

# Médica

REVISTA

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO  
ANO IX - Nº 20 - JANEIRO/JUNHO 1997

PASSO FUNDO - RS

ISSN 0103-4162



**DIRETORIA (Gestão 94/97)**

**Presidente**

Dionísio Tedesco

**Vice-Presidente**

Euclides L. Weber

**1º Secretário**

Luiz Carlos T. de Farias

**2º Secretário**

Montecir Jesus Dutra

**1º Tesoureiro**

Plínio Grazziotin

**2º Tesoureiro**

Décio Ramos de Lima

**Diretor Médico**

Dr. Rudah Jorge

**Administrador**

Bel. Ilário Jandir de David

**Chefe de Enfermagem**

Ir. Carmelina Pelegrini

# Médica

ISSN 0103-4162

Indexada na base de dados LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), no Index Medicus (IMLA), em 06/12/1991, pelo Centro Latino-Americano e do Caribe em Ciências da Saúde (BIREME).

ISSN - Número Internacional Normatizado para Publicações Seriadas, atribuído em 23/12/1991, pelo Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia.

**EDITOR CIENTÍFICO**

Dr. Cesar A. Pires  
CREMERS 14.929

**EDITORES ASSOCIADOS**

Dr. Glênio Spinato  
CREMERS 15.627

Dr. Sérgio R. Fuentesfria  
CRF-RS 2060

Dr. José O. Calvete  
CREMERS 7601

**EDITORES FUNDADORES**

Dr. Cláudio A. Seibert  
CREMERS 6192

Dr. Diógenes L. Basegio  
CREMERS 11.695

Dr. Osvaldo Lech  
CREMERS 10.113

**JORNALISTA**

Bel. Paulo Cesar Rigon  
Reg. MTB/6071

**ASSESSORIA JURÍDICA**

Dr. Marco Antônio de Mattos  
OAB/RS 19041

**TRADUÇÃO**

Dr. Juarez Tarasconi  
CREMERS 4348

**Correspondência:** Rua Teixeira Soares, nº 808 - CEP: 99010-080 - Passo Fundo - RS - **Realização:** Serviço de Comunicação Social HSVP - Tel.: (054) 311.2000 - Ramal 8314 Fax: (054) 311.6669 - **Impressão:** Gráfica Editora Pe. Berthier - Rua Senador Pinheiro, 284 - Passo Fundo - RS - **Circulação Dirigida. Distribuição gratuita.**

## Editorial

A 20ª edição da Revista Médica do Hospital Universitário São Vicente de Paulo representa um marco histórico que não poderia deixar de ser comemorado. Desde os primórdios até os dias atuais, conquistou-se um espaço ético-científico e democrático raro para a coletividade dos profissionais de saúde que atuam em nossa região e interior do estado. O aprimoramento cultural e técnico, renovando e difundindo a informação científica, é a premissa básica e fundamental. Consideramo-nos amadurecidos e conscientes da imensa responsabilidade na manutenção desses ideais.

Os Editores

## Índice

Complicações do Cateterismo Venoso Profundo .....	7
Risco de Coronariopatias entre Candidatos a Programa de Atividade Física .....	10
Prevalência de Anticorpos Anti-vírus da Hepatite C e hemodiálise crônica .....	15
Decorticação Pulmonar em crianças .....	20
Atividade Física e as Lipoproteínas Plasmáticas .....	24
Diabetes Mellitus Gestacional .....	28
Insuficiência Renal Aguda: Aspectos Clínicos e Profiláticos .....	33
Lactato e Limiar anaeróbico: um importante parâmetro para a avaliação cardiorrespiratória .....	38
Qualidade de Vida na Enfermagem .....	48
Hemorragia Gengivo-jugal Pós-contato com Lonomia obliqua .....	52
Lupus Eritematoso Sistêmico .....	55
Doença de Von Recklinghausen .....	58
Dermatomiosite .....	60
Pieloplastia Laparoscópica para Tratamento de Estenose da Junção Pelve-ureteral .....	65
Histiocitose Crônica Localizada .....	68

# Complicações do Cateterismo Venoso Profundo

Calvete JO, Zanon F, Balestreri P, Fontana CW, Jodelis A.  
Serviço de Medicina Interna do Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

**Avaliou-se, prospectivamente, 200 cateterismos venosos profundos, em um período de 3 meses, no Hospital Universitário São Vicente de Paulo. A análise estatística envolveu dados relacionados com acesso preferido, indicação, complicações, tempo de permanência e localização da ponta do cateter. Segundo protocolo previamente estabelecido, o acesso preferido foi o infraclavicular para veia subclávia direita; a indicação mais freqüente foi a impossibilidade de veia periférica. A ponta do cateter localizou-se na maioria das vezes no átrio e observaram-se complicações em 8% das punções, sendo a mais freqüente a infecção do cateter em 5%.**

**Unitermos: Cateterismo Venoso Central, Punção Percutânea de Veia Subclávia, Complicações de Cateteres Venosos Centrais, Cateterismo.**

## INTRODUÇÃO

O cateterismo percutâneo de veia profunda foi descrito primeiramente por Aubaniac<sup>1</sup> em 1952, utilizando o acesso infraclavicular para a veia subclávia com a indicação de medir a pressão venosa central. Posteriormente, Wilson<sup>13</sup> (1968) divulgou e simplificou o método; Dudrick<sup>5</sup> utilizou para infusões hipertônicas sem nenhuma complicação. A técnica original para a canulação da veia subclávia por acesso infraclavicular, foi descrito por Yoffa e Melb<sup>11</sup>, em 1965.

Cateterismos venosos profundos (CVP) são procedimentos comumente realizados na prática médica geral. A taxa de complicações varia de 0,4% a 22%<sup>2,10</sup>, sendo o pneumotórax uma das mais freqüentes, variando de 1% a 10%. Em relação ao mau posicionamento da ponta do cateter, a literatura é muito variável, dependendo da definição adotada pelos autores. De acordo com Malantinsky<sup>7</sup>, 5,7% dos CVP por acesso jugular e 5,5% por via subclavicular são mal posicionados. Outra complicação muito freqüente e temida é a infecção do cateter.

Com o intuito de se avaliar o comportamento dos CVP em nosso meio, realizou-se este estudo, do qual obteve-se resultados que serão comparados com os da literatura.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram acompanhados um total de 200 CVP durante o período do estudo. Estes CVP foram de pacientes internados nos diversos setores do Hospital Universitário São Vicente de Paulo (HSVP), tanto em pacientes da especialidade clínica como cirúrgica. Após a realização do CVP pelo médico assistente, era preenchido um protocolo e o paciente avaliado diariamente até a retirada do cateter.

O protocolo constava de dados referentes a: idade, sexo, setor, patologia básica, indicação do CVP, tipo de cateter utilizado, controle radiográfico, localização da ponta do cateter, tempo de permanência do cateter e complicações.

Foi definido como CVP qualquer cateter inserido por veia subclávia (supra ou infraclavicular), jugular interna e flebotomias em membro superior. Quanto ao controle radiográfico, ficou a critério do médico que realizou o procedimento e foi dividido em: até 6 horas da punção e após 6 horas da punção (devido alguns pneumotórax só serem visualizados após esse período). Foi considerado como inserção adequada, quando a ponta do cateter localizou-se em veia cava superior ou átrio direito. Para a solicitação de cultura da ponta do cateter, os critérios foram clínicos; considerou-se febre de origem obscura e sinais de infecção no local da punção. No total foram obtidas 20 culturas. Clínicos, também, foram os critérios para o diagnóstico de tromboembolismo, parada do refluxo no cateter, edema e aumento da circulação venosa superficial.

Pelo fato de os protocolos não terem sido preenchidos pelos médicos que realizaram os CVP, ficou prejudicada a avaliação dos possíveis insucessos de punção ou punções arteriais.

**RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Durante o período de estudo foram acompanhados 200 CVP. A idade média dos pacientes foi de 51,8 anos (28 dias à 91 anos de idade). Com relação ao sexo, 91 (45,5%) eram homens e 109 (54,5%) mulheres. Os pacientes clínicos foram 104 (52%) e os cirúrgicos 96 (48%). A punção teve caráter eletivo em 87% dos casos, de urgência em 10% e emergencial em 3% dos casos. Dentre as indicações, a mais freqüente foi a incapacidade de veia periférica (51%), seguida de PVC (26%), pré e transoperatório de cirurgia de grande porte (24%), realização de quimioterapia (11,5%), reposição de volume (10%), nutrição parenteral (7%) e hemodiálise temporária (3,5%).

O acesso mais utilizado foi o infraclavicular para a veia subclávia, com 126 casos (63%). O segundo acesso escolhido foi a veia jugular interna com 50 casos (25%), seguido das flebotomias com 18 casos (9%) e, por último, a

supraclavicular com 5 casos (2,5%). Houve clara predileção pelo lado direito nos 4 acessos à CVP, direito 180 (90%) e 20 (10%) no esquerdo.

Obteve-se controle radiológico em 130 casos (65%), sendo que em 96 (73,8%) foi realizado até 6 horas após a punção e 37 (28,4%) após 6 horas. Os resultados do controle radiológico revelou que em 61 casos (30,5%) a ponta do cateter localizava-se no átrio, 55 (27,5%) em veia cava superior, 11(5,5%) em subclávia, 2 (1%) em veia jugular interna e 1 (0,5%) em veia ázigos.

O tempo médio de permanência do cateter foi de 9,5 dias (01 até 38 dias). Os setores onde foram realizadas as punções foram: CTIs, 105 (50,5%); enfermarias e centros cirúrgicos, 95 (49,5%). Os tipos de cateteres mais utilizados foram os de lúmen simples, 180 (90%); lúmen duplo, 18 (9%) e lúmen triplo, 2 (1%).

O desenvolvimento de

complicações relacionadas a CVP mostrou-se semelhante ao observado na literatura<sup>2</sup>. A taxa geral de complicações foi de 8%, sendo que na literatura pode variar de 2 a 34%<sup>2,3</sup>. No estudo a taxa de pneumotórax foi de 1%, sendo que os dois casos ocorreram quando se utilizou a via infraclavicular direita. O pneumotórax é a complicação mais freqüente, segundo Martinzoli<sup>8</sup>. Estes resultados aproximam-se aos de Wey<sup>12</sup> que estudando 563 CVP encontrou uma taxa de pneumotórax de 1,4%, sendo que não houve diferença estatística entre as utilizadas.

A infecção da ponta do cateter representou a maioria das complicações com taxa de 5%, sendo que essas ocorreram em dois casos na via supraclavicular, 4 casos pela via infraclavicular, 3 casos na via jugular interna e 1 caso em flebotomia. Na literatura a taxa de infecção está entre 12 e 56%<sup>3</sup>. Apenas 20 (10%) CVP foram enviados para cultura. Destes, 10 (5%) houve crescimento bacteriano. O *Staphylococcus epidermidis* tem sido o germe mas frequentemente isolado na maioria dos estudos, variando de 54,1% a 64,3%.

Quanto ao mau posicionamento do cateter a taxa foi de 12,4%. A maior taxa de mau colocação se deu pela via jugular interna (14%), seguido pela infraclavicular (8,73%) e nenhuma pela via supraclavicular, assim como flebotomia, dados estes que diferem da literatura, conforme Tabela 1.

Vias	Calvete et al	S.B. Wey	Dronen <sup>1</sup>	Stern <sup>8</sup>
Jl	14%	6%	—	—
Sl	8,73%	17%	9%	21%
SS	* 0%	9%	0,58%	7%

\* Resultado não foi significativo devido ao baixo número de punções por essa via.

Tabela 1 - Taxa de má colocação da ponta do cateter.

**Summary**

**COMPLICATIONS OF DEEP VEIN CATHETERIZATION - Original Article**

Two hundred deep vein catheterizations, performed at Hospital São Vicente de Paulo (The School Hospital of the University of Passo Fundo Medical School, Passo Fundo, RS, Brazil), were evaluated in a period of 3 months. The statistical analysis considered the data related to the preferential access to deep veins, indications, complications, permanence and location of catheter tip. The Protocol for this procedure previously established that the preferential access to vein puncture had to be the infraclavicular access, to reach the right subclavian vein; the most frequent indication for this procedure was the impossibility for having access to superficial veins. In most of the cases, the tip of the catheter was located in the right atrium. Complications occurred in 8% of the punctures, being the infection of the surrounding tissues the most frequent complication and occurred in 5% of the cases.

**Keywords:** Central Vein Catheterization, Percutaneous Puncture of Vena Subclavia, Complications of Central Vein Catheterization.

## REFERÊNCIAS

1. Aubaniac R. Injection intraveineuse sous-claviculaire. Avantages et technique. *Presse Med* 1952; 60: 1456.
2. Bernard RW, Stahl W. Subclavian vein catheterizations. A prospective study: I. Non-infectious complications. *Ann Surg* 1971; 173: 184-90.
3. Borja AR, Morsi Z, Shruck L. Unusual and lethal complications of infraclavicular subclavian vein catheterization. *Int Surg* 1972; 57: 42-5.
4. Dronen S, Thompson B, Nowak R, et al: Subclavian vein catheterization during cardiopulmonary resuscitation: A prospective comparison of the supraclavicular and infraclavicular approaches. *JAMA* 1982; 247: 3227-3230.
5. Dudrick SJ, Wilmore DW. Long-term parenteral feeding. *Hosp Pract* 1968; 3:65.
6. Faintuch J, Faintuch JJ, Machado MCC, Raia AA. Complicações técnicas e infecciosas do cateter venoso central na alimentação parenteral de pacientes cirúrgicos. *Ver Hosp Clin Fac Med São paulo* 1981; 36: 109-13.
7. Malatinsky J, Kadlic T, Majek M. Misplacement and loop formation of central venous catheters. *Acta Anesthesiol Scand* 1976; 20: 237-47.
8. Martinazolli A, Seroa, et al. L'uso della metodica di transilluminazione per il riferimento della vena succlavia ai fini di un cateterismo mirato della stessa. *Minerva Chirurgica* 1992; 47: 41-43.
9. Sterner S, Plummer DW, Clinton J., et al. A comparison of the supraclavicular approach and the infraclavicular approach for subclavian vein catheterization. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 412-24.
10. Sznarjder JI, Zveibil FR, Bittermann H. Central vein catheterization failure and complications rate by three percutaneous approaches. *Arch Inter Med* 1986; 146: 259-61.
11. Yoffa D, Melb MB. Supraclavicular subclavian venipuncture and catheterization. *Lancet* 1965; 1: 614-17.
12. Wey SB, Akamine N, Fernandes CJ, Cendoroglo MN, Knobel E. Complicações de cateteres venosos centrais: um estudo prospectivo. *Ver Ass Med Brasil* 1993; 39:88-90.
13. Wilson JN, Grow JB, De May CV, Prevedel A, Owens J. Central venous pressure in optimal blood volume maintenance. *Arch Surg* 1962; 85: 563-77.

# Risco de Coronariopatias entre Candidatos a Programa de Atividade Física

Hugo Tourinho Filho & Lilian SPR Tourinho.

Fisiologia do Exercício e Treinamento Desportivo da Faculdade de Educação Física - UPF;  
Laboratório de Ensino e Pesquisa do Exercício LEPEX/FEF/UPF (RS).

## Resumo

**Com objetivo de identificar os fatores de risco de coronariopatias entre os candidatos ao programa de atividade física oferecido pelo Laboratório de Fisiologia do Exercício (LEPEX/FEF/UPF), 27 funcionários do setor de vigilância da Universidade de Passo Fundo responderam a um questionário da Associação Americana de Cardiologia, denominado *Risko*, que fornece uma estimativa da probabilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Através dos resultados obtidos verificou-se que 29,62% apresentaram risco abaixo da média; 59,25% risco médio; 7,4% risco moderadamente elevado e 3,4% risco elevado de desenvolver doenças cardiovasculares. Entre os fatores analisados, o percentual de gordura foi o que mais contribuiu, para aumentar a probabilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, seguido pela inatividade física.**

**Unitermos:** Coronariopatia, Exercício, Terapia por exercício.

## INTRODUÇÃO

A busca por informações sobre as implicações biológicas, psicológicas e culturais que envolvem a atividade física vêm se constituindo, nas últimas décadas, numa das principais preocupações dos especialistas na área de promoção da saúde. Esse interesse justifica-se na medida em que os programas de exercícios físicos, desde que adequadamente prescritos e orientados, podem vir a desempenhar importante papel na prevenção, conservação e melhoria da capacidade funcional das pessoas e, por conseguinte, repercutir positivamente em sua saúde<sup>7</sup>.

Dentro dessa linha de raciocínio, atualmente, a prática da atividade física está sendo encarada como um importante auxílio no tratamento de muitas doenças, tais como as coronariopatias, hipertensão, diabetes, asma e artrites. A atividade física aumenta a capacidade funcional (melhora da qualidade de vida), e pode afetar positivamente a evolução da doença. Como

exemplo, tem sido mostrado que o exercício diminui o risco de doenças cardíacas, reduz a necessidade de insulina nos diabéticos do tipo I (diabetes insulino-dependente), e melhora a função pulmonar em asmáticos<sup>1</sup>.

Neste sentido, não restam muitas dúvidas de que o treinamento habitual com exercícios apropriados seja um fator importante na redução das doenças cardiovasculares (coronariopatias, apoplexias, doenças hipertensivas) e de outros tipos entre as pessoas de todo mundo.

Um dos primeiros estudos a inferir que o exercício e as coronariopatias estão relacionadas foi realizado na Inglaterra em 1953 com motoristas e cobradores de ônibus. A incidência de doença cardíaca nos motoristas sedentários era duas vezes maior do que nos cobradores que se locomoviam constantemente dentro dos ônibus ingleses de dois andares<sup>3</sup>.

Uma análise de 43 estudos da

relação entre inatividade física e coronariopatia concluiu que a pessoa sedentária apresenta uma probabilidade quase duas vezes maior de vir a desenvolver doença cardíaca que o indivíduo mais ativo<sup>8</sup>. Este risco relativo da falta da atividade física de aproximadamente duas vezes, considerado isoladamente, é o mesmo que uma série de outros fatores de risco tratados em conjunto, como o fumo, álcool, dieta, estresse, etc (Center for Disease Control, 1987)<sup>2</sup>. Sabe-se, portanto, que a inatividade é o fator de risco que mais prevalece na ocorrência de doenças degenerativas quando comparada com hipertensão, níveis altos de colesterol e fumo<sup>11</sup>.

Por outro lado, devido ao fato do treinamento físico ser potencialmente perigoso em pessoas com várias doenças, um programa de atividade física deve ser aplicado de forma criteriosa e cuidadosa. Pessoas de todas as idades devem ser

estimuladas a participar de programas de atividade física, para a promoção da saúde e prevenção de doenças. No entanto, de alguma maneira, a radicalização do conceito de exercício como fator de saúde desperta a questão referente a riscos e benefícios da atividade física. Para responder a situações de perigo durante ou imediatamente após o exercício é preciso reconhecer o significado da adequação do exercício à capacidade física e conceituar o exercício extenuante. Fundamental é saber que o exercício terapêutico, que obedece níveis previamente definidos e individualizados, deve ser diferenciado da atividade física não supervisionada e da competitiva. Exercícios desenvolvidos com intensidade apropriada, em intervalos regulares e de forma constante impedem o desenvolvimento das doenças hipocinéticas e é fator relevante na prevenção do infarto agudo do miocárdio<sup>3,8,10</sup>.

Desta maneira, considerando o que foi exposto, o presente estudo teve como objetivo identificar os fatores de risco de coronariopatias entre os candidatos ao programa de atividade física oferecido pelo Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física (LEPEX/FEF/UPF) a fim de se evitar que o programa de atividades físicas ao invés de ser benéfico pudesse prejudicar o praticante.

## METODOLOGIA

Foram sujeitos deste estudo vinte e sete funcionários que atuam no setor de vigilância da Universidade de Passo Fundo. Após o consentimento para participar da pesquisa, os sujeitos compareceram ao Laboratório de Ensino e Pesquisa do Exercício (LEPEX) da Faculdade de Educação Física da Universidade de Passo Fundo, para a realização de medidas antropométricas de peso, estatura, dobras cutâneas e cálculo de percentual de gordura

(Tabela 1).

Em seguida os funcionários responderam a um questionário de múltipla escolha proposto pela Associação Americana de Cardiologia, denominado RISK0 (Tabela 2), que consiste em fornecer uma estimativa das probabilidades de se desenvolver doenças cardiovasculares por intermédio da análise dos seguintes fatores: hereditariedade, idade, gordura corporal, hábito de atividade física, nível de estresse, hábito de fumar, hábitos alimentares e pressão arterial<sup>8</sup>.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Figura 1 encontram-se os percentuais obtidos, através das respostas do questionário, referente a probabilidade de desenvolver coronariopatias entre os candidatos ao programa de atividade física oferecido pelo Faculdade de Educação Física (LEPEX/FEF/UPF).

Através dos resultados obtidos pode-se verificar que nenhum dos participantes do estudo apresentaram risco remoto de coronariopatias, segundo o questionário utilizado no presente estudo. Com relação a classificação "risco abaixo da média", encontrou-se um escore igual a 29,62% dos participantes; 59,25% foram classificados em "risco moderadamente elevado"; 3,70% em "risco elevado" e nenhum candidato foi classificado como "perigo eminente". Todos os candidatos foram orientados a realizar uma avaliação médica antes de começar o programa, com especial atenção para aqueles que foram classificados nos níveis moderadamente elevado e risco elevado.

Ao analisar cada fator separadamente, observou-se que, em relação ao aspecto hereditariedade 66,66% dos sujeitos não conhecem ou conhecem apenas um parente cardiopata acima de 60 anos na família. Para o aspecto idade 55,55% dos sujeitos, na época do estudo,

tinham uma amplitude de idade que variou entre 21 e 30 anos e 81,48% dos candidatos a realizar atividade física no campus universitário apresentaram pressão arterial normal. Constatou-se, também, através do questionário aplicado, que a maioria dos indivíduos (55,55%) não eram fumantes e 59,26% acreditavam que na questão "estresse" classificavam seus problemas apenas como eventuais e passageiros.

Dentre os aspectos acima analisados, nenhum contribuiu de forma significativa para aumentar a probabilidade de risco de coronariopatia dentro da amostra estudada na presente pesquisa. No entanto, ao deparar-se com o fator gordura corporal pode-se observar que mais da metade, totalizando 62,96% dos indivíduos, apresentaram um percentual de gordura acima de 18% do peso corporal. Segundo os dados relatados por McArdle, Katch & Katch (1992)<sup>8</sup>, acredita-se que um critério para o que é considerado "excessivamente gordo" deveria ser aquele estabelecido para homens e mulheres mais jovens - acima de 20% para homens e acima de 30% para mulheres, desta maneira, parece razoável sugerir que a presente amostra aproximou-se dos limites do que é considerado obesidade.

Segundo Guedes<sup>6</sup>, obesidade refere-se à condição na qual a quantidade de gordura corporal excede aos limites esperados de normalidade. Para McArdle, Katch & Katch<sup>8</sup>, é difícil determinar quantitativamente a importância da gordura corporal excessiva como um risco para a boa saúde, pois em grande parte, o que é considerado "gordo" e "magro" na atual sociedade tem mais a ver com a moda que com riscos médicos indiscutíveis. Entretanto, ainda segundo os autores, quase 37 milhões de americanos pesam 20% ou mais acima do peso corporal desejável e mais de 12 milhões desses homens e mulheres são maciçamente obesos e correm alto risco de virem a desenvolver uma série de doenças relacionadas à sua obesidade.

O excesso de gordura corporal recebe grande notoriedade como fator de risco das disfunções crônico-degenerativas não apenas pela sua ação deletéria isolada, mas sobretudo por atuar como um dos participantes no desenvolvimento de outros fatores. Indivíduos com excesso de gordura, com frequência, também, apresentam níveis de pressão sanguínea e de lipídios

VARIÁVEIS	n	MÉDIA	MIN.	MAX.
Idade	27	31.65 ± 8.0	23.0	49.0
Estatura	27	173.0 ± 6.47	158.0	182.0
Peso	27	78.63 ± 10.81	60.2	93.4
% gordura	27	19.29 ± 6.03	7.48	26.46

Tabela 1 - Características dos candidatos ao programa de atividade física oferecido pelo Laboratório de Fisiologia do Exercício (LEPEX/FEF/UPF), 1996.

<b>HEREDITARIEDADE</b>	01 não conhece cardiopata na família	02 um parente cardiopata acima de 60 anos	03 dois parentes cardiopatas acima de 60 anos	04 um parente cardiopata com menos de 60 anos	06 dois parentes cardiopatas com menos de 60 anos
<b>ATIVIDADE FÍSICA</b>	00 esforço ocupacional e recreacional intenso	02 esforço ocupacional e recreacional moderado	04 trabalho sedentário e esforço recreacional moderado	06 trabalho sedentário e esforço recreacional leve	07 ausência completa de qualquer exercício
<b>IDADE</b>	01 10 - 20 anos	02 21 - 30 anos	03 31 - 40 anos	04 41 - 50 anos	06 acima de 51 anos
<b>GORDURA CORPORAL</b>	00 menor que 10%	01 10 - 12%	04 13 - 15%	05 16 - 18%	06 acima de 18%
<b>FUMO</b>	00 não fumante	01 só após as refeições	04 até 10 cigarros por dia	05 11 a 20 cigarros por dia	06 mais de 20 cigarros por dia
<b>EMOÇÕES</b>	00 vida tranquila e sem problemas	01 problemas eventuais e passageiros	03 problemas que persistem	05 problemas freqüentes e de mediana importância	06 problemas graves e angustiosos
<b>PRESSÃO ARTERIAL</b>	00 normal	02 labilidade tensional	03 diastólica entre 8.5 e 9 mmHg	05 diastólica entre 9 e 9,5 mmHg	06 diastólica acima de 9,5 mmHg
<b>ALIMENTAÇÃO</b>	00 não ingere gordura animal, açúcar e doces	1/2 10% de gordura animal	01 20% de gordura animal	02 30% de gordura animal	03 40% de gordura animal
<b>ALIMENTAÇÃO</b>	-----	01 nenhum doce e 1 colher de açúcar refinado por dia	02 doce as vezes e 4 colheres de chá de açúcar refinado por dia	03 doces nas duas refeições e 6 colheres de açúcar refinado por dia	04 repete doces nas refeições e mais de 6 colheres de açúcar refinado por dia

**RISCO DE CORONARIOPATIA - TABELA DE PONTOS E ANÁLISE DE RESULTADOS**

06 - 14 PONTOS	REMOTO
15 - 19 PONTOS	RISCO ABAIXO DA MÉDIA
20 - 27 PONTOS	RISCO MÉDIO
28 - 33 PONTOS	RISCO MODERADAMENTE ELEVADO
34 - 39 PONTOS	RISCO ELEVADO
ACIMA DE 40 PONTOS	PERIGO EMINENTE

Tabela 2 - Questionário referente a avaliação de risco coronariano

séricos mais elevados. Desse modo, a redução na concentração de gordura corporal deverá auxiliar tanto em minorar sua própria participação como para provocar alterações desejáveis em outros fatores de risco<sup>7</sup>.

Para Grilo<sup>4</sup>, a obesidade é, atualmente, um dos maiores problemas de saúde pública e o aumento na prevalência da obesidade têm ocorrido simultaneamente a uma diminuição no nível da prática de atividade física. Ainda, segundo o autor, evidências têm sugerido que o exercício físico é um componente decisivo de qualquer programa de controle de peso corporal e promoção da saúde.

Acredita-se importante ressaltar que as ações voltadas ao emagrecimento devem visar prioritariamente à redução do excesso de gordura corporal e não à diminuição do peso corporal. Assim exercícios físicos adequados caracterizam-se como componente fundamental nos programas de redução da quantidade de gordura corporal, na medida em que deverá atuar em sua diminuição, preservando a massa magra<sup>7</sup>.

Um outro fator que também contribuiu de forma decisiva para o aumento da probabilidade de se vir a desenvolver coronariopatias esteve ligado ao fator inatividade física, onde detectou-

se que 88,88% dos sujeitos do estudo estavam envolvidos em trabalho sedentário e apenas em esforço recreacional leve, o que explicaria em parte o excesso de gordura apresentado pela maioria, já que em relação a alimentação, segundo o relato dos participantes, a ingestão de gordura e açúcar girava dentro de um limite aceitável pelos critérios do questionário aplicado.

Os achados do presente estudo em relação a prática de atividade física regular vai ao encontro dos dados atuais obtidos quanto à participação dos norte-americanos em programas de treinamento físico. De acordo com os dados do US National Center for Health Statistics parece que, na melhor das hipóteses, no máximo 20% e, possivelmente, menos de 10% dos adultos nos Estados Unidos realizam uma atividade física regular e intensa o suficiente para gerar benefícios discerníveis de saúde e aptidão<sup>8</sup>.

Para Guedes & Guedes<sup>7</sup>, a falta de atividade física regular está diretamente associada a ocorrência de uma série de distúrbios orgânicos, o que comumente tem-se denominado de *distúrbios hipocinéticos*, que contribuem, decisivamente para o aparecimento das chamadas doenças crônico-degenerativas que incluem, entre outras, as enfermidades cardiovasculares como a hipertensão arterial e as cardiopatias coronarianas, além da obesidade e do diabetes *mellitus*.

Um trabalho realizado acerca dos estilos de vida e dos hábitos, em termos de exercícios, de dezessete mil alunos de Harvard que entraram para a universidade entre 1916 e 1950 forneceu uma poderosa evidência de que um programa de exercícios aeróbicos possibilitou neutralizar os efeitos deletérios do fumo e do peso corporal excessivo. As pessoas com pressão arterial alta que se exercitaram regularmente reduziram à metade sua taxa de morte. As tendências genéticas para uma morte precoce também foram neutralizadas, segundo o estudo, através da prática regular do exercício físico. Para os indivíduos com um ou ambos os progenitores falecidos antes de 65 anos, o estilo de vida que incluía o exercício regular conseguiu reduzir em 25% o risco de morte e uma redução de 50% na taxa de mortalidade foi observada para aqueles cujos progenitores haviam conseguido viver além dos 65 anos<sup>8</sup>.

Em um estudo mais recente com

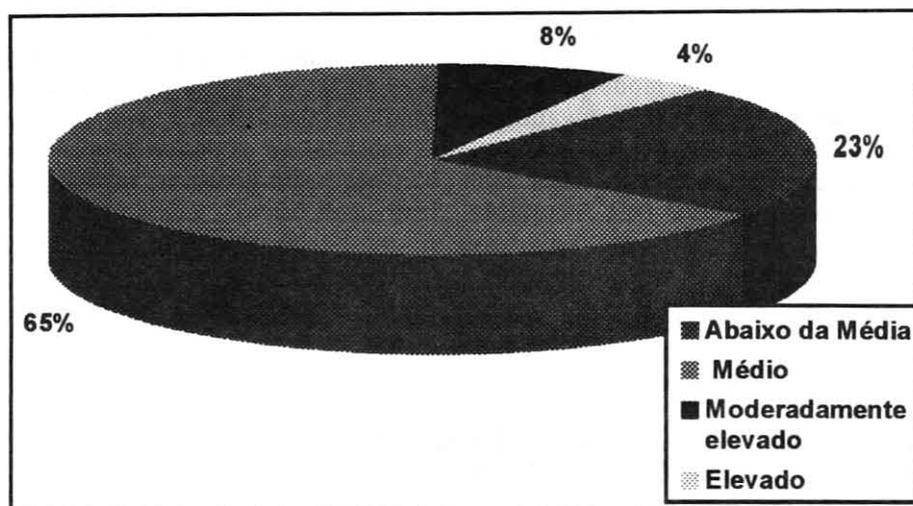


Figura 1 - Risco de coronariopatia entre candidatos a um programa de atividade física.

mais de treze mil homens e mulheres acompanhados por um período médio de oito anos observou-se também que quantidades moderadas de exercício conseguiram reduzir substancialmente o risco de mortalidade por doença cardíaca, câncer e outras causas. Segundo os dados relatados por este estudo, as taxas de morte do grupo menos apto eram três vezes maiores que para o grupo mais apto<sup>8</sup>.

Procurando determinar se a inatividade física e a obesidade estão associados a uma maior incidência de câncer de cólon e se uma maior concentração de gordura na região abdominal, pode ser caracterizada como um fator independente para essa doença Giovannucci et al<sup>5</sup>, analisaram aproximadamente 50 mil homens entre 40 e 75 anos de idade. Os sujeitos responderam a um questionário quanto ao nível de prática de atividade física e foram medidas as circunferências de abdome e quadril e o índice de massa corporal. Durante o período de estudo, 203 sujeitos foram diagnosticados como portadores de câncer de cólon e 586 com adenomas. Os resultados indicaram que o nível de prática de atividade física foi inversamente associado, enquanto o índice de massa corporal foi diretamente associado com o risco de câncer de cólon e a relação circunferência abdome-quadril foi o fator de risco mais evidente. Como conclusão, os achados suportam evidências de que a prática de atividade física pode ser um importante mecanismo na prevenção do câncer de cólon, sobretudo em pessoas com excesso de peso corporal.

De acordo com Guedes & Guedes<sup>7</sup>, com base nos estudos que analisaram a relação atividade física-qualidade de vida, tornou-se possível inferir que hábitos sedentários aumentam o risco de mortes prematuras, e que quanto mais precocemente se iniciarem os programas de prática de exercícios físicos, maior deverá ser a proteção contra as disfunções crônico-degenerativas e, por sua vez, o risco de mortes prematuras. Ainda, segundo os autores, de acordo com os resultados observados, a redução nos riscos de morte diminuiu à medida que os programas iniciaram-se mais tardiamente, apresentando variação entre 75%, no grupo etário de 20-39 anos, e 16% no grupo etário acima de 60 anos.

Yager et al<sup>9</sup>, utilizando-se de um modelo de regressão linear, demonstraram a forte associação existente entre o índice de mortes por doença coronariana aterosclerótica e a prevalência de um estilo de vida sedentário, que permanece significativo após o controle da hipertensão, do tabagismo e do sobrepeso. Segundo os autores, as evidências sugerem que o sedentarismo pode explicar a variação do índice de mortes por doença coronariana aterosclerótica, reforçando a necessidade de incluir a promoção da atividade física como um aspecto importante em programas de prevenção das doenças cardíacas.

Para McArdle, Katch & Katch<sup>8</sup>, apesar de os dados sobre inatividade física e cardiopatias em geral não constituírem uma "prova" crítica, certamente não existe evidência de que o

uso criterioso do exercício seja prejudicial. De fato, a grande massa de pesquisa sobre animais e seres humanos indica que o exercício aeróbico regular pode operar contra a instalação de coronariopatias de várias maneiras benéficas, a destacar:

- a) melhorar a circulação miocárdica e o metabolismo, o que pode proteger o coração do estresse hipóxico; isso inclui maior vascularização, assim como aumentos moderados nas reservas cardíacas de glicogênio e na capacidade glicolítica, que poderia ser benéfica quando o fornecimento de oxigênio ao coração fica comprometido;
- b) aprimorar as propriedades mecânicas ou contráteis do miocárdio, de forma a permitir que o coração condicionado possa manter ou aumentar a contratilidade durante um desafio específico;
- c) estabelecer características mais favoráveis da coagulação e outros mecanismos hemostáticos;
- d) normalizar o perfil dos lipídios sanguíneos;
- e) alterar favoravelmente a frequência cardíaca e a pressão arterial, de forma que o trabalho do miocárdio seja bastante reduzido em repouso e durante o exercício;
- f) obter uma composição corporal mais desejada;
- g) estabelecer um equilíbrio neuro-hormonal mais favorável, capaz de conservar oxigênio para o miocárdio;
- h) proporcionar uma saída e um padrão de respostas favoráveis para o estresse e as tensões psicológicas<sup>8</sup>.

Para Guedes & Guedes (1995)<sup>7</sup>, na maioria das vezes, os fatores de risco não agem isoladamente, mas sim em conjunto, fazendo com que a possibilidade de ocorrência das disfunções crônico-degenerativas aumente em proporção exponencial. Ainda, neste particular, até pouco tempo, provavelmente em razão das dificuldades metodológicas que estudos com essas características apresentam, o nível de prática da atividade física vinha sendo classificado com fator de risco de pouco destaque. Entretanto, resultados de pesquisas mais recentes têm sugerido que os programas regulares de exercícios físicos devem ser considerados de extrema importância, não apenas pela sua ação direta na redução dos riscos prospectivos das doenças crônico-degenerativas, mas

sobretudo pela interferência na magnitude dos outros fatores de risco modificáveis.

## CONCLUSÕES

Através dos resultados obtidos pode-se verificar que na amostra analisada

no presente estudo, 29,62% apresentaram risco abaixo da média; 59,25% risco médio; 7,4% risco moderadamente elevado e 3,4% risco elevado de desenvolver doenças cardiovasculares, segundo os critérios estipulados pelo questionário sugerido pela Associação

Americana de Cardiologia.

Entre os fatores analisados, o percentual de gordura foi o que mais contribuiu, nesta amostra, para aumentar a probabilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, seguido pela inatividade física.

## Summary

### RISK OF CORONARIOPATHIES AMONG CANDIDATES TO A PROGRAM OF PHYSICAL TRAINING - Original Article

For identifying factors that could lead to Coronariopathy risks among candidates to the program of Physical training offered by the Laboratory of Physiology of the Exercise (LEPEX/FEF/UPF), 27 employees of the section of surveillance of the University of Passo Fundo answered to a questionnaire elaborated by the American Heart Association, denominated "Risk", that estimates the probability for the development of Cardiovascular diseases. From the analysis of the data obtained, it was possible to conclude that 29,62% of them presented risks below the average; 59,25% scratch out medium; 7,4% scratch out moderately high and 3,4% scratch out elevated risk of developing Cardiovascular diseases. Among the analyzed factors, the percentile of fat was the more contributing factor that could lead to an increased probability for the development of Cardiovascular diseases, followed by the physical inactivity.

**Unitermos:** Coronariopathy, Physical Exercise, Risk Factors.

## REFERÊNCIAS

1. Brooks GA & Fahey TD. Fundamentals of human performance. New York: Mcmillan Publishing Company, 1987.
2. Center For Disease Control. Protective effect of physical activity on coronary heart disease. Morbidity and Mortality Weekly Report. 1987; 36, 426-430.
3. Fox EL, Bowers RW & Foss ML. Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. 4 ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
4. Grilo CM Physical activity and obesity. Biomed Pharmacother. 1994; 48(3-4): 127-136.
5. Giovannucci E. Physical activity, obesity, and for colon cancer and adenoma in men. Annals of Internal Medicine. 1995; 122(5): 234-327.
6. Guedes DP. Composição Corporal: princípios, técnicas e aplicações. Londrina: Associação dos professores de Educação Física, 1994.
7. Guedes DP & Guedes JERP. Exercício físico na promoção da saúde. Londrina: Midiograf, 1995.
8. McArdle WD, Katch FI & Katch, VL. Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano. Rio de Janeiro: Interamericana, 1992.
9. Yazbek PJ & Battistella LR. Condicionamento físico do atleta ao transplantado: aspectos multidisciplinares na prevenção e reabilitação cardíaca. São Paulo: Sarvier: Associação Paulista de Medicina, 1994.
10. Yeager KK et al. Sedentary lifestyle and state variation in coronary heart disease mortality. Public Health Report 1995; 110(1):100-102.
11. Wilmore JH & Costill DL. Physiology of sports and exercise. Human Kinetics. Champaign, 1994.

# Prevalência de Anticorpos anti-Vírus da Hepatite C e Hemodiálise Crônica

Jairo J. Caovilla, Vladson Rossetto, Luana Butzke, Cristiane Rodrigues, Fábio Guerini.  
Disciplina de Nefrologia, Faculdade de Medicina, Universidade de Passo Fundo e Serviço de Nefrologia do Hospital  
Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

Com o objetivo de determinar a prevalência de anticorpos anti-HCV e os fatores associados à infecção avaliou-se, através de testes ELISA de 3ª geração, 20 pacientes em tratamento hemodialítico crônico e 20.209 doadores de sangue. Dos pacientes em hemodiálise (HD), 10 (50%) apresentaram anticorpos anti-HCV e em 254 doadores de sangue (1,26%) o teste foi positivo. Encontrou-se uma correlação estatisticamente significativa entre o tempo de tratamento hemodialítico, o número de transfusões sangüíneas e a positividade para o anti-HCV. Sexo, idade, HbsAg, etiologia da insuficiência renal crônica, condições sócio-econômico-culturais, uso de drogas endovenosas e promiscuidade sexual não apresentaram relação significativa com a presença do anti-HCV. Conclui-se que há uma elevada prevalência de anticorpos anti-HCV nos pacientes em hemodiálise crônica. A presença de infecção pelo vírus C parece estar associada a um prolongado tempo de tratamento hemodialítico e a um elevado número de transfusões sangüíneas.

Unitermos: Hepatite C, Hepatite C e hemodiálise

## INTRODUÇÃO

O vírus C da hepatite, antigamente denominado de hepatite não-A não-B, foi identificado pela primeira vez em 1989. A arquitetura básica do vírus C consiste de uma partícula sem envelope, de aproximadamente 50 a 60 micras de diâmetro, que contém um genoma classificado como pertencente à família Flaviridae. A forma de transmissão do HCV ainda não foi devidamente elucidada, mas acredita-se que a principal seja a via parenteral. Talvez possa também ser transmitido através de secreções e, provavelmente, pelas vias vertical e fecal-oral. Seu período de incubação é de aproximadamente 20 a 120 dias. A importância prognóstica da infecção pelo HCV está no fato de, a longo prazo, evoluir para doença hepática crônica em cerca de 50 a 70%

dos casos, cerca de 20% dos indivíduos infectados desenvolvem cirrose hepática e 15 a 20% dos cirróticos desenvolvem carcinoma hepatocelular<sup>2,8,22</sup>.

Apesar da implantação, nos centros de hemodiálise, de várias medidas de controle da transmissão do vírus da hepatite B (HBV), a doença viral hepática continua sendo um problema importante nas unidades de hemodiálise (HD).

Atualmente, a hepatite viral C é considerada a principal causa de hepatite nos pacientes em hemodiálise<sup>15</sup>. A prevalência de pacientes portadores do anti-HCV na população de urêmicos crônicos em tratamento hemodialítico varia de 1% a 68% em diferentes séries, representando um grave problema nas unidades de HD<sup>1,23</sup>. É importante salientar também que a influência a

longo prazo da imunossupressão na progressão da doença hepática pelo HCV pode limitar o acesso desses pacientes ao transplante renal.

Este estudo foi realizado com o objetivo de determinar a prevalência de anticorpos anti-HCV e os principais fatores associados à infecção por este vírus, em um grupo de pacientes com insuficiência renal crônica terminal (IRC), em tratamento hemodialítico e compará-los a 20.209 doadores de sangue.

## PACIENTES E MÉTODOS

Esta pesquisa foi conduzida em concordância com os princípios da declaração de Helsinki da Organização Mundial da Saúde e todos os pacientes avaliados deram seu consentimento

verbal. Da mesma forma, a comissão de ética do hospital envolvido neste estudo deu sua aprovação. A população em estudo constituiu-se de 20 pacientes com IRC em tratamento hemodialítico na unidade de hemodiálise do serviço de nefrologia do Hospital São Vicente de Paulo (HSVP) e 20.209 doadores de sangue voluntários, do Banco de Sangue Oswaldo Cruz do HSVP, que foram considerados como sendo uma amostra da população do planalto médio do RS, no período de janeiro a agosto de 1995.

O regime de HD prescrito era de duas ou três sessões semanais, de quatro ou cinco horas, de acordo com a função renal residual de cada paciente. Em nosso serviço, os pacientes portadores de antígeno de superfície da hepatite B (HbsAg) são dialisados em máquinas e salas separadas. De cada paciente e doador de sangue, coletou-se uma amostra de sangue e investigou-se a presença de anticorpos anti-HCV e HbsAg.

O método utilizado foi o enzima-imunoensaio de 3ª geração (ELISA) para pesquisa dos anticorpos anti-HCV. Esse método utiliza antígenos recombinantes do HCV para detecção de anticorpos dirigidos ao vírus C no soro ou plasma. Essas proteínas recombinantes correspondem aos segmentos antigênicos codificados pelas regiões estrutural e não-estrutural do genoma do HCV.

Foram também avaliadas as distribuições por sexo, etiologia da IRC, presença de transplante renal prévio, idade, uso de drogas EV, promiscuidade sexual, condição sócio-econômico-cultural. Adicionalmente, correlacionaram-se aos resultados das pesquisas de anticorpos as médias do número de transfusões sanguíneas e o tempo de tratamento hemodialítico.

As análises estatísticas foram feitas, utilizando-se os seguintes testes: teste t de student não pareado; qui-quadrado corrigido; análise de variância, sempre que apropriados. Também foi realizada análise multivariada por regressão logística. Valor de p menor do que 0,05 foi requerido para significância estatística. As razões de chances (risco relativo estimado) dos diferentes fatores de risco para a infecção pelo HCV foram calculados e estão apresentados como

Pacientes em HD (N <sup>o</sup> )	Anti-HCV + N <sup>o</sup> (%)	Média de meses em HD	Média unidades de sangue
20	10 (50)	66.3 (5-170)	30 (1-99)

Tabela 1 - Prevalência de anticorpos anti-HCV em pacientes urêmicos crônicos na unidade de hemodiálise do HSVP.

Grau de instrução	N <sup>o</sup>	(%)	Renda familiar(S.M.)	N <sup>o</sup>	(%)
Analfabetos	03	15	Menos de 3	15	75
1 <sup>o</sup> grau incompleto	14	70	4 a 5	02	10
1 <sup>o</sup> grau completo	02	10	6 a 10	02	10
2 <sup>o</sup> grau incompleto	01	05	Mais de 10	01	05

S.M.- Salário mínimo

Tabela 2 - Condição Sócio-Econômico-Cultural

Etiologia da Insuficiência Renal Crônica	N <sup>o</sup>	(%)
Glomerulonefrite crônica	10	50
Hipertensão arterial sistêmica	04	20
Rins policísticos do adulto	03	15
Nefropatia do refluxo	01	05
Uropatia obstrutiva	01	05
Nefrite hereditária	01	05

Tabela 3 - Etiologia da Insuficiência Renal Crônica.

razão de chances com os respectivos intervalos de confiança de 95%.

## RESULTADOS

Anticorpos anti-HCV foram detectados em 10 pacientes, ou seja, uma prevalência de 50 % na população estudada. Nos doadores de sangue, o teste foi positivo em 254 deles, uma prevalência de 1,26 %.

Essa prevalência de 50 % pode ser observada na Tabela 1, onde também se encontram as médias de tempo de tratamento hemodialítico e as médias do número de transfusões sanguíneas por paciente.

Observamos, também, na Tabela 1, que esses pacientes foram submetidos a um elevado tempo médio de tratamento dialítico e a um grande número de transfusões sanguíneas.

Em relação à condição sócio-econômico-cultural desses pacientes, constatou-se que a grande maioria deles (70%) tinha apenas o 1<sup>o</sup> grau incompleto e que 75% dos pacientes tinham uma

renda familiar inferior a três salários mínimos, como pode ser observado na Tabela 2.

Analisando a Tabela 3, verificamos que a principal causa de IRC foi a Glomerulonefrite crônica (50%). Contrariando a estatística mundial, não tivemos nenhum caso de diabetes mellitus (DM) como causa da IRC nesses pacientes, o que leva a pensar que, provavelmente, esses indivíduos venham a falecer de outras causas ou complicações antes mesmo de fazerem IRC como consequência da doença básica.

Pacientes anti-HCV positivos vinham sendo hemodialisados por períodos de tempo significativamente superiores aos negativos, assim como houve uma diferença estatisticamente significativa na média do número de transfusões sanguíneas feitas pelos grupos de pacientes anti-HCV positivos e negativos (Tabela 4).

Dois pacientes apresentaram concomitância de anticorpos anti-HCV e HbsAg no soro. Não ocorreram

Parâmetros	Anti-HCV +	Anti-HCV -	p
Idade (média em anos)	49,9 (30-72)	51,4 (33-78)	NS
Tempo em HD (média em meses)	109	30	0,0002
Número de transfusões (média)	39	14	0,0007

Tabela 4 - Comparação Entre os Grupos de Pacientes Anti-HCV Positivos e Negativos. Variáveis Contínuas.

PARÂMETROS	Anti-HCV +	Anti-HCV -
Sexo (M/F)	5/5	6/4
Transplante prévio (S/N)	0/10	0/10
HbsAg (+/-)	2/8	1/9
Uso de drogas endovenosa (S/N)	0/10	0/10
Promiscuidade sexual (S/N)	0/10	0/10

M/F = masculino/feminino

S/N = sim/não

Tabela 5 - Comparações Entre os Grupos de Pacientes Anti-HCV Positivos e Negativos.

diferenças com significância estatística na comparação do grupo de pacientes positivos para os dois marcadores com o grupo exclusivamente anti-HCV positivo. Nenhum paciente em estudo havia feito transplante renal prévio.

Comparando os pacientes anti-HCV positivos e negativos não se observaram diferenças com significância estatística nas médias de idade. Da mesma forma, não houve diferenças nas distribuições por sexo, etiologia da insuficiência renal crônica, presença ou não de HbsAg e uso de drogas ilícitas ou promiscuidade sexual (Tabelas 4 e 5).

A análise multivariada dos fatores de risco associados à positividade do anti-HCV revela que o tempo de duração do tratamento em hemodiálise e o número de transfusões sanguíneas foram fatores de risco independentes para a aquisição do HCV. Os demais fatores, quais sejam: transplante renal prévio, sexo, idade e positividade do HbsAg não apresentaram risco significativo.

## DISCUSSÃO

Doença hepática viral continua sendo um grande problema nos centros de hemodiálise. Nos dias atuais, entre os vírus com tropismo hepático conhecidos, o vírus da hepatite C parece ser o mais

freqüente em pacientes urêmicos crônicos em tratamento hemodialítico. Além disso, pacientes em tratamento com hemodiálise representam um significativo grupo de risco para a aquisição do vírus da hepatite C, quando comparados com grupos de doadores de sangue saudáveis que, neste caso, representam uma amostra da população do planalto médio do Rio Grande do Sul<sup>9,17</sup>.

Neste estudo, demonstrou-se que 50 % dos pacientes em hemodiálise apresentaram sorologia positiva para o anticorpo anti-HCV, quando pesquisados por teste ELISA de terceira geração. Esta prevalência elevada está de acordo com as encontradas em outros estudos publicados nos quais a variação foi de 1 a 68 %<sup>3,4</sup>. Acreditamos que os nossos dados estão um pouco acima da média; entretanto, devemos ressaltar que o número médio de transfusões sanguíneas e o tempo médio de tratamento em hemodiálise de nossos pacientes também estão bastante acima das médias encontradas em outras séries publicadas (Tabela 1).

Os modos de transmissão do HCV ainda não foram claramente estabelecidos. Existem relatos contraditórios com relação às transfusões sanguíneas e ao tempo em hemodiálise, como fatores relacionados à infecção. No atual estudo, os pacientes com sorologia

positiva para o anti-HCV vinham em tratamento hemodialítico por período de tempo significativamente maior que os pacientes anti-HCV negativos.

Adicionalmente, o número de transfusões sanguíneas também foi significativamente maior no grupo de pacientes anti-HCV positivo quando comparados com o grupo de pacientes anti-HCV negativo (Tabela 4).

Assim, foi demonstrado que a duração mais prolongada de tratamento hemodialítico<sup>1,13,14,16,18</sup> e o maior número de transfusões sanguíneas são os principais fatores relacionados à infecção pelo vírus da hepatite C.

A maneira de transmissão do vírus nas unidades de hemodiálise ainda não é conhecida. Acredita-se, a exemplo do que acontece com o vírus da hepatite B, que a transmissão seja horizontal, ou seja, relacionada ao próprio procedimento hemodialítico, por via percutânea ou permucosa, resultante de gotículas ou aerossóis durante a punção das fistulas artério-venosas, acidentes com derramamento de sangue e por contato com material usado por pacientes contaminados com o vírus<sup>5,6,12</sup>.

O HCV pode permanecer estável em superfícies ambientais na ausência de qualquer sangue visível<sup>15</sup> e sobrevive por, pelo menos, sete dias<sup>4</sup>; a transmissão do HCV através do ambiente não foi demonstrada. Além disso, a degradação rápida do vírus pode ocorrer quando o soro, contendo o vírus, é deixado à temperatura ambiente<sup>7</sup>.

Vários estudos mostram que poucos pacientes recuperam-se da infecção pelo HCV e a maioria torna-se portador do vírus, mesmo sem doença hepática ativa, de modo que essas pessoas constituem-se, assim, em um reservatório viral, atuando como fonte de disseminação da doença nas unidades de hemodiálise e fora delas<sup>3,21</sup>.

Considerando as transfusões sanguíneas, vários estudos foram feitos na tentativa de demonstrar a sua importância como fator de risco para aquisição do vírus da hepatite C nos pacientes em HD<sup>1,14,16,17</sup>. No presente estudo, encontrou-se uma relação entre o número médio de transfusões sanguíneas e positividade para o anticorpo anti-HCV (Tabela 6).

O transplante renal prévio não

apresentou correlação significativa com infecção pelo vírus HCV, já que, nessa amostra, não tivemos nenhum paciente que tivesse sido transplantado previamente ao estudo. Não se pode, entretanto, descartar a possibilidade de transmissão pelo órgão transplantado<sup>19</sup>.

O HCV é responsável por importante morbidade na população em geral. Doença hepática crônica, cirrose e carcinoma hepatocelular têm sido descritos<sup>2,22</sup>. Alteração de provas de função hepática, principalmente transaminases, é comumente encontrada nesses pacientes<sup>1,14,18</sup>. Neste estudo, apenas um paciente do grupo anti-HCV apresentou essa prova alterada (TGP = 86). Em um recente estudo, foi demonstrado que o grau de lesão hepática, determinada por biópsia, não se correlaciona com o padrão das transaminases<sup>9</sup>.

Neste estudo, os resultados positivos para o anti-HCV não foram confirmados pela pesquisa do RNA mensageiro do vírus (PCR - reação de polimerase em cadeia), devido aos altos custos e indisponibilidade desse exame em nosso serviço. No entanto, o teste utilizado, ELISA de 3ª geração, detecta a maioria dos casos de hepatite e demonstra a presença de viremia. Assim, devemos nos preocupar

com o elevado número de pacientes urêmicos crônicos em hemodiálise contaminados pelo HCV, que estão na lista de espera para transplante renal e a possibilidade de apresentarem infecção ativa, já que um grande percentual destes pacientes podem evoluir para doença hepática crônica, cirrose e até mesmo carcinoma hepatocelular. O impacto do HCV na morbidade e sobrevida dos pacientes, tanto em HD, quanto no período pós-transplante, não está claramente definido. No entanto, o conhecimento dos efeitos da infecção pelo HBV em pacientes transplantados renais, deve alertar para os possíveis riscos que possam estar relacionados ao HCV<sup>11,18</sup>.

O prognóstico a longo prazo da infecção pelo HCV em pacientes em tratamento hemodialítico crônico ainda não foi devidamente esclarecido<sup>20</sup>. Novos estudos são necessários para esclarecer a verdadeira influência da infecção pelo HCV na sobrevida dos pacientes em tratamento hemodialítico e também para determinar as vias de transmissão nos pacientes renais crônicos, nas unidades de hemodiálise.

Por hora, recomendam-se medidas rigorosas de combate à infecção, como o uso de técnicas assépticas, com

particular atenção à limpeza e desinfecção de instrumentos e superfícies ambientais, lavagem freqüente das mãos, uso de luvas, destino adequado aos materiais já utilizados. Sugere-se, ainda, a manutenção de uma equipe de enfermagem especializada no atendimento dos pacientes infectados, diálise em salas e máquinas separadas para os pacientes com anticorpo anti-HCV positivo e, talvez, o que seria o mais importante, a diálise em turnos separados, onde os pacientes HCV seriam os últimos a dialisar, permitindo, assim, uma desinfecção mais rigorosa e segura de todo o local para o próximo dia.

Por fim, concluímos que existe um risco significativo de infecção pelo vírus da hepatite C nos pacientes em HD crônica. Sugere-se o uso mais freqüente de Eritropoietina sintética humana e um maior número de transplantes renais, para que se oportunize reduzir os dois principais fatores de risco da infecção pelo HCV: o número de transfusões sanguíneas excessivo e o prolongado tempo de tratamento hemodialítico, respectivamente.

Dessa forma, talvez possa-se evitar que os centros de HD transformem-se em focos de disseminação dessa doença e impedir a morbidade e talvez a mortalidade relacionada à infecção.

## Summary

### PREVALENCE OF ANTI-HCV ANTIBODIES IN CHRONIC HEMODIALYSIS PATIENTS - Original Article

**The goal of this study is to evaluate the prevalence of anti-HCV Antibodies among chronic hemodialysis patients and the factors associated to this kind of infection, comparing them to blood donors. An Elisa III test was positive in 10 patients, demonstrating a prevalence of 50%. Patients with anti-HCV positive tests were kept in hemodialysis for a longer time and received more blood transfusions. The Authors conclude that the two main risk factors associated to the evaluated prevalence of anti-HCV anti-bodies in patients in chronic hemodialysis were: long-term dialysis treatment and high number of blood transfusion.**

**Key Words: Hepatitis C, Hepatitis C an hemodialysis**

## REFERÊNCIAS

1. Alivanis P, Derveniotis V, Dioudis C, Grkas D, Mandraveli P, Vasilou S, Tourkantonis A. Hepatitis C anti-bodies in hemodialysed and in renal

transplant patients: correlation with chronic liver disease. *Transplant Proc.* 1991; 23: 2662-2663.

2. Alter HJ, Purcel RH, SHIA JW, Melpolder JC, Houghton M, Choo Q, Kuo G. Detection of antibody to hepatitis C virus in prospectively

- followed transfusion recipients with acute and chronic non-A, non-B hepatitis. *New Engl J Med* 1989; 321:1494-1500.
3. Alter Mg, Margolis HS, Krawczynskik, Judson FN, Mares A, Alexander J, Hu PY, Miller JK, Gerber MA, Sampliner RE, Meeks EL, Beach MJ. The natural history of community acquired hepatitis C in The United States. *N Engl J Med* 1992; 327:1899-1905.
  4. Bond WW, Favero MS, Petersen NJ, Gravelle CR, Ebert JW, Maynard JE. Survival of hepatitis B virus after drying and storage for one week. *Lancet* 1981; 1:550-551.
  5. Calabrese G, Vagelli G, Guaschino R, Gonella M. Transmission of anti-HCV within the household of hemodialysis patients. *Lancet* 1991; 38:1466.
  6. Caramelo C, Ortiz A, Aguilera B et al. Liver disease patterns in hemodialysis patients with antibodies to hepatitis C virus. *Am Kidney Dis* 1993; 22:822-828.
  7. Cuyppers HT, Bresters D, Winkel IN, Reesink HW, Weiner AJ, Houghton M, Van-der-Poel CL, Lelie PN. Storage conditions of blood samples and primer selection affect the yield of DNA polymerase chain reaction products of hepatitis C virus. *J Clin Microbiol* 1992; 30:3220-3224.
  8. Duncan BB, Schmidt MI, Giuliani ERJ, e cols. *Medicina Ambulatorial*. 2ed. 1996:402-403.
  9. Esteban JI, Viladomiu L, Gonzales A et al: Hepatitis C virus antibodies among risc groups in Spain. *Lancet* 1989; 2: 294-297.
  10. Favero MS, Maynard JE, Petersen NJ, Boyer KM, Bond WW, Berquist KR, Szmunness W: Hepatitis B antigen on enviornmental surfaces. *Lancet* 1973; 2:1455.
  11. Harnett JD, Zeldis JB, Parfrey PS, Kennedy M, Sircar R, Steinmann JI, Guttman RD: Hepatitis B diseases in dialysis and transplant patients. *Transplantation* 1987; 44: 369-376.
  12. Jadour M, Cornu C, Strihou CVY e UCL Collaborative group: incidenco and risk factors of hapatitis C seroconversion in hemodialysis: a prospective study. *Kidney int* 1993; 44:1322-1326.
  13. Kallinowski B, Theilmann L, Gmelin K et al. Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in hemodialysis patients. *Nephron* 1991; 59: 236-238.
  14. Knudsen F, Wantzin P, Rasmussen K et al. Hepatitis C in dialysis patients; relationship to blood transfusions, dialysis and liver disease. *Kidney Int* 1993; 43:1353-1356.
  15. Koretz RL, Stone O, Mousa M, Gitnick G. The pursit of hepatitis in dialysis units. *Am J Nephrol* 1984; 4: 222-226.
  16. Lin DY, Lin HH, Huang CC, Liaw YF: High incidence of hepatitis C virus infection in hemodialysis in Taiwan. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:288-291.
  17. Machida J, Yamaguchi K, Ueda S et al: High incidence of hepatitis C virus antibodies in hemodialysis patients, *nephron* 1992; 60:117-118.
  18. Parfrey PS, Forbes RCD, Hutchinson TA, Kenick S, Farge D, Dauphinee WD, Sully JF, Guttman RD. The impact of renal transplantation on the course of hepatitis B liver disease. *Transplantation* 1985; 39: 610-615.
  19. Pereira BJJ, Milford EL, Kirkman RL, Levey AS: Transmissin of hepatitis C virus by organ transplantation. *New Engl J Med* 1991; 325:454-460.
  20. Roth D, Zucker K, Cirocco R, DeMattos A, Burke GW, Nery J, Esquenazy V, Babishkin S, Miller J: The impact of hepatitis C virus infection on renal allograft recipients. *Kidney int* 1994; 45:238-244.
  21. Shimizu YK, Hijikata M, iwamoto A, Alter HJ, Purcel RH, Yoshikura H. Neutralizing antibodies against hapatitis C virus and the emergence of neutralization escape mutant viruses. *J virol* 1994; 68:1494-1500.
  22. Tremolada F, Casarin C, Tagger A et al. Antibody to hepatitis C virus in post-transfusion hepatitis. *Ann intern Med* 1991; 114:277-281.
  23. Yoshida CFT, Takahashi Y, Vanderborcht BOM, Houzere CD, Franca MS, Takahashi C, Takamizawa A, Yoshida I, Schatzmair HG. Antibodies against non-strutural c 100/3 and strutural core antigen os hepatitis C virus (HCV) in hemodialysis patients. *Rev inst Med Trop* 1993; 35: 315-321.

## Decorticação Pulmonar em Crianças

Pedromar Balestreri, Fernando Zanon, Marco A. P. Camargo,  
Renato L. Borba, César A. Ricci, Vânia E. Cechin, Antonio T. R. Vieira.  
Serviço de Pediatria e Cirurgia Pediátrica, Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

### Resumo

Cerca de 40% dos pacientes com pneumonia desenvolvem algum grau de derrame pleural na sua evolução e um pequeno número desses complicam com empiema. Os autores relatam a sua experiência no manejo de crianças com pneumonia bacteriana que não responderam ao tratamento convencional. Foram quatro pacientes que evoluíram com empiema pleural, e que beneficiaram-se com decorticação pulmonar, após a tentativa inicial de tratamento com antibioticoterapia e drenagem pleural em aspiração contínua. A decorticação pulmonar em crianças, para esses casos, foi um tratamento efetivo para empiemas torácicos; a resposta foi imediata e com excelentes resultados a curto e longo prazo.

**Unitermos:** Derrame Pleural, Empiema, Cirurgia Torácica, Toracostomia, Toracotomia

### INTRODUÇÃO

Empiema torácico com acúmulo de pus no espaço pleural, foi primeiro descrito por Hipócrates. Hoje, empiemas parapneumônicos e empiemas pós-traumatismos ocorrem em dois terços de todas as infecções pleurais.<sup>11</sup> Embora, a terapia com antibióticos modernos tenha reduzido significativamente a incidência de empiemas torácicos, ainda permanece um problema que o cirurgião torácico irá encontrar e deverá reconhecer e tratar.

O sucesso no manejo dos empiemas torácicos centraliza-se na drenagem adequada, na utilização de antibióticos adequados, na utilização da decorticação e o tratamento básico das doenças do parênquima pulmonar<sup>18</sup>.

A idéia de decorticação precoce em empiema nasceu com a bem sucedida experiência em hemotórax infectado.<sup>14</sup> Depois da publicação inicial<sup>13</sup>, em 1966, inúmeros relatos foram surgindo com o emprego desse procedimento em trauma<sup>4</sup>, em

imunodeprimidos<sup>6</sup> e em empiemas na infância<sup>12</sup>, sempre com bons resultados.

Os autores relatam quatro casos clínicos de crianças com

pneumonia que apresentaram, na evolução, empiema pleural, e que beneficiaram-se com a decorticação pulmonar, após a tentativa inicial de

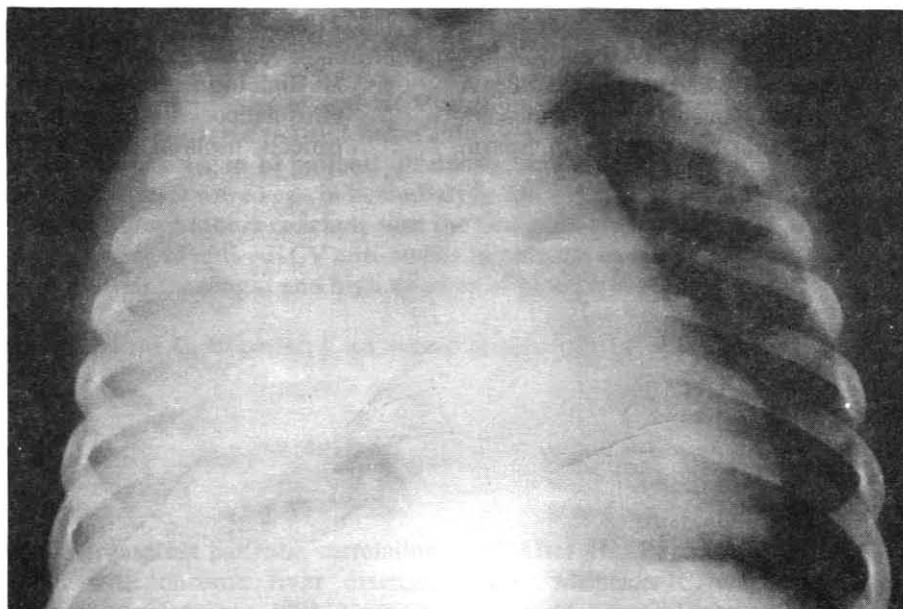


Figura 1 - Pneumonia bacteriana.

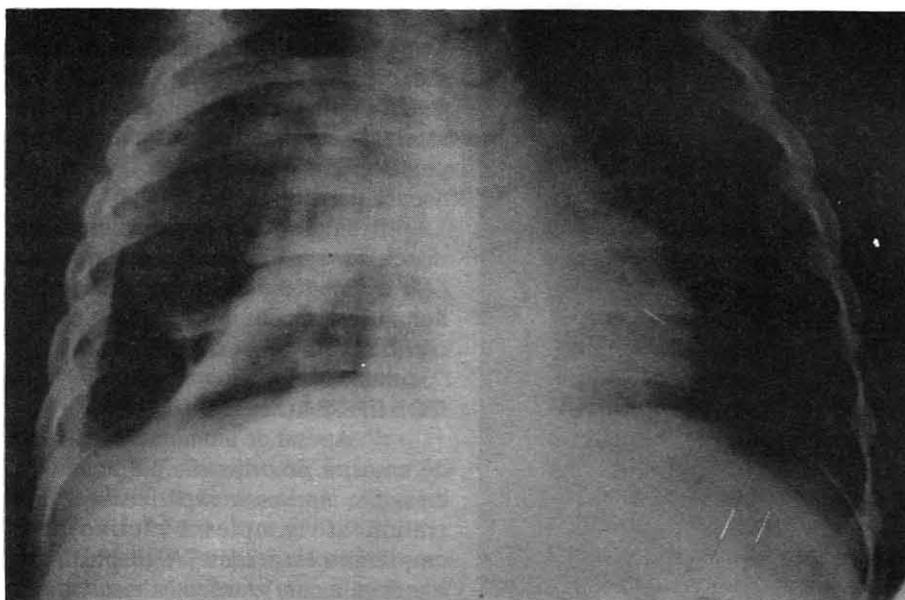


Figura 2 - Drenagem pleural em aspiração contínua por 15 dias.

Quatro pacientes, três do sexo masculino e um do sexo feminino, com média de idade de 2,25 anos, variando entre 1 e 4 anos. Todos apresentavam quadro clínico e radiológico compatível com pneumonia (fig. 1), que foram tratados com antibioticoterapia inadequada.

Na evolução apresentaram piora do quadro e então foram encaminhados ao Serviço de Pediatria do HSVP. Evoluíram com empiema pleural, beneficiaram-se com decorticação pulmonar (fig. 3), após a tentativa inicial de tratamento com antibiótico e drenagem pleural em aspiração contínua (fig. 2). Na evolução, realizou-se estudo radiológico de controle (fig. 4), observando-se resposta satisfatória.

## DISCUSSÃO

Pneumonias bacterianas com derrame pleural podem ser definidas como sendo um processo inflamatório predominante ou exclusivo do parênquima pulmonar com extensão até o espaço pleural. O derrame parapneumônico ocorre quando existe uma exsudação reacional à infecção pulmonar adjacente; e, quando existir microorganismos no líquido pleural, é denominado empiema<sup>8</sup>.

Cerca de 40% dos pacientes com pneumonia desenvolvem algum

grau de derrame pleural na sua evolução e um pequeno número desses complicam com empiema<sup>10</sup>.

A chance de contaminação pleural é maior em pneumonias por germes anaeróbios, nas pneumonias pneumocócicas a ocorrência de derrame pleural é comum (varia de 40 a 57%), mas a complicação com empiema é baixa (4%)<sup>15</sup>. Na estafilocócica, especialmente na infância, há um elevado percentual de derrame (70%)<sup>7</sup>. Nas infecções por

bactérias Gram-negativas, a ocorrência de derrame pleural oscila em torno de 50%, com elevado percentual de contaminação, principalmente por *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*<sup>16</sup>.

A persistência de febre sob antibioticoterapia adequada, o recrudescimento do quadro infeccioso depois de uma melhora clínica inicial, a leucocitose persistente e a dor pleural contínua, são alguns achados de empiema, levando a toracocentese diagnóstica<sup>2</sup>. A toracocentese diagnóstica está indicada precocemente em todos os derrames parapneumônicos em que se identifique, no raio x de tórax em decúbito lateral um espessamento pleural maior que 10mm<sup>9</sup>.

Os critérios para a indicação de drenagem pleural no derrame parapneumônico são os seguintes (Light 1983) - pH menor 7,20, glicose menor que 40mg%, DHL maior que 1000UI/l e septações múltiplas. A drenagem pleural, nesses casos, deve ser acompanhada de pleuroscopia para debridamento das múltiplas septações<sup>15,17</sup>.

A decorticação em empiema faz-se com debridamento da carapaça fibrinosa que encarcera o pulmão e debridamento da bolsa empiemática. Quando a pleura parietal encontra-se muito espessada com supuração intensa, a pleurectomia, provavelmente, reduz o

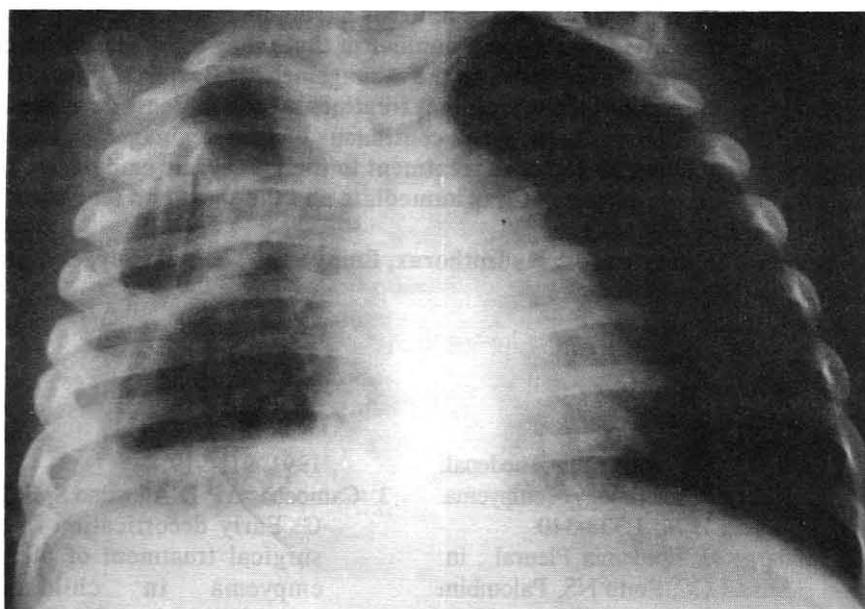


Figura 3 - Pós-operatório de decorticação.

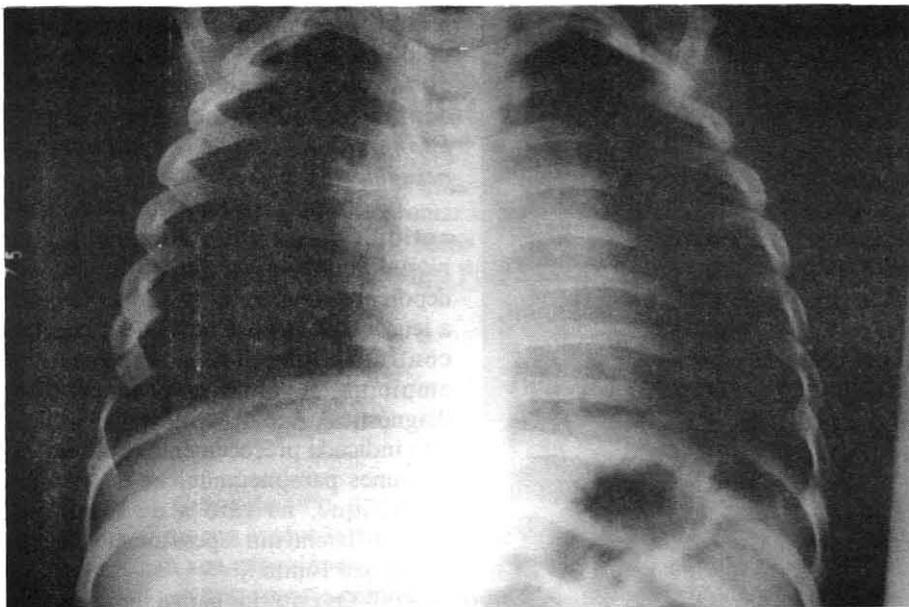


Figura 4 - 5º mês de evolução.

risco de reinfecção da cavidade pela remoção mais completa possível do tecido necrótico presente. A liberação das aderências cissurais é fundamental para assegurar uma expansão pulmonar

máxima. Completando o procedimento, a cavidade pleural deve ser exaustivamente lavada, coletando-se uma amostra do líquido final da lavagem para exame bacteriológico e

antibiograma<sup>9</sup>.

As indicações para decorticação são: piora clínica e radiológica após 4 a 5 dias com drenagem pleural em aspiração contínua e uso de antibióticos, persistência de loculação e piora da doença parenquimática<sup>3</sup>.

O período perioperatório é mantido sob antibioticoterapia orientada pelo exame cultural do líquido colhido durante a toracocentese diagnóstica.

### CONCLUSÃO

Apesar de um número reduzido de casos, a decorticação pulmonar em crianças, na nossa experiência, é um tratamento simples e efetivo para empiemas torácicos. A resposta foi imediata e com excelentes resultados a curto e longo prazo.

### Agradecimento

A Gilvane Carassa pelo apoio e disponibilidade.

### Summary

#### LUNG DECORTICATION IN CHILDREN - Original Article

About 40% of the patients having pneumonia develop some degree of pleural in its evolution and a small number of those they complicate with empyema. The Authors report their experience in the management of Bacterial Pneumonia in Children that didn't respond to conventional treatment. Four patients developed Pleural Empyema after an Antibiotic therapy and continuous Pleural drainage. A Lung decortication was performed, being an effective treatment to their Thoracic empyemas. The response to the Surgical treatment was immediate and the short and long-term results were excellent.

**Key words:** Hydrothorax, Empyema, Thoracic Surgery, Thoracostomy, Thoracotomy.

### REFERÊNCIAS

1. Bartlett FG, Gorbach SL, Thedepali M. et al. Eacteriology of empyema. Lancet 1974; 1:338-340.
2. Camargo JJ. Epidemia Pleural . in: Silva LCC, Porto NS, Palombini BC. Compendio de Pneumologia. 2 ed. São Paulo: BYK Prociencx, 1991; 911-919.
3. Campobasso P, D'Agostino S, Belloli G. Early decortication in the surgical treatment of pleural empyema in childhood: indications and results. Pediatre Med Chir 1991; 13 (4): 423-6.
4. Coon JL, Schuck FM. Failure of tube thoracotomy for post-traumatic empyema: an indication for early decortication. J Trauma 1975; 15: 588-594.
5. Dakes DD, Sherck FP, Bradsky FB et al. Therapeutic toracoscopy. J

- Thorac Cardiovasc Surg 1984;87: 269-273.
6. Fishman NH; Ellerston DG. Early pleural decortication for thoracic empyema in immunosuppressed patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1977; 74: 537-541.
  7. Hendren, WH III; Hagerthy RJ. Staphylococcal pneumonia in infancy and childhood. JAMA 1958; 168: 6-16.
  8. Kendig EL, Chernick V. Disorders of the respiratory tract in children. 3 ed. Philadelphia: Saunders, 1990; 545-557.
  9. Light RW, Girard WM, Jerinson SG et al. Parapneumonic effusions. Am J Med 1980; 69:507-512.
  10. Light RW. Parapneumonic effusions and infections of pleural space. in: Idem. Pleural Diseases. Ilea e Febiger, Philadelphia, 1983; 9:101-118.
  11. Magovern CI & Rusch VW. Parenchymal and post-traumatic pleural space infections. Chest Surg Clin Lam 1994;4(3):561-82.
  12. Mayo P, Saha SP, McElvein RB. Acute empyema in children treated by open thoracotomy and decortication. Ann Thorac Surg 1982; 34: 401-407.
  13. Mayo P & McElveis RB. Early thoracotomy for pyogenic empyema. Ann Thorac Surg 1966; 2: 649-657.
  14. Sanson PC, Burford TH. Total pulmonary decortication: its evaluation and present concepts of indications and operative technique. J. Thorac. Surg 1947; 16: 127-145.
  15. Tanyle DA, Potts DE, Sohn SA. The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. Chest 1978; 74: 170-3.
  16. Tillotson FR, Herner AM. Characteristics of non bacteremic pseudomonas pneumonia. Ann Intern Med 1968;68: 295-307.
  17. Weisburg D, Kaufman F. Diagnostic and therapeutic pleuroscopy: Experience with 127 patients. Chest 1980; 78: 732-735.
  18. Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC. Abscessos pulmonares. Cecil-Textbook of Medicine. 19° ed. WB Saunders company: 1992; 419-421.

# Atividade Física e as Lipoproteínas Plasmáticas

Cappelari EJJ, Balestreri P, Ponzi D, Melo RL, Izquierdo RF, Balestreri C, Von Diemen V, Zanon F. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (Porto Alegre/RS) e Universidade de Passo Fundo (RS).

## Resumo

Os níveis séricos das lipoproteínas plasmáticas têm sido, já há alguns anos, o foco das pesquisas que preocupam-se em estabelecer os fatores de risco para patologias ateroscleróticas. Com esse propósito, verificou-se que a atividade física é capaz de promover alterações metabólicas, que causam um aumento da concentração de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e de suas subfrações. Além disso, ocorre diminuição de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Sendo que essas modificações estão profundamente relacionadas com a diminuição dos acidentes vasculares por diminuição dos níveis de colesterol e triglicerídeos. Os autores procuraram mostrar as alterações ocorridas com as lipoproteínas plasmáticas em decorrência de mudanças na atividade das enzimas lipase lipoprotéica (LPL), lecitina: colesterol acil transferase (LCAT), lipase triglicérido hepática (HTGLA) e proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP).

**Unitermos:** Exercício Físico, Lipoproteínas, Lipoproteínas VLDL.

## INTRODUÇÃO

Nas últimas três décadas, inúmeras pesquisas têm sido realizadas no sentido de focar a relação entre os níveis de lipoproteínas plasmáticas e a atividade física na prevenção de doenças como a aterosclerose. Indivíduos ativos possuem concentrações diminuídas de colesterol e triglicerídeos (TG) devido a aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL), níveis diminuídos de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e alterações na composição das lipoproteínas de baixa densidade (LDL)<sup>1</sup>.

Mesmo na vigência de um estado em geral assintomático, a hipercolesterolemia, mais especificamente, o nível elevado de colesterol-LDL, contribui para o desenvolvimento da cardiopatia isquêmica, evidenciado através de estudos experimentais em seres humanos e de estudos em animais de laboratório<sup>1,7</sup>.

Apesar dos esforços para definir o manejo apropriado da

hipercolesterolemia, seu papel na prevenção da doença coronariana ainda está em fase de definição. Como a terapia da hipercolesterolemia visa à redução de eventos cardiovasculares e à mortalidade subsequente, é importante lembrar as várias intervenções possíveis para alcançar esse objetivo, como é o caso da modificação do tipo de gordura ingerida, a interrupção do hábito de fumar, o consumo moderado de álcool, o controle da hipertensão, a atividade física regular, a utilização de AAS e o uso de estrógenos em mulheres pós-menopausa<sup>1,6,9</sup>.

A evidência epidemiológica aponta que indivíduos que iniciam atividade física regular durante a meia-idade obtêm melhora do perfil lipídico, da fibrinólise, da função plaquetária, redução da pressão arterial, controle da obesidade, a melhora da tolerância à glicose e sensibilidade à insulina, aumento da densidade óssea, melhora da imunidade e aspectos psicossociais; e

como consequência obtém efeitos de redução da mortalidade<sup>2,6</sup>.

## DISCUSSÃO

Os lipídios são moléculas orgânicas hidrofóbicas, que podem ser extraídos de tecidos por solventes apolares. Devido à sua insolubilidade em meio aquoso, os lipídios corporais geralmente são encontrados compartimentalizados, como no caso de lipídios associados à membrana e gotas de triacilglicerol nos adipócitos, ou transportados pelo plasma em associação à proteínas, em forma de partículas lipoprotéicas. Como produtos de sua digestão originam-se moléculas de triacilglicerol, ésteres de colesterol e fosfolipídios. Para serem transportados são formados micelas mistas, localizando suas porções hidrofóbicas mais internamente e as porções hidrofílicas mais externamente, o que possibilita a

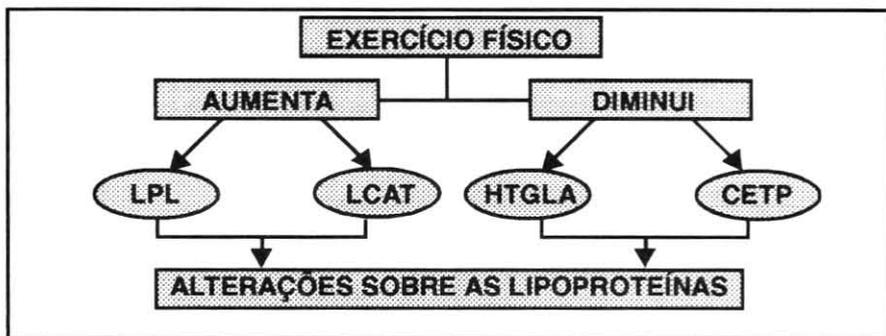


Figura 1 - As alterações provocadas pela atividade física promovem um aumento no HDL circulante bem como sua afinidade pelo colesterol, além de diminuir os níveis de VLDL e alterar a composição do LDL.

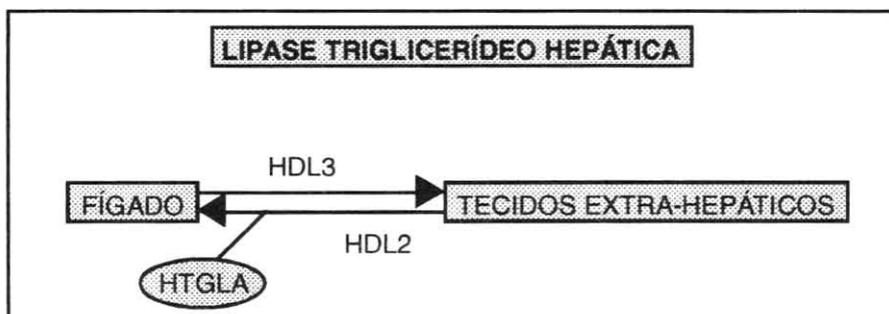


Figura 2 - O exercício físico faz com que a atividade da HTGLA diminua, reduzindo portanto a conversão de HDL2 para HDL3, aumentando consequentemente sua meia vida.

sua solubilização no meio aquoso<sup>3</sup>.

O transporte lipídico plasmático de todo o restante do organismo se torna impossível se a característica hidrofóbica dos lipídios não for atenuada; para promover uma hidrofília momentânea fazem-se presentes os diferentes tipos de lipoproteínas plasmáticas (quilomicrons, VLDL, LDL, HDL)<sup>3</sup>.

Estudos tem, primariamente, relatado os efeitos benéficos do exercício regular pelo aumento do HDL, diminuição da concentração do VLDL e mudança na composição do LDL circulantes através da atividade enzimática<sup>1,2,4,6,7,9</sup> (Figura 1).

As alterações séricas de HDL tem sido atribuídas a diminuição de sua degradação no fígado e a um aumento de sua produção<sup>2</sup>. Como é cientificamente estabelecido que a atividade física aumenta os níveis de HDL, pesquisas tem sido direcionadas ao estudo das concentrações verificadas nas suas subfrações após o exercício<sup>1,2,6</sup>. Essas subfrações são: o HDL<sub>3</sub>, partícula que pode ser sintetizada no fígado e no

intestino como HDL nascente, assim como, originada por um processo hepático, conhecido como transporte reverso do colesterol, a partir da hidrólise do colesterol de HDL<sub>2</sub>; e, o HDL<sub>2</sub>, que é a denominação de partículas de HDL<sub>3</sub> após passagem pelos tecidos e captação de colesterol tissular e TG das quilomicras e VLDLs remanescentes<sup>5,8</sup>.

O mecanismo responsável pelo aumento do HDL ainda não foi totalmente elucidado. Entretanto, os

autores propõem que a diminuição da sua degradação deve estar relacionado com a menor atividade da lipase triglicérido hepática (HTGLA) (Figura 2). Esta enzima hidrolisa fosfolipídios e triacilglicerol do HDL<sub>2</sub> permitindo que esta partícula libere seus ésteres de colesterila para o fígado. Isso faz com que o HDL<sub>2</sub> torne-se mais denso e transforme-se em HDL<sub>3</sub>-c<sup>8</sup>. O exercício diminuindo a atividade desta enzima, provoca uma menor transformação do HDL<sub>2</sub> em HDL<sub>3</sub> na circulação, o que ocasionaria a maior permanência do HDL<sub>2</sub> na circulação, que por sua vez captaria mais TG e colesterol, explicando o efeito benéfico do exercício físico<sup>2</sup>.

Gordon<sup>4</sup> e Campaigne<sup>7</sup> encontraram resultados que dependem da concentração basal de HDL, da intensidade e da duração do exercício. Os experimentos demonstram que indivíduos com elevado nível basal de HDL (atletas) requerem exercícios mais prolongados para apresentarem alterações dos níveis de HDL e HDL<sub>2</sub> após a atividade, pois estes já apresentariam normalmente uma diminuição da atividade da HTGLA e portanto, uma maior concentração HDL<sub>2</sub>. Foram observados também um significante aumento do HDL e HDL<sub>2</sub> em sujeitos com concentração moderadamente alta de HDL após duas horas de exercício, pois esse é o tempo necessário para que ocorra variação significativa na atividade da HTGLA. Comprovando esse fato, Gordon observou que não ocorre alterações no HDL após exercícios com duração inferior a duas horas em indivíduos com nível basal semelhante de HDL. Além disso, constatou-se que pessoas com HDL

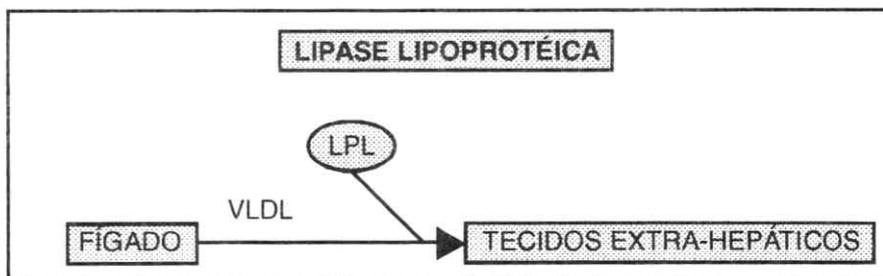


Figura 3 - A atividade física aumenta a atividade da LPL, consumindo o triglicérido contido nas VLDL. Os níveis de triglicéridos plasmáticos também diminuíram pelo trabalho muscular, explicando a diminuição das VLDL, pela diminuição do seu substrato (TG no plasma).

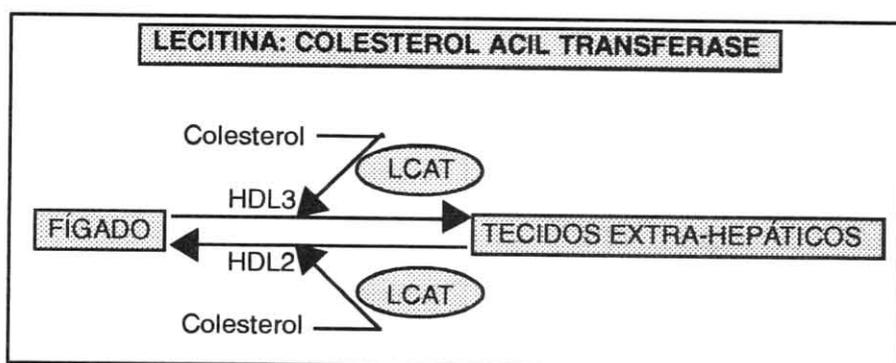


Figura 4 - O exercício físico aumenta a deposição de colesterol sob forma esterificada nas partículas de HDL, pelo aumento da atividade da LCAT.

basal moderadamente baixo tiveram um aumento do HDL, fato atribuído somente ao aumento do HDL<sub>3</sub><sup>2,4</sup>.

Outro fato responsável pelas elevadas concentrações de HDL após exercício, é o aumento de sua produção pelo fígado. Isto poderia se dar pela hidrólise aumentada da VLDL por aumento da atividade da enzima lipase lipoproteica (LPL) (Figura 3), ocasionando a liberação de fosfolípidios (PL) e apo AI, que são os substratos para a formação de HDL nascente<sup>8</sup>. A LPL é produzida por tecidos extra-hepáticos e está presente na superfície das células endoteliais que revestem os capilares. Sua função principal é hidrolisar triglicerídeos contidos nas VLDLs circulantes, liberando ácidos graxos e glicerol<sup>5,8</sup>. As observações feitas sob a composição dessas partículas, relatam que há uma diminuição dos PL e TG, aumentando o colesterol e os ésteres de colesterila, que são alterações altamente relacionadas aos efeitos benéficos da atividade física. O enriquecimento das partículas HDL com colesterol pode ser consequência da incorporação de componentes das quilomícras e VLDL remanescentes<sup>5,8</sup>.

Outra forma de enriquecimento é devido a uma captação periférica aumentada ocasionada pela atividade da enzima lecitina acil transferase (LCAT) (Figura 4), que remove o excesso de colesterol não esterificado e após deslocamento das VLDLs remanescentes e dos tecidos para o HDL<sub>3</sub>. Essa etapa é considerada fundamental na conversão de HDL<sub>3</sub> em HDL<sub>2</sub>. Dessa forma, devido ao aumento na atividade da LCAT e da diminuição da HTGLA o HDL<sub>2</sub> mantém-se em níveis mais elevados<sup>1</sup>. No entanto,

o aumento dessa porção é válida para indivíduos com uma atividade física constante (atletas)<sup>7</sup>.

A diminuição dos triglicerídios e fosfolípidios no HDL, e o aumento do colesterol poderia ser explicado em parte, segundo os autores propõem, também pela diminuição da atividade da enzima proteína transferidora de ésteres de colesterila (CETP) (Figura 5), que atua em uma reação de troca entre VLDL e HDL, desta forma responsável pela transferência dos ésteres de colesterila do HDL para o VLDL e PL e TG do VLDL para o HDL, concomitantemente (5). Estando sua função diminuída acumularia os ésteres de colesterila e diminuiria os PL e TG nas HDL. Além disso, sabe-se que o HDL capta TG das quilomícras e VLDLs remanescentes. Como essas últimas lipoproteínas têm importante papel na recomposição dos estoques de TG intramusculares durante o período de regeneração (após o

exercício), verifica-se uma diminuição na composição de TG das mesmas, devido a ação aumentada da LPL. Isso também explicaria a diminuição desse composto nas partículas HDL, já que é proveniente das quilomícras e VLDLs remanescentes<sup>6</sup>.

A maioria dos estudos mostra que o episódio de exercício agudo reduz os níveis séricos de TG e consequentemente diminui a formação e secreção de VLDL pelo fígado<sup>1,2,4,6,7,9</sup>. O trabalho muscular aumenta a demanda de substrato energético a partir de ácidos graxos. A explicação consiste no fato de que sendo o TG o precursor limitante para a formação da VLDL, esta lipoproteína será menos produzida. Somando-se a isto, o exercício induz a um aumento da atividade da LPL, que é responsável pela captação de TG das quilomícras e VLDLs dos tecidos. Mudanças na composição das partículas de VLDL estavam presentes, mas foram pouco evidentes<sup>1</sup>.

Assim os autores propõem que uma menor produção e uma maior degradação contribuem para a diminuição sérica dos níveis de VLDL e, existindo uma maior degradação do VLDL teremos um aumento na produção do HDL por aumento de substratos para sua formação<sup>1,5</sup>.

O LDL não apresenta alterações significativas na sua concentração média no plasma, mas na realidade o que ocorre em indivíduos com grande redução plasmática de TG é uma alteração na composição da LDL que apresenta

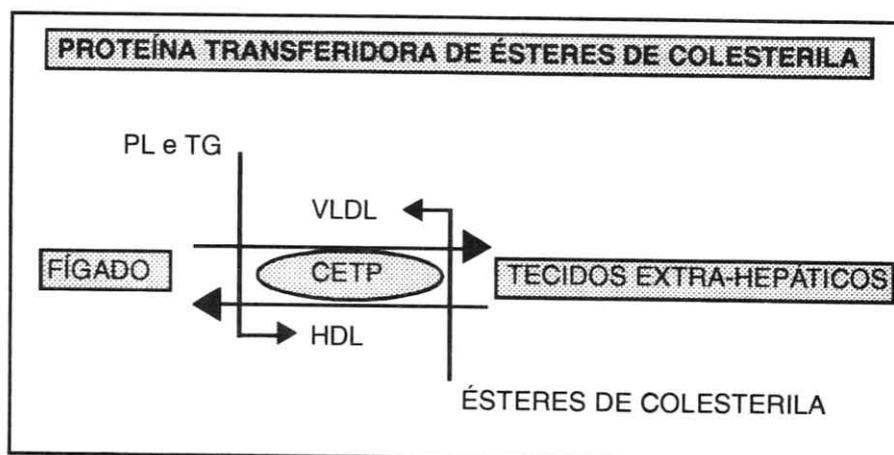


Figura 5 - O exercício físico reduz a atividade da CETP. Faz desta forma com que a eficiência do armazenamento de ésteres de colesterila seja aumentada no HDL.

densidade diminuída. Nessa linha, os resultados demonstram que uma hora após o exercício houve redução de TG nas subfrações LDL e aumento de colesterol livre e ésteres de colesterol, o que explicaria a redução de sua densidade<sup>1</sup>.

## CONCLUSÃO

Os principais painéis internacionais recomendam o

rastreamento da hipercolesterolemia em adultos, independente de serem ou não portadores conhecidos de doenças cardiovasculares. Mas, na ausência comprovada de redução de mortalidade geral com tratamento farmacológico, não seria justificado o rastreamento da hipercolesterolemia em adultos sem doença cardiovascular manifesta, até porque, independente do valor do colesterol plasmático que possa ser encontrado no rastreamento, uma dieta

saudável e a prática de exercícios físicos regulares, são recomendados a todos os adultos.

Como indicam estudos observacionais, indivíduos com maior nível de aptidão física, ou que realizam atividades físicas regulares têm menores índices de mortalidade por todas as causas.

## Summary

### PHYSICAL ACTIVITY AND PLASMATIC LIPOPROTEINS - Review Article

**Serum levels of Plasma Lipoproteins had been, in the last years, the aim of Researchers, who tried to establish the risk factors for Atherosclerotic Pathologies. Along with this purpose, it was verified that physical activity is capable to promote metabolic alterations, that lead to an increase in the concentration of High Density Lipoproteins (HDL) and of its sub-fractions. On the other hand, physical activity is capable to lead to a decrease in the Serum levels of Plasma Low Density Lipoproteins (LDL) and also of Very Low Density Lipoproteins (VLDL). These changes in the Serum levels of Lipoproteins are strongly related to a decrease in the incidence of Vascular Accidents and are due to a decrease in the Plasma levels of Cholesterol and Triglycerids. The Authors discuss the changes that happen to Plasma Lipoproteins due to changes in the activity of the enzymes Lipoproteic Lipase (LPL), Lecithin-cholesterol acil transferase (LCAT), Hepatic Triglycerid Lipase (HTGLA) and Cholesteril-ester Transference Protein (CETP).**

**Keywords: Physical Exercise, Lipoproteins.**

## REFERÊNCIAS

1. Baumstark Mw, Frey I, Berg A. Acute and delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. II Concentration and composition of low-denseity lipoprotein subfractions and very low-density lipoproteins. *European Journal of Applied Physiology* 1993; 66:526-30.
2. Berg A, Baumstark MW, Halle M, Keul J. Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sports and Medicine* 1994; 17: 6-21.
3. Berne RM & Levy MN. *Fisiologia*, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988.
4. Campaigne BN, Fontaine RN, Park MSC, Rymaszewski ZJ. Reverse cholesterol transport with acute exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1993; 1346-51.
5. Champe, Pamela C. & Harvey, Richard A. *Bioquímica Ilustrada*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
6. Frey I, Baumstark MW, Berg A. Acute and delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. I Composition and distribution of high density lipoprotein subfractions. *European Journal of Applied Physiology* 1993; 66:521-5.
7. Gordon Pm, Goss Fl, Visich Ps, Warty V, Denys Bj, Metz K, Robertson Rj. The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1994; 26:671-7.
8. Murray RK, Granner DK, Mayes, PA, Rodwel VW. *Harper's Biochemistry*. 23 ed. Rio de Janeiro: Prentice Hall, 1993.
9. Tsetsonis NV, Hardman AE. The influence of the intensity of treadmill walking upon changes in lipid and lipoprotein variables in healthy adults. *Eur J of Applied Physiology* 1995; 70:329-36.

# Diabetes Mellitus Gestacional

Roselei Graebin, Ângela M. F. Lima, Carla R. Castro, Leonardo S. Garbin, Diógenes L. Basegio.  
Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo,  
Hospital Universitário São Vicente de Paulo.

## Resumo

**O Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) pode ser definido como uma intolerância aos carboidratos de intensidade variável com início ou primeiro diagnóstico na gestação, podendo persistir após o término da mesma; sua prevalência varia de 2 a 5% e a presença do DMG está relacionada com um aumento da incidência de complicações fetais e maternas. Os autores salientam a necessidade do diagnóstico precoce do DMG através da realização de testes de rastreamento em gestantes, iniciados na 22ª ou 24ª semana dependendo da presença ou não de fatores de risco. Quanto à terapêutica, a grande maioria dos casos responde a um bom controle dos níveis glicêmicos apenas com a determinação de um programa dietético. O uso de insulina limita-se aos casos em que não se possa obter um controle metabólico adequado.**

**Uniternos: Diabetes Mellitus Gestacional, Diabetes e Gestação, Teste de Tolerância à Glicose, Estado Pré-diabético.**

## INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) pode ser definido como uma intolerância aos carboidratos de intensidade variável com início ou primeiro diagnóstico na gestação, podendo persistir após o término da mesma<sup>13,16</sup>. A prevalência do DMG na população de gestantes varia de 2 a 5% e seu diagnóstico precoce tem sido recomendado visando a prevenção, o controle e a identificação o mais cedo possível de complicações maternas e fetais<sup>5</sup>. Foi estimado que o DMG complica 2 a 3% de todas as gestações, e 90% desses casos representam mulheres com DMG<sup>2</sup>.

Pacientes com DMG representam um grupo de risco significativo para desenvolver intolerância à glicose posteriormente. O'Sullivan relatou que até 60% dessas pacientes se tornarão diabéticas nos 16 anos posteriores à gestação<sup>17</sup>. Metzger e col. observaram que 23% das mulheres com DMG tratadas apenas com dieta

serão francamente diabéticas dentro de um ano após o parto<sup>11</sup> e em estudo posterior observando pacientes por um período de 5 anos houve desenvolvimento de diabetes mellitus em 50% dos casos, sendo mais comum em mulheres com peso elevado no momento do diagnóstico de diabetes e que tivessem um prejuízo maior da função das células beta<sup>12</sup>.

A estratégia para reduzir as complicações do DMG (Tabela 1) consistem no conhecimento de ser esta uma patologia de alta morbidade materna e fetal, sendo a precocidade do diagnóstico indispensável para a instituição de condutas terapêuticas adequadas que visem minimizar suas complicações.

## DISCUSSÃO

Durante a gestação o metabolismo materno se ajusta para prover nutrição adequada tanto para a

mãe quanto para a unidade feto-placentária em crescimento.

No início da gravidez há uma hiperplasia das células  $\beta$  e resposta aumentada à insulina, produzindo uma ligeira hipoglicemia em jejum. Porém há um aumento do catabolismo protéico e da neoglicogênese, levando a um anabolismo materno.

Na segunda metade da gestação, há níveis crescentes de lactogênio placentário humano (hPL) e outros hormônios anti-insulínicos produzidos pela placenta, os quais alteram a utilização materna de glicose e aminoácidos, constituindo um estado diabetogênico da gestação caracterizado por uma liberação exagerada de insulina associada a uma sensibilidade diminuída à insulina a nível celular.

O objetivo deste processo é o de poupar glicose, o mais importante combustível para o crescimento fetal.

Para manutenção da homeostase da glicose existe uma

MATERNAS	FETAIS E NEONATAIS*
Hipoglicemia	Anomalias congênitas
Hiperglicemia	Hipoglicemia neonatal
Infecção urinária e outras infecções	Macrossomia
Hipertensão	Hiperbilirrubinemia neonatal
Polidrâmnio	Disfunção respiratória
Retinopatia	Trombose de veia renal
Nefropatia	Policitemia
Cetoacidose	Aumento da mortalidade perinatal
Aborto	

Tabela 1 - Complicações maternas, fetais e neonatais do diabetes mellitus gestacional. (Duncan BB et al. 1986)<sup>5</sup>.

hiperplasia das células  $\beta$  podendo levar a aumentos de até 30% na produção basal de insulina em grávidas normais. Se uma paciente grávida tem uma reserva pancreática limítrofe, sua produção de insulina endógena pode ser inadequada e por isso o diabetes será revelado pela primeira vez. Diferente das pacientes já usuárias de insulina, as diabéticas gestacionais com reserva limitada de células  $\beta$  e presumida resistência à insulina podem necessitar grandes doses de insulina<sup>2</sup>.

#### Classificação

O termo Diabetes Gestacional não especifica se a terapia para a paciente inclui somente dieta ou insulina. Essa distinção é de grande importância porque aquelas pacientes que são normoglicêmicas no estado de jejum têm uma taxa de mortalidade perinatal significativamente mais baixa. Elas não parecem ter uma incidência aumentada de morte intra-uterina<sup>9</sup>.

A classe A 1 da DMG inclui aquelas pacientes que, durante a gestação, demonstraram intolerância ao carboidrato durante um teste de tolerância de 100 g em 3 horas (TTG); contudo, os níveis glicêmicos em jejum e 2 horas pós-prandial são menores que 105 mg/dl e 120 mg/dl, respectivamente. Estas pacientes são em geral tratadas somente com regulação de dieta. Se o valor em jejum de TTG é elevado (> ou = 105mg/dl) e/ou níveis de glicose pós-prandial excedem 120 mg/dl, as pacientes são designadas como classe A 2. A insulina é mais seguidamente requerida para essas pacientes.

Observou-se que gestantes diabéticas que recebem terapia insulínica (Classe A 2) têm desfecho pior do que aquelas que tiveram somente dieta controlada<sup>2</sup> (Tabela 2).

Os critérios diagnósticos do DMG não são uniformes, sendo que o critério mais reconhecido mundialmente é o de O'Sullivan utilizando valores glicêmicos de sangue total transpostos para valores plasmáticos aproximados.

#### Rastreamento do DMG

O procedimento inicial para rastreamento do diabetes gestacional consiste na realização, na primeira consulta de pré-natal (Figura 1), da glicemia de jejum, objetiva identificar muito mais aquelas pacientes já portadoras de diabetes mérito, do que detectar precocemente o DMG, já que este consitui-se essencialmente em uma alteração da resposta à ação da insulina, não deficiência absoluta da mesma.

A dosagem da hemoglobina glicosilada (HBA1c) não parece ter importância para o diagnóstico do DMG isoladamente, mas quando realizada no primeiro trimestre permite identificar mulheres previamente diabéticas, cujo diagnóstico tenha sido feito apenas durante a gestação, já que a elevação dos

seus valores reflete a concentração de glicose nos dois a três meses prévios. Por outro lado, os valores elevados associam-se a maior incidência de recém-nascidos malformados e isso se correlaciona ao fato de que o período crítico de teratogênese ocorre antes da sétima semana de gravidez<sup>15</sup>, relacionando-se muito mais as alterações glicêmicas em pacientes previamente diabéticas do que ao hiperinsulinemismo consequente à resistência à insulina desencadeado pelo estado diabetogênico patológico que ocorre no DMG<sup>14</sup>.

Segue-se a investigação com o teste de rastreamento, que consiste na detecção de estados hiperglicêmicos após uma sobrecarga oral de glicose, ou seja, realiza-se a dosagem de glicemia plasmática 1 hora após a ingesta de 50 g de glicose e não se exige dieta nem jejum prévios ao teste.

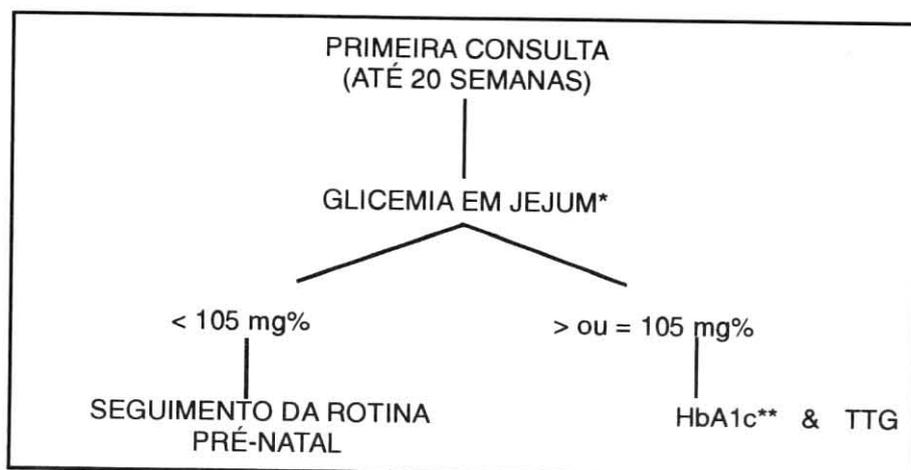
O rastreamento é considerado positivo quando a glicemia de 1 hora após sobrecarga alcança ou ultrapassa 140 mg%, este valor é variável de acordo com diferenças compatíveis ao local onde o exame é realizado. O único propósito do teste de rastreamento é a identificação de gestantes com risco de TTG alterado, não estando relacionado ao reconhecimento de um grupo de morbidade peri ou neonatal aumentada.

O teste de tolerância a glicose (TTG) consiste na ingesta de 100 g de glicose e dosagens das glicemias em jejum, 1, 2 e 3 horas após a sobrecarga. Deve-se suspender drogas que possam interferir com o TTG 3 dias antes (tiazídicos, ACO, corticóides, hormônios tireoideos, antagonistas do Ca, por exemplo), permanecer em repouso e não fumar durante o teste, um período de jejum de 8 a 12 horas e não há restrição dietética.

Durante o teste quando a glicemia de jejum for > ou = 140 mg/dl, interromper o TTG. O TTG é considerado positivo, isto é, diagnóstico

Classe	Início do Diabetes		Doença Vascular	Necessidade de Insulina
	Idade (anos)	Duração (anos)		
A 1	Qualquer	Qualquer	Ausente	Não
A 2	Qualquer	Qualquer	Ausente	Sim

Tabela 2 - Classificação de White Modificada de DMG. Modificado de White P.



\*A Glicemia em jejum tem por objetivo detectar diabetes mellitus prévio a gestação.

\*\*A HbA1c acima de 8,5 % confirma a presença de hiperglicemia nas últimas 8 a 13 semanas o que sugere diabetes mellitus prévio não diagnosticado.

Tabela 3 - Rastreamento inicial do DMG.

de DMG, quando 2 ou mais valores alcançam ou ultrapassam os pontos críticos descritos na Tabela 3.

Algumas características observadas em determinadas pacientes permitem determinar a presença de fatores de risco para o desenvolvimento de DMG, Tabela 4. Estes fatores de risco devem ser identificados com o objetivo de detectar de forma mais precoce pacientes com maior probabilidade de apresentar DMG, sendo que o rastreamento nestas pacientes deve ser inicialmente feito entre a 22ª e 24ª semana e não após a 24ª semana na ausência de fatores de risco.

A Tabela 3 demonstra, de uma forma simplificada, um organograma ilustrativo de como realizar o rastreamento do DMG na população de gestantes, baseado na presença ou não

de fatores de risco (adaptado de Freitas et al).

Na grande maioria dos casos consegue-se um bom controle dos níveis glicêmicos apenas com a determinação de um programa dietético de 2.000 a 2.500 kcal diárias<sup>7</sup>. As mulheres obesas podem ser controladas com 1.700 a 1800 kcal/dia com menor ganho de peso e sem comprometimento do tamanho fetal<sup>1</sup>.

Uma monitorização mais cautelosa deve ser mantida durante o terceiro trimestre onde ocorre um aumento maior da resistência insulínica. Para tanto os níveis de glicose em jejum e de 2 horas pós-prandial devem ser monitorados pelo menos semanalmente.

O início da terapêutica com insulina estaria indicado quando os níveis em jejum da glicose plasmática excederem 105 mg/dl e/ou os valores

pós-prandiais forem superiores a 120mg/dl<sup>8</sup>. Alguns autores acreditam que glicemias em jejum de 95mg/dl ou maiores requerem insulina para reduzir a frequência de macrosomia<sup>10</sup>, Coustan e Imrah relataram que a insulina profilática em pacientes que normalmente seriam tratadas com dieta apenas poderia reduzir a frequência de macrosomia, cesariana e trauma ao nascimento, pela redução de graus discretos de hiperglicemia pós-prandial<sup>4</sup>.

Todavia, Persson e col. através de estudo prospectivo não observaram diferenças quanto à macrosomia e espessura de dobras de pele entre mulheres com DMG tratadas com dieta e com dieta-mais-insulina<sup>18</sup>. Desta forma, o uso de insulina deve permanecer restrito àquelas pacientes cuja glicemia não permanece adequada apenas com a dieta até que novos estudos comprovem a efetividade do uso da insulina "profilática".

1. Obesidade
2. Idade materna acima de 30 anos.
3. História familiar de Diabetes Mellitus
4. História obstétrica de morte fetal intra-útero inexplicada, polidrâmnio, macrosomia ou mal-formação fetal, pré-eclâmpsia ou eclâmpsia.
5. Intolerância prévia aos carboidratos

Tabela 5 - Fatores de risco para o desenvolvimento de DMG.

O risco de morte intra-uterina parece ser menor naquelas pacientes com DMG bem controladas, no entanto, alguns fatores podem aumentar este risco, entre eles, estaria a necessidade de insulina, a presença de hipertensão e de história prévia de natimorto<sup>9</sup>. Dessa forma a avaliação da vitalidade fetal deve ser iniciada na 28ª semana. O ultra-som é importante auxílio para a identificação de macrosomia e permite selecionar a via mais segura de parto.

Quanto à via de parto, parece haver tendências maiores à realização de cesarianas já que nas pacientes portadoras de Diabetes mellitus há uma

	Nível do plasma	
	(mg/dl)	(mmol/l)
Teste de rastreio 50 g		
1 hora	140	7.8
Teste de tolerância oral a 100 g de glicose		
Jejum	105	5.8
1 hora	190	10.5
2 horas	165	9.2
3 horas	145	8.0

Tabela 4 - Teste de tolerância à glicose. Retirado de Barron, William M<sup>2</sup>.

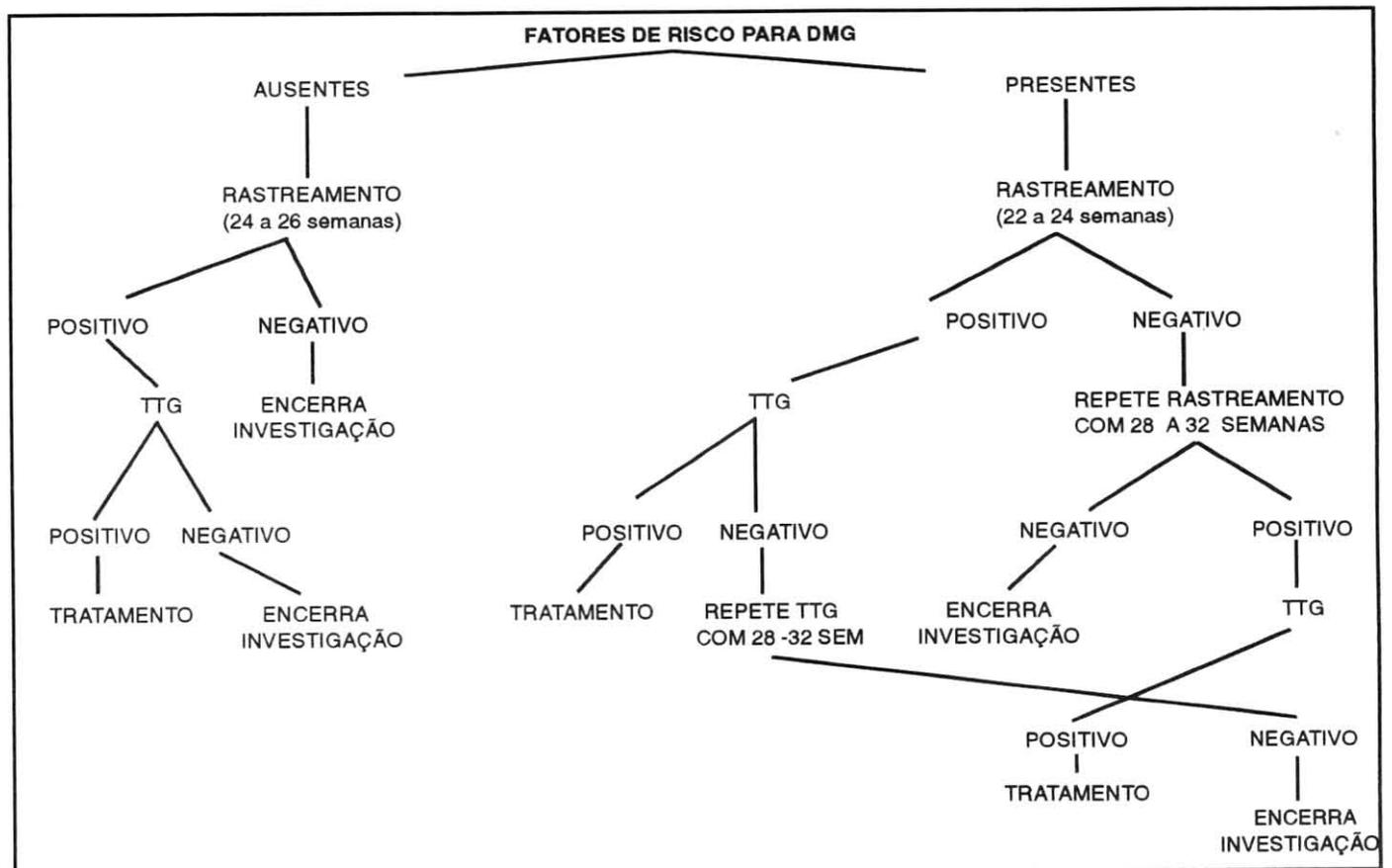


Tabela 6 - Organograma para detecção de DMG. (Modificado de Freitas et al.<sup>6</sup>, 1993).

incidência maior de sofrimento fetal, risco de morte intra-uterina quando controle metabólico inadequado e

distócias de ombro<sup>3</sup>, as quais tornam difícil a evolução adequada de um trabalho de parto normal. No entanto, na

ausência de tais fatores e diante de uma evolução adequada do trabalho de parto normal este deve ser estimulado.

### Summary

#### GESTATIONAL DIABETES MELLITUS - Review Article

**Gestational Diabetes Mellitus (GDM) could be defined as a glucose intolerance with variable intensity, that begin in pregnancy and could remain until delivery. Its prevalence range from 2 to 5%, according to the Medical literature. GDM is related to an increased incidence of fetal and maternal complications. The Authors emphasize the need for an early diagnosis, screening this clinical condition with specific Laboratory tests. Those tests must be done in the gestational period from 22 or 24 weecks and depends upon the presence or not of some risk factors. In wich concern to the treatment of this Clinical condition, the Authors recognize that most of the cases are responsive to a good control of glucose levels, using a standard dietetic program. The use of insulin is restricted to those cases in which an appropriate metabolic control is not possible.**

**Key words: Gestational Diabetes Mellitus, Diabetes and Pregnancy, Glucose Tolerance Test.**

## REFERÊNCIAS

1. Algert S, Shragg P, Holloingsworth DR: Moderate caloric restriction in obese women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1985;65:487-491.
2. Barron WM, Lindheimer MD. *Complicações Médicas na Gravidez*. Artes Médicas, Porto Alegre, 1993, 49-67p.
3. Benedetti TJ, Gabbe SG. Shoulder dystocia: A complication of fetal macrosomia and prolonged second stage of labor with midpelvic delivery. *Obstet Gynecol* 1978;52:526-529.
4. Coustan DR, Imrah J: Prophylactic insulin treatment of gestational diabetes reduces the incidence of macrosomia, operative delivery and birth trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150:836-842.
5. Duncan, BB, Schmidt MI, Giugliani, ERJ: *Medicina Ambulatorial: Condutas Clínicas em Atenção Primária*. Artes Médicas, Porto Alegre, 1996, 201-204p.
6. Freitas F, Costa SM, Ramos JGL, Passos EP: *Rotinas em Obstetrícia*. Artes Médicas, Porto Alegre, 2 ed., 1993, 162-182.
7. Gabbe SG, Mestman JÁ, Freeman RK, et al: Management and outcome of Class A diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 116:895-900.
8. Goldberg J, Franklin B, Lasser L, et al: Gestational diabetes: Impact of home glucose monitoring on neonatal birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:546-550.
9. Landon MB, Gabbe SG: Antepartum surveillance in gestational diabetes. *Diabetes* 1985; 34(suppl.2):50-54.
10. Langer O, Mazze RM: The relationship between large-for-gestational age infants and glycemic control in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:1487-1483.
11. Metzger BE, Bybee DE, Freinkel N, et al: Gestational diabetes mellitus. Correlations between the phenotypic and genotypic characteristics of the mother and abnormal tolerance during the first year post partum. *Diabetes* 1985; 34 (suppl 2):111-115.
12. Metzger BE, et al. Prepregnancy weight and antepartum insulin secretion predict glucose tolerance five years after gestational diabetes mellitus. *Diabetes care* 1993; 16 (12): 1598-605.
13. Metzger BE. Summary and recommendations of the Third International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes*. 1991;40(suppl.2):197-201.
14. Miller E, Harr JW, Cloherty PJ et al. Elevated maternal hemoglobin in early pregnancy and major congenital malformations in infants of diabetic mothers. *N Engl J Med*, v. 304, p.1331, 1981.
15. Mills JL, Baker L, Goldman AS. Malformations in infants of diabetic mother occur before the 7th gestational week. *Diabetics*, v. 28, p. 292, 1979.
16. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of glucose tolerance. *Diabetes*. 1979;28:1039-57.
17. O'Sullivan JB. Body weight and subsequent diabetes mellitus. *JAMA* 1982; 248:949-952.
18. Person B, Stangenberg M, Hasson U, et al: Gestational diabetes mellitus: Comparative evaluation of two treatment regimens, diet versus insulin and diet. *Diabetes* 1985; 34(suppl 2):101-105.

# Insuficiência Renal Aguda: Aspectos Clínicos e Profiláticos

Alaour C. Duarte e Luciana de O. Renner.

Disciplina de Clínica Médica, Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo (RS).

## Resumo

A insuficiência renal aguda é uma importante causa de morbidade e mortalidade, tendo uma incidência que varia de 5 a 30% em hospitais gerais. Como seu manejo é muito complexo e a mortalidade atinge até 90% em alguns grupos de pacientes e, além disso, tem um custo monetário muito alto, podendo atingir as cifras de US\$ 2.000 por dia, o contínuo desafio deve ser de prevenir a insuficiência renal aguda e, na falha dessa, desenvolver estratégias terapêuticas para promover a recuperação da função renal e melhorar a sobrevida. Esta tarefa torna-se mais desafiante ainda porque aparentemente, a diálise não melhorou a sobrevida, especialmente nos pacientes com insuficiência renal aguda por trauma e complicações obstétricas.

**Unitermos:** insuficiência renal aguda, necrose tubular aguda, diuréticos

## INTRODUÇÃO

Insuficiência Renal Aguda (IRA) pode ser definida como uma síndrome clínica caracterizada por diminuição da filtração glomerular, alteração do volume do líquido extracelular, da homeostasia ácido-básica e dos eletrólitos e retenção de escórias nitrogenadas do catabolismo protéico.

Ocorre em 5% dos pacientes hospitalizados, podendo chegar a 30% nas unidades de terapia intensiva; pode ser assintomática e, geralmente, diagnosticada quando exames de rotina de função renal revelam aumento de creatinina e uréia sanguíneas<sup>10,16,18,19,24</sup>.

Antes de 1940, quando não existiam rins artificiais, a mortalidade da IRA grave era de quase 100%. A diálise reduziu essa mortalidade para 50%, entretanto, até os dias de hoje, passadas quatro décadas, não houve qualquer melhora na sobrevida destes pacientes<sup>2,9,13,15,17,18,24,28,29,30,33,34,41</sup>.

## ETIOPATOGENIA

A IRA pode ser classificada em: pré-renal, renal e pós-renal, sendo essa classificação conveniente para o diagnóstico diferencial e para o manejo dos pacientes<sup>6</sup>.

A IRA pré-renal e a necrose tubular aguda (NTA) são decorrentes da hipoperfusão renal e podem complicar qualquer doença que reduza o volume arterial efetivo (por exemplo, insuficiência cardíaca, vasodilatação sistêmica grave, hipovolemia). São responsáveis por cerca de 95% dos casos de IRA.

A hipovolemia é detectada por barorreceptores arteriais e cardíacos que desencadeiam respostas neurais e hormonais, incluindo ativação de nervos simpáticos e do sistema renina-angiotensina-aldosterona e liberação de vasopressina. Mecanismos compensatórios, incluindo vasodilatação da arteríola aferente (mediada por prostaglandinas, cininas e possivelmente óxido nítrico) e vasoconstrição seletiva

da arteríola eferente (induzida por angiotensina II), são ativados no sentido de manter a perfusão renal e a filtração glomerular adequada.

Várias drogas podem perturbar a resposta adaptativa renal e precipitar ou agravar IRA pré-renal em pacientes com hipoperfusão renal. Entre elas, estão incluídos os anti-inflamatórios não-esteróides e os inibidores da enzima de conversão (ECA) que bloqueiam a biossíntese de prostaglandinas vasodilatadoras e angiotensina II, respectivamente.

O diagnóstico de IRA pré-renal é presumido em casos onde paciente com história recente ou evidência clínica de hipovolemia (por exemplo, hemorragia, vômito, diarreia, queimaduras), ou diminuição do volume circulatório com insuficiência cardíaca ou hepática, síndrome nefrótica, septicemia, apresentam creatinina sérica aumentada. As alterações urinárias e bioquímicas clássicas da IRA pré-renal refletem a

influência da noradrenalina, angiotensina II, vasopressina e o baixo fluxo urinário sobre a reabsorção de sal e água da urina, incluindo uma urina concentrada (densidade > 1018, osmolaridade urinária >500 mmol/kg), sódio urinário baixo (<10 mmol/kg) e excreção fracionada de sódio (<1,0%), bem como sedimento urinário contendo cilindros hialinos transparentes formados pela precipitação da proteína de Tamm-Horsfall na urina concentrada.

O diagnóstico definitivo de IRA pré-renal é confirmado com a rápida recuperação da filtração glomerular após a restauração da perfusão renal. Alguns casos podem ser classificados com síndrome intermediária quando a recuperação da função renal pode demorar até 1-3 dias, em decorrência de uma hipoperfusão medular<sup>5</sup>.

Aproximadamente 90% dos casos de IRA renal são induzidas por isquemia e/ou nefrotoxinas e classicamente associadas à necrose das células epiteliais tubulares, também denominada necrose tubular aguda. Portanto, na prática clínica, o termo NTA é usado para denominar a insuficiência renal aguda renal intrínseca.

De acordo com trabalhos clínicos e experimentais, a NTA caracteriza-se pela perda da capacidade de autoregulação<sup>27</sup>; sensibilidade aumentada do fluxo sanguíneo renal à estimulação do nervo renal<sup>43</sup> e lesões no endotélio dos grandes vasos renais<sup>44</sup>. Estes achados parecem estar relacionados a um acúmulo de cálcio na musculatura lisa vascular e/ou células endoteliais<sup>11,46</sup>.

As outras causas são de origem vascular ocasionadas por problemas nos grandes vasos, com oclusão de artéria renal ou trombose de veia renal, doenças de microcirculação renal e glomérulos, (glomerulonefrites) e ainda nefrites tubulointersticiais. A isquemia renal resulta de hipoperfusão renal que pode variar de intensidade resultando até em uma necrose cortical bilateral renal e insuficiência renal irreversível.

As formas leve e moderada de hipoperfusão podem ser revertidas com a restauração da perfusão renal, configurando, nesses casos, uma IRA pré-renal ao passo que, quando já houver lesão de parênquima renal, a recuperação

da função renal não se dará imediatamente, configurando uma IRA renal intrínseca.

A NTA isquêmica é observada com maior frequência em pacientes submetidos a grandes cirurgias, traumas, hipovolemia grave, septicemia em politraumatizados e queimados, enquanto a NTA nefrotóxica ocorre com a administração de vários agentes farmacológicos e toxinas, além de alguns compostos endógenos em altas concentrações no sangue. O potencial nefrotóxico da maioria dos agentes é grandemente aumentado na presença de isquemia renal, de sepsis e de outras lesões renais.

Os agentes nefrotóxicos podem ser exógenos ou endógenos. Dentre as nefrotoxinas exógenas que são causa comuns de IRA com NTA estão os antibióticos (aciclovir, aminoglicosídeos, anfotericina B, foscarnet e pentamidina), solventes orgânicos (etileno glicol e tolueno), venenos (paraquat, toxinas ofídicas), agentes quimioterápicos (cisplatina), anti-inflamatórios e imunossupressores (anti-inflamatórios não esteróides, ciclosporina), contrastes radiológicos e toxinas bacterianas. Já as nefrotoxinas de natureza endógena estão relacionadas à liberação de mioglobina em consequência à rabdomiólise (abuso de álcool, compressão muscular, convulsões, distúrbios metabólicos, drogas e infecções) e de hemoglobina, conseqüente à hemólise intravascular<sup>1,7,48</sup>.

Na IRA pós-renal a obstrução do trato urinário contribui com menos de 5% dos casos de IRA. As causas pós-renais podem ser: obstrução intra-renal, como depósitos de ácido úrico, oxalato, drogas, proteínas anômalas e pigmentos, ou por obstrução ureterais, pélvicas, bexiga ou uretra por tumores ou cálculos, fibrose retroperitoneal, pelve congelada, ligadura inadvertida de ureteres, hiperplasia ou doença maligna de próstata. Nesses casos, a elevação da creatinina só ocorrerá quando houver obstrução de uretra ou trígono vesical, obstrução bilateral ou unilateral em paciente com rim único funcionante ou portadores de insuficiência renal crônica. Essa síndrome geralmente é de fácil reconhecimento pelo exame clínico e pela ultra-sonografia do aparelho urinário.

## Medidas de Prevenção e Controle Clínico

O manejo da IRA é complexo e requer uma estreita colaboração entre os vários profissionais da equipe médica. É importante uma pronta intervenção no sentido de evitar-se o desenvolvimento de IRA, uma vez que, após instalada a mortalidade pode atingir até 90% em determinados grupos de pacientes. Além disso, o tempo de permanência prolongado em UTIs acarreta um custo muito elevado podendo chegar a US\$50.000 por um paciente<sup>9</sup>. A maioria dos pacientes com NTA apresentam reversibilidade deste processo através do controle adequado do volume do líquido extracelular e dos distúrbios eletrolíticos, pois a hidratação tem se mostrado eficaz em reduzir a incidência de IRA<sup>47</sup>. Esses pacientes devem ter no seu manejo suporte cardiorespiratório, nutrição, prevenção e eliminação da sepsis e tratamento da condição que precipitou a IRA. É necessário também que se façam ajustes na dosagem de drogas administradas para que não manifestem seus prováveis efeitos nefrotóxicos. Contudo, o grande enigma da IRA é por que, após serem tomadas todas as medidas de ressuscitação, sob circunstâncias aparentemente idênticas, a falência renal se estabelece em alguns pacientes, enquanto a função renal se recupera prontamente em outros?

O prognóstico de pacientes com IRA isolada tem sido favorável graças aos avanços tecnológicos e terapêuticos, especialmente na área de membranas, máquinas, nutrição e antibióticos<sup>8,15,17,18</sup>. A falência de um ou mais órgãos tem um prognóstico reservado, pois, segundo D'Ávila et al, a mortalidade é progressivamente crescente à medida que um maior número de órgãos e sistemas entram em falência. Os autores demonstraram que a mortalidade num grupo de pacientes somente com IRA foi de 18%, aumentando para 70, 85, 97 e 100% nos indivíduos com, respectivamente, 2, 3, 4 e 5 falências adicionais<sup>14</sup>.

O emprego de hemodiálise (HD) ou hemofiltração (HF) em suas várias modalidades (hemodiálise intermitente, hemodiálise lenta contínua, hemofiltração e hemofiltração lenta contínua) pode em algumas

circunstâncias ser a diferença entre a sobrevida ou não do paciente<sup>29,32,37</sup>. A escolha de membranas biocompatíveis pode reduzir o tempo de uremia, pois não ocasionam ativação de fatores leucocitários, citocinas e complemento como as de cuprofan<sup>23</sup>.

O uso de algumas medidas terapêuticas ainda é controverso, como o fator natriurético atrial (FNA)<sup>25,39</sup> que causa vasodilatação da arteríola aferente reduzindo a reabsorção de água e sal pelos túbulos coletores, com vasoconstrição da arteríola eferente aumentando a filtração glomerular, sem alterar o fluxo renal. Os bloqueadores dos canais de cálcio<sup>7,36</sup> também podem ser usados, mas mostraram resultados favoráveis somente quando usados para prevenir nefrotoxicidade por contraste radiográfico<sup>40</sup> ou no pós transplante renal no homem<sup>41</sup>. A dopamina pelo seu potente efeito vasodilatador aumenta o fluxo sanguíneo renal e inibe a Na/K - ATPase das células tubulares renais, promovendo natriurese importante<sup>4,45</sup>. Atualmente as atenções estão voltadas para o conhecimento do papel desempenhado pelas endotelinas e fatores de crescimento no vasoespasmo persistente e disfunção tubular.

### Diuréticos

O manitol foi o primeiro agente farmacológico usado na terapêutica e profilaxia da IRA<sup>38</sup>. Quando usado como profilático em grandes cirurgias vasculares, em cirurgias do trato biliar, bem como em estudos com radiocontraste, o manitol não alterou a evolução ou a mortalidade dos pacientes conforme vários trabalhos<sup>4,22,51</sup>. Nos transplantes renais, quando é administrado momentos antes do desclampagem arterial, ou quando é adicionado ao líquido de perfusão do rim do doador, tem efeito favorável sobre a função dos rins transplantados. Entretanto, alguns trabalhos demonstraram que o efeito do manitol em IRA estabelecida parece não alterar sua evolução<sup>21,35,49</sup>.

O diurético de alça furosemide, pelo seu efeito inibidor na reabsorção de sódio, aumenta a concentração de oxigênio na região medular externa. Este efeito além de aumentar a diurese, transformando a IRA oligúrica em não oligúrica, deveria, teoricamente, exercer um efeito protetor nas células tubulares renais, entretanto, trabalhos mostraram que quando administrado como preventivo na nefropatia do contraste acarretou piora da função renal em

relação aos pacientes que receberam somente infusão de solução salina<sup>50</sup>. Semelhantes resultados foram observados quando o diurético e contraste foram injetados em pacientes com insuficiência renal crônica<sup>47</sup>.

Trabalhos clínicos prospectivos com a utilização de altas doses de furosemide ou associadas a dopamina mostraram somente aumento do volume urinário sem alterar a filtração glomerular<sup>20,38</sup>. Este efeito é vantajoso pois podemos administrar mais facilmente fluidos com uma melhor oferta calórica, tanto parenteral como oralmente<sup>38,50</sup>.

É importante estar alerta para o efeito sinérgico na nefro e ototoxicidade dos aminoglicosídeos quando associados com diuréticos de alça. Nessas situações e em outras, onde são usadas drogas nefrotóxicas como anfotericina B, cisplatina, o uso de manitol poderia ser mais adequado.

O uso de diuréticos na IRA, tanto profilático como terapêutico, deve ser criterioso uma vez que seus benefícios são discutíveis. Nestes casos o cuidado clínico intensivo do estado de hidratação e o equilíbrio eletrolítico deve ser a principal atenção médica ao paciente.

### Summary

#### ACUTE RENAL FAILURE: CLINICAL AND PROPHYLATIC ASPECTS - Review Article

**Acute renal failure is an important cause of morbidity and mortality, whose incidence range from 5 to 30% in a General Hospital. As its management is very complex, the mortality rate is over 90% in some group of patients and has a high cost (about US\$ 2,000.00 per day), our challenge must be to prevent the acute renal failure and, failing that, to develop therapeutic strategies to promote the improvement of renal function and improvement of the patients' survival rate. This task is more challenging because, apparently, dialysis does not improve survival, specially when it was used for patients with acute renal failure caused by trauma or obstetrical complications.**

**Key words: Acute Renal Failure, Acute Tubular Necrosis, Diuretics.**

### REFERÊNCIAS

1. Anderson RJ, Gross PA. Acute renal failure and toxic nephropathy. In S. Klahr and S.G. Massry (eds). Contemporary nephrology, 1981. New York: Plenum.
2. Balsolv JT and Jorgensen HE. A survey of 499 patients with acute anuric renal insufficiency: Causes, treatment, complications and

- mortality. *Am J Med.* 1963; 34:753.
3. Batista PBP: Prognóstico da insuficiência renal aguda. *J Bras Nefrol* 1997; 19(1): 89-94.
  4. Beall AC, Holman RM, Morris GC, De Bakey ME. Mannitol-induced osmotic diuresis during vascular surgery. *Arch Surg* 1963 86: 34-41.
  5. Brandy HR, Brenner BM, Lieberthal W. Acute renal failure. In: Brenner BM, Rector FC, eds. *The Kidney*. 5<sup>th</sup> ed, Philadelphia: WB Saunders, 1200-52.
  6. Burdmann EA, Antunes I, Saldanha LB, et al. Severe acute renal failure induced by venom of *Lonomia caterpillars*. *Clinical Nephrol* 1996; 46 (3).
  7. Burke TJ, Arnold PE, Gordon JA, Bullger RE, Dobyas DC, Schrier RW. Protective effects of intrarenal calcium membrane blockers before or after renal ischemia. *J Clin Invest* 1984; 74: 1830-1841.
  8. Chew SL, Lins RL e Daelemans R, et al. Outcome in acute renal failure. *Nephrol. Dial Transplant.* 1993; 8:101-107.
  9. Civetta JM. Prediction and definition of outcome in critical care. Civetta JM, Taylor RW and Kirby RR eds. 3 ed, Lippincott Philadelphia: Raven Publishers, 1997.
  10. Chugh C and Kjellstrand CM. The changing epidemiology of acute renal failure: Patterns in economically advanced and developing countries. *Int. Yearbook Nephrol* 1988; 207-226.
  11. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure :what are the data? *Am J kidney Dis* 1995; 26: 565-576.
  12. Conger JD, Robinette JB, Schrier RW. Smooth muscle calcium and endothelium-derived relaxing factor in abnormal vascular responses of acute renal failure. *J Clin Invest* 1988; 82: 532-537.
  13. Corwin HL, and Bonventre JV. Factors influencing survival in acute renal failure. Review Articles, *Semin Dial* 1989; 4; 220.
  14. D'Ávila DO, Traezel M, Glock L. Insuficiência renal aguda tratada por diálise em unidade de tratamento intensivo (análise de 124 pacientes consecutivos) *J Bras Nefr* 1997; 19(1): 21-31.
  15. Da Silva LIM, Cauduro CC, Mezzomo NF, Pansard HM, Arantes LC, et al. Insuficiência renal aguda: análise retrospectiva de 300 casos. *J Bras Nefrol* 1991; 13:105-114.
  16. Davidman M, Olson P, Kohen J et al. Iatrogenic renal disease. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1809.
  17. Druml W, Lax F, Grimm G, Schneeweiss B and Laggner AN. Acute renal failure in the elderly *Clin Nephron* 1994; 41: 342-349.
  18. Feest TG, Round A e Hamad S. incidence of severe acute renal failure in adults: results of community based study. *BJM* 1993; 306: 481-483.
  19. Finn WF. Recovery from acute renal failure. In Lazarus JM, Brenner BM. *Acute renal failure*. 3 ed. New York: Churchill Livingstone, 1993.
  20. Graziani G, Cantaluppi A, Casati S, Citterio A, Scalapogna A, Aroldi A, Silenzio R, Brancaccio D, Ponticelli C. Dopamine and furosemide in oliguric acute renal failure. *Nephron* 1984; 37: 39-42.
  21. Grino JM, Miravittles R, Castela AM. Flush solution with mannitol in the preservation of post-transplant renal failure. *Transplant Proc* 1987; 19: 4140-4142.
  22. Gubern JM, Sancho JJ, Simo J, Sitges-Serra A. A randomized trial on the effects of mannitol on postoperative renal function in patients with obstructive jaundice. *Surgery* 1988; 103: 39-44.
  23. Hakim RM, Wingard RL, Parker RA. Effects of the dialysis membrane in the treatment of patients with acute renal failure. *N Engl J Med* 1994; 331: 1338-42.
  24. Hou SH, Bushinski DA, Wish JB et al. Hospital-Acquired renal insufficiency: A prospective study. *Am J Med* 1983; 74:243.
  25. Huang CL, Lewicki J, Cogan MG. Renal mechanism of rat atrial natriuretic factor. *J Clin Invest* 1985; 75: 769-773.
  26. Hwartz LB, Gewertz BL. The renal response to low dose dopamine. *J Surg res* 1988; 45: 574-588.
  27. Kelleher SP, Robinette JB, Conger JD. Sympathetic nervous system in the loss of autoregulation in acute renal failure. *Am J Physiol* 1984; 15:379-386.
  28. Kennedy AC, Burton JA, Luke, RG et al. Factors affecting the prognosis in acute renal failure. A survey of 251 cases. *Q J Med* 1973; 42:73.
  29. Kierdorf H. Continuous versus intermittent treatment: clinical results in acute renal failure. In Sieberth HG e Stummvoll HK eds. *Continuous hemofiltration*. Contrib. Nephrol. Basel, Karger, V 93, 1-12, 1991.
  30. Kjellstrand CM, Davin TJ, Matas AJ et al. Post-operative acute renal failure: Diagnosis, Etiologic and Symptomatic Treatment and Prognosis. In J.S.Naajarian, and J.P. Delaney (eds), *Critical Surgical Care*. New York: Stratton Intercontinental, 1977; 309.
  31. Kjellstrand CM, Ebben J, and Davin T. Time of death, recovery of renal function, development of chronic renal failure and need for chronic hemodialysis in patients with acute tubular necrosis. *Trans. Am Soc Artif Intern Organs* 1981; 27:45.
  32. Leblanc M, Tapoliay M, Paganani EP. What dialysis dose should be provided in acute renal failure? A review. *Adv Ren Replace Ther* 1995; 2: 255-264.
  33. Liano F, Garcia-Martin, Gallego A et al. Easy and early prognosis in acute tubular necrosis: a forward analysis of 228 cases. *Nephron* 1989; 51: 307.
  34. Lien J, and Chanh V. Risk factors influencing survival in acute renal failure treated by hemodialysis. *Arch Intern Med* 1985; 145: 22067.
  35. Luke RG, Briggs JD, Allison MEM, Kennedy AC. Factors determining response to mannitol in acute renal failure. *Am J Med Sci* 1970; 259: 168-173.
  36. Malis CD, Cheung JY, Leaff A, Bonventre JV. Effects of verapamil in models of ischemic acute renal failure in the rat. *Am J Physiol* 1983; 245: F735-F742.
  37. McDonald BR, Metha RL. Decrease

- mortality in patients with acute renal failure undergoing continuous arteriovenous hemodialysis. In Sieberth HG e Stummvoll HK eds. *Continuous hemofiltration*. Contrib. Nephrol. Basel, Karger, V 93, 51-56, 1991.
38. Monteiro JL. Medidas de prevenção da insuficiência renal aguda. *J Bras Nefrol* 1997; 19(2):189-192.
39. Nakamoto M, Shapiro JI, Shanley PF, Chan L, Schrier RW. In vitro and in vivo prospective effects of atriopeptin III on ischemic acute renal failure. *J Clin Invest* 1987; 80: 698-705.
40. Neumayer HH, Junge W, Kufner A, Wenning A. Prevention of radiocontrast-media induced nephrotoxicity by calcium channel blockers nitrendipine: A prospective randomized clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 1030-1036.
41. Neumayer HH, Kenzendorf U, Schreiber M. Prospective effects of diltiazem and the prostacyclin analogue iloprost in human renal transplantation. *Renal Fail* 1992; 14: 289-296.
42. Rasmussen HH, Pitt EA, Ibels LS and Micneil DR. Prediction of outcome in acute renal failure by discriminat analysis of clinical variables. *Arch Intern Med* 1985; 145:2015.
43. Schrier RW, Arnold PE, Conger JD, Burke TJ. Newer aspects of acute renal failure Proceedings in the 8th International Congress of Nephology, Athens, Greece, Karger, 63-69, 1981.
44. Schrier RW, Arnold PE, Van Putten VJ, Burke TJ. Cellular calcium in ischemic acute renal failure: role of calcium entry blockers. *Kidney Int* 1987; 32: 313-321.
45. Seri I, Kone BC, Gullans SR, Aperia A, Brenner BM, Ballermann BJ. Locally formed dopamine inhibits NA-K-ATPase activity in rat renal cortical tubule cells. *Am J Physiol* 1988; 255: F666-F673.
46. Schrier RW, Conger JD, Burke TJ. Pathogenetic role of calcium in renal cell injury In Hatano M ed. *Nephology*, Tokyo, Japan, Springer Verlag, 648-659, 1991.
47. Solomon R, Silva P. Effects of saline, mannitol and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331(21): 1416-1420.
48. Thadhani R, Pascual M and Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 1448-1457.
49. Van Vollenberg PLJ, Hoitsma AJ, Tiggeler RGWL. Mannitol as an indispensable constituent of an intraoperative hydration protocol for preservation of acute renal failure after renal cadaveric transplation. *Transplation* 1987; 44: 784-788.
50. Weinstein JM, Heyman S, Brezis M. Potential deleterious effect of furosemide in radiocontrast nephropathy. *Nephron* 1992; 62: 413-415.
51. Weisberg LS, Kurnik AJ, Kurnik BRC. Risk of radiocontrast nephropathy in patients with and without diabetes mellitus. *Kidney Int* 1994; 45; 259-265.

# Lactato e Limiar Anaeróbico: Um Importante Parâmetro Para a Avaliação Cardiorrespiratória

Hugo Tourinho Filho<sup>1</sup>, Lilian SPR Tourinho<sup>1</sup>, Cesar A L Pires<sup>2</sup>, Fernando L Giacomini<sup>2</sup>, Dalva Pomatti<sup>3</sup>.

Fisiologia do Exercício e Treinamento Desportivo da Faculdade de Educação Física - UPF, Laboratório de Ensino e Pesquisa do Exercício - LEPEX/FEF/UPF<sup>1</sup>, Disciplina de Fisiologia Médica (Curso de Medicina - ICB/UPF)<sup>2</sup>, Curso de Enfermagem, ICB/UPF<sup>3</sup>, (Equipe docente-programa de extensão: Exercícios Físicos para populações especiais; convênio UPF - Hospital Universitário São Vicente de Paulo).

## Resumo

**A monitorização de programas de atividade física requer parâmetros objetivos, destacando-se o consumo máximo de oxigênio e o limiar anaeróbico. Esse último constitui-se em técnica sensível aos efeitos do treinamento sobre o organismo, avaliando-se o indivíduo com bastante precisão e margem alta de segurança, pois não necessita esforço máximo para sua determinação. Outros estudos são necessários para definir as relações entre limiar anaeróbico e a produção de lactato; esses importantes fatores, quando melhor compreendidos poderão ensejar a evolução e a segura aplicabilidade prática da fisiologia do exercício na reabilitação e manutenção da saúde.**

**Unitermos:** Exercício, Terapia por Exercício, Lactato

## INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, tem-se observado um grande interesse da população pela prática recreativa e competitiva de atividades esportivas e atividades físicas em geral. Dentre essas, destacam-se aquelas que melhor desenvolvam a potência aeróbica em função dos efeitos fisiológicos benéficos proporcionado aos seus praticantes por estes tipos de atividade. Pode-se ressaltar dentre esses benefícios, o aumento do conteúdo de mioglobina; aumento no número, tamanho e área superficial da membrana mitocondrial do músculo esquelético; aumento no nível de atividade ou concentração de enzimas implicadas no ciclo de Krebs e cadeia respiratória; aumento da cavidade ventricular e maior volume de ejeção; diminuição da frequência cardíaca em repouso; maior capacidade de oxidação de gorduras; e outras inúmeras

modificações que estão diretamente ligadas à qualidade de vida do ser humano<sup>18</sup>.

Segundo Araújo (1985)<sup>1</sup>, a potência aeróbica definida como a qualidade física que permite a uma pessoa sustentar por um período longo de tempo uma atividade física relativamente generalizada em condições de "steady-state", matura com a puberdade, ou seja, atinge seus valores potenciais máximos quando desenvolvidos antes e durante a fase pubertária (pré-púbere e púbere).

Nesse sentido, vários métodos tem sido usados para desenvolver o treinamento da potência aeróbica em crianças, adolescentes e adultos, tais como a atividade contínua feita em "steady-state", "interval-training" e "fartlek", sempre em associação com a corrida, ciclismo, natação e aplicada em

diferentes combinações de frequência, intensidade e duração<sup>44</sup>.

Com a finalidade de verificar se um programa elaborado para desenvolver a potência aeróbica alcançou os seus objetivos, faz-se necessário avaliar alguns parâmetros dos quais se destacam o consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub>max) e o limiar anaeróbico (LA).

Durante o exercício prolongado, o desempenho físico depende da capacidade do organismo de captar, transportar e utilizar o oxigênio, assim como, da disponibilidade de substratos energéticos. O VO<sub>2</sub>max tem sido tradicionalmente aceito como o melhor indicador da capacidade para o exercício prolongado<sup>23</sup>. Segundo Klissouras (1971)<sup>26</sup>, até certo ponto, o VO<sub>2</sub>max pode ser modificado pelo treinamento, porém em indivíduos saudáveis, aproximadamente 67% da variabilidade do VO<sub>2</sub>max

é determinada geneticamente. Entretanto os estudos que relacionam os efeitos da hereditariedade com o  $VO_2$  max ainda não são totalmente conclusivos, podendo responder por 25 a 50% da variação desta variável<sup>15</sup>.

A capacidade para o trabalho prolongado também depende da habilidade de tolerar intensidades submáximas de exercícios a um percentual elevado do  $VO_2$  max, portanto, o consumo máximo de oxigênio explica apenas parcialmente a capacidade para o exercício prolongado sendo necessária a utilização de outros índices para melhor avaliação de atletas, indivíduos saudáveis ou pacientes<sup>37</sup>.

A mais de cinco décadas sabe-se que durante exercício dinâmico com aumento progressivo de cargas, o consumo de oxigênio aumenta linearmente com os incrementos da carga, mas a concentração de lactato sanguíneo difere pouco daquela de repouso até intensidades de 40 a 70% do  $VO_2$  max, entretanto, acima desta intensidade, a concentração de lactato começa a aumentar em desproporção ao aumento do  $VO_2$  max (Owles, 1930). Através desta observação, no início dos anos 60, protocolos de avaliação foram criados para identificar o que se pensava ser o limiar de transição entre intensidades de esforço com predomínio de liberação de energia pelo metabolismo aeróbico para intensidades onde a participação do metabolismo anaeróbico era mais importante<sup>51</sup>.

A observação de que atletas altamente condicionados para liberação de energia pelo metabolismo aeróbico demonstravam um acúmulo de lactato no sangue a percentuais mais elevados de seu  $VO_2$  max e também tinham um desempenho físico submáximo melhor que indivíduos não-condicionados, levou a utilização de curvas ventilatórias e de lactato como forma de identificação de limiares ventilatórios e metabólicos (limiar láctico) como índices para o trabalho prolongado<sup>30,32,53</sup>.

A determinação do LA, definido segundo Berne & Levi (1990)<sup>7</sup>, como o mais alto consumo de oxigênio além do qual o lactato começa a se acumular no sangue de forma desproporcional, atualmente é largamente utilizado na avaliação de indivíduos saudáveis,

atletas, ou pacientes, submetidos a programas de condicionamento físico. Portanto, a intensidade de trabalho correspondente ao início de acúmulo de lactato no sangue, que pode ser determinado através de forma direta ou indireta tem sido aceito como útil para a avaliação cardiorrespiratória e prescrição de exercícios aeróbicos<sup>25</sup>.

Ao se comparar os dois indicadores da capacidade aeróbica para o exercício prolongado, parece que o LA oferece uma melhor correlação do que o  $VO_2$  max quando da predição da performance dos adultos em corridas de longa distância<sup>16,37,44</sup>. Assim, quanto mais tarde o LAL for alcançado em um protocolo progressivo e padrão durante um teste de exercício gradual, melhor são as possibilidades dos elementos terem uma boa performance em eventos de resistência aeróbica<sup>54</sup>.

#### **Lactato: glicólise e produção de lactato**

A glicólise é a via metabólica que significa a degradação da glicose. No fígado e outros tecidos a metabolização da glicose serve para ressintetizar ATP e para suprir os intermediários metabólicos necessários para os diversos processos biossintéticos<sup>49</sup>.

A degradação da glicose ocorre principalmente através de duas vias:

- a) uma citoplasmática (glicólise anaeróbica) onde não há a participação de oxigênio, mesmo que ele esteja presente, como é o caso da degradação no eritrócito;
- b) uma mitocondrial (glicólise aeróbica), onde a participação do oxigênio é indispensável para a oxidação completa da glicose. Estas vias incluem reações exergônicas, que fornecem energia sob forma de ATP, que servirá como intermediário para todos os processos requerentes de energia - processo endoergônico<sup>49</sup>.

A glicólise anaeróbica pode ter como produto final o lactato ou etanol e  $CO_2$  dependendo do organismo. Nos animais e plantas superiores e em muitos microrganismos o produto final é o lactato<sup>49</sup>.

Durante os níveis moderados de metabolismo energético, as células dispõem de bastante oxigênio. Conseqüentemente, a maior parte do hidrogênio (elétrons) extraído do

substrato e carregado pelo  $NADH + H$  é oxidado e transferido ao oxigênio para formar água, então, o hidrogênio é oxidado quase que no mesmo ritmo que se torna disponível. Entretanto, até mesmo em repouso ou no exercício leve, algum lactato é formado continuamente em função das limitações impostas pela atividade enzimática e pelas constantes de equilíbrio para as reações químicas. Nesta situação não se acumula lactato, pois seu ritmo de remoção é igual ao de produção<sup>31</sup>.

No exercício extenuante, quando as demandas energéticas ultrapassam quer o fornecimento, quer o ritmo de utilização do oxigênio, nem todo o hidrogênio acrescentado ao  $NADH + H$  pode ser processado através da cadeia respiratória. A liberação contínua de energia anaeróbica na glicólise depende da disponibilidade de  $NAD^+$  para a oxidação de gliceraldeído-3-fosfato, do contrário, a glicólise se “esgotará”. Então em condições anaeróbicas,  $NAD^+$  é “liberado” à medida que pares de hidrogênio em “excesso” se combinam com o piruvato formando dessa maneira o lactato em uma reação reversível. Portanto, quando a função mitocondrial é incapaz, ou inadequada para dirigir a produção glicolítica de piruvato e  $NADH + H$ , o lactato será formado.

Assim, a formação do lactato ou piruvato, depende do equilíbrio das atividades glicolíticas e mitocondriais e não da presença ou ausência de oxigênio. A formação do lactato a partir do piruvato e  $NADH$ , é catalisada pela enzima lactato desidrogenase - LDH<sup>8</sup>.

As respostas fisiológicas ao exercício são marcadamente alteradas quando ocorre acúmulo de lactato. Este aumento na concentração de lactato é acompanhado por um aumento equimolar do íon hidrogênio que deve ser imediatamente tamponado. Este processo de tamponamento é acompanhado quase sempre pelo sistema de tamponamento do bicarbonato<sup>51</sup>.

O acúmulo de íons hidrogênicos é um dos possíveis mecanismos fisiológicos implicados na fadiga muscular. A maior concentração de íons hidrogênicos (queda do pH) implica em uma menor liberação de  $Ca^{++}$  pelo retículo sarcoplasmático e redução na

capacidade de ligação do  $\text{Ca}^{++}$  a troponina dificultando desta maneira a contração muscular e, conseqüentemente, a performance de uma determinada atividade<sup>18</sup>.

#### **Destino do Lactato durante exercício**

No período de recuperação, durante o exercício submáximo prolongado, há redução na concentração de lactato no sangue e no músculo. A questão é para onde vai? Em primeiro lugar, alguma quantidade vai para o fígado que tanto pode oxidar o lactato como transformá-lo em glicose, ou mais explicitamente em glicogênio. Em segundo lugar, há uma considerável evidência demonstrando que ambos, os músculos ativos e inativos podem usar o lactato durante o exercício<sup>20</sup>. Como indicado acima o consumo de lactato pelo músculo humano durante o exercício depende do estado de treinamento do músculo e do local de concentração do glicogênio. Hubbard apud Gollnick, Bayly & Hodgson (1985), sugeriu que provavelmente a produção de lactato ocorra de qualquer modo com exercícios intensos, e que a diferença entre a sua produção e liberação determine se há ou não um acúmulo no sangue.

Parece que a primeira forma de remoção do lactato do sangue e músculo, durante exercício, é a via de oxidação em  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}_2\text{O}$ . Isto pode ocorrer em ambos, músculos ativos e inativos, bem como em outros tecidos.

A liberação do lactato pelas fibras musculares de baixa oxidação e seu consumo pelas fibras musculares de alta oxidação (lançadeiras de lactato) pode ser um caminho da transferência equivalente de carboidratos de um tipo de fibra para outro.

O lactato encontrado no sangue pode também ser utilizado por outros tecidos como o miocárdio e os rins, e por fim eliminado pelo suor e pela urina<sup>21</sup>. No período de recuperação o nível de lactato venoso é elevado, indicando que o lactato está sendo transportado para longe dos músculos. O fluxo sanguíneo hepático durante exercícios moderados (130 bpm) e forte (180 bpm) diminui para aproximadamente 50 e 81% dos valores de repouso, respectivamente, mas ao mesmo tempo, a diferença artério-venosa hepática do lactato aumenta,

sugerindo que a remoção do lactato seja ainda efetivamente mantida<sup>5</sup>. A eliminação de lactato e, portanto a capacidade de recuperação são menores na criança do que no adulto.

#### **Limiar anaeróbico**

Definido segundo Berne & Levi (1990), como o mais alto consumo de oxigênio além do qual o lactato começa a se acumular no sangue de forma desproporcional. A definição descrita, representa o modelo de "passagem única" (single breakway model), que pressupõem a existência de um ponto a partir do qual haverá crescente preponderância do metabolismo anaeróbico (Godoy, 1994)<sup>19</sup>.

Outra proposição para tal fenômeno é o modelo de transição "dupla passagem" e três fases, onde na primeira fase ocorre o predomínio do metabolismo aeróbico, tendo como ponto crítico a concentração de 2 mmol/L correspondente ao limite máximo do metabolismo aeróbico e que equivale ao limiar anaeróbico de Wasserman, denominado "limiar aeróbico".

A segunda fase deste modelo apresenta a ação simultânea dos metabolismos aeróbico e anaeróbico, podendo o exercício ser mantido em uma sobrecarga de alta intensidade, por longa duração. Apresenta-se uma concentração constante de lactato de até aproximadamente 4 mmol/L, que corresponde ao verdadeiro limiar anaeróbico. A terceira fase deste modelo é caracterizada por uma concentração de lactato sanguíneo acima de 4 mmol/L. A partir deste ponto a produção de lactato excede a capacidade de remoção, havendo, então, uma limitação do trabalho devido a fadiga<sup>19</sup>.

Uma proposta que chega a ser contraditória com os modelos anteriores e que aparece esporadicamente nas referências, é o Modelo Exponencial. Tal modelo não admite a existência de um nível limiar, a partir do qual a predominância do sistema anaeróbico passa a existir, supondo que a energia gerada através das vias anaeróbicas é aumentada de forma exponencial, de acordo com a exigência do exercício. O modelo exponencial questiona a existência de limiares anaeróbicos a partir da pré-suposição de que o

metabolismo anaeróbico fornece energia para o aumento, de qualquer proporção, na exigência de desgaste energético provocado pelo maior esforço em um exercício. Talvez, o aspecto mais atrativo do limiar anaeróbico dentro da Ciência do Movimento Humano é sua relação com a performance em atividades de endurance<sup>12</sup>.

Farrel et al. (1979)<sup>16</sup>, mostraram que dos vários índices propostos para prever performance em endurance (economia de corrida, gordura corporal relativa,  $\text{VO}_2$  max, percentual de fibras musculares lentas-rápidas e o limiar anaeróbico), a velocidade de corrida na esteira correspondente ao limiar anaeróbico produziu a mais alta correlação ( $r = 0,98$ ) com a performance de maratonistas.

Powers, Dodd, Deadson, Byrd & McKnight (1983)<sup>36</sup>, estudando nove corredores, mostraram que o limiar anaeróbico apresentou uma alta correlação ( $r = 0,94$ ) com o tempo de corrida de 10 Km. Kumagai, Tanaka, Matura, Matsuzaka, Hirakoba & Asano (1982), compararam os tempos de performance de corridas de 5 e 10 Km com o limiar anaeróbico e  $\text{VO}_2$  max em 17 corredores e encontraram correlações de 0,95 e 0,65 para o limiar anaeróbico e  $\text{VO}_2$  max, respectivamente. Expresso, tanto em termos absolutos, como em percentual do  $\text{VO}_2$  max, o limiar anaeróbico é mais alto em atletas treinados em resistência. De acordo com estudos anteriores, em indivíduos sedentários, o limiar anaeróbico ocorre por volta de 50 a 60% do  $\text{VO}_2$  max, enquanto em atletas treinados em endurance ele ocorre a 70-80% do consumo máximo de oxigênio<sup>12,16,50</sup>.

Um outro aspecto relevante no uso do limiar anaeróbico, é que ele apresenta-se bastante sensível ao treinamento. Davis et al. (1979)<sup>12</sup>, estudando nove homens saudáveis de meia idade antes e após nove semanas de treinamento de resistência em um cicloergômetro durante 45 minutos diários, quatro vezes por semana, verificaram que, enquanto o  $\text{VO}_2$  max aumentou 25%, o limiar anaeróbico aumentou 44% após nove semanas de treinamento.

Yoshida, Suda & Takeuchi (1982), encontraram resultados

semelhantes após oito semanas de treinamento em sete estudantes universitários saudáveis.

Sjödin, Jacobs & Svedenhag (1982)<sup>43</sup>, adicionaram ao treinamento de oito corredores de elite de meia e longa distância, vinte minutos de corrida em esteira a uma velocidade calculada para que houvesse uma concentração de 4 mmol/L de lactato sanguíneo (velocidade correspondente ao limiar anaeróbico) e antes e após 14 semanas de treinamento foi determinado através de biopsia do músculo vasto lateral a atividade das enzimas citrato-sintetase, fosfofrutoquinase e lactato-desidrogenase.

Aumentos significativos foram observados no limiar anaeróbico e na fração relativa da lactato-desidrogenase cardíaca, enquanto que a atividade da fosfofrutoquinase e a razão fosfofrutoquinase/citrato-sintetase diminuiu após treinamento. Segundo os autores, esses dados apoiam a hipótese que um treinamento em "steady-state" em uma intensidade correspondente a concentração de 4 mmol/L de lactato sanguíneo, aumenta o limiar anaeróbico e resulta em adaptações metabólicas locais da musculatura esquelética ativa sem uma mudança significativa na potência aeróbica máxima.

Coyle, Martin, Ehsani, Hagberg, Bloomfield, Sinacore & Holloszy (1983), estudando seis pacientes com isquemia cardíaca em comparação a corredores saudáveis da mesma idade (55 anos) que realizavam um programa similar de condicionamento aeróbico realizado pelos pacientes, puderam observar que, apesar do consumo máximo de oxigênio significativamente mais baixo dos pacientes, estes foram capazes de correr 8 Km em uma mesma velocidade que os corredores normais.

A habilidade destes pacientes de manter o mesmo ritmo de corrida que os sujeitos normais foi aparentemente devido a um limiar anaeróbico mais alto relativo ao consumo de oxigênio. Através destes resultados os autores concluíram que mesmo em indivíduos com  $\text{VO}_2$  max limitado por incapacidade cardíaca, pode-se verificar adaptações metabólicas que os capacitam manter uma atividade em "steady-state".

Atualmente, a determinação do

limiar anaeróbico é amplamente utilizada na avaliação de indivíduos saudáveis, atletas ou pacientes submetidos a programas de condicionamento físico, no diagnóstico diferencial de patologias que limitam a capacidade física e na avaliação do efeito de intervenções terapêuticas<sup>37</sup>.

#### **Métodos de avaliação do limiar anaeróbico**

Os estudos que tem sido realizados para comparar diferentes tipos de exercícios para a determinação de limiares, incluindo avaliações em esteira rolante, cicloergômetro utilizando os membros inferiores ou os braços, apenas um membro inferior ou a combinação dos membros inferiores e superiores estão de acordo com o conceito de que a percentagem do  $\text{VO}_2$  max em que ocorre o limiar relaciona-se com a capacidade oxidativa do grupo muscular envolvido no exercício.

Baseado neste conceito, a tendência atual da avaliação funcional de atletas através de limiares tem utilizado ergômetros específicos ou avaliações de campo que buscam reproduzir o gesto desportivo nos protocolos de avaliação<sup>37</sup>. Esses protocolos tem variado incluindo os de tipo intermitente ou contínuo, com pequenos ou relativamente grandes aumentos de carga por estágio e protocolos de aumento contínuo de cargas em rampa, ou protocolos com períodos de estado de equilíbrio.

Estudos metodológicos demonstram que quando limiares são determinados por quebras nas curvas ventilatórias e de lactato e expressos no  $\text{VO}_2$  max correspondente, os resultados independem do protocolo utilizado<sup>38,56</sup>. Entretanto, quando os limiares são determinados a partir de concentrações absolutas de lactato e/ou expressos na carga correspondente, os resultados variam conforme o protocolo utilizado<sup>37</sup>.

#### **Método metabólico - limiar anaeróbico láctico**

Basicamente três abordagens tem sido utilizadas para determinar o limiar anaeróbico a partir de curvas de lactato sanguíneo:

1) a adoção de concentrações fixas de lactato e interpolação dos resultados;

2) o uso de modelos matemáticos para avaliar as curvas de lactato;

3) a estimativa visual de quebras nas curvas de lactato<sup>37</sup>.

Londree & Ames (1975), observando as respostas da concentração de lactato sanguíneo a cargas de esforço em estado de equilíbrio, propuseram que uma concentração de lactato sanguíneo de 2,2 mmol/L poderia representar a intensidade máxima de exercício aeróbico em estado de equilíbrio. Heck et al.<sup>23</sup>, propuseram que a concentração de lactato de 4 mmol/L representava o limiar de intensidade a partir do qual lactato acumularia no sangue se o exercício continuasse.

Estes métodos tem a vantagem de serem objetivos e independentes de vieses dos investigadores, mas não levam em consideração a cinética individual do lactato<sup>37</sup>. Para corrigir esta limitação, modelos matemáticos tem sido propostos que descrevem matematicamente a resposta do lactato ao exercício progressivo ou que consideram a difusão e eliminação do lactato do sangue.

Para investigações científicas tem-se optado também pela identificação de quebras nas curvas de lactato sanguíneo. Este método é limitado pela subjetividade de sua determinação, porém quando utilizado por investigadores experientes, apresenta boa reprodutibilidade.

Usando esta metodologia, o limiar pode ser identificado com maior exatidão em protocolos que se utilizam de pequenos aumentos de cargas em estágios de curta duração<sup>37</sup>.

#### **Método respiratório - limiar ventilatório**

Os limiares ventilatórios tem sido determinados pela observação de diferentes variáveis que podem ser derivadas de trocas gasosas obtidas durante o exercício progressivo. Estas variáveis incluem a ventilação, a produção de  $\text{CO}_2$ , a razão de troca respiratória (produção de  $\text{CO}_2$  dividida pelo consumo de oxigênio), a fração expirada de  $\text{O}_2$ , a fração expirada de  $\text{CO}_2$ , a pressão parcial de  $\text{O}_2$  no final da expiração, o excesso de  $\text{CO}_2$  produzido, o equivalente ventilatório para o  $\text{O}_2$  (ventilação dividido pelo consumo de oxigênio) e o equivalente ventilatório

para o CO<sub>2</sub> (ventilação dividido pela produção de CO<sub>2</sub>) (Ribeiro, s.d.).

Um dos protocolos do método respiratório mais comum é o Teste Ergométrico - Tipo Triangular (De Rose apud Godoy, 1994). Este método utiliza a ergoespirometria computadorizada que permite a análise imediata das variações das trocas gasosas e identificar o limiar anaeróbico. O trabalho é realizado em esteira rolante até a exaustão, com sobrecargas de 1 MET a cada minuto. O Teste Ergométrico - Tipo Triangular permite a observação dos seguintes comportamentos das variáveis:

- a) a frequência cardíaca (Fc) e o consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) aumentam linearmente com sobrecarga até o máximo;
- b) A ventilação (Ve) apresenta relação linear com a Fc e VO<sub>2</sub> até uma certa intensidade (limiar anaeróbico), a partir do qual a relação passa a ser exponencial;
- c) O equivalente respiratório de oxigênio determinado pela relação Ve/VO<sub>2</sub> representa a eficiência da ventilação. Se a intensidade é baixa o equivalente respiratório de oxigênio diminui representando a maior eficiência da ventilação. Com intensidade alta e acidose metabólica o equivalente respiratório de oxigênio aumenta progressivamente;
- d) A razão troca respiratória aumenta quando o acúmulo de lactato gera produção de CO<sub>2</sub> metabólico;
- e) O excesso de produção de CO<sub>2</sub> está próximo ao nível zero em cargas baixas e aumenta com as alterações do nível de lactato sanguíneo;
- f) A fração expiratória de oxigênio diminui a partir do limiar anaeróbico. As alterações nas variáveis ergoespirométricas nem sempre ocorrem simultaneamente.

#### Outros métodos de estimativa de limiares

A resposta de variáveis do equilíbrio ácido-básico e a análise de sinais mioelétricos tem sido utilizado para estimativa de limiares. Entretanto, estas e as outras técnicas descritas acima requerem amostragem sanguínea ou a utilização de equipamentos que não são disponíveis na grande maioria dos laboratórios de ergometria. Uma

alternativa atraente seria a utilização de curvas de frequência cardíaca para a estimativa de limiares<sup>37</sup> demonstraram que o primeiro limiar de lactato poderia ser estimado pela identificação do ponto a partir do qual a resposta da frequência cardíaca a uma carga de trabalho deixava de estabelecer um estado de equilíbrio. Embora este interessante método não tenha sido validado por outros grupos, resultados preliminares indicam que a determinação do "déficit de pulso" pode tornar-se uma alternativa para a estimativa de limiares<sup>34</sup>.

Conconi, Ferrari, Ziglio, Droghetti & Codega<sup>10</sup>, observaram que, durante exercício com aumento progressivo de cargas, o ponto a partir do qual a resposta da frequência cardíaca desviava de sua relação linear com a carga de trabalho correlacionava-se bem com o primeiro limiar de lactato. Entretanto, avaliando indivíduos com diferentes graus de condicionamento físico Ribeiro et al. apud Ribeiro (s.d.) demonstraram que esta quebra da frequência cardíaca descrita por Conconi et al. (1982) tinha reprodutibilidade limitada e que um elevado percentual de indivíduos não treinados não apresentavam este achado em testes de laboratório, o que foi confirmado posteriormente por Francis et al. apud Ribeiro<sup>37</sup>.

Uma outra técnica não invasiva de determinação do limiar anaeróbico, consiste em utilizar um dos parâmetros da função hiperbólica que relaciona a intensidade com o tempo máximo do exercício afim de se calcular a velocidade crítica (Vcrit). Este procedimento fornece uma estimativa da capacidade de trabalho anaeróbico (CTanaer) e um índice de habilidade para realizar trabalhos de "endurance", denominado velocidade crítica<sup>24</sup>.

Em um estudo realizado por Kokubun (1996)<sup>27</sup>, com o objetivo de verificar a viabilidade de utilização da Vcrit em natação, 48 nadadores realizaram tiros máximos de 100, 200, 400 em nado crawl registrando-se os tempos para cálculo da velocidade média.

A velocidade crítica foi determinada linearizando-se uma função hiperbólica retangular. Segundo o autor, pode-se verificar através dos resultados obtidos que a velocidade crítica é um bom

indicador do limiar anaeróbico, pois apresentou uma alta correlação com ele. Além disso, a Vcrit correspondeu à intensidade do máximo equilíbrio dinâmico do lactato (SSmaxla). Da mesma maneira os pesquisadores Hill, Steward & Lane (1995)<sup>24</sup> ao avaliar o uso da velocidade crítica com nadadores de idade entre 8 e 18 anos, puderam observar também um elevado nível de correlação e um baixo erro padrão da estimativa para as variáveis CTanaer e Vcrit.

No estudo a Vcrit apresentou uma correlação com a velocidade em um tiro de "endurance" igual a 0,86 e a CTanaer correlacionou-se com o pico de lactato sanguíneo em um r 0,69. Os autores concluíram que para muitos nadadores jovens a aplicação da velocidade crítica apresenta um grande potencial para fornecer índices de "endurance" e capacidade anaeróbica sem requerer amostras sanguíneas ou outras técnicas invasivas, e ainda, sem a necessidade de equipamentos de alto custo.

#### Limiar anaeróbico em crianças e adolescentes

Como observado anteriormente, o limiar anaeróbico parece oferecer uma melhor correlação do que o VO<sub>2</sub>max, quando da predição da performance dos adultos em corridas de longa distância. No entanto, existem poucas informações disponíveis sobre o limiar anaeróbico e seu relacionamento com outros critérios no desempenho de atividades de resistência aeróbica em crianças e adolescentes<sup>44</sup>.

De acordo com Wolfe et al. (1986)<sup>54</sup>, o limiar anaeróbico, expresso como um percentual do VO<sub>2</sub> max, é consistente através de toda a infância e é ligeiramente maior do que em adultos.

Atualmente existem apenas alguns poucos estudos relatando as mudanças do limiar anaeróbico em crianças após um programa de treinamento de resistência aeróbica, e sobre o comportamento do limiar anaeróbico durante a puberdade.

Wolfe et al. (1986)<sup>54</sup>, investigando o limiar anaeróbico como predição da performance atlética em 10 garotas corredoras pré-púberes, na faixa etária dos 10 aos 13 anos, após um

período de três meses combinando "interval-training" e corridas contínuas durante quatro dias por semana, concluíram ao final da investigação que o limiar anaeróbico expresso como percentual de tempo de exercício e percentual da frequência cardíaca máxima parecem ser variáveis que mais predizem o "ranking" de desempenho, e que o limiar anaeróbico, expresso como percentual do  $VO_2$  max, foi menos significativo. Assim, segundo o autor, quanto mais tarde o limiar anaeróbico for alcançado em um protocolo progressivo e padrão durante o teste de exercício gradual, melhores são as possibilidades dos sujeitos terem uma performance em eventos de resistência aeróbica.

Rotstein, Dotam, Bar-Or & Tenenbaum (1986)<sup>41</sup>, estudaram o efeito do treinamento sobre o limiar anaeróbico, potência aeróbica máxima e performance anaeróbica em 28 garotos pré-púberes, com idade variando entre 10,2 e 11,6 anos, utilizando-se do "interval-training", três vezes por semana com 45 minutos de atividade por sessão, durante nove semanas.

O limiar foi determinado enquanto os indivíduos estavam correndo na esteira rolante com grau de elevação de 1%. Cada corrida durava 5 minutos com intervalos de 2 a 3 minutos, sendo a velocidade inicial de 8 km/h e elevada nas corridas subsequentes por 1 km/h ou 0,5 km/h dependendo da velocidade na qual o limiar anaeróbico era suposto de ocorrer.

Segundo os autores, como existem poucas informações para os melhores critérios de obtenção do limiar anaeróbico em crianças, 4 diferentes índices foram calculados e concluiu-se que: a velocidade de corrida onde a concentração de lactato no sangue foi de 4 mmol/L ( $VC_L$ ), não apresentou mudanças significativas; a velocidade de corrida na qual o ponto de flexionamento da curva de lactato ocorreu, apresentou um aumento de 0,5 km/h; o percentual do  $VO_2$  max onde a concentração de lactato alcançou 4 mmol/L, apresentou uma diminuição de 4,4% do consumo máximo de oxigênio.

De posse destes resultados, os autores sugeriram que o limiar anaeróbico láctico de garotos pré-

adolescentes, especialmente quando determinado pelo critério de lactato no sangue, parece ser maior do que em adultos e que os valores absolutos e relativos do limiar anaeróbico são menos receptivos ao treinamento intervalado do que o  $VO_2$  max, pois neste estudo, o consumo máximo de oxigênio teve aumento de 7% em l/min e 8% em ml/kg.min.

Os índices de limiar anaeróbico diminuíram em relação ao percentual do  $VO_2$  max, provavelmente, em função da alta intensidade utilizada durante o treinamento intervalado, já que esse tipo de atividade caracteriza-se pela utilização do metabolismo anaeróbico para a produção de energia. Sabe-se que o aumento do limiar anaeróbico em relação ao percentual do consumo máximo de oxigênio está altamente correlacionado com efeitos fisiológicos de programas de treinamento que envolvam trabalhos submáximos contínuos de longa duração.

Pesquisando as mudanças no limiar anaeróbico e no consumo máximo de oxigênio, após treinamento aeróbico em crianças na faixa etária de 12 anos de idade, Mahon & Vaccaro (1989)<sup>33</sup>, concluíram ao final do experimento que houve um aumento significativo do limiar anaeróbico de 19%, não importando a maneira com que era expresso, l/min ou ml/kg.min ou como percentual do  $VO_2$  max. Segundo os autores, esse grande aumento ocorrido no grupo de treinamento significou que o treinamento da resistência aeróbica promoveu alterações no limiar anaeróbico.

Becker & Vaccaro (1983)<sup>4</sup>, realizando um estudo com vinte e dois garotos saudáveis com idade entre nove e onze anos, com o objetivo de descrever as alterações do limiar anaeróbico, consumo máximo de oxigênio e taxa cardíaca máxima, após treinamento de resistência aeróbica em cicloergômetro, durante três dias por semana, com cada sessão de treinamento tendo a duração de 40 minutos, por um período de oito semanas, verificaram que o grupo experimental aumentou o limiar anaeróbico de 25,9 ml/kg.min (67% do  $VO_2$  max) para 33,23 ml/kg.min (71% do  $VO_2$  max), o consumo máximo de oxigênio aumentou de 39,0 ml/kg.min

para 46,99 ml/kg.min e a taxa cardíaca máxima de 196,63 para 200,5 bpm.

Com o objetivo de examinar a relação entre a área muscular da perna e coxa e o limiar anaeróbico medido durante corrida em esteira rolante em crianças pré-púberes, os pesquisadores Atomi, Fukunaga, Hatta, Yamamoto & Kuroda (1988)<sup>2</sup>, avaliaram 30 garotos saudáveis com idade entre 9 e 12 anos.

O limiar anaeróbico foi determinado através de um protocolo em esteira rolante com estágios de 3 minutos e intervalos de 1 minuto, sendo a velocidade inicial igual a 80 m/min com aumentos de 10 a 15 m/min até a exaustão. Durante cada intervalo foi realizada uma coleta de sangue do lóbulo da orelha para a análise do lactato. A área muscular da perna e coxa foi medida através de um método ultra-sônico (Aloka, Japan).

Através dos resultados obtidos, os autores puderam concluir que as mudanças longitudinais ocorridas no limiar anaeróbico medido através de corrida em esteira rolante podem ser explicadas pelas diferenças de composição muscular durante o crescimento.

Nesta linha de raciocínio, Tanaka (1986)<sup>47</sup>, investigando o efeito da maturação sobre a performance em corrida e sobre a velocidade de corrida no limiar anaeróbico ( $VC_L$ ), cita alguns estudos que tem mostrado uma alta correlação entre  $VC_L$  e performance em corrida de média e longa distância em corredores treinados e homens ativos<sup>16,45</sup>. No entanto, um considerável número de mudanças anatômicas e fisiológicas que ocorrem durante a adolescência, podem influenciar na performance de uma corrida.

Geralmente é aceito que, em garotos, a performance em corrida melhora durante a adolescência<sup>47</sup>. Entretanto Tanaka & Shindo (1985)<sup>46</sup>, mostraram que a velocidade de corrida no limiar anaeróbico ( $VC_L$ ) apresenta uma tendência a diminuir durante a adolescência. Reybrouck, Weymans, Stijns, Knops & Vander Hauwaert (1985)<sup>39</sup>, medindo 257 crianças (140 meninos e 117 meninas) entre 6 e 18 anos de idade para o  $VO_2$  max e para o LA, constataram uma nítida tendência a um comportamento em que o  $VO_2$  max

aumentava com a idade enquanto o LA experimentava uma redução. Meninos de 15 a 18 anos exibiam limiares bem menores que os de 6 a 12 anos. Da mesma forma as meninas de 15/16 anos tiveram os menores valores para o limiar, apesar do  $\text{VO}_2\text{max}$  não ter se alterado significativamente. Em termos de %  $\text{VO}_2\text{max}$  os resultados se repetiram, sendo observados um declínio entre 10 e 16%, ao passo em que a concomitante elevação do consumo máximo de oxigênio não ultrapassou os 4%.

Há assim, um declínio significativo com a idade, dos percentuais do consumo máximo de oxigênio nos quais as concentrações de lactato afetam o desempenho. Paralelamente observar-se-ia um aumento no lactato sanguíneo máximo que poderia ser produzido<sup>17</sup>.

Bale (1992)<sup>3</sup>, observou níveis de lactato sanguíneo de crianças de 11 anos em exercícios máximos variando em torno de 7,5 a 8,5 mmol/L e Scharschmidt & Pieper apud Weineck (1991)<sup>52</sup>, afirmam que valores médios de lactato no sangue de 10mmol/L, já representam para a criança, com relação à massa corporal e muscular, uma carga tão alta quanto representam para o adulto valores de 20mmol/L. Desta maneira, segundo Reybrouck (1989)<sup>40</sup>, uma limitação para o uso de níveis fixos de lactato sanguíneo em crianças para indicar o LA é que esses valores podem não representar a mesma intensidade relativa de exercício nas crianças como nos adultos.

Pelo fato de crianças apresentarem níveis máximos de lactato sanguíneo significativamente mais baixo do que adultos, valores fixos de lactato sanguíneo de 4mmol/L, para indicar o LA, poderia estar muito próximo dos valores máximos de lactato que podem ser alcançados pelas crianças, considerando que, os mesmos 4mmol/L representam uma fração muito mais baixa dos níveis máximos de lactato sanguíneo observados em adultos.

Também para Tolfrey & Armstrong (1995)<sup>48</sup>, apesar de apropriado para usar com adultos, o valor referente ao lactato sanguíneo fixo de 4mmol/L pode não ser apropriado para crianças porque corresponde a um esforço mais próximo do máximo do que

do submáximo. Entretanto, de acordo com os autores, esta observação está baseada somente em uns poucos estudos, todos dos quais, diferem metodologicamente.

Para Tanaka & Shindo (1985)<sup>46</sup>, uma possível razão para crianças apresentarem um limiar anaeróbico mais alto está nas características da musculatura esquelética. Níveis mais baixos de testosterona e por conseguinte uma ação hormonal mais baixa sobre os músculos poderia conduzir a uma capacidade oxidativa relativamente mais alta. Isso somado ao fato das crianças possuírem uma limitação real em relação ao metabolismo glicolítico e, conseqüentemente, à produção de lactato<sup>17</sup>.

Nesse sentido, tem-se sugerido através de estudos em animais usando administração de testosterona ou castração, que a testosterona tem o efeito sobre a musculatura esquelética de aumentar a porção relativa de fibras de concentração rápida e a atividade da fosforilase, que é uma enzima chave da glicogenólise e um indicador da capacidade glicolítica<sup>22,28</sup>.

Os resultados também mostraram que a  $\text{VC}_L$  apresentou uma relação inversamente proporcional a maturação óssea. Portanto, estes resultados indicam que a maturação é um dos fatores que influenciam o limiar anaeróbico, o que pode ser em parte devido a uma ação mais baixa da testosterona sobre a musculatura esquelética<sup>46</sup>.

Sannikka, Terho, Suominen & Santti (1983)<sup>42</sup>, ao comparar a concentração de testosterona em garotos de diferentes níveis de maturação sexual, observaram diferenças significativas entre os níveis 2 - 3 e 3 - 4, não observando diferenças significativas entre os níveis 4 e 5, e os garotos do nível 5 comparado aos valores de adultos; já Butler, Walker, Walker, Teague, Fahmy & Ratcliffe (1989)<sup>9</sup>, confirmaram através de análise de variância um aumento nos níveis de testosterona com a progressão da puberdade com diferenças significativas em todos os níveis de maturação (5 estágios).

Tal diferença entre os resultados observados no estudo de Butler et al. (1989)<sup>9</sup> em comparação aos apresentados

por Sannikka et al. (1983)<sup>42</sup>, é devido a técnica utilizada em seu estudo que se apresentou mais sensível e precisa às variações dos níveis de testosterona. De qualquer maneira, é possível observar que ambos estudos mostram que nos níveis 2 e 3 de maturação sexual, a ação da testosterona é mais baixa sobre a musculatura esquelética e que com o decorrer do crescimento esta ação torna-se progressivamente maior a cada avanço nos estágios de maturação.

Em relação a idade cronológica, pode-se também observar um aumento nos níveis de testosterona com o avanço da idade. Butler et al. (1989)<sup>9</sup>, ao avaliar 84 garotos com idade entre 10 e 15 anos, verificaram um aumento progressivo nos níveis de testosterona salivar dos garotos (10 anos - 19,3 pmol/L; 11 anos - 34,6 pmol/L; 12 anos - 49,8 pmol/L; 13 anos - 57,6 pmol/L; 14 anos - 119,6 pmol/L e 15 anos - 222,1 pmol/L), com um aumento desproporcional a partir dos 14 anos de idade.

Com relação ao máximo "steady state" do lactato ( $\text{SSmaxla}$ ), o ponto de equilíbrio entre a produção e remoção do lactato e que presumivelmente representa a carga de trabalho submáxima mais alta que pode ser realizado pelo metabolismo do sistema oxidativo, e os valores fixos de lactato de 4,0 mmol/L, não apresentam uma alta correlação em crianças. No entanto, o consumo de oxigênio e a frequência cardíaca correspondente a 2,5 mmol/L em crianças não diferem significativamente daquelas mensuradas no  $\text{SSmaxla}$ . Por esta razão, 2,5 mmol/L de lactato em crianças pode ser usado de maneira similar aos valores de 4,0 mmol/L em adultos<sup>48</sup>.

Por outro lado, em outros estudos relatados por Beneke, Schwars, Leithäuser, Hütler & Duvillard (1996)<sup>6</sup>, o  $\text{SSmaxla}$  obtido por crianças variou de 2,1 a 0,5 mmol/L passando por valores de 4,6 a 1,3 mmol/L chegando a alcançar valores de até 5,0 a 0,89 mmol/L de lactato sanguíneo. Para os autores, diferenças nos tipos de exercícios (a maioria realizado em cicloergômetro e esteira rolante), diferenças nos protocolos de testes e definições do  $\text{SSmaxla}$  podem ter influenciado os resultados.

Considerando que, a menor

potência glicolítica deve ser levada em consideração durante a execução de cargas de resistência na idade infantil e jovem, e ainda que, a escolha dos métodos e conteúdos de treinamento assim como a dosagem da intensidade e duração das cargas de treinamento devem ser adaptadas à realidade fisiológica da idade<sup>52</sup>, acredita-se ser de suma importância a realização de mais estudos que possam esclarecer melhor a relação da produção de lactato, maturação e limiar anaeróbico em crianças e adolescentes, tendo em vista as controvérsias ainda existentes sobre este assunto dentro da Fisiologia do Exercício.

### CONCLUSÃO

Não restam dúvidas sobre a importância do uso do limiar anaeróbico como parâmetro para a avaliação da condição cardiorrespiratória e prescrição de programa de treinamento aeróbico. Além de ser uma técnica extremamente sensível aos efeitos do treinamento sobre o organismo, possibilita avaliar do transplantado ao atleta com bastante precisão e com uma margem de segurança alta, pois não se faz necessário levar o indivíduo a um esforço máximo para a sua determinação (50-60% do  $\text{VO}_2\text{max}$  para sedentários e 70-80% do  $\text{VO}_2\text{max}$  para atletas). No entanto, acredita-se ser importante a realização de mais estudos

sobre esta variável, principalmente com relação a cinética do lactato durante exercício, a relação do limiar anaeróbico e a produção de lactato em crianças e adolescentes e ainda, definir de forma mais clara a relação entre limiar ventilatório e limiar láctico, fatores que quando melhor esclarecidos poderão contribuir de forma decisiva para a evolução da Fisiologia do Exercício e Medicina Desportiva.

### Agradecimento:

Ao professor Alcyr Kraemer, pela revisão e valiosas sugestões.

### Summary

#### LACTATE AND ANAEROBIC THRESHOLD: AN IMPORTANT PARAMETER FOR CARDIO-RESPIRATORY EVALUATION - Review Article

Monitorization in a program of Physical activity research requires objective parameters, standing out the maximum consumption of oxygen and the anaerobic threshold. The evaluation of the anaerobic threshold is a technique that is sensitive to the effects of physical training, being the individual evaluated with a high precision level and a high margin of safety, because he/she doesn't need to spend the maximum of his/her effort for the parameter readings. Further researchs are necessary to define the reactions between anaerobic threshold and Lactate production. This procedure is determined by the ventilatory threshold and the preliminary Lactic threshold they should be driven, for their perfect understanding and applicability on the Physiology of the exercise.

**Key words:** Exercise, Physiology of Exercise, Therapy of Exercise, Lactate.

### REFERÊNCIAS

1. Araújo CGS. Fundamentos biológicos: medicina desportiva. Rio de Janeiro : Livro Técnico, 1985.
2. Atomi Y, Fukunaga T, Hatta H, Yamamoto Y, & Kuroda Y. Lactate threshold: its change with growth and relationship to leg muscle composition in prepubertal children. In Malina, R.M. Young athletes, biological, psychological, and educational perspectives. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books, 1988.
3. Bale P. The functional performance of children in relation to growth, maturation and exercise. Sports Med 1992; 13 (13)151-159.
4. Becker DM & Vaccaro P. Anaerobic threshold alteration caused by endurance training in young children. International Sports Medicine Phys Fitness 1983; (23) 445-449.
5. Belcastro AN & Bonen A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. J Appl Physiol 1975; (39) 932-936.
6. Beneke R, Schwars V, Leithäuser R, Hütler M & Duvillard SP. Maximal lactate steady state in children. Pediatric Exercise Science 1996; (8) 328 - 336.
7. Berne & Levi. Principle of physiology. Toronto: The CV Mosby Company, 1990.
8. Brooks GA & Fahey TD. Fundamentals of human performance. New York: McMillan Publishing Company, 1987.
9. Butler GE, Walker RF, Walker RV, Teague P, Fahmy RD & Ratcliffe

- SG. Salivary testosterone levels and the progress of puberty in the normal boy. *Clinical Endocrinology* 1989; (30)587-596.
10. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P & Codega L. Determination of the anaerobic threshold by noninvasive field test for runners. *J Appl Physiol* 1982; (52) 869-873.
  11. Coyle EF, Martin WH, Ehsani AA, Hagberg JM, Bloomfield SA, Sinacore DR & Holloszy JO. Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. *J Appl Physiol Environm Exercise Physiol* 1983; 1(54)18-23.
  12. Davis J. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1985; 1 (17) 6-18.
  13. Davis JA, Vodak PH, Wilmore JH, Vodak J & Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol* 1976; (41) 544-550.
  14. Davis JA; Frank MH, Whipp BJ & Wasserman K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol* 1979; (46) 1039-1046.
  15. Denadai BS. Consumo de oxigênio: fatores determinantes e limitantes. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde.* 1995; 1(1) 85 - 94.
  16. Farrel PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billings JE & Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1979 (11) 338-344.
  17. Farinatti PTV. Criança e atividade física. Rio de Janeiro: Sprint, 1995.
  18. Fox EL, Bowers RW & Foss ML. Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. 4 ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
  19. Godoy ES. Limiar anaeróbico: revisão bibliográfica. *Sprint* 1994; 36-42.
  20. Gollnick PD, Bayly WM & Hodgson DR. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1985; 3(18) 334-340.
  21. Gollnick PD & Hermansen L. Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism. In: Wilmore JH. *Exercise and Sports Sciences Review* 1973; 1(1) 43.
  22. Gutman E, Hanzlikova V & Lojdz Z. Effect of androgen on histochemical fiber type. *Histochemie.* 1970; (24) 287-291.
  23. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R & Hollmann W. Justification of 4 - mmol/L lactate threshold. *Int. J Sports Med* 1985; (6) 117-130.
  24. Hill DW, Steward RP & Lane C J. Application of the critical power concept to young swimmers. *Pediatric Exercise Science* 1995; 7:281-293.
  25. Katch V, Weltman A, Sady S & Freedson P. Validity of the relative percent concept for equating training intensity. *Eur J Appl Pysiol*, 1987; 39: 219-227.
  26. Klissouras V. Hereditability of adaptative variation. *J Appl Physiol* 1971; 31: 338-344.
  27. Kokubun E. Velocidade crítica como estimador do limiar anaeróbico na natação. *Rev Paulista de Educação Física.* 1996; 10(1): 5-20.
  28. Krotkiewski M, Kral JG & Karlsson J. Effects of castration and testosterone substitution on body composition and muscle metabolism in rats. *Acta Physiol. Scand* 1980; 109: 233-237.
  29. Kumagai S, Tanaka K, Matsura Y, Matsuzaka A, Hirakoba K, & Asano K. Relationships of the anaerobic threshold with the 5 km, 10 km and 10 miles races. *European J Appl Physiol* 1982; 49: 13-23.
  30. Londeree BR & Ames SA. Maximal steady state versus state conditioning. *European J Appl Physiol* 1975; 34: 269-278.
  31. McArdle WD, Katch FI & Katch VL. *Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano.* Rio de Janeiro: Interamericana 1985; 58-68.
  32. McDougal JD. The anaerobic threshold: its significance for the endurance athlete. *Can J Appl Sports Sci* 1977; 2:137-140.
  33. M:hon AD & Vaccaro P. Ventilatory threshold and VO<sub>2</sub>max changes in children following endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1989;4: 425-431.
  34. Narro F, Gonzales JC, Oliveira A, Chemello F, Grassi E & Ribeiro JP. Non-invasive estimation of the lactate threshold from heart rate response to submaximal exercise the pulse deficit. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1992; 24 (1): 166.
  35. Owles WH. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise and associated changes in the CO<sub>2</sub> combining power of the blood and in the alveolar CO<sub>2</sub> pressure. *J Physiol* 1983; 69: 214-237.
  36. Powers SK, Dodd R, Deadson R, Byrd R & Mcknight T. Ventilatory threshold, running economy and distance running performance of trained athletes. *Res Q Exercise Sports* 1983; 54: 179-182.
  37. Ribeiro JP. *Limiares metabólicos e ventilatórios durante o exercício (apostila).* Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, UFRGS, 1985.
  38. Ribeiro JP, Yang J, Adams RP, Kuka B & Knuttgen HG. Effect of different incremental exercise protocols on the determination of lactate and ventilatory threshold. *Braz. J Med Biol Res* 1986; 19: 109-117.
  39. Reybrouck TM, Weymans M, Stijns H, Knops J & Vander Hauwaert L. Ventilatory anaerobic threshold in healthy children. *European J. Appl Physiol* 1985; 54 (3)278-284.
  40. Reybrouck TM. The use of the anaerobic threshold in pediatric exercise testing. In: BAR - OR, O. (ed). *Advances in pediatric sport sciences.* vol. 3. Champaign: Human Kinetics, 1989.
  41. Rotstein A, Dotan R, Bar-Or O & Tenenbaum G. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. *International J of Sports Medicine.* 1986; 281-286.
  42. Sannikka E, Terho P, Suominen J & Santti R. Testosterone

- concentrations in human seminal plasma and saliva and its correlation with non-protein-bound and total testosterone levels in serum. *International J of Andrology*. 1983; 6:319-330.
43. Sjódin B, Jacobs I & Svedenhag J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *European J Appl Physiol* 1982; 49: 45-57.
44. Stanganelli LCR. Mudanças no  $VO_2$ max e limiar anaeróbico em crianças pré-púberes ocorridas após treinamento de resistência aeróbica. *Festur, Curitiba*. 1991;3 (2): 42-45.
45. Tanaka K, Matsuura Y, Kumagai S, Matsuzaki A, Hirakoba K & Asano K. Relationship of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *Eur J Appl Physiol* 1983; 52: 51-56.
46. Tanaka H & Shindo. Running velocity at blood lactate threshold of boys aged 6-15 years compared with untrained and trained young males. *International J. Sports Med* 1985; 6 (2): 90-94.
47. Tanaka H. Predicting running velocity at blood lactate threshold from running performance tests in adolescents boys. *European J Appl Physiol* 1986; 55: 344-348.
48. Tolfrey K, Armstrong N. Child - adult differences in whole blood lactate responses to incremental treadmill exercise. *British Journal Sports Medicine* 1995; 29 (3): 196 - 199.
49. Wannmacher CMD & Dias RD. *Bioquímica Fundamental*. 6 ed., Porto Alegre, UFRGS, 1992; 194-195.
50. Wasserman K & McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism. *Am J Cardiol* 1964; 14: 852-884.
51. Wasserman K, Beaver WL & Whipp BJ. Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1986; 18 (3): 344-352.
52. Weineck J. *Biologia do esporte*. São Paulo: Manole, 1991.
53. Weltman A, Katch V, Sady S & Freedson P. Onset of metabolic acidosis (anaerobic threshold) as a criterion measure of submaximal fitness. *Res Q Exerc Sport* 1977; 49: 218-227.
54. Wolfe RR, Washington R, Daberkow E, Murphy JR & Brammel HL. Anaerobic threshold as a predictor of athletic performance in prepubertal female runners. *Am Disease Child*. 1986; 140: 922-924.
55. Yoshida T, Suda Y & Takeuchi N. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold. *European J Appl Physiol* 1982; 49: 223-230.
56. Yoshida T. Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of the anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation. *Eur J Appl Physiol* 1984; (53) 196-199.

# Qualidade de Vida na Enfermagem

Giselda V. Hahn & Silviamar Camponogara.

Curso de Mestrado em Assistência de Enfermagem, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Pólo III - Santa Maria (RS).  
(Orientadora: Profª. Drª. Vivina Lanzarini de Carvalho).

## Resumo

**Propõe-se uma reflexão sobre a qualidade de vida no trabalho de enfermagem, objetivando-se oferecer subsídios aos profissionais da área para que desenvolvam consciência crítica sobre a necessidade de ter qualidade de vida no trabalho e propor alternativas que viabilizem condições adequadas de trabalho. Para tanto, buscou-se na literatura de enfermagem, administração, educação e filosofia referenciais que pudessem embasar tal propósito. Partindo-se de situações reais de insatisfação no trabalho da enfermagem, considera-se que a conscientização acerca das questões do cotidiano é o caminho para a conquista da cidadania e, portanto, de melhores condições de vida no trabalho. Soma-se a isso a visão holística e interdisciplinar do trabalhador, bem como a democratização do ambiente de trabalho.**

**Unitermos: Qualidade de Vida no Trabalho, Trabalhador de Enfermagem, Cidadania, Ética de Enfermagem, Enfermagem Prática, Filosofia em Enfermagem.**

## INTRODUÇÃO

A vivência pessoal das autoras, em situações de insatisfação no trabalho da enfermagem e, por acreditarem que estas vivências são uma constante para todos os trabalhadores da área, independentemente da instituição onde atuam, buscou-se referenciais que pudessem subsidiar os problemas referenciados, com a finalidade de encontrar soluções alternativas para a qualidade de vida de quem assiste.

Ainda que se trate de um estudo introdutório, tem-se como objetivos oferecer subsídios que possam facilitar uma reflexão da temática, uma vez que o consideramos importante para o desenvolvimento da enfermagem e, para o objeto do estudo, que é a qualidade de vida de quem assiste.

Para tanto, colocou-se em destaque seis questões relacionadas com a assistência de enfermagem e seus reflexos sobre quem a exerce, quais sejam: - atividade desgastante e estressante, uma vez que envolve o

convívio diário com o sofrimento alheio; - exigência de uma fundamentação teórica, constante atualização, habilidades manuais e permanente cobrança de responsabilidades; - esforço contínuo em manter relações humanas amistosas com a clientela e com a equipe multiprofissional; - convivência com pessoas de diferentes níveis culturais e de compreensão; - submissão a políticas que restringem a atuação do trabalhador, como a falta de recursos humanos e materiais; - ausência de condições que proporcionem aos profissionais satisfação no trabalho, principalmente aqueles que possuem mais de um emprego.

Tendo em vista estas considerações e a possibilidade de encontrar na Literatura da enfermagem, da administração, da educação, da filosofia, as respostas para as questões destacadas, o estudo tem o propósito de oferecer subsídios aos profissionais da enfermagem, para que desenvolvam uma

consciência crítica sobre a necessidade de ter qualidade de vida no trabalho e, propor alternativas que viabilizem condições adequadas de trabalho.

## DISCUSSÃO

Segundo Davis apud Vieira & Hanashiro<sup>16</sup>, qualidade de vida no trabalho (QVT) refere-se as condições favoráveis ou desfavoráveis ao empregado, resultantes do ambiente de trabalho. Os empregados precisam ser excelentes tanto para indivíduos como para a produção.

Já Guest apud Vieira & Hanashiro<sup>16</sup>, trazendo uma abordagem mais abrangente e humanizada, refere-se a QVT como o processo de estimular o potencial criativo dos trabalhadores, envolvendo-os nas decisões que afetam suas vidas no trabalho.

Em concordância, Vieira & Hanashiro<sup>16</sup> conceituam QVT como sendo:

*Aplicação concreta de uma filosofia humanista, pela introdução de métodos participativos, visando modificar aspectos do local de trabalho, afim de criar uma situação nova, mais favorável à satisfação dos empregados.*

Percebe-se claramente, ao analisar as colocações anteriores, que a QVT é fundamental para a execução de qualquer atividade. Especialmente na enfermagem, que tem um enfoque direcionado para a melhoria da qualidade de vida da população, torna-se primordial que o próprio trabalhador de enfermagem adquira plenas condições de trabalho e de vida.

Conforme Carvalho apud Moura et al<sup>10</sup>, em quase todos os países do mundo, as condições de trabalho do pessoal de enfermagem não são satisfatórias.

De acordo com Moura<sup>9</sup>, dentre os principais fatores que contribuem para essa insatisfação, destacam-se:

- sofrimento psíquico: passa a ser inerente e parte integrante do processo produtivo por vivenciar junto aos clientes e seus familiares, sentimentos relacionados a dor, ao sofrimento e a morte;
- necessidade de assistência contínua e ininterrupta, escassez de pessoal e baixos salários: pelas imposições do sistema capitalista de produção e pela falta de conscientização e mobilização da própria categoria e de uma política salarial efetiva e satisfatória. Aliado a isto, ainda existe a conotação caritativa-religiosa que acompanha a profissão;
- falta de qualificação do trabalhador para utilizar equipamentos provenientes do aprimoramento tecnológico, gerando sobrecarga mental.
- grande contingente de trabalhadores do sexo feminino;
- dificuldade de relacionamento no grupo: a quantidade de energia necessária para o trabalho produtivo está em relação com os fatores de "sentir" e "pertencer", "ter confiança", que o empregado tem para consigo próprio e para com os membros do grupo;
- estar constantemente exposto a

determinados riscos, durante a execução do seu trabalho, tais como: biológicos, químicos, físicos, ergonômicos e de acidentes. Soma-se a isso, o desconhecimento sobre a importância do uso de Equipamentos de Proteção Individual e a escassez dos mesmos.

Sob outro enfoque, Resende<sup>13</sup> mostra a cotidianidade do trabalho da enfermagem, afirmando:

*Este real, que se coloca no nosso dia-a-dia com uma carga de explicitação angustiante, nos remete a nossa própria morte e desorganização, nossa fragilidade diante da dor e da finitude que nos aproxima daquele que sofre e, por consequência, partilha deste sofrimento. Os sacrifícios a que nos expomos..., na convivência nem sempre suportável com o diferente de nós, quer seja ele o médico, o auxiliar, a família ou o próprio enfermo.*

Mais adiante coloca que:

*(...) a valorização do trabalho, da disciplina, da ordem têm sido obsessantes no nosso pensar e fazer cotidianos, (...) Trabalho, disciplina, previsão, finalidade, com que intensidade tais atributos foram embutidos em nossa formação profissional e, posteriormente reproduzidos por todos nós? São mesmo modelos do comportamento esperado de um profissional de saúde.*

Reforça ainda, que a seriedade, circunspeção e sisudez tão enfatizados e potencializados, acabam por colocar os próprios profissionais em uma armadilha, fazendo com que se deixe de fora toda alegria espontânea e sem objetivo. Porque ser tão forte, inflexível, rígido para alguém que se dispõem a lidar com a fragilidade, que se apóia num conhecimento científico frágil e que também, como sujeito, reconhece suas incertezas? A autora traz uma abordagem filosófica sobre o sofrimento no trabalho da saúde, enfatizando a separação existente entre ação e reflexão. Esta dicotomia caracteriza um profissional acrítico e, por consequência, sem qualidade de vida no trabalho.

Para Nakao et al<sup>11</sup>, numa sociedade de classes, onde se vive num sistema predominantemente assalariado, o trabalho deve ser pensado de forma dialética, ou seja, pela satisfação do trabalhador e pela melhoria das condições de vida. Porém, o que se vê na realidade é uma ilusão de liberdade e alienação, gerada por um sistema "escravagista", servilista e assalariado, impondo aos indivíduos algo que os reduz a uma máquina de produzir riquezas. Este mundo cotidiano inconsciente anestesia sua imaginação e o indivíduo não exercita sua capacidade de criar:

Conforme Leopardi<sup>6</sup>:

*Ser saudável vai se tornando uma utopia irrealizável, se não acordarmos para perceber que estamos expropriados de nossas próprias sensações corporais, que já não conseguimos escutar o corpo e perceber quando é momento para dormir, para alimentar, para amar, para dançar, para apenas divagar e pensar e, até mesmo, para morrer. ...Para além do trabalho alienado, quando este se tornar um ato conscientemente assumido, quando as forças postas na atividade não se desgastarem a exaustão e puderem ser recompostas ao arbitrio de cada um, sem os egoísmos próprios dessa vossa conhecida estrutura de "salve-se quem puder", teremos chegado ao desenvolvimento pleno da consciência do nós.*

Quando o trabalhador de enfermagem atingir este patamar, ele poderá rever sua história cotidiana, sua participação na relação "dominador - dominado" e, por continuidade, da dualidade "trabalho alienado - vida sem qualidade". Possibilita, com isso, a desalienação da consciência dos indivíduos (grupo e objeto de trabalho) sobre o processo de ser saudável, de modo que se tornem ativos nele. Para a prática da enfermagem, parece muito distante esta "filosofia" do utópico, porque o cotidiano se comporta sem concessões, num trabalho em que o pensamento se separa da ação e, esta se separa em diferentes especialidades. Portanto, essa nova consciência do cotidiano é o caminho para desalienação e para

construção de qualidade de vida no trabalho.

Em outra obra, Leopardi<sup>5</sup> diz que, como primeiro e decisivo passo, deve-se enfrentar o problema da alienação, para que surja uma nova consciência, não apenas como emergência da personalidade individual, mas como resultado da oposição ao conteúdo econômico e político hegemônicos que não negue valores morais tradicionais, mas que distinga quais ainda são válidos e, quais se mascaram em papéis estereotipados.

Freire<sup>3</sup>, ao enfatizar a concepção "bancária" da educação (quando o educador deposita conhecimentos no educando) explicita que, somente quando começa a descobrir-se ingênuo é que o homem começa a tornar-se crítico. Isto leva a reflexão de que o trabalhador de enfermagem, precisa tomar consciência sobre todos os fatores que o agridem e, tornam o seu trabalho alienado, para então, poder transformar a sua realidade de trabalho e de vida.

Acredita-se que o caminho para a mudança proposta é tornar o trabalhador de enfermagem conhecedor que é um cidadão. Nas palavras de Leopardi (1994)<sup>5</sup>.

*A cidadania é realizável pela consciência dos atos de cada um, exercendo e assumindo o princípio que anima o movimento de realização da vida humana plena, traduzida em diversas formas das atividades dos homens, as quais se constituem nas informações deles e aparecem como suas criações realizadas.*

Portanto, a cidadania é algo que se constrói no processo de viver, através das relações sociais e, cuja conquista, ocorrem por um processo educativo, fundamentado na participação ativa do homem, no qual o conhecimento dos direitos e deveres de cidadão e, dos fatores determinantes do processo saúde-doença, já são, por si só, elementos colaboradores para o desenvolvimento humano. Sendo assim, o que se deseja, são trabalhadores de enfermagem saudáveis, ou seja, conscientes sobre os fatores que influenciam, negativamente, no seu ambiente/processo de trabalho.

Conforme Gramsci<sup>4</sup>, o homem é o que come, o que veste, onde mora, o seu modo particular de reprodução, sendo seu ambiente, o conjunto de relações do qual faz parte. Essas não são simples, mas ter consciência mais ou menos profunda sobre elas, já as modifica. Enfatiza que, conhecimento é poder e, que é preciso conhecer o conjunto das relações, não apenas em um dado momento, em um dado sistema, mas em seus movimentos de formação, já que todo o indivíduo é não somente a síntese das relações existentes, mas também, a história dessas relações. Todo homem deve ser concebido como uma série de relações ativas, tendo a individualidade máxima importância, mas não sendo, todavia, o único elemento a ser considerado. Estas relações são modificadas de acordo com a compreensão que o homem tenha sobre elas. Daí ser possível dizer que cada um transforma e modifica todo o conjunto de relações do qual ele é ponto central. O homem deve ser concebido não isoladamente, mas repleto de possibilidades, ou seja, com liberdade.

Esta conceituação fundamental da teoria de que todo profissional de saúde é o "homem" na profissão do cuidado e, que, associando-se a todos os que querem a modificação de sua realidade, terá como resultado uma transformação bem mais radical do que a primeira vista parecia possível.

Ainda conforme Gramsci<sup>4</sup>, a conquista da cidadania, por si só, não resolve as dificuldades dos indivíduos, mas representa o ponto de partida para um processo mais amplo, que não pretende manter o "status-quo" do não-ser-cidadão, de direito e de dever. Assim, o trabalhador não será apenas recurso de saúde, mas cidadão também.

Baseadas no fato de que o trabalhador deve ser visto como um todo, de forma global, acredita-se ser fundamental que esteja em contínua interação com seu ambiente. De acordo com Cahu<sup>1</sup>, enquanto persistir uma visão dicotomizada do homem e somente o que ele produzir for valorizado, não teremos recursos humanos saudáveis, nem organizações saudáveis; isto é possível através de uma mudança em nosso sistema de valores, reestruturando nossas

organizações.

A democratização do ambiente de trabalho, pela criação de mais oportunidades de crescimento individual e coletivo, através da atualização em serviço, orientação, supervisão e desenvolvimento de atividades sociais, afim de melhorar as relações interpessoais, bem como, o reconhecimento, por parte da chefia, do trabalho e esforço de cada um, já que cada indivíduo possui seu potencial de ação e as circunstâncias no ambiente organizacional é que favorecerão ou impedirão a chegada aos objetivos almejados.

Conforme Erdmann (1992)<sup>2</sup>:

*O clima organizacional pode propiciar a participação dos grupos sociais nos processos decisórios, o crescimento coletivo pelas suas competências e as integrações horizontais nos sistemas, de forma a contemplar os interesses, não apenas de sobrevivência humana, mas sim, de vida de melhor qualidade. A valorização do trabalho humano, significa um trabalho agradável e livre de agressões à natureza humana (agressões físicas, mentais, morais, sociais e outros), o produzir com alegria e satisfação.*

Desta forma, cabe ressaltar a importância da interdisciplinaridade, que se impõem como condição fundamental à abordagem dos problemas dos recursos humanos que, por sua própria natureza, não podem continuar a ser enfocados a luz de uma única disciplina (Teixeira e Messeder)<sup>14</sup>.

## CONCLUSÃO

Conclui-se que, através de uma abordagem mais humanizada do trabalhador de enfermagem, que oportunize liberdade para a expressão de seus sentimentos e pensamentos e o valorize como sujeito de sua própria história e de seu fazer, estará sendo minimizada a distância entre o pensar e o agir. Assim, estar-se-á proporcionando maior satisfação no ambiente de trabalho e elevado nível de assistência a população e, por conseguinte, melhor qualidade de vida para ambos.

Summary

QUALITY OF LIFE AMONG NURSES - Review Article

**This article suggests a reflexion about the quality of life among nurses, in order to offer a subsidy to professionals from this area, so that they can develop a critique consciousness about the need of getting a better quality of life in their work and to consider some options which can supply suitable working conditions, as those found in the literature, administration, instruction, philosophy, characters that could support such purpose. Beginning from real situations of insatisfaction in the nursery work, considering the conscience about daily questions is the way to subdue their citizenship and, therefore, to have better conditions of life in their work, holistic and interdisciplinary view of workers, as well as, democratize their work environment.**

**Keywords: Quality of life in nursing, Nursing workers, Citizenship, Critique consciousness.**

REFERÊNCIAS

1. Cahu LA. Recursos humanos: uma visão holística. *RH - Informação profissional*. São Paulo 1990; 33: 55-56.
2. Erdmann AL. A organização e o ser saudável. *Texto Contexto Enf.*, Florianópolis 1992; 1(2) 114-119.
3. Freire P. *Pedagogia do oprimido*. 23 ed. Rio de Janeiro : Paz e Terra, 1994.
4. Gramsci A. *Concepção dialítica da história*. 7ed. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1987.
5. Leopardi MT. *Entre o moral e a técnica: ambigüidades dos cuidados de enfermagem*. Florianópolis : UFSC, 1994.
6. —. *Para além do trabalho alienado: a utopia do ser saudável*. *Texto Contexto Enf*. Florianópolis, 1992;1(2): 70-75.
7. Magalhães SR. O enfermeiro e a gerência dos fatores produtores de satisfação e insatisfação na administração dos recursos humanos. *Hospital - Administração e saúde*. São Paulo, 1987; 11(4): 184-7.
8. Mezomo JC. Os recursos humanos na administração da qualidade. *Hospital - Administração e Saúde*, 1992; 4(6) 163-66.
9. Mora GM. O estudo da satisfação no trabalho e do clima organizacional como fatores contributivos para o ser saudável no trabalho da enfermagem. *Texto Contexto Enf* Florianópolis 1992; 1(2) 167-179.
10. Moura CR. et al. A assistência de enfermagem no plantão noturno. *Rev Bras Enf* Brasília 1980; 33 253-264.
11. Nakao JL. et al. Análise dos fatores que contribuem para que funcionários do serviço de enfermagem trabalhem em duas instituições hospitalares. *Rev Paul Enf* São Paulo 1986; 6(2): 78-82.
12. Patrício ZM. Promovendo a cidadania através do conceito cuidado. *Texto Contexto Enf*. Florianópolis 1992; 1(1): 74-88.
13. Resende ALM. *O fio das moiras: um afrontamento do destino no cotidiano da saúde*. Florianópolis: DAUFSC, 1995.
14. Teixeira G & Messeder JE. A administração de recursos humanos para a década de 90. *RH - Informação Profissional*. São Paulo 1990; 33: 40-43.
15. Trevisan ML. *Enfermagem hospitalar - administração e burocracia*. Brasília: Universitária, 1988.
16. Vieira D & Hanashiro D. Visão introdutória de qualidade de vida no trabalho. *Rev Gaúcha de Enf*. Porto Alegre, 1990; 11(2) 41-46.

# Hemorragia Gengivo-jugal pós-contato com *Lonomia obliqua*

Alaour C. Duarte, Jairo J. Caovilla, Fernando Herrmann, Luciana de O. Renner, Silvia R. Santos, Ana P. Tefilli, Cristiane Rodrigues, Luana MW Butzke.  
Disciplina de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UPF e Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

Síndrome hemorrágica induzida pelo contato com lagartas *Lonomia obliqua* representa, nos dias de hoje, um acidente freqüente em nosso meio, variando de 1,1 até 24,6 casos por 100.000 habitantes em determinados municípios, gerando pânico entre a população rural. Relata-se o caso de um paciente que, após o contato com um grupo de taturanas, apresentou sangramento em feridas recentes, equimoses e hemorragia gengivo-jugal. Faz-se um retrospecto desses acidentes na literatura mundial.

**Unitermos:** *Lonomia obliqua*, Síndrome hemorrágica, Hemorragia gengivo-jugal, Coagulopatia, Toxinas.

## INTRODUÇÃO

A primeira descrição das manifestações clínicas produzidas pelo envenenamento por lagartas na literatura brasileira deve-se a Alvarenga (1912)<sup>1</sup>.

Entre 1960 e 1967, foram estudados por Arocha-Piñango (1967)<sup>2</sup> cinco casos de síndrome hemorrágica aguda após o contato com lagartas, na Venezuela. De 1967 a 1977, outros 4 pacientes foram referidos na Venezuela sendo a casuística de 9 casos acumulados ao longo de 11 anos analisada por Arocha-Piñango, Perales, Gorzula (1977)<sup>3</sup>.

No Brasil, na década de 80, Frahia et al (1986), através de depoimentos de médicos e paramédicos, referem a ocorrência de 26 casos de síndrome hemorrágica no Amapá e na Ilha de Marajó (PA), ao longo de 5 anos, com 12 óbitos, sugerindo uma letalidade superior a

38%. As larvas coletadas foram identificadas como *Lonomia achelous*, responsável por fenômenos semelhantes observados nas matas da Venezuela<sup>5</sup>.

O surgimento de casos na região sul do país, particularmente no Estado do Rio Grande do Sul, é analisado por Kelen, Picarelli, Duarte (1995)<sup>6</sup>.

No município de Passo Fundo, 155 pacientes com diagnóstico de acidente por *Lonomia* foram atendidos no período de dezembro de 1989 a fevereiro de 1994. As lagartas causadoras dos acidentes na região Sul foram classificadas por Lemaire (1990)<sup>5</sup> como *Lonomia obliqua*.

Este trabalho tem por objetivo relatar o caso de um paciente que após contato com um grupo de taturanas desenvolveu coagulopatia e hemorragia.

## RELATO DO CASO

Paciente de 12 anos, masculino, branco, estudante, procedente da região de Passo Fundo (RS), entrou em contato com aproximadamente 10 lagartas Taturana (*Lonomia obliqua*) que estavam numa árvore "Pata de vaca" (*Bauhinia forficata*). O contato ocorreu às 18 horas do dia 08/04/96, na região palmar da mão direita, onde apresentou ardência, dor, edema e hiperemia de intensidade moderada. Duas horas após, com náuseas e vômitos procurou atendimento médico; tempo de coagulação realizado demonstrou sangue incoagulável. Internado no Hospital São Vicente de Paulo (HSVP), 24 horas após o acidente, o paciente apresentou petéquias disseminadas em toda a face com predomínio na região palpebral superior. Com 36 horas de evolução apresentou gengivorragia e hematoma sublingual, com dissecação

DI	TC minutos	TP segundos	TAP%	KPTT segundos	fibr mg/l	Hct %	Hb g%	leucócitos/mm <sup>3</sup>
1º	incoag	135"	5%	180"	20	38	12,2	8100
2º	incoag	135"	5%	179,2"	00	33	12,4	11.700
3º	incoag	21'	42%	50,8"	50	39	12,8	10.700
4º	6'	17,4"	55%	52"	90	38	12,7	10.600
5º	7'	13,3"	85%	40,6"	105	36	11,7	7.400
6º	6'	12,4"	95%	36,7"	134	33	11,6	7.100
7º	7'	12,1"	100%	35,4"	150	35	11,6	6.300
8º	5'	12,1"	100%	29,9"	180	34	11,2	7.700

TP= tempo de protrombina Hct= hematócrito Hb= hemoglobina

Tabela 1: Evolução laboratorial

para o sulco gengivo-jugal bilateralmente.

Apresentava dentes em mau estado de conservação, inclusive com extração recente de um dente pré-molar direito inferior. Exames da internação: tempo de coagulação (TC): incoagulável, atividade de protrombina (TAP): 5%, tempo de tromboplastina parcial ativada (KTPP): 180", Plaquetas: 234.000, Fibrinogênio (fibr): 20 mg%. Na evolução dos exames apresentou normalização do tempo de coagulação no 4º dia de internação (DI) e, no 5º DI todos os parâmetros da coagulação estavam normais (tabela 1).

O tratamento usado foi Ácido-epsilon-amino-capróico (EACA), iniciado no dia de internação na dose inicial de 30 mg/kg EV e 15 mg/kg EV de 4/4h como dose de manutenção até a normalização do TC, tendo recebido 16,2 g de EACA como dose total.

## DISCUSSÃO

Em 1912 Alvarenga<sup>1</sup> relatou o caso de um paciente que após o contato com lagartas desenvolveu uma coagulopatia apresentando saliva hemorrágica. O mesmo paciente apresentou sangramento em feridas recentes e hematúria.

Entre 1960 e 1977, Arochã-Pinango et al<sup>2,3,4</sup> descreveu 9 casos de pacientes que tiveram contato com lagartas caracterizado pela ocorrência de hematomas, equimoses disseminadas, epistaxe, otorragia, enterorragia, metrorragia, hemorragia intraperitoneal e hemorragia intracraniana.

Nos últimos 7 anos atendemos em nosso serviço cerca de 300 casos de síndrome hemorrágica pós contato com lagartas classificadas por Lemaire com *Lonomia obliqua*<sup>5,6</sup>. As manifestações clínicas desses pacientes foram semelhantes as já descritas, mas alguns

pacientes apresentaram sangramentos em locais inusitados.

Uma característica observada foi o péssimo estado de conservação dentária dos pacientes, mais de 90% oriundos do meio rural, fazendo com que as gengivorragias atingissem cerca de 20% deles. Esse paciente teve ainda como fator agravante o fato de haver feito uma extração dentária alguns dias antes do contato com a lagarta. Ficou internado por um período de 8 dias com grande dificuldade de mastigação, deglutição e articulação de palavras.

Ele recebeu como tratamento o EACA por fazer parte de um ensaio clínico randomizado que está comparando a eficácia de um soro específico contra o veneno da taturana desenvolvido em conjunto com o Instituto Butantan e que poderá ser o tratamento de escolha num futuro próximo.

## Summary

### GENGIVO-JUGAL BLEEDING DUE TO CONTACT WITH LONOMIA OBLÍQUA - Case Report

Bleeding syndrome induced by contact with *Lonomia obliqua* caterpillars is a frequent accident, ranging from 1,1 to 24,3 cases per 100.000 inhabitants in some specific areas, inducing panic to rural population. In this paper, the Authors report a case of a patient that, after contact with a group of a *Lonomia obliqua* caterpillars, had a bleeding from recent scars, ecchymoses and gengivo-jugal bleeding. They also make a retrospective study on this kind of accident reported in the Medical literature.

**Key words:** *Lonomia obliqua*, bleeding syndrome, gengivo-jugal bleeding, coagulopathy, toxins.

## REFERÊNCIAS

1. Alvarenga Z. A Taturana. Rev Fac med USP, Ann VII Cong Bras Med Cir 1912; II: 13 2-5.
2. Arocha-Piñango CL. Fibrinolisis producida por contacto com orugas: comunicación preliminar. Ata Cient Venezolana 1967; 18: 136-9.
3. Arocha-Piñango CL, Perales J, Gorzula S. Agentes fibrinolíticos presentes en los líquidos biológicos de una oruga. Acta Cient Venezolana 1977; 28: 284-9.
4. Arocha-Piñango CL, Bosch NB, Noeul Al. et al. Fibrinolytic and procoagulant agents from a Saturnidae moth caterpillar. In: Pirkle H, Markland FS (eds)- Hemostasis and Animal Venoms. New York: Marcel Dekker, 1988; 223-240.
5. Duarte AC, Caovilla JJ, Lorini I et al. Insuficiência renal aguda por acidentes com lagartas. J Bras Nefrol 1990; 12 (4): 184-7.
6. Kellen EMA, Picarelli ZP, Duarte AC. Hemorrhagic syndrome induced by contact with caterpillars of genus *Lonomia* (Saturniidae, Hemileucinae). J Toxicol-Toxin Rew 1995; 14 (3): 283-308.

# Lupus Eritematoso Sistêmico

Antonio LWP Duarte, Helena BG Terra, Alexandre D Pretto, Alvaro Cecchin, Cristiane H de Oliveira, Leisa MB Gaspary.  
Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina da Universidade Católica de Pelotas e Serviço de Medicina Interna da Santa Casa de Misericórdia, Pelotas (RS).

## Resumo

**Apresenta-se caso de Lupus Eritematoso Sistêmico em paciente fora da faixa etária típica da doença, cujas manifestações foram anemia e emagrecimento, sem a sintomatologia clássica, demonstrando que algumas vezes o diagnóstico pode ser difícil. Discutem-se aspectos conceituais, fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos, revisando-se o assunto. Sugere-se atenção para sintomatologia corriqueira, como possível manifestação de doença colágeno-vascular.**

**Unitermos: Lupus, Dermatologia, Lupus Eritematoso Sistêmico, Colagenoses, Doenças do Tecido Conjuntivo.**

## INTRODUÇÃO

Dentre as doenças do tecido conjuntivo (colagenoses), o Lupus Eritematoso Sistêmico (LES) é o mais exuberante, tanto pelo seu aspecto clínico, quanto pela riqueza de anormalidades laboratoriais. Acomete todos os sistemas do organismo, simultânea ou sucessivamente, despertando a atenção das mais variadas especialidades médicas.<sup>8</sup>

É uma doença de etiologia desconhecida, na qual os tecidos e as células são lesados pela deposição de auto-anticorpos e complexos imunes patogênicos.<sup>5,6</sup>

O LES caracteriza-se por um distúrbio generalizado nos mecanismos imunes, o que leva à formação de imunocomplexos circulantes. Existem evidências de que inúmeros fatores estejam envolvidos para desencadear o LES, tais como: alterações imunológicas, fatores hormonais, fatores genéticos e infecções virais.<sup>2</sup>

A hiperatividade imune que caracteriza o LES parece derivar da ativação imune anormal e perda da autotolerância.

Atualmente a patogenia mais

provável é a seguinte: sobre um terreno geneticamente predisposto (diátese lúpica), atuam fatores exógenos (infecção viral, medicamentos, radiação ultravioleta, etc...), transformando o DNA do indivíduo, que se converte em antígeno pela formação de dímeros de Timina. Assim desencadearia uma resposta de caráter auto-imune, ou seja, as células imunocompetentes do organismo deixam de reconhecer as estruturas do mesmo e, como consequência, produzem anticorpos contra elas.<sup>7</sup>

Ocorre principalmente em mulheres jovens, iniciando principalmente entre a segunda e a quarta década de vida, embora possa incidir em qualquer idade. É mais comum em mulheres do que em homens (10:1) embora esta predominância não seja tão pronunciada em síndromes lúpicas induzidas por drogas.<sup>2</sup>

A incidência do LES é de aproximadamente 50-70 novos casos/ano/ 1.000.000 de habitantes e a prevalência estimada é de 500 novos pacientes/ 1.000.000 de habitantes.<sup>1</sup>

## RELATO DO CASO

Paciente com 60 anos, sexo feminino, viúva, branca, do lar, procedente do interior do RS, consultou em 21/11/1996 queixando-se de anemia e emagrecimento há sete anos. Trouxe consigo exames laboratoriais, que mostravam diminuição do setor eritroide e ultra-som, que sugeria patologia renal. Fazia uso de sulfato ferroso. Internou no dia 21/11/96 na Santa Casa de Misericórdia de Pelotas e, ao exame físico, constatou-se paciente com mucosas hipocoradas, eupnéica, acianótica, anictérica e afebril. Pressão arterial: 170 x 60 mmHg; frequência cardíaca: 96 bpm; ausculta cardíaca: ritmo irregular, dois tempos, com algumas extrassístoles; ausculta pulmonar: murmúrio vesicular preservado, sem ruídos adventícios. Abdome: ruídos hidroaéreos presentes, depressível, sem visceromegalias

Durante a internação foram solicitados os seguintes exames:

Hemograma: hemácias: 2,84 milhões/mm<sup>3</sup>, hematócrito: 25,8 %, hemoglobina: 8,9 g/dl, VCM, HCM (normais); VSG em 1 hora: 106 mm; leucograma: Leucócitos: 3.700/mm<sup>3</sup>;

Glicose: 78 mg/dl; Uréia: 53 mg/

**A presença de quatro(4) ou mais dos onze critérios, seriada ou simultaneamente é necessária para o diagnóstico do Lupus Eritematoso Sistêmico(LES).**

1. rash malar
2. rash discóide
3. fotossensibilidade
4. úlceras orais-nasais
5. artrite
6. serosite
7. alterações renais
8. alterações neurológicas
9. alterações hematológicas
10. alterações imunológicas
11. anticorpo antinuclear

Tabela 1 - Critérios Diagnósticos para Lupus Eritematoso Sistêmico(LES) - Segundo Tau e cols. (1983).

dl; Creatinina: 1,6 mg%; E.Q.U.: sem alterações; Ultrassom Abdominal: rim direito diminuído de volume (medindo 7,7 x 2,9cm), com perda da relação de espessura e definição entre a zona parenquimatosa e sinusal, sugerindo doença parenquimatosa renal.

A paciente foi transfundida com duas unidades de concentrado de hemácias tendo sido administrado sulfato ferroso. Havendo melhora no seu estado geral, teve alta hospitalar com diagnóstico de anemia ferropriva, pois, segundo o parecer do nefrologista, a diminuição da função renal não seria a causa da anemia desta paciente.

Após a alta hospitalar, foi solicitada cintilografia renal e dosagem de eritropoietina. A paciente retornou ao consultório com os seguintes resultados: captação extremamente diminuída do radiofármaco por ambos os rins, principalmente o direito que é de menor tamanho. Índice Funcional: rim direito 2% (normal: 25 a 31%) e rim esquerdo: 7% . Eritropoietina: 33,8% mU/ml (normal para mulher: 12.6 a 25mU/ml ).

A paciente retornou dia 23/12/96 para investigar possível tumor secretor de eritropoietina. Queixava-se de disúria, artralguas e dor em região hipogástrica, sem alteração do hábito intestinal e urinário.

O exame físico permanecia o mesmo. Resultado dos exames solicitados durante a internação: TC

Abdominal: rins assimétricos, sendo o direito de menor tamanho, apresentando cistos corticais e com discreta eliminação do contraste endovenoso (hipoplasia renal direita).

Demais aspectos sem alterações. TC tórax: achados tomográficos computadorizados compatíveis com foco pneumônico no segmento posterior do lobo inferior esquerdo. Endoscopia digestiva alta: atrofia de mucosa gástrica em fundo e corpo ( compatível com a idade ); glicose: 79 mg/dl; uréia 77 mg/dl; creatinina: 2,5 mg %; Na 143 mEq/l; K: 4,91 mEq/l; hemácias: 2,39 milhões/mm<sup>3</sup>; hematócrito: 21,3%; hemoglobina: 7,3 g/dl; VCM e HCM: normais; leucócitos: 2900/mm<sup>3</sup>; bastonetes: 3%; segmentados: 72%; eosinófilos: 1%; monócitos: 3%; linfócitos: 21%; VSG: 135mm; EQU: com traços leves de proteínas, 3 eritrócitos/campo, 20 leucócitos/campo, 2 células epiteliais/campo, bacteriúria aumentada, presença de cilindros granulosos e hialinos. Células LE: presentes, FAN: padrão salpicado - 1/326.

Iniciou-se terapia com 2mg/kg/dia de prednisona, e a paciente teve melhora do quadro clínico, obtendo alta hospitalar em 02/01/97 com diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistêmico.

**COMENTÁRIOS E CONCLUSÃO**

O presente caso pode ser resumido da seguinte maneira : paciente

em faixa etária fora da esperada para ser portadora de LES tem como principal manifestação ANEMIA. É investigada por exame de punção de medula óssea esternal e é evidenciada depressão no setor eritróide.

A literatura é clara quanto ao desvio hematológico mais comum nesta patologia, que é a ANEMIA<sup>3,4</sup>. Na grande maioria dos casos, não é bem compreendida e, em muitos, pode ser conseqüência do retardo na eritropoiese, apesar de o estudo da medula óssea habitualmente não revelar hipoplasia eritróide.<sup>7</sup> Há relatos na literatura médica<sup>3,6</sup> de poucos pacientes que apresentaram depressão do setor eritróide e ocorrência de intensa reticulocitose, com normalização do quadro hemático após tratamento com doses elevadas de corticoesteróides em uso prolongado.

Em 5% a 15% dos pacientes, a ANEMIA é hemolítica adquirida. Ela pode surgir iniciando o quadro clínico ou mesmo aparecer tardiamente<sup>5,9</sup>.

As complicações como: uremia, perda sangüínea, infecções intercorrentes ou depressão medular por medicamentos podem, em alguns casos, ter papel importante na gênese da ANEMIA<sup>3,6,8</sup>.

A leucopenia é moderada, mas um achado comum, surgindo em torno de 40% dos casos de LES<sup>5</sup>.

A trombocitopenia é um achado de razoável incidência mas sua forma grave só é assinalada em 10% a 15% dos casos<sup>4,6,10</sup>.

Interessante é a classificação para critérios diagnósticos revisada por Tau e cols. em 1982<sup>1</sup>: (Tabela 1)

- O rash malar é descrito como um eritema fixo, plano ou elevado, sobre as proeminências malares, tendendo a preservar os sulcos naso-labiais;
- O rash discóide é descrito como manchas eritematosas elevadas, com escamas ceratóticas aderidas e atrofia folicular. Cicatriz atrófica pode ocorrer em lesões antigas;
- As úlceras orais ou nasofaríngeas são frequentemente indolores;
- A artrite não erosiva compromete duas ou mais articulações periféricas e se caracteriza por edema, dor ou derrame articular;
- A serosite é um processo inflamatório das serosas, podendo levar ao derrame pleural e à pericardite;

- As alterações renais são: proteinúria persistente, maior do que 0,5 g/dia e cilindros celulares que podem ser de hemoglobina, granulares, tubulares ou mistos;
  - As alterações neurológicas são:
    - convulsões: que ocorrem na ausência do uso de drogas relacionadas e devido a distúrbios metabólicos como a uremia e a cetoacidose diabética;
    - psicose: que ocorre na ausência do uso de drogas relacionadas e devido a distúrbios metabólicos como a uremia e a cetoacidose diabética.
  - As alterações hematológicas são:
    - anemia hemolítica, com reticulocitose;
    - leucopenia, ou seja, menos de 4.000 leucócitos/mm<sup>3</sup> em duas ou mais amostras;
    - linfopenia, ou seja, menos de 1.500 linfócitos/mm<sup>3</sup> em duas ou mais amostras;
  - trombocitopenia, ou seja, menos de 100.000/mm<sup>3</sup> na ausência de drogas relacionadas.
  - As alterações imunológicas são: presença de célula LE ou anti DNA, ou seja, anticorpos contra DNA nativo ou anti-Sm (antígeno nuclear Sm); ou VDRL falso-positivo por no mínimo seis meses, confirmado por FTA-ABS negativo.
  - Anticorpo antinuclear: título anormal para anticorpo antinuclear, comprovado por imunofluorescência ou método equivalente, na ausência do uso de drogas relacionadas com a síndrome de LES induzido por drogas
- Portanto, correlacionando as alterações encontradas nesta paciente com os critérios diagnósticos revisados por Tau e cols. em 1982 (Tabela 1), podemos concluir que quatro foram as alterações encontradas possibilitando o diagnóstico final de Lupus Eritematoso Sistêmico:
- 1)alterações renais (insuficiência renal - uréia e creatinina aumentadas);
  - 2)alterações hematológicas (anemia com VSG elevado);
  - 3)alterações imunológicas (presença de células LE) e
  - 4)presença de anticorpo antinuclear (FAN padrão salpicado 1/326), demonstrando que, algumas vezes, o diagnóstico do Lupus Eritematoso Sistêmico pode ser difícil, necessitando-se de uma propedêutica invasiva (criteriosa análise de todos os sinais e sintomas apresentados pelo paciente), como também de um bom conhecimento teórico para que se estabeleça o diagnóstico.

### Summary

#### SYSTEMIC LUPUS ERITHEMATOSUS - Case Report

**The Authors report a case of Systemic Lupus Eritematosus in a patient who was not within the typical age group of this disease. It was observed that anemia and loss of weight were present without the classical symptomatology of the disease, demonstrating that sometimes the diagnosis can be difficult.**

**Keywords: Lupus, Dermatology, Systemic Lupus Eritematosus, Collagenosis, Conjunctive Tissue Diseases.**

#### REFERÊNCIAS

1. Brenol JCT; Collares AM. Medicina Interna, do diagnóstico ao tratamento. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995; 276-80.
2. Marcondes M, Sustovich DR, Ramos OL. Clínica Médica: Propedêutica e Fisiopatologia. 3ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1988; 606-09.
3. Murata T. A case of SLE with hematological manifestation similar to aplastic anemia at the terminal stage. In: Verztman, L.; De Paola, D.- Doenças difusas do tecido conjuntivo. Rio de Janeiro: Schering Indústria Química e Farmacêutica, 1970; 25: 368.
4. Oxford: Tratado De Medicina Interna. 2ed. São Paulo: Roca, 1993; 16,25-26,33.
5. Rocha OM. Lupus Eritematoso Sistêmico. Jornal Brasileiro de Medicina. 1994; 1: 233-45.
6. Rubenstein E, Federman DD. Scientific American: Medicina Interna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994: 925-43.
7. Valentí Farreras P, Rozmán C. Medicina Interna. 10ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985; 930-37.
8. Verztman L, De Paola D. Doenças difusas do tecido conjuntivo 2ed. Rio de Janeiro: Schering Indústria Química e Farmacêutica, 1972; 201-61.
9. Wilson JD et al. Harrison: Medicina Interna. 12ed. Rio de Janeiro: Guanabara Kooogan, 1992; 10,38-10,43.
10. Wyngaarden, Smith, Benett. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 19ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993;1554-62.

## Doença De Von Recklinghausen

Aristóteles P. Scipioni, Ana C. Siqueira, Benito Bodanese, Maurício Mentz, Pitágoras P. Scipioni.  
Scipioni Day Hospital de Passo Fundo (RS).

### RESUMO.

O reconhecimento e a conduta das patologias requer rotina e embasamento científico dos profissionais da área de saúde. Os autores discutem a conduta frente aos nódulos de subcutâneo baseados no relato de caso de um paciente cujo diagnóstico não foi realizado por falta de encaminhamento ao estudo anátomo-patológico. Discutem-se os aspectos clínicos, fisiopatológicos e possibilidades terapêuticas na neurofibromatose (Doença de Von Recklinghausen), revisando-se a literatura.

**Unitermos:** Neurofibromatose tipo I, Doença de Von Recklinghausen, Nódulos Subcutâneos.

### INTRODUÇÃO

A Neurofibromatose tipo I (NF1) ou Doença de von Recklinghausen é uma condição pré-neoplásica hereditária, caracterizada pelo comprometimento de um único gene, no braço longo do cromossomo 17. Sendo a mais freqüente das doenças hereditárias, sua incidência varia entre 1:2000 e 1:3000, predominantemente no sexo masculino. As lesões neurofibromatosas surgem mais freqüentemente na puberdade<sup>3,4</sup>.

### RELATO DO CASO

Paciente masculino, branco, 13 anos, estudante, procedente de Passo Fundo (RS), procurou auxílio médico apresentando nódulos subcutâneos localizados no couro cabeludo (região occipital), no hipocôndrio direito, em membro superior e na região dorsal do pé esquerdo. Entre o nascimento e os quatro anos de idade, surgiram inúmeras lesões cutâneas de coloração castanho-clara, superfície plana, bordos regulares, medindo de 0,3 a 5 cm no seu maior diâmetro. Há aproximadamente um ano surgiram nódulos de consistência fibro-elástica (Sinal da Botoeira), indolores,

não aderidos a planos profundos, móveis, com diâmetro médio de 0,5 centímetros e pele adjacente de aspecto normal, localizados no abdômen, couro cabeludo, hipocôndrio direito, membro superior e região dorsal do pé esquerdo.

O paciente havia sido submetido a duas excêrises de nódulos

anteriormente, sem exame anátomo-patológico. Posteriormente, o nódulo do membro superior foi biopsiado, com excêrese total da lesão. O exame anátomo-patológico indicou neurofibromatose do tipo I (Doença de von Recklinghausen).

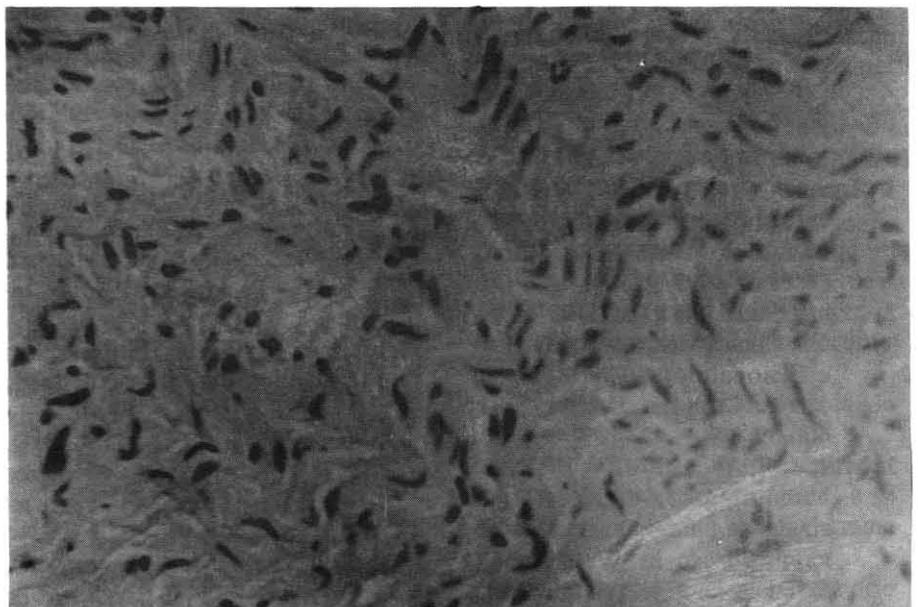


Figura 1 - Anátomo-patológico

**COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES**

As intercorrências dessa patologia devem-se a uma anormalidade do plasma germinativo, resultando na hiperplasia e neoplasia dos elementos neuro-ectodérmicos, hiperplasia dos tecidos mesodérmicos e aumento no sangue do fator estimulador do crescimento nervoso (em mais de 3/4 dos portadores). Caracteriza-se por nódulos que, geralmente, acompanham o trajeto dos grandes nervos periféricos e dos nervos cranianos, podendo apresentar degeneração maligna. Pode associar-se com outros tumores do sistema nervoso central, incluindo glioma óptico e, mais raramente, feocromocitoma<sup>2,4</sup>.

As manifestações clínicas podem ser congênicas ou aparecer gradativamente, sendo as formas abortivas (com apenas alguns sinais da doença) mais freqüentes. As lesões cutâneas mais freqüentes são as manchas café-com-leite, geralmente localizadas no tronco, de contornos nítidos e regulares, de superfície plana e coloração castanho-claro. Os neurofibromas, tumores benignos das células de Schwann, são nódulos de forma oval, móveis, moles ou endurecidos, de cor

rósea ou cor da pele, sésseis ou pedunculados, únicos ou múltiplos, subcutâneos ou subaponevróticos, que seguem o trajeto dos nervos. Apresenta o "sinal da botocira" que é a invaginação da pele à compressão (semelhante à hérnia).

Amiúde são assintomáticos, mas podem ser dolorosos à pressão, ou causar dores neurálgicas ou parestésicas. Podem haver ainda manifestações neurológicas (retardo mental e crises convulsivas), oftalmológicas (nódulos de Lisch), ósseas (cifoesciosose), viscerais e cutâneas (efélides axilares). Durante o exame físico, deve-se pesquisar essas lesões características<sup>1,3</sup>.

Considera-se afetado por essa síndrome todo indivíduo portador de seis ou mais manchas café-com-leite, com diâmetro médio de 1,5 cm (cerca de 75% dos pacientes). Um sinal útil para a caracterização da patologia é a presença de efélides axilares<sup>3</sup>.

O diagnóstico da neurofibromatose nem sempre é fácil. Não existem exames complementares específicos para o diagnóstico dessa patologia. Porém, eletroencefalograma, radiografia de coluna vertebral e crânio e tomografia

computadorizada podem ser úteis. A biópsia para exame anátomo-patológico é fundamental para a confirmação diagnóstica<sup>3,4</sup>.

Deve-se fazer diagnóstico diferencial com Lipomas, Síndrome de Albright, Esclerose Tuberosa, Doença de Sturge-Weber, Doença de Von Hippel-Landau, entre outras. Os lipomas são nódulos subcutâneos móveis, firmes e lobulados à palpação. Na Síndrome de Albright - displasia fibrosa poliostótica com puberdade em meninas - as manchas castanho-claras são em geral maiores, com contornos mais irregulares, não ultrapassam a linha média e raramente contêm macromelanossomos<sup>1,3,4</sup>.

O tratamento é sintomático e unicamente cirúrgico. Os tumores são removidos quando interferem com a atividade normal ou quando causam desfiguração<sup>1</sup>.

Chama-se atenção para o diagnóstico diferencial dos tumores subcutâneos. O aspecto macroscópico fornece importante subsídios quanto aos aspectos característicos das lesões, mas o diagnóstico definitivo baseia-se no exame anátomo-patológico completo.

**Summary****VON RECKLINGHAUSEN DISEASE - Relate of Case**

**For the recognition and management of von Recklinghausen Neurofibromatosis, the Physician must have a considerable Scientific knowledge. The Authors discuss the Medical procedures following the finding of a subcutaneous nodule, in the case of a Patient whose diagnosis was not established because a Pathologic examination was not performed.**

**Key Words: Neurofibromatosis, Von Recklinghausen disease, Subcutaneous nodules.**

**REFERÊNCIAS**

1. Adkins JC e Ravitch MM. The operative management of Von Recklinghausen's neurofibromatosis in children, with special reference to lesions of the head and neck. *Surgery* 1977; 82: 342-8.
2. Benharroch D, Sion-Vardi N e Goldstein J. Neurofibromatosis Involving the Small Bowel Associated with Adenocarcinoma of the Ileum with a Neuroendocrine Component. *Pathology Research and Practice* 1992; 188: 959-963.
3. Riccardi V M. Von Recklinghausen Neurofibromatosis. *The New England Journal of Medicine* 1981; 305: 1617-26.
4. Sorensen SA, Mulvihill JJ e Nielsen A. Long-term follow-up of Von Recklinghausen Neurofibromatosis. *The New England Journal of Medicine* 1986; 314: 1010-15.

# Dermatomiosite

César A. Pires, Evandro L. Grutzmacher, Alessandro Zaffari, Luciana B. Teixeira, Fernando L. Giacomini, Alcyr Kraemer.  
Instituto de Neurologia e Neurocirurgia, Serviço de Neurofisiologia Clínica, Hospital Universitário São Vicente de Paulo e Disciplina de Fisiologia Médica (ICB), Universidade de Passo Fundo (RS).

### Resumo

**A dermatomiosite constitui doença infreqüente do tecido conjuntivo, caracteristicamente relacionada à miopatia clínica e eletrofisiológica, acompanhada de envolvimento cutâneo e com possibilidade de acometimento multissistêmico. Os achados anatomo-patológicos são indicativos de doença inflamatória cutânea e muscular. O diagnóstico diferencial inclui síndrome paraneoplásica, especialmente em adultos. Relata-se caso clínico, salientando-se os aspectos mais relevantes, com revisão da literatura.**

**Unitermos:** Miopatias, doenças do colágeno, síndrome paraneoplásica.

### INTRODUÇÃO

A dermatomiosite é uma doença inflamatória músculo-cutânea, de etiologia desconhecida, com incidência aproximada de 5 a 10 novos casos/milhão/ano. Caracteriza-se por processo inflamatório não-supurativo, com predominante infiltração linfocítica, relacionada com exantema cutâneo característico<sup>1,3,4,9</sup>.

### RELATO DE CASO

Paciente feminina, branca, 68 anos, agricultora, procedente do interior do estado do Rio Grande do Sul; apresentava fraqueza progressiva, há cerca de 4 meses, acompanhada de mialgias generalizadas. Ao exame, constatou-se hiporreflexia profunda, hipotonia generalizada e edema nos membros inferiores.

Na região anterior, infra-clavicular, do hemi-tórax direito, apresentava eritema cutâneo. Exames laboratoriais com hemograma normal, velocidade de sedimentação globular: 35mm, fator reumatóide não-

reagente, creatino-quinase (CK): 185 m/l, T3, T4 e TSH normais. Realizou-se ecografia de abdome total, RX de tórax, exame ginecológico especializado (colposcopia, citopatológico de colo uterino e mamografia) e endoscópico (endoscopia digestiva alta e baixa), que descartaram neoplasia evidente associada.

Os achados do exame eletroneurofisiológico demonstraram condução nervosa íntegra (Fig 1) e, no estudo miográfico, foram compatíveis com miopatia (Fig 2). A biópsia cutânea exibe hiperqueratose, acantose e papilomatose; presença de intenso infiltrado linfo-histiocitário perivascular e intersticial, principalmente na derme superficial e média (Fig 3).

O tecido muscular esquelético demonstra infiltrado linfo-histiocitário junto aos feixes de fibras musculares. Observou-se, também, degeneração vacuolar e atrofia das fibras musculares esqueléticas (Fig 4).

### COMENTARIOS E CONCLUSOES

A Dermatomiosite é uma doença sistêmica, em que ocorre um processo inflamatório não-supurativo, envolvendo os músculos esqueléticos e a pele. A etiologia permanece desconhecida; no entanto, julga-se que possa ter componente auto-imune, mas não foi comprovado, já que linfócitos ou anticorpos específicos contra componentes musculares não foram isolados. Há, também, uma teoria que apregoa natureza viral desta patologia, embora o isolamento de vírus ou aumento de anticorpos anti-virais não tenha sido demonstrado; a doença não pode ser transmitida à animais por injeção de extratos de músculos acometidos<sup>1,5,9</sup>.

Geralmente, acomete pacientes na 5ª e 6ª décadas de vida, tendo uma predominância no sexo feminino, na proporção de 2:1. A verdadeira incidência não é conhecida, sendo estimada em aproximadamente 5-10 casos/milhão de habitantes/ano<sup>3</sup>.

Um terço dos casos de dermatomiosite está relacionado à doenças do tecido conjuntivo; é importante salientar que cerca de 10%

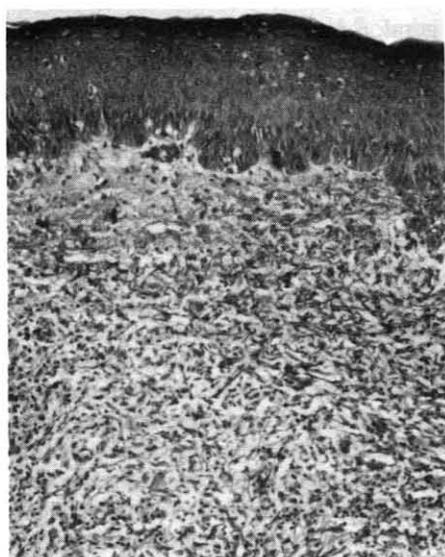


Figura 1 - Exame anátomo-patológico de pele.

associa-se com neoplasias, especialmente em pacientes idosos. As doenças malignas mais comumente associadas à dermatomiosite localizam-se nos pulmões, mamas, ovários e trato gastrointestinal. As neoplasias podem anteceder ou seguirem-se ao surgimento da dermatomiosite em até dois anos<sup>1,3,6,9</sup>.

O quadro clínico clássico é caracterizado por fraqueza muscular bilateral, predominantemente proximal, associada à atrofia musculares, contraturas e hiporreflexia profunda. Pode ser acompanhada de artralgias e hiperestesia muscular. O rash cutâneo pode preceder os sintomas musculares em várias semanas; sua gravidade e magnitude podem ou não correlacionar-se linearmente com as alterações musculares. Caracteristicamente, o rash é vermelho e em "borboleta" na face, tórax, pescoço ou dorso. O edema periorbitário e a sufusão purpúrea (heliotrópica) sobre os olhos são típicos. Eritema subungueal, telangiectasia cuticular e eritema sobre o dorso das articulações interfalangeanas proximais e metacarpofalangeanas (sinal de Gottron) são altamente sugestivos. O quadro pode ter início súbito ou insidioso<sup>3,4,6</sup>.

Os achados laboratoriais normalmente incluem elevação de enzimas musculares séricas, especialmente creatino-quinase (CK) e aldolase. Também, podem estar elevadas alanina-aminotransferase (TGP) e

desidrogenase láctica (DHL). A velocidade de sedimentação globular encontra-se aumentada em cerca de 50% dos casos. Pode-se detectar mioglobinúria quando lesão muscular é aguda e extensa. O fator reumatóide é positivo numa minoria dos casos. Geralmente, o hemograma não encontra-se alterado. Ocasionalmente, pode-se detectar fibrose intersticial pulmonar na radiologia de tórax<sup>3,4,9</sup>.

O estudo eletroneuromiográfico, classicamente, apresenta acentuado aumento da atividade insercional (irritabilidade muscular), além da tríade de miopatia, com potenciais de ação da unidade motora de baixa amplitude, polifásicos e com um recrutamento anormalmente precoce<sup>4,8</sup>.

Histologicamente, os achados incluem infiltração peri-vascular por células inflamatórias e sinais de destruição, regeneração, necrose e infiltrado inflamatório nas fibras musculares<sup>3</sup>.

A manifestação primária na dermatomiosite é a deposição de complemento, C5b-9 (complexo de ataque à membrana - CAM), nos capilares intra-musculares. Isto é acompanhado por necrose e acentuada redução do número de capilares por fibra muscular, resultando em isquemia, destruição de fibras musculares, frequentemente assemelhando-se a

microinfartos, e inflamação<sup>1,3</sup>.

O quadro clínico de exantema cutâneo e fraqueza muscular proximal e/ou difusa tem poucas outras causas além da dermatomiosite. O diagnóstico diferencial mais importante da dermatomiosite dá-se com polimiosite e com miosite dos corpos de inclusão<sup>3</sup>. Há, no entanto, importantes diferenças a serem consideradas:

- a dermatomiosite afeta adultos e crianças, permanecendo uma entidade distinta pelo rash cutâneo característico que acompanha ou, muito frequentemente, precede as manifestações musculares. Além disso, raramente associa-se à outras doenças, exceto carcinomas ou esclerodermia.
- a polimiosite é vista após a segunda década de vida, sendo rara na infância e não tem um aspecto clínico individual. É melhor definida por uma miopatia inflamatória de desenvolvimento lento (semanas a meses) com progressão constante e que não se acompanha por: rash, envolvimento de musculatura ocular ou facial, história familiar de doença muscular, história de exposição à drogas, toxinas miotóxicas ou endocrinopatias. Está frequentemente associada à outras doenças, especialmente as colágeno-vasculares, como lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica ou outras formas

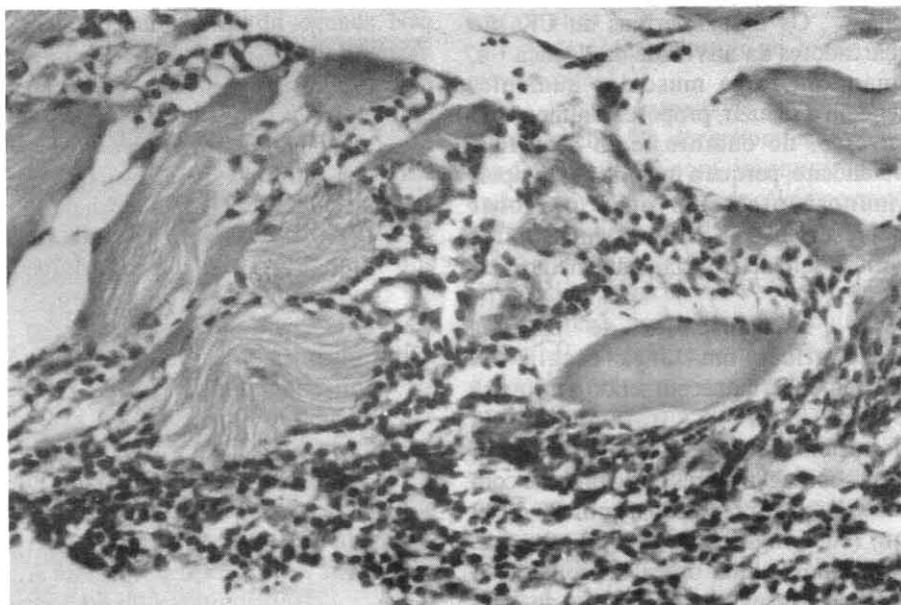


Figura 2 - Exame anátomo-patológico de músculo.

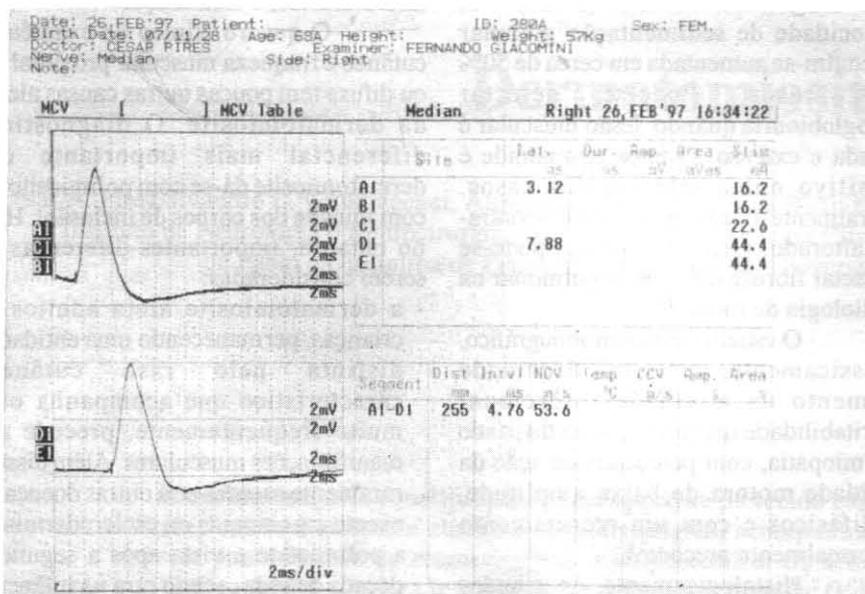


Figura 3 - Estudo de condução nervosa (normal).

de vasculites. Pacientes com polimiosite respondem mais pobremente à terapia que os com dermatomiosite;

- a miosite de corpos de inclusão geralmente afeta indivíduos com mais de 40 anos, devendo ser suspeitada quando um paciente com presumida polimiosite não responde à terapia indicada. Apresenta-se como fraqueza e atrofia muscular, em geral assimétrica, com envolvimento seletivo do quadríceps, ileopsoas, tríceps, bíceps, extensores do pé e flexores dos dedos.

Os níveis séricos da CK são marcadores da atividade da doença e, quando a força muscular aumenta, tendem a reduzir, proporcionalmente. O inverso, no entanto, nem sempre é verdadeiro, porque a maioria das terapias imunossupressoras pode provocar decréscimo das enzimas musculares séricas sem necessariamente melhora da força.

Na ausência de estudos terapêuticos em larga escala, os esteróides permanecem sendo a primeira opção para o tratamento da dermatomiosite<sup>3,6,9</sup>. Dalakas<sup>3</sup> preconiza uma abordagem agressiva e precoce com altas doses de prednisona, entre 80 e 100 mg (ou 1 mg por kg ao dia), em dias alternados, numa única administração matinal, por um período inicial de 3 a 4 semanas. Inicia-se, então, uma redução

da dose "off day" de 10 mg por semana, ou rapidamente se for necessário devidos aos efeitos colaterais, embora ocorra grande risco de recaída da doença. Havendo evidência de sucesso terapêutico sem muitos efeitos indesejados, a dosagem deverá ser reduzida gradualmente, 5 a 10 mg por mês, até que a menor dose possível para o controle adequado da patologia seja encontrada. Nos pacientes responsivos à prednisona, uma dose de manutenção entre 10 e 25 mg em dias alternados, em

geral, é a necessária para a estabilidade do quadro. Por outro lado, se forem necessárias doses de 80 a 100 mg em dias alternados por cerca de 14 semanas após o início do tratamento e não houver melhora da força muscular ou redução dos níveis séricos de CK, o paciente pode, então, ser considerado não responsivo. Neste caso, deve-se reduzir rapidamente as doses de corticóide e a próxima droga imunossupressora iniciada<sup>1,5,9</sup>.

A corticoterapia com dose única, em dias alternados, reduz a incidência de efeitos adversos (síndrome de Cushing, diabetes, obesidade, retardo do crescimento em crianças e necrose avascular do colo do fêmur) e pode controlar adequadamente a doença<sup>1,4</sup>.

Atualmente, sabe-se que não há diferença na sobrevida de pacientes tratados com prednisona isoladamente ou em associação à azatioprina<sup>3,5</sup>.

Metilprednisolona intra-venosa, em doses de até 1g/m<sup>2</sup>/dia, em 60 minutos, por 3 dias, pode ser usada em alguns casos, especialmente em pacientes com doenças gastrintestinais, que não toleram corticosteróides orais. O valor do uso de esteróides endovenosos, a dose recomendada, a frequência de sua administração e seus efeitos adversos a longo prazo não são bem conhecidos até o momento<sup>3</sup>.

Todos os pacientes em corticoterapia devem iniciar uma dieta com restrição a carboidratos e sal, rica

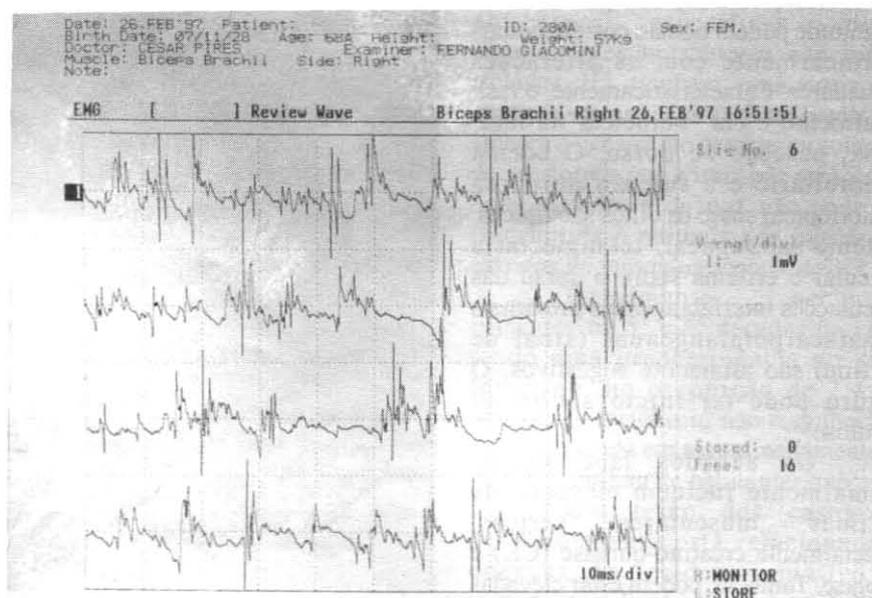


Figura 4 - Estudo eletromiográfico (padrão miopático).

em proteínas. O controle periódico da pressão arterial deve ser estimulado. Em caso de desconforto gastrointestinal, pode-se usar anti-ácidos ou bloqueadores H2. Suplementação de cálcio (1g/dia) e vitamina D (50.000U/semana) deve ser considerada em pacientes pós-menopáusicas em que uma terapia prolongada tenha indicação. Sendo necessária a quimioprofilaxia com isoniazida (INH) em paciente com alto risco para tuberculose, é importante o uso de piridoxina (100mg/dia), para evitar a neuropatia induzida pela INH<sup>3,6</sup>.

A grande maioria dos pacientes com dermatomiosite responde à prednisona até certo grau e por algum período de tempo<sup>1</sup>.

A miopatia por esteróides pode ocorrer pelo uso prolongado de prednisona, com piora da força muscular, tendo níveis normais ou alterados de CK. Os esteróides não causam os sinais histológicos de miopatia, mas atrofia seletiva das fibras musculares tipo II, com perda de filamentos densos à microscopia eletrônica.

Em certas circunstâncias, o diagnóstico da miopatia esteróide-induzida pode ser difícil de separar da provocada pela própria atividade da doença, uma vez que podem coexistir. Além disso, piora da fraqueza pode ser provocada por outros fatores como imobilidade, infecções ou outras patologias associadas. Aqui, nova biópsia pode não revelar a causa do aumento da fraqueza, pois a doença inflamatória pode estar presente e a atrofia das fibras musculares tipo II ocorre também em pacientes que nunca receberam esteróides.

A eletroneuromiografia, ocasionalmente, poderá fornecer algum auxílio, se demonstrar mudança da atividade miopática, com fibrilações e ondas pontiagudas em muitos sítios de grupos musculares proximais. Um sinal clínico citado por Dalakas, sugestivo de intoxicação muscular esteróide-induzida, é a força da musculatura flexora do pescoço que, nestes casos, encontra-se reduzida<sup>1,3</sup>.

Alguns fatores são úteis para a decisão de quando iniciar o uso de drogas imunossupressoras, como: necessidade do emprego de altas doses de esteróides, com o surgimento de efeitos adversos

importantes; surtos repetidos de recaídas nas tentativas de redução de doses; inefetividade do uso em doses adequadas de prednisona por um período de 2 a 3 meses ou rápida progressão da doença<sup>3</sup>.

A escolha terapêutica entre os imunossupressores ainda é empírica, baseada unicamente em seus efeitos colaterais, na experiência do profissional e na relação custo/benefício. Dalakas<sup>2,3</sup> preconiza a seguinte seqüência:

1. Azatioprina em altas doses (3mg/kg), por ser droga relativamente bem tolerada e, empiricamente, mostrar resultados mais efetivos, embora somente após um período de cerca de 3 a 6 meses. O metotrexate é outra alternativa, podendo ser usado por via oral, na dose de 7,5 mg/semana nas três primeiras semanas, aumentando-se 2,5 mg por semana, até um total de 25 mg/semana; ou, então, intravenoso, em doses que variam de 0,4 a 0,8 mg/kg/semana. Apresenta efeitos adversos mais sérios e frequentes, como pancitopenia, hepatotoxicidade, sintomas gastrointestinais e nefrotoxicidade.
2. Imunoglobulina endovenosa (Ig EV) é uma alternativa promissora, porém de alto custo. Mostrou ser a terapia mais eficaz em pacientes com dermatomiosite refratária; não somente melhora a força e o rash cutâneo, como a imunopatologia subjacente. A melhora clínica inicia após a primeira infusão, tornando-se mais evidente a partir da segunda. Não havendo benefício após a terceira aplicação, é provável que não seja efetiva. Seu benefício é efêmero, não sendo maior que oito semanas; são necessárias reinfusões cada seis a oito semanas para manter-se o controle. Em crianças e idosos, pelos efeitos colaterais do uso prolongado dos esteróides, e na terapia aguda de pacientes seriamente doentes, deve ser usada como droga de primeira linha. A dose de Ig EV tem sido empiricamente 2g/kg. O fracionamento de doses não parece relacionar-se com o surgimento de efeitos adversos; além disso, há evidências de que altas concentrações de IgG no soro aumentem a imunização. A infusão não deve exceder 200cc/hora ou 0,08 ml/kg/min. Antes do início da terapia, deve-se

observar o nível de IgA sérica (quando muito baixa, há o risco de desenvolvimento de reação anafilática severa), viscosidade sérica (Ig EV pode aumentar a viscosidade, precipitando eventos tromboembólicos em pacientes com doenças cerebrovasculares ou cárdio-vasculares) e função renal (pela possibilidade do desenvolvimento de necrose tubular aguda, especialmente em pacientes com doença renal prévia).

Embora a Ig EV seja relativamente segura, efeitos adversos menores, como cefaléia, parestesias, mialgias, desconforto torácico, fadiga, febre, náuseas, reações cutâneas, meningite asséptica ocorrem em cerca de 10% dos pacientes.

3. Outros imunossupressores e métodos ficam reservados para os casos que não respondem ou pararam de responder adequadamente às medidas já descritas. Sua escolha baseia-se na experiência clínica, idade do paciente ou outros distúrbios sistêmicos pré-existentes. Entre eles Clorambucil, Ciclofosfamida, Ciclosporina, irradiação linfática ou corporal total. O uso de plasmaférese mostrou-se ineficaz<sup>8</sup>.

Pacientes com quadro agudo e fulminante, com rabdomiólise, devem ser tratados agressivamente com terapia combinada. Havendo doença intersticial pulmonar associada, o índice de mortalidade é bastante alto, necessitando tratamento agressivo com ciclofosfamida, evitando-se o uso de metotrexate<sup>3,9</sup>.

A calcinose pode ser uma das manifestações da dermatomiosite, não sendo resolvida com imunoterapia, embora novos depósitos de cálcio possam ser prevenidos se o distúrbio primário responder à terapia<sup>2</sup>. Além do tratamento farmacológico, recomenda-se fisioterapia precoce para preservar a musculatura funcional existente e evitar atrofia por desuso. Terapias ocupacionais e de reabilitação também são úteis para esses pacientes<sup>3,9</sup>.

Quando as terapias propostas mostrarem-se ineficazes para a dermatomiosite, o paciente deve ser reavaliado, com possibilidade de nova biópsia revista, exames laboratoriais e eletromiográficos.

**Agradecimento:**

Aos professores Aventino Agostini e Rubens Rodriguez, pelo diagnóstico anátomo-patológico e documentação.

**Summary**

**DERMATOMYOSITIS - Case report.**

**Dermatomyositis is a rare disease of the Connective tissue, characteristically related to electrophysiological and clinical miopathy, including cutaneous and multisystemic involvement. The pathological findings suggest an inflammatory disease. It is very important that the differential diagnosis be with paraneoplastic syndrome, specially in adults. The Authors report a case, showing the more relevant aspects of this disease, and also a bibliographic review.**

**Keywords: Miopathy, Connective Tissue Disease, Paraneoplastic Syndrome.**

**REFERÊNCIAS**

1. Dalakas MC. Polymyositis, Dermatomyositis, Inclusion body myositis. *N Eng J Med* 1991; 325:1487-1498.
2. Dalakas MC, Dambrosia JM, et al. A controlled trial of high-dose intravenous immune globulin infusions at treatment for dermatomyositis. *N Eng J Med* 1993; 329:1993-2000.
3. Dalakas MC. Polymyositis, Dermatomyositis and Inclusion-body Myositis In: Johnson RT and Griffin JW (eds) - *Current Therapy in Neurologic Disease*. 5<sup>th</sup> ed., USA: Mosby, 1997; 407-412.
4. Engel A G. Doenças dos Músculos e Junções Neuro-musculares. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC (eds). *Tratado de Medicina Interna*. 19ed, Brasil: Guanabara Koogan SA, 1993; 2(506):2305-2306.
5. Heffner RR. Inflammatory myopathies; a review. *J Neuropathol Exp Neurol* 1993; 52:339-350.
6. Hellmann DB. Arthritis and Musculoskeletal Disorders. In: Tierney LM, Mc Phee SJ and Papadakis MA (eds) - *Current: Medical Diagnosis and Treatment*. 35<sup>th</sup>ed, USA: Appleton and Lange, 1996; 19:747-748.
7. Lange DJ. Neuromuscular Disease Associated With HIV Infection. *Muscle Nerve* 1994; 7:16-30.
8. Miller FW, Leitman SF, Cronin ME, et al. Controlled Trial of Plasma Exchange and Leukopheresis in Polymyositis and Dermatomyositis. *N Eng J Med* 1992; 326:1380-1384.
9. Rowland LP. Dermatomyositis. In: Merritt's - *Textbook of Neurology*. 9<sup>th</sup> ed, USA: Williams and Wilkins, 1995; 125:795-798.

# Pieloplastia Laparoscópica para Tratamento de Estenose da Junção Pelve-ureteral

Eduardo Scortegagna, Gilnei Penno, Paulo R. Menegais, Roselei Graebin, Marco A. Camargo.  
Serviço de Urologia, Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

Relata-se caso de estenose da junção pelve-ureteral tratado por pieloplastia videolaparoscópica. Discutem-se as vantagens da via laparoscópica, assim como também as demais técnicas que são utilizadas atualmente. Os autores sintetizam o quadro clínico, etiologia, diagnóstico e tratamento dessa patologia.

**Unitermos:** Laparoscopia, Doenças do Rim, Obstrução Ureteral, Pelve Renal.

## INTRODUÇÃO

A pieloplastia convencional (aberta) persiste como padrão ouro no tratamento da estenose da junção pelve-ureteral em crianças até os 7 anos de idade. Existe ainda uma variedade de técnicas menos invasivas que são mais utilizadas em pacientes adultos, sendo consideradas como primeira escolha no tratamento da estenose. Entre elas temos: a cirurgia anterógrada (percutânea), retrógrada (ureteroscópica), endopie-lotomia, pieloplastia laparoscópica e o balão de Acucise<sup>1,3,6,8,17</sup>.

O método a ser descrito oferece as mesmas vantagens da técnica aberta, sem a necessidade de grandes incisões e com um menor tempo de internação hospitalar<sup>1,4,11,12,14,15</sup>.

## RELATO DO CASO

Paciente feminina, branca, 29 anos, procedente do interior do Rio Grande do Sul, relatava história de dor lombar à direita, acompanhada de infecções urinárias de repetição há aproximadamente 18 meses, que iniciou durante sua primeira gestação,

período em que fez tratamento profilático com Nitrofurantoína.

Após a gestação realizou urografia excretora de controle, que evidenciou dilatação das cavidades pielo-caliciais no rim direito por estenose da junção pelve-ureteral.

O tratamento de escolha foi a colocação de um cateter duplo J, que não apresentou bons resultados. Optou-se, então, pela Pieloplastia Desmêmburada (Figura 1) por videolaparoscopia.

Decorrido 16 semanas do procedimento, a paciente vem sendo acompanhada ambulatorialmente sem apresentar nenhuma queixa significativa.

## COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A obstrução da junção pelve-ureteral congênita é a causa mais freqüente de obstrução do trato urinário superior em crianças<sup>3,6,16</sup>. As causas podem ser congênitas ou adquiridas, sendo a congênita geralmente descoberta ainda no período pré-natal através da ultra-sonografia; realiza-se diagnóstico diferencial com massa

abdominal ou hidronefrose. A forma adquirida pode ser resultado de uma manipulação ureteral, cálculos urinários e doença retro-peritoneal<sup>7,9,15</sup>. Acredita-se que a causa da anomalia congênita seja uma desorganização na musculatura lisa ou deposição de colágeno no processo de recanalização, levando a uma perda da peristalse e estreitamento do local. Ainda, como causa secundária, temos o refluxo vesico-ureteral<sup>9</sup>.

Os sintomas encontrados são dor abdominal ou flanco e massa

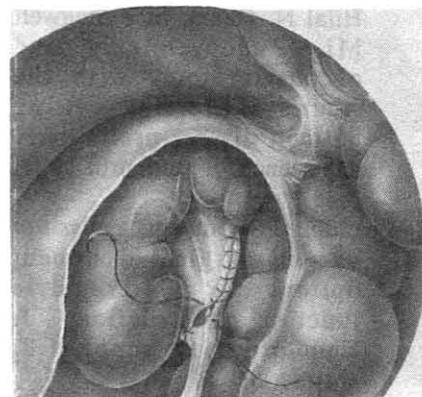


Figura 1 -

abdominal palpável ao exame físico. O diagnóstico pode ser feito através da ultra-sonografia renal, urografia excretora ou cintilografia com radionuclídeos<sup>2,7,9</sup>.

Em neonatos o tratamento geralmente é feito através da pieloplastia desmembrada. É importante ressaltar que a obstrução é mais freqüente à esquerda na mesma proporção (5:2) sendo bilateral em 15% dos casos. No adulto a obstrução apresenta-se como dor lombar, massa no flanco e infecções do trato urinário

de repetição, sendo o diagnóstico feito da mesma forma que em crianças<sup>2,7,10,16</sup>.

As causas, no adulto, podem ser um vaso renal que cruze a junção, a passagem prévia de cálculo pelo ureter, manipulação do sistema urinário, compressão ureteral via processo expansivo retro-peritoneal, neoplasias malignas não-urológicas como tumores ginecológicos ou colônicos e, por fim, infecções hematogênicas ou ascendentes<sup>9</sup>.

O tratamento pode ser realizado de várias formas, entre elas

a pieloplastia aberta em V-Y ou desmembrada (Anderson-Hynes), endopielotomia percutânea (retrógrada) e a pieloplastia laparoscópica. As restrições ao método videolaparoscópico resumem-se na necessidade de um cirurgião experiente e na existência de material especializado para realizar o procedimento. A principal vantagem do método é a visão direta para realizar a incisão e a rafia sem a necessidade de limbotomia<sup>1,5,6,9,12,14,16,17</sup>.

### Summary

#### URETERO-PELVIC JUNCTION STENOSIS-LAPAROSCOPIC PYELOPLASTY - Case Report

**The Authors report a case of Uretero-pelvic junction stenosis treated by a Laparoscopic pyeloplasty. They comment about the advantages and disadvantages of the laparoscopic approach, comparing it with other surgical techniques used nowadays. The Authors also comment the clinical findings, etiology, diagnosis and treatment of this disease.**

**Keywords: Laparoscopy, Kidney Diseases, Ureteral Obstruction, Renal Pelvis.**

#### REFERÊNCIAS

1. Brooks JD, Kavoussi LR, Preminger GM e Schuessler WW. Comparison of open and endourologic approaches to the obstructed ureteropelvic junction. *Urology* 1995; 46:791.
2. Chandhoke PS, Clayman RV, Stone AM, McDougall EM, Buelna T, Hilal N, Chang M e Stegwell MJ. Endopyelotomy and encouretotomy with the Acuicise ureteral cutting balloon device: preliminary experience. *J. Endourol* 1993; 7:45.
3. Chandhoke PS. Outcome analysis of various surgical treatment options for ureteropelvic junction obstruction. *J. Endourol* 1994 suppl. 1,8: abstract 5102.
4. Chen RN, Moore RG e Kavoussi JB. Laparoscopic pyeloplasty. *Endourol* 1996; 10:159.
5. Faerber GJ, Richardson TD, Farah N e Ohl DA. Retrograde treatment of ureteropelvic junction obstruction using the ureteral cutting balloon catheter. *J Urol* 1997; 157:454-458.
6. Gerber GS. UPJ obstruction: Wich approach is best? *Contemp Urol* 1997; 9(3):68-87.
7. Gupta M & Smith AD. Crossing vessels at the ureteropelvic junction: do they influence endopyelotomy outcomes? *J Endourol* 1996; 10:183.
8. Hall SJ & Babayan RK. Treatment of ureteral strictures and UPJ obstructions with de Acuicise catheter: two year followup. *J Urol* 1994; Part 2, 151: 280A, abstract 210.
9. Jarret TW & Smith AD. Ureteropelvic junction obstruction: endopyelotomy. In: *Controversies in Endourology*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995; 1(18): 249-255.
10. Kavoussi LR, Albala DM e Clayman R. Outcome of a secondary open surgical procedure in patients who failed primary endopyelotomy. *Br J Urol* 1993; 72: 157-160.
11. Kletscher BA, Segura JW, LeRoy AJ et al. Percutaneous antegrade endoscopic pyelotomy: review of 50 consecutive cases. *J Urol* 1995; 153: 701-703.
12. Korth K, Kuenkel M e Karsch J. Percutaneous endopyelotomy and results: Korth technique. *J Endourol* 1996; 10:121-126.
13. McClinton S, Steyn JH e Hussey

- JK. Retrograde ballon dilatation for pelviureteric junction obstruction Br J Urol 1993; 71: 152-155.
14. Meretyk I, Meretyk S e Clayman RV. Endopyelotomy: comparison of ureteroscopic retrograde and antegrade percutaneous techniques. J Urol 1992; 148: 775.
15. Moon YT, Kerdl K, Pearle MS et al. Evaluation of optimal stent size after endourologic incision of ureteral strictures. J Endourol 1995; 9: 15-22.
16. Motola JA, Badlani GH e Smith AD. Results of 212 consecutive endopyelotomies: an 8-year followup. J Urol 1993; 149:453.
17. Nadler RB, Pearle MS, Nakada SY, Rao GS e Clayman RV. Acucise endopyelotomy: two year followup report. J Urol 1995; part 2, 153:366A abstract 549.

## Histiocitose Crônica Localizada

Roque M. Rhoden<sup>1</sup>, Idalmir Nicolini<sup>1</sup>, Silvana G. Moraes<sup>2</sup>, Soluete O. da Silva<sup>2</sup>, Caroline D. Tams<sup>3</sup>, Simone de A. Barros<sup>3</sup>.  
Serviço de Cirurgia Buco-maxilo-facial do Hospital Universitário São Vicente de Paulo<sup>1</sup>,  
Patologia odontológica e bucal<sup>2</sup>, Curso de Odontologia<sup>3</sup>, Universidade de Passo Fundo (RS).

### Resumo

O termo histiocitose x é usado para denominar um grupo de alterações patológicas: doença de Letterer - Siwe (forma aguda disseminada) com lesões ósseas, envolvimento de vários órgãos e geralmente fatal; doença de Hand - Schuller - Christian (forma crônica disseminada) com lesões ósseas, diabetes insipidus, exoftalmia, com prognóstico razoável; Granuloma Eosinófilo (forma crônica localizada) somente com lesões ósseas e bom prognóstico. Relata-se caso clínico-cirúrgico em criança com 3 anos.

**Unitermos:** Granuloma Eosinófilo, Histiocitose crônica localizada.

### INTRODUÇÃO

Os tumores de células gigantes há muito tempo são objeto de controvérsia, especialmente sob três aspectos: histogênese, diferenciação de outras lesões que contenham células gigantes e comportamento biológico. Alguns autores acreditam que seja uma forma de histiofibrocitoma, contendo também numerosas células gigantes. As células gigantes multinucleadas estão presentes em muitas lesões neoplásicas e não-neoplásicas do osso. São particularmente proeminentes nos granulomas de células gigantes das gengivas e ossos da mandíbula<sup>1,2,3</sup>.

### RELATO DO CASO

Paciente com 3 anos de idade, sexo feminino, trazida ao consultório odontológico por seus pais, em dezembro de 1994; apresentava abaulamento na região posterior do corpo da mandíbula, evolução de 30 dias. Após exame clínico foram solicitados exames complementares.

Os resultados dos exames revelaram aumento da fosfatase

alcalina (144 U/I); cintilografia com área de captação anormal em arco mandibular inferior direito, não havendo comprometimento do restante do esqueleto; exame radiográfico com

área radiolúcida bem definida, bordos irregulares na região correspondente ao elemento dentário 46; exame microscópico apresentando fragmentos teciduais com áreas de necrose e

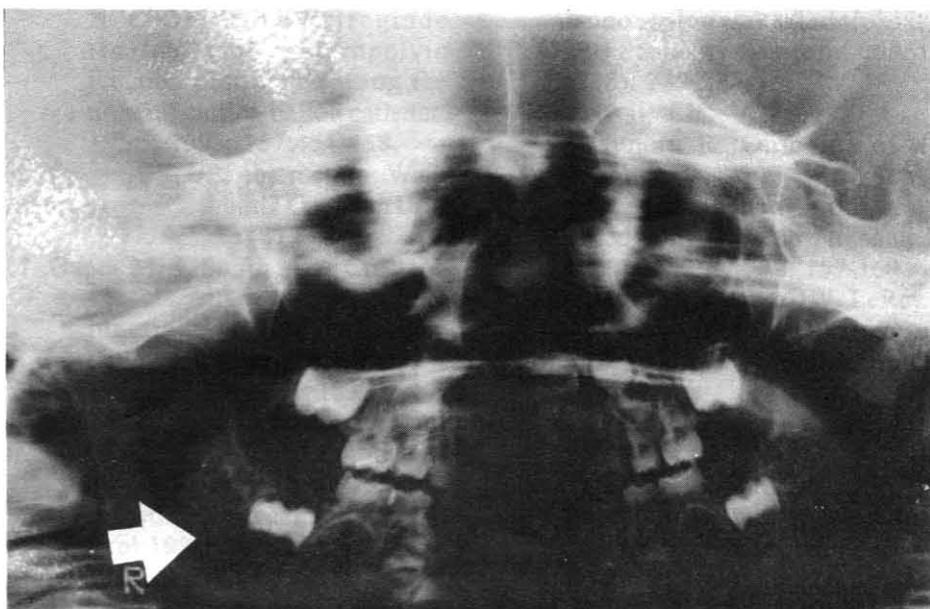
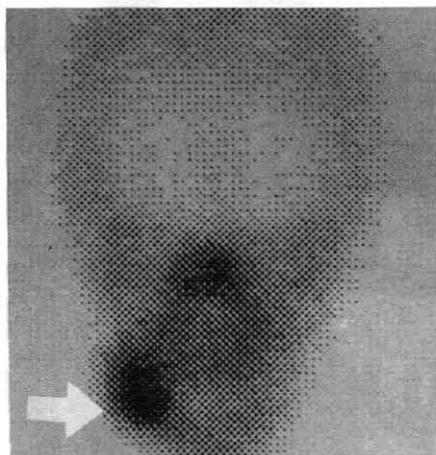
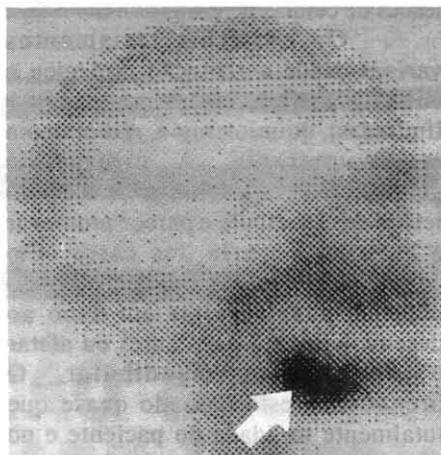


Figura 1 - Aspecto radiológico pré-operatório (Rx panorâmico).



**Figura 2** - Cintilografia exibindo lesão hipercaptante de mandíbula (frente).



**Figura 3** - Cintilografia de mandíbula (Perfil).

hemorragia, junto as quais há proliferação fibroblástica capilar e infiltrado inflamatório predominante mononuclear; observa-se intensa proliferação de células histiocitárias, com quantidade moderada de eosinófilos; no interior do tecido ósseo observa-se área de necrose, na periferia da qual há neutrófilos parcial ou totalmente degenerados, proliferação fibroblástica, capilar e infiltrado inflamatório mono e polimorfonuclear; próximo a esta área, observa-se neoformação óssea de aspecto reacional.

Com os resultados dos exames e analisando a radiografia panorâmica optou-se pela remoção cirúrgica da lesão e do germe do 46 com margem de segurança. Após a cirurgia, foi realizado acompanhamento radiográfico de seis em seis meses e, passados dois anos verificou-se neoformação óssea e cura total da lesão, em maio de 97. Orientou-se retorno em dois anos para reavaliação.

#### COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Histiocitose x é um termo introduzido por Lichtenstein em 1953 para descrever três doenças de etiologia desconhecida, baseando-se em histologia similar. No entanto, os sinais e sintomas são amplamente variados.

Foram previamente denominadas como Granuloma

Eosinófilo, Doença de Hand-Schuller-Cristian e Doença de Letterer-Siwe. A primeira, produz lesões solitárias, localizadas, e o termo tem sido substituído por Histiocitose crônica localizada. A segunda está associada a uma tríade específica de lesões osteolíticas, exoftalmia e diabetes insipidus, que raramente ocorre e também pode ser denominada de Histiocitose Crônica Disseminada com envolvimento progressivo de uma variedade de tecidos, incluindo osso,

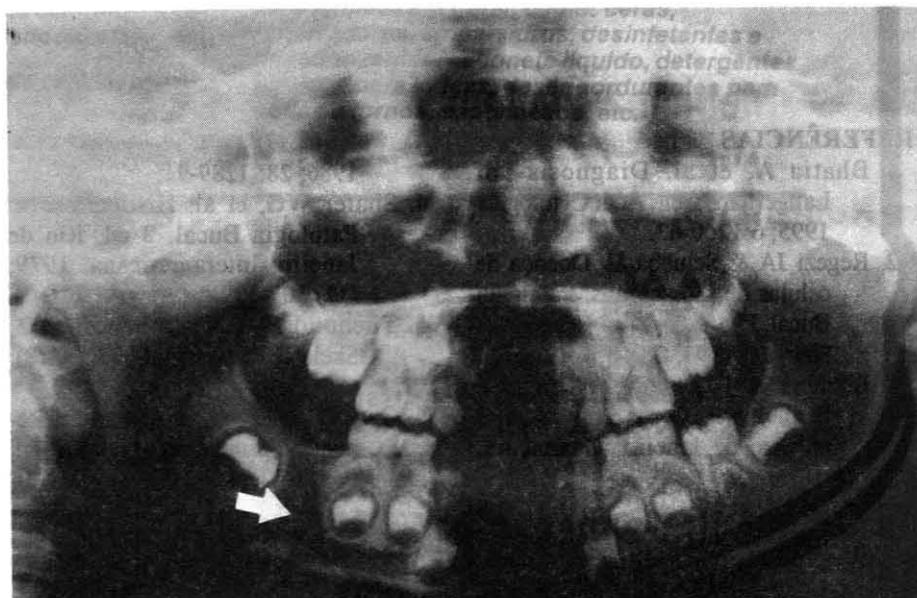
vísceras e glândulas linfáticas.

A última, caracteriza-se como a forma disseminada aguda representando uma malignidade generalizada em que muitos órgãos são envolvidos, é rapidamente progressiva e geralmente fatal, afetando bebês e crianças abaixo de 3 anos de idade<sup>1,3,5</sup>.

Segundo Vincent et al<sup>6</sup>, estas doenças representam uma disfunção mononuclear de célula fagocitária de Langerhans; são células dendríticas encontradas na pele e na mucosa, cuja função parece ser o processamento e a apresentação de antígenos para o sistema imunológico.

Regezi & Sciubba<sup>2</sup> citam que as células de Langerhans são células grandes com citoplasma abundante, limites celulares imprecisos e núcleos ovais ou riniformes. Estas células podem estar mescladas com números variáveis de eosinófilos e outras células inflamatórias. Observando a ultra-estrutura observam-se estruturas citoplasmáticas em formato de bastonete denominadas de grânulos de Birbeck.

A identificação de marcadores antigênicos e granulações ultra-estruturais como expressão fenotípica de antígeno T-6, proteína S-100 e antígenos HLA DR podem fornecer informação útil para o diagnóstico<sup>2,6</sup>.



**Figura 4** - Aspecto radiológico pós-operatório após 3 anos (o elemento dentário 46 foi removido e o 47 está migrando para o espaço correspondente).

As lesões de Histiocitose x ocorrem mais em crianças entre 1 e 15 anos, embora possam ser encontradas em pessoas acima de 60 anos<sup>7</sup>. Ocorre uma leve prevalência do sexo masculino, sendo mais frequente no norte da Europa e rara em negros. Apresentam períodos de remissão e exacerbação.

Segundo dados estatísticos, a ocorrência isolada na mandíbula é mais frequente do que associada à maxila. Normalmente, as lesões parecem ter origem posterior ao canino, sendo que a região anterior apenas é envolvida via extensão de grandes lesões. Pode estar associado à ausência de dentes pelo envolvimento do folículo dental, em pacientes jovens; ou apresentar

mobilidade dentária pela falta de osso alveolar devido a substituição deste por lesões de células de Langherhans<sup>1,2,3,4,5,6</sup>.

Os possíveis tratamentos variam desde a remoção cirúrgica e curetagem (em lesões pequenas e limitadas), quimioterapia, radioterapia e imunoterapia. A cirurgia é geralmente o tratamento preferido para lesões de mandíbula e parece promover a cura na maioria dos casos. Em crianças e jovens, radioterapia do maxilar pode resultar em dano ao desenvolvimento dos dentes ou afetar o crescimento mandibular. O prognóstico está baseado quase que totalmente na idade do paciente e no grau de envolvimento do órgão ou sistema afetado<sup>2,4,6</sup>.



Figura 5 - Aspecto clínico, após 3 anos de tratamento cirúrgico.

### Summary

#### CHRONIC LOCALIZED HISTIOCYTOSIS - Case Report

The term "Histiocytosis X" describes a group of disorders including Letterer-Siwe disease (Acute disseminated form) with bone lesions and multiple organs involved which is usually fatal; Hand-Schüller-Christian disease (Chronic disseminated form) with bone lesions, diabetes insipidus and exophthalmos, which has a fairly good prognosis and Eosinophilic Granuloma (Chronic localized form) just with bone lesions, being of very good prognosis.

**Key words:** Langerhans' cell Histiocytosis, Eosinophilic Granuloma.

#### REFERÊNCIAS

1. Bhatia A, et al. Diagnosis of Langerhans Cell. *Acta Cytologica* 1995; 6:1260-63.
2. Regezi JA & Sciubba JJ. Doença de células de Langerhans. *Patologia Bucal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991; 283-85.
3. Robbins SL, Cotran RS & Kumar V. *Patologia estrutural e funcional*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986; 28: 1289-91.
4. Shafer WG, et al. Histiocitose x. *Patologia Bucal*; 3 ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1979; (12) 507-509.
5. Thenouda NF. Case report 702. *Skeletal Radiology* 1991; 20 (8): 620-23.
6. Ong ST & Lian CB. Chronic disseminated histiocytosis x: a case report. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 1992; 17 (1): 33-35.
7. Vincent SD et al. Pathologic Discontinuity Mandible. *Journal Oral Maxillo Facial Surgery* 1994; 52: 967-971.
8. Yu Q et al. Radiographic Findings Langerhans. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 1995; 79:251-54.