profissionais formados com essa finalidade e sem trabalho na Ilha; garantir verdadeiros cabos eleitorais para as próximas eleições obrigados a assim proceder sob pena de serem mandados de volta (os respectivos passaportes foram retidos por ocasião da chegada ao Brasil); atingir o objetivo maior que é a socialização da Medicina em nosso país.

A mídia informa que o plano Mais Médicos prevê que a contratação deverá chegar a 15.450 profissionais do estrangeiro. Se o custo informado é de dez mil reais mensais por médico contratado durante três anos, isto totalizará no período a bagatela de R\$ 5.562.000.000,00 (cinco bilhões, quinhentos e sessenta e dois milhões de reais) só de salário, fora todas as despesas de deslocamentos, moradia, alimentação, ajuda de custo etc, para o profissional e seus familiares (?).

O “aluguel” desses profissionais, intermediado em documento oficial pela OPAS, será um dos “negócios mais lucrativos” para a ditadura dos irmãos Castro. Do total citado anteriormente, 15% ficou para a OPAS “pelos serviços prestados”, e 80% dos 10.000 reais será dado (assim foi informado) para os familiares dos mesmos em Cuba, proibidos de acompanhá-los nessa, como dizem “ajuda ao Brasil”, para nem pensar em desertar. Ninguém sabe se são realmente médicos (provavelmente muitos o são), mas, no total, deve-se contar com a infiltração ideológica dentro do contingente médico que agora chega ao Brasil.

O que poderá fazer um médico estrangeiro numa cidade sem infraestrutura e condições de trabalho, e sem a fiscalização dos Conselhos de Ética Médica? Como irão proceder com os casos de média e alta gravidade, sem um hospital central próximo para atendê-los? É de se esperar que os eventuais erros médicos cresçam e sem a consequente abertura de processo, impedidos que os CRMs estão para tal.

Mas, o governo pode estar certo de que esta crise acabará por unir os médicos de todo o país. Enquanto espera ter oito mil cubanos trabalhando na campanha política da reeleição em 2014, vai encontrar 420 mil médicos mobilizados em fazer tudo que for possível para impedir esse desiderato. É esperar para ver!

Autoestima, depressão e espiritualidade em pacientes submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com linfadenectomia axilar

Self-esteem, depression and spirituality in patients who have undergone mastectomy or quadrantectomy with axillary lymphadenectomy

Maria Carolina Mendes de Oliveira¹

Leandro Cotrim²

Neil Ferreira Novo³

Yara Juliano³

Taylor Brandão Schnaider⁴

RESUMO

OBJETIVO: Avaliar a autoestima, a depressão e a espiritualidade de pacientes submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com linfadenectomia axilar.

MÉTODOS: Trata-se de um estudo clínico, consecutivo, transversal e de centro único, realizado no Hospital das Clínicas da Universidade do Vale do Sapucaí, Brasil. Foi constituído de 20 pacientes do Serviço de Mastologia (Grupo Experimento), portadoras de neoplasia mamária abordadas no primeiro dia de pós-operatório e 20 pacientes do Ambulatório de Ginecologia (Grupo Controle) abordadas ao término da consulta. Para avaliar a autoestima, foi utilizada a Escala de autoestima de Rosenberg UNIFESP/EPM; o Inventário de Depressão de Beck foi usado para medir a depressão e o Instrumento de Espiritualidade de Pinto & Ribeiro para avaliar a espiritualidade. Foram utilizados os testes: Qui-quadrado para comparar os níveis de escolaridade em relação aos grupos, os níveis de depressão em relação aos grupos, os grupos em relação à cor e os níveis de autoestima em relação aos grupos; Wilcoxon para comparar crença e esperança/otimismo em cada grupo; Mann-Whitney para comparar crença entre os grupos e esperança/otimismo entre os grupos. O valor de $p < 0,05$ foi adotado como nível de significância em todos os testes estatísticos.

Trabalho realizado no Centro de Ensino e Treinamento do Serviço de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Universidade do Vale do Sapucaí. Pouso Alegre, MG, Brasil.

1. Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí, Pouso Alegre, MG, Brasil.

2. Residente (ME3) do Centro de Ensino e Treinamento do Serviço de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Universidade do Vale do Sapucaí.

3. Professores Titulares do Mestrado Profissional em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade do Vale do Sapucaí.

4. Professor Titular do Departamento de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina e do Mestrado Profissional em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade do Vale do Sapucaí.

RESULTADOS: Com relação à autoestima: uma paciente apresentou pontuação dentro da normalidade e 19 apresentaram baixa autoestima no GC; as 20 pacientes do GE apresentaram baixa autoestima. No que tange à depressão: 17 participantes não apresentaram depressão e três apresentaram depressão no GC; 15 participantes não apresentaram depressão e cinco apresentaram depressão no GE. No que se refere à espiritualidade: a dimensão crença apresentou média de 3,75 no GC e 3,92 no GE; a dimensão esperança/otimismo apresentou média de 3,35 no GC e 3,68 no GE; utilizando-se o teste de Wilcoxon para comparar as dimensões crença e esperança/otimismo em cada grupo, obteve-se $Z = -2,505$ e $p=0,012^*$ no GC e $Z = -1,794$ e $p=0,073$ no GE, demonstrando que ocorreu diferença estatística significativa entre as dimensões crença e esperança/otimismo no GC; utilizando-se o teste de Mann-Whitney para comparar a dimensão crença entre os grupos e a dimensão esperança/otimismo entre os grupos, obteve-se $Z = -0,893$ e $p=0,372$ relacionados à crença e $Z = -1,425$ e $p=0,154$ relacionados à esperança/otimismo.

CONCLUSÃO: As pacientes submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com linfadenectomia axilar professam crença e exercitam esperança/otimismo, a maioria não apresenta depressão, contudo todas apresentam baixa autoestima.

DESCRITORES: *Neoplasias da Mama; Autoimagem; Depressão; Espiritualidade.*

Oliveira MCM, Cotrim L, Novo NF, Juliano Y, Schnaider TB. Autoestima, depressão e espiritualidade em pacientes submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com linfadenectomia axilar. Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p. 170-180, jul./set. 2013.

INTRODUÇÃO

O câncer de mama é a neoplasia maligna mais temida pelas mulheres, devido à sua alta frequência e, sobretudo, pelos efeitos psicológicos de seu tratamento, que afetam a percepção de sexualidade e a própria imagem corporal⁽¹⁾.

No Brasil, apesar do empenho dos programas de prevenção, grande parte das mulheres portadoras de câncer de mama recebe o diagnóstico da doença numa fase avançada⁽²⁾. Outras situações, como doença multicêntrica, tamanho reduzido da mama e preferência da própria paciente, constituem contraindicações para cirurgias conservadoras, sendo a mastectomia indicada para uma parcela substancial das pacientes⁽³⁻⁶⁾.

A relação entre o tipo de cirurgia e a

qualidade de vida de mulheres com câncer de mama apresenta resultados conflitantes. A cirurgia conservadora mostrou em alguns estudos melhores resultados quanto à imagem corporal^(7,8), enquanto em outros a mastectomia associou-se com melhor adaptação psicológica^(9,10), apesar de resultados similares na qualidade de vida global.

Os estados físico, funcional e psicológico, bem como o bem-estar emocional são aspectos relevantes para manutenção da qualidade de vida dessas pacientes⁽¹¹⁾.

A mama, órgão símbolo da feminilidade, quando modificado por cirurgia, pode prejudicar a percepção de identidade da paciente. O conhecimento de técnicas que possibilitem

uma maior integração da mulher novamente à sociedade, em pacientes que foram submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com axilectomia, bem como o suporte psicológico e a espiritualidade são primordiais para superar o trauma decorrente da doença e do seu tratamento.

O objetivo desta pesquisa foi avaliar a autoestima, a depressão e a espiritualidade de mulheres submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com linfadenectomia axilar.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo clínico, consecutivo, transversal e de centro único, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVAS) sob o Protocolo CEP 1599/11.

A população de estudo, usuárias do Sistema Único de Saúde, foi constituída de 20 pacientes portadoras de neoplasia mamária do Serviço de Mastologia (Grupo Experimento-GE) abordadas no primeiro dia de pós-operatório e 20 pacientes do Ambulatório de Ginecologia (Grupo Controle-GC) abordadas ao término da consulta, do Hospital das Clínicas da Universidade do Vale do Sapucaí (Pouso Alegre, MG), que concordaram em participar da pesquisa depois de esclarecimentos sobre a mesma, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Os critérios de inclusão foram: pacientes do gênero feminino, usuárias do Serviço de Mastologia, submetidas à mastectomia ou quadrantectomia com linfadenectomia axilar (Grupo Experimento) e do Ambulatório de Ginecologia (Grupo Controle); idade entre 18 e 65 anos. Os critérios de não inclusão foram: recusa da paciente em participar do estudo; incapacidade de comunicação verbal.

Foram utilizados os instrumentos de: Autoestima de Rosenberg (UNIFESP/EPM)⁽¹²⁾, Depressão (Inventário de Beck)⁽¹³⁾ e Espiritualidade (Pinto e Pais-Ribeiro)⁽¹⁴⁾.

Para avaliar a autoestima, foi utilizada a Escala de autoestima Rosenberg (UNIFESP/EPM)⁽¹²⁾. Trata-se de um instrumento contendo 10 itens, sendo que cinco avaliam sentimentos positivos do humano sobre si mesmo e cinco avaliam sentimentos negativos; cada item é avaliado por uma escala de três pontos, do tipo Likert (concordo fortemente, concordo, discordo e discordo fortemente). O intervalo dessa escala varia de zero a 30; pontuações entre 15 e 25 estão dentro da normalidade, abaixo de 15 sugerem baixa autoestima e acima de 25 elevada autoestima.

O Inventário de Depressão de Beck (IDB), traduzido para a língua portuguesa, adaptado para a cultura brasileira e validado para uso no Brasil por Gorenstein e Andrade⁽¹³⁾, consta de 21 questões, configuradas no tempo presente e estabelecidas em uma escala de quatro pontos (zero a três). O propósito do IDB é a evolução da medida de depressão. Cada pergunta se relaciona com uma palavra chave e particular de cada problema. O zero representa um estado não depressivo. As pontuações podem flutuar de zero até 63, indicando as pontuações altas uma maior severidade na depressão. A guia que serve para a interpretação do IDB é: zero a nove = pontuação mínima, não apresenta depressão; 10 a 16 = apresenta depressão leve; 17 a 29 = apresenta depressão moderada; 30 a 63 = apresenta depressão severa.

A escala de espiritualidade de Pinto e Pais-Ribeiro⁽¹⁴⁾ contém cinco itens que quantificam a concordância do indivíduo com questões relacionadas com as dimensões crença e esperança/otimismo da espiritualidade. As

respostas podem variar entre o não concordo (1), concordo um pouco (2), concordo bastante (3), plenamente de acordo (4). Da análise fatorial resultam duas subescalas, uma constituída por dois itens que se referem a uma dimensão vertical da espiritualidade, a que denominamos Crenças e outra constituída por três itens que se referem a uma dimensão horizontal da espiritualidade, tendo sido denominada Esperança/Otimismo. A cotação de cada subescala é efetuada através da média dos itens da mesma. Exemplo: Crenças = (Esp1 + Esp2)/2; Esperança/otimismo = (Esp3 + Esp4 + Esp5)/3. Quanto maior o valor obtido em cada item, maior a concordância com a dimensão avaliada.

Foram utilizados os testes: Qui-quadrado para comparar os níveis de escolaridade em relação aos grupos, os níveis de depressão em relação aos grupos, os grupos em relação à cor e os níveis de autoestima em relação aos grupos; Wilcoxon para comparar crença e esperança/otimismo em cada grupo; Mann-Whitney para comparar crença e esperança/otimismo entre os grupos. O valor de $p < 0,05$ foi adotado como nível de significância em todos os testes estatísticos. A estatística descritiva inclui média aritmética \pm desvio padrão para os dados numéricos e números e porcentagens para os dados categóricos.

RESULTADOS

Quanto às características sócio demográficas da população: idade – 17 a 54 anos (41 ± 11) no GC, 36 a 65 anos (53 ± 9) no GE; 17 leucodermas (85%) e três melanodermas (15%) no GC, 18 leucodermas (90%) e duas melanodermas (10%) no GE; sete etilistas (35%) e 13 não etilistas (65%) no GC, cinco etilistas (25%) e 15 não etilistas (75%) no GE; cinco tabagistas (25%) e 15 não

tabagistas (75%) no GC, duas tabagistas (10%) e 18 não tabagistas (90%) no GE; cinco praticavam exercícios físicos (25%) e 15 não praticavam (75%) no GC, quatro praticavam exercícios físicos (20%) e 16 não praticavam (80%) no GE; 11 viviam com companheiro (55%) e nove não (45%) no GC, 14 viviam (70%) com companheiro e seis não (30%) no GE; nenhuma das pacientes (100%) estava sendo submetida à psicoterapia no GC, 19 pacientes (95%) não estavam sendo submetidas à psicoterapia e uma (5%) estava sendo submetida à psicoterapia no GE; oito tinham ensino fundamental (40%), oito ensino médio (40%) e quatro ensino superior (20%) no GC, 10 tinham ensino fundamental (50%), sete ensino médio (35%) e três ensino superior (15%) no GE (**Tabelas 1 e 2**).

Ao serem comparados os níveis de escolaridade em relação aos grupos (**Tabela 3**) e os grupos em relação à cor (**Tabela 4**), não foi observada diferença estatística significativa utilizando-se o teste do Qui-quadrado.

Com relação à autoestima: uma paciente apresentou pontuação dentro da normalidade e 19 apresentaram baixa autoestima no GC; as 20 pacientes do GE apresentaram baixa autoestima; ao serem comparados os níveis de autoestima em relação aos grupos, não foi observada diferença estatística significativa utilizando-se o teste do Qui-quadrado (**Tabela 5**).

No que tange à depressão: 17 participantes não apresentaram depressão e três apresentaram depressão no GC; 15 participantes não apresentaram depressão e cinco apresentaram depressão no GE; ao serem comparados os níveis de depressão em relação aos grupos, não foi observada diferença estatística significativa utilizando-se o teste do Qui-quadrado (**Tabela 6**).

No que se refere à espiritualidade: a dimensão crença apresentou média de 3,75 no GC e

3,92 no GE; a dimensão esperança/otimismo apresentou média de 3,35 no GC e 3,68 no GE; utilizando-se o teste de Wilcoxon para comparar a dimensão crença e a dimensão esperança/otimismo em cada grupo, obteve-se $Z = -2,505$ e $p=0,012^*$ no GC e $Z = -1,794$ e $p=0,073$ no GE demonstrando que ocorreu diferença estatística significativa entre as dimensões crença e esperança/otimismo no GC; utilizando-se o teste de Mann-Whitney para comparar a dimensão crença entre os grupos e a dimensão esperança/otimismo entre os grupos, obteve-se $Z = -0,893$ e $p=0,372$ relacionados à crença e $Z = -1,425$ e $p=0,154$ relacionados à esperança/otimismo, demonstrando que não ocorreu diferença estatística significativa entre a dimensão crença entre os grupos e a dimensão esperança/otimismo entre os grupos (**Tabela 7**).

DISCUSSÃO

Revisão sistemática de artigos publicados entre 2000 e 2010 em revistas científicas indexadas, por meio de busca nas bases de dados bibliográficos SciELO, PubMed, PePSIC e PsycINFO, constatou que o adoecimento por neoplasia da mama acaba por adoecer também a imagem corporal da mulher assistida e que seu impacto varia conforme o tipo de procedimento cirúrgico realizado, os tratamentos complementares adotados, a rede de apoio que cerca a paciente e suas características individuais⁽¹⁵⁾.

Estudo clínico e transversal, utilizando a escala de autoestima de Rosenberg, em 54 pacientes portadoras de neoplasia mamária, com idade variando entre 28-68 anos, verificou que as mulheres de faixa etária entre 43-55 anos apresentaram maior autoestima em relação às mais jovens entre 28-42 anos, contudo sem diferença estatística significativa em relação às mais

idosas entre 56-68 anos. Verificaram também que aquelas que haviam recebido um tratamento conservador, em relação às mastectomizadas, tinham uma imagem corporal mais positiva, assim como uma correlação negativa entre deterioração da qualidade de vida depois da cirurgia e a autoestima e a imagem corporal⁽¹⁶⁾.

Estudo clínico em pacientes submetidas à mastectomia por câncer de mama, utilizando o instrumento de autoestima Rosenberg encontrou uma média de 7,9, concluindo que a perda da mama promove um impacto negativo na autoestima das pacientes⁽¹⁷⁾.

Nesta pesquisa observaram-se escores semelhantes aos encontrados na literatura, sem diferença estatística entre os grupos.

Estudo observacional de corte transversal, descritivo, analítico e prospectivo em 25 mulheres em tratamento de neoplasia mamária, aplicou a Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HADS), o instrumento de Qualidade de Vida (WHOQOL-bref) e um formulário com perguntas preenchidas pelo examinador, relativas às condições socioculturais, dando ênfase a antecedentes de eventos estressantes, como perda de parentes próximos, separação ou divórcio que pudessem influenciar no aspecto emocional das pacientes antes do diagnóstico. Os resultados constataram que 52% das pacientes reconheceram que houve eventos estressantes antes do câncer de mama, 28% (sete) apresentaram ansiedade e 16% (quatro) apresentaram depressão⁽¹⁸⁾.

Pesquisa clínica, transversal, em pacientes com câncer de mama, com média de idade de 60 anos, empregando um questionário para obtenção de dados sócio demográficos e o Inventário de Depressão de Beck *Short-Form*, verificou que sintomas depressivos são comuns em mulheres com câncer de mama e que os fatores que

estiveram associados a esses sintomas foram: o tratamento quimioterápico, a dor, a limitação do movimento do membro superior e pobre percepção geral de sua saúde⁽¹⁹⁾.

Estudo clínico em 472 mulheres, maiores de 18 anos, em tratamento de câncer mamário ou ginecológico, utilizando o *Patient Health Questionnaire* (PHQ-9), constatou que 24% apresentam critérios de transtorno depressivo importante, existindo correlação da depressão com dor, ansiedade e qualidade de vida relacionada à saúde⁽²⁰⁾.

Estudo clínico, de corte observacional, em 222 mulheres portadoras de câncer de mama primário, empregando a forma abreviada do *Structured Clinical Interview* (SCID), focando os sintomas de depressão e ansiedade, verificou que aproximadamente 48% das mulheres apresentavam depressão ou ansiedade no primeiro ano após o diagnóstico, 25% no segundo, 23% no terceiro, 22% no quarto e 15% no quinto ano⁽²¹⁾.

Nessa pesquisa, verificou-se que 85% das participantes não apresentaram depressão e 15% apresentaram depressão no grupo das pacientes não portadoras de neoplasia mamária e 75% das participantes não apresentaram depressão e 25% apresentaram depressão no grupo das pacientes portadoras de neoplasia mamária, dados que corroboram os encontrados na literatura científica.

Pesquisa clínica, prospectiva, transversal e de centro único, em 30 pacientes submetidas a tratamento cirúrgico por doença maligna na mama, utilizando o instrumento de Espiritualidade de Pinto & Pais-Ribeiro, verificou que não ocorreu diferença estatística significativa entre crença e esperança/otimismo⁽²²⁾.

Pesquisa clínica, transversal e não probabilística, realizada com 10 humanos, cinco homens e cinco mulheres, maiores de 18 anos,

que tinham ou tiveram câncer, abordando a intensidade da busca religiosa antes e depois de adoecer e a influência da religiosidade/espiritualidade na recuperação das pessoas doentes, verificou que após a doença as pessoas se voltam mais para sua religiosidade/espiritualidade revendo valores e mudando atitudes para melhorar a qualidade de vida⁽²³⁾.

Pesquisa qualitativa investigando pacientes oncológicos, do gênero feminino, idade entre 25 e 55 anos, observou, nos relatos das participantes, conteúdos relacionados à morte e a um futuro no longo prazo, revelando que a doença as aproxima desse amanhã desconhecido, o qual só depende da vontade de um Ser Supremo, Deus. Este estudo fornece indícios que relacionam religiosidade/espiritualidade com a qualidade de vida de pessoas portadoras de câncer, trazendo evidências sobre a possibilidade de que a fé possa influenciar positivamente na saúde e na qualidade de vida dessas mulheres⁽²⁴⁾.

Estudo de abordagem metodológica qualitativa, em pacientes de ambos os gêneros, maiores de 18 anos, cientes de serem portadores de câncer, constatou que a espiritualidade pode ser uma forma de estratégia de enfrentamento do paciente perante a doença, já que o próprio paciente poderá atribuir significado ao seu processo saúde-doença, em busca da sobrevivência e com apego à fé, a fim de minimizar seu sofrimento ou de obter maior esperança de cura durante o tratamento⁽²⁵⁾.

Artigo de Revisão abordando coping religioso-espiritual e câncer revelam uma crescente preocupação em se compreender e avaliar o coping religioso-espiritual em circunstâncias potencialmente estressantes, como internações e tratamentos quimioterápicos em serviços de oncologia hospitalar. Os estudos desta

revisão da literatura possibilitam aprofundar conhecimentos a respeito da influência de crenças religiosas/espirituais na saúde dos indivíduos e fornecem subsídios para os cuidados espirituais de pacientes em situação de sofrimento no contexto hospitalar⁽²⁶⁾.

Pesquisa clínica, transversal, em pacientes portadoras de neoplasia mamária, utilizando a Escala de Coping Religioso-Espiritual e um questionário de dados sócio demográficos constatou a importância da espiritualidade para mulheres com câncer de mama, não havendo diferença estatística significativa na utilização da espiritualidade quando comparada em relação à renda, à religião, ao grau de instrução e ao estado civil⁽²⁷⁾.

No presente estudo, tanto a dimensão vertical da espiritualidade denominada crenças quanto à dimensão horizontal esperança/otimismo apresentaram escores semelhantes e mais próximos do valor máximo, demonstrando ser a espiritualidade uma valiosa ferramenta que auxilia o humano enfrentar uma doença que o expõe ao risco de morte, influenciando positivamente em sua saúde.

CONCLUSÃO

As pacientes portadoras de neoplasia mamária professam crença e exercitam esperança/otimismo em maior intensidade, a maioria não apresenta depressão, contudo todas apresentam baixa autoestima.

ABSTRACT

BACKGROUND: To evaluate the self-esteem, depression and spirituality of patients undergoing mastectomy or quadrantectomy with axillary dissection..

METHODS: This was a clinical study, consecutive, single-center cross-sectional, conducted at the Hospital of the University of Vale do Sapucaí, Brazil. It consisted of 20 patients from the Mastology Service (an experimental group), bearers of mammary tumors. They were addressed on the first day after surgery. And 20 patients in the Gynecology (Control Group) approached and discussed at the end of the doctor's appointments. To assess self-esteem, we used Rosenberg self-esteem scale UNIFESP / EPM. Beck Depression Inventory was used to measure depression and Pinto Ribeiro Spirituality Instrument was used for assessing spirituality. Tests used: chi-square test to set a comparison between the two groups regarding education levels, depression levels, skin color and levels of self-esteem. Wilcoxon was used to compare belief and hope/optimism in each group. Mann-Whitney test to compare belief and hope / optimism between groups. The value of $p < 0.05$ was considered the level of significance in all statistical tests.

RESULTS: Regarding self-esteem: one patient presented scores within the normal range and 19 presented low self-esteem in GC. Twenty patients, in the EG, presented low self-esteem. Regarding depression: 17 participants showed no depression and three had depression in the GC, 15 participants showed no depression and five had depression in the GE. Regarding spirituality: the belief dimension had a mean of 3.75 and 3.92 in the GC GE; dimension hope / optimism had a mean of 3.35 and 3.68 in the GC GE, using Wilcoxon test to compare the dimensions of belief

and hope / optimism in each group , we obtained $Z = -2.505$, $p = 0.012$ * CG and $Z = -1.794$, $p = 0.073$ at GE , showing that there was a statistically significant difference between the dimensions of belief and hope / optimism in GC ; using Mann - Whitney test to compare the size between the groups and the belief dimension hope / optimism between groups , we obtained $Z = -0.893$, $p = 0.372$ related to belief and $Z = -1.425$ $p = 0.154$ related to hope / optimism.

CONCLUSION: Patients undergoing mastectomy or quadrantectomy with axillary dissection profess belief and exercise hope / optimism, the majority did not exhibit depression, yet all have low self-esteem.

KEYWORDS: *Breast Neoplasms ; Self Image; Depression , Spirituality.*

REFERÊNCIAS

1. Instituto Nacional do Câncer (Brasil). Estimativa 2010 - Incidência de câncer no Brasil [monografia na Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2010 [Acesso em 01 Jun. 2013]. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/estimativa/2010/estimativa20091201.pdf>.
2. Leal PR, Cammarota MC, Palma L, Sbalchiero J, Carmo PAO, Anlicoara R. Reconstrução imediata de mama: avaliação das pacientes operadas no Instituto Nacional do Câncer no período de junho de 2001 a junho de 2002. Rev Bras Mastol. 2003 Out/Dez;13(4):149-58.
3. Strax P. Imaging. Follow-up of breast cancer reconstruction cases. Cancer. Sep 1;68(5 Suppl):1157-8.
4. Brandberg Y, Malm M, Rutqvist LE, Jonsson E, Blomqvist L. A prospective randomized study (named SVEA) of three methods for delayed breast reconstruction. Study design, patient's preoperative problems and expectations. Scand J Plastic Reconstr Hand Surg. 1999 Jun;33(2):209-16.
5. Bostwick J 3rd. Breast reconstruction: from never to now. J Am Coll Surg. 2001 Jan;192(1):69-70.
6. Morrow M, Scott SK, Menck HR, Mustoe TA, Winchester DP. Factors influencing the use of breast reconstruction postmastectomy: a national cancer Database study. J Am Coll Surg. 2001 Jan;192(1):1-8.
7. Janni W, Rjosk D, Dimpfl Th, Haertl K, Stobl B, Hepp F, et al. Quality of life influenced by primary surgical treatment for stage I-III breast cancer long-term follow-up of a matched-pair analysis. Ann Surg Oncol. 2001 Jul;8(6):542-8.
8. Engel J, Kerr J, Schlesinger-Raab A, Sauer H, Hansjorg S, Holzel D. Quality of life following breast-conserving therapy or mastectomy: results of 5-year prospective study. Breast J. 2004 May-Jun;10(3):223-31.
9. Levy SM, Herberman RB, Lee JK, Lippman ME, d'Angelo T. Breast conservation versus mastectomy: distress sequelae as a function of choice. J Clin Oncol. 1989 Mar;7(3):367-75.
10. Cohen L, Hack TF, de Moor C, Katz J, Goss PE. The effects of type of surgery and time on psychological adjustment in women after breast cancer treatment. Ann Surg Oncol. 2000 Jul;7(6):427-34.
11. Wilson RG, Farnon JR, Hutchinson A. Quality of survival of patients following mastectomy. Eur J Cancer. 1980;Suppl 1:227-8.
12. Dini GM, Quaresma MR, Ferreira LM. Adaptação cultural e Validação da versão brasileira da Escala de Auto-Estima de Rosenberg. Rev Soc Bras Cir Plást. 2004 Jan/Abr;19(1):41-52. <http://biblioteca.portalmedico.org.br/multiacervo/hmih088.aspx?S,ResultadoConsultaPagina>
13. Gorestein C, Andrade L. Validation of a Portuguese version of the Beck Depression Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory in Brazilian subjects. Braz J Med Biol Res. 1996 Apr;29(4):453-7.
14. Pinto C, Pais-Ribeiro JL. Construção de Uma Escala de Avaliação da Espiritualidade em Contextos de Saúde. Arqui Med. 2007;21(2):47-53.
15. Almeida TR, Guerra MR, Filgueiras MST. Repercussões do câncer de mama na imagem corporal da mulher: uma revisão sistemática. Physis. 2012;22(3):1003-29.
16. Manos D, Sebastián J, Bueno MJ, Mateos N, de la Torre A. Body image in relation to self-esteem in a sample of spanish women with early-stage breast cancer. Psicooncología. 2005;2(1):103-16.
17. Oliveira ACS, Sabino Neto M, Veiga DF, Archangelo SCV, Andrade CHV, Novo NF, et al. Mastectomia: impacto na auto-estima das pacientes. Rev Bras Mastol. 2006 Dez;16(4):156-160.
18. Santos Júnior NC, Santos MA, Castro JGD, Coelho CBO. Depressão, ansiedade e qualidade de vida em mulheres em tratamento de câncer de mama. Rev Bras Mastol. 2010 Abr/Jun;20(2):81-5.
19. Cangussu RO, Soares TBC, Barra AA, Nicolato R. Sintomas depressivos no câncer de mama: Inventário de Depressão de Beck – ShortForm. J Bras Psiquiatr. 2010;59(2):106-110.

20. Ell K, Sanchez K, Vourlekis B, Lee PJ, Megan DJ, Lagomasino I, Muderspach L, Russel C. Depression, correlates of depression, and receipt of depression care among low-income women with breast or gynecological cancer. *J Clin Oncol*. 2005 May 1;23(13):3052-60.
21. Burgess C, Cornelius V, Love S, Graham J, Richards M, Ramirez A. Depression and anxiety in women with early breast: five year observational cohort study. *BMJ*. 2005 Mar 26;330(7493):702.
22. Nunes FA, Almeida AM, Sampaio PACF, Schnaider TB. Espiritualidade, depressão e sexualidade em pacientes portadoras de neoplasia mamária. *Rev Med Res*. 2012 Jul/Set;14(3):157-64.
23. Geronasso MCH, Coelho D. A influência da religiosidade/espiritualidade na qualidade de vida das pessoas com câncer. *Saúde Meio Ambient*. 2012 Jun;1(1):173-87.
24. Fornazari SA, Ferreira RER. Religiosidade/Espiritualidade em Pacientes Oncológicos: Qualidade de Vida e Saúde. *Psic Teor e Pesq*. 2010 Abr/Jun;26(2):265-72.
25. Guerrero GP, Zago MMF, Sawada NO, Pinto MH. Relação entre espiritualidade e câncer: perspectiva do paciente. *Rev Bras Enferm*. 2011 Jan/Fev;64(1):53-9.
26. Gobatto CA, Araújo TCCF. Coping religioso-espiritual: reflexões e perspectivas para a atuação do psicólogo em oncologia. *Rev SBPH*. 2010 Jun;13(1):52-63.
27. Macieira RC, Cury MCS, Mastese JC, Novo NF, Barros ACS. Avaliação da espiritualidade no enfrentamento do câncer de mama. *Rev Bras Mastologia*. 2007 Set;17(3):102-6.

Tabela. Distribuição dos pacientes segundo características sócio-demográficas (GC).

	Idade	Cor (pele)	Peso(kg)	Etilismo	Tabagismo	Exerc.Físico	Vive c/ com-panheiro	Escolaridade
1	38	Leuco	95	Não	Não	Não	Sim	Ens. Médio
2	49	Melano	62	Não	Sim	Sim	Sim	Ens. Fundam.
3	55	Leuco	64	Sim	Sim	Sim	Não	Ens. Fundam.
4	52	Leuco	65	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
5	44	Leuco	45	Não	Não	Sim	Sim	Ens. Médio
6	54	Leuco	64	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
7	47	Leuco	78	Não	Não	Não	Sim	Ens. Médio
8	52	Melano	58	Não	Sim	Não	Não	Ens. Fundam.
9	49	Leuco	70	Não	Não	Não	Não	Ens. Médio
10	17	Leuco	63	Não	Não	Não	Não	Ens. Médio
11	46	Leuco	95	Sim	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
12	19	Leuco	80	Não	Não	Não	Não	Ens. Médio
13	38	Leuco	62	Sim	Sim	Não	Sim	Ens. Superior
14	42	Melano	90	Não	Não	Sim	Não	Ens. Fundam.
15	25	Leuco	71	Sim	Sim	Não	Não	Ens. Superior
16	28	Leuco	56	Sim	Não	Sim	Não	Ens. Superior
17	45	Leuco	76	Sim	Não	Não	Sim	Ens. Médio
18	44	Leuco	67	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
19	51	Leuco	55	Não	Não	Não	Sim	Ens. Médio
20	28	Leuco	63	Sim	Não	Não	Não	Ens. Superior

Tabela 2. Distribuição dos pacientes segundo características sócio demográficas (GE).

	Idade	Cor (pele)	Peso(kg)	Etilismo	Tabagismo	Exerc.Físico	Vive c/ com-panheiro	Escolaridade
1	48	Leuco	59	Sim	Não	Não	Não	Ens. Superior
2	60	Leuco	70	Sim	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
3	65	Leuco	63	Não	Não	Sim	Sim	Ens. Fundam.
4	62	Leuco	68	Não	Não	Sim	Sim	Ens. Fundam.
5	48	Leuco	59	Não	Não	Não	Não	Ens. Superior
6	36	Leuco	66	Não	Não	Não	Sim	Ens. Médio
7	38	Leuco	94	Sim	Não	Não	Sim	Ens. Médio
8	59	Leuco	87	Não	Não	Não	Não	Ens. Médio
9	65	Leuco	70	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
10	50	Leuco	73	Sim	Sim	Não	Sim	Ens. Médio
11	59	Leuco	57	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
12	49	Leuco	49	Não	Não	Não	Não	Ens. Médio
13	41	Leuco	90	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
14	43	Melano	69	Não	Não	Sim	Sim	Ens. Médio
15	43	Melano	86	Sim	Não	Não	Sim	Ens. Superior
16	65	Leuco	73	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
17	57	Leuco	64	Não	Sim	Sim	Não	Ens. Fundam.
18	63	Leuco	71	Não	Não	Não	Não	Ens. Fundam.
19	65	Leuco	83	Não	Não	Não	Sim	Ens. Fundam.
20	53	Leuco	62	Não	Não	Não	Sim	Ens. Médio

Tabela 3. Níveis de escolaridade em relação aos grupos.

Escolaridade	Grupo Controle	Grupo Experimento
Ensino Fundamental	08	10
Ensino Médio	08	07
Ensino Superior	04	03
Total	20	20

Teste de Qui-quadrado

$$\chi^2 = 2,210 \text{ (p=0,530)}$$

Tabela 4. Grupos em relação a cor.

Grupos	Leucoderma	Melanoderma	Total
Controle	17	03	20
Experimento	18	02	20

Teste Qui-quadrado

$$\chi^2 = 0,229 \text{ (p=0,633)}$$

Tabela 5. Níveis de autoestima em relação aos grupos.

Autoestima	Grupo Controle	Grupo Experimento
Baixa	19	20
Normal	01	00
Total	20	20

Teste Qui-quadrado
 $\chi^2 = 1,026$ ($p=0,311$)

Tabela 6. Níveis de depressão em relação aos grupos.

Depressão	Grupo Controle	Grupo Experimento
Sem Depressão	17	15
Com Depressão	03	05
Total	20	20

Teste Qui-quadrado
 $\chi^2 = 0,625$ ($p=0,429$)

Tabela 7. Escores de crença e esperança/otimismo em relação aos grupos.

Espiritualidade	Grupo Controle	Grupo Experimento
Crença	3,75*	3,92
Esperança /Otimismo	3,35*	3,68

Teste de Wilcoxon (crença x esperança/otimismo em cada grupo)

$z = -2,505$ ($p=0,012^*$) GC

$z = -1,794$ ($p=0,073$) GE

Teste de Mann-Whitney (crença x crença e esperança/otimismo x esperança/otimismo entre os grupos)

$z = -0,893$ ($p=0,372$) Crença

$z = -1,425$ ($p=0,154$) Esperança/Otimismo

Agradecimentos

Agradecemos ao Programa de Iniciação Científica PROBIC-FAPEMIG da Universidade do Vale do Sapucaí.

Recebido em: 06/06/2013

Aprovado em: 30/08/2013

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

Dr. Taylor Brandão Schnaider

Av. Francisca Ricardina de Paula, 289

37550-000 Pouso Alegre / MG.

Email: sormanti@uai.com.br

Insuficiência adrenal por paracoccidiodomicose

Adrenal Insufficiency due to Paracoccidiodomicose

Carla Sakuma de Oliveira Bredt¹

Gerson Luis Bredt Júnior²

Karina Litchteneker³

Leonidas Gustavo Tondo⁴

RESUMO

OBJETIVO: A insuficiência adrenal é uma entidade rara, descrita pela primeira vez pelo médico Thomaz Addison em 1855. Pode ser classificada em primária (doença de Addison) e secundária. A doença de Addison ocorre quando mais de 90% da função glandular encontra-se comprometida. Várias são as etiologias de insuficiência adrenal primária. No Brasil, segundo alguns autores, a Paracoccidiodomicose é a segunda causa de doença de Addison perdendo somente para etiologia autoimune.

MÉTODOS: Relatamos uma casuística de quatro casos de Doença de Addison por Paracoccidiodomicose no Hospital Universitário do Oeste do Paraná, na cidade de Cascavel.

RESULTADOS: A ocorrência de Paracoccidiodomicose nas glândulas adrenais gera uma série de sinais e sintomas, dentre eles, hiperpigmentação mucocutânea associada à perda de peso, fadiga, astenia, fraqueza, náuseas e vômitos. Os achados laboratoriais indicam hipercalemia e hiponatremia em mais da metade dos casos. Em dois dos nossos casos temos índices de cortisol plasmático extremamente baixo (1,3 ug/dl) e (1,72 ug/dl) o que por si só já nos autorizaria a diagnosticar Doença de Addison. Apesar de um paciente ter iniciado terapia com Anfotericina B e outro com Sulfametoxazol-trimetoprim ambos migraram para o uso de Itraconazol considerada a primeira escolha para tratamento de Paracoccidiodomicose.

Trabalho realizado no Hospital Universitário do Oeste do Paraná, em Cascavel, Paraná, Brasil.

1. Preceptora do internato e residência de Clínica Médica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná. Infectologista do Hospital Universitário do Oeste do Paraná (HUOP) e do Hospital do Câncer de Cascavel. Diretora pedagógica do HUOP.

2. Médico cardiologista. Coordenador do internato de Clínica Médica do Curso de Medicina da UNIOESTE. Preceptor da Residência de Clínica Médica do HUOP.

3. Médica residente da Clínica Médica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná.

4. Ex-residente do Programa de Clínica Médica do HUOP.

CONCLUSÃO: Todos nossos pacientes tiveram evolução satisfatória após instituído tratamento adequado, permitindo o retorno às atividades cotidianas. Devemos enfatizar que a ausência de conhecimento sobre a patologia, seus sinais, sintomas e achados laboratoriais leva o médico a não pensar neste diagnóstico, o que pode gerar transtornos sociais e financeiros para estes pacientes e suas famílias.

DESCRITORES: *Paracoccidioomicose, Insuficiência adrenal, Doença de Addison.*

Bredt CSO, Bredt Jr. GS, Lichteneker K, Tondo LG. Insuficiência adrenal por paracoccidioomicose. Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p. 181-187, jul./set. 2013.

INTRODUÇÃO

A Paracoccidioomicose é uma doença crônica, granulomatosa insidiosa, sendo mais comum em países da América Latina⁽¹⁾.

Tem como sinonímia “Doença de Lutz”, “Blastomicose Sul-America”, “Moléstia de Lutz-Splendore-Almeida”, “Micose de Lutz”, entre outras, sendo Paracoccidioomicose a denominação que prevalece hoje conforme adotado pelo *First Pan American Symposium on Paracoccidioomycosis*, em 1971, em Medellín, Colômbia⁽²⁾.

A descrição inicial da doença foi feita pelo médico brasileiro Adolpho Lutz em 1908⁽³⁾.

Durante aproximadamente 20 anos esta doença foi confundida por vários autores com a Coccidioomicose cabendo a Floriano de Almeida caracterizá-la como uma nova micose, identificando seu agente etiológico *Paracoccidoides brasiliensis*⁽⁴⁾.

É causada pelo fungo dimórfico *P. brasiliensis*, saprófito de plantas e do solo. A infecção no trato respiratório ocorre através da inalação de conídios, sendo os pulmões e as vias áreas superiores os primeiros locais acometidos⁽⁵⁾. Após a infecção, a doença pode disseminar para outros locais por via hematogênica,

linfática ou por contiguidade⁽⁶⁾.

Qualquer um dos órgãos do corpo pode ser acometido, entretanto, as manifestações mais importantes são observadas nos pulmões, linfonodos, adrenais, ossos, tubo digestivo e sistema nervoso⁽⁴⁾.

A paracoccidioomicose pode ser classificada como:

1. Infecção subclínica (Paracoccidioomicose infecção);
2. Paracoccidioomicose (Paracoccidioomicose doença); e
3. Sequela⁽⁷⁾.

A doença pode ser subclassificada em forma regressiva, forma aguda ou subaguda e forma crônica⁽⁷⁾.

A forma crônica ocorre em 90% dos casos. Resulta da reativação de focos quiescentes ou reinfeção exógena. Pode apresentar-se como forma crônica unifocal, quando um único órgão ou sistema é acometido, e, desses o mais comum é a doença pulmonar isolada. Porém, pode apresentar-se como forma isolada nas adrenais ou qualquer outro sítio orgânico⁽⁸⁾.

As lesões adrenais ocorrem com menor frequência em relação aos acometimentos pulmonares e linfonodais, sendo observadas em até 50% das autópsias de pacientes portadores da

doença disseminada⁽⁹⁾.

As adrenais são as glândulas endócrinas mais frequentemente acometidas nessa doença e constituem o terceiro órgão mais acometido, perdendo apenas para pulmões e linfonodos⁽¹⁰⁾.

Apesar de muitos indivíduos apresentarem infecções prévias, uma minoria dos infectados desenvolvem a doença⁽⁶⁾.

A progressão do estado de latência para doença pode ser desencadeada por estados de imunossupressão⁽¹¹⁾.

O homem é o hospedeiro definitivo conhecido. Embora o *P. brasiliensis* tenha sido isolado de tatus (*Dasyus novemcinctus*), estes não são apenas portadores do fungo, já que muitos desenvolvem a doença⁽¹²⁾.

A paracoccidioomicose ocorre como doença endêmica em regiões da América Latina. Sua distribuição neste território não é uniforme, localizando-se em áreas endêmicas do Brasil, Venezuela e Colômbia⁽⁶⁾.

No Brasil, onde há o maior número de casos na América Latina, esses são mais numerosos nos estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Paraná, Rio Grande do Sul, Espírito Santo, Goiás e Mato Grosso do Sul⁽⁶⁾.

A região Sul apresenta o maior coeficiente de prevalência. Em Segundo lugar vem a região Centro-Oeste, com tendência a ascensão. Isso demonstra que a paracoccidioomicose é um importante agravo de saúde no Brasil e nos reporta uma provável incidência da micose⁽¹³⁾.

A incidência da doença no Brasil era estimada entre 1-3 casos/100.000 habitantes⁽¹⁴⁾. Contudo, novos estudos em regiões endêmicas, mostram uma incidência 16,2 casos/100.000 habitantes⁽¹⁵⁾.

Uma análise dos casos registrados em estatísticas de diversos serviços mostra uma incidência que pode alcançar 139,6 casos por anos⁽¹⁴⁾.

O trabalho com o solo e vegetais em área rural é fator predisponente importante para Paracoccidioomicose⁽¹⁶⁾.

O alcoolismo e o tabagismo estão frequentemente associados, agravando a micose. A prevalência do tabagismo é de quase 100% em pacientes com a forma crônica do adulto. Além disso, chama à atenção a desnutrição associada à micose nos pacientes alcoolistas⁽¹⁶⁾.

A doença tem sido observada em todas as faixas etárias com predominância entre 30 e os 50 anos. Até a puberdade a incidência é igual para ambos os sexos, porém, na idade adulta, mais de 80% dos pacientes são do sexo masculino. Esse fato é explicado porque os estrógenos inibem a transformação de micélio e conídios em leveduras, conferindo então, proteção às mulheres em idade fértil⁽¹⁷⁾.

A razão de acometimento da doença é de nove homens para uma mulher⁽¹⁶⁾.

Não há suscetibilidade de raças ao fungo⁽¹⁸⁾.

MÉTODOS

Aspectos Éticos: Autorização Prévia da Direção Pedagógica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná; autorização prévia do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário do Oeste do Paraná.

Primeiro Caso

Diagnosticado em 2005, mulher, 75 anos. Queixas: febre, mal-estar, anorexia e história de perda de 10 quilogramas nos últimos meses. Apresentava-se desidratada, hipotensa e com massas abdominais palpáveis bilaterais em topografia renal. A tomografia computadorizada de abdômen mostrou lesões nas glândulas adrenais (Figura). A biópsia

confirmou PCM (Figura). Foi submetida a adrenalectomia bilateral, terapia com Anfoterecina B e reposição de glicocorticoide. Obteve excelente resposta aos sintomas.

Segundo caso

Diagnosticado em 2006, homem, 43 anos. Queixas: escurecimento da pele e perda de 20 quilogramas nos últimos meses associado à letargia, anorexia, náusea e hipotensão. Os raios-X de tórax mostrou infiltrado hilar bilateral. Sorologia para PCM foi de 1:8 e baixos níveis de cortisol plasmático 1,3ug/dL – determinados por radioimunoensaio. Iniciado tratamento com Itraconazol e prednisona obtendo melhora importante.

Terceiro caso

Diagnosticado em 2007, mulher, 47 anos. Queixas: escurecimento cutâneo, fraqueza, perda de 12 quilogramas em um ano e avidez por sal. Ao exame apresentava-se com dispneia. Os raios-X de tórax mostrava múltiplas áreas de lesão pulmonar bilateral e biópsia de adrenal confirmou PCM. O nível de cortisol plasmático era de 1,72ug/dl e o ACTH 89,2 pg/mL. Iniciado tratamento com Itraconazol e prednisona com boa evolução.

Quarto caso

Diagnosticado em 2009, homem, 52 anos. Queixas: lesões aftóides em mucosa oral, tosse seca, astenia, anorexia, perda de 11 quilogramas no último ano. Raios-X de tórax com opacidade alveolares grosseiras com predomínio peri hilar. Sorologia para PCM foi de 1:64 (pelo método de imunodifusão dupla). O cortisol plasmático basal foi de 13,65ug/dL. Anticorpo antiadrenal não reagente. Tomografia computadorizada de abdomen revelou lesões

expansivas sólidas bilaterais e ambas as glândulas adrenais. A biópsia destas confirmou PCM. Instituídos tratamentos com Sulfametoxazol, trimethoprim, prednisona e Florinet obtendo ótimas respostas aos sintomas.

RESULTADOS

Em dois dos nossos casos tivemos índices de cortisol plasmático extremamente baixo (1,3 ug/dl) e (1,72 ug/dl) o que por si só já nos autorizaria a diagnosticar Doença de Addison. Isso pode ser explicado pelo atraso no diagnóstico desses pacientes e, quando o mesmo foi realizado, a glândula já estava funcionalmente muito deteriorada.

Apesar de um paciente ter iniciado terapia com Anfoterecina B e outro com Sulfametoxazol-trimetoprim ambos migraram para o uso de Itraconazol considerada a primeira escolha para tratamento de Paracoccidioomicose. Isso é explicado pela burocracia na dispensação desse medicamento pelos órgãos públicos responsáveis. É necessário, que as autoridades competentes entendam a necessidade de termos tal medicação à disposição, até porque, estamos numa região de comprovada alta incidência de Paracoccidioomicose e o Hospital Universitário do Oeste do Paraná é referência nesta patologia para todo o oeste do Paraná é referência nesta patologia para todo o oeste do Estado e também para outras regiões vizinhas.

É importante citar que um entre nossos quatro casos necessitou o uso de nove fluorocortisona (nome comercial Florinef – Bristol Myers – Squib) para que ficasse totalmente assintomático. Sabendo que tal medicação é de difícil aquisição no Brasil, ocasionou ainda mais transtorno ao paciente.

É fundamental, portanto, que se realize um programa no qual esses pacientes sejam inseridos, e consigam, preferencialmente de forma gratuita e rápida, a obtenção do Florinef.

Notou-se que o único paciente que necessitou do uso de mineralocorticoide, foi também o único que apresentou mais de dois sítios de acometimento da doença, podendo-se inferir uma maior gravidade quanto a maior quantidade de órgãos acometidos.

Nos dois pacientes em que foi realizada a tomografia de adrenal observou-se lesão sólida em adrenais, em concordância com a literatura supracitada.

Dentre os quatro pacientes, três obtiveram diagnóstico de Paracoccidiodomicose pelo exame histopatológico – biópsia de adrenais – método considerado padrão ouro. No outro paciente (segundo caso) o diagnóstico da Paracoccidiodomicose foi realizado por sorologia titulada – imunodifusão dupla –, sendo tal exame o principal método de diagnóstico sorológico, por apresentar sensibilidade e especificidade maior que 80 e 90% respectivamente⁽²⁰⁾. Contudo, não resta dúvida que havia comprometimento das adrenais, considerando a clínica e os baixos títulos de cortisol plasmático.

DISCUSSÃO

Em nossa modesta casuística não observamos diferença de prevalência entre homens e mulheres. O que chama a atenção é uma mulher de 47 anos, apresentando ciclos menstruais regulares, ser portadora de Paracoccidiodomicose. Fato raro uma vez que os estrogênios são considerados protetores para essa micose.

Entre os pacientes atendidos no HUOP, a perda de peso foi o sintoma mais referido,

ocorrendo em todos os casos, o que difere da estatística dos 44 pacientes da FMRP-USP na qual 78% apresentaram esse sintoma⁽¹⁹⁾. Deve-se considerar que todos os nossos pacientes eram portadores de Doença de Addison por Paracoccidiodomicose e, naquela estatística, todos eram portadores de Doença de Addison, porém, de diferentes etiologias.

Assim, podemos suspeitar que a perda de peso é um dado a mais para considerar a etiologia de Paracoccidiodomicose nas insuficiências adrenais primárias. Há de se ponderar, no entanto, que apesar de termos informações quantitativas vindas dos próprios pacientes, o peso pode oscilar por diversos fatores. Aliado a isso, lembra-se que pode ocorrer viés de memória, uma vez que, esse dado reporta a uma informação antiga – o quanto cada um pesava nos meses passados.

A hiperpigmentação cutânea – vista em 80% dos pacientes com Doença de Addison por qualquer etiologia na casuística da FMRP-USP – foi observada em 50% dos nossos casos⁽¹⁹⁾.

Sabe-se que os pulmões são os principais sítios de acometimento da Paracoccidiodomicose, e três de nossos quatro pacientes apresentaram, no momento do diagnóstico, além de alterações nas adrenais, também manifestações pulmonares, o que confere com a literatura⁽²⁰⁾, a qual cita que 90% dos pacientes com Paracoccidiodomicose têm alguma forma de insulto pulmonar. Logicamente, devem-se guardar as devidas proporções, em relação a tais porcentagens, devido à nossa modesta amostra.

Apesar de nossa pequena amostra, esse dado pode ter passado despercebido para nossos pacientes, uma vez que a maioria são trabalhadores rurais e passam diversas horas expostas ao sol, gerando assim, uma imprecisão quanto a esse dado.

CONCLUSÃO

Todos nossos pacientes tiveram evolução satisfatória após instituído tratamento adequado, permitindo o retorno às atividades cotidianas. Devemos enfatizar que a ausência de

conhecimento sobre a patologia, seus sinais, sintomas e achados laboratoriais leva o médico a não pensar neste diagnóstico, o que pode gerar transtornos sociais e financeiros para estes pacientes e suas famílias.

ABSTRACT

BACKGROUND: Adrenal insufficiency is a rare disease, first described by Doctor Thomas Addison in 1855. It can be classified as primary - Addison's disease - and secondary. Addison's disease occurs when more than 90% of glandular function is compromised. There are several causes of primary adrenal insufficiency. In Brazil, according to some authors, paracoccidioomycosis is the second cause of Addison's disease second only to autoimmune etiology.

METHODS: We reported four cases of Addison's disease due to Paracoccidioomycosis at the University Hospital of the West of Paraná in the city of Cascavel.

RESULTS: The occurrence of Paracoccidioomycosis in the adrenal glands generates a series of signs and symptoms, including, muco-cutaneous hyperpigmentation associated to weight loss, fatigue, asthenia, weakness, nausea and vomiting. Laboratory findings indicate hyperkalemia and hyponatremia in over half the cases. In two of our cases the plasma cortisol levels were extremely low (1.3 ug / dl) and (1.72 ug / dl) which by itself would present the diagnosis for Addison's disease. Although a patient had started treatment with amphotericin B and the other with trimethoprim-sulfamethoxazole both migrated to itraconazole, considered the first choice for the treatment of paracoccidioomycosis.

CONCLUSION: All of our patients presented satisfactory outcome after submitted to appropriate treatment allowing the return to everyday activities. We must emphasize that the lack of knowledge about the disease, its signs, symptoms and laboratory findings leads the doctor to not think about this diagnosis, which can generate social and financial disorders for those patients and their families.

KEYWORDS: *Paracoccidioomicose; Adrenal Insufficiency; Addison Disease.*

REFERÊNCIAS

1. Moura LP, Raffin CN, Del Negro GMB, Ferreira MS. Paracoccidiodomicose evidenciado comprometimento medular tratada com sucesso por fluconazol. *Arq Neuropsiquiatr*. 1994 Mar;52(1):82-6.
2. Ajello L. Paracoccidiodomycosis: a historical review. In: *Paracoccidiodomycosis; Proceeding of the first Pan American Symposium, 25-27 October 1971, Medellín, Colombia*. Washington: Pan American Health Organization; 1972. p.3-10.
3. Lutz A. Uma mycose pseudococcidica localizada na boca e observada no Brasil. *Contribuição ao conhecimento da hyphoblastomycoses americanas*. *Bras Med*. 1908;22:121-4.
4. Almeida F. Estudos comparativos do granuloma coccidióidico nos Estados Unidos e no Brasil. *Novo gênero para o parasito brasileiro*. *An Fac Med S Paulo*. 1930;5:125-141.
5. Rodacki MA, De Toni G, Borba LA, Oliveira GG. Paracoccidiodomycosis of the central nervous system: CT findings. *Neuroradiology*. 1995 Nov;37(8):636-41.
6. Martinez R. Paracoccidiodomicose (Blastomicose Sul-Americana). In: Veronesi R, Foccacia R. *Tratado de Infectologia*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 1373-1403.
7. Franco M, Montemegro MR, Mendes RP, Marques SA, Dillon NL, Mota NG. Paracoccidiodomycosis: a recently proposed classification of its clinical forms. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1987 Apr-Jun;20(2):129-32.
8. Lacaz CS, Porto E, Martins JEC, Heins-Vaccari EM, Melo NT. Paracoccidiodomicose. In: Lacaz CS, Porto E, Martins JEC, Heins-Vaccari EM, Melo NT. *Tratado de Micologia Médica Lacaz*. São Paulo: Sarvier; 2002. p. 639-729.
9. Vianna GO. Doença de Posada-Wernicke nas lesões apendiculares. *Arq Bras Med*. 1914;4:336.
10. Del Negro G. Lesões das supra-renais. In: Del Negro G, Lacaz CS, Fiorello AM, *Paracoccidiodomicose Blastomicose Sul-Americana*. São Paulo: Sarvier-Edusp; 1982. p. 195-202.
11. Severo LC, Londero AT, Geyer GR, Porto NS. Acute pulmonary paracoccidiodomycosis in a immunosuppressed patient. *Mycopathologia*. 1979 Sep; 28;68(3):171-4.
12. Naiff RD, Ferreira LC, Barrett TV, Naiff MF, Arias JR. Enzootic paracoccidiodomycosis in armadillos (*Dasypus novemcinctus*) in the state of Pará. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1986 Jan-Feb;28(1):19-27.
13. Coutinho ZF, Silva Dd, Lazera M, Petri V, Oliveira RM, Sabroza PC, Wanke B. Paracoccidiodomycosis mortality in Brazil (1980-1995). *Cad Saúde Pública*. 2002 Sep/Oct;18(5):1441-54.
14. Wanke B, Londero AT. Epidemiology and paracoccidiodomycosis infection. In: Franco M, Lacaz CS, Restrepo-Moreno A, Del Negro G. *Paracoccidiodomycosis*. Boca Raton: CRC Press; 1994. p. 109-120.
15. Bredt CSO. Avaliação epidemiológica e clínica da Paracoccidiodomicose na região Oeste do Paraná – Brasil [Dissertação – Mestrado]. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2004. p. 50-91.
16. Valle ACF, Wanke B, Wanke N, Peixoto TC, Perez M. Tratamento da paracoccidiodomicose: estudo retrospectivo de 500 casos. I – Análise clínica, laboratorial e epidemiológica. *An Bras Dermatol*. 1992;67(5):251-54.
17. Restrepo A, Salazar ME, Cano LE, Stover EP, Feldman D, Stevens DA. Estrogens inhibit mycelium-to-yeast transformation in the fungus *Paracoccidioides brasiliensis*: implications for resistance of females to paracoccidiodomycosis. *Infect Immun*. 1984 Nov;46(2):346-53.
18. Lacerda GB, Arce-Gomez B, Telles Filho FQ. Increased frequency of HLA-B40 in patients with paracoccidiodomycosis. *J Med Vet Mycol*. 1988;26(4):253-6.
19. Silva RC, Castro M, Kater CE, Cunha AA, Moraes AM, Alvarenga DB, et al. Insuficiência Adrenal Primária no Adulto: 150 Anos Depois de Addison. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004 Out;48(5):724-38.
20. Shikanai-yasuda MA, Telles Filho FQ, Mendes RP, Colombo AL, Moretti ML. Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidiodomicose. Consenso em Paracoccidiodomicose. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2006;39(3):297-310.

Enviado em: 09/07/2013

Aprovado em 30/08/2013

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

Karina Litchteneker

Endereço: Rua Pedro Nolasco da Silva, número 286. Jardim Tóquio. Londrina / PR.

e-mail: kalit86@hotmail.com

Não passei no concurso à residência médica, o que farei?

I have not passed the medical resident contest, what should I do?

César P. Kubiak¹

*E agora, José ?
A festa acabou,
a luz apagou,
o povo sumiu,
a noite esfriou,
e agora, José ?*

CARLOS DRUMMOND DE ANDRADE

RESUMO

O autor faz uma análise de um fato que está se tornando comum após a graduação: o egresso dos cursos de Medicina não conseguirem ser aprovados nos concursos de Residência Médica.

Assim, se este fato acontecer, há várias opções possíveis e plausíveis como: bons e reconhecidos cursos de especialização, concursos públicos, médico plantonista em instituições idôneas, visitar cidades do interior, e sempre continuar estudando.

DESCRITORES: *Residência médica, Concurso, Especialização, Atualização.*

Kubiak CP. Não passei no concurso à residência, o que farei? Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p. 188-192, jul./set. 2013.

1. Professor Universitário da UnicenP, Vice-Presidente da Sociedade Brasileira de Clínica Médica.

INTRODUÇÃO

Há alguns anos, o curso de Medicina por assim dizer, era terminal; o mais longo e complexo de todos os cursos superiores permitia ao graduando a possibilidade de assumir o seu ofício e o papel social de pronto. O cabedal de conhecimentos, “macetes”, treinamentos, cursos, e o tradicional currículo paralelo, realizado em algum centro de referência, serviço especializado ou hospital terciário não universitário, permitia ao aluno vivenciar e aprender em dois ou três anos aquilo que o hospital escola deixava de oferecer, complementando os seus saberes e exercitando habilidades e competências. Com este acervo que durava um bom número de anos, sem se exaurir, o recém-formado grande parte do alunos sem maiores dilemas ou inseguranças, assumia a sua profissão de forma plena. Eles voltavam às suas origens – cidades do interior e lá, com algumas facilidades, conhecimentos, reconhecimentos e favorecimentos, iam aos poucos amalhando prestígio, credibilidade, confiabilidade, status e poder.

Bem resolvidos, prósperos e satisfeitos.

A minoria optava pela vida acadêmica seguindo carreira universitária, geralmente a convite de um professor ou oportunidade em uma disciplina. Outros tornavam-se “assistentes” de médicos de grande prestígio e clientela e, aos poucos, assumiam o seu papel no modelo assistencial ocupando gradativamente destaque e reconhecimento.

A pós-graduação não era imperativa; os poucos títulos de especialistas não eram normatizados, outorgados pelas sociedades de especialidades mediante comprovação do exercício profissional e não por provas de conhecimentos específicos. A residência médica era disputada por muito poucos, com sobra de

vagas e serviços.

E a atualização podia ser implementada mediante estágios de reciclagem, autodidatismo com a compra de livros e assinatura de periódicos, alguns poucos congressos e cursos e isto bastava para se exercer o ofício de forma condizente.

CONSIDERAÇÕES

A realidade atual é muito diversa. Como educador, tenho assistido ao longo dos últimos anos grandes distorções e tremenda inversão de valores. As escolas médicas perderam qualidade de ensino, que se fragmentou em especialidades muitas das vezes distante da nossa realidade assistencial, ou conspurcada em interesses aquém da boa formação geral do médico, e assim não privilegiam adequada formação clínica.

O graduando malformado e mal acabado, pressionado pelo marketing, pela mídia e pelo medo, a partir do terceiro ano, quando se delineia um esboço mental do conjunto e afloram a tendências vocacionais verdadeiras, passa a viver um permanente estado de angústia, compelindo-o a tomar decisões importantes na definição de sua “especialidade” precoce e, por vezes, equivocada.

Emergem nas turmas “castas” de alunos: os que podem e os não podem cursar os controversos “cursos preparatórios aos concursos de residência” – revisões sistemática de conteúdos curriculares, adaptados a metodologia pedagógica que facilite o acerto de maior número de questões nos concursos. Um “decoreba” maçante, sem valor agregado porque é distanciado da prática e da vivência clínica; distorcendo o verdadeiro aprendizado da Medicina (a ciência do fazer e fazer bem) e que se pratica na beira

dos leitos e nos consultórios e com quem sabe.

O precioso período do internato obrigatório (um ou dois anos) é totalmente negligenciado no afã de se preparar para as “provas de residência”. E nos pensamentos e motivações só passam a existir este interesse. Tudo o mais é irrelevante. Passamos a conviver com angustiados e obcecados graduandos, inacabados na sua formação, despreparados para o exercício profissional que se avizinha, retroalimentando suas inseguranças e preocupações.

Neste lastro, as más escolas lucram, porque não precisam preocupar-se muito com este treinamento final e os maus professores também, uma vez que os seus alunos estão pouco se importando com o internato obrigatório o aprendizado de competências e habilidades fundamentais para o exercício da profissão.

E se eu não passar no concurso de residência médica o que farei?

A resposta a esta indagação merece algumas considerações.

Primeiramente faça uma autorreflexão:

Regra geral, desperdiçaram tempo e dinheiro, quando deveria ter se aplicado mais nos estudos curriculares e no seu aprimoramento pessoal. Alias, é bom que se frise: um bom número de alunos termina o curso sem ter aprendido a estudar. Ficam nas superficialidades, colas e macetes, apostilhas de provas, algumas consultas na internet e nada mais.

Aí estão os resultados das provas do Cremesp, que falam por si e que avaliam os conhecimentos dos recém egressos.

É fundamental que o aluno, a partir do início do ciclo clínico assistencial perceba algumas **revelações que emergem** espontaneamente e que precisam ser “captadas” e internalizadas para reflexões; que se identifique e se defina em que tipo ou que modelo de médico quer ser;

seja por manifestação de sua verdadeira vocação, através exemplo a ser seguido(por exemplo um professor,um médico da família ou um parente médico), seja por oportunidades que vão se definindo (amizade, conhecimentos); quer seja no modelo assistencialista, quer no modelo docente, quer no modelo pesquisador.

Se tiver dificuldades de relacionamento interpessoal ou na relação médic-paciente, que se foque em atividades que prescindam deste vínculo, tais como a anatomia patológica, a radiologia, auditoria médica, planejamento em saúde, informática médica e tantos outros nichos.

O segundo ponto é que o aluno precisa ampliar a sua base e a sua desenvoltura social, expondo-se mais, ficando mais visível, convivendo entre os pares, frequentando outros ambientes que não só o seu hospital-escola, sua turma. Tem que se fazer lembrado pelos outros (a chamada “vitrine”).

O terceiro ponto é a incorporação de um estilo próprio que o difira dos demais, com atitudes, comportamento e hábitos singulares próprios da sua personalidade. Nos últimos anos vivemos epidemia de “maria vai com as outras”.

O quarto ponto, ainda dentro do currículo paralelo, é fundamental um mínimo de cultura geral, atualizada, tais como artes, literatura, cinema, política,ciências sociais, educação informal etc.

Afinal, seremos formadores de opinião na sociedade em geral. As pessoas (clientes) se espelham em nós, como nos expressamos, como nos vestimos, como comemos, como nos comportamos em sociedade etc.

A residência médica – plano A: incontestavelmente é o melhor modelo de pós-graduação (*sensu lato*) que pode ser pretendido, quando

bem estruturada, reconhecida pelo MEC através da CNRM e contemplado todos os pré-requisitos. É bom observar que neste Brasil afora existem muitas arapucas bem maquiadas, rotuladas de programa de residência médica). Ressalte-se ainda que a residência atende a pouco mais de 40% da demanda.

Metade dos formando ou mais não terão esta oportunidade. Aí entram os outros planos.

Plano B: cursos de especialização oferecidos por várias instituições de ensino, validados pelas Sociedades de Especialidades, a grande maioria sendo pagos pelo especializando, o que lhe garante o direito de cobrar qualidade e excelência. **Cuidado:** pesquise antecipadamente juntos às instituições de ensino e sociedades de especialidades quais os disponíveis e **reconhecidos pelas Sociedades de Especialidades**. Muitos deles são mais valorizados no mercado de trabalho que os próprios programas de residência.

Plano C: realizar concursos públicos (todos nós deveríamos fazer concursos públicos), assumindo cargos e funções, postergando a especialização, o que garante a sobrevivência, socializa o profissional aumenta a experiência, acumula conhecimento e vivências, ferramentas indispensáveis ao um profissional de sucesso.

Pesquise junto às prefeituras (Secretarias Municipais de Saúde), entidades privadas (Sesc, Senac, ICS...) entidades federais (Forças Armadas, MS etc.).

Plano D: assumir qualquer emprego que lhe garanta a sobrevivência, sendo que o de “plantonista” é o mais abundante e frequente (cuidado com as armadilhas); continuar estudando e se preparando para no próximo ano tentando o concurso novamente. Lembre-se que para esta tarefa é imprescindível bons conhecimentos de medicina de urgência e no mínimo ter o trei-

namento do ACLS, senão pagará “mico”, correndo riscos calculados. Vale lembrar que, junto ao CRM-PR, grande número de denúncias decorre de atendimento realizado em serviços de urgência/emergência.

Plano E: visitar a partir do quinto ano cidades do interior, sondar oportunidades de emprego, preparar-se adequadamente após autocritica consistente e sincera e buscar estas oportunidades em outras cidades. Sobram empregos, espaços e oportunidades. É preciso entender vez por todas que o interior é tão bom ou melhor que as capitais, com serviços auxiliares de diagnóstico, hospitais e especialistas que nos auxiliam e suportam no mesmo nível dos das capitais. Vale lembrar que a proporção atual de médicos em relação à população, em Curitiba, é de um médico para 220 habitantes.

Plano F: caso tenha suporte financeiro, frequentar como médico “ouvinte” ou “visitante” serviço universitário ou não, mantendo o pique de estudos e aprimoramento constante, **criando** o seu espaço de atuação e, quiçá, do início da vida profissional que, no fundo, é o que a sociedade espera da tua pessoa.

É sofrido como educador vivenciar as angústias do penúltimo e último ano da graduação, como se não houvesse outras opções viáveis e compensadoras ao nossos recém-formados. Como se fosse um imperativo único passar a qualquer “custo” no concurso de seleção à residência médica. Às vezes, por conta de muita bajulação, tráfico de influência e sabujice. E saber que, quem não o consegue, torna-se ser mutante, “zumbi”, sem alma, moral, autoestima, apreço e respeito por si mesmo.

Tristes figuras apenas, depois de um vestibular concorrido e seis longos anos de sacrifícios, abnegações, entregas e dedicação.

Por outro lado, até hoje não encontrei ain-

da médico desempregado que não tenha condições razoáveis de trabalho e ganho. Significa dizer que a Medicina é uma das poucas profissões atuais que ainda mantém o seu espaço de atuação intocado.

Trabalho de médico, só médico o faz.

Portanto, vá à luta. E lembre-se da máxima de Sir William Osler: serão 10 anos com direito a pão com manteiga, caso tenha sucesso, denodo e perseverança, e aí terá direito, após o período, ao licor com bolo de laranjas.

Tenha muita fé em si mesmo, persevere e seja muito feliz.

ABSTRACT

The author makes an analysis of a fact that is becoming common after graduation: the graduates of medical courses are not able to be approved in Residency contests.

So, when it actually happens there are several options which are possible and plausible, such as: good and recognized specialization courses, public contests, emergency room physician in qualified institutions, visiting countryside towns and keep studying.

KEYWORDS: *Medicine residency, Admittace, Speciality, Update.*

Enviado em 31/05/2010

Aprovado em 12/03/2013

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

César P. Kubiak

Rua Professor Pedro Viriato Parigot de Souza, 5300

Cidade Industrial - Curitiba / PR - CEP 81280-330

cnkubiak@gmail.com

Síndrome do câncer de mama e ovário hereditário: reflexões e desafios

Hereditary Breast and Ovarian Cancer Syndrome: reflections and challenges

Leônidas Noronha Silva¹

RESUMO

Recentemente a mídia divulgou com grande sensacionalismo a decisão tomada pela atriz Angelina Jolie de submeter-se a cirurgia de mastectomia profilática.

No consultório tenho escutado de pacientes opiniões conflitivas, como: que absurdo, eu não faria! Se fosse comigo tiraria tudo e já aproveitava para colocar próteses!

Essas opiniões não têm, é claro, nenhum embasamento científico e são externadas por emoção, medo ou convicções pessoais.

Então vai a pergunta ao colega médico: se questionado, como discutir o assunto com sua paciente? E fosse com você ou seu familiar, o que faria?

DESCRITORES: *Neoplasias da Mama, Mastectomia, Neoplasias Ovarianas.*

Silva LN. Síndrome do câncer de mama e ovário hereditário: reflexões e desafios. Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p. 193-197, jul./set. 2013.

1. Mastologista, membro da Sociedade Brasileira de Mastologia, Mestre em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná, Diretor Técnico e Médico do Hospital e Maternidade Santa Brígida de Curitiba, Paraná.

INTRODUÇÃO

A neoplasia maligna da mama ocupa o primeiro lugar em incidência entre a população feminina brasileira com estimativa do INCA de 52.000 novos caso/2012.

A grande maioria dos casos a doença ocorre de forma esporádica na população e apenas de 5 a 10% são hereditários, sendo a maior parte relacionadas a mutações nos genes BRCA 1 e 2.

O que é o gene BRCA 1 e 2?

O primeiro gene de predisposição ao câncer de mama mapeado foi BRCA1 (1994) e está localizado no braço longo do cromossomo 17. No ano seguinte, o segundo gene de susceptibilidade o BRCA2, foi mapeado no braço curto do cromossomo 13.

Os genes BRCA 1 e 2 atuam como genes de supressão tumoral suprimindo indiretamente o crescimento neoplásico (ciclo celular), codificando proteínas que atuam no reparo e manutenção da integridade do genoma humano (DNA).

A literatura demonstra claramente que portadoras de mutações deletérias nesses genes apresentam maior incidência de câncer de mama-ovário quando comparadas à população em geral. Estima-se que mulheres portadoras da mutação o risco cumulativo (até os 70 anos) para desenvolver câncer de mama gira em torno de 50-75% para as portadoras de BRCA 1 e da ordem de 33-54% nas portadoras de BRCA 2; e para o câncer de ovário estima-se respectivamente, 22-51% e 4-21%.

O câncer de mama hereditário tende a acometer pacientes jovens e a história familiar revela, frequentemente, a existência de outros casos da doença com características peculiares. Entre essas características destaca-se:

- 1 - dois ou mais parentes de primeiro grau;
- 2 - parentes afetados em duas gerações su-

cessivas;

3 - fenômeno da antecipação, ou seja, o aparecimento mais precoce a cada geração;

4 - parente de primeiro grau com diagnóstico na pré-menopausa (< 50 anos);

5 - caso de câncer de mama bilateral;

6 - casos de câncer de mama em homem;

7 - história familiar de câncer de ovário;

8 - um ou mais parente com diagnóstico de mutação no BRCA 1 ou 2 ; e

9 - descendência de judeus Ashkenazi com história de câncer de mama/ovário.

Como fazer a pesquisa genética em pacientes de alto risco?

As prevalências estimadas para portadores de mutações em BRCA1 e 2 são, respectivamente, 0,11% e 0,12% na população geral e entre 12,8% a 16% em famílias de alto risco (três ou mais casos de câncer de mama ou de ovário).

As famílias que se enquadrem nos critérios de alto risco devem ser estimuladas a fazer aconselhamento genético.

Após avaliação detalhada do heredograma, cabe ao geneticista clínico indicar ou não o mapeamento genético.

Importante salientar que em havendo indicação da pesquisa, o teste inicial se faz no parente afetado pelo câncer mamário/ovário (probando). Caso sejam identificados a(s) mutação(ões) nos genes BRCA 1 ou 2 o teste é oferecido aos demais parentes não afetados.

Desde 2012, por normativa da ANS, os planos de saúde são obrigados a cobrir os custos dos exames genéticos. Porém, para a efetiva liberação e cobertura o exame só pode ser solicitado pelo genetista.

Como fazer o rastreamento por imagem das mamas em pacientes de alto risco?

Essa pergunta, infelizmente, está longe de ser respondida. A nossa tendência inicial é oferecer a esse grupo de mulheres todo o arsenal propedêutico hoje disponível (mamografia, ecografia, ressonância magnética, tomossíntese), porém, até o presente, não dispomos na literatura de evidências científicas testadas adequadamente.

Em relação à mamografia devemos considerar o risco potencial da radiação, que é proporcional à dose e inversamente proporcional à idade, ou seja, o tecido mamário da mulher jovem é mais suscetível aos fatores carcinogênicos, entre eles a radiação. Além disso, a radiação é empiricamente mais nociva para a população com mutação do BRCA, visto que esse defeito genético causa produção inadequada de proteínas que tem como função a reparação do DNA causado pela radiação.

A ecografia mamária, por ser um método não ionizante, pode ser considerada, em casos selecionados (mamas densas), para ser adicionada ao rastreamento na população de altíssimo risco. Berg WA et al., demonstraram que o uso combinado de mamografia/ecografia nessa população ofereceu uma detecção adicional de 1,1 a 7,2 câncer/1000 mulheres.

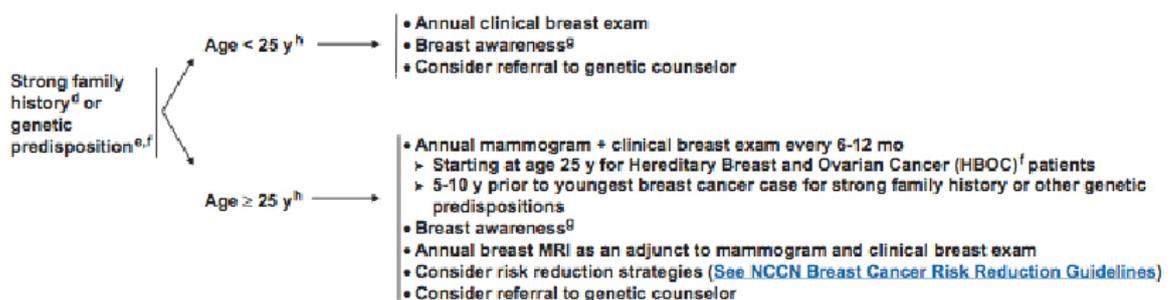
Por ser método relativamente barato e acessível, a ecografia pode ser considerada para uso em intervalos mais curtos. Nessa população a doença tende a ser mais agressiva e o tempo de duplicação tumoral mais curto e, as-

sim, poderíamos considerar um rastreamento ecográfico semestral. Considerando a ecografia no sentido estratégico de rastreamento devemos lembrar que esse método é operador dependente e que existe grande diferença entre examinadores. A recomendação é de que, pelo menos nessa população de alto risco, devemos contar com imagenologistas especializados em diagnóstico mamário.

A ressonância magnética (RM) é outro método que vem ganhando grande destaque na propedêutica mamária. Esse método apresenta alta sensibilidade quando comparado a mamografia/ecografia combinados, porém perde na especificidade. Diferente do que ocorre na mamografia em mamas densas, onde a sensibilidade é muito baixa (menor que 50%) e a dose de radiação é alta, a RM não é afetada pela densidade e poderia ser o método de escolha em pacientes jovens. A literatura consigna uma série de trabalhos demonstrando que o número de casos de câncer diagnosticados pela mamografia sem expressão na ressonância é muito baixo.

Porém, não há consenso em que idade começar o rastreamento e qual o intervalo entre os exames. Na opção de iniciar o rastreamento antes dos 40 anos, devemos questionar o risco oncoindutor da radiação e assim se a mamografia poderia ser dispensada. Uma regra prática bastante difundida estabelece que o rastreamento mamário deve ser iniciado 10 anos antes da idade do parente de primeiro grau afetado.

O consenso do NCCN (National Comprehensive Cancer Network) considera:



Quando indicar a mastectomia profilática em mulheres com mutação no BRCA 1 e 2?

A opção da mastectomia profilática para esse grupo de mulheres só poderá ser tomada após ampla discussão, aconselhamento genético e consentimento pós-informado da paciente.

Do ponto de vista cirúrgico a mastectomia profilática é tecnicamente difícil e não é isenta de complicações. Trabalhos que avaliaram o grau de satisfação de pacientes submetidas a cirurgia apontam que um número significativo de descontentamento com o resultado estético levando a baixa auto-estima e disfunção da sexualidade. Na prática leva anos até que o mastologista esteja apto para a realização desse procedimento e ainda deve estar treinado para a realização da reconstrução concomitante da mama.

Pacientes submetidas à cirurgia apresentam uma estimativa na redução da incidência do câncer de mama da ordem 90 a 95%, muito superior ao potencial benefício no uso de medicação quimiopreventiva, como por exemplo, tamoxifeno ou raloxifeno.

Apesar de “vieses” e falta de evidência de nível 1 na literatura, o papel da mastectomia profilática muito provavelmente implicará a longo prazo também na diminuição da taxa de mortalidade.

Outro questionamento ainda sem resposta é: qual a idade ideal para a realização da cirurgia? Estudos como de Kurian et al. demonstram que quanto mais precoce for realizada a cirurgia maior o benefício, além disso o benefício em relação a sobrevida parece ser mais significativo nas portadoras de mutação no gene BRCA 2.

Portanto, apesar das incertezas, a mastectomia redutora de risco deve ser discutida como proposta e, até o momento, é a maneira mais

eficaz na prevenção do câncer mamário na população de altíssimo risco.

Quando indicar a salpingooforectomia redutora de risco em mulheres com mutação no BRCA 1 e 2?

A abordagem sobre o papel da salpingooforectomia redutora de risco é outra questão importante e controversa, mas que também faz parte na discussão e condução dessas mulheres.

Sabidamente a estimativa da ocorrência de câncer de ovário nessa população é muito superior comparativamente a população em geral, porém não está claro como fazer o rastreamento. A recomendação atual do NCCN para mulheres com mutação deletéria e, que não se submeteram a cirurgia, é que sejam submetidas a ecografia transvaginal e dosagem do Ca 125 a cada 6 a 12 meses a partir dos 35 anos, ou que iniciem o rastreamento 10 anos antes da idade do parente mais jovem afetado.

Estudo de meta-análise sobre pacientes com mutação deletéria no BRCA 1 e 2 e submetidas a salpingooforectomia demonstraram uma redução na taxa de incidência de 80% para câncer de ovário e de 50% para mama.

Outros estudos avaliaram a relação na diminuição da mortalidade em pacientes submetidas a salpingooforectomia com redução de 90% específica para câncer de mama e de 95% para câncer de tuba-ovário⁽⁴⁾.

Os dados da literatura apontam que quanto mais precoce a cirurgia maior seria a expectativa de sobrevida. O câncer de ovário nessa população ocorre com maior frequência após a quarta década de idade. Portanto, em pacientes com prole definida, a idade indicada para definir sobre a cirurgia seria até os 40 anos. A consequência indesejada pós-cirúrgica é desencadear sintomatologia relacionada a meno-

pausa, causando assim alterações importantes na qualidade de vida. Dados do estudo PROSE, não demonstraram diminuição do efeito protetor da salpingooforectomia em relação ao

risco de câncer de mama em usuárias de terapia hormonal (TH), porém deve ser considerado o seguimento curto do trabalho de pouco mais de três anos.

ABSTRACT

Recently the media reported with great ballyhoo the decision taken by the actress Angelina Jolie to undergo prophylactic mastectomy surgery.

In the surgery I have heard conflicting opinions from the patients such as: what nonsense, I would never do it! If it was me I would do the same and I would take the opportunity to have silicone implants.

These opinions, of course, present no scientific basis and are externalized through emotion, fear or personal convictions.

A question for my co-workers: if asked, how would you discuss the matter with your patient? And, if it happened to you or someone from your family, what would you do?

KEYWORDS: *Breast Neoplasms, Mastectomy, Ovarian Neoplasms.*

REFERÊNCIAS

1. Berg WA, Blume JD, Cormack JB, Mendelson EB, Lehrer D, Böhm-Vélez M, et al. Combined screening with ultrasound and mammography vs mammography alone in women at elevated risk of breast cancer. *JAMA*. 2008 May 14;299(18):2151-63.
2. Bernstein JL, Thomas DC, Shore RE, Robson M, Boice JD Jr, Stovall M, et al. Contralateral breast cancer after radiotherapy among BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: A WECARE Study Report. *Eur J Cancer*. 2013 Sep;49(14):2979-85.
3. Kurian AW, Sigal BM, Plevritis SK. Survival analysis of cancer risk reduction strategies for BRCA1/2 mutations carriers. *J Clin Oncol*. 2010 Jan 10;28(2):222-31.
4. Rebbeck TR, Friebel T, Wagner T, Lynch HT, Garber JE, Daly MB, et al. Effect of short-term hormone replacement therapy on breast cancer risk reduction after bilateral prophylactic oophorectomy in BRCA1 and BRCA2 mutations carriers: The Prose Study Group. *J Clin Oncol*. 2005 Nov 1;23(31):7804-10.
5. Domcheck SM, Friebel TM, Singer CF, Evans DG, Lynch HT, Isaacs C, et al. Association of risk-reducing surgery in BRCA1 or BRCA2 mutation carriers with cancer risk and mortality. *JAMA*. 2010 Sep 1;304(9):967-75.
6. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Genetic/familial high-risk assessment:breast and ovarian - version 1.2012 [monografia na Internet]. Washington: NCCN [Acesso em 01 Jun. 2013]. Disponível em: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp.
7. Metcalfe KA, Poll A, Royer R, Nanda S, Llacuachqui M, Sun P, Narod SA. A comparison of the detection of BRCA mutation carriers through the provision of Jewish population-based genetic testing compared with clinic-based genetic testing. *Br J Cancer*. 2013 Aug 6;109(3):777-9.

Enviado em: 03/05/2013

Aprovado em 20/08/2013

Conflito de interesses: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

Leônidas N. Silva

Rua Ângelo Durigan, 1440 - Curitiba / PR

leonidasns@gmail.com

Trauma cardíaco penetrante

Penetrating cardiac trauma

Carlos Junior Toshiyuki Karigyo¹
Diego Robson da Silva²
Tiago Mezzaroba Pelisson²
Otávio Goulart Fan³
Marcos José Tarasiewich³

RESUMO

O trauma cardíaco penetrante, apesar de raro, constitui em condição grave e potencialmente letal. Desde a antiguidade os ferimentos cardíacos são descritos, mas somente a partir do século 19 surgem os primeiros relatos da correção das lesões. Apesar dos avanços na medicina do trauma, os índices de mortalidade permanecem elevados. Contribuem para o aumento dos casos os níveis crescentes de violência e o maior acesso da população às armas de fogo atualmente. Considerável parte das lesões é causada por armas brancas, porém os índices de mortalidade são significativamente maiores quando ocasionadas por armas de fogo. Vários estudos têm comprovado a importância do atendimento pré-hospitalar no desfecho dos pacientes que conseguem chegar à sala de emergência. O tratamento cirúrgico imediato é imperativo na maioria dos casos, e por isso o pronto reconhecimento das lesões e o rápido diagnóstico tornam-se chave para o correto manejo nesses pacientes.

DESCRITORES: *Traumatismos cardíacos; Coração; Ferimentos por Arma de Fogo.*

Karigyo CJT, Silva DR, Pelisson TM, Fon OG, Tarasiewich MJ. Trauma cardíaco penetrante. Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p. 198-206, jul./set. 2013.

Trabalho realizado no Hospital Regional João de Freitas, de Arapongas, Paraná, Brasil.

1. Médico do Hospital Regional João de Freitas de Arapongas (PR), mestrando do Departamento de Ciências Patológicas da Universidade Estadual de Londrina (UEL).
2. Médicos Residentes em Cirurgia Geral do Hospital Regional João de Freitas - Arapongas (PR).
3. Cirurgiões Torácicos do Hospital Regional João de Freitas - Arapongas (PR) e Professores do Departamento de Clínica Cirúrgica da UEL.

INTRODUÇÃO

O trauma cardíaco constitui ainda um desafio para os cirurgiões. Mesmo com o avanço da medicina e da tecnologia empregada no suporte aos pacientes críticos, os ferimentos cardíacos penetrantes apresentam taxas elevadas de mortalidade. Os reais índices de morte são afetados pela parcela significativa de vítimas que evoluem a óbito sem atendimento hospitalar, mas estimam-se valores entre 16 a 97%⁽¹⁾. As causas principais de morte são o choque hipovolêmico por exsanguinação e o tamponamento cardíaco, condições que requerem diagnóstico preciso e tratamento imediato. Apesar de serem descritos há vários séculos, os ferimentos cardíacos têm sido mais comuns atualmente devido ao crescimento desenfreado da violência urbana e o acesso mais facilitado da população civil às armas de fogo, assim como pelo maior número de procedimentos médicos invasivos^(1,2,3).

Breve histórico

Os egípcios antigos foram os primeiros a documentarem os traumatismos cardíacos⁽⁴⁾. Mas uma das primeiras descrições mais conhecidas de um ferimento cardíaco penetrante encontra-se na *Ilíada*, de Homero, em que descreve a morte de Sarpédon, um dos filhos de Zeus, atingido por uma lança no coração por Pátroclo. Hipócrates acreditava que todos os ferimentos cardíacos fossem letais, e esse pensamento permaneceu dominante por vários séculos⁽⁵⁾. Apesar de o sistema circulatório ter sido desvendado por William Harvey somente em 1628, acreditava-se desde a antiguidade que o coração era a força motriz da vida⁽¹⁾.

"The heart again is the only one of the viscera, and indeed the only part of the body, that is unable

to tolerate any serious affection."

Aristóteles, 384-322 a.C. (apud Kang et al.)⁽¹⁾.

Durante o século 19, cirurgiões renomados, como Paget e Billroth, alertavam sobre o perigo de se tentar operar o coração.

"A surgeon who tries to suture a heart wound deserves to lose the esteem of his colleagues."

Theodor Billroth, 1883 (apud Asensio et al.)⁽⁵⁾

"Surgery of the heart has probably reached the limitis set by nature, no new methods and no new discovery can overcome the natural difficulties that attend a wound of the heart."

Stephen Paget, 1896 (apud Asensio et al.)⁽⁵⁾

De fato, os ferimentos cardíacos foram tratados por meio da drenagem pericárdica durante décadas antes das primeiras experiências com a sutura direta do coração, a cardiorrafia. Em 1829, Dominique-Jean Larrey descreveu o primeiro relato de um paciente que sobreviveu à drenagem pericárdica após ferimento torácico por arma branca^(4,5). Apesar do constante receio que imperava sobre os cirurgiões na época, Block (1882) e Del Vecchio (1895) realizaram importantes experimentos de lesão cardíaca e reparo bem sucedidos em modelos com coelho e cão, respectivamente⁽⁵⁾. Em 1895, o cirurgião norueguês Axel Cappelen realizou a primeira tentativa de sutura de um ferimento cardíaco por arma branca, porém o paciente evoluiu com quadro séptico e morreu três dias após⁽⁵⁾. Mas foi em 1896, mesmo ano da afirmação contrária de Paget, que o cirurgião alemão Ludwig Rehn demonstrou a viabilidade da sutura de um ferimento cardíaco em um homem de 22 anos que apresentava uma lesão por arma branca em ventrículo direito. O paciente sobreviveu com a sutura bem-sucedida, e o evento marcou o início da cirurgia cardíaca mundialmente^(1,2,5). Subsequentemente, em 1926, Claude Beck descreveu a fisiologia e os sinais clínicos

do tamponamento cardíaco (triáde de Beck) e descreveu os resultados de seus estudos experimentais em modelos animais^(2,5). Mas foi durante a II Guerra Mundial que o cirurgião norte-americano Dwight Harken realizou um avanço significativo, compilando um número expressivo de 134 soldados operados por lesões cardíacas, sem nenhum relato de morte^(4,5,6). Sobre a afirmação de Paget, o comentário de Harken serve como exemplo a todos os estudiosos da medicina.

"... do not make myopic predictions. Furthermore, if you feel you have a great idea, do not parade it until you have reviewed the literature"

Dwight Harken, 1989 (apud Symbas et al.)⁽⁵⁾

Tabela 1. Primeiras realizações na história dos ferimentos cardíacos no mundo e no Brasil. VE - ventrículo esquerdo; VD - ventrículo direito; DA - artéria coronária Descendente Anterior.

Autor	Ano	Procedimento
Larrey (França)	1829	Drenagem pericárdica - com sucesso Descreve a janela pericárdica
Block (Polônia/Alemanha)	1882	Experimento em coelho - com sucesso
Del Vecchio (Itália)	1895	Experimento em cão - com sucesso
Cappelen (Noruega)	1895	Primeira cardiografia em VE - morte por sepse
Rehn (Alemanha)	1896	Primeira cardiografia em VD - com sucesso
Farina (Itália)	1896	Segunda cardiografia em VE - sem sucesso
Hill (Estados Unidos)	1902	Terceira cardiografia em VE - com sucesso
Brauner (Brasil)	1927	Primeira sutura em ferimento cardíaco - aurícula esquerda - no Brasil
Zerbini (Brasil)	1942	Cardiografia com oclusão da DA

No Brasil, a primeira sutura bem-sucedida de um ferimento cardíaco foi realizada por Sylvio Brauner no Pronto-Socorro do Rio de Janeiro, em 1927, em uma criança de nove anos⁽⁷⁾. Em 1942, Euryclides de Jesus Zerbini reparou um ferimento cardíaco penetrante em um menino de sete anos, causado por um estilhaço metálico. A sutura do ferimento ocluiu a artéria descendente anterior, mas apesar disso, o paciente sobreviveu⁽⁸⁾. Esses eventos marcaram os primeiros passos da cirurgia cardíaca brasileira.

Epidemiologia

As lesões penetrantes no coração são descritas há séculos, mas nas últimas décadas, o crescimento desenfreado da violência urbana, assim como o de conflitos armados, e o maior acesso da população civil às armas de fogo têm contribuído para o aumento no número de ferimentos cardíacos^(1,2,3,9). Apesar disso, em números absolutos e relativos o trauma cardíaco ainda é uma condição rara, porém letal.

Na maioria dos centros de referência, estima-se a admissão de menos de 10 casos de ferimentos cardíacos penetrantes ao ano dentre todos os casos de trauma⁽¹⁾. Nas últimas décadas, nos EUA, cerca de 150.000 pessoas morreram vítimas de trauma por ano, sendo que 25.000/30.000 delas decorrentes de lesões cardíacas ou de grandes vasos^(4,10). Porém, a real taxa de mortalidade dos traumatismos cardíacos é de difícil cálculo, visto que uma parcela significativa das vítimas não chega a tempo para atendimento hospitalar, mesmo com sistemas integrados de suporte e transporte avançados, que têm garantido maior sobrevivência a pacientes vítimas de politraumatismos.

Estudo recente realizado por Pereira et al.⁽¹¹⁾ demonstrou uma redução na mortalidade dos pacientes com traumas cardíacos penetrantes

assim como admissões em melhores condições fisiológicas quando comparadas entre os dois períodos do estudo (1990-1999 e 2000-2009), provavelmente devido à melhoria das condições do atendimento pré-hospitalar. O mesmo estudo mostrou como principais fatores de risco para morte os ferimentos causados por armas de fogo (13 vezes maior em comparação com armas brancas), pressão sistólica < 90mmHg, lesões associadas e alteração do nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow < 8). Esses dados corroboram com a importância do atendimento pré-hospitalar no desfecho desses pacientes, assim como evidenciam a gravidade das lesões cardíacas causadas pelas armas de fogo e das lesões associadas. Apesar da maior gravidade, as lesões causadas por armas de fogo são menos frequentes, predominando as lesões por armas brancas.

Em estudo retrospectivo realizado por Rodrigues et al.⁽¹²⁾, dos 70 pacientes com ferimentos cardíacos penetrantes, 61,4% foram causados por armas brancas, enquanto 38,6% por armas de fogo, com mortalidade geral de 32,9%. A mortalidade entre os dois grupos não apresentou diferenças estatisticamente significativas. No entanto, Degiannis et al.⁽¹³⁾, em estudo composto por 117 pacientes, observou uma taxa de mortalidade maior no grupo de pacientes com ferimentos cardíacos por armas de fogo em comparação com os causados por armas brancas (81% x 15,6%, $p \leq 0,0001$).

Do mesmo modo, Costa et al.⁽¹⁴⁾, em estudo retrospectivo com 102 pacientes, observaram maior taxa de ferimentos cardíacos por armas brancas em relação aos ferimentos por armas de fogo (81,4% x 18,6%, respectivamente), maior índice de mortalidade para armas de fogo (47% contra 24% para armas brancas, $p=0,042$) e mortalidade de 100% para lesões biventriculares. Segundo estudo realizado por Lone et al.⁽¹⁵⁾, a

sobrevida em pacientes feridos no coração por armas de fogo foi maior quando as lesões acometeram uma única câmara (62,8%) em comparação com lesões em múltiplas câmaras (0% ou 100% de mortalidade).

Apesar de evidências a respeito da extrema gravidade das lesões cardíacas decorrentes de armas de fogo, relatos esporádicos e observações inusitadas na literatura têm sido recorrentes. Karigyo et al.⁽³⁾ descreveram caso de ferimento cardíaco penetrante e transfixante (biventricular) causado por projétil de arma de fogo (**Figura 1**), com intervenção por sutura direta bem sucedida, estando o paciente assintomático 10 anos após o evento. O mesmo grupo operou, também por meio de cardiografia sem circulação extracorpórea, um paciente vítima de acidente com estilhaço metálico, que atingiu estômago, diafragma, transfixou o coração e se alojou no pulmão esquerdo (**Figuras 2 e 3**), e que atualmente está assintomático e exerce suas atividades normalmente.

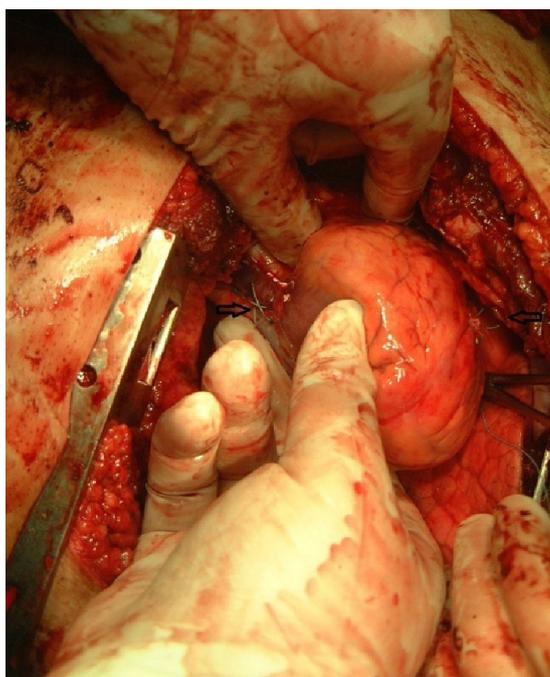


Figura 1. Mostra o orifícios de entrada e saída (setas) do projétil de arma de fogo. Vide a proximidade das lesões às artérias coronária descendente anterior e coronária direita.

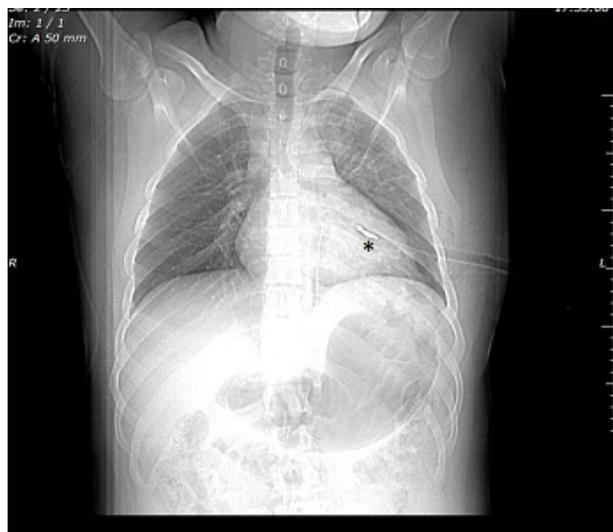


Figura 2. Radiografia do tórax – paciente vítima de trauma penetrante acidental por artefato metálico (asterisco), que transfixou estômago, diafragma, coração e se alojou no pulmão esquerdo.

Apresentação Clínica

Enquanto qualquer lesão no tórax pode estar associada a um traumatismo cardíaco, ferimentos de entrada na chamada “*cardiac box*”, ou área de Ziedler, com limites compreendendo clavículas (superiormente), margens costais (inferiormente) e linhas hemiclaviculares (lateralmente) devem requerer maior atenção quanto à possibilidade de haver uma lesão cardíaca^(2,14). Por causa de sua posição anatômica, o ventrículo direito, que compõe a maior parte da face anterior (esterno-costal) do coração, é a câmara cardíaca mais vulnerável para lesões penetrantes, enquanto o átrio esquerdo, que se localiza posteriormente e com dimensões reduzidas, é a câmara menos acometida⁽¹⁾. A frequência das lesões em cada câmara, segundo alguns autores, segue a ordem de ventrículo direito (43%), ventrículo esquerdo (34%), átrio direito (18%) e átrio esquerdo (5%)^(16,17).

As duas principais formas de apresentação clínica em pacientes com trauma cardíaco penetrante são o choque hipovolêmico e o

tamponamento cardíaco. O sangramento pode levar ao quadro de choque hipovolêmico, associado a taquicardia e hipotensão, assim como rebaixamento do nível de consciência, palidez cutânea e perfusão lentificada. A perda sanguínea para o espaço pleural pode ser significativa e uma potencial lesão cardíaca deve ser considerada no diagnóstico diferencial do hemotórax. O tamponamento cardíaco é causado pelo aumento da pressão intrapericárdica, devido ao extravasamento de sangue para o seu interior e à baixa complacência da membrana do pericárdio, impedindo o retorno venoso pelas veias cavas^(1,2).

A tríade de Beck (abafamento de bulhas, hipotensão e estase jugular) é a descrição clássica dos sinais de tamponamento cardíaco, porém mostra-se pouco frequente nos traumatismos cardíacos^(1,25). A redução do retorno venoso causa o baixo débito pelo ventrículo direito, e por consequência, a falha de enchimento do ventrículo esquerdo. Devido à necessidade de manter o débito cardíaco frente à redução da pré-carga, o estímulo adrenérgico cursa com taquicardia e aumento da contratilidade⁽¹⁾. Apesar de seus efeitos deletérios, o tamponamento cardíaco pode ter efeitos protetores por limitar o sangramento e, assim, a morte por exsanguinação. Esse fato paradoxal tem sido observado em estudos retrospectivos^(18,19), porém não confirmado por análises prospectivas^(20,21).

Diagnóstico e tratamento

As lesões penetrantes no coração configuram não só um desafio aos serviços médicos de transporte e suporte avançados, mas também um cenário de difícil diagnóstico, visto que seu quadro clínico pode variar de uma condição estável e inocente a situações extremas de colapso hemodinâmico e potencial

desfecho letal⁽⁴⁾.

Uma avaliação inicial rápida com exame físico objetivo torna-se mandatória frente à gravidade das lesões e à iminente morte da vítima. A identificação e a localização das lesões, a avaliação do estado hemodinâmico e respiratório, a ausculta cardiorrespiratória e a realização de radiografia torácica, esta em pacientes estáveis, podem oferecer significativa ajuda no diagnóstico e direcionar à terapia mais adequada. A presença de hemotórax pode ser devido ao sangramento por uma lesão cardíaca, assim como pode ser originada do tecido pulmonar ou da parede torácica, e demais sinais como pneumotórax ou pneumoperitônio podem também ser vistos à radiografia^(4,2).

Eventualmente, objetos ou corpos estranhos podem aparecer ao exame (Figura 2)⁽³⁾. A utilização da ultrassonografia nesses pacientes, em especial o protocolo FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*), é largamente recomendada para o diagnóstico de hemopericárdio na sala de emergência. O exame tem as vantagens de ser ágil, não-invasivo, disponível e passível de repetições. Vários estudos têm demonstrado valores preditivos positivos e negativos excelentes para essa modalidade diagnóstica, apesar de ser um método dependente tanto do operador quanto do paciente^(1,2). Outros exames podem ser realizados para melhor caracterização das lesões, como a tomografia computadorizada de tórax (**Figura 3**) e o cateterismo cardíaco, dependendo da estabilidade clínica do paciente.

A janela pericárdica, embora seja ainda descrita como uma modalidade diagnóstica de alta acurácia nos traumatismos cardíacos, tem sido suplantada por métodos menos invasivos, como a ultrassonografia FAST. Além disso, a realização da janela pericárdica requer

anestesia e certo grau de experiência do cirurgião, e por isso é somente recomendada em locais onde não há disponível a ultrassonografia ou os resultados do exame são duvidosos⁽¹⁾.



Figura 3. Tomografia computadorizada de tórax mesmo paciente da Figura 2, mostrando hemopericárdio (asterisco) e hemotórax à esquerda.

A abordagem do paciente vítima de ferimento cardíaco penetrante inclui o exame inicial e pormenorizado, medidas de ressuscitação com administração de fluídos e suporte ventilatório adequado. Um acesso venoso central é recomendado para esses pacientes e a presença de hemotórax ou pneumotórax requer drenagem torácica.

Apesar da relevância dos protocolos de atendimento ao paciente traumatizado (ABC), o tratamento cirúrgico imediato é imperativo^(1,2). A toracotomia na sala de emergência é um procedimento recomendado apenas para

situações específicas, como a presença de choque refratário às medidas agressivas iniciais assim como esvaziamento dos sinais vitais quando da suspeita de lesões cardíacas. Fatores logísticos, como ausência de profissionais especializados e não disponibilidade de equipamentos ou dependências adequadas podem ser consideradas na decisão por realizar o procedimento⁽¹⁾.

A técnica envolve uma incisão torácica anterolateral estendida, na altura do 4º ou 5º espaço intercostal, no mesmo lado do ferimento. Com o pulmão afastado, o pericárdio é aberto paralelo e anteriormente ao nervo frênico. Atenção deve ser tomada quando do esvaziamento do saco pericárdico, que pode ocasionar grave perda sanguínea e redução importante do débito cardíaco^(1,2). Uma sonda de Foley pode ser utilizada insuflando-se o balão e tracionando-a para estancar o sangramento pela lesão cardíaca. Assim que estabilizado o paciente após controle da hemorragia, recomenda-se transporte ao centro cirúrgico para reparar definitivamente as lesões⁽¹⁾.

Incisões

1. Toracotomia anterolateral – mais familiar para os cirurgiões do trauma, mais acesso à cavidade pleural acometida;
2. Bitoracotomia ou toracotomia bilateral com secção transversa do esterno (“clamshell”) – acesso estendido às duas cavidades pleurais e ao mediastino;
3. Esternotomia mediana – melhor acesso ao coração e grandes vasos, requer maior experiência e material específico;
4. Toracotomia posterolateral – pouco utilizada por limitar a exposição do coração, apesar de ser um bom acesso à cavidade pleural, e exacerbar a instabilidade hemodinâmica.

A correção definitiva das lesões pode ser realizada por pontos contínuos ou separados, com o uso de pledgets (preferencialmente em ferimentos ventriculares), abrangendo a maior quantidade de tecido miocárdico possível, justamente por reparos superficiais poderem ocasionar mais lesões ao tecido em volta do ferimento, geralmente friável. A maioria dos autores tem preferido o uso de fios de polipropileno (3.0 ou 4.0), mas outros materiais têm sido utilizados com resultados semelhantes⁽²⁾.

Circunstâncias especiais podem envolver lesões que requeiram o uso da circulação extracorpórea (CEC) para o reparo mais adequado⁽¹⁾:

1. Ferimentos ventriculares extensos ou em grandes vasos
2. Lesões valvares
3. Shunts intracardíacos
4. Presença de projéteis ou corpos estranhos intracardíacos
5. Fístulas coronário-cavitárias.

A instalação da circulação extracorpórea é geralmente realizada por cirurgião cardiovascular. Devido à sua grande importância, o American College of Surgeons Committee on Trauma exige atualmente que haja disponível a tecnologia em centros de trauma nível I.

CONCLUSÃO

A tecnologia não suplantou o potencial letal das lesões cardíacas. A mortalidade ainda permanece elevada, e o crescente número de vítimas impulsiona constantes esforços em pesquisas para elaborar estratégias para otimização de seus desfechos. Dentre os fatores primordiais para obtenção de melhores resultados, o atendimento pré-hospitalar destaca-se em vários estudos como sendo a principal variável que modifica o prognóstico de um quadro

tão grave quanto do trauma cardíaco. A experiência do cirurgião na sala de emergência pode também definir a sobrevivência de suas vítimas, visto que o pronto reconhecimento e a intervenção imediata são fatores decisivos. Por

fim, apesar dos avanços no suporte ao paciente crítico e na cirurgia cardíaca, é necessária abordagem social quanto à violência e o acesso às armas de fogo no intuito de reduzir a incidência de traumatismos intencionais.

ABSTRACT

Penetrating cardiac trauma, although a rare condition, is serious and potentially lethal. Since ancient times cardiac injuries are described, but only from the 19th century there were the first reports of surgical intervention. Despite advances in trauma care, mortality rates remain high. Contribute to the increase of cases rising levels of violence and greater public access to firearms nowadays. A considerable proportion of the injuries are caused by stabbing, but mortality rates are significantly higher when caused by firearms. Several studies have proven the importance of pre-hospital management on the outcome of patients who arrive at the emergency room. The immediate surgical treatment is imperative in most cases, so the prompt recognition and rapid diagnosis of the lesions become the key to proper management in these patients.

KEYWORDS: *Heart Injuries; Heart; Wounds, Gunshot.*

REFERÊNCIAS

1. Kang N, Hsee L, Rizoli S, Alison P. Penetrating cardiac injury: overcoming the limits set by nature. *Injury*. 2009 Sep;40(9):919-27.
2. O'Connor J, Ditillo M, Scalea T. Penetrating cardiac injury. *J R Army Med Corps*. 2009 Sep;155(3):185-90.
3. Karigyo CJ, Fan OG, Rodrigues RJ, Tarasiewicz MJ. Transfixing gunshot wound to the heart: case report. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2011 Apr-Jun;26(2):298-300.
4. Velinovic M, Velimirovic D, Vranes M, Djukic P, Mikic A, Putnik S, et al. Heart injuries - still a challenge for cardiac surgery. *Open Cardiovasc Thorac Surg J*. 2009;2:38-42.
5. Asensio JA, Petrone P, Pereira B, Peña D, Prichayudh S, Tsunoyama T, et al. Penetrating cardiac injuries: a historic perspective and fascinating trip through time. *J Am Coll Surg*. 2009 Mar;208(3):462-72.
6. Symbas PN, Justicz AG. Quantum leap forward in the management of cardiac trauma: the pioneering work of Dwight E. Harken. *Ann Thorac Surg*. 1993 Mar;55(3):789-91.
7. Costa IA. História da cirurgia cardíaca brasileira. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 1998 Jan/Mar;13(1):1-7.
8. Stolf NAG, Braile DM. Euryclides de Jesus Zerbini: uma biografia. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2012 Jan/mar;27(1):137-47.
9. Mataraci I, Polat A, Cevirme D, Büyükbayrak F, Sasmazel A, Tuncer E, et al. Increasing numbers of penetrating cardiac trauma in a new center. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2010 Jan;16(1):54-8.
10. Harman PK, Trinkle JK. Injury to the Heart. In: Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV, Eds. *Trauma*. Norwalk: Appleton & Lange; 1991. p. 127-34.
11. Pereira BM, Nogueira VB, Calderan TR, Villaça MP, Petrucci O, Fraga GP. Penetrating cardiac trauma: 20-y experience from a university teaching hospital. *J Surg Res*. 2013 Aug;183(2):792-7.
12. Rodrigues AJ, Furlanetti LL, Faidiga GB, Scarpelini S, Evora PR, Vicente WVA. Penetrating cardiac injuries: a 13-year retrospective evaluation from a Brazilian trauma center. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005 Jun;4(3):212-5.
13. Degiannis E, Loogna P, Doll D, Bonanno F, Bowley DM, Smith MD. Penetrating cardiac injuries: recent experience in South Africa. *World J Surg*. 2006 Jul;30(7):1258-64.
14. Costa Cde A, Birolini D, de Araújo AO, Chaves AR, Cabral PH, Lages RO, Padilha TL. Retrospective study of heart injuries occurred in Manaus - Amazon. *Rev Col Bras Cir*. 2012 Jul-Aug;39(4):272-9.

15. Lone RA, Wani MA, Hussain Z, Dar AM, Sharma ML, Bhat MA, et al. Missile cardiac injuries: review of 16 years' experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2009 Jul;15(4):353-6.
16. Asensio JA, Garcia-Nunez LM, Petrone P. Trauma to the Heart. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE (eds). *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 569-88.
17. Karrel R, Shaffer MA, Franaszek JB. Emergency diagnosis, resuscitation, and treatment of acute penetrating cardiac trauma. *Ann Emerg Med.* 1982 Sep;11(9):504-17.
18. Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, Dente C, Steffes C. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *J Trauma.* 2000 Apr;48(4):587-90.
19. Degiannis E, Loogna P, Doll D, Bonanno F, Bowley DM, Smith MD. Penetrating cardiac injuries: recent experience in South Africa. *World J Surg.* 2006 Jul;30(7):1258-64.
20. Buckman RF Jr, Badellino MM, Mauro LH, Asensio JA, Caputo C, Gass J, Grosh JD. Penetrating cardiac wounds: prospective study of factors influencing initial resuscitation. *J Trauma.* 1993 May;34(5):717-25.
21. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation. *J Trauma.* 1998 Jun;44(6):1073-82.
22. Dauphine C, Mckay C, De Virgilio C, Omari B. Selective use of cardiopulmonary bypass in trauma patients. *Am Surg.* 2005 Jan;71(1):46-50.

Enviado em:28/06/2013

Aprovado em: 06/08/2013

Conflito de interesse: nenhuma

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

Hospital São João de Freitas

Rodovia PR-218 - km 01

Jd. Universitário - CEP 86702-670

Aranpongas / PR

ctkarigyo@hotmail.com

Glomerulonefrite lúpica em paciente com fator antinuclear (FAN) negativo

Lupus glomerulonephritis in patient with negative ANA (antinuclear antibody)

Chiara Crema¹
Thelma L Skare²

RESUMO

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

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

DESCRITORES: *Lúpus Eritematoso Sistêmico; Nefrite Lúpica, Anticorpos Antinucleares.*

Crema C, Skare TL. Glomerulonefrite lúpica em paciente com fator antinuclear (FAN) negativa. Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p. 207-210, jul./set. 2013.

Trabalho realizado no Serviço De Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico ee Curitiba, Paraná, Brasil.

1. Aluna do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná (Fepar), Curitiba (PR).

2. Professora da Disciplina de Reumatologia do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná, Curitiba (PR).

INTRODUÇÃO

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

A glomerulonefrite é conhecida como uma das complicações mais comuns do LES e está frequentemente associada à presença do anticorpo antinuclear (FAN) e do anti ds DNA⁽²⁾. As manifestações renais das diferentes classes de glomerulonefrite são difíceis de serem caracterizadas clinicamente e a nefrite lúpica é um preditor importante do prognóstico⁽³⁾.

As glomerulonefrites lúpicas podem ser classificadas de acordo com a *International Society of Nephrology* (ISN), a *Renal Pathology Society* (RPS) ou, ainda, pela classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS). Em pacientes com urinálise alterada ou função renal diminuída, a biópsia pode ajudar a estabelecer uma conduta terapêutica adequada e a julgar o prognóstico. O uso de ciclofosfamida e azatioprina e, mais recentemente, do mofetil micofenolato mostraram reduzir a morbidade associada a esta manifestação; a terapia de manutenção reduz o risco da doença evoluir para estágio final⁽²⁾. Todavia sendo tais medicações tóxicas, o seu uso deve ser judicioso, ficando reservado para as classes histológicas 3 e 4, que são consideradas as com pior evolução⁽⁴⁾.

O FAN é geralmente detectado em mais de 95% dos pacientes com LES¹. Quando o estudo desse autoanticorpo era feito por imunofluorescência utilizando-se fígado de rato como substrato, os 5% restantes, apesar de FAN negativo,

podiam ser anti-Ro/SS-A positivos, uma vez que os tecidos do rato são destituídos desse antígeno⁽³⁾. Entretanto, em estudos recentes, nos quais o FAN é analisado usando-se células humanas como as Hep-2, somente 0,14% dos casos apresentam esse marcador sorológico negativo⁽⁴⁾. Nesses casos, a biópsia renal, é necessária porque, além de estabelecer a classificação histológica, pode ter implicações prognósticas e terapêuticas além de excluir outras possibilidades diagnósticas⁽³⁾.

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

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 30 anos, procurou o serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. Contando história de insuficiência renal aguda devido doença hipertensiva relacionada a gravidez (DHEG), quando estava grávida de trigêmeos. Nesta ocasião duas das crianças morreram e um filho nasceu com 33 semanas de gestação de parto cesáreo. Relatou, também que já ter tido um aborto com oito semanas de gestação anteriormente. Existia uma história familiar positiva para LES já que duas primas possuíam a doença.

De queixas referentes a outros aparelhos tinha dor articular em cotovelos e punhos e parestesias em membros superiores, dispneia aos grandes esforços e um *rash* eritematoso em face que piorava com exposição solar. Nos antecedentes contava história de hipotireoidismo por tireoidite de Hashimoto em tratamento com reposição hormonal.

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

O exame físico era normal exceto pela presença de edema importante de membros inferiores. Exames feitos anteriormente mostravam uma proteinúria de 5,09 g/24h e um parcial de urina com 7 hemácias/campo, 5 leucócitos/por campo e sem cilindros. O VHS era de 73mm; PCR (proteína C reativa) de 1,36 mg/dL ; C3 169mg/dL; C4 3mg/dL; CH50 22IU/ml. Sorologias para HIV, hepatite C e B eram negativas. FAN, anti ds DNA, anti Ro, anti La e fator reumatoide foram repetidas vezes não reagentes, assim como os anticorpos anticardiolipinas (IgG, IgM) e o anticoagulante lúpico.

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

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

DISCUSSÃO

O comprometimento renal ocorre em até 60% dos pacientes com LES, podendo ser a manifestação inicial em alguns casos⁽³⁾. No caso relatado foi diagnosticado através de uma biópsia de rim, na qual observou-se nefrite lúpica classe V com imunofluorescência

do tipo *full house*. A biópsia renal é necessária no LES para estabelecer a classificação histológica, a qual tem implicações prognósticas e terapêuticas; excluir outras manifestações da doença como a microangiopatia trombótica; determinar os índices de atividade e cronicidade da lesão e estabelecer possíveis causas de insuficiência renal aguda coexistentes⁽³⁾. Neste caso, em particular, a biópsia renal, permitiu o diagnóstico. O aspecto histopatológico da nefrite lúpica tem um padrão de imunofluorescência característico conhecido como *full house*, que é descrito como sendo um padrão no qual se detectam simultaneamente depósitos de IgA, IgG, IgM, C1q e C3¹. A lesão em *full house* é característica da nefrite lúpica podendo também ser encontrada em casos de endocardite, infecção por HIV, hepatitis C, *shunts* porto-sistêmicos e em glomerulonefrite pós-estreptocócica, doenças estas que foram excluídas clinicamente e laboratorialmente⁽⁵⁾.

A paciente descrita apresentava FAN negativo, mas possuía história familiar positiva, artrite aditiva, um *rash* malar e história de abortamento. Como sabemos, o LES é uma doença autoimune que comumente se exacerba durante a gravidez⁽⁶⁾, uma vez que os hormônios femininos estão implicados na sua etiopatogenia. Na gravidez humana normal existe uma relativa supressão de citocinas tipo Th1 da resposta dos linfócitos, levando a uma prevalência na resposta do tipo Th2⁽⁸⁾. No LES, onde prevalece a resposta imune do tipo Th2, a gravidez pode estar relacionada com a ativação da doença⁽⁸⁾.

No caso descrito, a paciente tinha duas primas com LES. A incidência do LES em vários membros de uma mesma família é relativamente alta e, como em 10 a 16% dos casos existe mais de um caso na família, sugere-se

uma base genética para o essa doença⁽⁷⁾. Assim como muitas doenças multifatoriais complexas, é presumido que múltiplos genes resultem no seu aparecimento⁽⁷⁾. Nos humanos, genes de componentes de complementos e também genes polimórficos (incluindo MHC classe II e III, genes FcgR, IL-6, Bcl-2 e IL-10) são associados com o LES e nefrite lúpica⁽⁷⁾. Existem evidências que ligam regiões

de cromossomos para a susceptibilidade à doença, como na região 1q41-42 como foi observado em resultados de scan de genoma de indivíduos afetados⁽⁷⁾.

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

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune and inflammatory disease with multiple systemic manifestations. Glomerulonephritis is known as one of the most common complications of SLE and is an important predictor of prognosis. Antinuclear antibodies (ANA) is usually detected in 95% of patients with SLE. In rare cases of ANA negative lupus nephritis, renal biopsy is necessary because, in addition to establish the histological classification, it has prognostic and therapeutic implications and excludes other diagnostic possibilities.

In this paper we present a case of a 30 year old female patient bearing negative glomerulonephritis ANA, after pregnancy complicated by hypertension that was diagnosed with SLE by a characteristic renal biopsy.

KEYWORDS: *Lupus Erythematosus, Systemic; Lupus Nephritis; Antibodies, Antinuclear.*

REFERÊNCIAS

1. Caltik A, Demircin G, Bülbül M, Erdogan O, Akyüz SG, Arda N. An unusual case of ANA negative systemic lupus erythematosus presented with vasculitis, long-standing serositis and full-house nephropathy. *Rheumatol Int.* 2013 Jan;33(1):219-22.
2. Ortega LM, Schultz DR, Lenz O, Pardo V, Contreras GN. Lupus nephritis: pathologic features, epidemiology and a guide to therapeutic decisions. *Lupus.* 2010 Apr;19(5):557-74.
3. Diógenes SS, Moura TB, Freitas MVC, Jerônimo ALC. Glomerulonefrite lúpica e ausência de anticorpos antinucleares. Relato de caso. *Rev Bras Clin Med.* 2009;7:272-5.
4. Baskin E, Agras PI, Meneks N, Ozdemir H, Cengiz N. Full-house nephropathy in a patient with negative serology for lupus. *Rheumatol Int.* 2007 Jan;27(3):281-4.
5. Bomback AS, Appel GB. Diagnosis and classification of renal disease in systemic lupus erythematosus [monografia na internet]. In Forman JP (ed) Uptodate.com. [Acesso em fev 2013]. Disponível em www.uptodate.com.
6. Ozdemir FN, Elsurur R, Akcay A, Ozdemir BH, Sezer S, Kuscu E, Haberal M. Seronegative systemic lupus erythematosus: etiology of nephrotic syndrome and acute renal failure in early postpartum period. *Lupus.* 2005;14(8):629-31.
7. Pereira AC, Jesús NR, Lage LV, Levy RA. Imunidade na gestação normal e na paciente com lúpus eritematoso sistêmico (LES). *Rev Bras Reumatol.* 2005 Maio/Jun;45(3):134-40.
8. Tsao BP. Genetics of human systemic lupus erythematosus. *Trends Immunol.* 2003 Nov;24(11):595-602.

Enviado em: 08/05/2013

Aprovado em: 30/07/2013

Conflito de interesses: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

Thelma Skare

R. João Alencar Guimarães, 796 - 80310-420 - Curitiba / PR

tskare@onda.com.br

Tumor estromal gastrointestinal metastático: relato de caso e acompanhamento por 8 anos

Metastatic gastrointestinal stromal tumor: a case report and monitoring for 8 years.

João G. S. Scapini¹
Marcela I. Guerrer¹
Diogo Dias¹
João Carlos Simões²

RESUMO

Os autores relatam um caso de uma paciente idosa portadora de Gist de provável origem gástrica há mais de 8 anos e com várias recidivas e tratamento com imatinibe e ressecções cirúrgicas. Fazem considerações sobre o estadiamento, tratamento e prognóstico e a revisão atualizada da literatura sobre o assunto.

DESCRITORES: *Tumores do Estroma Gastrointestinal; Neoplasias Gastrointestinais.*

Scapini JGS, Guerrer MI, Dias D, Simões JC. Tumor estromal gastrointestinal metastático. Rev. Med. Res., v.15, n.3, p. 211-219, jul./set. 2013.

Trabalho realizado no Serviço de Oncologia do Hospital Universitário Evangélico de Medicina do Paraná e Disciplina de Oncologia do curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná, Curitiba, Paraná, Brasil.

1. Acadêmicos do curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná.

2. Professor Titular de Oncologia do Curso de Medicina da FEPAR, Chefe do Serviço de Cancerologia Clínica e Cirúrgica do HUEC.

INTRODUÇÃO

Os tumores estromais do trato gastrointestinal (GIST, sigla em inglês para gastrointestinal stromal tumors) representam 80% dos tumores mesenquimais gastrointestinais, 5% de todos os sarcomas e 3% de todas as neoplasias do trato digestivo. Afeta principalmente o estômago (65%) e o intestino delgado (25%), mas pode ser encontrado em toda a extensão do trato gastrointestinal, como cólon e reto (10%) e esôfago (5%)^(1,2).

Antes de 1983, o GIST era geralmente classificados como leiomioma ou leiomiossarcoma⁽³⁾. Só recentemente foi esclarecido que esta neoplasia constitui uma entidade bem definida, com origem nas células intersticiais de Cajal do plexo mioentérico intestinal e expressão da proteína KIT⁽⁴⁾. Seus locais mais característicos de metástases são o fígado e a cavidade peritoneal, mas em raríssimas ocasiões podem ocasionar metástase no pulmão, no osso e no linfonodo locorregional e independentemente de seu tamanho, todo GIST tem potencial maligno⁽⁵⁾.

A maioria dos GISTs apresenta mutações no KIT (cerca de 75-85%) ou PDGFR-alfa (cerca de 5-10%). As mutações do KIT comumente envolvem o éxon 11 (57-70%) ou o éxon 9 (5-18%), enquanto as mutações do PDGFR-alfa ocorrem na vasta maioria no éxon 18 (>90%).⁶ KIT é um receptor tirosina quinase transmembrana, no qual a porção extracelular se liga ao fator de célula tronco (*stem-cell factor*) e sua porção intracelular contém o domínio quinase enzimático. Sua ativação inicia uma complexa cascata de sinalização celular que controla funções celulares determinantes na tumorigênese, incluindo proliferação, adesão, apoptose e diferenciação. No GIST, a mutação no gene KIT leva a uma ativação constitutiva na proteína KIT, independente da presença do seu ligante (fator

de células-tronco). Consequentemente, há um estímulo contínuo para proliferação celular^(7,8).

A ressecção cirúrgica dos pacientes com GIST localizado é a única modalidade curativa disponível. O tratamento quimioterápico com imatinib tem revolucionado a resposta de pacientes com GIST avançado e/ou metastático. Representa uma forma de tratamento recente, sendo o primeiro relato de sua utilização no GIST em 2000 na Finlândia⁽⁹⁻¹¹⁾.

RELATO DE CASO

Paciente O.F., 79 anos, branca, solteira, aposentada, natural de Guarapuava e procedente de Curitiba (PR). Nega tabagismo e etilismo. No histórico familiar, relata uma irmã falecida com câncer linfático aos 50 anos e tias paternas com câncer de colo do útero. Paciente iniciou quadro de epigastralgia associada à massa palpável em região epigástrica e hipocôndrio esquerdo há mais de oito anos.

Em avaliação pelo Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HUEC por massa pélvica. Foi realizada laparotomia exploratória que identificou neoplasia retroperitoneal com extensão para a pequena curvatura gástrica. Foi chamado médicos da cirurgia geral do HUEC que realizaram a retirada do tumor. Também foi feito, no mesmo procedimento, uma gastrotomia para avaliação de invasão tumoral que não se confirmou. O exame anatomopatológico evidenciou neoplasia mesenquimal com células fusocelulares e células claras. O perfil imunohistoquímico identificou tumor estromal gastrointestinal (GIST) com índice mitótico de 6/50 CGA, tamanho de 17 cm, focos de necrose e o quadro histológico sugerindo baixo grau de malignidade. A paciente foi, então, encaminhada para o serviço de oncologia HUEC para

avaliação e conduta. Foi solicitado tomografia de abdome e pelve, EDA e REED que vieram sem alterações. Ao exame físico foi evidenciado adenopatia inguinal bilateral aproximadamente 2 cm, adenopatia cervical esquerda 1 cm, sendo que o toque retal foi realizado e o vaginal não foi realizado (paciente era virgem).

Em outubro de 2006, o exame físico demonstrou massa palpável em região de flanco esquerdo, móvel e bem delimitada e US de abdome total revelou massa em região epigástrica de 7x4x4 cm, uma provável recidiva. Realizado gastrectomia parcial com exame anatomopatológico evidenciando neoplasia epitelióide de 7x5 cm, sem ulceração ou necrose e índice mitótico de 5/10 CGA.

No mês de maio de 2007, o exame físico evidenciou emagrecimento contínuo com nódulos palpáveis de consistência fibroelástica junto à cicatriz cirúrgica e em região de pube com 3 cm de diâmetro. Realizado ressecção de parte da parede abdominal e enterectomia segmentar por recidiva de GIST.

Iniciou tratamento com imatinibe 400mg uma vez por dia em dezembro de 2007 após judicialização para adquirir a droga e obteve uma resposta parcial (>50%). Referiu edema de membros inferiores, anorexia, náusea, dor muscular e ocular e distúrbio do paladar com sensação de queimação na língua, principalmente quando ingere bebidas quentes, como efeitos colaterais da medicação.

Em junho de 2009, tomografia abdominal de controle evidenciou presença de imagem com densidade de partes moles em região superficial da cavidade abdominal e extensão à parede abdominal inferior à esquerda de 2,1 x 2,5 cm, sugestivo de recidiva em parede abdominal. Realizado cirurgia de ressecção de parede abdominal com anatomopatológico

evidenciando neoplasia epitelióide metastática em parede abdominal com quadro compatível de GIST.

Em março de 2010, exame físico demonstrou nódulo na parede abdominal com sinais de nova recidiva. Realizado cirurgia de ressecção com exame anatomopatológico mostrando neoplasia epitelióide estromal compatível com GIST metastático com 5x4cm em parede abdominal e com 4x4 cm em região de omento.

Interrompeu o tratamento quimioterápico com imatinibe após 2 anos e 8 meses (julho de 2010) de uso contínuo pelos transtornos e gastos financeiros da judicialização.

Em abril de 2011, paciente referiu obstipação crônica. Fez TC do abdome, evidenciando imagem expansiva localizada em região do retroperitônio e anterior ao estômago medindo 5 x 4,4 cm. TC de pelve mostrou uma lesão expansiva com extensão para região inferior medindo 15,4 x 11,4 cm.

Foi encaminhada para o Centro de Oncologia e Quimioterapia (CEON) para reiniciar o uso de imatinibe após 1 ano e 2 meses de sua interrupção como tratamento adjuvante.

Como resposta ao tratamento em janeiro de 2012, TC abdome mostrou imagem expansiva, sólida, localizada em retroperitônio e anterior do estômago com dimensões estáveis em comparação com o exame de 2011, com redução de área hipodensa/necrose. TC de pelve mostrou lesões expansivas localizadas em cavidade pélvica superior e anterior medindo 6,3 x 3,5cm e 4,5 x 3,9 cm, com importante redução das dimensões das lesões em comparação com exame de 2011. Paciente foi encaminhada para nova cirurgia de ressecção e anatomopatológico confirmou a presença de Gist. Atualmente encontra-se assintomática sem evidência de recidiva e, faz uso contínuo do imatinibe.

DISCUSSÃO

Até um terço da GIST são malignos com uma elevada taxa de metástases. A ressecção cirúrgica é o esteio de tratamento para pacientes com doença ressecável. Imatinibe é o padrão atual de tratamento para GIST que não podem ser ressecados totalmente, ou em casos de GIST metastático. Embora muitas vezes esquecido, a radioterapia é uma opção viável para pacientes selecionados com GIST⁽¹²⁾. Em uma revisão de dois mil casos, elaborada pelo Memorial Sloan-Kettering Cancer Center mostrou que a incidência do GIST é maior nos homens (56%), com uma média de idade de 65 anos (16-94 anos). A incidência foi maior em brancos (83%) do que em negros (8%). Históricos de câncer prévio foram encontrados em 5% dos pacientes. Dos atendimentos realizados pelo serviço, 93% apresentavam doença primária, 47% aparentavam doença metastática e 7% doença recorrente⁽¹⁾.

Diagnóstico

O diagnóstico de GIST é feito com base nos achados ultraestruturais do tecido, identificado pelo HE. Marcadores imuno-histopatológicos são essenciais no diagnóstico, já que cerca de 95% dos GISTs têm superexpressão da proteína KIT (CD117)^(4,13). Porém, alguns tumores apresentam características clínicas e patológicas compatíveis com GIST, mas não expressam a proteína KIT. Heinrich et al., demonstraram que este subgrupo apresenta

mutação com ganho de função em um receptor tirosina quinase com atividades semelhantes ao KIT, denominado Receptor alfa do fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGFR α), constituindo uma via alternativa na patogênese desta neoplasia⁽¹⁴⁾.

Em pacientes com GIST, o exame de imagem tem a importância de apontar a massa tumoral, fornecer o estadiamento, monitorar a resposta ao quimioterápico e apontar possíveis recorrências da doença. A tomografia contrastada é o exame de escolha para massas abdominais. O PET Scan pode ajudar a identificar massas ativas de doença, tendo grande importância, uma vez que as alterações metabólicas precedem as alterações anatômicas. Entretanto, o PET Scan não substitui o exame tomográfico. A biópsia por aspiração endoscópica guiada por ultrassom é preferível a biópsia percutânea, devido ao risco de hemorragia e disseminação intra-abdominal da doença, já que a massa tumoral do GIST é constituída por um tecido muito friável⁽¹⁵⁾.

Estadiamento

A classificação de estadiamento TNM para o GIST foi atualizada em 2010 pelo American Joint Committee on Cancer (AJCC). Este estadiamento segue como critérios, além dos já estabelecidos para o TNM, a localização do sitio primário, o tamanho do tumor e grau histológico. O grau histológico é estabelecido segundo o índice mitótico em 50 campos de grande aumento (CGA) e se divide em baixo e alto graus⁽¹⁷⁾.

American Joint Committee on Cancer (AJCC), 2010

T: Define o tumor e as características do tumor
T1: tumor \leq 2 cm
T2: tumor $>$ 2 e \leq 5 cm
T3: tumor $>$ 5 e \leq 10 cm
T4: tumor $>$ 10 cm

N: Define o comprometimento de linfonodos regionais
N0: sem linfonodos acometidos
N1: presença de metástase linfonodal

M: Define a presença de metástases à distância:
M0: sem metástases à distância
M1: com metástases à distância

G: Estabelecido segundo índice mitótico
G1 (Baixo grau): ≤ 5 mitoses por 50 CGA
G2 (Alto grau): > 5 mitoses por 50 CGA

Agrupamento TNM utilizado para tumor com sítio primário localizado no estômago ou no omento:

Estadio	TNM
Estadio IA	T1-2N0M0 e G1
Estadio IB	T3N0M0 e G1
Estadio II	T1-2N0M0 e G2 ou T4N0M0 e G1
Estadio IIIA	T3N0M0 e G2
Estadio IIIB	T4N0M0 e G2
Estadio IV	qqTN1M0 e qqG ou qqTqqNM1 e qqG

Agrupamento TNM utilizado para tumor com sítio primário localizado no intestino, esôfago, cólon, reto e mesentério.

Estadio	TNM
Estadio I	T1-2N0M0 e G1
Estadio II	T3N0M0 e G1
Estadio IIIA	T1N0M0 e G2 ou T4N0M0 e G1
Estadio IIIB	T2-4N0M0 e G2
Estadio IV	qqTN1M0 e qqG ou qqTqqNM1 e qqG

Tratamento

A ressecção cirúrgica completa é o tratamento padrão para o GIST, já que só por meio dessa modalidade pode-se alcançar a cura. A ressecção R0 (ausência de doença residual) é possível em torno de 40 a 60% de todos os casos de GIST e em mais de 70% nos casos de doença não metastática^(1,18). A ressecção pode ser econômica, restringindo-se à obtenção de margens negativas⁽¹⁾. As lesões com suspeita

de invasão de órgãos adjacentes devem ser conduzidas por cirurgia radical (ressecção em monobloco do órgão acometido) e não é requerido a realização de linfadenectomia, pela sua baixa disseminação por via linfática⁽¹⁵⁾. Como a cápsula do tumor se rompe com facilidade a ressecção da neoplasia tem que ser cuidadosa, pois a ruptura pode resultar em disseminação neoplásica e pior prognóstico.

O acompanhamento em longo prazo de

portadores de GIST de alto risco submetidos à ressecção cirúrgica indica que a cirurgia isolada geralmente não é capaz de proporcionar cura, pois 85 a 90% desses casos irão desenvolver algum efeito adverso (recidiva, metástase ou morte) 19 e irão cursar com sobrevida reduzida. A presença de recidiva é frequente, cerca de 50% dos pacientes, apesar da ressecção cirúrgica completa do tumor primário. O resgate cirúrgico deve ser empregado sempre que seja constatada doença ressecável, porém todos esses pacientes irão desenvolver recidivas subsequentes apesar da ressecção macroscópica completa dessas lesões. Na doença metastática a indicação cirúrgica é restrita. Pode ser cogitada com a finalidade de limitar a disseminação de uma neoplasia recidivante, visando uma terapia sistêmica, assim como para metástase local ou neoplasia previamente irresecável que tiveram boa resposta pré-operatória ao tratamento com imatinib⁽¹⁵⁾.

O implemento dos inibidores da tirosina quinase revolucionou o tratamento dos GIST. O imatinib é o padrão-ouro no tratamento da doença, sendo que o sunitinib é aceito em casos de resistência ao imatinib. O imatinib é muito efetivo para o tratamento de GIST metastático e GISTS irresecáveis. Sua eficácia decorre da sua seletividade para KIT e PDGFR⁽¹⁹⁾.

O Guideline da National Comprehensive Cancer Network (NCCN) recomenda o uso de imatinib em dose de 400 mg/d, tanto para doenças ressecáveis, irresecáveis e pós-operatório. Em casos de mutação comprovada no éxon 9, recomenda-se a dose de 800 mg/d, dividida em duas doses de 400 mg. Em casos de progressão da doença, deve-se adotar a mesma conduta, administrando-se 800 mg/d, divididos em duas doses diárias de 400mg, sempre atentando para possíveis efeitos

colaterais: hemorragias, neutropenias, erupção cutânea, edema periorbital⁽¹⁵⁾.

O sunitinib é um inibidor da KIT, PDGFR, VEGFR-1,2,3, FLT3 e RET. É indicado para o tratamento de GIST resistente a terapia com imatinib ou em pacientes intolerantes a medicação⁽¹⁹⁾. Segundo o Guideline da NCCN o tratamento com o sunitinib pode ser feito de duas formas. Administrando-se doses diárias de 50 mg por quatro semanas, seguidas de duas semanas sem a medicação. Administrando-se doses diárias de 37,5 mg sem interrupção. Se administrado com inibidores da CYP3A4, deve-se fazer a diminuição da dose: de 50 mg para 37,5 mg (para o tratamento no esquema com interrupção) e de 37,5 mg para 20 mg (no tratamento sem interrupção). Se administrado com um indutor da CYP3A4 deve aumentar a dosagem no sunitinib para: uma máxima de 87,5mg (para o tratamento com interrupção) e 62,5mg (para o tratamento sem interrupção)⁽¹⁵⁾.

Prognóstico

A comunidade científica têm buscado identificar, entre as inúmeras variáveis estudadas, aquelas que possam ser capazes de prever, de modo confiável, a evolução dos portadores de GIST. Nesse sentido, têm-se realizado uma grande quantidade de estudos com a finalidade de identificar fatores prognósticos, porém os resultados obtidos apresentam enorme diversidade. Isto se deve, em parte, pela constatação de que a maioria desses estudos apresenta análise distorcida dos seus dados por incluírem grupos heterogêneos de casos, além de apresentarem casuísticas pouco expressivas⁽²⁰⁾. Os maiores estudos realizados apontam que dos casos, 46% existem como doença primária, sem metástase, 47% apresentam metástase e 7% apresentam recorrência do tumor. Pacientes

submetidos a resecção cirúrgica radical da doença apresentam taxa de sobrevida de 54% em cinco anos, estando relacionado o mau prognóstico do paciente com o tamanho do tumor. a recorrência do tumor tende a ser intrabdominal⁽¹⁾. O estadiamento ao diagnóstico é um dos fatores prognósticos mais importantes, visto que a presença de doença metastática é marcador de sobrevida reduzida⁽²¹⁾. Na ausência de metástase, o prognóstico tende a se correlacionar principalmente com o tamanho do tumor e atividade mitótica^(1,20,22).

O risco de malignidade é pode ser determinado pelo método descrito por Fletcher et al., que correlaciona o tamanho do tumor e o índice mitótico e classifica o GIST em riscos de malignidade muito baixo, baixo, intermediário e alto.

Risco de Malignidade	Tamanho (cm)	Índice Mitótico
Muito Baixo	<2	<5
Baixo	2 a 5	<5
Intermediário	<5	6 a 10
	5 a 10	<5
Alto	>5	>5
	>10	Qualquer índice
	Qualquer tamanho	>10

A análise mutacional também constitui um fator prognóstico, sendo que se observou que pacientes com mutação no éxon 11 apresentaram prognóstico mais favorável⁽²³⁾. Em geral, mais de 50% dos pacientes submetidos à cirurgia potencialmente curativa irão desenvolver recidiva ou doença metastática e irão cursar com sobrevida reduzida^(17,24).

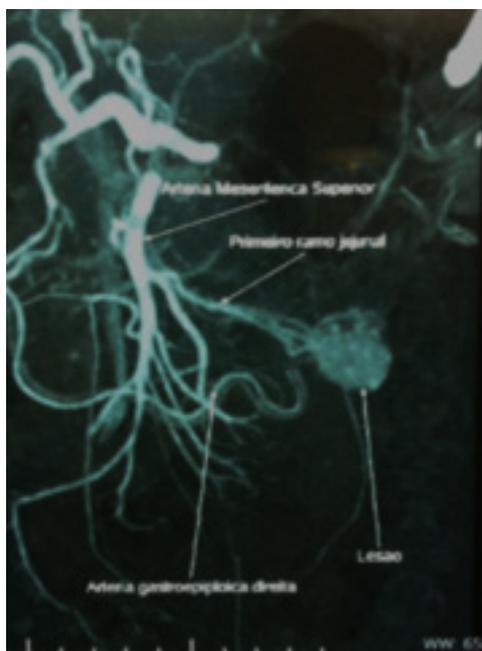


Figura 1. Angiotomografia, lesão hipervascular em jejunum proximal.



Figura 2. GIST de jejunum proximal, peça aberta.

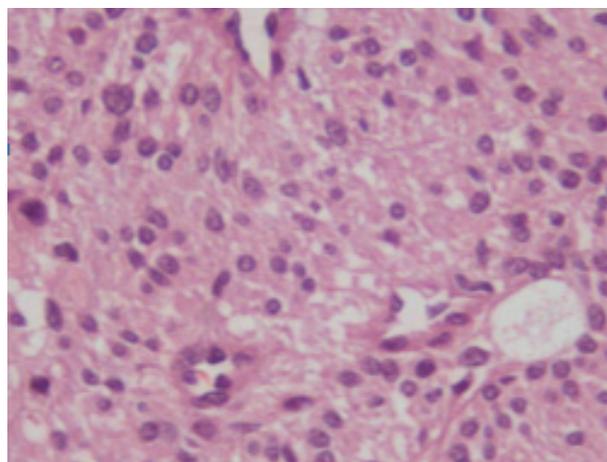


Figura 3. GIST, microscopia ótica, H&E, 200X.

ABSTRACT

The authors report a case of an elderly patient carrier Gist of probable gastric origin for over 8 years and with multiple recurrences and treatment with Imatinib and surgical resections. Their considerations on staging, treatment and prognosis and review of the literature on the subject.

KEYWORDS: *Gastrointestinal Stromal Tumors; Gastrointestinal Neoplasms.*

REFERÊNCIAS

1. DeMatteo RP, Lewis JJ, Leung D, Muddan SS, Woodruff JM, Brennan MF. Two hundred gastrointestinal stromal tumors: recurrence patterns and prognostic factors for survival. *Ann Surg.* 2000 Jan;231(1):51-8.
2. Miettinen M, El-Rifai W, Sobin LH, Lasota J. Evaluation of Malignancy and Prognosis of Gastrointestinal Stromal Tumors: A Review. *Hum Pathol.* 2002 May;33(5):478-83.
3. Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors. Reappraisal of histogenesis. *Am J Surg Pathol.* 1983 Sep;7(6):507-19.
4. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, et al. Gain-of-function mutations of c-Kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science.* 1998 Jan 23;279(5350):577-80.
5. Patel SR, Benjamin RS. Management of peritoneal and hepatic metastases from gastrointestinal stromal tumors. *Surg Oncol.* 2000 Aug;9(2):67-70.
6. Hoeben A, Schöffski P, Debiec-Rychter M. Clinical implications of mutacional analysis in gastrointestinal stromal tumors. *Br J Cancer.* 2008 Feb 26;98(4):684-8.
7. Huizinga JD, Thuneberg L, Kluppel M, Malysz J, Mikelsen HB, Bernstein A. W/Kit gene required for intestinal cells of Cajal and for intestinal pacemaker activity. *Nature.* 1995 Jan 26;373(6512):347-9.
8. Torihashi S, Nishi K, Tokutomi Y, Nishi T, Ward S, Sanders KM. Blockade of Kit signaling induces transdifferentiation of interstitial cells of Cajal to a smooth muscle phenotype. *Gastroenterology.* 1999 Jul;117(1):140-8.
9. Joensuu H, Roberts PJ, Sarlomo-Rikala M, Anderson LC, Tervahartiala P, Tuveson D, et al. Effect of tyrosine kinase inhibitor STI571 in a patient with a metastatic gastrointestinal stromal tumor. *N Engl J Med.* 2001 Apr 5;344(14):1052-6.
10. American Cancer Society. Detailed guide: gastrointestinal stromal tumors. Atlanta, GA: American Cancer Society; 2009.
11. Fletcher CD, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ, et al. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach. *Hum Pathol.* 2002 May;33(5):459-65.
12. Knowlton CA, Brady LW, Heintzelman RC. Radiotherapy in the treatment of gastrointestinal intestinal stromal tumor. *Rare tumors.* 2011 Oct 21;3(4):e35.
13. Segal NH, Pavlidis P, Antonescu CR, Maki RG, Noble WS, DeSantis D, et al. Classification and subtype prediction of adult soft tissue sarcoma by functional genomics. *Am J Pathol.* Aug;163(2):691-700.
14. Heinrich MC, Corless CL, Druker BJ, Blanke CD. Inhibition of Kit tyrosine kinase activity: a novel molecular approach to the treatment of Kit-positive malignancies. *J Clin Oncol.* 2002 Mar 15;20(6):1692-703.
15. National Comprehensive Cancer Network. Soft tissue sarcoma, version 2.2012: Featured Updates to the NCCN Guidelines. *J Natl Compr Canc Netw.* 2012 Aug;10(8):951-60.
16. Rubin BP, Blanke CD, Demetri GD, Dematteo RP, Fletcher CD, Goldblum JR, et al. Protocol for the examination of specimens from patients with gastrointestinal stromal tumor. *Arch Pathol Lab Med.* 2010 Feb;134(2):165-70.
17. Roberts PJ, Eisenberg B. Clinical presentation of gastrointestinal stromal tumors and treatment of operable disease. *Eur J Cancer.* 2002 Sep;38 Suppl 5:S37-8.
18. Ng EH, Pollock RE, Munsell MF, Atkison EN, Romsdahl MM. Prognostic factors influencing survival in gastrointestinal leiomyosarcomas. Implications for surgical management and staging. *Ann Surg.* 1992 Jan;215(1):68-77.
19. Gramza AW, Corless CL, Heinrich MC. Resistance to tyrosine kinase inhibitors in Gastrointestinal Stromal Tumors. *Clin Cancer Res.* 2009 Dec 15;15(24):7510-7518.
20. Valadão M, Lourenço LG, Linhares E, Romano S, Kesley R, Siqueira D. Fatores prognósticos clínicos e anatomopatológicos dos tumores estromais gastrintestinais (GIST) de origem gástrica. *Rev Col Bras Cir.* 2006 Set/Out;33(5):298-304.
21. Graadt van Roggen JF, van Velthuysen ML, Hogenboom PC. The histopathological differential diagnosis of gastrointestinal stromal tumors. *J Clin Pathol.* 2001 Feb;54(2):96-102.
22. Wong NA, Young R, Malconson RD, Nayar AG, Jamieson LA, Save VE, et al. Prognostic indicators for gastrointestinal stromal tumors: a clinicopathological and immunohistochemical study of 108 resected cases of the stomach. *Histopathol.* 2003 Aug;43(2):118-26.

23. Gastrointestinal Stromal Tumor Meta-Analysis Group (MetaGIST). Comparison of two doses of imatinib for the treatment of unresectable or metastatic gastrointestinal stromal tumors: a meta-analysis of 1,640 patients. *J Clin Oncol*. 2010 Mar 1;28(7):1247-53.
24. Lehnert T. Gastrointestinal sarcoma (GIST): a review of surgical management. *Ann Chir Gynaecol*. 1998;87(4):297-305.



**Envie seu
Artigo**

para a Revista do Médico Residente via
internet
drjcs@uol.com.br

Enviado em: 21/06/2013

Aprovado em: 05/08/2013

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

João Carlos Simões

Rua Nicolau J Gravina, 65 Cascatinha

CEP 82025-265 – Curitiba / PR

E-mail: drjcs@uol.com.br

Síndrome pulmonar por Hantavírus. Relatos de dois casos intrafamiliar na região Oeste do Paraná

Pulmonary syndrome by Hantavirus. Case report of two intrafamiliar cases in west region of Parana

Carla Sakuma de Oliveira Bredt¹

Gerson Luis Bredt Júnior²

Karina Lichteneker³

Rodrigo Morato Valério⁴

RESUMO

Os hantavírus são vírus RNA que apresentam sua evolução em estrito relacionamento com a de seus animais-reservatório roedores silvestres. O mecanismo habitual de infecção humana nas hantavirose relaciona-se à inalação de aerossóis contendo excretas desses animais. A hantavirose causa dois tipos distintos de doença: febre hemorrágica com síndrome renal (FHSR) e a síndrome cardiopulmonar pelo hantavírus (SCPH). Relatamos dois casos de hantavirose com manifestação clínica predominante de síndrome pulmonar, sendo manejado com tratamento suportivo e com desfechos diferentes.

DESCRITORES: *Hantavírus; Síndrome Pulmonar por Hantavírus.*

Bredt CSO, Bredt Jr GL, Lichteneker K, Valério RM. Síndrome pulmonar por hantavirus. Relatos de dois casos intrafamiliar na região Oeste do Paraná. Relato de caso. Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p.220-230, jul./set. 2013.

Trabalho realizado no Hospital Universitário do Oeste do Paraná, Cascavel, Paraná, Brasil.

1. Preceptora do internato e residência de Clínica Médica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná. Infectologista da CCIH do Hospital Universitário do Oeste do Paraná e do Hospital do Câncer de Cascavel.

2. Preceptor do internato e residência de Clínica Médica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná; cardiologista.

3. Médica residente da Clínica Médica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná.

4. Médico residente da Clínica Médica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná.

INTRODUÇÃO

Os hantavírus são vírus RNA esféricos, envelopados, com diâmetro de 80 a 120nm, possuem projeções glicoproteicas na superfície e compreendem um gênero na família *Bunyaviridae*. Apresenta sua evolução em estrito relacionamento com a de seus animais-reservatório, os quais, no continente americano, são roedores silvestres pertencentes à ordem Rodentia, família *Muridae* e subfamília *Sigmodontinae*. Os roedores mantêm infecção persistente e os vírus podem ser detectados em diversos órgãos do animal, mesmo após meses do contágio⁽¹⁾.

O mecanismo habitual de infecção humana nas hantavirose relaciona-se à inalação de aerossóis contendo excretas de roedores. Entretanto, em surto ocorrido na Região de Bariloche, Argentina, em 1996, causado pelo vírus Andes, foi evidenciado que ocorreu transmissão interpessoal do vírus⁽²⁾.

Nas Américas, a hantavirose é considerada uma doença emergente e se manifesta sob diferentes formas, desde doença febril aguda inespecífica, cuja suspeita diagnóstica é baseada fundamentalmente em informações epidemiológicas, até quadros pulmonares e cardiovasculares mais graves e característicos⁽³⁾.

A hantavirose causa dois tipos distintos de doença: febre hemorrágica com síndrome renal (FHSR) e a síndrome cardiopulmonar pelo hantavírus (SCPH)⁽⁴⁾, também denominada por alguns autores como síndrome pulmonar por hantavírus (SPH)⁽⁵⁾.

Febre hemorrágica com síndrome renal: O período de incubação varia de 7 a 42 dias e infecções subclínicas ou oligossintomáticas não se mostram incomuns. Classicamente, divide-se a evolução clínica em cinco fases: febril, hipotensiva, oligúrica, diurética e de convalescência; esses períodos podem

superpor-se e, nos casos leves, nem mesmo ocorrer. O início mostra-se abrupto e manifestam-se com febre elevada, calafrios, cefaleia retro-orbitária, fotofobia, mialgias, dor abdominal, náuseas e vômitos; hiperemia cutânea difusa acometendo a face, o pescoço e a parte superior do tórax e petéquias no palato mole e nas axilas são achados físicos comuns. O fígado pode ser palpado em significativo número de casos. Muitos pacientes se recuperam lentamente a partir dessa fase, mas alguns evoluem com hipotensão e choque que costuma ocorrer antes do 5º ou 6º dia. A queda pressórica pode ser leve, mas alguns doentes desenvolvem choque refratário, que exige o uso de drogas vasoativas. As hemorragias revelam-se comuns nessa fase e podem ser vistas na conjuntiva ocular, na pele e mucosas, no trato digestivo e no sistema nervoso central. A função renal deteriora, em geral, 24 horas após a hipotensão, surgindo oligúria ou mesmo anúria, que requer o uso de métodos dialíticos. A recuperação a partir daí pode ser rápida, com surgimento de diurese intensa e episódios de hipertensão arterial. A taxa de letalidade é baixa e varia de 1 a 10%, sendo as infecções causadas pelo vírus Puumala, prevalente no norte da Europa, aquelas com menor índice de óbitos (< 1%). Essa enfermidade deve ser diferenciada, clinicamente, da leptospirose e de outras febres hemorrágicas virais que ocorrem, nas mesmas áreas de ocorrência das hantavirose⁽⁶⁾.

Síndrome cardiopulmonar: apresenta-se como doença febril aguda caracterizada pelo grave comprometimento cardiovascular e respiratório que clinicamente assemelha-se a SARA7. O período de incubação estimado para essa síndrome é de 0 – 33 dias, com média de aproximadamente 15 dias e mediana de 14 dias; esses dados baseiam-se na análise de 11

casos americanos cujo dia e local de exposição ao vírus eram conhecidos⁸. O reconhecimento precoce dessa entidade, baseando-se nos sinais e sintomas iniciais, não é fácil de ser realizado e pode ser confundido com outras doenças endêmicas prevalentes nas mesmas áreas, tais como o dengue e a leptospirose⁽⁹⁾. Pródromos, que duram 3 a 6 dias, precedem o aparecimento do edema pulmonar; nessa fase pode-se observar a presença de febre (100%), mialgias (85-95%), náuseas (73%), diarreia (40%) e, menos frequentemente, cefaleia, vômitos, dor abdominal, dor torácica, sudorese e vertigem; tosse e dispneia podem estar presentes nessa fase em cerca de 50 a 60% dos casos. Com o início da fase cardiopulmonar, a doença progride rapidamente, necessitando hospitalização e assistência ventilatória nas primeiras 24 horas. A hiperemia conjuntival e a congestão facial acontece em alguns casos⁽¹⁰⁾.

A fase cardiorrespiratória da doença caracteriza-se pela progressiva infiltração de líquido e proteínas no interstício e alvéolos pulmonares, levando à taquipneia, hipoxemia e taquicardia, e muitos desses indivíduos requerem ventilação mecânica, ainda quando estão sendo avaliados em salas de emergência. A hipotensão é comum nessa fase e pode evoluir para o choque, em geral, acompanhado de grave depressão miocárdica, evidenciada pelo baixo débito cardíaco e resistência vascular sistêmica aumentada; esse quadro hemodinâmico difere do observado no choque séptico, onde o débito cardíaco revela-se aumentado e a resistência vascular sistêmica diminuída⁽¹⁰⁾. A morte pode ocorrer poucas horas após o início da falência respiratória, mesmo em indivíduos ventilados precocemente; alguns pacientes, entretanto, passam dias, ou mesmo semanas, sob ventilação mecânica, muitos dos quais se recuperam

sem qualquer seqüela⁽¹¹⁾. O envolvimento de outros órgãos na evolução dessa doença pode ocorrer; na infecção causada pelo vírus Bayou, isolado no Texas, além do edema pulmonar, observou-se a presença de insuficiência renal e miosite, esta comprovada pela grande elevação dos níveis de creatinofosfoquinase⁽¹²⁾. As hemorragias são pouco relatadas nessa virose, embora possam ocorrer; alterações na coagulação sanguínea mostram-se muito comuns, entretanto, os quadros de coagulação intravascular disseminada não acontecem no curso da enfermidade⁽¹³⁾.

O diagnóstico laboratorial baseia-se no isolamento do vírus no sangue ou soro, coletados entre o 3 e o 5 dia de doença, na identificação de anticorpos IgM específicos e na elevação significativa no título de anticorpos específicos em amostras pareadas de soro coletadas durante a doença com intervalo médio de 10 dias⁽¹⁴⁾.

No Brasil é comumente feito por método sorológico de ELISA que visa à detecção de anticorpos IgM e IgG específicos. O diagnóstico sorológico é possível, mesmo na fase aguda da doença, porque os anticorpos na SPCVH surgem juntamente com o aparecimento dos sinais e sintomas. O diagnóstico sorológico pode, também, ser utilizado em inquéritos populacionais. Para tanto, utilizam-se, nos testes, antígenos dos vírus SinNombre (USA) ou do vírus Andes (Argentina). Estes antígenos são produzidos por purificação direta do material viral após inativação ou por clonagem e expressão de genes virais que passam a produzir sua proteína antigênica em bactéria. Comumente, utilizam-se como antígenos proteínas N do nucleocapsídeo viral ou as glicoproteínas G1 e G2 do envelope viral. O método utilizado é um ELISA indireto. Outros métodos sorológicos menos utilizados incluem a imunofluorescência

indireta com células infectadas por hantavírus em *spotslides* e o *Westernblot*⁽¹⁵⁾.

Não há tratamento específico. Casos graves da doença devem ser tratados em unidades de terapia intensiva⁽⁹⁾. Cumpre lembrar que, na maioria das vezes, o médico assistente não estará com a confirmação do diagnóstico em mãos, portanto, o tratamento instituído deverá envolver medidas terapêuticas destinadas a outras infecções pulmonares. Se a suspeita de hantavirose for elevada, com base nos dados hematológicos e epidemiológicos, cuidado deve ser tomado com a administração intravenosa de fluidos, que se excessiva, poderá precipitar o edema pulmonar. A infusão de líquidos deverá ser controlada, utilizando-se parâmetros de pressão venosa central ou através da medida da pressão capilar pulmonar, obtida após a colocação de catéter de Swan-Ganz. Grande número de pacientes desenvolve hipotensão e/ou choque, cujo tratamento deve incluir além da reposição volêmica, o uso de drogas vasoativas, com efeito inotrópico. Alguns autores preconizam o uso precoce dessas aminas, com a finalidade de prevenir o aparecimento do choque e da depressão miocárdica que ocorrem de forma sistemática nas formas graves. Após o término do período prodrômico, instala-se a fase cardiopulmonar da doença, com o desenvolvimento de insuficiência respiratória e grave hipoxemia, cujo tratamento inicial, deve incluir suplementação de oxigênio, preferentemente por máscara, devendo-se periodicamente realizar a dosagem dos gases sanguíneos para avaliar a eficácia dessa medida. Um percentual elevado desses doentes necessitará, entretanto, de ventilação mecânica, alguns durante poucos dias, outros, por períodos mais prolongados, que podem perdurar por semanas. Infelizmente, quase a metade dos doentes

morre após o desenvolvimento do edema pulmonar e do choque, alguns de forma rápida. A duração média da enfermidade desde o início dos sintomas até a cura ou óbito é de cerca de 7 a 10 dias⁽¹¹⁾.

Os corticoesteroides têm sido utilizados por alguns autores. Os resultados de estudos não controlados, realizados nos EUA, não mostraram benefícios, particularmente nas fases avançadas da doença, quando o edema pulmonar já se instalou^(4,9).

A ribavirina, um análogo de nucleosídeo com ampla atividade antiviral, tem se mostrado ativa *in vitro* sobre os hantavírus. Nos EUA, um estudo controlado aberto, utilizando essa droga, por via endovenosa, em pacientes com suspeita da doença, está sendo conduzido desde 1993; ainda sem resultados. Na FHSR, a utilização da ribavirina parece ser útil se administrada antes do 4o dia de doença. A dose preconizada para essa forma clínica de hantavirose deve ser dose de ataque: 2g / EV, após 1g de 6/6 horas EV por 4 dias, completando-se com 0,5g de 8/8 horas pela mesma via por mais 6 dias; total de 10 dias⁽¹⁶⁾.

Na FHSR, o manuseio do paciente deve focalizar o balanço hídrico, que deve ser rigoroso. A administração de fluidos, nos períodos febril e hipotensivo, deve ser cuidadosa, uma vez que grande parte dos líquidos administrados extravasam para o terceiro espaço, precipitando o edema pulmonar, particularmente nos períodos de oligúria. Os diuréticos são relativamente ineficazes e a diálise peritoneal ou hemodiálise pode salvar a vida de muitos doentes, à semelhança do que se observa nos casos graves de leptospirose. As hemorragias incontroláveis permanecem como causa importante de morte nesses indivíduos e o uso de heparina tem sido contraindicado nessas situações, uma vez que a

maioria dos casos não desenvolve coagulação intravascular disseminada. Com o manuseio cuidadoso, a maioria dos doentes com FHSR se recupera completamente. A taxa de letalidade nessa forma da virose mostra-se baixa particularmente nos casos diagnosticados na Europa (cerca de 1 a 5%)⁽¹⁷⁾.

É importante ressaltar a divulgação de informações sobre hantavirose aos diversos setores da população especialmente aos profissionais de saúde (médicos clínicos, outros profissionais da área da saúde, técnicos de laboratórios) – para o diagnóstico e manejo correto da doença; lideranças políticas- doença de notificação compulsória; lideranças informais de cada comunidade colaborando para a divulgação de informações quanto a aspectos dos roedores e procedimentos de limpeza nos locais de risco.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 14 anos, estudante, natural e procedente de Diamante do Sul, Paraná. Há seis dias iniciou quadro de febre aferida associados a vômitos, tosse seca e odinofagia sem melhora com uso de antibioticoterapia oral há tres dias. Foi encaminhado da cidade de origem para o Hospital Universitário do Oeste do Paraná no dia 28/02/2012 por insuficiência respiratória aguda.

Ao exame físico da admissão, encontrava-se taquidispneico (frequência respiratória 35 irpm), apresentando cianose central, uso da musculatura acessória, taquicárdico (frequência cardíaca 100 bpm), hipotenso (90:70mmHg), hipotérmico (35,4C), saturação de O₂ (SatO₂) = 72% com máscara de oxigênio 10L/min, escala de coma de Glasgow 15 e ausculta pulmonar com murmúrio vesicular presente com sibilos esparsos. Observado em membros inferiores

livedo reticular. Fez uma radiografia do tórax que é mostrada abaixo.

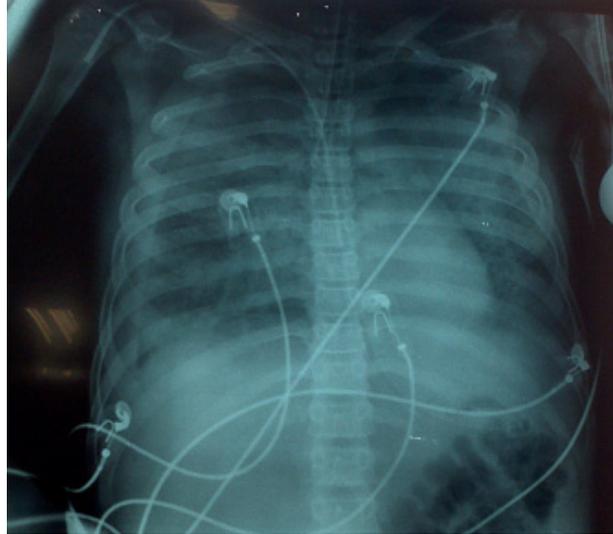


Figura 1. A radiografia de tórax revela diminuição de transparência em bases; imagens de condensação de limites imprecisos, confluentes, simetricamente distribuídos na zona peri hilar em ambos os lados, predominando em terço médio inferior, com obliteração de seios costofrênicos.

Foram solicitados exames laboratoriais: amilase, lipase, creatinina, ureia, potássio, sódio, TGO, TGP, gasometria arterial e ácido láctico (pré e pós intubação orotraqueal) e hemograma.

Os exames laboratoriais de admissão no pronto atendimento encontram-se nas **Tablelas 1, 2 e 3.**

Devido a gravidade do caso, o paciente foi submetido à intubação orotraqueal e ventilação mecânica.

A progressão do quadro clínico: piora do estado geral; Frequência respiratória: 50irpm; Frequência cardíaca: 120bpm; Sat O₂: 60%. Ventilação: modo assistido controlado. Apresentava uma relação PaO₂/FiO₂ (P/F) inicial de 83,2. PEEP elevada (valor máximo de 23

cmH₂O). Com Fio₂: 95 com progressão para 100. Frequência respiratória programada de 24; baixo volume corrente; mas apresentando saturação de oxigênio no valor de 80%.

Nas primeiras medidas hemodinâmicas apresentava padrão hipovolêmico (pressão arterial 80:40mmHg). Foi realizada reposição volêmica, instalação de drogas vasoativas e aumento gradativo das doses de noradrenalina 10 ml/hora; 50 ml/hora e 100 ml/hora e uso de Aramin (Bitartarato de Metaraminol).

Evoluiu 4h e 30 minutos após a admissão em taquicardia ventricular (tempo de reanimação de 20 minutos) com êxito; e após evolui para atividade elétrica sem pulso; constatando-se o óbito, sendo coletado líquido pleural pós-mortem. O material biológico foi encaminhado ao LACEN (Laboratório Central do Estado) para pesquisa e culturas virais.

Vinte e sete dias após a admissão do paciente caracterizado acima (caso index), foi admitido na mesma instituição paciente do sexo masculino, 28 anos, referindo ser tio do paciente (caso secundário). Com história de febre há 18 dias com duração de 5 dias; hiporexia; perda ponderal desconhecida; negava tosse, dispneia, diarreia ou vômitos. Na admissão apresenta como principal queixa hiporexia intensa e o dado epidemiológico de que a sorologia do sobrinho era reagente para hantavirose IgM (EIC Hantec –ICC/Fiocruz-PR).

O exame físico mostrou: frequência respiratória de 16 irpm; frequência cardíaca: 95 bpm; normotenso e afebril. Ausculta respiratória: murmúrio vesicular presente simétrico sem ruídos adventícios. Paciente apresenta boa evolução; sem nenhuma intercorrências clínicas. Exames laboratoriais do paciente na admissão (**Tabela 4**).

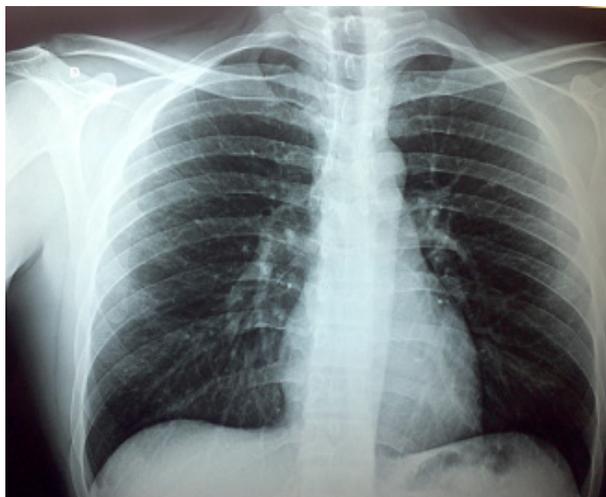


Figura 2. Radiografia do tórax mostrando normalidade da imagem.

Os pacientes relatados apresentam relação de parentesco; e ambos entraram em contato com um compartimento em área rural para armazenamento de grãos. O primeiro sem qualquer equipamento de segurança; o segundo fez uso de luvas e máscaras. Na investigação epidemiológica, foi constatado que após a suspeita de hantavirose do sobrinho, a vigilância epidemiológica local havia feito uma visita na propriedade rural para avaliar as condições e recomendou que fosse terminada a limpeza do paiol. O tio orientado a utilizar os equipamentos de proteção individual (EPI), realizou a limpeza. A sorologia para hantavirose do tio também foi confirmada laboratorialmente.

DISCUSSÃO

Relatamos dois casos de hantavirose com manifestação clínica predominante de síndrome pulmonar, sendo manejado com tratamento suportivo e com desfechos diferentes.

No primeiro caso (paciente sexo masculino, 14 anos) a suspeita clínica da doença relacionou-se a inexplicável insuficiência respiratória aguda seguindo-se colapso circulatório, aparentemente sem envolvimento cardiogênico,

associado a história epidemiológica. Esta justificada tanto pelo contato prévio do paciente com roedores silvestres quanto pela consideração de que o Paraná é o Estado com o maior número de casos, devido ao importante surto de 2000 e 2001(18). A morte desse paciente ocorreu em poucas horas após o início da falência respiratória. Isso ocorre mesmo em indivíduos ventilados precocemente; alguns, entretanto, passam dias ou mesmo semanas, sob ventilação mecânica, muitos dos quais recuperam-se sem qualquer seqüela⁽¹¹⁾.

No segundo caso a suspeita clínica da doença baseou-se principalmente na epidemiologia. Paciente proveniente de área rural, em região produtora de grãos, morando próximo a locais de armazenamento da produção, possibilitando o contato indireto com pequenos roedores. Além da relação de parentesco com o caso index. Para esse caso, foi realizado tratamento suportivo, com evolução para a recuperação total do caso.

Nestes dois casos, pode-se observar claramente a associação entre infecção e doença. A quantidade de inóculo capaz de provocar doença e a gravidade da infecção também estão relacionadas. Os EPIs utilizados não foram capazes de impedir a infecção, mas podem estar associados com a exposição a menor quantidade de aerossóis gerados durante a limpeza, provocando desta forma a infecção, mas o adoecimento em menor proporção. A possibilidade transmissão inter-humana, por via respiratória, não tem sido observada em nosso meio, nem em outros países; essa situação foi apenas comprovada na epidemia pelo vírus Andes, na Argentina.

A prevenção da hantavirose baseia-se na implementação de medidas que impeçam o contato do homem com os roedores e seus excretas. A população que habita áreas rurais deve ser orientada quanto ao perigo de se adquirir a moléstia durante suas atividades domésticas. Para isso, estratégias devem ser montadas para diminuir o contato humano com os dejetos infectantes. Construções fechadas há várias semanas ou meses em áreas rurais devem ser primeiramente abertas para a ventilação e qualquer limpeza no local evitada, para não permitir a aerossolização de partículas virais antes de qualquer procedimento. O uso hipoclorito de sódio em assoalho com dejetos de roedores e máscaras com filtro do tipo P3 devem ser utilizados na exploração ou limpeza de ambientes sabidamente contaminados. Os alimentos para uso humano ou animal necessitam acondicionamento em containers de plásticos hermeticamente fechados para impedir o acesso de roedores⁽¹⁹⁾.

A erradicação de roedores não é factível, nem desejável, pela alteração importante que esta medida poderia induzir em seu ecossistema⁽²⁰⁾.

A investigação epidemiológica é fundamental para o fechamento dos casos suspeitos notificados. Muitas vezes demandam ações preventivas que contribuem para a não ocorrência de novos casos.

Aspectos Éticos: Autorização Prévia da Direção Pedagógica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná; autorização prévia do comitê de ética em pesquisa do Hospital Universitário do Oeste do Paraná.

Tabela 1

Exames laboratoriais – sérico		
Exame	Resultados	Valores de referência
Hematologia e coagulação		
eritrócitos	6,51	4,3 a 6
RDW	11,3	9 a 12,5
VCM	79,1	80 a 100
HCM	26,3	27 a 33
CHCM	33,2	32 a 36
metamielócitos	2% - 400	0
bastonetes	23% - 4600	0 a 5 (0 a 390)
segmentados	55% - 11000	40 a 78 (1700 a 7800)
eosinófilos	0%	1 a 5 (20 a 500)
basófilos	0%	0 a 2 (0 a 200)
linfócitos	11% - 2200	20 a 50 (1000 a 4500)
monócitos	6% - 1200	2 a 10 (100 a 1000)
hematócrito	51,5	41 a 54
hemoglobina	17,1	13,5 a 17,8
plaquetas	54.300	140.000 a 400.000
VHS	4	1 a 13
leucócitos	20.000	3.600 a 11.000
imunologia		
pró-calcitonina	5,29	< 0,05
bioquímica		
amilase	< 30	30 a 110
lipase	44	23 a 300
AST	559	13 a 46
ALT	208	13 a 69
uréia	84	19 a 43
creatinina	1,2	0,66 a 1,25
sódio	129	136 a 145
potássio	5,5	3,5 a 5,1
PCR	5,9	0,5 a 0,9

Tabela 2

Gasometria arterial			
	Pré-intubação	Pós- intubação	Valores de referência
pH	7,33	7,2	7,35 a 7,45
Pco2	21,9	32	35 a 45
Po2	46,3	56,3	>70
HCO3	14,8	13,1	22 a 26
TCO2	11,9	13	23 a 27
BE	-13,6	-14,4	-2
SO2	71,7	76,6	>97
Ácido láctico	9,7	10,1	0,40 a 2

Tabela 3

Exames laboratoriais	Resultado
lactato	9,8
neutrófilos	0%
linfócitos	0%
monócitos	0%
eosinófilos	0%
leucócitos	16
eritrócitos	3669
glicose	138
cor	Âmbar
aspecto	Turvo
células mesoteliais	0
pH	7
Densidade	1,02
Albumina	1,7
Proteínas totais	3,3
Amilase	<30
Desidrogenase láctica	1505
Cultura para Líquidos	NEGATIVO

Tabela 4

Exames laboratoriais – sérico		
Exame	Resultados	Valores de referência
Hematologia e coagulação		
eritrócitos	5,48	4,3 a 6
RDW	11	9 a 12,5
VCM	85,8	80 a 100
HCM	27,6	27 a 33
CHCM	32,1	32 a 36
metamielócitos	0	0
bastonetes	2% - 114	0 a 5 (0 a 390)
segmentados	57% - 3232	40 a 78 (1700 a 7800)
eosinófilos	0%	1 a 5 (20 a 500)
basófilos	0%	0 a 2 (0 a 200)
linfócitos	36% - 2041	20 a 50 (1000 a 4500)
monócitos	5% - 284	2 a 10 (100 a 1000)
hematócrito	47	41 a 54
hemoglobina	15,1	13,5 a 17,8
plaquetas	283.000	140.000 a 400.000
leucócitos	5670	3.600 a 11.000
TAP/RNI	1,15	
KPTT	0,97	0,80 a 1,25
imunologia		
pró-calcitonina	<0,05	<0,5* >2 *
bioquímica		
AST	90	13 a 46
ALT	160	13 a 69
uréia	27	19 a 43
creatinina	1,0	0,66 a 1,25
PCR	<0,5	0,5 a 0,9

*0,5 ng/mL: baixo risco de sepse grave e/ou choque séptico.

** 2,0 ng/mL: elevado risco de sepse grave e/ou choque séptico.

ABSTRACT

ABSTRACT: Hantaviruses are RNA viruses that present evolution in strict relationship with their animal reservoir - wild rodents. The usual mechanism of human infection in hantaviruses relates to the inhalation of aerosols containing excreta of the animals. The hantaviruses cause two distinct types of disease: hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) and hantavirus cardiopulmonary syndrome (SCPH). We report two cases of hantavirus infection with predominant clinical manifestations of pulmonary syndrome being managed with supportive treatment and with different outcomes.

KEYWORDS: *Hantavirus, Hantavirus Pulmonary Syndrome.*

REFERÊNCIAS

1. Zhao X, Hay J. The evolution of Hantaviruses. *Immunol Invest.* 1997 Jan-Feb;26(1-2):191-7.
2. Wells RM, Sosa Estani S, Yadon ZE, Enria D, Padula P, Pini N, et al. An unusual hantavirus outbreak in southern Argentina: person-to-person transmission? Hantavirus Pulmonary Syndrome Study Group for Patagonia. *Emerg Infect Dis.* 1997 Apr-Jun;3(2):171-4.
3. Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de Vigilância Epidemiológica. 7ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2009.
4. Ferreira MS. Hantaviruses. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003 Jan-Feb;36(1):81-96.
5. Castillo C, Naranjo J, Sepúlveda A, Ossa G, Levy H. Hantavirus pulmonary syndrome due to Andes virus in Temuco, Chile: clinical experience with 16 adults. *Chest.* 2001 Aug;120:548-54.
6. Lee JS. Clinical features of hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea. *Kidney Int Suppl.* 1991 Dec;35:S88-93.
7. Hallin GW, Simpson SQ, Crowell RE, James DS, Koster FT, Mertz GJ, Levy H. Cardiopulmonary manifestations of the hantavirus pulmonary syndrome. *Crit Care Med.* 1996 Feb;24(2):252-8.
8. Young JC, Hansen GR, Graves TK, Deasy MP, Humphreys JG, Fritz CL, et al. The incubation period of hantavirus pulmonary syndrome. *Am J Trop Med Hyg.* 2000 Jun;62(6):714-7.
9. Peters CJ. HPS in the Americas. In: Scheld WM, Craig WA, Hughes JM (eds). *Emerging infections 2.* Washington, DC: ASM Press; 1998. p.17-64.
10. Simpson SQ. Hantavirus pulmonary syndrome. *Heart Lung.* 1998 Jan-Feb;27(1):51-7.
11. Butler JC, Peters CJ. Hantaviruses and hantavirus pulmonary syndrome. *Clin Infect Dis.* 1994 Sep;19(3):387-94.
12. Hjelle B, Goade D, Torrez-Martinez N, Lang-Williams M, Kim J, Harris RL, Rawlings JA. Hantavirus pulmonary syndrome, renal insufficiency and myositis associated with infection by Bayou Hantavirus. *Clin Infect Dis.* 1996 Sep;23(3):495-500.
13. Chapman LE, Ellis BA, Koster FT, Sotir M, Ksiazek TG, Mertz GJ, et al. Discriminators between Hantavirus-Infected and Uninfected Persons Enrolled in a Trial of Intravenous Ribavirin for Presumptive Hantavirus Pulmonary Syndrome. *Clin Infect Dis.* 2002 Feb 1;34(3):293-304.
14. Veronesi R, Focaccia R. *Tratado de Infectologia.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 2010.
15. Simpson SQ. Hantavirus pulmonary syndrome. *Heart Lung.* 1998 Jan-Feb;27(1):51-7.
16. Huggins JW, Hsiang CM, Cosgriff TM, Guang MY, Smith JI, Wu ZO, et al. Prospective, double-blind, concurrent, placebo-controlled clinical trial of intravenous ribavirin therapy of hemorrhagic fever with renal syndrome. *J Infect Dis.* 1991 Dec;164(6):1119-27.
17. Fisher-Hoch SP, McCormick JB. Hemorrhagic fever with renal syndrome: a review. *Abstracts on Hygiene and Communicable Diseases.* 1985;60:R1.
18. BRASIL. COVEV/CGVEPI/CENEP/FUNASA/MS. Hantavirose: casos e óbitos confirmados por laboratório do Estado e total Brasil, 1993-2002 (dados preliminares até 30 de outubro de 2002).
19. Peters CJ. HPS in the Americas. In: Scheld WM, Craig WA, Hughes JM (eds). *Emerging infections 2.* Washington (DC): ASM Press; 1998. p.17-64.
20. Mills JN, Corneli A, Young JC, Garrison LE, Khan AS, Ksiazek TG. Hantavirus pulmonary syndrome – United States: update recommendation for risk reduction. *Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep.* 2002 Jul 26;51(RR-9):1-12.

Enviado em: 09/07/2013

Aprovado em: 23/08/2013

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Correspondência:

Karina Litchteneker

Endereço: Rua Pedro Nolasco da Silva, número 286. Jardim Tóquio. Londrina – Paraná.

e-mail: kalit86@hotmail.com

Expressões médicas: falhas e acertos

Medical expression: failures and hits

Simônides Bacelar,¹
Carmem Cecília Galvão,²
Elaine Alves³
Paulo Tubino⁴

Bacelar S, Galvão CC, Alves E, Tubino P. Expressões médicas: falhas e acertos. *Rev. Med. Res., Curitiba*, v.15, n.2, p.231-234, jul./set. 2013.

Pré-requisito. É uma construção inadequada, ainda que seja muito usada na linguagem médica. A partícula pré é redundante, já que requisito significa condição para se alcançar determinado fim, isto é que se faz previamente. Adicionalmente, o prefixo re- indica para trás, que é um quesito prévio, o que consta desde seu étimo latino requisitus, participio de requirere, que procede de re, atrás, e quaere, buscar, fazer uma investigação (Ferreira, 1996). É bastante dizer: Estes exames são os requisitos necessários para a operação no paciente. Citar “os pré-requisitos que foram feitos anteriormente” configura também redundância. “Se requisito constitui exigência fundamental, não tem sentido falar em “prerrequisito” (Almeida, 1996, p. 487). É errôneo escrever requisito ou requezito.

Promover – promoção. São impróprias frases como “Cistostomia definitiva promove piora da qualidade de vida”, “Infecções possíveis de promover complicações no pós-operatório”, “É mais econômico comprar em promoções”. Promover tem sentido positivo de ir para a frente, avançar, progredir, ascender. Denota estilo questionável ligar esse termo a sentidos de danos, como pioras e complicações. Do latim promover, levar adiante, elevar, analtecer; de pro- diante de, e movere, mover. Analogamente, é inadequado usar promoção no sentido de baixar o preço de artigos de venda, isto é, diminuir o valor do artigo. Promover a venda pela baixa do preço é propriamente – liquidação.

Protruir – protuir – Neologismos ausentes de bons dicionários, como o Houaiss, o Aurélio,

Trabalho realizado na UNB – Faculdade de Medicina – Hospital Universitário da Universidade de Brasília – Centro de Pediatria Cirúrgica.

1. Médico Assistente, Professor Voluntário, Centro de Pediatria Cirúrgica do Hospital Universitário da Universidade de Brasília.
2. Bacharel em Língua Portuguesa e Mestre em Linguística pela Universidade de Brasília.
3. Professora Adjunta de Cirurgia Pediátrica, Universidade de Brasília.
4. Professor Titular de Cirurgia Pediátrica, Universidade de Brasília.

o Michaelis, e do VOLP (Academia, 1999). Verbos encontráveis na literatura médica em lanços como "protuir a língua", "protuir e retrair os lábios", "Os movimentos de ordenha são para abaixar, protuir, elevar e retrair a mandíbula", "Quando ocorre a expansão regional da parede infartada, de modo a protuir-se durante a sístole e a diástole estamos diante de um aneurisma do ventrículo", "O adenocarcinoma primário pode protuir da parte posterior da íris", "anel fibroso protuído". Parece que se derivam de protruso e protuso. Do latim pro, indicativo de movimento para a frente, e trudere, empurrar com força, impelir. Daí, procede protrusum, que deu protruso em português e sua variação protuso (também dicionarizada). Os neologismos em questão podem ser substituídos, em dependência do contexto, por protraír, salientar, ressaltar, projetar-se, bojar, sobressair, relevar-se, ressaír, espichar, estufar. Em nosso idioma, as formas verbais comuns que dão os sentidos de puxar, arrastar, mover, fazer sair, afastar, extender, prolongar, esticar, provêm do latim trahere, que tem esses sentidos. Com o acréscimo de prefixos, formaram-se extrair (de extrahere), contrair (contrahere), retrair (retrahere), protraír (protrahere), subtraír (subtrahere), abstraír (abstrahere), atraír (adtrahere). Assim, protraír afigura-se melhor opção em lugar de protuir ou protuir.

Punho percussão lombar. Melhor, punho-percussão por formar termo composto com significado único. Mais adequada a expressão percussão do punho por ser construção mais conforme à índole do português. Todas são expressões existentes na linguagem médica. Em inglês, ocorrem formações como: Performed fist percussion of costovertebral angles; positive

lumbar fist percussion; fist percussion of the kidney; fist percussion of spleen. Punho percussão pode ser tradução inadequada de fist percussion em que há nítida formação inglesa. O termo pulso percussão também tem sido usado com o mesmo sentido de punho percussão para designar esse método de exame clínico, também construção inglesa. Contudo, é designação questionável, já que pulso indica o choque rítmico percebido pela palpação principalmente de um vaso sangüíneo, mais comumente artéria superficial. Do grego karpos, punho, pode-se formar carpopercussão, termo híbrido e não existente no léxico.

Qui-quadrado - "Utilizamos o Teste do Qui-quadrado". Melhor: Utilizamos o teste do qui ao quadrado (χ^2). Quiquadrado, qui-quadrado e qui quadrado são formas existentes na linguagem médica e estatística como se observa nas páginas de busca da Internet, o que dá legitimidade ao uso de qualquer uma das formas. Teste e qui são substantivos comuns que se escrevem com inicial minúscula. Escrever teste do Qui-quadrado foge às normas ortográficas. Desejando-se destaque, podem-se usar recursos mais adequados como escrever em negrito, usar todas as letras maiúsculas, usar tipo itálico. É repreensível escrever chi-quadrado. É grafia desatualizada, pois a transmutação do qui (letra grega) para o português não é mais ch, mas qu, como em quiasma. Talvez qui-quadrado tenha influência da má tradução do inglês chi-square. Note-se que normalmente dizemos em expressão matemática ao quadrado, ao cubo, à quarta potência e assim além. Pode-se escrever, simplesmente, teste do χ^2 e dizer: teste do qui ao quadrado, melhores expressões em textos científicos.

Rafia – ráfia – rafi. Nos dicionários, rafia é elemento de composição (herniorrafia, enterorrafia), cujo étimo grego raphé ou raphís, significa sutura, costura; rafi é guarnecer, prover ou adornar com fio. Ráfia é gênero de palmeira (Raphia) ou nome de um fio obtido dessa planta. Em alguns relatos médicos publicados, há ráfia ou rafia equivalentes a sutura, e rafi aparece habitualmente na linguagem coloquial com o significado de suturar e está em registro no Houaiss (2001) e no VOLP (2004). Rafia é nome constante da linguagem médica e presente em muitos periódicos científicos como se vê nas páginas de busca da Internet. Embora esteja ainda omissa nos dicionários em geral como termo independente, seu uso comum indica que poderá ser proximamente dicionarizado. Por configurarem neologismos, é recomendável usar, como formas preferenciais, os termos sutura, costura e suas formas verbais, suturar e costurar, por já existirem no léxico há muito tempo.

Raio X – radiografia. Raio X é expressão popular ou plebeísmo, no sentido de radiografia, nome técnico mais apropriado. Em relatos formais de aulas, congressos, reuniões científicas, publicações médicas e similares é desadequado dizer: “trazer o raio-X do paciente”; “pegar o raio X do paciente”, “pedir um raio-X de tórax”; “fazer um raio-X”; “examinar o raio-X do paciente”; “O paciente fez um raio-X” (evidentemente, os raios são produzidos pelo aparelho de raios X); “fazer raio-X contrastado” (não há raios X contrastados), “O médico viu o RX” (como poderia vê-los?) “Não temos RX de plantão” (sem comentários). Recomendável usar sempre no plural, raios X, visto que não é possível ser utilizado só um raio, e escreve-se

com X maiúsculo, como registrado na literatura e nos dicionários. Na terminologia científica, que deve constar nos relatos médicos formais, recomenda-se constar nomes como radiografia, roentgenografia (pronuncia-se rentguenografia em vez de rêngenografia) radiografar, radiográfico. Chapa ou filme são nomes vagos. Pronúncia inadequada: “rao X”. Tal desvio semântico configura “raio X” como gíria médica. Equivale a dizer raio de luz em lugar de fotografia. Em algumas publicações médicas, é encontrável a aplicação de raios X para indicar radiografia no singular, e radiografias em referência ao plural. Assim, dá erros de concordância do tipo “raios X normal” e “raios X não mostra”, “funcionário do raios X”. Os raios X são radiações eletromagnéticas. Corretamente expressam-se: exames de raios X; exames com raios X, exames radiográficos; fazer radiografia ou roentgenografia (Rezende, 1992; Martins Filho, 1997). Expressar “funcionário do raio X” é impróprio, pois se deve usar raios, no plural; “funcionário dos raios X” é inadequado: parece indicar que o servidor trabalha para os raios. Pode-se dizer bem: funcionário da Radiologia, técnico de raios X. Cumpre lembrar que radiografia é hibridismo; do latim radium e do grego graphós. O termo regular é actinografia, de fonte grega, mas esse nome é adotado essencialmente para indicar registros de radiações solares. Por essa análise, raio X não é sinônimo de radiografia e não deveria ser usado em relatos científicos formais, exceto para se referir aos próprios raios. Em bons dicionários como o Aulete, o Aurélio, o Houaiss, o Michaelis e outros, raio X não é sinônimo de radiografia. Isso comprova que raio X não tem esse significado na linguagem culta. É preciso cuidar para que expressões populares, próprias da linguagem

coloquial, não sejam tomadas como próprias à linguagem científica formal. Além disso, por sua dubiedade, podem ser cômicas, frases como: “Tirar um raio X do paciente”. “Fazer dois raios X”, “Observar o raio X”. “Acompanhar o raio X do paciente”. “Correr atrás do raio X” e daí além. Raio X como sinônimo de radiografia é amplamente usado na linguagem médica, o que lhe dá legitimidade, mas não é a melhor qualidade de expressão.

Re. O prefixo re- é usado sem hífen na ortografia oficial em todos os casos registrados (Academia, 1998), assim como estão em bons dicionários, como o Aurélio (2004), o Houaiss (2001), o Michaelis (1998) e o Aulete (1980). Essa partícula comumente vem ligada a nomes que indicam ação: recomposição, reeleger, reembolsar, reestenose, reganho (de peso), reinternar, reidratar, reumanizar, ressemear, ressíntese, ressubmissão, ressutura, rerradiar, rerrespirar, reversão. Pode-se escrever então: reestadiamento, reesterilizar, reibridizado, reospitalizado, reindução, reinternar, reoperação, reoperar, reintervir, rerruptura, ressignificação, revaginoplastia. São irregulares, conquanto apareçam na linguagem médica, formas como re-infestado, re-emergir, re-emergência, re-estenose, re-sondagem, re-reparo, re-submissão, re-suspenso, re-sutura, re-testado e outras. Em muitos casos, as formas gramaticais normatizadas no padrão culto ficam a parecer estranhas, mas são normas estabelecidas por especialistas e profissionais na área de Letras. Aos que preferem não usá-las, pode-se dizer, por exemplo, nova sondagem, em

lugar de ressondagem ou novo ou outro reparo em vez de rerreparo. As formas re-ibridizado, re-hospitalização e semelhantes são melhores que reibridizado e rehospitalização. As formas regulares são reibridizado e reospitalização, assim como estão dicionarizados reidratar, reabitar, reumanizar e casos similares.

Recurrente – recorrente. Do latim *recurre*, voltar, reaparecer (Torrinha, 1986). Ambas as formas estão registradas nos dicionários de português. Modernamente, alguns dicionaristas têm consignado apenas recorrente. O Houaiss, o Aurélio e o Michaelis trazem apenas recorrente. Mas o VOLP (Academia, 2004) autoriza o uso de ambos os termos. Designa o reaparecimento da mesma doença (recidiva), sinal ou sintoma, num mesmo paciente (febre recorrente). Também nervo recorrente ou laringeu inferior por retornar à direção do tronco vaginal de onde se origina. Observa-se a mesma atitude de retorno nas artérias recorrentes ramos respectivos das artérias radial, cubital e tibial (Rezende, 1998). Congnatos: recorrência, recurrencia. Recorrente e recorrência procedem do verbo *recorrer*, e este do latim *recurre*, retroceder, correr para trás (Houaiss, 2001). Em português, não há *recurrer*, o que dá maior legitimidade a recorrente. Recorrência e recorrente são termos bem mais amplamente usados na linguagem médica atualmente, como se vê nas páginas de busca da Internet, o que lhes confere preferência (não obrigatoriedade), embora recorrente e recorrente sejam bons e legítimos termos para uso especialmente em linguagem científica.

MUSEU DA, HISTÓRIA DA MEDICINA

HISTORY OF MEDICINE MUSEUM

Associação dos Hospitais e seus 40 anos de história

Hospital Association and its 40-year history

Wittig EO. Associação dos Hospitais e seus 40 anos de história. *Rev Med. Res., Curitiba, v.15, n.3, p.235-237, jul./set. 2013.*

DESCRITORES: Associação, Hospitais, História, Pioneiros.

KEYWORDS: Association, Hospitals, History, Pioneer.



A Associação dos Hospitais do Estado do Paraná (Ahopar) comemorou em 2013 o seu 40.º aniversário de fundação. A história começou a ser construída nos dias 24 e 25 de março de 1973, quando 16 representantes das principais instituições hospitalares de Curitiba, a maioria deles médicos, reuniram-se em assembleias consecutivas com o propósito de constituir uma organização sem fins lucrativos que, como braço no Estado da Federação Brasileira de Hospitais, pudesse dar mais voz política na defesa dos interesses do setor hospitalar privado, complementando as ações inerentes ao sindicato da categoria, o Sindipar. Este, tinha sido constituído uma década antes por vários dos dirigentes que idealizaram a Associação.

Nasceu Associação Paranaense de Hospitais, como lavrado em seu primeiro regimento estatutário, onde consta a indicação da primeira diretoria

Dr. Moysés Paciornik, primeiro presidente da Ahopar, falecido em 2008, aos 96 anos.

* Diretor do "Museu de História da Medicina" da Associação Médica do Paraná.

Prof. Adjunto (apos.) de Neurologia do Curso de Medicina no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.



Prof. Carlos Franco Ferreira da Costa sendo homenageado em 1980 ao deixar a presidência da Associação. Ao centro, seu sucessor José Francisco Schiavon. Comenda foi entregue pelo deputado federal Reinhold Stephanes, que presidiu os extintos INPS e Inamps.



Renato Merolli, ex-presidente, Irmã Verônica Tartas, uma das fundadoras, Francisco Boscardim Netto, dirigente hospitalar desde os anos 60, e Benno Kreisel, atual presidente. Os três são médicos e, ela, enfermeira.

Escrita sendo a proposta sido aprovada. Em seguida, o Sr. Presidente submete a debate, desde logo o anti-projeto dos Estatutos sendo os mesmos discutidos e sendo votado artigo por artigo, conforme cópia que fica anexada a presente ata, foram os mesmos unanimemente aprovados, tendo-se procedido a escolha para membros da comissão executiva a qual recaiu ainda por aclamação nos seguintes componentes da classe: Presidente; Sr. Moyses Paciornick Secretário Sr. Carlos Franco F. da Costa Tesoureiro; Sr. Viggo Jorge =

Imagem da ata de fundação.

provisória, para cumprir mandato de um ano, tempo proposto para organizar o segmento e realizar eleição entre os associados. Dr. Moyses Goldstein Paciornik (04/10/1914-26/12/2008), também um dos fundadores do Sindipar em 1961, foi aclamado presidente, tendo como vice o Dr. Antonio Jorge Ribeiro de Camargo; Dr. José Alvarenga Moreira como secretário e o Dr. Viggo Jorge Meyer como tesoureiro. Foram empossados conselheiros fiscais os Drs. Orlando Greca, Haroldo Teixeira Lobo e Hamilton Calderari Leal.

Desde a sua criação a Ahopar teve sua sede juntamente com o Sindipar e, a partir de agosto de 1992, também com a Fehospar. Coincidindo com a expansão do setor hospitalar e suas dificuldades, sobretudo na relação com os gestores públicos da saúde, a associação experimentou grande projeção política na década de 80 e na primeira metade de 90, quando chegou a ter 388 associados com participação ativa, num universo aproximado de 600 estabelecimentos hospitalares paranaenses. Reuniões concorridas e debates efusivos em questões de interesse coletivo atestavam o grau de unicidade e força institucional, que se traduziam em dividendos político-empresariais de âmbito nacional.

OS PRESIDENTES

A Associação teve como presidentes Moyses G. Pacionik (1973/1974), Ernani Simas Alves (1974/1976), Carlos Franco Ferreira da Costa (1976/1980), José Francisco Schiavon (1980/1982), Luiz Pedro Pizzatto (1982/1984), Reinaldo Camargo Scheibe (1984/1988), Ariovaldo de Mello Arantes (1988/1995), Salim Haddad (1995/1996), José Francisco Schiavon (1996/2006), Renato Merolli (2006/2010), Benno Kreisel (2010/2013). À exceção de Reinaldo Scheibe e Ariovaldo Arantes, todos os demais tiveram formação médica.

Os pioneiros da Associação

Médico Moyses Paciornik
(Casa de Saúde Paciornik)

Médico Antonio Jorge Ribeiro de
Camargo (Hospital São Lucas)

Médico Viggo Jorge Meyer
(Casa de Saúde São Francisco)

Médico José Alvarenga Moreira
(Hospital Evangélico de Curitiba)

João Vieira de Alencar (Casa de Saúde São
Vicente), também ex-presidente do CRM-PR

Médico Haroldo Teixeira Lobo
(Clínica Santa Maria)

Médico Hamilton Calderari Leal
(Hospital Santa Cruz)

Médico Hamilton Azevedo
(Clínica Dr. Hamilton Azevedo)

Irmã Verônica Tartas (Hospital
Nossa Senhora das Graças)

Médico Heinz Rücker
(Clínica de Fraturas e Ortopedia XV)

Médico Osvaldo Faria da Costa (Associação
Hosp. de Prot. à Infância Dr. Raul Carneiro)

Irmã Eunice Benato
(Maternidade Nossa Senhora de Fátima)

Médico Manoel Lorenzo Araújo
(Clínica São Judas Tadeu)

Médico Lauro Grein Filho
(Hospital da Cruz Vermelha)

Médico Paulo de Oliveira Hesketh
(Casa de Saúde Nossa Senhora da Glória)

Médico Orlando Greca
(Maternidade Nossa Senhora do Rosário)

PARA DOAÇÕES E CORRESPONDÊNCIAS:

Secretaria da AMP

Rua Cândido Xavier, 575, Curitiba – PR | CEP 80240-280.

Telefone (41) 3024-1415 – Fax 3242-4593

email: amp@amp.org.br

Visite no Portal da Associação: www.amp.org.br

CERMEPAR - COREMES do Paraná

Instituições com Residência Médica no Paraná – Sistema CNRM/MEC

REDE DE ASSISTÊNCIA A SAÚDE METROPOLITANA

Rua Dom Pedro I, 65 – Jardim Independência
87113-280 – SARANDI – PR.
Telefone: (44) 3264-8800 / 3264-8874 – fax: (44) 3264-8817
E-mail: residencia@redemetropolitana.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Marco Aurélio Beloto de Souza
Representante dos médicos residentes: Renê Chateaubriand Leonel

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DOS CAMPOS GERAIS WALLACE THADEU DE MELLO E SILVA

Alameda Nabuco de Araújo, 601
84031-510 – PONTA GROSSA – PR.
Telefone: (42) 3219-8888 – Fax: (42) 3219-8882
e-mail: hospitalrpg@sesa.pr.gov.br
Coordenador da COREME: Dr. Gilberto Baroni
Representante dos médicos residentes: Dra. Talita Magalhães Sansoni

HOSPITAL DO CORAÇÃO DE LONDRINA

Rua Paes Leme, 1351
86010-610 – LONDRINA – PR.
Telefone (43) 3315-2000
e-mail: residencia@hospcoracao.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Pedro Alejandro Gordan
Representante dos médicos residentes: Dr. Felipe Alves Brugnolo

FOZ DO IGUAÇU PREFEITURA

Rua Adoniran Barbosa, 380
85864-380 – FOZ DO IGUAÇU – PR.
Telefone: (45) 3521-1975
Coordenador da COREME: Dr. Roberto de Almeida

CLÍNICA HEIDELBERG

Rua Padre Agostinho, 687, Bigorrihlo
80435-050 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3320-4900 – Fax: (41) 3320-9439
e-mail: heidelberg@onda.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Roberto Ratzke

CLÍNICA MÉDICA NOSSA SENHORA DA SALETE

Rua Carlos de Carvalho, 4191 – Centro
85810-080 – Cascavel – PR
Fone: (45) 3219-4500 – Fax: (45) 3222-1464
E-mail: hsaleta@terra.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Eduardo Frederico Borsarini Felipe

CRUZ VERMELHA BRASILEIRA – FILIAL DO PARANÁ

Avenida Vicente Machado, 1310 – Batel
80420-011 – Curitiba – PR
Fone: (41) 3016-6622/3017-5258 – Fax (41) 3017-5261
E-mail: coremhcv@cruzvermelhpr.com.br
Coordenador da COREME: Dr. James Skinovsky
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Flavio Panegalli Filho

HOSPITAL DO CÂNCER DE CASCAVEL – UOPECCAN

Rua Itaquatiaras, 769 – Santo Onofre
85806-300 – Cascavel – PR
Fone: (45) 2101-7000 – Fax: (45) 2101-7005
e-mail: administração@uopecan.org.br
Coordenador da COREME: Felipe Sedrez dos Santos
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Sérgio Roberto Cortez da Silva

HOSPITAL JOÃO DE FREITAS

Endereço: Rodovia PR 218 Km 01 – Jd. Universitário
86702-670 – Arapongas – PR
Fone: (43) 3275 0200 – Fax: (43) 3275 0212
E-mail: hospj@uol.com.br
Coordenador da Coreme: Dr. Roberto Frederico Koch

HOSPITAL CARDIOLÓGICO COSTANTINI

Rua Pedro Collere, 890, Vila Isabel
80320-320 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3013-9267 – Fax: (41) 3244-7093
E-mail: fundacao@fundacaofcostantini.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Sérgio Gustavo
Representante dos Residentes: Drª Fabiane Fernandes Schmitt

HOFTALON - HOSPITAL DE OLHOS

Rua Senador Souza Naves, 648-A – Centro
86010-170 – Londrina – PR
Telefone: (43) 3375-9500 – Fax: (43) 3322-0433
E-mail: resimed@hoftalon.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Rui Barroso Schimiti
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Tiago Vinicius Sakumoto

HOSPITAL BOM JESUS

Rua D. Pedro II, 181, Nova Rússia
84053-000 – Ponta Grossa – PR
Telefone e Fax: (42) 3220-5000
e-mail: zanetticons@uol.com.br / www.corpoclinicohbj.med.br
Coordenador da COREME: Dr. Carlos Henrique Ferreira Camargo

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPR

Rua General Carneiro, 181, Centro
80900-900 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3360-1839 – Fax: (41) 3362-2841
E-mail: gcl@ufpr.br
Coordenador da COREME: Dr. Angelo Luiz Tesser

HOSPITAL DE FRATURAS NOVO MUNDO

Av. República Argentina, 4650, Novo Mundo
81050-001 Curitiba – PR
Telefone: (41) 3018-8115 – Fax: (41) 3018-8074
Email: direcao@hospitalnovomundo.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Nelson Ravaglia de Oliveira

HOSPITAL DO TRABALHADOR – FUNPAR

Av. República Argentina, 4406, Novo Mundo
81050-000 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3212-5710 – Fax: (41) 3212-5709
Email: hosptrab@sesa.pr.gov.br
Coordenador da COREME: Dr. Ivan Augusto Collaço

SOCIEDADE HOSPITALAR ANGELINA CARON

Rodovia do Caqui, 1150, Araçatuba
83430-000 – Campina Grande do Sul – PR
Fone: (41) 3679-8288 – Fax: (41) 3679-8288
E-mail: repka@hospitalcaron.com.br / www.angelinacaron.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Carlos José Franco de Souza
Representante dos médicos residentes: Dra. Mariana Pamio Singer

HOSPITAL E MATERNIDADE SANTA BRÍGIDA

Rua Guilherme Pugsley, 1705, Água Verde
80620-000 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3017-2100, ramal 644 - Fax: (41) 3017-2160
Email: corehmsb@yahoo.com.br / residencia@hmsantabrigida.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Claudio Wiens
Representante dos médicos residentes: Dra. Bruna Gottardi

HOSPITAL EVANGÉLICO DE LONDRINA

Av. Bandeirantes, 618, Jardim Ipiranga
86015-900 – Londrina – PR
Telefone: (43) 3378-1326 – Fax: (43) 3324-7772
Email: diretoriamedica@aebel.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Paulo Adilson Herrera
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Abel Esteves Soares

HOSPITAL INFANTIL PEQUENO PRÍNCIPE

Rua Des. Motta, 1070, Rebouças
80250-060 – Curitiba – PR
Telefones: (41) 3310-1202/1203 – Fax: (41) 3225-2291
Email: ensino@hpp.org.br / bruna.camilo@hpp.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Antonio Ernesto da Silveira
Representante dos Médicos Residentes: Dr^a Ligia Maria Hademann Esser

HOSPITAL NOSSA SENHORA DAS GRAÇAS

Rua Alcides Munhoz, 433, Mercês
80810-040 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3240-6639 Fax: (41) 3240-6500
Email: centrodeestudos@hns.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Christiano Marlo Paggi Claus
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Carlos Eduardo da Silva

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO NOSSA SENHORA DA LUZ

Rua Rockfeler, 1450 – Rebouças - 80030-130 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3320-3558
Email: academica.santacasa@pucpr.br
Coordenador da COREME: Dr. Luiz Carlos Sava

HOSPITAL SÃO VICENTE – FUNEF

Av. Vicente Machado, 401, Centro - 80420-010 Curitiba – PR
Telefone: (41) 3111-3175/3111-3009 – Fax: (41) 3111-3019
E-mail: medicos@funef.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Geraldo Alberto Sebben
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Tiago Kuchnir M. de Oliveira

HOSPITAL SANTA CASA DE CURITIBA

Praça Rui Barbosa, 694, Centro
80010-030 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3320-3558 – Fax: (41) 3222-1071
E-mail: academica.santacasa@pucpr.br
Coordenador da COREME: Dr. Luiz Carlos Sava
Representante dos médicos residentes: Dr. Mauricio Montemezzo

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO IO CAJURU

Avenida São José, 300, Cristo Rei
80350-350 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3271-3009 / 3271-2991 – Fax: (41) 3262-1012
E-mail: academica.huc@pucpr.br
Coordenador da COREME: Dra. Giana Silveira Giostri
Representante dos Médicos Residente: Dr. André de Oliveira Arruda

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DO OESTE DO PARANÁ

Av. Tancredo Neves, 3224, Santo Onofre
85804-260 – Cascavel – PR
Telefone: (45) 3321-5277 – Fax: (45) 3326-3752
Email: residenciaunioeste@yahoo.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Marcelo Pontua Cardoso
Representante dos residentes: Dr. Eduardo Rodrigues da Silva

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA

Rua Des. Otávio do Amaral, 337, Bigorrrilho - 80730-400 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3240-5486 – Fax: (41) 3335-7172
E-mail: coremehuec@hotmail.com
Coordenador da COREME: Dr. Flamarion dos Santos Batista
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Paulo Eduardo Dietrich Jaworski

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DO NORTE DO PR

Avenida Robert Koch, 60 - 86038-350 – Londrina – PR
Telefone/Fax: (43) 3371-2278
E-mail: residhu@uel.br
Coordenador da COREME: Dr^a Denise Akemi Mashima

HOSPITAL ERASTO GAERTNER

Rua Dr. Ovande do Amaral, 201, Jardim das Américas
81060-060 – Curitiba PR
Telefone: (41) 3361-5123 – Fax: (41) 3361-5166
E-mail: cepep@lpcc.org.br / ensino@lpcc.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Giovanni Zenedin Targa

Representante dos médicos residentes: Dr. Andrea Petruzzello

HOSPITAL DO CÂNCER DE LONDRINA

Rua Lucilla Ballalai, 212, Jardim Petrópolis
86015-520 – Londrina – PR
Telefone: (43) 3379-2613 – Fax: (43) 3379-2696
E-mail: diretoriainicaicl@yahoo.com.br / www.hcl.org.br
Coordenador da COREME: Dr. José d'Oliveira Couto Filho
Supervisores: Dr. Jorge Mali Junior e Anselmo Nunes Duarte Junior
Representante dos médicos residentes: Dr. Gustavo de Assis Gobetti

INSTITUTO DE NEUROLOGIA DE CURITIBA (INC)

Rua Jeremias Maciel Perretto, 300 Campo Comprido
81210-310 – Curitiba – PR
Telefone/Fax: (41) 3028-8580
e-mail: inc@inc-neuro.com.br / www.inc-neuro.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Ricardo Ramina

MATERNIDADE E CIRURGIA NOSSA SENHORA DO ROCIO

Rua Rocha Pombo, 1080
83601-350 – Campo Largo – PR
Fone: (41) 2103-2515/2103-2521 – Fax (41) 2103-2503
E-mail: sandraf@hospitalnsdorocio.com.br / coreme@hospitalnsdorocio.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Samir Ale Bark
Representante dos médicos residentes: Dr. Ricardo Nascimento Riet

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE MARINGÁ

Rua Santos Dumont, 555, Zona 03
87050-100 Maringá – PR
Telefone: (44) 3027-5607 – Fax (44) 3027-5799
E-mail: coreme@santacasamaringa.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Cesar Orlando Peralta Bandeira
Representante dos Médicos Residentes: Dr^a Maria Isabel Leszczynski

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE PONTA GROSSA

Av. Dr. Francisco Burzio, 774, Centro
84010-200 – Ponta Grossa – PR
Telefone: (42) 3026-8099 – Fax: (42) 3026-8002
E-mail: coreme@scmpg.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Rafael Pinto Rocha
Representante dos médicos residentes: Dr. Wagner Crensiglova

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ

Av. Mandacaru, 1590, Jardim Canadá
87080-000 Maringá – PR
Telefones: (44) 3011-9096 / 3011-9119
e-mail: coreme@uem.br / ereis2@uem.br / edreis2@gmail.com
Coordenador-Presidente da COREME: Dr. Hilton José Pereira Cardim
Encarregado da COREME: Dr. Edgar dos Reis
Representante dos Médicos Residentes: Dr. José Eduardo Brasileiro Piffer Tomasi Baldez Silva

HOSPITAL SÃO LUCAS

Av. João Gualberto, 1946 - 80030-001 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3013-5910 – Fax: (41) 3013-6610
e-mail: nicepparana@terra.com.br
Coordenador da COREME: Dra Adriana Buechner de Freitas Brandão
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Marcio Barreto

SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS

Rua Mendes Leitão, 2806, Centro
83005-150 - São José dos Pinhais – PR
Telefone (41) 3381-5850
E-mail:www.adolfo.bareiro@sjp.pr.gov.br
lucem.org / adolfo@lucem.org
Coordenador da COREME: Dr. Adolfo Oscar Giggiberger Barreiro
Representante dos médicos residentes: Dra. Bianca di Pinatti

(* Dados atualizados até o primeiro semestre de 2013.

As instituições devem promover a atualização cadastral enviando e-mail para cermepar@crmpr.org.br

ISSN 2237-7131



CRM-PR
CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DO PARANÁ

www.crmpr.org.br