

EDITOR

JOSÉ EDUARDO FERREIRA MANSO
TCBC - Rio de Janeiro

EDITORES ASSOCIADOS

JUAN MIGUEL RENTERÍA
TCBC - RJ

CARLOS ALBERTO GUIMARÃES
TCBC - RJ

JÚLIO CÉSAR BEITLER
TCBC - RJ

RODRIGO MARTINEZ
ACBC - RJ

ASSISTENTE DE PUBLICAÇÕES

MARIA RUTH MONTEIRO

JORNALISTA RESPONSÁVEL

ARLEY SILVA
Mtb 8.987
(livro 35 fl. 12v em 06/08/1958)

CONSELHO DE REVISORES

ABRAO RAPOPORT – ECBC-SP

ADAMASTOR HUMBERTO PEREIRA - TCBC-RS

ADEMAR LOPES - TCBC-SP

ALBERTO GOLDENBERG - TCBC-SP

ALBERTO SCHANAIDER - TCBC-RJ

ALDO DA CUNHA MEDEIROS- TCBC-RN

ALESSANDRO BERSCH OSVALDT - TCBC-RS

ÁLVARO ANTONIO BANDEIRA FERRAZ - TCBC-PE

ANDY PETROIANU - TCBC-MG

ANGELITA HABR-GAMA - TCBC-SP

ANTONIO JOSÉ GONÇALVES - TCBC-SP

ANTONIO NOCCHI KALIL - TCBC-RS

ANTONIO PEDRO FLORES AUGÉ - SP

ARTHUR BELARMINO GARRIDO JUNIOR - TCBC-SP

AUGUSTO DIOGO FILHO - TCBC-MG

CARLOS ALBERTO MALHEIROS - TCBC- SP

CLEBER DARIO KRUEL - TCBC-RS

DAN LINETZKY WAITZBERG - TCBC-SP

DANILO NAGIB SALOMÃO PAULO - TCBC-ES

DIOGO FRANCO- TCBC-RJ

DJALMA JOSE FAGUNDES - TCBC-SP

EDMUND CHADA BARACAT - TCBC - SP

EDNA FRASSON DE SOUZA MONTERO - TCBC-SP

EDUARDO CREMA - TCBC-MG

FABIO BISCEGLI JATENE- TCBC-SP

FRANCISCO SÉRGIO PINHEIRO REGADAS-TCBC-CE

FERNANDO QUINTANILHA RIBEIRO - SP

GUILHERME PINTO BRAVO NETO - TCBC-RJ

GUSTAVO PEREIRA FRAGA - TCBC-SP

HAMILTON PETRY DE SOUZA - TCBC-RS

IVAN CECCONELLO - TCBC-SP

JOÃO GILBERTO MAKSOUD - ECBC-SP

JOÃO GILBERTO MAKSOUD FILHO

JOAQUIM RIBEIRO FILHO - TCBC-RJ

JOSÉ IVAN DE ANDRADE- TCBC-SP

JOSÉ EDUARDO DE AGUILAR-NASCIMENTO - TCBC -MT

JOSÉ EDUARDO P. MONTEIRO DA CUNHA - ECBC-SP

JÚLIO CEZAR WIERDERKEHR- TCBC-PR

JÚLIO CEZAR UILI COELHO- TCBC-PR

LISIEUX EYER DE JESUS- TCBC-RJ

LUCIANO ALVES FAVORITO- TCBC-RJ

LUIS CARLOS FEITOSA TAJRA- TCBC-PI

LUIS FELIPE DA SILVA - TCBC-RJ

LUIZ ALBERTO RONALDI - ACBC-MG

LUIZ CARLOS VON BAHTEN - TCBC-PR

LUIZ FRANCISCO POLI DE FIGUEIREDO - TCBC-SP

MANOEL XIMENES NETO- ECBC-DF

MANUEL DOMINGOS DA CRUZ GONÇALVES - TCBC-RJ

MARIA DE LOURDES P. BIONDO SIMOES – TCBC-PR

MARIO MANTOVANI - ECBC-SP

MARCEL C. C. MACHADO - TCBC-SP

MARCEL A. C. MACHADO - TCBC-SP

NELSON ADAMI ANDREOLLO - TCBC-SP

NELSON FONTANA MARGARIDO - TCBC-SP

MAURO DE SOUZA LEITE PINHO - TCBC-SC

ORLANDO JORGE MARTINS TORRES- TCBC-MA

OSVALDO MALAFAIA - TCBC-PR

OSMAR AVANZI - SP

PAULO FRANCISCO GUERREIRO CARDOSO - ACBC-RS

PAULO GONÇALVES DE OLIVEIRA - TCBC-DF

PAULO LEITÃO DE VASCONCELOS - CE

PAULO ROBERTO SAVASSI ROCHA - TCBC-MG

RAUL CUTAIT - TCBC-SP

RICHARD RICACHENEVSKY GURSKI - TCBC-RS

RODRIGO ALTENFELDER SILVA - TCBC-SP

RUFFO DE FREITAS JÚNIOR - TCBC-GO

RUI HADDAD - TCBC-RJ

RUY GARCIA MARQUES - TCBC-RJ

SÉRGIO MIES - TCBC-SP

SILVIA CRISTINE SOLDÁ - TCBC-SP

TALITA ROMERO FRANCO - ECBC-RJ

WILLIAM ABRÃO SAAD - ECBC-SP

CONSULTORES NACIONAIS

ADIB DOMINGOS JATENE – ECBC-SP

ALCINO LÁZARO DA SILVA, ECBC-MG

ALUIZIO SOARES DE SOUZA RODRIGUES, ECBC-RJ

ANTONIO LUIZ DE MEDINA, TCBC-RJ

ANTONIO PELOSI DE MOURA LEITE, ECBC-SP

DARIO BIROLINI, ECBC-SP

EVANDRO COSTA DA SILVA FREIRE, ECBC-RJ

FARES RAHAL, ECBC-SP

FERNANDO MANOEL PAES LEME, ECBC-RJ

FERNANDO LUIZ BARROSO, ECBC-RJ

HENRIQUE WALTER PINOTTI, ECBC-SP

ISAC JORGE FILHO, TCBC-SP

IVO H. J. CAMPOS PITANGUY, TCBC-RJ

LEVAO BOGOSSIAN, ECBC-RJ

MARCOS F. MORAES, ECBC-RJ

SAUL GOLDENBERG, ECBC-SP

CONSULTORES ESTRANGEIROS

ARNULF THIEDE - Department of Surgery,
University of Würzburg Hospital,
Oberdürrbacher Str. 6, D-97080 Würzburg,
Germany

MURRAY BRENNAN – HeCBC Department
of Surgery, Memorial Sloan-Kettering Cancer
Center, New York NY, USA

KARL H. FUCHS - Markus-Krankenhaus
Frankfurter Diakonie-Kliniken, Wilhelm-Epstein-
Straße 4, 60435 Frankfurt am Main

ULRICH ANDREAS DIETZ - Department of
Surgery I, University of Würzburg, Medical School,
Würzburg, Germany

PROF. W. WEDER - Klinikdirektor-
UniversitätsSpital Zürich, Switzerland

CLAUDE DESCHAMPS - M.D - The Mayo
Clinic, MN, USA

EDITORES DA REVISTA DO CBC

1967 - 1969
JÚLIO SANDERSON

1973 - 1979
HUMBERTO BARRETO

1983 - 1985
JOSÉ LUIZ XAVIER PACHECO

1992 - 1999
MERISA GARRIDO

1969 - 1971
JOSÉ HILÁRIO

1980 - 1982
EVANDRO FREIRE

1986 - 1991
MARCOS MORAES

2000 - 2001
JOSÉ ANTÔNIO GOMES DE SOUZA

2002 - 2005
GUILHERME PINTO BRAVO NETO

A REVISTA DO COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES é indexada no Latindex, Lilacs e Scielo, Scopus, Medline/PubMed, DOAJ, Free Medical Journals e enviada bimestralmente a todos os membros do CBC, aos seus assinantes, a entidades médicas, bibliotecas, hospitais, e centros de estudos, publicações com as quais mantém permuta, e aos seus anunciantes.

REDAÇÃO, ASSINATURAS e ADMINISTRAÇÃO

Rua Visconde de Silva, 52 - 3º andar - Botafogo - 22271-092 - Rio de Janeiro - RJ - Brasil
Tel.: + 55 21 2138-0659; Fax: + 55 21 2286-2595; E-mail: revistacbc@cbc.org.br
<http://www.cbc.org.br>

Preço da assinatura anual: a vista, R\$ 150,00
ou três parcelas de R\$ 60,00
Números avulsos e/ou atrasados: R\$ 40,00
Preço da assinatura para o exterior: US\$ 248,00
Tiragem: 5.000 exemplares

International Standard Serial Number
ISSN 0100-6991

PUBLICIDADE

Farmídia Planejamento Gráfico e
Promoções Ltda
Tel.: (21) 3432-9600
E-mail: farmidia@farmidia.com.br
Responsável: Petrich Faria

IMPRESSÃO e ACABAMENTO

Gráfica e Editora Prensa Ltda
Rua João Alvares, 27
Saúde - Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (21) 2253-8343

PROJETO GRÁFICO

Márcio Alvim de Almeida

PROJETO GRÁFICO - CAPA

Tasso

REVISTA DO COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES

Indexada no Latindex, LILACS e SciELO, Medline/PubMed, Scopus, DOAJ e Free Medical Journals

SciELO

Scientific Electronic Library Online



Ministério
da Educação

Ministério da
Ciência e Tecnologia



SUMÁRIO / CONTENTS

Rev Col Bras Cir 2010; 37(4)

EDITORIAL

- Novo paradigma oncológico da cirurgia de cabeça e pescoço
New oncologic paradigm in head and neck surgery
Abrão Rapoport 250

ARTIGOS ORIGINAIS

- Sarcoma epitelióide: Aspectos clínicos, fatores prognósticos e sobrevida
Epithelioid sarcoma: Clinical behavior, prognostic factors and survival
Luiz Fernando Nunes; Nelson José Jabour Fiod; Roberto André Torres Vasconcelos; Walter Meohas; José Francisco Neto Rezende 251
- Frequência do vômito após cirurgia abdominal de urgência em hospital público de referência
Frequency of vomiting after emergency abdominal surgery in a reference public hospital
Fabiano Timbó Barbosa¹; Roberta Ribeiro Marques Brandão²; Roberta Louise Künzler A. de Almeida 256
- Cisto mesentérico – aspectos clínicos e anátomopatológicos
Mesenteric cyst – clinical and pathological aspects
Wagner Barreto de Santana; Wendell Luiz Santos Poderoso; José Antonio Barreto Alves; Valdinaldo Aragão de Melo;
Celso de Barros⁴; Ricardo Fakhouri 260
- Câncer anal e doenças sexualmente transmissíveis: Qual a correlação?
Anal cancer and sexually transmitted diseases: What is the correlation?
Leonardo de Castro Durães; João Batista de Sousa 265
- Análise de complicações em pacientes portadores de câncer de próstata metastático submetidos à orquiectomia bilateral
Analysis of complications in metastatic prostate cancer patients submitted to bilateral orchiectomy
Benedito Martins e Silva; José Ademir Bezerra da Silva Neto; Roberta Lins de Lima 269
- É possível prever o comprimento de tendões flexores do joelho por antropometria?
It is possible to predict the length of knee flexor tendons by anthropometry?
Edmar Stieven Filho; Eduardo B. Sampaio; Mario Namba; João Luiz Vieira da Silva; Mauro Albano;
Luiz Eduardo Munhoz da Rocha; Miguel Ângelo Agulham; Luiz Antonio Munhoz da Cunha 274
- Altos custos financeiros do trauma vascular
Expensive therapy of vascular trauma
Ricardo Costa-Val; Maria Cristina Marques 279
- Alongamento de intestino com tubo gástrico: Estudo piloto em porcos
Intestinal lengthening using a gastric graft: Experimental study in pigs
Paulo Henrique Fogaça de Barros; Fernando Levino Pereira; Eduardo Sauerbronn Gouvêa; André de Moricz;
Tércio de Campos; Luiz Arnaldo Szutan; André Ibrahim David 284
- Efeitos do cloreto de gadolínio na pancreatite induzida por taurcolato de sódio em ratos
Effects of gadolinium chloride on sodium taurocholate-induced pancreatitis in rats
Diego da Fonseca Mossmann; Maria Isabel Albano Edelweiss; Jane Maria Kulczynski; Norma Anair Possa Marroni;
Nélson Alexandre Kretzmann; Catiele Antunes; Oscar Augusto Birkhan; Alessandro Bersch Osvaldt 288

REVISÃO

- Ação da laserterapia no processo de proliferação e diferenciação celular. Revisão da literatura
Low intensity laser therapy effects on cell proliferation and differentiation. Review of the literature
Águda Cristina Gomes Henriques; Claudia Casal; Jurema Freire Lisboa de Castro 295

ENSINO

Oficina de cirurgia cutânea <i>Cutaneous surgery workshop</i> Kátia Sheylla Malta Purim	303
---	-----

BIOÉTICA

Os compromissos do médico: reflexões sobre a oração de Maimônides <i>Commitments of medicine: reflections on the prayer of Maimonides</i> Isac Jorge-Filho	306
--	-----

RELATO DE CASO

O retalho pleural na perfuração do esôfago torácico <i>The pleural wrap in the thoracic esophageal perforation</i> Aderivaldo Coelho de Andrade; Zenon Rocha Filho; Valriano Campos Feitosa; Jocerlano Santos de Sousa; Luiz Joaquim Fonseca Marinho Filho	308
---	-----

Hiperaldosteronismo primário. Relato de dois casos <i>Primary hyperaldosteronism. Report of two cases</i> Pietro Accetta; Italo Accetta; Renato Accetta; Keila Borba Campos; Antônio Carlos Accetta	311
---	-----

Novo paradigma oncológico da cirurgia de cabeça e pescoço

New oncologic paradigm in head and neck surgery

ECBC-SP ABRÃO RAPOPORT*

A cirurgia de cabeça e pescoço desde seus primórdios com Crile em 1906, foi conduzida pela metodologia apoiada em critérios oncológicos morfológicos e clínicos. O decorrer do século XX demonstrou que a sua associação com a radioterapia e a quimioterapia era mandatória, considerados os resultados de sobrevida global e livre de doença pouco satisfatórios.

Entretanto, com a chegada dos avanços tecnológicos de imagens (Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética e PET CT) no século XXI, pode-se constatar que as terapêuticas disponíveis mereciam uma nova abordagem, quando considerados parâmetros de biologia molecular previamente ao início do tratamento da doença neoplásica. Esta, em sua maioria constituída de carcinoma epidermóide (90% dos casos), mostrava-se de comportamento de disseminação loco-regional, recidivando no seguimento tanto na localização primária quanto no pescoço (uni ou bilateralmente). Outra variável a ser considerada é o aparecimento do 2º tumor após o 5º ano de sobrevida, tempo este considerado no critério de "cura" historicamente aceito nas neoplasias malignas de cabeça e pescoço.

Assim, após a constatação do sucesso terapêutico limitado, começou-se a considerar as características moleculares das neoplasias ao lado das causas de recidiva precoce do câncer das vias aerodigestivas superiores.

Como estabelecer um novo escopo terapêutico a partir dos novos conhecimentos incorporados no novo século?

A tomografia por emissão de positrons (PET-CT) vem se configurando como arma de grande valor na detecção e no acompanhamento das neoplasias malignas de cabeça e pescoço. Isto é decorrente da potencial ação complementar ou sinérgica dos métodos funcional (PET) e do morfológico (CT), onde esta associação, apesar de não substituir os demais métodos, deverá ocupar seu lugar nos protocolos diagnósticos em situações específicas. Todavia, além do custo elevado do método, a escolha do radiofármaco F-fluor-deoxi-2-glicose ou FDG em uso ou

outros ainda em teste, o método passa pela sua fase de alocação ainda restrita aos grandes centros.

Assim, se os novos métodos de imagem podem ser considerados como mandatórios no planejamento terapêutico nos estádios iniciais (I e II), para dar suporte à cirurgia quanto à radioterapia, nos estádios avançados (III e IV), há que se considerar a sinergia do anticorpo monoclonal (Cetoximab) ao Paclitaxel e Carboplatin e o hiperfracionamento radioterápico.

Isto nos permite considerar novos protocolos terapêuticos onde o método cirúrgico estará protegido por drogas neoplásicas potentes e métodos irradiantes, que permitirão alcançarmos longos períodos de sobrevida global e livre de doença.

Finalmente, considerado o predomínio das neoplasias epidermóides em cabeça e pescoço, de evolução loco-regional, a possibilidade da recidiva local e regional para o pescoço deve ser considerada. Se a lesão primária recidivada permite uma abordagem ainda cirúrgica, a disseminação metastática no pescoço merece uma atenção especial. Há necessidade de refletirmos sobre o significado do linfonodo metastático no prognóstico do paciente com neoplasia maligna de cabeça e pescoço. Nesta fase evolutiva, o protocolo histórico consagrava a associação cirúrgico-radioterápico como a de eleição, possibilitando uma sobrevida ainda que razoável, mas somente de 2 a 3 anos. Todavia, na última década, novos protocolos quimioterápicos e drogas biológicas merecem a nossa atenção, no sentido da melhoria dos pacientes.

Assim, torna-se inadiável a implementação de um novo modelo terapêutico, onde o planejamento prévio deva ser suportado pelo diagnóstico precoce ao lado da definição real da fase evolutiva da neoplasia de cabeça e pescoço a ser tratada.

* Prof. Livre Docente da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Diretor Técnico de Departamento de Saúde do Hospital Heliópolis, São Paulo).

Sarcoma epitelióide: Aspectos clínicos, fatores prognósticos e sobrevida

Epithelioid sarcoma: Clinical behavior, prognostic factors and survival

LUIZ FERNANDO NUNES, TCBC-RJ¹; NELSON JOSÉ JABOUR FIOD, TCBC-RJ²; ROBERTO ANDRÉ TORRES VASCONCELOS³; WALTER MEOHAS³; JOSÉ FRANCISCO NETO REZENDE, ACBC-RJ⁴

RESUMO

Objetivo: Descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos, o tratamento e o prognóstico dos pacientes com sarcoma epitelióide. **Métodos:** Revisão do prontuário de 25 pacientes matriculados no INCA com o diagnóstico de sarcoma epitelióide, no período de 05 de junho de 1987 à 15 de julho de 2005. **Resultados:** A idade mediana foi de 33 anos, variando de 10 à 70 anos. A localização primária mais freqüente foi os membros superiores em doze casos (48%). O tamanho do tumor foi descrito em 19 casos e a mediana foi de 5cm, variando de 1,5 à 15cm. A cirurgia foi realizada em dezessete pacientes com onze amputações. As margens cirúrgicas estavam livres em quinze pacientes, comprometidas em três e em sete não foram relatadas. Seis receberam tratamento com algum tipo de quimioterapia e quatorze receberam tratamento com radioterapia com dose mediana de 46,5Gy. Recidiva local ocorreu em treze casos (52%). Recidiva nodal foi diagnosticada em nove pacientes (36%). Metástase pulmonar foi diagnosticada em sete pacientes (28%). Seis pacientes realizaram o tratamento oncológico na sua totalidade no INCA. Atualmente doze estão vivos sem doença, dois estão vivos com doença e onze pacientes foram a óbito. **Conclusão:** O sarcoma epitelióide é um subtipo raro de sarcoma de partes moles que apresenta alta taxa de recidiva local, regional e metástase à distância. Incide principalmente nas extremidades de pacientes jovens. O tratamento cirúrgico consiste em ressecção alargada com margens livres.

Descritores: Sarcoma. Neoplasias de tecidos moles. Metástase neoplásica. Recidiva local de neoplasia.

INTRODUÇÃO

O sarcoma epitelióide é um subtipo histológico raro de sarcoma de partes moles. Incide principalmente sobre as extremidades de pacientes jovens, podendo acometer qualquer parte do corpo. São tumores de alto grau com percentual elevado de metástase linfonodal e pulmonar¹⁻⁵. A apresentação clínica inicial varia, podendo surgir como uma úlcera aparentemente benigna ou nódulos subcutâneos. Esta apresentação mimetizando uma patologia benigna retarda o diagnóstico e o tratamento destes pacientes¹⁻³. O diagnóstico histológico também pode ser difícil porque estes tumores apresentam características histológicas tanto benignas quanto malignas^{1,2}. Erro no diagnóstico inicial pode levar ao retardo no tratamento.

O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos clínicos, os fatores prognósticos e a sobrevida dos pacientes portadores de sarcoma epitelióide.

MÉTODOS

Pesquisamos no serviço de registro hospitalar do INCA e identificamos 25 pacientes matriculados com diag-

nóstico de sarcoma epitelióide no período de 05 de junho de 1987 a 15 de julho de 2005. Todos os diagnósticos foram confirmados pela Seção de Patologia. Dados de localização do tumor primário, apresentação clínica, tratamento empregando cirurgia, radioterapia ou quimioterapia, margens cirúrgicas, recidiva local, metástase linfonodal, pulmonar e para outros sítios foram obtidos a partir da revisão do prontuário destes pacientes. O seguimento dos pacientes foi realizado através da revisão das consultas ambulatoriais registrados nos prontuários. A sobrevida foi calculada com o método de Kaplan e Meier. Para processamento dos dados foi utilizado o programa PSFS.

RESULTADOS

Dos vinte e cinco pacientes com diagnóstico de sarcoma epitelióide incluídos neste estudo, doze eram do sexo masculino e treze do feminino. A idade mediana foi de trinta e três anos, variando de dez a setenta anos. A lesão primária estava localizada nos membros superiores em 48% dos pacientes, sendo que a mão era o local mais frequentemente acometido, estava ferida em 75% destes pacientes (Tabela 1, Figura 2). O tama-

Trabalho realizado na Seção de Tecido Ósseo Conectivo do Hospital do Câncer I – INCA/MS – Rio de Janeiro - RJ-BR.

1. Cirurgião Oncológico lotado no Pronto Atendimento do INCA-HC1- Rio de Janeiro – RJ-BR; 2. Cirurgião Oncológico da Seção de Tecido Ósseo Conectivo do INCA-HC1- Rio de Janeiro – RJ-BR; 3. Ortopedista Oncológico da Seção de Tecido Ósseo Conectivo do INCA-HC1- Rio de Janeiro – RJ-BR; 4. Cirurgião Oncológico e Chefe da Seção de Tecido Ósseo Conectivo do INCA-HC1- Rio de Janeiro – RJ-BR.

Tabela 1 - Dados clínicos.

Caso	Idade no diag	Sítio primário	Cirurgia	Margens local	Recidiva adjuvante	Terapia	Metástase nodal	Metástase à distância	Situação
1	25	antebraço	Desarticulação	Livres	Sim	QT/RXT	Sim	pulmão	óbito
2	37	perna	NR	NA	NA	NR	Não	Não	CED
3	69	coxa	RLA	Livres	Sim	RXT	Sim	pulmão	óbito
4	55	perna	NR	NA	NA	NR	Não	Não	óbito
5	44	quirodático	Amputação	Livres	Sim	NR	Não	Couro cabeludo /pulmão/pleura	óbito
6	63	cabeça	NR	NA	NA	NR	Sim	Não	óbito
7	26	braço	Amputação	Comprometidas	Sim	QT/RXT	Sim	pulmão	óbito
8	33	coxa	RLA	NA	Sim	QT/RXT	Não	pulmão	CED
9	30	pé	Desarticulação	Comprometidas	Sim	QT/RXT	Sim	pulmão	óbito
10	40	vulva	RLA	Livres	Sim	QT/RXT	Sim	Não	óbito
11	28	quirodático	Amputação	Livres	Não	NR	Não	Não	SED
12	32	quirodático	RLA	NA	NA	RXT	Não	Não	SED
13	70	boca	NR	NR	Não	RXT	Não	Não	óbito
14	27	mão	Amputação	Livres	Sim	QT/RXT	Não	pulmão	óbito
15	57	mão	Amputação	Livres	Não	NR	Sim	Não	SED
16	10	parede tórax	RLA	Livres	Sim	RXT	Não	Não	SED
17	22	quirodático	Desarticulação	Livres	Não	NR	Não	Não	SED
18	55	coxa	RLA	Livres	Sim	RXT	Sim	Não	SED
19	27	mão	NR	NA	NA	NR	Não	Não	NA
20	56	coxa	RLA	Comprometidas	Sim	RXT	Sim	Não	SED
21	30	pé	RLA	Livres	Não	RXT	Não	Não	SED
22	31	mão	Amputação	Livres	Sim	NR	Não	Não	SED
23	39	pé	Desarticulação	Livres	Não	NR	Não	Não	SED
24	24	coxa	RLA	Livres	Sim	RXT	Não	pleura	óbito
25	35	quirodático	Amputação	Livres	Não	NR	Não	Não	SED

NR-não realizado, NA-não avaliado, RLA-resssecção local alargada, QT-quimioterapia, RXT-radioterapia, CED-com evidência de doença, SED-sem evidência de doença.

nho do tumor foi descrito em dezenove casos e a mediana foi de 5cm, variando de 1,5 à 15cm. Em dezessete pacientes a doença era profunda (abaixo da fáscia muscular). Seis pacientes realizaram o tratamento oncológico na sua totalidade no INCA. A cirurgia foi realizada em dezessete pacientes, sendo onze amputações/desarticulações. As margens cirúrgicas estavam livres em quinze pacientes, comprometidas em três e em sete não foram relatadas. Seis pacientes receberam tratamento com algum tipo de quimioterapia. Quatorze receberam tratamento com radioterapia com dose mediana de 46,5Gy. Recidiva local ocorreu em treze casos sendo nove diagnosticados na chegada ao serviço e outras quatro no seguimento após o tratamento no INCA. Recidiva nodal foi diagnosticada em nove pacientes sendo oito na matrícula e um no seguimento após tratamento no INCA. Metástase pulmonar foi diagnosticada em sete pacientes sendo dois na matrícula e cinco no seguimento após tratamento no INCA. Outros sítios de implantes secundários foram a pleura em dois casos e couro cabeludo em um caso. A sobrevida de dois e cinco anos foi respectivamente de 72% e 67% (Figura 1). Atualmente

doze pacientes estão vivos sem doença, dois estão vivos com doença e onze foram a óbito.

DISCUSSÃO

O sarcoma epitelióide é um subtipo raro de sarcoma de partes moles. A raridade desta doença limita o valor das conclusões da revisão de uma única instituição o que torna elevada a importância da análise de outras séries publicadas²⁻⁵. É uma doença que acomete prin-

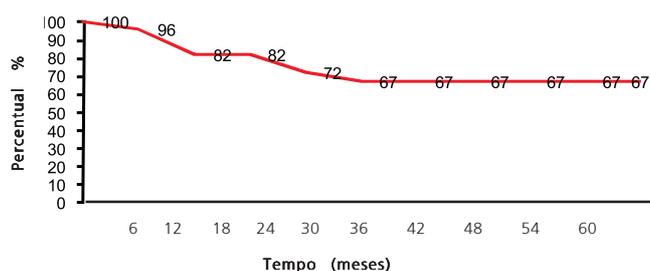


Figura 1 – Estimativa de sobrevida global.

principalmente os jovens, com a idade mediana no diagnóstico variando de 27 – 33 anos, confirmado pelo presente estudo.

A predominância do sexo masculino, conforme publicado nas séries anteriores, não foi confirmado pelo nosso estudo que revelou uma predominância maior pelo sexo feminino que foi de 52%.

O membro superior foi o sítio anatômico responsável pela localização de 48% dos sarcomas epitelióides, sendo a mão o principal local, responsável por 75% das lesões do membro superior. Esta incidência elevada do sarcoma epitelióide em extremidades já foi documentada em estudos anteriores, conforme as trabalhos de Prat *et al.*, Chase *et al.* e Bos *et al.*, porém no estudo do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) de 1996, publicado por Ross *et al.*, o tronco e o períneo foram os locais mais acometidos²⁻⁵. A região da cabeça e pescoço raramente é acometida por este subtipo de sarcoma²⁻⁵. Na nossa série apenas um caso foi encontrado, correspondendo a 4%. A importância do estudo da localização do sarcoma epitelióide, é reconhecer que apesar da incidência ser maior nas extremidades ele pode surgir em qualquer parte do corpo.

A apresentação clínica inocente, invariavelmente induz o paciente e ao médico assistente a subestimar e interpretar a lesão como benigna, o que leva ao retardo no diagnóstico e conseqüentemente ao retardo na ressecção cirúrgica da lesão. Na série de Ross *et al.*⁴, o tempo médio entre o surgimento da lesão e o diagnóstico definitivo foi de 18 meses.

O diagnóstico de sarcoma epitelióide é por vezes muito difícil. Histologicamente pode ser confundido com uma variedade de condições malignas e benignas, incluindo processo inflamatório crônico, granuloma, fibrohistiocitoma maligno, sinoviosarcoma, melanoma amelanótico e carcinoma escamoso ulcerado¹. É realizado com bases em características histológicas e imunohistoquímicas para marcadores epiteliais. A avaliação microscópica revela arranjo nodular das células neoplasias de aspecto epitelióide com degeneração central e necrose. A invasão vascular é rara. As células neoplásicas são ovais ou poligonais e grandes, semelhantes ao do rhabdomyosarcoma. As células fusiformes lembram fibrossarcoma ou fibrohistiocitoma maligno¹⁻³.

Provavelmente, o tratamento local com ressecção alargada não seja a forma apropriada para o tratamento destes tumores em razão da elevada taxa de recidiva local. No entanto, não encontramos trabalho publicado na literatura com número suficiente de pacientes para determinar que a cirurgia radical com amputação seja a opção terapêutica indicada⁴. No presente estudo, vinte pacientes foram tratados cirurgicamente sendo onze (55%) amputações/desarticulações, nove (45%) ressecções alargadas. A taxa de amputação/desarticulação foi elevada comparada com as séries publicadas^{6,7}, o que pode ser explicada pela localização das lesões que não permitiam



Figura 2 – Sarcoma epitelióide no 2º quirodáctilo.

atingir margens adequadas com cirurgia conservadora. Foram quatro lesões no dedo, três na mão, dois no pé e em dois casos a amputação de braço foi realizada após múltiplas recidivas locais.

A eficácia da radioterapia em associação com a cirurgia no tratamento do sarcoma de partes moles tem sido claramente mostrada em trabalhos publicados anteriormente na literatura^{8,9}. Geralmente nós utilizamos a Radioterapia para pacientes com tumor de alto grau, maior que 5 cm ou margens comprometidas. Nesta série quatorze pacientes receberam tratamento com radioterapia, sendo um tumor na boca como forma de tratamento exclusivo, onze por recidiva local e/ou margens comprometidas, dois após ressecção com margens exiguas em dedo e pé.

A recidiva local é comum após a ressecção do sarcoma epitelióide¹⁰. As taxas nas séries publicadas são de aproximadamente de 70%. No presente estudo foi de 52%. Os fatores que estão associados com a recidiva local nos pacientes com sarcomas de partes moles incluem a margem positiva e a apresentação com doença recidivada¹⁰. A correlação entre recidiva local e sobrevida é controversa. O estudo de Ross *et al.*, sugere que a sobrevida após a excisão do sarcoma epitelióide é determinada pela disseminação distante e não pela recidiva local⁴.

A metástase linfonodal é rara no sarcoma de partes moles. Fong *et al.*¹¹, publicaram um trabalho do MSKCC, com 1772 pacientes portadores de sarcoma de partes moles com todos os subtipos e relataram uma taxa de 2,6% de metástase linfonodal. Ao contrário, no sarcoma epitelióide a taxa de metástase linfonodal é elevada, aproximadamente 30% variando de 14-44%^{2-4,12}. No presente estudo ela foi de 36%. A metástase linfonodal no sarcoma epitelióide não está associada com piora da sobrevida no estudo realizado pelo MSKCC em 1996¹¹, em contraste com este achado nos pacientes com os outros subtipos de

sarcomas. A importância deste dado fica minimizada em função do número reduzido de pacientes do trabalho. A linfadenectomia regional profilática dos pacientes portadores de sarcoma epitelióide não é recomendada por duas razões. Primeiro, a taxa de metástase linfonodal é de aproximadamente 30%, o que não justifica submeter mais da metade dos pacientes a morbidade da linfadenectomia desnecessariamente. Segundo, o comprometimento linfonodal não tem impacto na sobrevida relacionado a doença específica e nenhuma linfadenectomia profilática pode prolongar sobrevida. O mapeamento linfático com biópsia do linfonodo sentinela parece útil em diagnosticar precocemente metástase linfonodal e selecionar pacientes para o tratamento adjuvante mais precoce, porém este método carece de estudos maiores para comprovação de seu benefício¹³.

A principal via de disseminação dos pacientes portadores de sarcoma de partes moles de extremidade é hematogênica e para os pulmões. A metástase pulmonar continua a ser a principal causa de morte de pacientes

portadores de sarcoma de partes moles de extremidade¹⁴. A taxa de metástase pulmonar dos pacientes portadores de sarcoma epitelióide varia de 21% a 44% conforme publicado nas séries da tabela 2. Nesta casuística foi de 28% e o tempo médio entre o diagnóstico da metástase e o óbito foi de 22,5 meses.

A sobrevida em dois anos e cinco anos nesta série foi de 72% e 67% respectivamente (Figura 1). A sobrevida é mais diretamente relacionada a metástase pulmonar. Nas séries publicadas na literatura a sobrevida média de cinco anos está entre 60 – 70%²⁻⁵.

O sarcoma epitelióide é um subtipo raro de sarcoma de partes moles que apresenta alta taxa de recidiva local, regional e metástase à distância. Incide principalmente nas extremidades de pacientes jovens. O tratamento cirúrgico consiste em ressecção alargada com margens livres. Estes pacientes requerem um seguimento rigoroso para avaliação de recidiva local, regional e de metástases à distância.

A B S T R A C T

Objective: To relate the clinical characteristics and evaluations of patients with epithelioid sarcomas. **Methods:** Careful analysis of 25 epithelioid sarcoma cases registered in Instituto Nacional do Cancer between June 1987 and July 2005. **Results:** Mean age at diagnosis was 33 years old, ranged from 10 to 70. The primary site of presentation was the upper extremity in twelve patients (48%). The size of the tumor was given in 19 cases, with the mean size of 5cm, while they ranged from 1,5 to 15cm. Surgery was made in 17 patients, with eleven amputation. Tumors margins were free in fifteen patients, positive in three and in seven were not studied. Six received any type of chemotherapy and 14 received treatment with radiotherapy with mean dose of 46,5 Gy. Local recurrence occurred in thirteen cases (52%). Nodal spread was diagnosed in nine (36%). Pulmonary metastases were diagnosed in seven patients (28%). Six patients underwent cancer treatment in its entirety at the National Institute of Cancer. At present twelve patients are alive without disease, two have disease and eleven patients have died. **Conclusion:** Epithelioid sarcoma is a rare subset of soft tissue sarcoma with high rate of local recurrence, regional node and distant metastases. Occurs predominantly in young patients, mainly on the superior member extremities. Surgical treatment of epithelioid sarcoma consists of early wide local resection to negative microscopic margins. These patients require carefully follow-up to evaluate local recurrence, nodal metastases, and pulmonary metastases.

Key words: Sarcoma. Soft tissue neoplasm. Neoplasm Metastasis. Neoplasm recurrence, local.

REFERÊNCIAS

1. Enzinger FM. Epithelioid sarcoma. A sarcoma simulating a granuloma or a carcinoma. *Cancer*. 1970; 26(5):1029-41.
2. Chase DR, Enzinger FM. Epithelioid sarcoma. Diagnosis, prognostic indicators, and treatment. *Am J Surg Pathol*. 1985; 9(2):241-63.
3. Prat J, Woodruff JM, Marcove R. Epithelioid sarcoma: an analysis of 22 cases indicating the prognostic significance of vascular invasion and regional lymph node metastasis. *Cancer*. 1978; 41(4):1472-87.
4. Ross HM, Lewis JJ, Woodruff JM, Brennan MF. Epithelioid sarcoma: clinical behavior and prognostic factors of survival. *Ann Surg Oncol*. 1997; 4(6):491-5.
5. Bos GD, Pritchard DJ, Reiman HM, Dobyns JH, Ilstrup DM, Landon GC. Epithelioid sarcoma. An analysis of fifty-one cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1988; 70(6):862-70.
6. Rosenberg SA, Tepper J, Glatstein E, Costa J, Baker A, Brennan M et al. The treatment of soft-tissue sarcomas of the extremities: prospective randomized evaluations of (1) limb-sparing surgery plus radiation compared with amputation and (2) the role of adjuvant chemotherapy. *Ann Surg*. 1982; 196(3): 305-15.
7. Williard WC, Hadju SI, Casper ES, Brennan MF. Comparison of amputation with limb-sparing operations for adult soft tissue sarcoma of the extremity. *Ann Surg*. 1992; 215(3):269-75.
8. Suit HD, Russel WO, Martin RG. Sarcoma of soft tissue: clinical and histopathologic parameters and response to treatment. *Cancer*. 1975; 35(5):1478-83.
9. Lindberg RD, Martin RG, Romsdahl MM, Barley HT Jr. Conservative surgery and postoperative radiotherapy in 300 adults with soft-tissue sarcomas. *Cancer*. 1981; 47(10):2391-7.
10. Gaynor JJ, Tan CC, Casper ES, Collin CF, Friedrich C, Shiu M et al. Refinement of clinicopathologic staging for localized soft tissue sarcoma of the extremity: a study of 423 adults. *J Clin Oncol*. 1992; 10(8):1317-29.
11. Fong Y, Coit DG, Woodruff JF, Brennan MF. Lymph node metastasis from soft tissue sarcoma in adults. Analysis of data from a

- prospective database of 1771 sarcoma patients. *Ann Surg.* 1992; 217(1):72-7.
12. Bryan RS, Soule EH, Dobyns JH, Pritchard DJ, Linscheid RL. Primary epithelioid sarcoma of the hand and forearm. A review of thirteen cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1974; 56(3): 458-65.
 13. Maduekwe UN, Hornicek FJ, Springfield DS, Raskin KA, Harmon DC, Choy E et al. Role of sentinel lymph node biopsy in the staging of synovial, epithelioid, and clear cell sarcomas. *Ann Surg Oncol.* 2009; 16(5):1356-63. Epub 2009 Mar 4.
 14. Gadd MA, Casper ES, Woodruff JM, McCormack PM, Brennan MF. Development and treatment of pulmonary metastases in adult patients with extremity soft tissue sarcoma. *Ann Surg.* 1993; 218(6):705-12.

Recebido em 04/05/2009

Aceito para publicação em 06/07/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Nunes LF, Fiod NJJ, Vasconcelos RAT, Meohas W, Rezende JFN. Sarcoma epitelióide: aspectos clínicos, fatores prognósticos e sobrevida. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Luiz Fernando Nunes

E-mail: lfernandonunes@gmail.com

Frequência do vômito após cirurgia abdominal de urgência em hospital público de referência

Frequency of vomiting after emergency abdominal surgery in a reference public hospital

FABIANO TIMBÓ BARBOSA¹; ROBERTA RIBEIRO MARQUES BRANDÃO²; ROBERTA LOUISE KÜNZLER A. DE ALMEIDA³

R E S U M O

Objetivo: Avaliar a frequência do vômito após cirurgia abdominal de urgência em hospital público de referência no Estado de Alagoas. **Métodos:** Após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas, os dados foram colhidos no prontuário médico 24 horas após a cirurgia abdominal de urgência. O teste de Fisher e o qui-quadrado com correção de Yates foram usados para comparar proporções. O intervalo de 95% de confiança foi calculado quando possível. **Resultados:** Foram 100 pacientes, 85% homens (85/100, IC 95% 0,78-0,92). A frequência do vômito foi 25% sem diferença estatística entre cirurgia abdominal após trauma e abdome agudo inflamatório (P=0,46). Não houve diferença estatística entre as técnicas anestésicas (P=0,99). **Conclusão:** A frequência do vômito no pós-operatório de cirurgia abdominal de urgência em hospital de referência no estado de Alagoas foi de 25%.

Descritores: Abdome/cirurgia. Vômito. Náusea e vômito pós-operatório. Complicações pós-operatórias.

INTRODUÇÃO

As duas intercorrências mais frequentes observadas no pós-operatório de cirurgia abdominal são a náusea e o vômito¹⁻⁶. Apesar dos avanços das técnicas anestésicas, do surgimento de fármacos de curta duração de ação e do desenvolvimento de novos antieméticos, a ocorrência global atualmente aceita situa-se entre 20-30%^{4,7-9}. Em populações de risco, essa incidência pode atingir 70%^{6,8-10}.

A ocorrência de náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) traz diversas consequências de ordem médica e econômica, contribuindo para uma recuperação mais prolongada e consequentemente uma maior permanência no leito hospitalar^{1,4-6} exigindo internações não esperadas, um menor grau de satisfação do paciente e aumento dos custos hospitalares^{6,8-10}. Aliados a esses fatores, existem as potenciais consequências orgânicas, como deiscência de suturas, aspiração pulmonar, pneumonia aspirativa, desidratação, alterações hidroeletrólíticas, rotura esofágica e aumento da pressão intracraniana^{1,4,6-8,10}.

O objetivo deste estudo foi avaliar a frequência do vômito após cirurgia abdominal de urgência em hospital público de referência no Estado de Alagoas.

MÉTODOS

Tratou-se de um estudo observacional do tipo transversal realizado na Unidade de Emergência Dr. Armando Lages na cidade de Maceió. O estudo iniciou-se após a aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas, através do processo nº 006138/2007-48, e da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Os critérios de inclusão foram: pacientes com escore de risco anestésico classificados como I, II e III da *American Society of Anesthesiology* de ambos os sexos, idade entre 18 e 60 anos, submetidos à cirurgia abdominal de urgência por trauma ou por abdome agudo e que receberam a anestesia geral.

O trabalho foi realizado no período de junho a outubro de 2007 sendo a amostra selecionada por conveniência. Os pacientes foram abordados 24 horas após o procedimento cirúrgico sobre a presença de náusea e vômito, assim como foi preenchido um formulário para extração dos dados do prontuário. A variável primária foi o vômito. As variáveis secundárias foram: idade, sexo, tipo de cirurgia, tipo de anestesia, medicações utilizadas e a náusea.

Utilizou-se a mediana assim como o valor máximo e mínimo para descrever a variável idade. Para a aná-

Trabalho realizado na Unidade de Emergência Doutor Armando Lages – Maceió- AL-BR.

1. Título Superior de Anestesiologia conferido pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia e Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Alagoas – Maceió- AL-BR; 2. Médica Residente de Anestesiologia em terceiro ano do Centro de Ensino e Treinamento das Obras Sociais Irmã Dulce – Salvador –BA-BR; 3. Médica Residente de Radiologia e Diagnóstico por Imagenologia em terceiro ano do Conjunto Hospitalar do Mandaqui – São Paulo –SP-BR.

lise das proporções foram utilizados o qui-quadrado com correção de Yates (χ^2) e o teste exato de Fisher quando houve menos de 30 pacientes sob análise. O nível de significância adotado foi de 5%. Foi calculado o intervalo de confiança de 95% (IC 95%) para as proporções. Foi utilizado o programa EPI Info para análise dos dados.

RESULTADOS

Participaram do estudo 100 pacientes, sendo 85% homens (85/100, IC 95% 78 a 92%) e 15% mulheres (15/100, IC 95% 0,11-0,19). A mediana da idade foi 32 anos, sendo a idade mínima 17 anos e a máxima 54 anos.

A frequência de vômitos em todos os pacientes foi de 25% (25/100, IC 95% 16 a 34%). Dos pacientes do sexo masculino 21,2% (18/85, IC 95% 13 a 30%) vomitaram, enquanto que entre as mulheres esta frequência foi de 46,7% (7/15, IC 95% 22 a 72%), porém não houve diferença estatística significativa entre os sexos ($P=0,075$).

Em relação aos diagnósticos encontrados 64% (64/100) foram vítimas de trauma abdominal aberto, 4% (4/100) de trauma fechado e de 32% (32/100) de abdome agudo inflamatório. A frequência de vômitos dentre os pacientes com trauma abdominal e submetidos à laparotomia foi de 27,9% (19/68 IC 95% 17 a 39%). A frequência de vômitos em vítimas de abdome agudo inflamatório foi de 18,7% (6/32 IC 95% 5 a 32%), porém não houve diferença estatística significativa entre os diferentes diagnósticos ($P=0,46$).

Considerando o tipo de anestesia, a anestesia geral balanceada com óxido nitroso foi utilizada em 80% (80/100), a anestesia geral balanceada sem óxido nitroso em 15% (15/100) e anestesia geral venosa total em 5% (5/100). A frequência de vômito nos pacientes submetidos à anestesia geral balanceada com e sem óxido nitroso foi de 25,3% (24/95 IC 95% 17 a 34%) e da anestesia geral venosa foi de 20% (1/5 IC 95% - 15 a 55%), porém não houve diferença estatística significativa entre os vários tipos de anestesia geral ($P=0,99$).

Considerando os pacientes que se submeteram a anestesia geral balanceada, 26,3% (21/80 IC 95% 17 a 33%) vomitaram com o uso de óxido nitroso e 20% (3/15 IC 95% 0 a 40%) sem o uso de óxido nitroso não havendo diferença estatística significativa entre os tipos de anestesia balanceada ($P=0,44$).

Com relação às drogas utilizadas no intra-operatório em 69% (69/100) dos pacientes não foi utilizada nenhuma droga, 21% (21/100) metoclopramida, 4% (4/100) dexametasona, 3% (3/100) bromoprida e em 1% (1/100) houve a combinação de metoclopramida e dexametasona.

Em relação ao pós-operatório, foram utilizadas drogas antieméticas em 85% (85/100) dos pacientes e nenhuma droga em 15% (15/100). A metoclopramida foi utilizada em 92,94% (79/85), a bromoprida em 5,88% (5/

85) e associação ondansetron com metoclopramida em 1,17% (1/85). A frequência de vômitos entre os que receberam de metoclopramida foi de 26,6% (21/79 IC 95% 17 a 36%) não havendo diferença estatística significativa ($P=0,71$) entre os pacientes que utilizaram metoclopramida e os pacientes que usaram bromoprida. A frequência de vômitos nos pacientes que não usaram nenhuma droga anti-emética no pós-operatório foi de 26,7% (4/15 IC 95% 4 a 49%) que em comparação com a metoclopramida 26,6% (21/79 IC 95% 17 a 36%) não houve diferença estatística significativa ($P=0,60$).

A frequência de náuseas no pós-operatório foi de 41% (41/100 IC 95% 31 a 51%). Destes, 80,5% (33/41) estavam sob uso de metoclopramida, 4,9% (2/41) receberam bromoprida e 14,6% (4/41) não estavam recebendo medicação para náusea. Não houve diferença estatística significativa ($P=0,87$) entre os pacientes que não receberam medicação para náusea e aqueles que receberam metoclopramida.

A maior frequência de vômitos ocorreu em pacientes vítimas de trauma abdominal aberto (29,7%) em relação aos pacientes de abdome agudo inflamatório (18,7%), porém não houve diferença estatística significativa entre eles ($P=0,46$).

DISCUSSÃO

A etiologia do vômito é considerada multifatorial e depende das características do paciente, do tipo e da duração da anestesia e do procedimento cirúrgico realizado^{1,2,4,6,8-12}. Os fatores de risco já bem estabelecido e que se correlacionam com o paciente são: sexo, idade, história prévia de NVPO, cinetose e antecedentes de tabagismo^{5,6,9-12}. Os fatores relacionados à cirurgia são: local e a duração da cirurgia e os fatores relacionados à anestesia são: ventilação sob máscara e utilização de drogas com potencial emetogênico¹¹. Há ainda fatores relativos ao pós-operatório, como: dor, o transporte do paciente à sala de recuperação e a deambulação precoces que aumentam esse risco^{1,4}.

Vários estudos têm sido efetuados com o intuito de melhor esclarecer os fatores de risco e assim evitá-los ou tratá-los, mas o modelo preditivo mais utilizado é o de APFEL¹³ que baseia-se em cinco fatores de risco: sexo feminino, história de náuseas e vômitos ao movimento, história de NVPO, ausência de tabagismo e uso pós-operatório de opióides^{6,8,10}. A ocorrência de NVPO seria de 10%, 21%, 39%, 61% e 79% respectivamente se 0, 1, 2, 3 ou 4 destes fatores de risco estiverem presentes^{3,6,9,10}.

O uso de sonda nasogástrica após cirurgias abdominais foi uma rotina durante muitos anos pela impressão de que a descompressão gástrica levaria a uma menor taxa de complicações. No entanto, esta teoria vem sendo desmistificada após vários estudos mostrando que a retirada precoce ou mesmo a ausência de sonda nasogástrica

após operações abdominais não está associada a uma maior ocorrência de complicações¹⁴.

Em nosso estudo o número de homens foi superior ao número de mulheres, 85%, e isso poderia ter comprometido os resultados uma vez que o vômito é mais frequente no sexo feminino, entretanto este elevado número de homens pode ser justificado pela maior frequência estatística de homens envolvidos em traumas na população em geral na proporção de 2,5:1¹⁵. A análise estatística evidenciou não haver diferença entre os sexos nesta pesquisa (0,075).

A média das idades dos pacientes deste estudo foi de 29,18 anos e aproximadamente 68% dos pacientes apresentaram idade entre 19,1 anos e 39,3 anos. Esta faixa etária não se apresenta por si só como um fator de risco, uma vez que a incidência de NVPO nos adultos está em torno de 25-30%, enquanto em crianças é cerca de 40%^{1,6,8,9,10}, podendo chegar a 51% nos pacientes entre 6 e 16 anos⁹.

Todos os pacientes do estudo foram submetidos à laparotomia devido a trauma abdominal (aberto ou fechado) ou abdome agudo inflamatório. A literatura relata maior incidência de NVPO após operações abdominais, laparoscopia, cirurgias ortopédica, ginecológica, otorrinolaringológica, cirurgias de mama, cirurgias plásticas, bem como neurocirurgias^{1,3,4,8,9}. Entretanto ainda não existe consenso em relação aos dados de pacientes envolvidos em trauma abdominal e abdome agudo inflamatório.

Numerosas variáveis anestésicas têm sido bem estabelecidas como fatores de risco para NVPO incluindo o uso de anestésicos voláteis, do óxido nitroso, da anestesia geral balanceada e de largas doses de neostigmina⁸. Neste estudo foi comparado o uso de anestesia geral balanceada com e sem óxido nitroso, com a venosa total observando as taxas de NVPO. Aquela que levou a uma maior ocorrência de NVPO foi à anestesia balanceada com óxido nitroso, porém não houve diferença estatística significativa quando comparada com a anestesia venosa total (P=0,99). O mecanismo exato que justifique o óxido nitroso como indutor do vômito não é completamente esclarecido¹⁵. As principais proposições incluem um me-

canismo central e um periférico através da sua ação em espaços fechados como a orelha média e o trato gastrointestinal¹⁵.

Alguns estudos têm enfatizado que as intervenções para prevenir NVPO não são recomendadas para pacientes sem nenhum fator de risco⁸ ou para pacientes classificados como baixo risco⁹. A identificação de pacientes de alto risco para NVPO permite uma profilaxia mais eficaz considerando combinações de duas ou três drogas protetoras⁸. Nos pacientes de moderado risco pode ser necessária uma medicação ou combinação de duas drogas^{8,9}. Neste estudo, apenas 31% dos pacientes recebeu medicação no intra-operatório e 69% permaneceu sem essa profilaxia.

Nesse estudo 85% dos pacientes receberam droga antiemética no pós-operatório sendo a mais utilizada a metoclopramida. A ocorrência de vômitos no pós-operatório foi de 26,6%. Dentre os pacientes que não receberam a profilaxia antiemética, 15%, houve vômitos em 26,7% não havendo diferença estatística significativa em comparação com aqueles que receberam a metoclopramida (P=0,60). Segundo a literatura, 50% dos estudos mostram que a metoclopramida não é mais eficiente que o placebo¹⁶ e quando usada nas doses clínicas (10mg endovenosa), ou até mesmo em altas doses, não se mostrou mais eficaz¹⁰. Segundo o consenso de manejo de náusea e vômitos no pós-operatório publicado em 2003¹⁰, se náuseas e vômitos ocorrerem até seis horas de pós-operatório, os pacientes não devem receber uma dose repetida do mesmo medicamento usado na profilaxia. Nessa ocasião, uma droga de outra classe deverá ser usada¹⁰. Após seis horas de pós-operatório, os pacientes podem ser tratados com qualquer agente usado na profilaxia, exceto a dexametasona e a escopolamina transdérmica¹⁰. No nosso estudo, após a ocorrência de vômitos, 72% dos pacientes continuaram sob o uso da metoclopramida, 4% com bromoprida, e em 24% não foi utilizada nenhuma droga para o tratamento apesar do vômito já instalado.

Os resultados obtidos neste estudo permitem concluir que a frequência do vômito em pós-operatório de cirurgia abdominal de urgência em hospital de referência no estado de Alagoas foi de 25%.

ABSTRACT

Objective: The objective of this study was to evaluate the frequency of the vomiting after urgency abdominal surgery in the Alagoas reference public hospital. **Methods:** After approved in the Ethic and Search Committee of the Alagoas Federal University, the information was got in the medical records 24 hours after urgency abdominal surgery. Fisher test and chi-square with Yates correction were used to compare proportions assuming a 5% significance level. Was calculated 95% confidence interval to proportions when was possible. **Results:** Were 100 patients, 85% men (85/100, CI 95% 0,78-0,92). The vomiting frequency was 25% without statistical difference between abdominal surgery after trauma and inflammatory acute abdome (P=0,46). There was not statistical difference between anesthetic techniques (P=0,99). **Conclusion:** The general vomiting prevalence after the urgency abdominal surgery in the Alagoas reference public hospital was 25%.

Key words: Abdomen/surgery. Vomiting. Postoperative nausea and vomiting. Postoperative complications.

REFERÊNCIAS

1. Carvalho WA, Viana PTG, Braz JRC. Náuseas e vômitos em anestesia: Fisiopatologia e Tratamento. *Rev Bras Anesthesiol.* 1999; 49(1):65-79.
2. Martins RS, Martins ALC, Grillo FDL, Bartolozzo CR. Prevenção de Náuseas e Vômitos no pós-operatório com Ondasetron: comparação com prometazina. *Rev Bras Anesthesiol.* 1995; 45(4):253-8.
3. Bedin A, Pinho MSL, Zanotelli CT, Caldart AS, Turazzi JC, Castro RAC. Dexametasona comparada à metoclopramida na profilaxia de vômitos pós-operatórios em crianças submetidas a procedimentos cirúrgicos ambulatoriais. *Rev Bras Anesthesiol.* 2005; 55(4):387-96.
4. Schimidt A, Bagatini A. Náusea e vômito pós-operatório: fisiopatologia, profilaxia e tratamento. *Rev Bras Anesthesiol.* 1997; 47(4):326-34.
5. Fonseca NM, Cardoso RCGP. Prevenção de náuseas e vômitos com metoclopramida em pacientes submetidos a curetagem uterina sob anestesia geral. *Rev Bras Anesthesiol.* 2001; 51(2):105-11.
6. Lages N, Fonseca C, Neves A, Landeiro N, Abelha FJ. Náuseas e vômitos no pós-operatório: uma revisão do "pequeno – grande" problema. *Rev Bras Anesthesiol.* 2005; 55(5):575-85.
7. Lewaschiw EM, Pereira IA, Amaral JLG. Ondansetrona oral na prevenção de náuseas e vômitos pós-operatórios. *Rev Assoc Med Bras* 2005; 51(1):35-40.
8. Gan TJ. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2006; 102(6):1884-98.
9. Habib AS, Gan TJ. Evidence-based management of postoperative nausea and vomiting: a review. *Can J Anesthes.* 2004; 51(4):326-41.
10. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Eubanks S et al. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2003; 97(1):62-71.
11. Abreu MP, Vieira JL, Silva IF, Miziara LE, Fófana R. Eficácia do ondansetron, metoclopramida, droperidol e dexametasona na prevenção de náusea e vômito após laparoscopia ginecológica em regime ambulatorial. *Rev Bras Anesthesiol.* 2006; 56(1):8-15.
12. Ganem EM, Fabris P, Moro MZ, Castiglia YMM. Eficácia do ondansetron e da alizaprida na prevenção de náusea e vômito em laparoscopia ginecológica. *Rev Bras Anesthesiol.* 2001; 51(5):401-6.
13. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M et al - A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med,* 2004;350:2441-51.
14. Andrade AC, Barjud MB, Cavalcante JM, Matos LAN. Anastomose bilio-digestiva sem descompressão gástrica. *Rev Col Bras Cir.* 2006; 33(3):242-4.
15. Crawford MW, Lerman J, Sloan MH, Sikich N, Halpern L, Bissonnette B. Recovery characteristics of propofol anaesthesia, with and without nitrous oxide: a comparison with halothane/nitrous oxide: a comparison with halothane/nitrous oxide anaesthesia in children. *Paediatr Anaesth.* 1998; 8(1):49-54.
16. Polati E, Verlato G, Finco G, Mosaner W, Grosso S, Gottin L et al. Ondansetron versus metoclopramide in the treatment of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 1997; 85(2):395-9.

Recebido em 24/04/2009

Aceito para publicação em 01/07/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Barbosa FT, Brandão RRM, Almeida RLK. Frequência do vômito após cirurgia abdominal de urgência em hospital público de referência. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Fabiano Timbó Barbosa

E-mail: fabianotimbo@yahoo.com.br

Cisto mesentérico – aspectos clínicos e anátomopatológicos

Mesenteric cyst – clinical and pathological aspects

WAGNER BARRETO DE SANTANA¹; WENDELL LUIZ SANTOS PODEROSO¹; JOSÉ ANTONIO BARRETO ALVES²; VALDINALDO ARAGÃO DE MELO, TCBC-SE³; CELSO DE BARROS⁴; RICARDO FAKHOURI⁴

R E S U M O

Objetivo: Discutir aspectos epidemiológicos, clínicos, anátomo-patológicos e terapêuticos de cistos mesentéricos atendidos em hospitais do Estado de Sergipe. **Métodos:** Estudo observacional, descritivo e transversal, consistindo de um levantamento de uma série de casos de cistos mesentéricos, nos arquivos do Laboratório de Patologia da Universidade Federal de Sergipe no período de 1995 a 2007. Revisaram-se os prontuários dos pacientes para coleta de dados: gênero, idade, quadro clínico, exames complementares e abordagem terapêutica. **Resultados:** Foram encontrados 18 casos de cistos mesentéricos. O gênero predominante foi o feminino (72,2%). A média de idade dos pacientes ao diagnóstico foi de 30,48 anos. Os sintomas mais frequentes foram dor e massa abdominal. A ultra-sonografia de abdome, realizada em todos os pacientes, não foi conclusiva em metade dos casos. Tomografia computadorizada de abdome com contraste foi realizada em seis casos, sendo a tumoração cística bem evidenciada em todos estes. Quanto ao tipo histopatológico foram encontrados oito linfangiomas, oito cistos mesoteliais, um cisto hemorrágico em organização e um cisto mucinoso. O tratamento cirúrgico foi empregado em todos os casos. Hemorragia intracística foi a principal complicação apresentada, ocorrendo em três casos. **Conclusão:** Os cistos mesentéricos apresentaram-se clinicamente com sintomas inespecíficos e pouco sintomáticos. Quanto ao diagnóstico, a tomografia computadorizada mostrou ser mais efetiva que a ultrassonografia. Linfangiomas e mesoteliomas foram encontrados em proporções iguais. A ressecção completa do cisto foi o tratamento de eleição e não houve óbitos no pós-operatório.

Descritores: Cisto mesentérico/epidemiologia. Cisto mesentérico/terapia. Linfangioma. Mesotelioma.

INTRODUÇÃO

Cisto mesentérico é definido como qualquer lesão cística localizada entre os folhetos do mesentério, do duodeno ao reto, sendo mais comumente encontrado ao nível do íleo¹. É considerado uma entidade rara, tendo sua incidência estimada entre 1/100.000 e 1/250.000 admissões hospitalares, com proporção igual entre os sexos^{2,3}. Atribui-se a Benevieni, em 1502, a primeira descrição de um cisto de mesentério, quando realizava a necrópsia de um garoto de oito anos. Mas foi Tillaux, em 1880, quem realizou a primeira ressecção com sucesso de um cisto mesentérico². Miliaras e cols fazem referência, até 2006, de cerca de 820 casos publicados na literatura⁴.

Existem diferentes tipos de cistos mesentéricos, entretanto, a dificuldade na caracterização de cada um tem sido empecilho na elaboração de um sistema de classificação ideal e universal⁵. A etiologia permanece incerta, entretanto, admite-se que obstruções linfáticas, desordens embrionárias, trauma abdominal ou degeneração local de tecidos linfáticos podem propiciar a formação do cisto⁶. Na maioria dos casos são assintomáticos e o achado se dá

acidentalmente durante um exame de imagem ou exploração cirúrgica abdominal⁷. Os casos sintomáticos apresentam-se com desconforto abdominal crônico ou abdome agudo, este último decorrente de complicações como torção, ruptura, infecção, hemorragia do cisto ou obstrução de órgão adjacente^{4,8}. Ultra-sonografia de abdome, tomografia computadorizada e ressonância magnética têm um importante papel no diagnóstico. A cirurgia é o tratamento de escolha e fornece o diagnóstico exato após o exame histopatológico⁹.

Este trabalho tem como objetivo apresentar uma série de 18 casos de cistos mesentéricos atendidos em hospitais do estado de Sergipe, entre os anos de 1995 e 2007. Serão discutidos aspectos epidemiológicos, clínicos, anátomo-patológicos e tratamento destas lesões.

MÉTODOS

Um estudo observacional, descritivo e transversal foi realizado, consistindo de um levantamento de uma série de casos de cistos mesentéricos, no período de 1995

Trabalho realizado no Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe- Aracaju-BR.

1. Acadêmico do 6º ano de Medicina da Universidade Federal de Sergipe – Aracaju – BR; 2. Doutorando do Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe- Aracaju –BR; 3. Professor Adjunto de Cirurgia da Universidade Federal de Sergipe - Aracaju – BR; 4. Professor Adjunto de Patologia da Universidade Federal de Sergipe - Aracaju -BR.

a 2007, a partir de pesquisa de laudos anátomopatológicos, nos arquivos do Laboratório de Patologia da Universidade Federal de Sergipe, Brasil.

Após a seleção dos laudos, foram recuperadas as lâminas histológicas, as quais foram revisadas para confirmação diagnóstica e registro das alterações microscópicas. Os prontuários dos pacientes foram revisados para coleta de dados epidemiológicos e clínicos, sendo consideradas informações quanto a gênero, idade, quadro clínico, exames complementares e abordagem terapêutica.

RESULTADOS

Foram encontrados 18 casos de tumorações císticas do mesentério no período estudado. O gênero predominante foi o feminino, com 13 casos (72,2%). A média de idade dos pacientes ao diagnóstico foi de 30,48 anos (\pm 16,78 anos). O paciente mais jovem tinha três meses e o mais velho 49 anos.

Dor e massa abdominal foram as principais queixas (61,1%). Uma paciente apresentou quadro de abdome agudo. Vômitos e constipação foram achados clínicos adicionais presentes em cinco casos (27,8%).

A ultra-sonografia (US) de abdome, realizada em todos os pacientes, não foi conclusiva em metade dos casos, sendo os diagnósticos diferenciais mais frequentes cisto de ovário e carcinomatose peritoneal. A tomografia computadorizada (TC) de abdome com contraste foi realizada em seis casos, sendo a tumoração cística bem evidenciada em todos estes (Figura 1).

O tratamento cirúrgico foi empregado em todos os casos. Não foi observada a associação com neoplasias malignas. Ressecção de segmento de alça adjacente foi realizada em três casos (16,6%). A hemorragia intracística foi a principal complicação apresentada, ocorrendo em três casos.

À anátomo-macroscopia, as formações císticas apresentavam coloração variável, as vezes com paredes delgadas e transparentes, outras vezes de aspecto fibroso e denso. A superfície interna de todos os cistos era lisa e regular, mostrando loculações múltiplas em três casos. O conteúdo dos cistos está descrito na tabela 1. Cinco casos foram recebidos em fragmentos pelo serviço de patologia, não sendo possível a identificação do conteúdo dos cistos.

O diâmetro médio dos cistos mesoteliais foi de 5,5 cm. O maior cisto media 22x17x7,0 cm e o menor, 0,9x0,9x0,9 cm. Em três casos foi evidenciada a presença de segmento intestinal anexo às formações císticas (Figura 2).

À histopatologia por microscopia óptica convencional, os cistos mesotéricos foram classificados segundo a tabela 2.

Os cistos mesoteliais demonstravam parede conjuntiva fibrosa formada por lâminas colágenas superpostas e revestidas por uma ou mais camadas de cé-



Figura 1 - Tomografia computadorizada de abdome evidenciando tumoração cística intra-abdominal. Exame anátomo-patológico revelou tratar-se de um linfangioma.

Tabela 1 - Conteúdo da cavidade cística.

Conteúdo	N	%
Seroso	6	33,3
Sero-sanguinolento	2	11,1
Mucóide	3	16,7
Quiloso	1	5,5
Quilo-sanguinolento	1	5,5
Não classificado	5	27,8
Total	18	100

lulas mesoteliais. Observou-se focalmente, na parede, infiltrado inflamatório linfocítico discreto, por vezes em forma de acúmulos linfóides.

Os linfangiomas eram constituídos por grandes espaços vasculares linfáticos distribuídos dentro de tecido conjuntivo colágeno frouxo. Alguns poucos feixes desorganizados de células musculares lisas foram encontrados circundando os canais mais calibrosos (Figura 3). Raras áreas de proliferação endotelial papilar foram observadas. O estroma fibroso mostrou ainda grande quantidade de linfócitos maduros distribuídos difusamente e formando por vezes agregados densos.

No cisto hemorrágico em organização, observou-se dentro da cavidade cística uma grande quantidade de hemácias e fibrina, com áreas de repovoamento celular às custas de fibroblastos e neovascularização capilar, caracterizando um processo de organização tissular. A parede fibrosa exibia espessamento significativo e áreas de hialinização.

No caso de cisto mucinoso verificou-se uma formação cística constituída de parede fibrosa densa e revestida focalmente por uma única camada de células epiteliais cúbicas, com núcleos polarizados na sua extremidade basal e citoplasma pálido no pólo apical, caracterizando epitélio mucosecretor. Na maior parte da sua superfície interna não

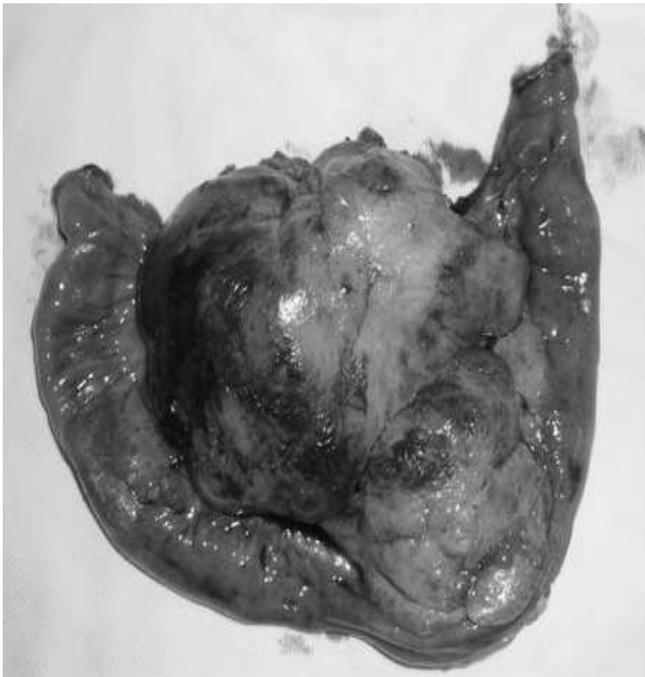


Figura 2 - Macroscopia da peça operatória de um linfangioma com segmento de alça adjacente.

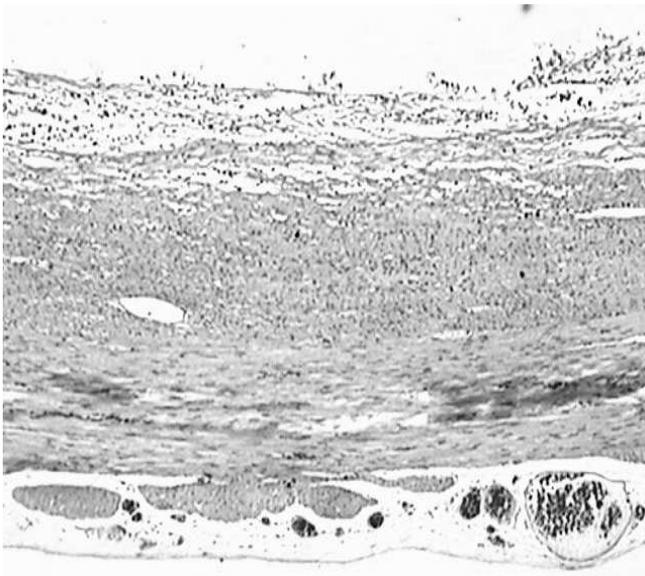


Figura 3 - Linfangioma revestido por endotélio achatado na cavidade interna, sobreposta por leucócitos e raras hemácias. Abaixo se vê camada fibrosa e vasos congestos na adventícia.

se observou revestimento celular específico, apresentando apenas uma fina camada de fibrina.

DISCUSSÃO

Existem dentro das camadas peritoneais que formam o mesentério vasos sanguíneos, tecido conjuntivo,

Tabela 2 - Tipo histológico dos cistos mesentéricos.

Tipo Histológico	N	%
Linfangioma	8	44,5
Mesotelioma	8	44,5
Cisto hemorrágico em organização	1	5,5
Cisto mucinoso	1	5,5
Total	18	100

adiposo, linfático e fibras musculares. Todos estes componentes apresentam potencial de formar processo neoplásico benigno ou maligno, primário ou secundário, sólido ou cístico. Os tumores que se originam primitivamente entre os folhetos mesentéricos são, por definição, tumores mesentéricos primários, sendo bastante raros, enquanto que os implantes malignos intra-abdominais ou metástases para linfonodos mesentéricos são relativamente comuns e chamados tumores mesentéricos secundários. Os tumores mesentéricos primários podem ser, por sua vez, císticos ou sólidos, com a forma cística predominando na razão de 2:1¹⁰.

Várias hipóteses têm sido aventadas para explicar a etiologia do cisto mesentérico. Alves *et al.* apresentam as teorias mais aceitas: 1: Cistos surgem da ruptura de vasos linfáticos com extravasamento de linfa e o tecido de granulação ao redor devem ser responsabilizados pela formação do cisto; entende-se ser o cisto mesentérico conseqüente a uma desarrumação na proliferação do tecido linfático sem acesso à drenagem. 2: Cistos são embriologicamente verdadeiros divertículos do intestino delgado que crescem dentro do mesentério e posteriormente tornam-se fechados, formando cistos isolados. 3: Cistos são anormalidades de desenvolvimento que surgem secundariamente a traumas ou degeneração de nodos linfáticos⁵.

A classificação dos cistos mesentérico é controversa. Em 1950, Beahrs e cols classificaram os cistos mesentéricos em quatro grupos de acordo com sua etiologia e características histológicas, a saber: cistos embrionários ou de desenvolvimento, cistos traumáticos ou adquiridos, cistos neoplásicos e cistos infecciosos ou degenerativos¹¹. Ros e cols revisaram uma série de 41 casos e propuseram outra classificação baseada nos achados histopatológicos e radiológicos¹². Eles são divididos por suas características patológicas em cinco tipos: linfangioma, pseudocitos não-pancreático, cisto de duplicação entérica, cisto entérico e cistos mesoteliais. Entre estas categorias, o linfangioma diferencia-se das outras por ser muito mais comum em crianças. Também é freqüentemente encontrado com invasão de estruturas vizinhas (principalmente intestino delgado e vasos sanguíneos). Os outros tipos de cistos são mais comuns nos adultos e menos freqüentemente associados com sinais de invasão^{3,5,13}.

Os cistos quilosos ou linfáticos constituem as massas mesentéricas benignas encontradas com maior frequência. Têm sua origem a partir de defeitos dos linfáticos mesentéricos, possuindo, portanto, um revestimento endotelial e contendo líquido turvo semelhante ao quilo. Podem ser uni ou multiloculares e com frequência crescem até adquirir grandes dimensões^{14,15}.

Existem poucos relatos de cistos mesentéricos malignos, geralmente sarcomas de baixo grau. Kurtz *et al.* revisaram 162 casos, encontrando somente 3% de malignização, todos em adultos. Embora não haja nenhuma diferença entre os cistos malignos e benignos, como em sua localização e tamanho, os malignos tendem a ser mais espessos e com paredes irregulares². Há relatos de adenocarcinomas. Acredita-se que podem ser resultantes de um remanescente do ducto de Muller¹⁶. Não houve relato de malignidade entre nossos casos.

Quanto à localização, os cistos mesentéricos podem ocorrer do duodeno ao reto, sendo mais freqüente no mesentério do intestino delgado (67%), principalmente no segmento ileal. A localização em mesocólon e epíplon ocorre em 33% dos casos¹⁷.

Não há apresentação clínica típica para os cistos mesentéricos^{2,17}. Os sintomas estão relacionados ao tamanho, localização e presença de complicações, podendo, portanto, apresentar-se de forma aguda ou crônica¹⁸. Os sintomas agudos decorrem de complicações como torção, obstrução intestinal, hemorragia, infecção e ruptura traumática do cisto^{8,9,17-19}. Frequentemente os cistos são assintomáticos^{2,7}. Na série de Katsube *et al.*, somente um dos 38 pacientes referiu sintomas²⁰. Os outros foram achados cirúrgicos ou de exames de imagem. Na literatura, assim como na nossa casuística, dor e massa abdominal foram as principais queixas. Ambos os sintomas são inespecíficos, havendo dificuldade em se fazer o diagnóstico pré-operatório¹⁷. A presença de massa abdominal visível ou palpável é referida em 25-73% dos casos. À palpação apresenta-se geralmente como uma massa indolor, de contornos lisos e bem-definidos, e com grande mobilidade nos casos de menor volume^{5,10}. O achado de uma massa abdominal compressível com grande mobilidade no sentido transversal e ao redor de um eixo central é chamado sinal de Tillaux²¹. O aumento do volume abdominal é lento e progressivo, sendo em alguns casos só notado tardiamente, confundindo-se com ascite em cerca de 18-20% dos casos¹⁰.

Atualmente o diagnóstico pré-operatório é facilitado usando US, TC e RMN. O objetivo da técnica radiológica é demonstrar a massa abdominal e determinar o órgão de onde a massa se origina. O segundo passo no diagnóstico radiológico é definir a natureza, relação com órgãos adjacentes, e o tamanho do cisto. RMN gera imagens mais precisas que a TC¹. Um achado à US abdominal de uma massa mesentérica oval avascular, deve ser considerada como de alta suspeição para cisto mesentérico²². US e TC podem caracterizar a massa como um cisto típico de parede fina, uni ou multilocular que desloca estruturas adjacentes para a periferia do abdome. Calcificação da

parede tem sido descrita em adultos, mas é rara em crianças. Se houve hemorragia, debris podem ser vistos no fluido. Quando os linfangiomas são muito grandes eles podem ser confundidos com ascite volumosa. Características que sugerem ascite, ao invés de linfangiomas, incluem separação das alças intestinais, coleção líquida em espaços perihepáticos e ausência de septações²³.

O diagnóstico diferencial mais importante é o cisto de ovário, ainda que devam ser investigadas outras lesões abdominais como o pseudocisto de pâncreas, tumores retroperitoneais pediculados, leiomiomas pediculados de útero, invaginação intestinal, aneurisma de aorta e apendicite complicada com abscesso¹⁷. Em dois dos nossos casos, o aspecto à US sugeria cisto de ovário.

A excisão cirúrgica completa deve ser indicada em todos os casos de cisto mesentérico para evitar sua recorrência, possível transformação maligna e complicações como hemorragia, torção, obstrução, ruptura traumática e infecção^{17,24,25}. Desde que foi descrita pela primeira vez em 1993 por Mackenzie, a cirurgia laparoscópica para o cisto mesentérico tem se mostrado como uma excelente opção de tratamento, se aproximando em eficiência da cirurgia aberta, com a vantagem de proporcionar menos dor no pós-operatório, recuperação precoce, menor tempo de internação hospitalar e melhor resultado estético^{7,26-29}. Os linfangiomas frequentemente invadem os tecidos vizinhos, necessitando operações mais complexas que se fazem melhor por via laparotômica, para sua completa remoção, enquanto os cistos mesoteliais são facilmente enucleados por causa de suas frouxas conexões, permitindo a ressecção laparoscópica^{30,31}.

O prognóstico depende principalmente das condições clínicas do paciente. Menciona-se mortalidade variando de 2% nos casos de enucleação a até 25% nas grandes ressecções. Caropreso, em 1974, reportou mortalidade de 5 a 19% nos casos que não necessitou ressecção de 10 a 20% no grupo em que se realizou ressecção¹⁷. Não houve óbitos na nossa casuística.

Nos casos estudados, os cistos mesentéricos apresentaram-se clinicamente com sintomas inespecíficos, por vezes assintomáticos, sendo o diagnóstico feito através de estudo radiológico ou no próprio ato operatório. Linfangiomas e mesoteliomas foram encontrados em proporções iguais. A ressecção completa do cisto foi o tratamento de eleição e não houve óbitos no pós-operatório. O cirurgião deve sempre atentar para a possibilidade diagnóstica de cisto mesentérico em pacientes com queixa de massa e/ou aumento do volume abdominal, a fim de instituir o tratamento cirúrgico antes do surgimento de complicações. Em adultos, cisto de ovário mostrou-se como o principal diagnóstico diferencial.

Agradecimentos

Agradecemos à Dra. Margareth Rose Uchoa Rangel por ceder gentilmente as imagens de TC e da peça operatória.

A B S T R A C T

Objective To evaluate epidemiologic, clinical, pathologic and therapeutic characteristics of the mesenteric cysts in hospitals of Sergipe, Brazil. **Methods:** Mesenteric cysts were assessed by a non-interventional cross-sectional study from the archives of the Pathology Laboratory of Federal University of Sergipe between 1995 and 2007. The charts of the patients were reviewed in order to find out: gender, age, clinical findings, complementary exams and therapeutic approach. **Results:** Eighteen cases of mesenteric cysts were found. Females were more affected (72.2%). Mean of age of the patients was 30.46. More frequent symptoms were pain and abdominal mass. Ultrasonography of abdomen, performed in all patients, was not conclusive in half of the cases. CTscan of abdomen with contrast was performed in six cases, being cystic tumor well identified in all of them. Regarding histopathology, 6 lymphangiomas, 8 mesotheliomas, 1 hemorrhagic cyst in organization and 1 mucinous cyst were found. Surgical treatment was performed in all cases. Intracystic bleeding was the main complication in 3 cases. **Conclusion:** The mesenteric cysts presented clinically with unspecific symptoms. CTscan was more effective than ultrasonography for the diagnosis. Lymphangiomas and mesothelioma had been found in equal ratios. The complete resection of the cyst was the treatment of election. There were no deaths in postoperative period.

Key Words: Mesenteric cyst/epidemiology. Mesenteric cyst/therapy. Lymphangioma. Mesothelioma.

REFERÊNCIAS

- Aydinli B, Yildirgan MI, Kantarci M, Atamanalp SS, Basoglu M, Ozturk G et al. Giant mesenteric cyst. Dig Dis Sci. 2006; 51(8):1380-2. Epub 2006 Jul 26.
- Kurtz RJ, Heimann TM, Holt J, Beck AR. Mesenteric and retroperitoneal cysts. Ann Surg. 1986; 203(1):109-12.
- Saviano MS, Fundarò S, Gelmini R, Begossi G, Perrone S, Farinetti A, Criscuolo M. Mesenteric cystic neoformations: report of two cases. Surg Today. 1999; 29(2):174-7.
- Miliaras S, Trygonis S, Papandoniou A, Kalamaras S, Trygonis C, Kiskinis D. Mesenteric cyst of the descending colon: report of a case. Acta Chir Belg. 2006; 106(6):714-6.
- Alves Júnior A, Maximiano L, Pires PW, Birolini D. [Mesenteric cyst]. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 1994; 49(5):213-6.
- Tsukada H, Takaori K, Ishiguro S, Tsuda T, Ota S, Yamamoto T. Giant cystic lymphangioma of the small bowel mesentery: report of a case. Surg Today. 2002; 32(8):734-7.
- Al-Haifi MB, Abdulsamad AM, Juma TH. Laparoscopic excision of mesenteric cyst: case report. Kuwait Med J. 2007; 39(2):167-9.
- Kubota A, Yonekura T, Kuroda D, Yasuda T, Kato M, Oyanagi H et al. Giant purulent mesenteric cyst. Pediatr Surg Int. 1995; 11(1):45-6.
- Ekçi B, Ayan F, Gürses B. Ruptured mesenteric cyst: a rare presentation after trauma. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2007; 13(1):74-7.
- Boechat PR, Nogueira AR, Goraib JA, de Brito SM, Leal EC, da Silva RC et al. [Abdominal cystic lymphangioma in childhood: report of eight cases]. J Pediatr (Rio J). 1996; 72(5):335-40.
- Ros PR, Olmsted WW, Moser RP Jr, Dachman AH, Hjermstad BH, Sobin LH. Mesenteric and omental cysts: histologic classification with imaging correlation. Radiology. 1987; 164(2):327-32.
- Iida T, Suenaga M, Takeuchi Y, Kobayashi T, Tobinaga J, Sakai M et al. Mesenteric pseudocyst of the sigmoid colon. J Gastroenterol. 2003; 38(11):1081-5.
- Yasoshima T, Mukaiya M, Hirata K, Takashima T, Kashiwagi K, Kukita K et al. A chylous cyst of the mesentery: report of a case. Surg Today. 2000; 30(2):185-7.
- Ratan SK, Ratan KN, Kapoor S, Sehgal T. Giant chylolymphatic cyst of the jejunal mesentery in a child: report of a case. Surg Today. 2003; 33(2):120-2.
- Talwar A, Bell NJ, Nicholas D. Mucinous cystadenoma of colonic mesentery: report of a case. Dis Colon Rectum. 2004; 47(8):1412-4.
- Valdivia-Gómez GG. Quiste de mesenterio. Revisión. Rev Gastroenterol Mex. 2003; 68(3):235-8.
- Okumu M, Salman T, Gürlü N, Salman N, Abbasoğlu L. Mesenteric cyst infected with non-typhoidal salmonella infection. Pediatr Surg Int. 2004; 20(11-12):883-5.
- Verswijvel G, Janssens F, Vanboven H, Palmers Y. Spontaneous rupture of mesenteric dermoid cyst: a rare cause of abdominal pain. Eur Radiol. 2004; 14(8):1517-8. Epub 2003 Oct 29.
- Fraga MR, Cavalcante AFS, Benício IB, Pereira AA, Leite CAC, Dias RP. Cisto Mesentérico. Rev Pediatr Ceará. 2004; 5(1):34-7.
- Sato M, Ishida H, Konno K, Komatsuda T, Konno S, Watanabe S et al. Mesenteric cyst: sonographic findings. Abdom Imaging. 2000; 25(3):306-10.
- Wootton-Gorges SL, Thomas KB, Harned RK, Wu SR, Stein-Wexler R, Strain JD. Giant cystic abdominal masses in children. Pediatr Radiol. 2005; 35(12):1277-88. Epub 2005 Sep 9.
- Dequanter D, Lefebvre JC, Belva P, Takieddine M, Vaneukem P. Mesenteric cysts. A case treated by laparoscopy and a review of the literature. Surg Endosc. 2002; 16(10):1493. Epub 2002 Jul 29.
- Torashima Y, Yamaguchi J, Taniguchi K, Fujioka H, Shimokawa I, Izawa K, Kanematsu T. Surgery for ileal mesenteric lymphangioma during pregnancy: case report and review of the literature. J Gastrointest Surg. 2004; 8(5):616-20.
- Mackenzie DJ, Shapiro SJ, Gordon LA, Ress R. Laparoscopic excision of a mesenteric cyst. J Laparoendosc Surg. 1993; 3(3):295-9.
- Shamiyeh A, Rieger R, Schrenk P, Wayand W. Role of laparoscopic surgery in treatment of mesenteric cysts. Surg Endosc. 1999; 13(9):937-9.
- Morrison CP, Wemyss-Holden SA, Maddern GJ. A novel technique for the laparoscopic resection of mesenteric cysts. Surg Endosc. 2002; 16(1):219. Epub 2001 Oct 13.
- Raghupathy RK, Krishnamurthy P, Rajamani G, Babuji N, Diriviraj R, Mohan NV et al. Intraabdominal cystic swelling in children - laparoscopic approach, our experience. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2003; 8(4):213-7.
- Losanoff JE, Kjossev KT. Mesenteric cystic lymphangioma: unusual cause of intra-abdominal catastrophe in an adult. Int J Clin Pract. 2005; 59(8):986-7.
- Protopapas A, Papadopoulos D, Rodolakis A, Markaki S, Antsaklis A. Mesenteric lymphangioma presenting as adnexal torsion: case report and literature review. J Clin Ultrasound. 2005; 33(2):90-3.

Recebido em 27/04/2009

Aceito para publicação em 08/07/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse arquivo:

Santana WB, Poderoso WLS, Melo VA, Barros C, Fakhouri R. Cisto mesentérico – aspectos clínicos e anatomopatológicos. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Dr. Valdinaldo Aragão de Melo.

E-mail: vamelo@infonet.com.br

Câncer anal e doenças sexualmente transmissíveis: Qual a correlação?

Anal cancer and sexually transmitted diseases: What is the correlation?

LEONARDO DE CASTRO DURÃES¹; JOÃO BATISTA DE SOUSA, TCBC-DF²

R E S U M O

Objetivo: O Câncer Anal é um tumor raro, cuja incidência é influenciada pelo comportamento sexual. O objetivo do trabalho é verificar a correlação entre o Câncer Anal e as Doenças Sexualmente Transmissíveis, como HPV, HIV, Infecção Gonocócica, Infecção por Clamídia, Sífilis e outras. **Métodos:** Foram pesquisadas no site do Datasus as internações por Câncer Anal, HPV, HIV, Infecção Gonocócica, Infecção por Clamídia, Sífilis e outras DSTs, no SUS no Brasil, entre 1998 e 2007. O teste de correlação de Pearson foi aplicado. **Resultados:** Há uma correlação positiva muito alta entre as internações por Câncer Anal e HPV ($r = 0,98$, $p < 0,001$). Há uma correlação negativa entre as internações por Câncer Anal e as internações por Infecção Gonocócica ($r = -0,81$, $p = 0,005$) e Infecção por Clamídia ($r = -0,74$, $p = 0,014$). Não houve correlação estatisticamente significante entre Câncer Anal e as internações por HIV ($r = 0,40$, $p = 0,245$), outras DSTs ($r = 0,55$, $p = 0,1$) e Sífilis ($r = -0,61$, $p = 0,059$). **Conclusão:** Há uma correlação positiva muito alta entre as internações por Câncer Anal e HPV no Brasil. Há uma correlação negativa entre as internações por Câncer Anal, Infecção Gonocócica e Infecção por Clamídia.

Descritores: Neoplasias do ânus. Doenças sexualmente transmissíveis.

INTRODUÇÃO

O Câncer Anal é um tumor raro, que representa cerca de 3% dos tumores anorretais, com pico de incidência entre 58 e 64 anos¹. O Câncer Anal vem aumentando a incidência nos últimos anos. Há muito se sabe que o comportamento sexual pode influenciar a incidência do Câncer Anal. Fatores de risco vêm sendo identificados, incluindo infecção por HPV, infecção HIV, tabagismo, relações homossexuais, e imunossupressão após transplante².

A associação com outras doenças sexualmente transmissíveis como Sífilis, Gonorréia, Clamídia e outras ainda não estão bem estabelecidas.

O objetivo do estudo é observar a existência de correlação entre o Câncer Anal com AIDS, HPV, Sífilis, Gonorréia, Clamídia e outras DSTs, através de dados colhidos no Datasus, entre 1998 e 2007.

MÉTODOS

Foram pesquisadas no site do DATASUS (<http://www.datasus.gov.br>)³ as internações por Câncer de ânus, canal anal e reto, no Brasil, entre os anos de 1998 e 2007. Também foram pesquisadas as internações no Brasil, nestes anos por HIV, HPV, Sífilis, Gonorréia, Clamídia e outras

DSTs. Utilizou-se o programa estatístico SPSS v.13.0 aplicando-se o teste de correlação de Pearson, verificando a correlação entre as internações por Câncer Anal com as internações das doenças que podem ser consideradas como fator de risco para o desenvolvimento da doença. O nível de significância adotado foi de 5 %.

RESULTADOS

As internações por Câncer de Reto, Ânus e Canal Anal vêm aumentando no SUS nos últimos anos. Em 1998 foram 6035 internações, chegando a 13034 internações no ano de 2007, correspondendo um aumento de 116% em 10 anos. Houve um aumento em todos os anos, exceto no ano de 1999 em que houve uma redução no número de internações, caindo para 6035 em 1998 para 5990 pacientes (Tabela 1). No período de 10 anos a média foi de 8628 pacientes internados por ano.

As internações por HPV também aumentaram no período de 1998 a 2007 (Tabela 1). Em 1998 foram 172 internações. Em 1999 também observamos uma queda, com 157 internações. Após observamos um aumento até 2002. Entre 2002 e 2004 houve uma ligeira redução no número de internações (444 em 2002, 436 em 2003 e 424 em 2004), seguido por um novo aumento até 2007. Em

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília. Área de Clínica Cirúrgica – Brasília – DF-BR.

1. Aluno do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília - DF-BR; 2. Professor Adjunto de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da Universidade Brasília – DF-BR.

Tabela 1 - Número de internações no SUS no Brasil por patologia entre os anos de 1998 e 2007.

	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Câncer Anal	6035	5990	6409	6746	8020	8475	9452	10758	11366	13034
HPV	172	157	188	265	444	436	424	577	701	864
HIV/AIDS	34940	36428	37147	38292	38558	40098	39178	38211	37617	37960
Sífilis	452	408	338	272	612	184	153	182	194	180
Gonococo	223	160	159	118	23	7	6	9	6	10
Clamídia	251	173	87	80	18	4	2	1	1	3
Outras DSTs	751	739	725	651	13351	21142	18334	14546	12340	7996

2007 houve 864 internações, correspondendo um aumento de 402% em relação a 1998. A média nos 10 anos foi de 423 internações. Quando comparamos estatisticamente as internações por HPV com as internações por Câncer, usando o Coeficiente de Correlação de Pearson, observamos uma correlação positiva muito alta ($r = 0,98$, $p < 0,001$) (Figura 1).

As internações por HIV/AIDS oscilaram no período pesquisado. Em 1998 foram 34940 internações. Em 2003 o número de internações atingiu o seu pico, sendo 40098 internações. Após esta data houve uma redução, sendo que em 2007 houve 37960 internações. Entre 1998 e 2007 houve um aumento de 8,6% no número de internações (Tabela 1). A média de internações foi de 37843 pacientes por ano. Estatisticamente, aplicando-se o Coeficiente de Correlação de Pearson para avaliarmos a relação das internações no SUS de HIV/AIDS com as internações por Câncer de ânus, canal anal e reto, observamos uma correlação positiva moderada, porém sem significância estatística ($r = 0,40$, $p = 0,245$) (Figura 2).

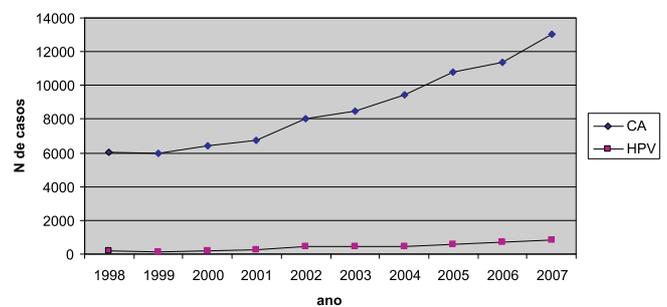
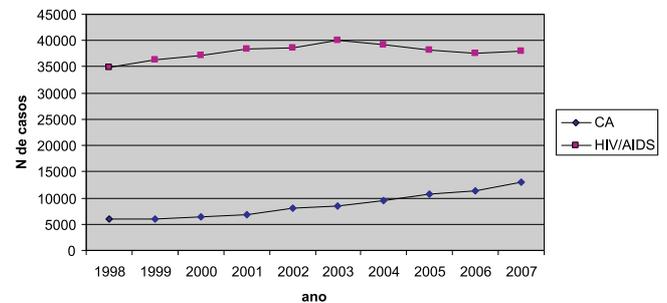
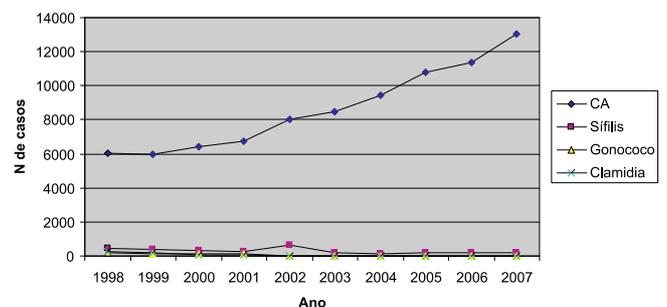
As internações por Sífilis sofreram uma redução ao longo dos anos. Em 1998 foram 452 internações, subindo em 2002 para 612 pacientes internados no Brasil. Houve uma redução a seguir, com algumas oscilações, sendo que em 2007 houve 180 internações no Brasil (Tabela 1). A média foi de 298 internações no período. O Coeficiente de Correlação de Pearson foi negativo alto, porém sem significância estatística ($r = -0,61$, $p = 0,059$) (Figura 3).

As internações por Infecção Gonocócica também reduziram ao longo dos 10 anos, sendo que em 1998 foram 223 pacientes internados, e em 2007 foram 10 pacientes (Tabela 1). A média foi de 72 internações. O Coeficiente de Correlação de Pearson foi negativo muito alto ($r = -0,81$, $p = 0,005$) (Figura 3).

As internações por Clamídia reduziram de 251 internações em 1998 para apenas três internações no Brasil em 2007 (Tabela 1), com uma média de 62 pacientes e uma mediana de 11 pacientes. O Coeficiente de Correlação de Pearson foi negativo alto ($r = -0,74$, $p = 0,014$) (Figura 3).

As internações por outras DSTs oscilaram bastante no período entre 1998 e 2007. Em 1998 foram 1225 internações. Este número reduziu até 2001, com 849

internações. Em 2002 houve um salto, com 13392 internações, aumentando no ano seguinte, atingindo um pico, com 21153 internações. Em seguida houve uma re-

**Figura 1** - Internações por Câncer Anal x Internações por HPV no SUS no Brasil entre os anos de 1998 e 2007.**Figura 2** - Internações por Câncer Anal x Internações por HIV/AIDS no SUS no Brasil entre os anos de 1998 e 2007.**Figura 3** - Internações por Câncer Anal x Internações por Sífilis, Infecção Gonocócica e Infecção por Clamídia no SUS no Brasil entre os anos de 1998 e 2007.

dução progressiva, sendo que em 2007 foram 8009 internações (Tabela 1). A média foi de 9057 internações e a mediana de 10168 pacientes internados. Aplicando-se o Coeficiente de Correlação de Pearson, observamos uma correlação positiva moderada com as internações por CA ânus, canal anal e reto, sem significância estatística ($r = 0,54$, $p=0,10$) (Figura 4).

DISCUSSÃO

O Câncer Anal é uma neoplasia maligna relativamente rara e inclui carcinoma do ânus, câncer do canal anal e carcinoma anorretal. Os fatores de risco mais significativos são aqueles relacionados com o comportamento sexual, em particular, com história de relação anal receptiva⁴.

O site do Datasus fornece uma extensa base de dados com informações sobre as internações no SUS no Brasil, servindo como uma boa fonte de pesquisa.

O estudo tenta correlacionar o Câncer Anal com doenças sexualmente transmissíveis.

Temos a limitação de estarmos trabalhando com os números de internações no SUS, e não com a incidência real das patologias. No entanto, as internações refletem proporcionalmente a prevalência / incidência das doenças, podendo dar uma idéia da relação entre elas.

Quando comparamos as internações por Câncer Anal e as internações por HPV, encontramos uma forte correlação entre estas patologias, o que está de acordo com a literatura^{1,2,4,5}. Existem estudos mostrando que o DNA do HPV pode ser identificado na maioria dos casos de Câncer Anal, e a atividade viral contribui para a transformação maligna do epitélio anogenital^{4,5}.

Na correlação entre as internações por Câncer Anal e internações por HIV, observamos uma correlação moderada, porém sem significância estatística.

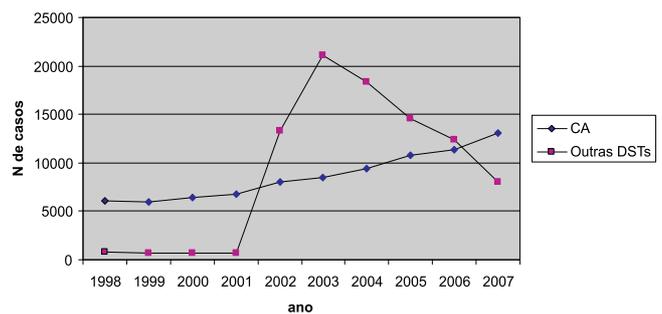


Figura 4 - Internações por Câncer Anal x Internações por outras DSTs no SUS no Brasil entre os anos de 1998 e 2007.

Estudos mostram uma baixa correlação entre HIV e Câncer Anal⁶. O que se sabe é que o prognóstico dos pacientes HIV positivos com Câncer Anal é pior que os pacientes HIV negativos^{4,6}. O HIV pode ser considerado como mediador do risco de neoplasia anal relacionada ao HPV⁴.

Quando comparamos as internações por Câncer Anal com as internações por outras doenças sexualmente transmissíveis como sífilis, gonorréia e clamídia, não encontramos uma correlação positiva. Não há relatos na literatura dessas relações.

Ao comparamos as internações por outras DSTs (conforme a classificação do Datasus), com as internações por Câncer Anal encontramos uma correlação moderada, sem significância estatística.

Os dados do Datasus refletiram os relatados na literatura, e podem ser considerados como uma fonte confiável para estudos.

Existe uma correlação muito alta entre as internações no Brasil de Câncer Anal e as internações por HPV com significância estatística. Há correlação negativa entre as internações por Câncer Anal e as internações por Gonorréia e Clamídia. Não há uma correlação estatisticamente significativa entre Câncer Anal e HIV, Sífilis e outras DSTs.

A B S T R A C T

Objective: Anal Cancer is a rare tumor, which incidence is influenced by sexual behavior. The purpose of this paper is to verify the correlation between Anal Cancer and Sexually Transmitted Diseases, such as HPV, HIV, Gonococci Infection, Chlamydia Infection, Syphilis and others. **Methods:** All the internments due to Anal Cancer, HIV, HPV, Syphilis, Gonococci Infection, Chlamydia Infection and other Sexually Transmitted Diseases in public healthy in Brazil were collected at Datasus site between 1998 and 2007. The Pearson correlation test was done. **Results:** There was a high correlation between Anal Cancer and HPV admissions ($r=0,98$, $p<0,001$). There was negative correlation between Anal Cancer and Gonococci Infection admissions ($r=-0,81$, $p=0,005$) and Anal Cancer and Chlamydia Infection ($r=-0,74$, $p=0,014$). There was not statistic significant correlation between Anal Cancer and HIV admissions ($r=0,40$, $p=0,245$), between Anal Cancer and other Sexually Transmitted Diseases ($r=0,55$, $p=0,1$), and between Anal Cancer and Syphilis ($r=-0,61$, $p=0,059$). **Conclusion:** There was a high positive correlation between Anal Cancer and HPV admissions in Brazil. There were negative correlations between Anal Cancer and Gonococci Infection and between Anal Cancer and Chlamydia Infection admissions.

Key words: Anus neoplasms. Sexually transmitted diseases.

REFERÊNCIAS

1. Licitra L, Spinazzé S, Doci R, Evans TR, Tanum G, Ducreux M. Cancer of the anal region. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2002; 43(1):77-92.
2. Uronis HE, Bendell JC. Anal cancer: an overview. *Oncologist*. 2007; 12(5):524-34.
3. Datasus.org [Internet]. Brasil: Ministério da Saúde; c2008 [atualizado 2008 Nov 14; citado 2008 Nov 30]. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>
4. Duarte-Franco E, Franco EL. Epidemiologia e fatores de risco em carcinoma de canal anal. In: Rossi BM, Nakagawa WT, Ferreira FO, Aguiar Junior S, Lopes A, editores. Câncer de cólon, reto e ânus. 1ª ed. São Paulo: Lemar e Tecmedd; 2004. p. 665-77.
5. Kagawa R, Yamaguchi T, Furuta R. Histological features of human papilloma virus 16 and its association with the development and progression of anal squamous cell carcinoma. *Surg Today*. 2006; 36(10):885-91.
6. Wasserberg N, Nunoo-Mensah JW, Gonzalez-Ruiz C, Beart RW Jr, Kaiser AM. Colorectal cancer in HIV-infected patients: a case control study. *Int J Colorectal Dis*. 2007; 22(10):1217-21. Epub 2007 Feb 21.

Recebido em 12/05/2009

Aceito para publicação em 13/07/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Durães LC, Sousa JB. Câncer anal e doenças sexualmente transmissíveis: qual a correlação? *Rev Col Bras Cir*. [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

João Batista de Sousa

E-mail: sousajb@unb.br

Análise de complicações em pacientes portadores de câncer de próstata metastático submetidos à orquiectomia bilateral

Analysis of complications in metastatic prostate cancer patients submitted to bilateral orchiectomy

BENEDITO MARTINS E SILVA, TCBC-AL¹; JOSÉ ADEMIR BEZERRA DA SILVA NETO²; ROBERTA LINS DE LIMA²

R E S U M O

Objetivo: Analisar as possíveis complicações que a ablação hormonal cirúrgica possa causar aos pacientes a ela submetidos. **Métodos:** Estudo transversal analítico com uma amostra de 25 pacientes, de 58 a 82 anos, portadores de câncer de próstata metastático, submetidos à orquiectomia bilateral, no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2008. Foi realizada avaliação por meio de questionário objetivo para aqueles que ainda encontravam-se vivos. **Resultados:** Dos 25 pacientes avaliados, 56% encontravam-se vivos, com média de idade atual de 71 anos, tendo apresentado como complicações mais frequentes: diminuição da libido e impotência sexual (100%), fragilidade óssea (64%), problemas de memória e variações de humor (57%), fogacho e ganho de peso (50%); 86% dos entrevistados referiram estarem satisfeitos com os resultados do procedimento e afirmaram que conseguem ter uma vida cotidiana normal, com melhora significativa do quadro clínico. E quanto a tratamentos adjuvantes, apenas 36% realizaram, sendo os mais comuns, quimioterapia (36%) e radioterapia (29%). **Conclusão:** A orquiectomia bilateral constitui-se em boa alternativa para pacientes portadores de câncer de próstata metastático, uma vez que foi observada satisfação da maioria dos pacientes em relação à melhora dos sintomas. As complicações apresentadas não tiveram grande impacto na vida cotidiana dos pacientes.

Descritores: Neoplasias da próstata. Orquiectomia. Complicações pós-operatórias.

INTRODUÇÃO

O câncer de próstata é uma das neoplasias mais prevalentes no mundo, sendo que ainda hoje grande número de homens procura assistência médica quando a doença já se encontra em estádios mais avançados. O câncer de próstata metastático (estadiamento M1) é considerado incurável. O tratamento visa melhorar a qualidade de vida enquanto há vida, cuja média em pacientes com câncer metastático é estimada em aproximadamente 2,5 anos¹⁻⁶. Em 1941, Huggins descobriu que o câncer de próstata é andrógeno dependente, e que a castração ou administração de estrógenos diminuía o tamanho do tumor e, em alguns casos, promovia a regressão das metástases. O principal foco do tratamento para câncer de próstata avançado ou metastático é inibir a biossíntese de andrógenos, os hormônios responsáveis pelo crescimento celular do câncer na próstata. A supressão do andrógeno pode ser conseguida pelo tratamento cirúrgico (orquiectomia bilateral) ou castração medicamentosa. Esta envolve o uso, a longo prazo, de agonistas do hormônio luteinizante (LHRH). Os dois métodos de castração parecem igualmente eficazes em remover andrógenos testiculares⁵⁻¹¹.

Ainda em 1941, Huggins *et al.* publicaram a primeira orquiectomia total bilateral como tratamento cirúrgico de supressão hormonal no câncer de próstata em estágio avançado. Durante décadas este método tem sido o tratamento de eleição por seu baixo custo, bom êxito, e sem os problemas de aderência do paciente à uma terapia determinada orquiectomia bilateral remove os testículos, que produzem cerca de 90% da testosterona do corpo. Uma vez que eles são a principal fonte de androgênio no corpo, o seu objetivo é reduzir o câncer de próstata e/ou prevenir o crescimento futuro do tumor através da remoção da fonte que o alimenta (testosterona).

A orquiectomia é procedimento efetivo que é relativamente simples, de baixo custo e de menor efeito colateral quando comparada com a ablação hormonal química. Apesar dessas vantagens e de se tratar do método mais empregado no nosso meio, apresenta os inconvenientes de uma "castração" cirúrgica irreversível, que pode manifestar problemas de ordem psíquica e efeitos colaterais.

O tratamento mais popular para alcançar o bloqueio hormonal é o uso de análogos de LH-RH. O problema maior desta modalidade do tratamento é seu custo elevado, especialmente se houver expectativa de prou-

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas (FAMED - UFAL), Maceió, AL, Brasil.

1. Professor Associado de Urologia da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) - Maceió, AL - BR; 2. Doutorandos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas (FAMED - UFAL). Maceió, AL - BR.

gada sobrevivência, como é observado atualmente na literatura^{8,10,12-15}. Dentre as vantagens da castração cirúrgica para o câncer de próstata avançado incluem-se: procedimento do custo baixo (anestesia local); efeito imediato (reduz níveis de testosterona em 12h); morbidade baixa; eficácia comparável a outros métodos de castração clínica; tratamento definitivo.

As entidades de saúde pública podem obter significativa economia quando a castração for feita como tratamento para câncer avançado da próstata. Dependendo do país, uma única dose do análogo de LH-RH pode ser mais caro do que a orquiectomia bilateral.

A deprivação andrógena está associada a vários efeitos colaterais que podem afetar fortemente a qualidade de vida dos pacientes. Os sintomas associados com a castração, ou síndrome de deprivação andrógena, incluem fogaços, fadiga, anemia, diminuição da libido, impotência, ganho de peso, fraqueza muscular e perda de massa muscular, perda óssea, problemas de memória, diminuição da capacidade mental, variações de humor e alterações de personalidade, depressão e insônia. Nem todos ocorrem em todos os pacientes, e nem todos ocorrem com a mesma intensidade em diferentes pacientes. Outro aspecto negativo é o fator psicológico. Mesmo que o paciente já seja impotente, a retirada do símbolo da masculinidade é traumatizante¹⁰⁻¹⁴.

MÉTODOS

É estudo transversal e analítico realizado no período de julho de 2008 a julho de 2009 no Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/FAMED/UFAL). Todos os pacientes foram informados quanto ao questionário que iriam submeter-se e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. O trabalho foi aprovado pelo Conselho de Bioética do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas, com base do item VIII. 13, b, da Resolução nº 196/96, em 17/03/2009, com registro de nº010464/2008-31.

A aplicação dos questionários foi realizada através de visitas domiciliares aos pacientes encontrados. Eram portadores de câncer de próstata metastático tratados através de orquiectomia. Foram diagnosticados e estadiados com os seguintes exames pré-operatórios: ultrassonografia abdominal total e trans-retal; PSA livre e total; biópsia trans-retal; toque digital da próstata; cintilografia óssea.

A amostra inicial era de 35 sujeitos submetidos ao procedimento, dos quais apenas 25 participaram do estudo, visto que 10 não foram encontrados devido à falha de armazenamento de dados no arquivo do hospital.

Os critérios de inclusão foram pacientes que realizaram orquiectomia bilateral por câncer de próstata metastático, e os de exclusão aqueles submetidos ao procedimento e que não eram portadores de câncer de próstata.

A coleta de dados foi feita com base em um questionário semi-estruturado com roteiro de entrevista direcionado para avaliação das possíveis complicações que o procedimento em questão poderia vir a causar na vida destes pacientes.

Os dados quantitativos foram coletados a partir de levantamento com base nos registros do centro cirúrgico do hospital e cadastrados em banco de dados. Depois ocorreram visitas domiciliares, nas quais foram aplicados os questionários.

A coleta de dados qualitativos foi realizada através de questionários semi-estruturados aos pacientes, após explicação detalhada do objetivo e importância desta pesquisa e com a finalidade de buscar informações sobre a qualidade de vida deles após a operação.

Quanto à análise de dados quantitativos, foram eles lançados nos softwares EPI-INFO versão 3.5.1, bem como para a elaboração de gráficos. As variáveis foram representadas por frequência absoluta (n) e relativa (%). Adotou-se o nível de significância de 0,05 ($\alpha = 5\%$).

Quanto à análise qualitativa, as entrevistas estiveram sujeitas à interpretação dos dados sob a perspectiva de se comprovar os benefícios deste procedimento para melhor qualidade de vida dos pacientes a ele submetidos.

RESULTADOS

Dos 25 pacientes avaliados, observou-se média de idade no momento da operação de 69 anos, com variação de 58 a 82 anos (Tabela 1). A maioria se encontrava no intervalo entre 60 a 69 anos (48%). Destes, 56% encontravam-se vivos durante o período de pesquisa.

Os pacientes que evoluíram para óbito apresentaram tempo de vida médio entre a data da operação e do óbito de 1,61 anos (com variação de dois meses a três anos e 10 meses) (Tabela 2). A média de idade atual dentre os pacientes que se encontravam vivos foi de 71,70 anos, variando de 63 a 76. Já, entre os pacientes que morreram, a média de idade no óbito foi de 71,02 anos, com variação de 62 a 82.

Dentre as complicações mais frequentes apresentadas, observou-se: diminuição da libido e impotência sexual em 100%; fragilidade óssea em 64%; problemas

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes por idade no momento da operação (N = 25).

Idade	Frequencia
50-59	8%
60-69	48%
70-79	36%
> 80	8%
Total	100%

de memória e variações de humor em 57%; fogacho e ganho de peso em 50%; fadiga, insônia e fraqueza muscular em 29%; sudorese em 21%; obstrução uretral em 14%; palidez, diminuição da capacidade mental, incontinência urinária e perda de massa muscular em 7% (Figura 1).

Dentre os entrevistados, 86% referiram estar satisfeitos com os resultados do procedimento e afirmaram que conseguiam ter vida cotidiana normal, com melhora significativa do quadro clínico, e 14%, não.

Quanto aos tratamentos adjuvantes, apenas 36% realizaram, sendo os mais comuns quimioterapia em 36% e radioterapia em 29%, não havendo referências ao uso de hormonioterapia química ou de cuidados paliativos (Figura 2).

Todos os resultados apresentaram nível de significância fraco (>0,05%).

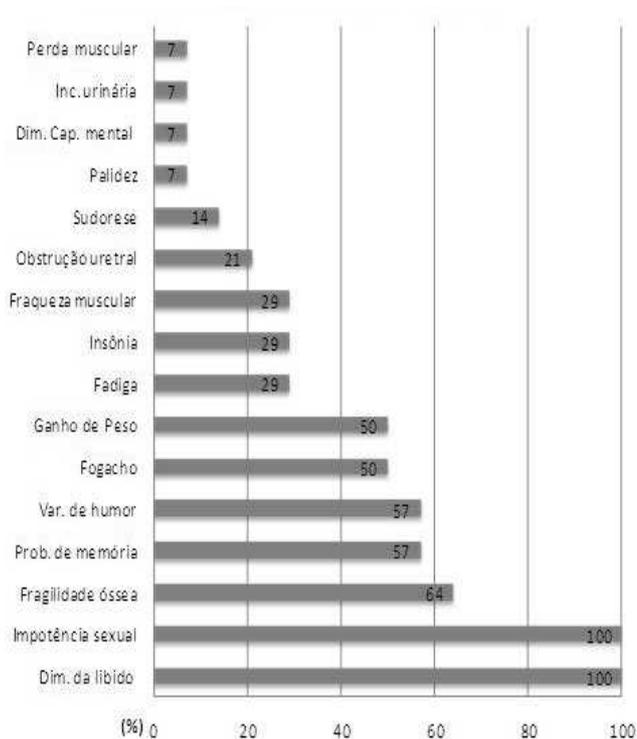
DISCUSSÃO

No que se refere ao adenocarcinoma inicialmente avançado ou recidivado com metástase(s), o tratamento indicado é a hormonioterapia. Isto pode ser conseguido pela orquiectomia bilateral ou pelo uso de medicamentos agonistas LH-RH (leuprolida ou goserelina), os quais apresentam o mesmo impacto sobre a sobrevida^{4,7,16-19}. A orquiectomia bilateral consegue reduzir a testosterona sérica em até 90% e atinge a meta do tratamento hormonal sem os efeitos colaterais do estrógeno, que põem em risco a vida do paciente^{7,18}. As complicações mais frequentes observadas neste estudo, foram diminuição da libido e impotência sexual (100%), fragilidade óssea (64%), problemas de memória e variações de humor (57%), fogacho e ganho de peso (50%). Vale ressaltar que nem todas ocorreram em todos os pacientes, e nem com a mesma intensidade, e também não causaram grandes prejuízos psicológicos ou rejeição da operação por parte dos pacientes, visto a comparação dos seus benefícios versus suas complicações.

Dos entrevistados, 86% referiram estarem satisfeitos com os resultados do procedimento e afirmaram que conseguem ter uma vida cotidiana normal, com melhora significativa do quadro clínico, o que favorece a idéia de

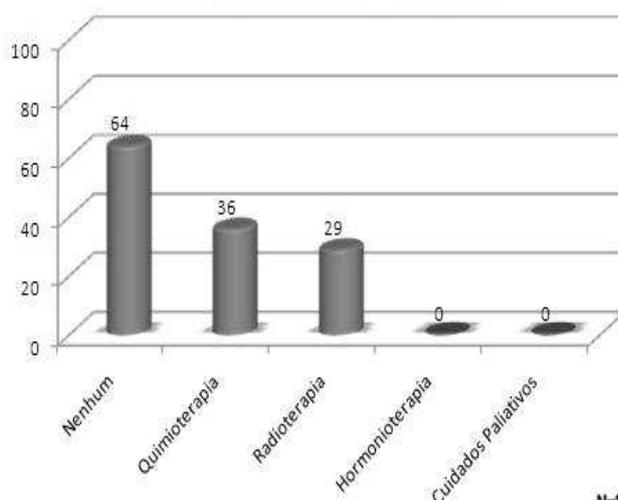
Tabela 2 – Tempo de vida média em anos entre a data da operação e a data do óbito (N = 11).

Tempo	Frequencia
0 – 1	36,5%
1 – 2	18%
2 – 3	36,5%
3 – 4	9%
4 – 5	0%
Total	100%



N=14

Figura 1 - Complicações mais frequentes.



N=14

Figura 2 - Tratamento adjuvante.

que a operação ter tido boa aceitação pelos pacientes e familiares, uma vez que este procedimento apresenta rápida resposta terapêutica com redução dos sintomas próprios da doença avançada.

Durante décadas, a ablação hormonal cirúrgica tem sido o tratamento de eleição por seu baixo custo, bom êxito, e sem os problemas de aderência do paciente a uma terapia determinada^{4,8,13}. Apenas 36% realizaram tratamentos adjuvantes, não havendo referências de uso de

hormonioterapia química ou de cuidados paliativos. Isto reforça a validade desta terapia, pois conclui-se que a necessidade de associá-la a outras terapias é baixa. É bom frisar que a frequência relativa tanto das complicações, quanto da realização de tratamentos adjuvantes mostraram-se significativas, pois o número da amostra era pequeno devido à pouca demanda deste tipo de procedimento no hospital do estudo. E isso é evidenciado com o fraco nível de significância dos resultados.

Mesmo havendo muitos trabalhos referentes à terapia hormonal no câncer de próstata avançado publicados na literatura, foram identificados poucos acerca da prática da orquiectomia bilateral e seus resultados no câncer de próstata metastático no Brasil e em Maceió, principalmente de origem brasileira. Isso revela a importância desse trabalho para analisar as repercussões desse procedi-

mento no município. E devido à realidade da saúde pública no Nordeste brasileiro, faz-se importante repensar nas melhores modalidades de tratamento que podem ser oferecidas pelo Sistema Único de Saúde, mediante a todos os problemas burocráticos, de alta demanda e de difícil acessibilidade a medicamentos de alto custo já tão conhecidos.

Assim, espera-se que com este estudo, haja estímulo para novas pesquisas acerca do tema, contribuindo para maior frequência deste procedimento nos casos em que houver indicação.

Conclui-se que a orquiectomia bilateral se constitui em boa alternativa para pacientes portadores de câncer de próstata metastático, uma vez que se observou satisfação da maioria dos pacientes em relação à melhora dos sintomas e que as complicações apresentadas não tiveram grande impacto na vida cotidiana.

A B S T R A C T

Objective: To analyze the possible complications that the surgical hormonal ablation can cause to the submitted patients.

Methods: That's an analytical transversal study with a sample of 25 patients, between 58 to 82 years, carriers of metastatic prostate cancer, submitted to the bilateral orchiectomy in the Professor Alberto Antunes University Hospital's (HUPAA - UFAL), in the period of January of 2003 to December of 2008. It was made an evaluation by an objective questionnaire for those who were still alive. **Results:** Of the 25 evaluated patients, 56% were still alive, with average of current age of 71 years, having presented as more frequent complications: reduction of the libido and sexual impotence (100%), bone fragility (64%), problems of memory and variations of mood (57%), hot waves and gain of weight (50%). 86% of the interviewed ones had related to be satisfied with the results of the procedure and had affirmed that they can have a normal daily life, with significant improvement of the clinical stage. About the adjuvant treatments, only 36% had carried through, being most common, chemotherapy (36%) and x-ray (29%).

Conclusion: The bilateral orchiectomy constitutes in a good alternative for metastatic prostate cancer patients, in a way that it is observed satisfaction of the majority of the patients in relation to the improvement of the symptoms and the presented complications had not great impact in the daily life of the same ones.

Key words: Prostate neoplasia. Orchiectomy. Postoperative complications.

REFERÊNCIAS

- Almeida JC, Menezes RP, Kuckelhaus SA, Bocca AL, Figueiredo F. Prognostic value of morphologic and clinical parameters in pT2 - pT3 prostate cancer. *Int Braz J Urol.* 2007; 33(5):662-72.
- Nelson J. New perspectives in prostate cancer [book review]. *N Engl J Med.* 1999; 340(2):158.
- Sociedade Brasileira de Urologia. Projeto diretrizes. Câncer de Próstata Metastático: Tratamento e complicações. Junho, 2006. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/5_volume/06-Cancertrat.pdf
- Eisenberger MA, Blumenstein BA, Crawford ED, Miller G, McLeod DG, Loehrer PJ et al. Bilateral orchiectomy with or without flutamide for metastatic prostate cancer. *N Engl J Med.* 1998; 339(15):1036-42.
- Lukka H, Waldron T, Klotz L, Winquist E, Trachtenberg J; Genitourinary Cancer Disease Site Group; Cancer Care Ontario Program in Evidence-based Care. Maximal androgen blockade for the treatment of metastatic prostate cancer - a systematic review. *Curr Oncol.* 2006; 13(3):81-93.
- Tanno CKI, Souhami RL, Horiot JC, Hohenber-Ger P. Oxford textbook of oncology. 2nd ed. Nova York: Oxford University Press; 2002. p. 819-833.
- Brasil. Secretaria de Atenção à Saúde Portaria Nº 467, 20 de agosto de 2007. Autorização de quimioterapia / hormonioterapia do adenocarcinoma de Próstata - bases técnicas. Disponível em: <http://dtr2001.saude.gov.br/sas/PORTARIAS/Port2007/PT-467.htm>
- Castillo O, Kerkehe M, Santomil F, García JL, Attar J. Orquiectomía subalbugínea y reconstitución del volumen testicular com gelatina absorbible. *Rev Chil Urol.* 2005; 70(4):244-6.
- Denis LJ, Murphy GP. Cancer of the prostate. In: Pollock RE, editor. Manual of clinical oncology. 7th ed. New York: Wiley-Liss; 1999. p. 563-574.
- Scher HI, Leibel AS, Fuks Z, Cordon-Cardo C, Scardino PT. Cancer of the prostate. In: Rosenberg SA, Hellman S, Devita JRV. Cancer: principles and practice of oncology. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1192-1259.
- Souto CAV. Tratamento do câncer de próstata. In: Schwartzmann G. Oncologia clínica: princípios e prática. Porto Alegre: Artes médicas; 1991. p. 399-406.
- Teles AG, Silva JH, Pinto NP, Piccelli HR, Maltez AR, Franqueiro AG, De Paula AA. Economical impact of orchiectomy for advanced prostate cancer. *Int Braz J Urol.* 2003; 29(2):127-30.
- Guimarães GC, Zequi SC. Câncer de próstata. In: Lopes LF, Lopes A, Iyeyasu H, Castro RMRPS, Almeida ES. Oncologia para a graduação. Ribeirão Preto: Tecmeed; 2005. p. 357-66.
- Obe RAJS, Johnston PG. Oncology from the publishers of the Oxford handbook of clinical medicine. 1st ed. Nova York: Oxford University Press Inc; 2001. p. 269-275.

15. Tanno CKI, Souhami RL, Horiot JC, Hohenber-Ger P. Oxford textbook of oncology. 2nd ed. Nova York: Oxford University Press; 2002. p. 1939-1972.
16. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema Único de Saúde. INCA e CGSIAH/DECAS - SAS/MS. SUS-ONCO. Junho, 2002; 7(2). Disponível em: <http://dtr2001.saude.gov.br/sas/decas/oncojun02.htm>
17. Kirby RS, editor. An Atlas of uro-oncology. New York: Parthenon Publishing; 2002.
18. Olapade-Olaopa EO, Oluwasola AO, Shonibare A, Falebita AO, Akang EE, Shokunbi MT. Bilateral orchidectomy in three metastatic prostate cancer patients with failed LHRH-agonist therapy. S Afr Med J. 2006; 96(9):810-1.
19. Tyrrell CJ, Iversen P, Tammela T, Anderson J, Björk T, Kaisary AV, Morris T. Tolerability, efficacy and pharmacokinetics of bicalutamide 300 mg, 450 mg or 600 mg as monotherapy for patients with locally advanced or metastatic prostate cancer, compared with castration. BJU International. 2006; 98(3):563-72. Epub 2006 Jun 8. Erratum in: BJU Int. 2006; 98(3):572.

Recebido em 08/06/2009

Aceito para publicação em 07/08/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Silva BM, Silva Neto JAB, Lima RL. Análise de complicações em pacientes portadores de câncer de próstata metastático submetidos à orquiectomia bilateral. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Benedito Martins e Silva

E-mail: benekkk@uol.com.br

É possível prever o comprimento de tendões flexores do joelho por antropometria?

It is possible to predict the length of knee flexor tendons by anthropometry?

EDMAR STIEVEN FILHO¹; EDUARDO B. SAMPAIO²; MARIO NAMBA³; JOÃO LUIZ VIEIRA DA SILVA³; MAURO ALBANO³; LUIS EDUARDO MUNHOZ DA ROCHA³; MIGUEL ÂNGELO AGULHAM⁴; LUIZ ANTONIO MUNHOZ DA CUNHA⁵

R E S U M O

Objetivo: Comparar os dados de antropometria e prática esportiva com as dimensões dos tendões flexores do joelho, de forma prospectiva, a fim de criar uma regra para pré-determinar suas dimensões. **Métodos:** Foram coletados os dados gerais e antropométricos de 30 pacientes submetidos à reconstrução do ligamento cruzado anterior e correlacionados com os dados de comprimento e diâmetro dos tendões flexores do joelho. Os dados coletados foram: altura, peso, idade, joelho acometido, índice de massa corporal, nível esportivo, comprimento do fêmur, comprimento da tíbia, circunferência da coxa, circunferência do joelho. As correlações foram feitas pelo coeficiente de Pearson. **Resultados:** Houve correlação estatisticamente significativa apenas com a altura e comprimento da tíbia versus comprimento do músculo semitendíneo e grácil. Pelo método da regressão linear simples as relações podem ser expressas nas seguintes equações: comprimento do semitendíneo = $-2,276 + 0,177 \times$ altura; comprimento do semitendíneo = $13,048 + 0,46 \times$ comprimento da tíbia; comprimento do grácil = $-9,413 + 0,207 \times$ altura; comprimento do grácil = $7,036 + 0,583 \times$ comprimento da tíbia. **Conclusão:** É possível a previsão do comprimento dos tendões flexores do joelho através de equações de regressão antes do procedimento cirúrgico.

Descritores: Tendões. Joelho. Antropometria.

INTRODUÇÃO

O ligamento cruzado anterior (LCA) é um dos mais acometidos nas lesões do esporte, sendo responsável por 50% das lesões ligamentares do joelho¹. A sua reconstrução é aceita como tratamento de escolha para pacientes sintomáticos, jovens e ativos². Nos últimos 30 anos, muitas técnicas foram desenvolvidas, principalmente com uso de auto-enxertos³.

A escolha do enxerto é um passo importante na reconstrução do LCA. A utilização de enxertos biológicos com características biomecânicas similares às do LCA e com baixa morbidade no sítio doador é preferência dos cirurgiões⁴⁻⁵.

Os enxertos autólogos mais comumente são o de osso - terço central do ligamento patelar - osso (tendão patelar) e o dos tendões dos músculos semitendíneo e grácil (tendões flexores), sendo que o último já é o auto-enxerto mais usado nos Estados Unidos⁶.

As principais vantagens dos flexores sobre o ligamento patelar são a baixa morbidade no sítio doador, menor atrofia do músculo quadríceps e uma reabilitação menos dolorosa, principalmente nos primeiros meses⁶.

Uma das desvantagens dos tendões flexores é a incapacidade de prever seu tamanho no pré-operatório. As dimensões do tendão patelar podem ser controladas pelo cirurgião, pois ele pode trabalhar essas medidas na retirada sob visão direta. Isso não é praticável para tendões flexores. O cirurgião só terá noção de suas dimensões após a retirada. Quando o tamanho do enxerto não é compatível com a necessidade cirúrgica é preciso realizar a retirada de outro enxerto, aumentando o tempo cirúrgico e a morbidade da operação⁷⁻¹⁰.

Saber previamente as dimensões dos tendões flexores evitaria alterações inesperadas e desagradáveis no transoperatório¹⁰.

Existem apenas três trabalhos na literatura que tentam relacionar as dimensões do enxerto de tendões flexores com dados antropométricos, dados gerais como idade e sexo e prática de atividade física⁸⁻¹⁰, porém os dados ainda são controversos e de difícil adequação a prática diária. Além disso, todos esses estudos são retrospectivos baseando-se em dados de prontuário e de ligações telefônicas.

O objetivo deste trabalho é comparar os dados de antropometria e prática esportiva com as dimensões

Trabalho realizado pelo Grupo de Traumatologia Esportiva e Artroscopia da Universidade Federal do Paraná - UFPR, Curitiba, PR, Brasil.

1. Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná - UFPR - BR; 2. Pós-Graduando de Traumatologia Esportiva da Universidade Federal do Paraná - UFPR - BR; 3. Médico da Universidade Federal do Paraná - UFPR - BR; 4. Professor Permanente do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná - UFPR - BR; 5. Professor Titular da Disciplina de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Federal do Paraná - UFPR - BR.

dos tendões flexores, de forma prospectiva, a fim de criar uma regra para pré-determinar suas dimensões.

MÉTODOS

Foram incluídos no estudo os pacientes submetidos à reconstrução do ligamento cruzado anterior no período de outubro de 2006 a março de 2007 no total de 30 pacientes. As operações foram realizadas no Centro de Traumatologia Esportiva e Artroscopia (Ctea), na cidade de Curitiba.

Todos os 30 pacientes eram portadores de instabilidade anterior crônica, unilateral, associada ou não à lesões meniscais e/ou condrais, cuja principal queixa era o falseio. O diagnóstico foi feito com base na queixa, no exame físico e na avaliação por imagem.

Foi preenchido formulário dos pacientes com os seguintes itens: altura, peso, idade, joelho acometido, índice de massa corporal (IMC), nível esportivo (sedentário, menos que três vezes por semana, três vezes por semana ou mais, profissional), comprimento do fêmur (do grande trocânter ao epicôndilo lateral), comprimento da tibia (da tuberosidade anterior ao maléolo medial), circunferência da coxa 10 cm superior a patela, circunferência do joelho na altura da patela.

Foram medidos os comprimentos dos enxertos com régua milimetrada. O diâmetro foi medido através de régua com orifícios pré-perfurados. Os orifícios eram de cinco a 12 milímetros, variando de um em um milímetro. Os tendões foram passados através do orifício de forma quádrupla, ou seja, o tendão do grácil e do semitendíneo, eram colocados lado a lado (duplo) e depois dobrados ao meio (quádruplo).

Os enxertos foram retirados através de acesso oblíquo de cinco centímetros, com início quatro centímetros distal à linha articular da tibia e dois centímetros medial à tuberosidade anterior. Os enxertos foram dissecados e desinseridos da sua inserção tibial. Na porção proximal fo-

ram retirados através de extrator específico (stripper) junto com toda sua porção miotendínea. Todos os procedimentos foram realizados pela mesma equipe.

Para a correlação dos dados utilizaram-se médias, desvios-padrão, variação (máximos e mínimos), intervalos de confiança para as variáveis, coeficiente de correlação de Pearson com p-valor e intervalos de confiança associados.

Foram feitas correlações do comprimento e do diâmetro dos tendões do grácil e do semitendíneo com: idade, altura, peso, IMC, comprimento do fêmur e da tibia, circunferência da coxa e joelho. A partir destes dados verificou-se se os dados apresentavam correlação estatística significativa.

RESULTADOS

Dos 30 pacientes, 28 eram do sexo masculino e dois feminino. Sobre a frequência da prática de esportiva, 11 se exercitavam menos que três vezes por semana, 16 por três vezes ou mais e quatro em nível profissional. Quanto ao lado acometido 25 do joelho direito e 11 do esquerdo.

Das 30 operações, uma apresentou problema técnico na retirada do enxerto sendo excluída do trabalho. O número total de pacientes analisados foi de 29.

Os dados de idade, altura, peso, IMC, comprimento dos enxertos, comprimento do enxerto do fêmur e tibia, circunferência da coxa e joelho estão na tabela 1.

Utilizando o método de correlação de Pearson, procurou-se a relação entre o comprimento do semitendíneo e os dados aferidos. Os únicos dados que puderam ser relacionado com valores estatisticamente significante foram a altura e comprimento da tibia (Tabela2).

A correlação de Pearson, também foi usada para analisar as relações entre o comprimento do grácil e dos dados aferidos. Semelhante ao encontrado com o comprimento do semitendíneo, houve correlação estatisticamen-

Tabela 1 - Resultado de dados gerais e antropométricos aferidos.

	Mínimo	Máximo	Média	DP	IC
Idade	16	46	32,4	9,6	28,93 ; 35,9
Altura	156	188	177	8,7	173,87 ; 180,2
Peso	50	108	79,6	13,2	74,81 ; 84,39
IMC	19,5	33,1	25,3	2,8	24,26 ; 26,28
Grácil	21	36	27,3	4,1	25,79 ; 28,76
ST	23	35	29	3,1	27,89 ; 30,11
Comp. fêmur	41	55	48,7	3,5	47,44 ; 50,01
Comp. tibia	28	39	34,7	2,8	33,68 ; 35,7
Circ. coxa	41	62	51,6	4,5	49,89 ; 53,22
Circ. joelho	33,5	42	38,6	1,9	39,86 ; 39,28

Legenda: DP- desvio-padrão, IC- intervalo de confiança, IMC - Índice massa corpórea, Grácil - comprimento do grácil, ST- comprimento do semitendíneo, comp.- comprimento, circ. - circunferência

te significativa apenas com a altura e comprimento da tibia (Tabela 3).

Pelo método da regressão linear simples foi demonstrada a relação entre a altura e comprimento da tibia com o comprimento do semitendíneo e comprimento do grácil, que podem ser expressas pelas equações da regressão linear simples:

- Comprimento do semitendíneo = $-2,276 + 0,177 \times \text{altura}$;

- Comprimento do semitendíneo = $13,048 + 0,46 \times \text{comprimento da tibia}$;

- Comprimento do grácil = $-9,413 + 0,207 \times \text{altura}$;

- Comprimento do grácil = $7,036 + 0,583 \times \text{comprimento da tibia}$;

Essas relações também podem ser expressas em gráficos de regressão linear (Figura 1).

O diâmetro dos tendões variou de 5 a 10 mm, com média de $7,6 \pm 2,4$ mm. Não houve correlação estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre o diâmetro e as medidas de altura ($p = 0,22$), peso ($p = 0,55$), idade ($p = 0,34$), IMC ($p = 0,66$), nível esportivo ($p = 0,73$), comprimento do fêmur ($p = 0,42$), comprimento da tibia ($p = 0,2$),

circunferência da coxa ($p = 0,53$), circunferência do joelho ($p = 0,32$).

DISCUSSÃO

O comprimento do enxerto pode sofrer variação conforme a técnica utilizada para sua retirada⁸. É importante que ela seja bem descrita para que permita futuras comparações. Neste trabalho o tendão foi desinserido da sua inserção e retirado toda sua porção miotendínea na região proximal, podendo-se dizer que este era o comprimento máximo do tendão.

Na literatura existe apenas um trabalho que avalia o comprimento do grácil e semitendíneo e os relaciona com dados antropométricos⁸. Nele, Schwartzberg *et al.*⁹ encontrou forte relação entre o comprimento da perna e o dos tendões flexores e fraca relação com a altura. Ele não encontrou relação entre as medidas de idade e peso com comprimento e diâmetro dos tendões flexores em concordância com o presente trabalho.

Outra ferramenta para determinar o comprimento dos tendões flexores é a tomografia computadorizada

Tabela 2 - Coeficiente de correlação de Pearson, p-valor e intervalo de confiança associado em relação à variável comprimento do semitendíneo.

Variáveis	Coef. Correl. Pearson	P - valor	Intervalo Confiança	Situação
Idade	-0,114	0,553	-0,462 ; 0,263	NS
Altura	0,500	0,005	0,166 ; 0,734	S *
Peso	0,217	0,256	-0,162 ; 0,541	NS
IMC	-0,129	0,502	-0,474 ; 0,248	NS
Comp. Fêmur	0,336	0,074	-0,034 ; 0,626	NS
Comp. Tibia	0,415	0,024	0,058 ; 0,679	S *
Circunf. Coxa	-0,066	0,738	-0,428 ; 0,314	NS
Circunf. Joelho	0,000	1,000	-0,367 ; 0,367	NS

NS - Não é estatisticamente significativo, ou, não existe correlação

S * - Estatisticamente significativo a um nível de 0,05 de significância.

Tabela 3 - Coeficiente de correlação de Pearson, p-valor e intervalo de confiança associado em relação à variável comprimento do grácil.

Variáveis	Coef. Correl. Pearson	P - valor	Intervalo Confiança	Situação
Idade	-0,078	0,686	-0,432 ; 0,296	NS
Altura	0,442	0,016	0,091 ; 0,696	S *
Peso	0,281	0,138	-0,094 ; 0,587	NS
IMC	0,041	0,831	-0,330 ; 0,401	NS
Comp. Fêmur	0,291	0,125	-0,084 ; 0,594	NS
Comp. Tibia	0,396	0,033	-0,035 ; 0,666	S *
Circunf. Coxa	0,168	0,392	0,218 ; 0,509	NS
Circunf. Joelho	0,139	0,471	-0,239 ; 0,481	NS

NS - Não é estatisticamente significativo, ou, não existe correlação

S * - Estatisticamente significativo a um nível de 0,05 de significância.

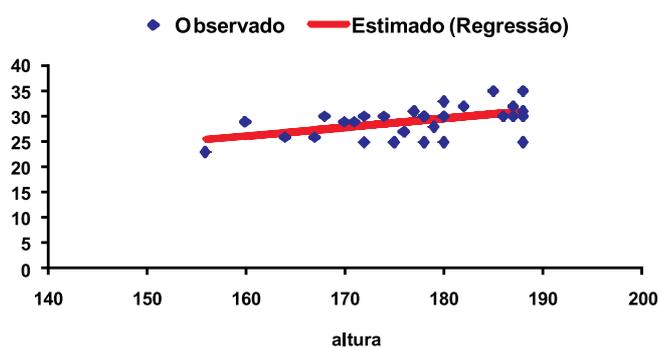


Figura 1 - Regressão comprimento do semitendíneo(mm) x altura(cm).

tridimensional. Através do desenho ósseo anatômico e sabendo a origem e inserção dos tendões pode-se prever seu comprimento¹¹. As desvantagens seriam a adição de um exame de alto custo no planejamento operatório e a radiação emitida pelo exame no paciente.

Não foi encontrada relação do diâmetro dos tendões flexores com nenhum dado aferido, em concordância com o estudo de Schwartzberg *et al.*⁹. Já Ma *et al.*¹⁰ e Tuman *et al.*⁸ encontraram relação anatômica entre altura e gênero com o diâmetro dos tendões flexores. O diâmetro sofre muitas alterações no preparo do tendão, pela forma como ele é

limpo e suturado. O uso de fio espesso no preparo do tendão pode mudar sua medida de diâmetro. Essa medida também não é tão precisa como a do comprimento, pois a medida do comprimento é linear milimetrada. Já a aferição do diâmetro se dá normalmente por orifício circular de passagem de seis a 12 milímetros com aumento de um em um milímetro, o que significa que o crescimento de um milímetro no diâmetro é proporcional ao aumento de m^2 em toda circunferência do enxerto, já que ele é cilíndrico. Isso significa que muitos enxertos classificados como sete podem na verdade ser qualquer coisa entre 6,1 e sete. O uso de instrumentos especialmente desenhados para esta aferição ou a medida do peso do enxerto pode ajudar em trabalhos futuros⁸.

Apesar de não evidenciado na literatura⁸⁻¹⁰, acredita-se que a atividade física pode ser responsável pelo aumento da espessura do tendão. Essa impressão acompanha os cirurgiões de trauma esportivo, porém com a imprecisão da aferição do diâmetro do enxerto e com a dificuldade de caracterizar qual o nível de atividade que faria diferença, ou ainda o tipo de atividade (resistência, explosão, aeróbico, anaeróbico), encontrar essa relação pode se tornar uma tarefa complicada, caso ela exista.

Em conclusão, é possível a previsão do comprimento dos tendões flexores do joelho através de equações de regressão antes do procedimento cirúrgico.

A B S T R A C T

Objective: To compare the anthropometric data and the sportive way of life with the hamstring tendons dimensions, prospectively, in order to create a rule to predetermine its dimensions. **Methods:** General and anthropometric data were collected from 30 patients that were submitted to anterior cruciate ligament reconstruction. These data were correlated to the diameter and length of the hamstring tendons. The data collected were: height, weight, age, knee lesion side, body mass, sportive training level, femoral length, tibia length, thigh circumference, and knee circumference. The correlation was made by Pearson coefficient. **Results:** Statistic significant correlation occurred only with height and tibia length versus the gracilis and semitendinous tendon length. Using linear regression the relations found could be expressed with the following formulas: semitendinous length = $-2,276 + 0,177 \times$ height; semitendinous length = $13,048 + 0,46 \times$ tibia height; gracilis length = $-9,413 + 0,207 \times$ height; gracilis length = $7,036 + 0,583 \times$ tibia height. **Conclusion:** It is possible to predetermine hamstring tendons length through linear regression formulas before surgical intervention.

Key words: Tendons. Knee. Anthropometry.

REFERÊNCIAS

1. Bollen S. Ligament injuries of the knee—limping forward? *Br J Sports Med.* 1998; 32(1):82-4.
2. Cohen M, Abdalla R, Ejnisman B, Filard M, Amaro J. Estudo comparativo no tratamento das lesões do ligamento cruzado anterior no esporte. *Rev Bras Ortop.* 1997; 32(35):337-41.
3. Noyes FR, Barber-Westin SD. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: report of 11-year experience and results in 114 consecutive patients. *Instr Course Lect.* 2001; 50:451-61.
4. Morgan CD, Kalman VR, Grawl DM. Definitive landmarks for reproducible tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1995; 11(3):275-88.
5. Ishibashi Y, Rudy T, Livesay G, Stone J, Fu F, Woo S. The effect of anterior cruciate ligament graft fixation site at the tibia on knee stability: evaluation using a robotic testing system. *Arthroscopy.* 1997; 13(2):177-82.
6. Fu FH, Bennett CH, Lattermann C, Ma CB. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction. *Am J Sports Med.* 1999 Nov-Dec; 27(6):821-30.
7. Yasuda K, Tsujino J, Ohkoshi Y, Tanabe Y, Kaneda K. Graft site morbidity with autogenous semitendinosus and gracilis tendons. *Am J Sports Med.* 1995; 23(6):706-14.
8. Tuman JM, Diduch DR, Rubino LJ, Baumfeld JA, Nguyen HS, Hart JM. Predictors for hamstring graft diameter in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2007; 35(11):1945-9.

9. Schwartzberg R, Burkhart B, Lariviere C. Prediction of hamstring tendon autograft diameter and length for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2008; 37(3):157-9.
10. Ma CB, Keifa E, Dunn W, Fu FH, Harner CD. Can pre-operative measures predict quadruple hamstring graft diameter? *Knee*. 2010; 17(1):81-3. Epub 2009 Sep 8.
11. Yasumoto M, Deie M, Sunagawa T, Adachi N, Kobayashi K, Ochi M. Predictive value of preoperative 3-dimensional computer tomography measurement of semitendinosus tendon harvested for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2006; 22(3):259-64.

Recebido em 15/06/2009

Aceito para publicação em 14/08/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Stieven Filho E, Sampaio EB, Namba M, Silva JLV, Albano M, Rocha LEM, Agulham MA, Cunha LAM. É possível prever o comprimento de tendões flexores do joelho por antropometria? *Rev Col Bras Cir*. [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Edmar Stieven Filho

E-mail: filho2000@uol.com.br

Altos custos financeiros do trauma vascular

Expensive therapy of vascular trauma

RICARDO COSTA-VAL, TCBC-MG¹; MARIA CRISTINA MARQUES²

R E S U M O

Objetivo: Demonstrar o custo e impacto financeiro referente à primeira abordagem cirúrgica das lesões vasculares em pacientes admitidos no Hospital João XXIII/FHEMIG, entre os anos de 2004 a 2006. **Métodos:** Trata-se de um estudo com aprovação ética, retrospectivo, de coorte e descritivo realizado a partir da auditoria de contas hospitalares referentes a 70 prontuários catalogados pelo Serviço de Trauma Cardiovascular. **Resultados:** Cinco (7,14%) prontuários foram excluídos por má qualidade técnica. O valor monetário repassado pelo Sistema Único de Saúde e pelo setor privado foram de R\$ 103.614,96 (US\$ 60.949,97) e de R\$ 185.888,21 (US\$ 109.346,0, respectivamente, implicando em defasagem potencial de 44%. Houve correlação direta entre custos e topografia anatômica das lesões e exponencial em relação às variáveis hemoderivados e próteses vasculares. **Conclusão:** Este estudo corrobora os altos custos do trauma vascular e fortalece a importância da auditoria de contas para as tomadas de decisões médicas.

Descritores: Ferimentos e lesões. Tecnologia de alto custo. Auditoria financeira.

INTRODUÇÃO

O trauma é um dos maiores desafios da era moderna para as práticas de saúde devido às altas taxas de morbi-mortalidade e por seu expressivo custo financeiro, particularmente nos países em desenvolvimento, como o Brasil. Apenas no ano de 2003 foram internadas em nosso país 753.304 vítimas de trauma nos hospitais conveniados ao Sistema Único de Saúde (SUS) e cujo custo financeiro hospitalar despendido foi 27% maior do que todas as outras causas de internação, excetuando às relacionadas com os partos¹⁻².

Avaliar o trauma vascular, seja na zona rural ou nos grandes centros urbanos, não é tarefa simples já que envolve inúmeros fatores, tais como ausência de padronização para a coleta dos dados, questões sociais correlacionadas e as sub-notificações²⁻⁵.

Reconhece-se cada vez mais a relevância da auditoria de contas para as instituições hospitalares e gestores de saúde devido o fato da mesma possibilitar a análise técnica e a identificação de situações administrativas inadequadas. Por meio da análise pericial dos procedimentos hospitalares é possível também a avaliação sistemática da qualidade da assistência à saúde, além de se aumentar a possibilidade do ressarcimento despesas dos materiais e procedimentos empregados. Ademais, não é incomum o desperdício e perdas desnecessárias em consequência do mau planejamento ou pela utilização

indevida de materiais, equipamentos e dos recursos humanos⁵⁻⁹.

O objetivo deste trabalho é demonstrar o custo financeiro e impacto da primeira abordagem cirúrgica das lesões vasculares em pacientes admitidos no Hospital João XXIII/FHEMIG, entre os anos de 2004 a 2006 e ainda suas implicações para as tomadas de decisões médicas.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo de coorte e descritivo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FHEMIG/CONEP, registro 575/2007, feito a partir da análise das contas hospitalares de todos os prontuários elegíveis catalogados pelo Serviço de Trauma Cardiovascular.

Foram considerados como critérios de inclusão a coerência entre os diagnósticos, os códigos de procedimentos – SUS e os materiais exclusivamente utilizados dentro do centro cirúrgico durante a primeira abordagem operatória.

Os critérios de exclusão foram: 1) prontuários preenchidos de forma incorreta e/ou dúbia; 2) prontuários pertencentes a pacientes que tinham lesão isolada de artéria e/ou veia de médio e pequeno calibre, definindo-se previamente que enquadravam nestas condições artéria e/ou veia radial, artéria e/ou veia ulnar, vasos dos quirodáticos, artéria dorsal anterior, vasos dos pododáticos,

Trabalho realizado no Serviço de Trauma Cardiovascular do Hospital João XXIII / FHEMIG.

1. Titular da Cirurgia do Trauma – FHEMIG - Belo Horizonte – MG-BR; 2. Enfermeira Especializada em Auditoria em Sistemas de Saúde – FHEMIG - Belo Horizonte – MG-BR.

artéria temporal, veia jugular externa, veia cefálica e/ou basílica, veia safena magna e/ou safena parva bem como suas tributárias e vasos intra-abdominais de menor porte.

A estimativa do custo, em reais, levou em consideração todos os materiais médico-hospitalares, incluindo medicamentos, órteses e prótese, gases medicinais e hemoderivados utilizados. Estratificaram-se ainda, os resultados por topografias anatômicas das lesões e por clínicas cirúrgicas. As lesões cardíacas foram incluídas dentro do grupo de lesões vasculares.

Por outro lado, não foram computados os custos relacionados a depreciações de equipamentos, uso de sala cirúrgica, internação e remunerações aos profissionais da saúde. Utilizou-se a relação de US\$ 1 = R\$ 1,70 (abril/08).

O repasse financeiro teve como parâmetro os valores referentes aos códigos de procedimentos do Sistema Único de Saúde – SUS/2007 e a Planilha de Registro de Preços de Material Médico-Hospitalar da FHEMIG/2006.

Já a projeção para o setor privado se baseou no Índice Referencial de Medicamentos – Brasíndice/2007 e no Índice de Material Médico Hospitalar da União Nacional das Instituições de Auto Gestão em Saúde – Unidas/2006.

RESULTADOS

Foram avaliados 70 prontuários e destes excluídos cinco (7,14%) em virtude da má qualidade técnica dos registros. Nos demais houve lesões vasculares em 34 (52,3%) e lesões vasculares associadas em 31 (47,7%) casos, subdivididas nas seguintes grandes áreas: cirurgia geral (41,9%), ortopedia (35,5%), cirurgia plástica (19,4%) e neurocirurgia (3,2%).

O valor do repasse feito pelo SUS foi de R\$ 103.614,96 (mediana de R\$ 1.432,88; \pm R\$ 909,8) e o custo financeiro estimado para o setor privado de saúde foi de R\$ 185.888,21 (mediana de R\$ 2.236,55; \pm R\$ 1.546,34), projetando defasagem de 44,3%. No entanto não houve homogeneidade para ambas variáveis (Figuras 1 e 2).

A estimativa dos custos para o sistema privado e o repasse financeiro do SUS com seus impactos correlacionados para apenas os casos com lesões vasculares foram, respectivamente, R\$ 96.171,32 (impacto de 52%) e R\$ 42.904,27 (impacto de 41%).

No entanto, a associação com lesões não vasculares amenizou os custos financeiros como se pode perceber pela redução de seu respectivo impacto para a medicina privada – custos de R\$ 89.716,89 e impacto de 48% e de fato, provocou significativo ganho em relação ao repasse do SUS – R\$ 60.710,69 e impacto de 59%.

O emprego de hemoderivados e de próteses vasculares aumentou os custos financeiros de maneira diretamente proporcional quando se utilizou apenas destes itens e de maneira exponencial para a utilização simultânea de ambos. Contudo, a associação entre lesões

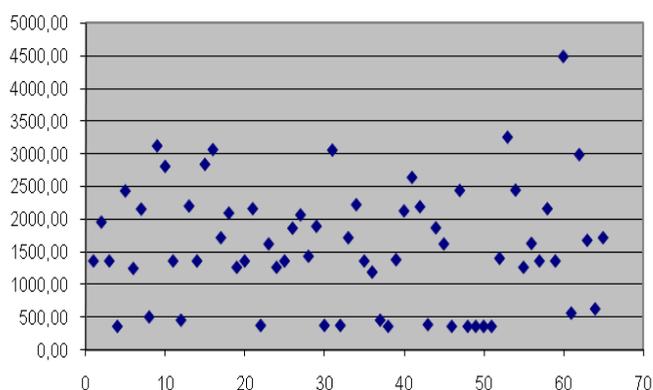


Figura 1 - Dispersão dos valores repassados pelo SUS, em reais, para todos os casos.

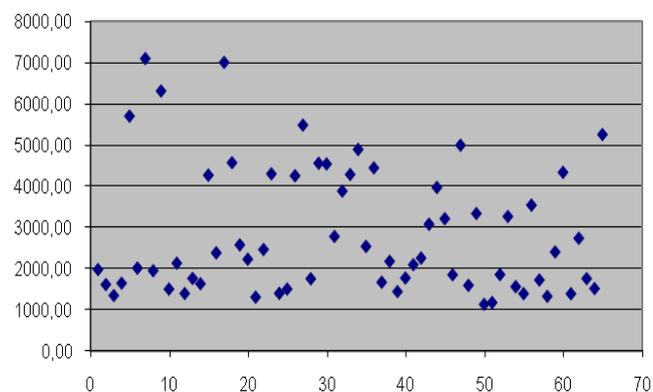


Figura 2 - Dispersão dos valores referentes ao custo operatório total, em reais, projetado para a medicina privada, segundo Brasíndice e Unidas.

vasculares e não vasculares minimizou o impacto financeiro (Tabelas 1 a 3).

Por outro lado, a utilização do cateter de Fogarty® não influenciou os custos financeiros, seja nos casos com lesões vasculares isoladas ou não ou ainda utilização de hemoderivados e/ou próteses vasculares (15 casos: custo estimado de R\$ 40.762,99 com impacto de 22% para setor privado e repasse pelo SUS de R\$ 30.799,44 com de 30% impacto).

E finalmente, a correlação com topografia anatômica das lesões vasculares e as variáveis hemoderivados e próteses vasculares causou aumento dos custos financeiros estimados para a assistência médica privada e sobre o repasse do SUS da seguinte maneira: 1) lesões abdominais e de membros inferiores: 38 casos (58%), estimativa dos custos de R\$ 109.734,72; impacto de 59%, repasse público de R\$ 62.654,43, impacto de 60,5%; 2) lesões nos membros superiores: 16 casos (25%), estimativa dos custos de R\$ 27.784,90, impacto de 15%, repasse público de R\$ 24.343,96, impacto de 23,5%; 3) lesões cervicotorácicas: 11 casos (17%), estimativa dos custos de R\$ 48.368,59, impacto de 26%, repasse público de R\$ 16.616,57, impacto de 16%.

Tabela 1 - Projeção comparativa do custo operatório total e seu impacto segundo o Brasíndice e Unidas, em reais, nos casos com lesões vasculares que utilizaram apenas hemoderivados.

Caso	Custo Total	Repasse SUS	% do repasse
22	2472,76	373,58	15,11%
30*	4548,91	373,58	8,21%
32**	3890,74	373,58	9,60%
38	2185,10	358,58	16,41%
46	1858,59	358,58	19,29%
49	3.345,75	358,58	10,72%
Total	18.301,85	2.196,48	Mediana 13%
Impacto nos custos (%)	9,8%	2,1%	

*Utilizou papa de hemácias e plasma fresco.

**Utilizou papa de hemácias, plasma fresco e concentrado de plaquetas.

Tabela 2 - Projeção comparativa dos custos operatórios e seu impacto segundo o Brasíndice e Unidas, em reais, dos casos com lesões associadas que utilizaram apenas hemoderivados.

Caso	Custo Total	Repasse SUS	% do repasse
36	4455,32	1190,65	26,72%
43	3086,64	386,06	12,51%
56*	3549,68	1630,88	45,94%
Total	11.091,64	3.207,59	Mediana 27%
Impacto nos custos (%)	5,1%	3,1%	

*Utilizou papa de hemácias e plasma fresco.

Tabela 3 - Projeção comparativa do custo operatório total e seu impacto, em reais, para todos os casos que utilizaram hemoderivados e prótese vascular de PTFE®.

Caso	Custo Total	Repasse SUS	% do repasse
5	5712,13	2435,26	42,63%
7	7108,10	2157,06	30,35%
17	7015,63	1718,28	24,49%
23*	4310,38	1622,08	37,63%
26*	4263,03	1863,40	43,71%
27*	5493,32	2068,00	37,65%
29	4566,83	1893,03	41,45%
33*	4293,51	1718,28	40,02%
34*	4901,53	2223,68	45,37%
45	3221,43	1622,08	50,35%
60	4345,67	4494,55	103,43%
65*	5264,85	1718,28	32,64%
Total	60.496,41	25.333,98	Mediana 41%
Impacto nos custos (%)	33%	25%	

*Somente casos da CCV.

DISCUSSÃO

A casuística empregada, que representou 2/3 de todos os casos registrados no período, as recentes versões de tabelas do SUS, Brasíndice e Unidas, a análise dos materiais empregados somente no centro cirúrgico e ainda a exclusão das despesas indiretas, entendidas como o uso

ou a depreciação de materiais permanentes, minimizou vários potenciais vieses.

A pequena diferença entre os valores dos códigos de procedimentos lançados no espelho da conta e a tabela dos códigos por procedimentos pagos pelo SUS foi devida às taxas de longa permanência contemplada no SH acrescida em 50% por se tratar de um centro de referên-

cia para atendimentos de urgências e emergências médicas e que é denominado pelo SUS de Índice de Valorização Hospitalar^{2,6,7}.

A distribuição heterogênea dos custos financeiros foi devida a não uniformidade das lesões vasculares e não vasculares, apesar das mesmas ocorrerem em topografias anatômicas frequentemente citadas em vítimas de trauma. Na verdade, esta é mais uma característica do trauma, desafiante agravo a saúde e que se revela devastador em todas as regiões do corpo humano^{1;3;5;9-11}.

Sem sombras de dúvidas, o trauma representa ainda um dos maiores consumidores dos recursos financeiros despendidos na assistência à saúde, sejam diretos ou relacionados à perda da capacidade produtiva, dados observados e que corroboram a literatura científica⁴⁻¹⁵.

Analisar todos os aspectos relacionados ao trauma e suas variantes, como o trauma vascular, rotineiramente tem sido progressivamente destacado como não apenas importante, mas essencial para a própria melhoria da qualidade assistencial e administrativa^{2,4,5,12-18}.

Dentro do contexto das boas práticas institucionais a auditoria se revela importante ferramenta para o Sistema Integrado de Gestão Hospitalar já que é parte desta a análise dos espelhos de conta de cada prontuário, o que possibilita entender seus detalhes, tais como os Serviços Hospitalares (SH), Serviços Profissionais (SP), órteses e próteses (OPME) e os Serviços Auxiliares de Diagnóstico e Terapêutico (SADT)^{6-8,15}.

Bom exemplo da relevância de práticas administrativas capazes de minimizar os custos e impacto financeiro da abordagem do trauma vascular no setor privado se faz pelo próprio "pregão eletrônico", responsável pela redução média de 20% para os medicamentos e de 10 a 42% para as órteses/próteses quando se tem como base as tabelas Brasíndice e das Unidas.

Por outro lado, é preocupante a dificuldade por parte do médico em entender e registrar adequadamente seus atos profissionais, o significado dos códigos dos procedimentos. A perpetuação desta postura é um dos fatores responsáveis para a incapacidade que de maneira geral, tem o profissional médico, elemento universal na assistência a saúde, para gerir efetivamente as instituições de saúde. Soma-se a isto a constante e elevada taxa de glosas, mais um fator para reduzir o escasso rendimento deste profissional⁶⁻⁸.

Fica evidente então a importância de se fazer entender regras básicas como, por exemplo, o próprio SUS, cujos repasses se dão pela coerência entre o diagnóstico, os atos realizados e respectivos registros, todos estes englobados nos pacotes de procedimentos codificados da seguinte formado por oito dígitos (XX.YYY.ZZ-D) assim designados: XX indica a especialidade, YYY o procedimento, ZZ o órgão ou região anatômica e D o dígito verificador. Por exemplo, o código 48.020.05-2 significa tratamento cirúrgico de lesão vascular traumática de membro inferior unilateral⁸.

A autorização de internação hospitalar (AIH) é o instrumento que deflagra a cobrança da conta hospitalar do paciente e que permite a inclusão de até cinco procedimentos por cada ato operatório realizado a cada 24 horas. Faz-se pertinente explicar dois aspectos que merecem atenção especial, a saber: a necessidade de se conhecer as regras da remuneração pertinentes aos procedimentos de diferentes especialidades médicas realizadas no mesmo ato operatório que comungam das vias de acesso cirúrgico e alguns códigos, sendo o mais comum neste cenário código definido com "politraumatizado" (39.000.00-1). Tais fatos explicam, em parte, a heterogeneidade e dispersão dos valores encontrados, mesmo para casos com os mesmos códigos de procedimentos.

Um sistema de custo com ênfase gerencial e de apoio a gestão dos departamentos produtivos deve informar não apenas quanto custa, mas também por que, para que e como. Faz-se relevante então promover ações institucionais e campanhas esclarecedoras. Os resultados descritos deduzem a real importância de se ter protocolos e padronização de condutas capazes de resultar, conforme a lógica técnica-científica, uso judicioso de hemoderivados e próteses vasculares, principalmente para os casos com apenas lesões vasculares^{6-8,16,18}.

Enfim, é preciso entender que as tomadas de decisões médicas "ideais" envolvem também os aspectos econômicos e ainda perceber que existe grande diferença entre deixar de fazer um ato médico por motivos financeiros e optar pela terapia mais coerente sob o ponto de vista econômico^{6,7,15-18}.

Este estudo corrobora os altos custos do trauma vascular e fortalece a importância da auditoria de contas para as tomadas de decisões médicas.

A B S T R A C T

Objective: To analyze all expenses paid to the first surgical approached for vascular lesion patients admitted at Hospital João XXIII/FHEMIG, between years 2004 until 2006. **Method:** It is about an ethical approved study, retrospective and descriptive from audit over 70 eligible patients enrolled by Cardiovascular Service. **Results:** Five (7,14%) patient's files were excluded for bad quality records. The costs were R\$ 103.614,96 (US\$ 60.949,97) and R\$ 185.888,21 (US\$ 109.346,0), a 44% sliding scale for endowment from Brazilian Public System and private medical assistance estimative, respectively. Indeed, the data showed direct relationship between costs and anatomic topographic and exponential increased expenses when blood and/or vascular prosthesis were utilized. **Conclusion:** Audit in health system is a must to making decision and evidences the expensive therapy for vascular lesions.

Key words: Wounds and injuries. Technology, high-cost. Financial audit.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde. Vigilância Epidemiológica em Acidentes e Violência. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/svs/visualizar_texto.cfm?idtxt=218533. Acessado em 17 de novembro de 2006.
2. DATA-SUS. <http://w3.datasus.gov.br/datasus>. Acessado em 20 de março de 2008.
3. Rich NM. Historical and military aspects of vascular trauma. In: Rich NM, Mattox KL, Hishber GA. Vascular trauma. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004. p. 3-72.
4. Araújo GR, Mathias SB, Felipe GJ. Dados epidemiológicos. In: Murilo R, Brito CJ, Miguel EV, Miranda FJ, Meirelles SSL. Trauma vascular. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. p. 74-82.
5. Velinovic MM, Davidovic BL, Lotina IS, Vranes RM, Djukic LP, Arsov JV et al. Complications of operative treatment of injuries of peripheral arteries. Cardiovasc Surg. 2000; 8(4):256-64.
6. Motta ALC. Auditoria de enfermagem nos hospitais e operadoras de planos de saúde. 3^a ed. São Paulo: Lâtria; 2006.
7. Jacques JE. Gestão hospitalar – Os custos médico-assistenciais. São Leopoldo: Unisinos; 2006.
8. Couto RC, Pedrosa TMG. Hospital - Acreditação e gestão em saúde. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
9. Peden M, McGee K, Krug E, editors. Injury: a leading cause of the global burden of disease, 2000. Geneva: World Health Organization; 2002.
10. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. J Trauma. 2007; 62(2):307-10.
11. Campos-Christo SF, Miguel EV, Costa-Val R, Teixeira ELC. Amputação primária no trauma: indicações e aspectos legais. In: Murilo R, Brito CJ, Vergara E, Meirelles S. Trauma vascular. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. p. 153-60.
12. Yoshida WB. A nossa produção científica invisível [editorial]. J Vasc Bras 2005; 4(2):113.
13. Salenius JP, Lepäntalo M, Ylönen K, Luther M. Treatment of peripheral vascular diseases—basic data from the nationwide vascular registry FINNVASC. Ann Chir Gynaecol. 1993; 82(4):235-40.
14. Magee TR, Collin J, Hands LJ, Gray DW, Roake J. A ten year audit of surgery for vascular trauma in a British teaching hospital. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1996; 12(4):424-7.
15. Janne d'Othée B, Langdon DR, Bell GK, Bettmann MA. Operating expenses for the diagnosis and treatment of peripheral vascular disease in an academic interventional radiology department: cost calculations according to a microeconomic method. J Vasc Interv Radiol. 2006; 17(1):85-94.
16. Hlaing T, Hollister L, Aaland M. Trauma registry data validation: essential for quality trauma care. J Trauma. 2006; 61(6):1400-7.
17. Guice K, Cassidy L, Mann NC. State Trauma Registries: Survey and Update-2004. J Trauma. 2007; 62(2):424-35.
18. Costa-Val R, Campos-Christo SF, Abrantes WL, Campos-Christo MB, Marques MC, Vergara EM. Reflexões sobre o trauma cardiovascular civil a partir de um estudo de 1000 casos atendidos em um centro de trauma nível I. Rev Col Bras Cir. 2008; 35(3):162-7.

Recebido em 08/05/2009

Aceito para publicação em 10/07/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Costa-Val R, Marques MC. Altos custos financeiros do trauma vascular. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Ricardo Costa-Val

E-mail: ricardocostaval@hotmail.com

Alongamento de intestino com tubo gástrico: Estudo piloto em porcos

Intestinal lengthening using a gastric graft: Experimental study in pigs

PAULO HENRIQUE FOGAÇA DE BARROS¹; FERNANDO LEVINO PEREIRA¹; EDUARDO SAUERBRONN GOUVÊA¹; ANDRÉ DE MORICZ TCBC-SP²; TÉRCIO DE CAMPOS TCBC-SP²; LUIZ ARNALDO SZUTAN, TCBC-SP³; ANDRÉ IBRAHIM DAVID, TCBC-SP⁴

R E S U M O

Objetivo: Apresentar uma nova técnica de alongamento intestinal usando enxerto gástrico em suínos. **Métodos:** Quatro porcos machos *large white* pesando de 15 a 20 kg. foram submetidos ao alongamento intestinal utilizando enxerto gástrico. Os porcos foram reoperados para observação do aspecto da operação, neste momento, fragmentos intestinais contendo as linhas de sutura, respeitando uma margem de 5 cm, foram removidos e enviados para análise histológica. **Resultados:** O estômago residual estava dilatado no momento da necrópsia, recuperando aproximadamente 50% do seu tamanho original aproximadamente 15 dias após a operação de alongamento. Somente atrofia intensa da mucosa gástrica foi observada no estudo histológico de todas as amostras, sem sinais de necrose. **Conclusão:** O alongamento com enxerto gástrico é tecnicamente viável, comprovado pela viabilidade do enxerto. Estudos com suínos com o SIC em uma maior cohort, serão necessários para analisar a função do enxerto gástrico. No futuro, essa técnica pode ser uma ponte para o transplante intestinal.

Descritores: Intestino. Estômago. Bioprótese. Suíno.

INTRODUÇÃO

A Síndrome do Intestino Curto (SIC) é caracterizada por estado de falência intestinal irreversível geralmente resultante de uma série de ressecções entéricas. Adicionalmente, a nutrição parenteral total (NPT) é indicada para todos os pacientes de SIC, comprometendo a qualidade de vida e a sobrevivência destes pacientes^{1,2}. A estimativa de prevalência da SIC é de dois a cinco pacientes por milhão de pessoas². Doenças congênitas e perinatais, como gastrenterites e volvo intestinal são as causas mais comuns em crianças. Enterocolite necrotizante é a principal causa nesta faixa de idade, correspondendo a 43% de todos os casos nos Estados Unidos³. Em adultos, as causas mais comuns são de falência intestinal são as ressecções intestinais devido a infarto mesentérico, trauma e doença de Chron². A terapia com drogas para SIC objetiva o aumento da absorção do intestino remanescente, enquanto o tratamento cirúrgico pretende aumentar o intestino, o que pode possibilitar o retorno à nutrição oral, melhorando a qualidade de vida destes pacientes¹. O transplante intestinal é opção cada vez mais utilizada, entretanto ainda não é largamente empregado em muitos países devido à dificuldade do procedimento, seu alto custo e ao fato de que ele

ainda não apresenta resultados comparáveis com os dos outros órgãos sólidos transplantados⁴. Poucas técnicas de alongamento intestinal foram propostas desde ao primeiro procedimento deste tipo proposto por Bianchi em 1980⁵⁻⁷, e até hoje não há consenso sobre qual técnica de alongamento deve servir melhor aos pacientes com SIC.

Os transplantes intestinais têm resultados inferiores em lactentes e bebês (abaixo de um ano de idade) e não há tratamento ponte para estes casos. Dados da literatura mostram melhor sobrevivência após este período crítico do primeiro ano⁸, portanto não há técnica descrita para ajudar estes bebês a alcançar desenvolvimento e receber o transplante intestinal.

O objetivo deste estudo é realizar uma técnica para o alongamento intestinal usando enxerto gástrico⁹ realizando um tubo gástrico e analisar os resultados quando aplicadas em porcos *large white*.

MÉTODOS

Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética em Experimentação Animal da Faculdade de Ciência Médicas da Santa Casa de São Paulo (nº 145/2007).

Trabalho realizado na Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, SP, Brasil.

1. Acadêmicos de 6º ano da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo – SP-BR; 2. Cirurgião do Grupo de Pâncreas e Vias Biliares da Santa Casa de São Paulo – São Paulo – SP-BR; 3. Chefe do Grupo de Fígado e Hipertensão Portal da Santa Casa de São Paulo – São Paulo – SP-BR; 4. Cirurgião do Serviço de Transplantes do Hospital Israelita Albert Einstein – São Paulo – SP-BR.

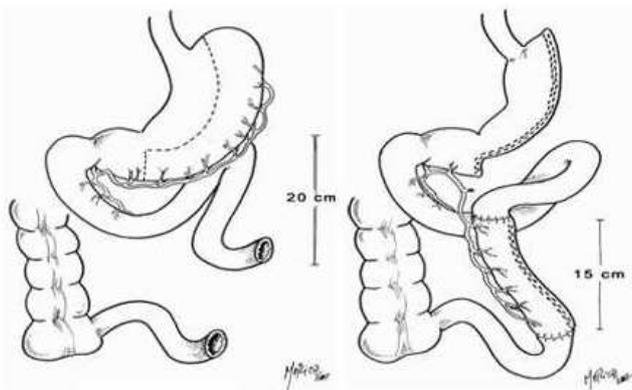


Figura 1 - A imagem da esquerda mostra a linha esquemática onde foi realizado o grampeamento. À direita, vê-se o aspecto final com a preservação da arcada das artérias gastroepiplóicas.



Figura 2 - Grampeamento e ressecção do estômago.

Quatro suínos machos *large white* pesando de 15 a 20 kg e com 50 a 60 dias foram submetidos ao alongamento intestinal utilizando enxerto gástrico (Figura 1). Os porcos foram mantidos vivos por quatro semanas após o procedimento. Após a operação, os animais receberam tramadol intramuscular (2mg/kg/dia) por três dias e dipirona (25mg/kg/dia) por sete dias para analgesia. Penicilina intramuscular (40 000IU/kg) foi administrada durante a operação para profilaxia de infecções. A indução da anestesia foi feita com propofol (5-6mg/kg), seguida de halotano (12,5 mL/h) para a manutenção. No primeiro dia após a operação foi oferecida somente bebida isotônica. A partir do segundo, foi oferecida água e dieta com pouco resíduo a cada oito horas. Ao final do experimento, todos os animais foram reoperados para observação do aspecto cirúrgico de alongamento e então sacrificados usando solução de cloreto de potássio (19,1% 10mL) endovenoso durante a anestesia. Neste momento, fragmentos intestinais contendo as linhas de sutura, respeitando margem de 5 cm, foram removidas e enviadas para análise histológica.

A técnica para o alongamento intestinal usando o enxerto gástrico iniciou-se através de laparotomia mediana e esplenectomia. O estômago era seccionado usando grampeador linear 75 mm desde o fundo até o antro pilórico com cuidado para preservar a artéria gastroepiplóica direita. (figuras 2 e 3). Vinte centímetros do jejuno a partir do ângulo duodenojejunal foram identificados, e o jejuno foi então seccionado. O enxerto de tubo gástrico anteriormente realizado foi interposto no local. O aspecto final é mostrado na figura 4.

RESULTADOS

O primeiro espécime morreu 20 dias após o procedimento e perdeu 9 kg desde a operação. Na necropsia foi encontrado um abscesso na parede abdominal, relacionado com a incisão cirúrgica, e um no fígado.



Figura 3 - Preservação da artéria gastroepiplóica direita.



Figura 4 - Aspecto final do procedimento.

O segundo animal morreu sete dias após devido a abdome agudo obstrutivo. A necrópsia revelou intussuscepção do íleo terminal e abscesso na parede abdominal. O animal perdeu 2,9 kg.

O terceiro porco foi reoperado após 15 dias para análise de enxerto, que não mostrou sinais de isquemia e apresentava bom pulso na artéria gastroepiplóica direita, entretanto também foi encontrado abscesso em sua parede abdominal. Em nenhum momento foi observado sofrimento dos enxertos. O estômago residual já estava dilatado no momento da necrópsia, recuperando aproximadamente 50% do seu tamanho original aproximadamente 15 dias após a operação. Somente atrofia intensa da mucosa gástrica foi observada no estudo histológico de todas as amostras, sem sinais de necrose. Cefazolina foi introduzida, mas o animal apresentou diarreia após esta intervenção e foi sacrificado 17 dias após a primeira operação, perdendo 3,3kg no período.

Não ocorreram complicações relacionadas ao quarto animal, que ganhou 9,6kg após o alongamento. Foi sacrificado 34 dias após a primeira operação como proposto. Considerando que todos os outros espécimes haviam apresentado abscesso na parede abdominal, profilaxia de infecções foi expandida e além da administração de penicilina, também foi administrado cefazolina (4 g durante o procedimento e 1 g após).

Em nenhum momento do estudo foi observado sofrimento dos enxertos. O estômago residual já estava dilatado no momento das necrópsias, recuperando aproximadamente 50% do seu tamanho original em torno de 15 dias após o alongamento. Somente atrofia intensa da mucosa gástrica foi observada no estudo histológico de todas as amostras. Não houve sinais de necrose.

A B S T R A C T

Objective: Novel experimental technique of intestinal lengthening with a gastric graft in swines is proposed. **Methods:** Four male large white swines, weighing 15 to 20 kg and aging 50 to 60 days were underwent an intestinal lengthening using a gastric graft (Figure 1). Swines were re-operated to check the aspect of the lengthening surgery. At this time intestinal fragments of suture lines, respecting a 5 cm margin, were removed and sent to histological analysis. **Results:** There wasn't any graft ischemia or necrosis, residual stomach was already dilated by the time of relaparotomies, regaining 50% of its original size. Only an intense atrophy of the gastric graft mucosa with no signs of necrosis at histological study (Figure 2). **Conclusion:** Lengthening using a gastric graft is technically feasible, with viability of the graft. Studies with swines with SBS in a larger co-hort will be necessary to analyze stomach graft function. In the future, this technique can be a bridge to intestinal transplantation.

Key words: Intestine. Stomach. Bioprosthesis. Swine.

REFERÊNCIAS

- Goulet O, Sauvat F. Short bowel syndrome and intestinal transplantation in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006; 9(3):304-13.
- Koffeman GI, van Gemert WG, George EK, Veenendaal RA. Classification, epidemiology and aetiology. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003; 17(6):879-93.
- Andorsky DJ, Lund DP, Lillehei CW, Jaksic T, Dicanzio J, Richardson DS et al. Nutritional and other postoperative management of neonates with short bowel syndrome correlates with clinical outcomes. *J Pediatr*. 2001; 139(1):27-33.
- Pascher A, Kohler S, Neuhaus P, Pratschke J. Present status and future perspectives of intestinal transplantation. *Transpl Int*. 2008; 21(5):401-14. Epub 2008 Feb 18.

DISCUSSÃO

Alguns procedimentos de alongamento intestinal foram propostos desde a apresentação do alongamento intestinal longitudinal (LILT) proposta por Bianchi em 1980 para pacientes selecionados⁵. Recentemente, a enteroplastia transversa seriada foi o procedimento proposto para o tratamento da SIC^{6,7}. Entretanto, os resultados foram pouco satisfatórios e não eximem os doentes do suporte nutricional endovenoso na maioria das situações.

O presente estudo colabora na questão para este tratamento, embora apresentando algumas dificuldades com os primeiros três espécimes, foi possível descobrir que o alongamento intestinal usando enxerto gástrico é uma possível técnica inovadora. É fato que três animais perderam peso, entretanto deve ser considerado o fato de que eles apresentaram complicações infecciosas que possivelmente explicam a perda e a morte. Além disso, na necrópsia todos os enxertos estavam bem localizados e não foram encontrados sinais de necrose.

Quando a infecção foi corrigida pela adequação do suporte preventivo, observou-se que o quarto espécime sobreviveu e ganhou peso, provando que o procedimento é capaz de promover ganho de peso em quadros de SIC.

O alongamento com enxerto gástrico é tecnicamente viável, comprovado pela viabilidade do enxerto. Estudos com suínos com o SIC em uma maior coorte, serão necessários para analisar a função do enxerto gástrico. No futuro, essa técnica poderá ser uma ponte para o transplante intestinal.

5. Bianchi A. Intestinal loop lengthening—a technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg.* 1980; 15(2):145-51.
6. Kim HB, Fauza D, Garza J, Oh JT, Nurko S, Jaksic T. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. *J Pediatr Surg.* 2003; 38(3):425-9.
7. Tannuri U. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure, and serial transverse enteroplasty for short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 2003; 38(12):1845-6.
8. Kato T, Tzakis AG, Selvaggi G, Gaynor JJ, David AI, Bussotti A et al. Intestinal and multivisceral transplantation in children. *Ann Surg.* 2006; 243(6):756-64; discussion 764-6.
9. Tamazashvili TS, Popova TS, Titova GP, Platonova GA, Tropkaya NS, de Paz-Arias R et al. A new method for surgical treatment of the short bowel syndrome. *Nutr Hosp.* 2001; 16(4):133-9.

Recebido em 20/05/2009

Aceito para publicação em 03/08/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Barros PHF, Pereira FL, Gouvêa ES, Moricz A, Campos T, Szutan LA, David AI. Alongamento de intestino com tubo gástrico: estudo piloto em porcos. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

André Ibrahim David

E-mail: andredavidmd@gmail.com

Efeitos do cloreto de gadolínio na pancreatite induzida por tauracolato de sódio em ratos

Effects of gadolinium chloride on sodium taurocholate-induced pancreatitis in rats

DIEGO DA FONSECA MOSSMANN¹; MARIA ISABEL ALBANO EDELWEISS²; JANE MARIA KULCZYNSKI³; NORMA ANAIR POSSA MARRONI⁴; NÉLSON ALEXANDRE KRETMANN⁵; CATIELE ANTUNES⁶; OSCAR AUGUSTO BIRKHAN⁶; ALESSANDRO BERSCH OSVALDT, TCBC-RS⁷

R E S U M O

Objetivo: Avaliar os efeitos do uso de cloreto de gadolínio como pré-tratamento e tratamento em um modelo experimental de pancreatite em ratos induzida por tauracolato de sódio a 3%. **Métodos:** Ratos Wistar foram divididos em cinco grupos: grupo SF – controle com solução fisiológica intra-ductal e IV; grupo TS – controle com PA induzida por tauracolato de sódio a 3% e solução fisiológica a 0,9% IV; grupo GD – controle com SF intra-ductal e cloreto de gadolínio IV; grupo GDTS – pré-tratamento com GD (24h antes da indução da PA) e grupo TSGD – tratamento com GD (1h após a indução da PA). Foi realizado dosagem sérica de amilase, transaminases e TNF- α ; determinação da atividade da MPO no tecido pulmonar; histologia pancreática e pulmonar. **Resultados:** O número de animais mortos antes do término previsto do experimento foi significativamente maior no grupo TSGD ($p=0,046$). Os escores de pancreatite e de dano pulmonar foram mais elevados nos grupos que utilizaram tauracolato em comparação aos grupos com infusão intra-ductal de solução salina. Não houve diferenças nas demais variáveis estudadas na comparação entre os grupos TS; GDTS e TSGD. **Conclusão:** Não foram demonstrados benefícios com o uso de cloreto de gadolínio de forma profilática e terapêutica.

Descritores: Tauracolato de sódio. Cloreto de gadolínio. Pancreatite aguda. Dano pulmonar.

INTRODUÇÃO

A inflamação pancreática local leva à produção de citocinas que são responsáveis diretamente pela morbidade e mortalidade da pancreatite aguda¹⁻⁷. Estudos experimentais mostraram o envolvimento do fígado, mais precisamente das células de Kupffer, no processo de amplificação da resposta inflamatória sistêmica através da ativação destas células pelas citocinas produzidas pelo pâncreas inflamado^{2,4,8-14}.

O bloqueio destas células por cloreto de gadolínio, dado de forma profilática, mostrou-se promissor em alguns estudos experimentais em que foi observado diminuição de mortalidade e de dano pulmonar^{2,4,15}. Por outro lado, os efeitos desta droga não estão totalmente esclarecidos, uma vez que ela têm sido utilizada apenas como pré-tratamento^{2,4,8,11,13,15-17}.

Este estudo tem como objetivo avaliar os efeitos do uso de gadolínio antes e após a indução da pancreatite

em ratos através do modelo experimental com infusão de tauracolato de sódio no ducto bílio-pancreático.

MÉTODOS

Foram utilizados para o estudo 65 ratos Wistar (*Rattus norvegicus albicuns*), machos, adultos, com peso entre 233 g e 450 g. Foi realizada a reposição dos animais que não sobreviveram até a realização da eutanásia para manter a distribuição estabelecida, pelo cálculo amostral, de cinco animais nos grupos SF e GD, e nove animais nos demais grupos. A divisão dos grupos experimentais ocorreu conforme a tabela 1. O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre sob nº06-259. Todos os animais receberam cuidados de acordo com os critérios estabelecidos no Guide for Care and Use of Laboratory Animals.

Estudo realizado no Centro de Cirurgia Experimental do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil.

1. Mestre em Ciências Cirúrgicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS - Porto Alegre – BR; 2. Doutora em Patologia pela Universidade de São Paulo – USP, São Paulo – BR; 3. Doutora em Tisiologia e Pneumologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS, Porto Alegre – BR; 4. Doutora em Fisiologia do Laboratório de Hepatologia Experimental-Fisiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre – RS-BR; 5. Doutor em Hepatologia pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina: Hepatologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre – UFCSPA - RS-BR; 6. Estudante de graduação, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS - RS-BR; 7. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas da UFRGS - Porto Alegre - BR.

Tabela 1 - Grupos experimentais.

Grupo	Ratos	IV 24h antes	Canulação ducto biliar-pancreático	IV 1h depois	Eutanásia 24h após
SF	6	SF 0.9%	SF 0.9%	SF 0.9%	6 ratos
TS	16	SF 0.9%	Tauracolato de Sódio a 3%	SF 0.9%	12 ratos
GD	5	Gadolínio	SF 0.9%	SF 0.9%	5 ratos
GDTs	16	Gadolínio	Tauracolato de Sódio a 3%	SF 0.9%	9 ratos
TSGD	22	SF 0.9%	Tauracolato de Sódio a 3%	Gadolínio	10 ratos

Indução da pancreatite aguda

Conforme o protocolo utilizado, os animais, após jejum de 6 horas, foram anestesiados com cloridrato de ketamina (50 mg/kg), juntamente com cloridrato de xilazina (20 mg/kg) intraperitoneal. O procedimento cirúrgico foi o seguinte: laparotomia mediana com comprimento aproximado de 2 cm seguida de exteriorização do duodeno com identificação do pâncreas e do ducto biliar-pancreático na face mesentérica da alça duodenal (Figura 1A). Após foi realizada uma duodenotomia puntiforme na borda antimesentérica no lado oposto à abertura do ducto. A canulação transpapilar do ducto biliar-pancreático foi realizada com cateter nº 24 G por aproximadamente 5 mm, evitando danificar o pâncreas (Figura 1B)¹⁸. Após foi realizado a oclusão temporária do ducto biliar-pancreático ao nível do hilo hepático com clampe vascular delicado que permaneceu até o término da infusão (Figura 1C). A indução da pancreatite foi realizada por infusão retrógrada de 0,5mL de taurocolato de sódio a 3% (*Taurocholic acid sodium salt hydrate – synthesized from cholic acid*) através de bomba de infusão numa velocidade de 0.1mL/min¹⁹.

Após a remoção do clampe, o cateter foi retirado, o orifício duodenal suturado com fio monofilamentar agulhado de polipropileno 7-0 e o abdômen fechado em plano único com fio monofilamentar de nylon 4-0.

Nos grupos **SF** e **GD** os procedimentos foram realizados de forma idêntica com exceção da injeção de tauracolato que foi substituído por solução salina. No grupo pré-tratamento (**GDTs**) foi realizado a infusão de cloreto de gadolínio a 4% (*gadolinium (III) chloride anhydrous*) na dose de 10mg/kg (aproximadamente 0.250 mL) pela veia jugular 24 horas antes da indução da pancreatite¹⁵. No grupo tratamento (**TSGD**), o cloreto de gadolínio foi infundido uma hora após a indução. O controle foi realizado com a infusão de solução salina.

A eutanásia ocorreu 24 horas após o início do experimento por exsanguinação. Foram anestesiados conforme previamente descrito. Após a cavidade torácica foi aberta por esternotomia mediana, coletado 3 a 4 mL de sangue por punção cardíaca e removidos os pulmões através de dissecação.

Em seguida, a cavidade abdominal foi aberta por extensão da incisão anterior e realizada a remoção do pâncreas.

Coleta e preparação de amostras

O sangue foi coletado através de punção cardíaca e acondicionado em tubos plásticos que foram centrifugados a 5000 rpm por 10 minutos sendo o soro separado e estocado a -80°C. O pulmão direito foi coletado, para análise da atividade da mieloperoxidase (indicador indireto de infiltrado neutrofilico pulmonar), por meio de dissecação delicada seguida de lavagem do mesmo com solução salina com EDTA a 10%, acondicionamento em papel alumínio, congelação em nitrogênio líquido e, após, armazenado a -80°C. Os tecidos pancreático e pulmonar (pulmão esquerdo) foram conservados em formalina tamponada a 10% por 24 horas.

Os animais foram excluídos do estudo pelos seguintes critérios: animais cujo pâncreas foi danificado durante a canulação do ducto biliar-pancreático ou quando houve perfuração do ducto durante este procedimento; óbitos antes do término previsto do experimento (24 horas); e amostras de sangue hemolisadas.

Análise histopatológica

Pâncreas

Após dissecação das peças, as mesmas foram processadas em blocos de parafina e realizados cortes de 0.5 micra sendo que cada lâmina foi composta por duas amostras coradas pela técnica de hematoxilina-eosina. As lâminas foram numeradas aleatoriamente de maneira a não permitir sua identificação e examinadas por patologista experiente em patologia experimental pancreática, utilizando uma adaptação da escala padronizada de Schmidt *et al*¹⁸. Foram pesquisados edema, necrose acinar, hemorragia no parênquima e no tecido gorduroso, necrose gordurosa e infiltrado leucocitário intralobular e perivascular, cuja graduação permitia a avaliação de um escore total de 28 pontos.

Pulmão

A análise microscópica do tecido pulmonar foi realizada de forma semelhante, sendo avaliados: edema intra-alveolar, hemorragia intra-alveolar e infiltrado neutrofilico. Os escores seguiram a seguinte graduação: 0-ausente; 1-leve; 2-moderado; 3-intenso; 4-muito intenso.



Figura 1 - Visualização do ducto bílio-pancreático (A) e canulação (B). Clipagem do ducto bílio-pancreático ao nível do hilo hepático (clipe dourado) (C).

Critérios histopatológicos

Pâncreas

1) Edema: presença de líquido seroso ou alargamento dos espaços intercelulares, inter-acinares, interlobulares e interlobares;

2) HE 100X.

Neutrófilos

Necrose Acinar: considerada como alterações degenerativas citoplasmáticas com a presença de núcleos degenerados, ou em cariólise;

3) HE 200X;

Necrose gordurosa / esteato-necrose: necrose do tecido adiposo, de cor azulada, associada ou não à hemorragia no tecido peripancreático ou intrapancreático;

4) Hemorragia: presença de eritrócitos fora do leito vascular;

5) Infiltrado perivascular: presença de polimorfonucleares e mononucleares adjacentes a vasos sanguíneos ou em diapedese, permeando a parede vascular;

6) Infiltrado intralobular: presença de polimorfonucleares e mononucleares dentro do parênquima lobular.

Pulmão

HE 200X

1) Edema intra-alveolar: presença de líquido seroso dentro do alvéolo pulmonar;

2) HE 500X;

Hemorragia intra-alveolar: presença de eritrócitos dentro dos alvéolos;

3) HE 500X

Infiltrado neutrofilico pulmonar: presença de polimorfonucleares nos septos alveolares ou dentro dos alvéolos.

Análise bioquímica

Foram realizadas dosagens de amilase em duplicata utilizando teste enzimático colorimétrico (valores de referência baseados em ratos sem pancreatite: 530-810 U/L)²⁰. As transaminases (AST e ALT) foram dosadas em duplicata utilizando teste UV. Valores de referência: AST (81±11.7 U/L); ALT (51±12.3 U/L). A atividade da enzima mieloperoxidase (MPO) foi utilizada como indicativo da atividade neutrofilica inflamatória no pulmão. As amostras de tecido pulmonar foram armazenadas em nitrogênio líquido. No dia do ensaio, para cada 50 mg de peso do tecido, foram adicionados 500 µL de tampão de homogeneização (brometo de hexadeciltrimetilamonia 50 mM e tampão fosfato de potássio 0.1 M). Os tecidos foram homogeneizados, submetidos ao ultra-som (40 Hz) por 15 segundos, congelados e descongelados por três vezes em nitrogênio líquido, e centrifugados a 3000 rpm por 30 min a 4°C. Para a reação da cinética enzimática adicionou-se 140 µL de tampão fosfato de potássio (0.1 M), 10 µL de amostra, 10 µL de orto-dianisidina 2% e logo antes

da leitura foi adicionado 12 µL de H₂O₂ 20 mM. A cinética enzimática foi analisada em placa de 96 poços a 450 nm. Os resultados foram expressos em absorvância/min/mg de proteína.

As concentrações de TNF-α nas amostras de soro foram realizadas através do método de ELISA, segundo instruções do fabricante (Kit RAT TNF-alpha). O limite inferior de detecção do TNF-α para este método foi de 10 pg/mL.

Análise estatística

As variáveis qualitativas foram descritas através de frequências absolutas e relativas percentuais, com comparação entre os grupos pelo teste de qui-quadrado. As variáveis quantitativas com distribuição simétrica foram descritas pela média e desvio padrão e as com distribuição assimétrica pela mediana, mínimo e máximo.

Para a comparação do nível sérico médio de amilase, AST, ALT, MPO e TNF-α nos diferentes grupos foram realizadas análises de variância (ANOVA) seguidas de teste post Hoc de Tukey para comparação múltipla. Para a comparação dos escores histológicos de pancreatite aguda e do dano pulmonar nos diferentes grupos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis e posteriormente foi feita a transformação por postos das variáveis com distribuição assimétrica, sendo estes postos comparados pelo teste post hoc de Tukey. Poder da amostra de 90% e nível de significância de 5%. Foi utilizado o programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versão 14.0 para análise estatística dos dados.

RESULTADOS

Dos 65 animais utilizados no estudo, quatro foram excluídos devido à perfuração do ducto biliar-pancreático durante a sua canulação (n=2 / grupos GDTS e TSGD) e óbito durante a anestesia (n=2 / grupos TS e TSGD) (Tabela 2). Considerando os 61 animais restantes, 19 (31.1%) morreram após a indução da pancreatite, no período anterior a realização da eutanásia, e, por isso, não foram utilizados na análise bioquímica e histológica. Estes estavam

distribuídos da seguinte forma: 3/15 no grupo TS, 6/15 no grupo GDTS e 10/20 no grupo TSGD. A análise estatística evidenciou uma perda significativamente maior de animais no grupo TSGD (P=0.046). Não houve óbitos antes do tempo determinado para o término do experimento nos grupos controle SF e GD (Tabela 2).

Dos 42 animais (68.9%) que sobreviveram até o fim do experimento, cinco amostras sanguíneas estavam hemolisadas e foram excluídas (1/6 no grupo SF, 3/12 no grupo TS, e 1/10 no grupo TSGD) (Tabela 2).

O total de perdas foi 28/65 (43.07%) animais, 1/6 (16.66%) no grupo SF, 0/5 (0%) grupo GD, 7/16 (43.75%) grupo TS, 7/16 (43.75%) grupo GDTS e 13/22 (59.09%) grupo TSGD.

Análise bioquímica

Todos os animais tiveram confirmação laboratorial de pancreatite aguda através da dosagem de amilase, expressa em U/L, que foi, pelo menos, três vezes o limite superior do valor de referência (tabela 3). A tabela 3 também mostra os resultados da dosagem de TNF-α e da atividade da MPO.

Análise histológica

A necrose acinar foi significativamente mais intensa nos grupos que tiveram indução de pancreatite por tauracolato de sódio (TS, GDTS e TSGD) em comparação com o grupo SF. O escore total do dano pancreático foi significativamente maior nos grupos TS e GDTS em comparação com o grupo SF. O escore de lesão pulmonar foi mais elevado nos grupos com pancreatite induzida por tauracolato de sódio não havendo diferenças atribuídas ao uso de cloreto de gadolínio. Os demais índices histológicos de pancreatite e lesão pulmonar estão expostos nas tabelas 4 e 5 respectivamente.

DISCUSSÃO

O modelo experimental adotado foi baseado na técnica descrita por Aho *et al.* e escolhido por ser o que reproduz pancreatite semelhante à induzida por cálculos

Tabela 2 - Variáveis descritivas.

Variáveis	SF	TS	GD	GDTS	TSGD	P
Peso (Média±DP) (gramas)	368,3 ± 35,22	335,7 ± 62,18	410,6 ± 23,14*	371,7 ± 46,11	330,4 ± 44,40	0,004
Tempo de Procedimento (Média±DP) (minutos)	9,6 ± 5,08	12,4 ± 5,01	12 ± 1,00	11,2 ± 3,15	10,5 ± 3,17	0,126
† Excluídos durante o procedimento n(%)	0 (0%)	1 (6,3%)	0 (0%)	1 (6,3%)	2 (9,1%)	0,902
† Óbitos antes 24h. n(%)	0 (0%)	3 (20%)	0 (0%)	6 (40%)	10 (50%)	0,046
† Amostras hemolisadas n(%)	1 (16,7%)	3 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	0,404

* P<0.05 comparado aos grupos TS e TSGD.; † Teste de Qui-quadrado.

Tabela 3 - Análise bioquímica (Média±DP).

Variáveis	SF	TS	GD	GDTS	TSGD	P
Amilase (U/L)	4905,6 ± 2758,8	7153,6 ± 4460,12	4527,4 ± 872,49	15481 ± 10495,32*	12424,3 ± 5641,94	0,009
TGP (U/L)	54,4 ± 14,29	113,4 ± 85,51	107 ± 43,14	105,8 ± 63,47	125,2 ± 75,25	0,448
TGO (U/L)	214,6 ± 69,45	449,3 ± 517,16	310 ± 36,11	425,4 ± 261,32	410,4 ± 142,52	0,636
TNF-α (pg/ml)	15,08 ± 3,74	18,6 ± 1,83	14,32 ± 4,52	17,7 ± 4,44	21,4 ± 3,59*	0,008
MPO (absorvância/min/mg prot)	0,058 ± 0,013†	0,096 ± 0,031	0,074 ± 0,015	0,096 ± 0,017	0,081 ± 0,022	0,019

* P<0,05, comparado com os grupos SF e GD; † P<0,05, comparado com os grupos TS e GDTS.

Tabela 4 - Achados histopatológicos – tecido pancreático – mediana (min-máx).

Variáveis	SF	TS	GD	GDTS	TSGD	P
Edema	1 (0-2)*	2 (0-3)	1 (0-3)	3 (2-4)	2 (1-4)	0,025
Necrose Acinar	1 (0-2)†	4 (0-4)	1 (0-4)	4 (2-4)	4 (0-4)	0,011
Hemorragia Parenquima	1 (0-1)	2 (0-4)	0 (0-3)	1 (1-4)	2 (0-4)	0,262
Hemorragia Gordura	1 (1-2)	2 (1-4)	3 (0-4)	1 (0-4)	2 (1-4)	0,384
Infiltrado Intralobular	1 (0-1)†	2 (1-4)	1 (1-2)	3 (1-4)	2 (1-4)	0,030
Necrose Gordurosa	0 (0-2)	1 (0-4)	0 (0-2)	3 (0-4)	1 (0-4)	0,146
Infiltrado Perivascular	0 (0-1)†	1 (1-4)	1 (1-2)	1 (0-4)	1 (1-4)	0,021
Escore Pancreatite	5 (1-11)†	16 (6-22)	7 (4-18)	16 (8-28)	11 (6-26)	0,016

* P<0,05, comparado com o grupo GDTS; † P<0,05, comparado com os grupos TS, GDTS e TSGD; ‡ P<0,05, comparado com os grupos TS e GDTS.

Tabela 5 - Achados histopatológicos tecido pulmonar – mediana (min-máx).

Variáveis	SF	TS	GD	GDTS	TSGD	P
Edema Intra-alveolar	1 (0-1)	1 (1-3)	1 (0-2)	1 (1-2)	1 (1-4)	0,136
Hemorragia Intra-alveolar	1 (1-2)†	2 (1-3)	1 (0-1)*	2 (1-3)	3 (2-4)	0,001
Infiltrado Neutrofílico	0 (0-2)‡	2 (1-3)	1 (0-1)‡	1 (1-2)	2 (1-3)	0,005
Escore Lesão Pulmonar	3 (1-4)‡	5 (3-8)	3 (0-4)‡	5 (3-6)	6 (4-9)	<0,001

* P<0,05, comparado com os grupos TS, GDTS e TSGD; † P<0,05, comparado com o grupo TSGD; ‡ P<0,05, comparados com os grupos TS e TSGD.

biliares em humanos, além de permitir o estudo da resposta inflamatória sistêmica¹⁹.

A concentração de tauracolato de sódio utilizada foi estabelecida de acordo com os estudos realizados por Aho *et al.* e Tonini *et al.* que demonstraram taxas de mortalidade variadas conforme a concentração utilizada^{19,21}. Com concentração de 1% a mortalidade observada foi de 9% em 24 horas, sendo inferior à observada nos casos graves de pancreatite aguda em humanos²¹. O tauracolato de sódio a 4.5% e 5% produz taxas muito elevadas que variam de 71.4% em 72 horas e 100% em 31 horas, respectivamente, o que prejudica a avaliação de medidas terapêuticas¹⁹. Utilizando concentração a 3%, houve 23.5% de mortalidade em 72 horas nos ratos estudados por Aho *et al.*¹⁹.

Optamos por utilizar uma concentração intermediária de 3% que propicia taxa de mortalidade próxima à encontrada na pancreatite aguda grave em humanos e

que permite o estudo da resposta inflamatória sistêmica após 24 horas da indução.

Quanto à perda de animais antes do período determinado para o término do experimento (24 horas), observamos 20% de óbitos no grupo TS representado por ratos com pancreatite, compatível com a encontrada no estudo de Aho *et al.*¹⁹. Tendo em vista que os animais mortos eram verificados no dia seguinte à indução da pancreatite, não utilizamos estes ratos devido ao tempo impreciso do óbito o que não propiciou a coleta das amostras de forma adequada.

Os óbitos ocorreram apenas nos grupos com pancreatite induzida por tauracolato de sódio. Nos grupos GDTS e TSGD, nos quais, foi utilizado cloreto de gadolínio antes e após a indução da pancreatite, a taxa de mortalidade observada no período anterior à eutanásia foi de 40 e 50%, respectivamente, sendo significativamente maior no grupo TSGD. Gloor *et al.* demonstraram, em experi-

mento que induzia pancreatite aguda em camundongos através de dieta deficiente em colina e suplementada com etionina, diminuição da mortalidade com o uso de cloreto de gadolínio em comparação com o grupo controle (52% vs 86% em 10 dias – $P < 0.001$)⁴. Portanto, reservadas as diferenças metodológicas, houve um contraste acentuado entre as taxas de mortalidade comparadas a este estudo. Houve indução de pancreatite aguda em todos os grupos comprovada pelos achados histológicos, sendo mais intensa nos grupos que utilizaram tauracolato de sódio, estando de acordo com outros estudos realizados^{19,22,23}. A elevação dos escores nos grupos que utilizaram solução fisiológica pode ser explicada pela hipertensão ductal ocasionada durante a infusão. Esperávamos que houvesse aumento significativo dos escores avaliados nos grupos TS, GDTS e TSGD em comparação com os grupos SF e GD. No entanto não houve diferenças com o grupo controle – GD, o que pode sugerir efeito potencializador do cloreto de gadolínio no dano pancreático.

De acordo com outros estudos não houve influência do uso de cloreto de gadolínio nos níveis séricos de amilase^{4, 8, 15} e nos escores histológicos de pancreatite^{2, 4, 11, 15, 16}.

O TNF- α foi utilizado como marcador de inflamação sistêmica. Houve pequena expressão na dosagem de TNF- α , sugerindo resposta inflamatória sistêmica discreta. Por outro lado, houve tendência de maior produção de TNF nos grupos em que foi utilizado o tauracolato de sódio 3% (TS, GDTS e TSGD) quando comparados aos grupos controle (SF e GD). Todavia, esperávamos que houvesse diminuição nos níveis de TNF- α nos grupos que utilizaram tratamento com gadolínio (GDTS e TSGD). Ao contrário, houve aumento significativo no grupo que utilizou gadolínio uma hora após a indução da pancreatite (grupo TSGD) em comparação aos grupos controle SF e GD ($P = 0.008$).

O estudo realizado por Gloor *et al.* observou valores de TNF- α consideravelmente mais elevados nos grupos com pancreatite, apresentando diminuição com o uso de cloreto de gadolínio como pré-tratamento⁴. Os demais estudos também demonstram diminuições nos níveis séricos de TNF- α , que variam de 21% a 55%, com o uso de cloreto de gadolínio^{2, 4, 8, 15}. No nosso estudo, não houve o efeito esperado do cloreto de gadolínio na diminuição dos níveis de TNF- α , da mesma forma que outros estudos. Em experimento realizado para pesquisar dano hepático em ratos Wistar com exposição à lipopolissacarídeos e submetidos ao bloqueio de células de Kupffer com cloreto de gadolínio também foi relatado a ausência de efeito desta droga nos níveis de citocinas e de TNF- α ²⁴. Em outro estudo realizado por Gloor *et al.* a diminuição de 21% nos níveis de TNF- α no grupo pré-tratado com cloreto de gadolínio não foi estatisticamente significativa em comparação ao grupo sem tratamento¹⁶.

A dosagem da atividade da mieloperoxidase no tecido pulmonar é um marcador de infiltração neutrofílica. Houve uma tendência de obtenção de valores superiores de MPO nos grupos que tiveram indução de pancreatite por tauracolato de sódio, porém foram significativamente maiores nos grupos TS e GDTS em comparação ao grupo SF ($P = 0.019$). Da mesma forma que a dosagem de TNF- α , eram esperados valores mais elevados de MPO nos grupos com pancreatite. Foram relatadas diminuições que variavam de 22% a 43% nos níveis de atividade da mieloperoxidase nos grupos que utilizaram gadolínio como pré-tratamento em comparação com os grupos com pancreatite^{2, 4, 8, 15, 16}.

O dano pulmonar foi avaliado por escores histológicos que tenderam a ser maiores nos grupos com pancreatite induzida por tauracolato em comparação aos que foi infundida solução salina. Houve aumento significativo do escore de lesão pulmonar nos grupos TS e TSGD em comparação aos grupos SF e GD. Era esperado que houvesse diferenças entre o grupo TS e os grupos controle SF e GD e que os grupos que utilizaram cloreto de gadolínio como tratamento e pré-tratamento tivessem escores inferiores ao encontrados no grupo TS. O uso do gadolínio não diminuiu os escores de lesão pulmonar nos ratos estudados ao contrário dos estudos realizados por Gloor *et al.* e Liu *et al.* que mostraram diminuição de 25 e 29%, respectivamente, nos escores de dano pulmonar nos ratos pré-tratados com gadolínio^{2, 15}. Em outro estudo realizado por Gloor *et al.* houve diminuição de apenas 7% no dano pulmonar sem significância estatística¹⁶.

O modelo experimental utilizado induziu pancreatite aguda em todos os grupos, sendo mais intensa nos grupos submetidos à infusão de tauracolato de sódio a 3%. Por outro lado, não houve evidência inequívoca de resposta inflamatória sistêmica pelos baixos valores de TNF- α e MPO observados nos grupos com pancreatite induzida por tauracolato de sódio. Apesar de ter sido demonstrado histologicamente o dano pulmonar, não foi possível avaliar de forma substancial os benefícios com o uso de cloreto de gadolínio de forma profilática e de forma terapêutica. O número maior de perdas de animais nos grupos com pancreatite aguda e que utilizaram cloreto de gadolínio sugere haver efeito adverso desta droga neste modelo experimental.

Agradecimentos

Ao FIPE (Fundo de Incentivo à Pesquisa e Eventos) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre pelo suporte financeiro.

À Prof^a. Dr^a. Roseli de Oliveira Möllerke (in memoriam) pelo seu auxílio e incentivo prestado na realização do experimento.

A B S T R A C T

Objective: To evaluate the effects of the use of gadolinium chloride before and after induction of acute pancreatitis with sodium taurocholate 3% in rats. **Methods:** Wistar rats were divided into five groups: SF - control with saline intra-ductal and IV; GD - control with saline intra-ductal and gadolinium chloride IV; TS - with AP control induced by sodium taurocholate 3% and saline IV; GDTS - pre-treatment with GD (24 hours before the induction of AP) and TSGD - treatment with GD (1 hour after the induction of AP). Analysis was made in serum amylase, transaminases and TNF- α ; determination of the MPO activity in lung tissue, lung and pancreatic histology. **Results:** The number of dead animals before the end of the experiment was significantly higher in TSGD ($P = 0.046$). The scores of pancreatitis and lung damage were higher in the groups that used sodium taurocholate compared to groups with intra-ductal infusion of saline solution. There were no differences in other variables studied when comparing TS, GDTS and TSGD groups. **Conclusion:** The benefits with the use of gadolinium chloride as a prophylactic and therapeutic drug were not demonstrated.

Key words: Sodium taurocholate. Gadolinium chloride. Acute pancreatitis. Lung injury.

REFERÊNCIAS

- Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2008; 371(9607):143-52.
- Gloor B, Blinman TA, Rigberg DA, Todd KE, Lane JS, Hines OJ et al. Kupffer cell blockade reduces hepatic and systemic cytokine levels and lung injury in hemorrhagic pancreatitis in rats. *Pancreas*. 2000; 21(4):414-20.
- Granger J, Remick D. Acute pancreatitis: models, markers, and mediators. *Shock*. 2005; 24 Suppl 1:45-51.
- Gloor B, Todd KE, Lane JS, Lewis MP, Reber HA. Hepatic Kupffer cell blockade reduces mortality of acute hemorrhagic pancreatitis in mice. *J Gastrointest Surg*. 1998; 2(5):430-5.
- Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol*. 2007; 13(38):5043-51.
- Pandol SJ, Saluja AK, Imrie CW, Banks PA. Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology*. 2007; 133(3):1056.e1-1056.e25.
- Papachristou GI, Whitcomb DC. Inflammatory markers of disease severity in acute pancreatitis. *Clin Lab Med*. 2005; 25(1):17-37.
- Folch E, Prats N, Hotter G, López S, Gelpi E, Roselló-Catafau J et al. P-selectin expression and Kupffer cell activation in rat acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2000; 45(8):1535-44.
- Folch-Puy E. Importance of the liver in systemic complications associated with acute pancreatitis: the role of Kupffer cells. *J Pathol*. 2007; 211(4):383-8.
- Hoyos S, Granell S, Heredia N, Bulbena O, Closa D, Fernández-Cruz L. Influence of portal blood on the development of systemic inflammation associated with experimental acute pancreatitis. *Surgery*. 2005; 137(2):186-91.
- Pastor CM, Vonlaufen A, Georgi F, Hadengue A, Morel P, Frossard JL. Neutrophil depletion—but not prevention of Kupffer cell activation—decreases the severity of cerulein-induced acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2006; 12(8):1219-24.
- Closa D, Bardají M, Hotter G, Prats N, Gelpi E, Fernández-Cruz L et al. Hepatic involvement in pancreatitis-induced lung damage. *Am J Physiol*. 1996; 270(1 Pt 1):G6-13.
- Murr MM, Yang J, Fier A, Gallagher SF, Carter G, Gower WR Jr et al. Regulation of Kupffer cell TNF gene expression during experimental acute pancreatitis: the role of p38-MAPK, ERK1/2, SAPK/JNK, and NF-kappaB. *J Gastrointest Surg*. 2003; 7(1):20-5.
- Closa D, Sabater L, Fernández-Cruz L, Prats N, Gelpi E, Roselló-Catafau J. Activation of alveolar macrophages in lung injury associated with experimental acute pancreatitis is mediated by the liver. *Ann Surg*. 1999; 229(2):230-6.
- Liu HB, Cui NQ, Li DH, Chen C. Role of Kupffer cells in acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis-associated lung injury of rats. *World J Gastroenterol*. 2006; 12(3):403-7.
- Gloor B, Todd KE, Lane JS, Rigberg DA, Reber HA. Mechanism of increased lung injury after acute pancreatitis in IL-10 knockout mice. *J Surg Res*. 1998; 80(1):110-4.
- Gallagher SF, Yang J, Baksh, Haines K, Carpenter H, Epling-Burnette PK et al. Acute pancreatitis induces FasL gene expression and apoptosis in the liver. *J Surg Res* 2004; 122(2):201-9.
- Schmidt J, Rattner DW, Lewandrowski K, Compton CC, Mandavilli U, Knoefel WT et al. A better model of acute pancreatitis for evaluating therapy. *Ann Surg*. 1992; 215(1):44-56.
- Aho HJ, Koskensalo SM, Nevalainen TJ. Experimental pancreatitis in the rat. Sodium taurocholate-induced acute haemorrhagic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 1980; 15(4):411-6.
- Festugato M, Coelho CP, Fiedler G, Machado FP, Gonçalves MC, Bassani FR et al. Hyperbaric oxygen therapy effects on tissue lesions in acute pancreatitis. Experimental study in rats. *JOP*. 2008; 9(3):275-82.
- Tonini KC, Speranzini MB, Neves MM, Rodrigues C, Goldenberg S. Pancreatite aguda necro-hemorrágica induzida por taurocolato de sódio. Estudo das lesões anatomopatológicas em ratos. *Acta Cir Bras*. 1993; 8(3):96-103.
- Aho HJ, Suonpaa K, Ahola RA, Nevalainen TJ. Experimental pancreatitis in the rat. Ductal factors in sodium taurocholate-induced acute pancreatitis. *Exp Pathol* 1984; 25(2):73-9.
- Aho HJ, Nevalainen TJ, Aho AJ. Experimental pancreatitis in the rat. Development of pancreatic necrosis, ischemia and edema after intraductal sodium taurocholate injection. *Eur Surg Res*. 1983; 15(1):28-36.
- Granado M, Martin AI, Priego T, Villanua MA, Lopez-Calderon A. Inactivation of Kupffer cells by gadolinium administration prevents lipopolysaccharide-induced decrease in liver insulin-like growth factor-I and IGF-binding protein-3 gene expression. *J Endocrinol*. 2006; 188(3):503-11.

Recebido em 19/06/2009

Aceito para publicação em 20/08/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: FIPE (Fundo de Incentivo à Pesquisa e Eventos) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Como citar esse artigo:

Mossmann DF, Edelweiss MIA, Kulczynski JM, Marroni NAP, Kretzmann NA, Antunes C, Birkhan CA, Osvaldt AB. Efeitos do cloreto de gadolínio na pancreatite induzida por taurocolato de sódio em ratos. *Rev Col Bras Cir*. [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Diego da Fonseca Mossmann

E-mail: dmossmann@gmail.com

Ação da laserterapia no processo de proliferação e diferenciação celular. Revisão da literatura

Low intensity laser therapy effects on cell proliferation and differentiation. Review of the literature

ÁGUIDA CRISTINA GOMES HENRIQUES¹; CLAUDIA CAZAL²; JUREMA FREIRE LISBOA DE CASTRO³

R E S U M O

O uso da luz laser de baixa intensidade vem sendo utilizado como terapia coadjuvante ou de forma terapêutica isolada em várias especialidades odontológicas. Suas principais indicações incluem ação anti-inflamatória, analgésica e indutora da reparação tecidual. O poder cicatrizante do laser de baixa potência é discutido neste trabalho assim como os mecanismos de biomodulação e estimulação da mitose. Estas propriedades, já estudadas em células benignas, quando aplicadas em células neoplásicas malignas, abrem espaço para discussões. O objetivo do presente trabalho foi realizar uma revisão da literatura sobre os aspectos indutivos do laser no processo de proliferação celular principalmente no que se refere a estes mecanismos em células neoplásicas malignas.

Descritores: Terapia a laser. Proliferação de células. Terapia a laser de baixa intensidade. Cicatrização de feridas.

INTRODUÇÃO

A luz do raio laser é um tipo particular de radiação eletromagnética, que apresenta propriedades bem específicas se diferenciando da luz emitida por fontes convencionais incandescentes, o que torna seu uso viável em múltiplas aplicações médicas.

As propriedades terapêuticas do laser vêm sendo estudadas desde a proposição da teoria da emissão estimulada por Einstein, 1917, sendo sugerida pela primeira vez em 1957, por dois cientistas americanos, Charles Townes e Arthur Achawlow, tornando-se realidade em 1960, com a construção do primeiro emissor de laser a Rubi por Theodore Maiman¹.

A laserterapia tem sido usada com muito sucesso na clínica odontológica. A metodologia é simples, baixo custo e pode ser integrada como auxiliar da terapia para tratamentos convencionais ou usada isolada como modo alternativo em algumas patologias. Os efeitos terapêuticos são: anti-inflamatório, analgésico e indutor da reparação tecidual. O aumento substancial no interesse da terapia tem sido notado em círculos científicos, devido ao significativo número de resultados satisfatórios².

Apesar de ser uma técnica relativamente nova dentro da Odontologia, especialistas afirmam categoricamente que o laser tem um grande potencial de uso em todas as especialidades odontológicas. Ele tem mostrado

ser uma ferramenta muito atrativa sob diversos aspectos, principalmente porque os pacientes têm buscado profissionais que usem técnicas menos invasivas.

No entanto, deve-se ressaltar que, como qualquer nova tecnologia, os aprimoramentos dos equipamentos bem como os achados clínicos e laboratoriais exigem uma atualização constante dos profissionais da área de saúde que utilizam os lasers.

Os lasers terapêuticos ou de baixa potência são utilizados para acelerar os processos reparativos do tecido duro e do tecido mole, devido aos efeitos biomoduladores nas células e tecidos. Eles ativam ou inibem processos fisiológicos, bioquímicos e metabólicos através de efeitos fotofísicos ou fotoquímicos. Esses fenômenos biomodulatórios promovem os efeitos terapêuticos de morfodiferenciação e proliferação celular, neoformação tecidual, revascularização, redução do edema, maior regeneração celular, aumento da microcirculação local e permeabilidade vascular^{3,4}.

Considera-se que as células malignas estejam mais susceptíveis ao processo indutor proliferativo, por apresentarem uma cascata de sinalização bastante alterada, além de modificações progressivas do perfil biológico da célula, com alterações de sua capacidade de proliferação, diferenciação, sobrevivência e interação com o meio ambiente. Entretanto, os efeitos da laserterapia em tecidos com potencial para malignização e em células malignas ainda são bastante discutidos.

Trabalho realizado na Disciplina de Patologia Oral da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE – Recife – PE-BR.

1. Doutoranda em Patologia Oral – UFRN – Natal – RN-BR; 2. Professor Adjunto da Disciplina de Estomatologia – UFPB; 3. Professor Adjunto da Disciplina de Patologia Oral – UFPE- Recife – PE-BR.

Propõe-se com este trabalho apresentar uma revisão da literatura sobre a capacidade do laser terapêutico em induzir a proliferação, diferenciação celular, principalmente no que se refere a estes mecanismos em células neoplásicas malignas.

MÉTODOS

Para o presente trabalho foi realizada uma pesquisa bibliográfica, através de artigos científicos publicados em periódicos nacionais e internacionais nos últimos 23 anos, encontrados nos sites da PUBMED e SCIELO (respectivamente www.pubmed.com e www.scielo.com). Os descritores a seguir, utilizados isoladamente e em combinação, foram pesquisados: low-power laser therapy, mitosis, cell proliferation and lasertherapy. Dos artigos encontrados foram selecionados aqueles que se propuseram a avaliar as propriedades biomodulatórias do laser, assim como trabalhos clássicos sobre as propriedades biológicas do laser. Nos artigos selecionados, os autores empregaram métodos de investigação *in vitro* e *in vivo* para estudo do laser de baixa intensidade, e outros tipos de laser, comparando seus resultados indutivos entre grupos experimentais e controles.

REVISÃO DA LITERATURA

A Odontologia, embora tardiamente, demonstrou interesse na utilização terapêutica do laser, antes utilizada apenas nas especialidades médicas cirúrgicas. Em 1965, Sinclair e Knoll adaptaram esta radiação à prática terapêutica e nesse mesmo ano o laser foi utilizado pela primeira vez na Odontologia por Stern e Sognaes. Seu estabelecimento como terapêutica efetiva despertou interesses no seu efeito em tecidos vivos, principalmente após a publicação de alguns trabalhos com animais em 1968 (Ex. Taylor, Skear e Roeber), quando foram observados os efeitos do laser de cristal de rubi sob a mucosa oral¹.

Inicialmente, o uso da tecnologia para tratamento dental tinha poucas indicações. Nos dias de hoje as possibilidades de uso têm aumentado e a utilização do laser tem se difundido em todas as diferentes áreas da Odontologia⁵.

Recentemente o interesse da pesquisa na área do laser de baixa potência tem crescido muito no que se refere aos seus efeitos sobre os diversos tecidos. Vários estudos vêm sendo realizados experimentalmente com a finalidade de observar os efeitos ultra-estruturais provocados nas células irradiadas com comprimentos de onda, doses e potência variados.

A laserterapia de baixa intensidade modula vários processos biológicos em modelos animais e em humanos, estimulando a cicatrização e síntese de colágeno, promovendo o processo de regeneração musculoesquelética

seguido de injúria, diminuindo a resposta inflamatória e elevando a neoformação de vasos sanguíneos⁶.

Proliferação Celular

Alguns estudos^{6,7} têm mostrado que a fototerapia é capaz de aumentar a proliferação de osteoblastos, estimular a osteogênese e, conseqüentemente acelerando a consolidação de fraturas.

Stein *et al.*⁶ avaliaram o efeito da laserterapia de 632,8nm, 10mW e doses de 0.14, 0.43 e 1.43J/cm² em osteoblastos humanos. Foi observado que o laser promoveu proliferação, diferenciação e maturação de osteoblastos *in vitro* quando comparado com células não irradiadas. Para os autores, essa habilidade do laser sugere que ele seja capaz de aumentar a reparação óssea em humanos.

Stein *et al.*⁷ verificaram que a laserterapia de baixa intensidade com 670nm e doses de 1J/cm² e 2J/cm² teve um efeito bioestimulatório positivo no crescimento e diferenciação celular em osteoblastos humanos durante as primeiras 72h após irradiação. Destaca-se ainda o fato de melhores resultados terem sido obtidos com dose de 1J/cm².

Numerosos estudos experimentais e clínicos^{8,9} sugerem que a laserterapia modula processos metabólicos celulares, que leva a um aumento do potencial regenerativo dos tecidos biológicos. Recentemente, foi demonstrado que o laser aumenta a proliferação de células tronco mesenquimais e células cardíacas¹⁰; outros correlacionaram o aumento da cicatrização a maior expressão de procolágeno tipo I e III e a maior síntese de colágeno¹¹.

Assim, a laserterapia mostra-se efetiva na promoção da proliferação de diferentes células. Eduardo *et al.*¹² verificaram uma maior atividade proliferativa de células tronco da polpa dental humana submetidas a irradiação laser (InGaAlP) de 660nm e 20mW em relação ao controle não irradiado nas mesmas condições de nutrição. Enquanto que Kreisler *et al.*¹³ investigaram os efeitos da irradiação laser na proliferação de fibroblastos gengivais humanos. As células foram irradiadas com dose de 1.96-7.84J/cm², usando um laser semiconductor de 809nm e 10mW. O estudo concluiu que as células irradiadas revelaram uma atividade de proliferação consideravelmente alta após 24h de irradiação.

Os lasers de baixa intensidade (não-cirúrgicos), em virtude das baixas densidades de energias e comprimentos de onda, são capazes de penetrar nos tecidos¹⁴. Muitos estudos têm demonstrado a sua utilização na reparação tecidual mais rápida e menos dolorosa em estomatite aftosa recorrente (afta), úlceras traumáticas, lesões herpéticas, pericoronarite, gengivite, queilite angular, pericementite, síndrome da ardência bucal, alveolite, disfunção temporomandibular (DTM) e mucosite^{15,16}.

Tal atuação do laser sobre o processo de cicatrização é, de fato, um dos seus efeitos mais desafiadores. Seu desempenho é freqüentemente atribuído ao aumento da proliferação celular por mecanismos ainda não total-

mente compreendidos¹⁷. É possível que o laser aumente a celularidade dos tecidos irradiados acelerando o ciclo mitótico, favorecendo a neovascularização e formação de tecido de granulação, cujos papéis são fundamentais na reparação tecidual³.

Quando a laserterapia é usada no espectro eletromagnético visível, existe uma fotobioestimulação inicial na mitocôndria, a qual ativa uma cadeia de eventos biológicos. Quando a irradiação é no espectro infravermelho, há estímulo dos canais da membrana plasmática, resultando em mudanças na permeabilidade da membrana, temperatura e gradiente de pressão. Tanto a luz visível e infravermelha pode ser absorvida por diferentes componentes da cadeia respiratória celular como os cromóforos na citocromo c oxidase¹⁸ ou porfirinas, a qual resulta na produção de espécies reativas de oxigênio ou radicais superóxido¹⁹.

Tem sido comentado que as espécies reativas de oxigênio têm um papel fundamental no aumento da proliferação de queratinócitos⁴.

As porfirinas são polipeptídeos endógenos capazes de absorver melhor os comprimentos de ondas menores (de 360nm) quando comparados aos comprimentos de onda maiores (630nm) da luz laser²⁰.

Após a fotorrecepção, em ambos os casos, existe transdução e amplificação de sinais, tendo como resposta subsequente proliferação, diferenciação ou síntese de proteínas, incluindo fatores de crescimento celular que incrementam ainda mais o processo proliferativo^{19,21}. A resposta biológica das células irradiadas com laser revela também uma alteração na atividade mitocondrial de oxidação redução, resultando em uma cascata de reações bioquímicas²¹.

Segundo Mognato *et al.*²² a reação de oxidação parece estar associada à estimulação e proliferação enquanto que a reação de redução parece estar associada com a inibição do crescimento celular.

Atividade Mitocondrial e Metabolismo Celular

A mitocôndria possui um importante papel em muitas condições fisiopatológicas, desde a homeostase do cálcio, geração de oxigênio e controle da apoptose. A avaliação da atividade mitocondrial em células submetidas à irradiação é um tópico de interesse²³.

Pesquisas realizadas com lasers de baixa intensidade revelaram o aumento da funcionalidade mitocondrial, acarretando maior capacidade de regeneração e cicatrização dos tecidos, além de não provocar ação degenerativa nos espécimes irradiados¹⁸. Carnevalli *et al.*²⁴ já haviam relatado que a laserterapia no espectro vermelho pode favorecer a formação de mitocôndrias gigantes, como também um aumento no número delas.

Foi observado por Carnevalli *et al.*²⁴ que quando as células são irradiadas ocorre um intenso agrupamento de mitocôndrias na região perinuclear nas 24 e 48h após a irradiação. Visualizou-se ainda alterações na morfologia da mitocôndria de uma aparência filamentososa para granular

nas 72h após a proliferação, além da distribuição no citoplasma ser maior do que no grupo controle não irradiado. A concentração da mitocôndria na região perinuclear indica a necessidade de energia para síntese de proteína e duplicação do material genético. Nesse estudo, as células do grupo controle exibiram uma aparência filamentososa e ainda um pequeno número desta organela, o que indica segundo Bortoleto *et al.*²³ baixa atividade mitocondrial.

Na realidade, o exato mecanismo que leva a uma taxa elevada de mitose não é completamente entendido, mas diferentes pesquisadores sugerem várias teorias para tentar explicar esse processo²⁵. Como já citado, a ação da laserterapia é baseada na absorção de luz pelos tecidos, o que gera uma série de modificações no metabolismo celular.

Kreisler *et al.*⁴ enfatizam que ocorre uma estimulação de fotorreceptores na cadeia respiratória mitocondrial, a luz laser é absorvida, produzindo efeitos fotofísicos e fotoquímicos que, juntos ou isolados, estimulam a membrana mitocondrial, aumentando o potencial de membrana e, conseqüentemente mudando as propriedades ópticas das mitocôndrias. Esta mudança resulta num aumento da produção de oxigênio molecular e ATP, o qual estimula a atividade do DNA e RNA para síntese de proteínas reguladoras do ciclo celular e assim a velocidade de mitose pode ser aumentada²⁶⁻²⁸.

De acordo com Karu²⁹, a intensificação na síntese de DNA ocorre devido ao aumento do número de células que passam da fase G1 para fase S, além de uma maior intensidade na síntese de DNA pelas células que se encontram na fase S. Destaca-se ainda o fato da percentagem de células em mitose não ser alterada durante as primeiras horas após a irradiação.

Hawkins-Evans, Abrahamse¹⁹ confirmaram que quando a célula é submetida à irradiação laser, observa-se um aumento na produção de ATP, maior atividade da enzima fosfatase alcalina, o que incrementa a proliferação celular, e ainda maior expressão de citocinas (interleucina 6) e danos ao DNA. Assim, foi sugerido que a irradiação laser tem um efeito terapêutico adicional por estimular a produção de citocinas, promovendo a comunicação célula-célula, migração e proliferação para auxiliar no processo de cicatrização natural.

De acordo com Stein *et al.*⁶ a laserterapia induz a fosforilação de proteínas quinases MAPK/ERK nas células, as quais sabe-se estar associadas ao mecanismo de proliferação celular.

Vale salientar que a interação da luz laser com os tecidos pode levar a diferentes resultados (estimulação ou inibição) dependendo de vários fatores, como comprimento de onda, dose, potência, tempo, número de irradiações, propriedades ópticas dos tecidos e tipo de célula irradiada, além das características fisiológicas das células no momento da irradiação^{27,30,31}.

De acordo com Karu³ a luz laser estimula as células que estão crescendo pobremente no momento da

irradiação. Então se o tecido é completamente funcional no momento da irradiação, não existe nada para a irradiação laser estimular e nenhum efeito terapêutico será observado, no entanto se o tecido está danificado, a irradiação laser tentará normalizar a função celular, restaurar a homeostase e estimular a cicatrização e reparo.

De fato, a magnitude da resposta celular a irradiação depende do estado fisiológico da célula. A irradiação é condicionada pela quantidade de nutrientes disponíveis e pela idade da cultura celular, por exemplo. Geralmente, células em fase exponencial de crescimento são mais fotossensíveis que àquelas na fase estacionária de crescimento²⁶.

Laser e Atividade Mitótica

Hawkins-Evans, Abrahamse¹⁹ relatam que o comprimento de onda interfere potencialmente na resposta celular. Os resultados de seu estudo indicaram que o laser de 632,8nm resultou em efeito estimulatório mais efetivo do que 830nm em fibroblastos humanos.

Lubart *et al.*²⁰, verificaram que o número de mitoses aumentou em fibroblastos cultivados e irradiados com laser HeNe com comprimento de onda de 630nm quando comparados com os grupos controles não irradiados. O número de mitoses atingiu seu máximo quando a dose foi de 15 J/cm². A partir da dose de 60J/cm² a quantidade de mitoses, quando comparado ao grupo controle, decaiu. O mesmo aconteceu para o grupo irradiado com 750 nm. Entretanto, para o grupo irradiado com 360 nm, o potencial mitótico máximo foi com a dose de 0,6 J/cm², decaindo já a partir de 1 J/cm². Os resultados destes autores indicam a existência de um limiar estimulatório, em um mesmo comprimento de onda, a partir do qual ocorre um efeito destrutivo sob o mecanismo de proliferação celular. Além disso, os diferentes comprimentos de onda utilizados mostraram efeitos biológicos diversos, sendo necessária menor dose para promover resultados destrutivos na célula, quando o comprimento de onda era menor.

De acordo com Karu²⁶ o aumento da dose provoca um dano nos fotorreceptores e como resultado, o efeito biomodulatório do laser é reduzido. Então o aumento da dose causa uma destruição dos receptores, a qual é acompanhada por uma inibição do metabolismo e consequentemente morte celular.

Kreisler *et al.*⁴ reforçam a teoria quando afirmam que a irradiação laser com dose de 4J/cm² tem efeito estimulatório, enquanto que doses muito altas de energia tem características inibitórias.

Mester *et al.*³² demonstraram que pequenas doses em períodos apropriados de tempo são mais efetivas do que quando administradas de uma só vez. O estudo identificou que a dose isolada de 5J/cm² ou exposições múltiplas de 2.5J/cm² com tempo adequado entre as exposições pode ser efetiva no tratamento de feridas em situações clínicas por acelerar a reparação. Essas aplicações estimularam a atividade mitocondrial, a migração e proli-

feração de células, enquanto mantinham a viabilidade celular sem causar danos adicionais.

O efeito cumulativo de baixas doses (2,5 ou 5J/cm²) determina um efeito estimulatório enquanto múltiplas exposições a altas doses (10 e 16J/cm²) resultam em um efeito inibitório e são caracterizadas por uma diminuição na viabilidade e proliferação celular com uma quantidade significativa de danos a membrana celular e ao DNA³⁰.

Laser e Células Tumorais

A proliferação de células normais e tumorais pode ser estimulada, esse processo vai depender dos parâmetros da luz e da taxa de proliferação celular no momento da irradiação.

A proliferação celular de forma autônoma é uma das características mais marcantes de uma neoplasia maligna e esse processo colabora com a disseminação de clones celulares malignos. O uso da laserterapia durante esse processo neoplásico pode favorecer um aumento da proliferação e diferenciação celular, já que a mesma apresenta efeitos bioestimulatórios significantes.

Vários são os trabalhos realizados com a intenção de demonstrar a ação dos lasers de baixa potência na estimulação da proliferação celular de tumores, ou células residuais que estejam casualmente presentes durante a laserterapia de um determinado tecido.

A ação na atividade proliferativa é um tópico controverso. A ação dos lasers tem sido encontrada em estudos de culturas celulares tanto inibindo, quanto proliferando ou mesmo sendo indiferentes quanto ao crescimento^{17,27}.

Com o objetivo de elucidar o mecanismo biológico da proliferação celular, Sroka *et al.*³³ avaliaram o efeito da laserterapia em células de diferentes origens e diferentes graus de malignidade, comparando-as com células normais. Foi verificado um aumento do padrão mitótico em células benignas e malignas, após irradiação com doses no intervalo de 4 a 8J/cm². No entanto foi observada uma redução na taxa de proliferação celular, quando a dose ultrapassava esse intervalo de energia independente do comprimento de onda.

Pinheiro *et al.*¹⁷ observaram no seu estudo *in vitro* um aumento significativo da proliferação de células malignas do carcinoma epidermóide de laringe, quando submetidas à irradiação laser de 670nm de comprimento de onda com doses entre 0.04 e 4.8 J/cm². Afirmaram ainda que esse estímulo proliferativo teve relação direta com a dose, comprimento de onda e fisiologia do tecido irradiado.

Carnevali *et al.*²⁴ demonstraram que células cultivadas e irradiadas com laser de baixa intensidade (830nm e 2J/cm²) exibiram maior síntese de ATP e capacidade mitótica se submetidas ao estresse nutricional quando comparadas com células não-irradiadas do grupo controle. Os autores sugerem que o laser de baixa intensidade seja capaz de estabilizar a homeostase metabólica por influenciar na morfologia e função mitocondrial e dos filamentos

citoplasmáticos, tornando as células irradiadas morfológicamente e bioquimicamente mais estáveis. Além disso, as células não-irradiadas apresentaram maiores taxas de apoptose do que as irradiadas após o quarto dia do experimento.

Kreisler *et al.*⁴ ao irradiar células *in vitro* do carcinoma epidermóide de laringe humano, utilizando o laser diodo AsGaAl, potência de 10mW e doses de 1.96, 3.92, 7.84J/cm², verificaram um considerável efeito estimulatório na proliferação das células irradiadas quando comparadas ao grupo controle não irradiado. Destacaram ainda que as doses tiveram um impacto similar na atividade proliferativa.

Outro estudo investigou o efeito de diferentes doses e comprimentos de onda de um laser diodo em duas linhagens de células humanas cancerosas: HeLa (células epiteliais do adenocarcinoma) e TK6 (Linfoblasto). Utilizou-se laser diodo contínuo de 808nm, um pulsado com 905nm e de forma combinada (808nm + 905nm) no intervalo de doses de 1-60J/cm². O efeito bioestimulante da laserterapia na forma pulsada e combinada foi levemente superior àqueles que receberam a luz de forma isolada em células HeLa. Na proliferação de células TK6 não foi encontrado nenhum efeito significativo. Para Mognato *et al.*²² os resultados desse estudo são uma confirmação de estudos prévios realizados em células humanas, onde apenas um aumento discreto na proliferação celular aparentou ser estimulado pela luz laser.

Werneck *et al.*²⁷ realizaram um estudo a fim de avaliar a influência do tempo e do comprimento de onda em células malignas oriundas do carcinoma epidermóide de laringe. Os grupos de células irradiadas com o laser de 685nm e 830nm mostraram maior taxa de proliferação quando comparados ao grupo controle. Ademais, se observou diferenças entre os índices proliferativos quando se comparou diferentes tempos de irradiação no grupo de 685nm de comprimento de onda.

Foi verificado no estudo de Castro *et al.*³¹ um efeito biomodulatório positivo na proliferação de células KB do carcinoma de soalho de boca submetidas à irradiação laser com 685nm e 830nm, e dose de 4J/cm². O grupo irradiado com 830nm teve um aumento da proliferação celular após 48h, o que não ocorreu nos grupos de 685nm e grupo controle.

Renno *et al.*²⁸ investigaram os efeitos da irradiação laser de 670, 780 e 830 nm na proliferação células provenientes do osteossarcoma humano. Nenhum efeito significativo foi observado na proliferação de células do osteossarcoma após irradiação com laser de 830nm. Já quando utilizaram o comprimento de onda de 780nm houve um aumento significativo na proliferação celular com doses de 1,5J/cm² e 10J/cm². Para o comprimento e onda de 670nm houve um aumento significativo na proliferação apenas com dose de 5J/cm².

Nota-se que os efeitos da irradiação laser têm sido investigados em células malignas. Esta é uma importante linha de pesquisa a ser investigada, particularmente

quando se considera a segurança e eficácia da laserterapia de baixa intensidade em pacientes oncológicos, nos casos em que o tratamento poderá ser impedido pela proximidade de um tumor existente ou a uma relevante história passada de câncer.

Dessa forma, enquanto não há evidências que a laserterapia tem um efeito carcinogênico, já existem evidências suficientes para sugerir que ela possui um efeito bioestimulatório nas células tumorais.

DISCUSSÃO

A descoberta de tecnologias que inovem as ciências biológicas, principalmente no que se refere à Medicina e à Odontologia, tem sido fonte de inspiração para muitos trabalhos de pesquisa. O laser terapêutico (de baixa potência) tem aplicações recentes e pouco descritas na literatura e apesar de ser uma radiação não-ionizante, tem suas propriedades citotóxicas ainda desconhecidas.

Numerosos estudos experimentais *in vitro* já foram realizados^{7,10,12,13,31,26,27,28} concordando com a hipótese de que a laserterapia seja capaz de influenciar os processos metabólicos celulares, ao aumentar a proliferação de várias células, como os fibroblastos, osteoblastos, queratinócitos, células tronco e células oriundas de tumores malignos.

Existem várias teorias que tentam explicar o aumento do metabolismo celular promovido pela laserterapia via ativação cadeia respiratória^{3,4}.

Uma possível teoria sustenta que a luz é absorvida por porfirinas e flavoproteínas (componentes da cadeia respiratória) gerando oxigênio singleto, o qual estimula a síntese de RNA e DNA⁴. Há um efeito benéfico na presença de pequenas quantidades destes radicais nos tecidos por ativar o mecanismo de mitose celular. Acredita-se que este mecanismo indutivo funcionaria até certa concentração de oxigênio singleto, dose esta que quando ultrapassada faria a célula entrar num processo destrutivo²⁰.

Outra teoria diz que ocorre a fotoexcitação de cromóforos na molécula citocromo c oxidase, influenciando a propriedade redox da mitocôndria e conseqüentemente aumentando o fluxo de elétrons na molécula⁴. Uma revelação mais recente³⁴ indica que a atividade da citocromo c oxidase é também regulada pelo óxido nítrico (NO). Sugere-se que o laser ative o fluxo de elétrons na citocromo c oxidase, revertendo a inibição da respiração mitocondrial pelo NO.

Acredita-se também que a luz do laser induz um aquecimento local transitório nos cromóforos, que pode causar alterações estruturais ou na atividade bioquímica das células²⁵.

Essas reações primárias que ocorrem na mitocôndria estão conectadas com a síntese de RNA e DNA no núcleo, e ainda com alterações na membrana plasmática através das reações secundárias de sinalização celular³⁴.

As reações secundárias são mediadas por mensageiros, como as enzimas transmembranas³⁴ que têm papel importante na regulação do pH intracelular, volume da célula, transporte de íons e proliferação celular. Atuam ainda como mensageiros secundários, o cálcio (Ca^{2+}), controlando a transcrição de genes e a proliferação celular³⁵; as citocinas, proteínas quinases, espécies reativas de oxigênio e o $\text{NO}^6,19,25$.

Permanece ainda obscuro qual desses mecanismos é decisivo para desencadear a cascata de sinalização que culminará com o incremento da proliferação celular. Na realidade todos os mecanismos discutidos acima levam ao mesmo resultado: ativação da cadeia respiratória, aumento da produção de ATP, RNA e DNA. Entretanto, dependendo da dose utilizada e do estado fisiológico das células irradiadas alguns mecanismos prevalecem significativamente²⁵. Isso explica porque a bioestimulação não é sempre possível.

Baseando-se no fato do laser, através desses mecanismos, possuir a capacidade de estimular a proliferação de células benignas, que possuem uma maior estabilidade genômica, é possível acreditar que células portadoras de anomalias genéticas neoplásicas, o laser contribua com o processo de crescimento neoplásico.

O efeito do laser terapêutico na cicatrização é o ponto chave desta revisão, pois sua capacidade de induzir a proliferação celular, ainda desconhecida, é tema de muitas controvérsias^{17,31}. Se considerarmos que o laser terapêutico é capaz de inibir a apoptose, aumentar a produção de ATP²⁴ e de acelerar o ciclo celular por favorecer bioquimicamente e estruturalmente^{27,36} a maquinaria de reprodução da célula; como avaliar, então, estes fenômenos atuando sobre uma célula neoplásica?

De fato em células benignas, após todo estímulo proporcionado ao processo metabólico, será obtida de forma satisfatória a cicatrização, como a reparação da mucosite em pacientes oncológicos, efeito da laserterapia já bastante consagrado na literatura¹⁶. Mas, em tecido maligno, o laser parece favorecer um maior substrato de células alteradas genomicamente^{4,17,22,33} acelerando indiretamente o ganho de mutações adicionais no processo natural da carcinogênese.

É possível que as células, genomicamente alteradas, ganhem atributos indesejáveis, tornando-se mais susceptíveis ao processo indutor proliferativo além de modificações progressivas do seu fenótipo, criando clones com maior capacidade para proliferação, indiferenciação e sobrevivência.

A escassez de trabalhos sobre o tema na Odontologia é notável, principalmente, a falta de experimentos *in vivo* com a finalidade de observar esses efeitos proliferativos da luz laser em células malignas, os quais já foram observados por alguns pesquisadores em modelos *in vitro*^{17,27,31}. O fato é que no modelo *in vitro* muitas variáveis que são encontradas no *in vivo*, são excluídas, como por exemplo, o sistema imune que influencia no processo da carcinogênese.

Nos trabalhos citados observa-se que a laserterapia ora estimula^{4,17,27,31}, ora inibe³³ ou muitas vezes é indiferente no processo de proliferação celular^{22,28}. Além disso, foi observado que cada linhagem celular responde diferentemente a comprimentos de onda e combinações de doses específicas^{28,31}. Ou, dentro da mesma linhagem, apresentam resposta dependente do comprimento de onda e dose utilizados²⁸.

A magnitude do efeito bioestimulante depende tanto do estado físico da célula³ quanto do limiar de quantidade da energia laser absorvido. Afirma-se que quando a dose ultrapassa esse limiar, o grau de atividade biológica celular também aumenta. Quando a dose aumenta demais, nenhum aumento na atividade celular pode ser observado, ou pode ser verificada ainda uma inibição da atividade⁸.

É muito difícil, se não impossível, comparar os resultados experimentais com cultura de células obtidos pelos diversos pesquisadores. Alguns autores irradiam uma camada única de cultura celular, outros uma suspensão celular^{25,27}, além disso, podem variar devido a diferentes manejos com as células, diferentes técnicas de laboratório e ainda, a irradiação com diferentes intervalos de dose. Então, o resultado final do experimento pode ser diferente.

Dessa forma, as diferenças fenotípicas e genotípicas das linhagens celulares, a falta de padronização das condições experimentais e as múltiplas combinações dos parâmetros da laserterapia, explicam os resultados divergentes que são obtidos quando se irradia células benignas e malignas com o laser terapêutico.

Acreditamos que a falta de padronização, controle de qualidade e o pobre desenho experimental contribuam para a produção de resultados negativos em alguns estudos e a censura de muitos resultados positivos. Uma característica dos estudos negativos pode ser o uso de doses muito baixas, técnicas de tratamento ineficientes ou conclusões inadequadas. Outra consideração importante é que o sucesso dos resultados *in vitro* nem sempre reproduz diretamente resultados positivos em aplicações *in vivo*, já que outras variáveis estão presentes neste último modelo.

Essa revisão e discussão só enfatizam a necessidade de mais estudos utilizando-se várias combinações de comprimentos de onda e doses em diferentes linhagens de células *in vitro* e *in vivo*, com a finalidade de padronizar os desenhos experimentais, tornando possível uma comparação dos resultados e conseqüentemente determinando os parâmetros da laserterapia que deverão ser utilizados para obtenção dos efeitos desejados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos relatos contraditórios sobre o efeito da luz laser na proliferação celular, estudos mostram que

doses e comprimentos de onda apropriados da luz laser são terapêuticamente benéficos na reparação tecidual. Tem sido postulado por diversos autores que o efeito promovido pelo laser depende da dose aplicada, além disso, existe uma especificidade do tecido ao comprimento de onda. Dessa forma, são necessárias mais investigações para analisar os mecanismos fisiológicos responsáveis pela

obtenção de resultados contrastantes quando se usa a irradiação laser em culturas de células normais e malignas. Para que a laserterapia seja utilizada como modalidade terapêutica confiável, é necessário utilizar adequadamente: dose, comprimento de onda e densidade de energia de acordo os efeitos e objetivos propostos para cada caso a ser tratado.

A B S T R A C T

Low energy laser has been used as an adjuvant therapy or as a therapeutic tool in many different areas of Dentistry. It is recognized by its anti-inflammatory and analgesic properties, and also as a tissue repair inductor. Low intensity laser property in stimulate cell proliferation during wound healing and its biomodulation mechanisms are discussed in this paper. These properties have already been established for cultured benign cells, but there is a controversy when extended to the spectrum of the malignant neoplastic process, normally generating great discussions. The objective of this work was to perform a literature review about the low intensity laser capacity in induce cell proliferation. The discussion is specially concerned about its effects on malignant cells.

Key words: Laser therapy. Cell proliferation. Laser therapy, low-level. Wound healing.

REFERÊNCIAS

- Sulewski JG. Historical survey of laser dentistry. *Dent Clin North Am.* 2000; 44(4):717-52.
- Brugnera JR.A. Biomodulatory effect of lasertherapy-clinical indications. *Dentistry Braz Dent J.* 2004; 15(Suppl):60.
- Karu T. Photobiology of low-power laser effects. *Health Phys.* 1989; 56(5):691-704.
- Kreisler M, Christoffers AB, Willershausen B, d'Hoedt B. Low-level 809nm GaAlAs laser irradiation increases the proliferation rate of human laryngeal carcinoma cells in vitro. *Lasers Med Sci.* 2003; 18(2):100-3.
- Sperr W. Laser supported dentistry. The way into future. *Braz Dent J.* 2004; 15(SI):56.
- Stein A, Benayahu D, Maltz L, Oron U. Low-Level laser irradiation promotes proliferation and differentiation of human osteoblasts in vitro. *Photomed Laser Surg.* 2005; 23(2):161-6.
- Stein E, Koehn J, Sutter W, Wendtlandt G, Wanschitz F, Thurnher D et al. Initial effects of low-level laser therapy on growth and differentiation of human osteoblast-like cells. *Wien Klin Wochenschr.* 2008; 120(3-4):112-7.
- Hawkins-Evans D, Abrahamse H. Effect of multiple exposures of low-level laser therapy on the cellular responses of wounded human skin fibroblasts. *Photomed Laser Surg.* 2006; 24(6):705-14.
- Eduardo FP, Mehnert DU, Monezi TA, Zezell DM, Schubert MM, Eduardo CP. Cultured epithelial cells response to phototherapy with low intensity laser. *Lasers Surg Med.* 2007; 39(4):365-72.
- Tuby H, Maltz L, Oron U. Low-level laser irradiation promotes proliferation of mesenchymal and cardiac stem cells in culture. *Lasers Surg Med.* 2007; 39(4):373-8.
- Saperia D, Glassberg E, Lyons AF, Abergel RP, Baneux P, Castel JC et al. Demonstration of elevated type I and type III procollagen mRNA levels in cutaneous wounds treated with Helium-Neon laser. *Biochem Biophys Res Commun.* 1986; 138(3):1123-8.
- Eduardo FP, Bueno DF, Freitas PM, Marques MM, Passos-Bueno. Stem cell proliferation under low intensity laser irradiation: a preliminary study. *Lasers Surg Med.* 2008; 40(6):433-8.
- Kreisler M, Christoffers AB, Al-Haj H, Willershausen B, d'Hoedt B. Low level 809nm diodo laser induced in vitro stimulin of the proliferation of human gingival fibroblasts. *Lasers Surg Med.* 2002; 30(5):365-9.
- Genovese WJ. Laser de baixa intensidade. Aplicação em odontologia. São Paulo: Lovisa; 2000.
- Catão MHCV. Os benefícios do laser de baixa intensidade na clínica odontológica na estomatologia. *Rev Bras Patol Oral.* 2004; 3(4):214-8.
- Kelner N, Castro JFL. Laser de baixa intensidade no tratamento da mucosite oral induzida pela radioterapia: relato de casos clínicos. *Rev Bras Cancerol.* 2007; 53(1):29-33.
- Pinheiro AL, Carneiro NS, Vieira AL, Brugnera A Jr, Zanin FA, Barros RA, Silva PS. Effects of low-level laser therapy on malignant cells: In vitro study. *J Clin Laser Med Surg.* 2002; 20(1):23-6.
- Karu TI, Kolyakov SF. Exact action spectra for cellular responses relevant to phototherapy. *Photomed Laser Surg.* 2005; 23(4):355-61.
- Hawkins-Evans D, Abrahamse H. Efficacy of three laser wavelengths for in vitro wound healing. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2008; 24(4):199-210.
- Lubart R, Wollman Y, Friedmann H, Rochkind S, Laulich I. Effects of visible and nearinfrared lasers on cell cultures. *J Photochem Photobiol B Biol.* 1992; 12(3):305-10.
- Oliveira DAAP, Oliveira RF, Zangaro RA, Soares CP. Evaluation of low-level laser therapy of osteoblastic cell. *Photomed Laser Surg.* 2008; 26(4):401-4.
- Mognato M, Squizzato F, Facchin F, Zaghetto L, Corti L. Cell growth modulation of human cells irradiated in vitro with Low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg.* 2004; 22(6):523-6.
- Bortoleto R, Silva NS, Zangaro RA, Pacheco MTT, Pacheco-Soares C. Mitochondrial membrane potential after low-power laser irradiation. *Lasers Med Sci.* 2004; 18(4):204-6.
- Carnevali CMM, Soares CP, Zangaro RA, Pinheiro ALB, Silva NS. Laser light prevents apoptosis on Cho K-1 cell line. *J Clin Laser Med Surg.* 2003; 1(4):193-6.
- Karu TI. Low-power laser therapy. In: Vo-Dinh T, editor. *Biomedical photonics handbook.* Boca Raton: CRC Press; 2003.
- Karu TI. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. *J Quantum Electron.* 1987; 23(10):1703-17.
- Werneck CE, Pinheiro ALB, Pacheco MTT, Soares CP, Castro JLF. Laser light is capable of inducing proliferation of carcinoma cells in culture: A spectroscopic in vitro study. *Photomed Laser Surg.* 2005; 23 (3):300-3.
- Renno ACM, McDonnell PA, Parizotto NA, Laakso EL. The effects of laser irradiation on osteoblast and osteosarcoma cell proliferation and differentiation in vitro. *Photomed Laser Surg.* 2007; 25(4):275-80.

29. Karu TI. Effects of visible radiation on cultured cells. *Photochem Photobiol.* 1990; 52(6):1089-98.
30. Karu TI. Molecular mechanisms of therapeutic effect of low intensity laser irradiation. *Laser Life Sci.* 1988; 2(1):53-74.
31. Castro JLF, Pinheiro ALB, Werneck CE, Soares CP. The effect of laser therapy on the proliferation of oral KB carcinoma cells: an in vitro study. *Photomed Laser Surg.* 2005; 23(6):586-9.
32. Mester E, Mester AE, Mester A. The biomedical effect of laser application. *Lasers Surg Med.* 1985; 5(1):31-9.
33. Sroka R, Schaffer M, Fuchs C, Pongratz T, Schrader-Reichard U, Busch M et al. Effects on the mitosis of normal and tumor cells induced by light treatment of different wavelengths. *Lasers Surg Med.* 1999; 25(3):263-71.
34. Karu TI, Pyatilbrat LV, Kalendo GS. Photobiological modulation of cell attachment via cytochrome c oxidase. *Photochem Photobiol Sci.* 2004; 3(2):211-6.
35. Manteifel VM, Karu TI. Structure of mitochondria and activity of their respiratory chain in successive generations of yeast cells exposed to He-Ne laser light. *Biol Bull.* 2005; 32(6):556-66.
36. Karu TI. Primary and secondary mechanisms of action of visible to-near IR radiation on cells. *J Photochem Photobio B Biol.* 1999; 49(1):1-17.

Recebido em 10/03/2009

Aceito para publicação em 05/05/2009

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Henriques ACG, Cazal C, Castro JFL. Ação da laserterapia no processo de proliferação e diferenciação celular: revisão da literatura. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Aguida Cristina Gomes Henriques

E-mail: aguidacgh@gmail.com

Oficina de cirurgia cutânea

Cutaneous surgery workshop

KÁTIA SHEYLLA MALTA PURIM¹

R E S U M O

A formação profissional do médico demanda a aquisição de conhecimentos, habilidades e atitudes para o bom exercício da prática profissional. O treinamento de técnicas cirúrgicas básicas, usadas na cirurgia ambulatorial, irá prepará-lo para atuar em diferentes cenários. Apresentamos proposta de ensino através de oficina de cirurgia cutânea em modelo experimental.

Descritores: Educação médica. Procedimentos cirúrgicos ambulatoriais. Ensino.

O ENSINO DE CIRURGIA CUTÂNEA DURANTE A GRADUAÇÃO

As diretrizes curriculares apontam que é fundamental ao médico ter uma sólida formação básica e geral, treinamento em todos os níveis de atenção a saúde (primário, secundário e terciário), elevada formação ética e humanista, responsabilidade social e que, ao ser lançado no mercado, apresente competência técnica para exercer a profissão.

No período da graduação, o acadêmico é estimulado a participar de atividades teóricas e práticas para enriquecer sua formação. Nas disciplinas cirúrgicas são utilizadas diversas estratégias pedagógicas para atingir este objetivo. Porém, o limitado tempo para conciliar a teoria e prática, as dificuldades de recursos humanos e materiais, nem sempre permitem um adequado domínio das técnicas.

Os alunos tendem a buscar atividades extracurriculares para suprir suas carências, curiosidades ou desejo de maior treinamento de habilidades específicas, seja em estágios, plantões de pronto-socorro, acompanhamento de cirurgias, serviços hospitalares, ambulatórios de procedimentos e projetos de complementação do ensino^{1,2}.

Dentre os modelos experimentais empregados na medicina, e que sejam eticamente aceitos, a pata de porco pode ser utilizada no desenvolvimento de competências para tratamento de diversas lesões que afetam a pele. Estas operações incluem manejos simples como biópsias, remoção de nevos, cistos, lipomas, tumores benignos e outras, além de técnicas especializadas para a terapia do câncer cutâneo usando retalhos e enxertos.

Para ampliar o treinamento prático supervisionado durante a graduação, foi montada uma proposta dinâmica de ensino de cirurgia cutânea, em forma de oficina, como parte de um plano de inovação pedagógica.

Montando uma Oficina com pata de porco

Esta oficina deve ser discutida com a Coordenação do Curso de Medicina, elaborada como projeto de extensão e submetida ao Comitê de Ética em Pesquisa. As normas para o treinamento devem seguir as diretrizes curriculares, a legislação sanitária e demais resoluções vigentes.

O público-alvo são os acadêmicos do terceiro e/ou quarto ano de medicina que optem em complementar seu treinamento cirúrgico. Para maior aproveitamento, recomenda-se como pré-requisito mínimo que já tenham cursado a disciplina de técnica operatória ou equivalente.

Estes acadêmicos precisam receber previamente orientações detalhadas sobre os procedimentos cirúrgicos e um roteiro com os exercícios práticos. Serão monitorados através da supervisão direta de professores e auxiliares durante a realização das técnicas operatórias, com o objetivo de incorporar os conhecimentos expressos nas aprendizagens.

Os auxiliares da oficina podem ser médicos residentes ou alunos que já tenham se submetido a treinamentos anteriores. Para otimizar o andamento das práticas, este grupo também precisa ser esclarecido das finalidades da oficina e demonstrar habilidades básicas para cirurgia. Calcula-se que seis professores, seis residentes e seis alunos, todos capacitados, sejam suficientes para atender 60 acadêmicos. As atividades desta monitoria estão listadas na tabela 1.

Projeto realizado no Curso de Medicina da Universidade Positivo – Curitiba – PR-BR.

1. Médica Dermatologista; Doutora em Medicina e Ciências da Saúde (UFPR) - Curitiba – PR-BR. Professora das Disciplinas de Dermatologia e Cirurgia Ambulatorial do Curso de Medicina da Universidade Positivo (UP) - Curitiba – PR-BR.

ATIVIDADE DE MONITORIA

Devem ser realizadas reuniões de planejamento com a equipe e entre os tópicos discutir como maximizar os resultados deste projeto. Além do pessoal de apoio devidamente treinado e motivado, são necessários recursos multimídia (computador, datashow e telão), suporte financeiro e estrutura física apropriada. O planejamento inclui providenciar em quantidade suficiente para o número de acadêmicos inscritos: 1. Roteiro com desenhos e esquemas dos exercícios cirúrgicos; canetas marcadoras de pele; fios de sutura agulhados; material cirúrgico fixo (kit cirúrgico individual): tesoura, pinça anatômica, pinça dente de rato ou gancho, porta agulha e cabo de bisturi; luvas cirúrgicas; lâminas de bisturi número 15; patas de porco resfriadas ou descongeladas; container para descarte de material perfuro-cortante.

No dia agendado, os alunos são recepcionados pelos professores, auxiliares e monitores em uma sala de aula para orientações gerais, entrega do material cirúrgico e mini-apostila com roteiro dos exercícios práticos: uso de punch, curetagem, biópsias, tipos de incisões, excisões, movimentos dos tecidos, retalhos, noções de enxertos e

suturas³. O programa básico do treinamento está registrado na tabela 2.

Após identificação, colocação de jaleco e conferência do material, os estudantes são encaminhados ao centro cirúrgico experimental e distribuídos em dez mesas cirúrgicas. Formam-se grupos de seis pessoas para realização das atividades com a presença de um monitor por mesa. Cada exercício é precedido de explicação prévia por um dos professores e demonstração em multimídia. O método repetitivo-comparativo é utilizado para permitir que o aluno compreenda concretamente o passo a passo para a realização de cada tarefa^{1,2}.

A duração prevista da oficina é de quatro horas, incluindo uma auto-avaliação dos estudantes contraposta a avaliação dos professores, segundo critérios preestabelecidos, e registro do aprendizado a partir de questionários. O acadêmico é estimulado a discutir suas dúvidas com o grupo de indivíduos da sua mesa e apresentar ao supervisor seu conhecimento prático, reproduzindo na pata de porco e/ou explicando as técnicas demonstradas.

A principal limitação deste treinamento é que o ato operatório é restrito às condições do modelo desvitalizado. Diferentemente da cirurgia ao vivo, o pro-

Tabela 1 - Atividades dos monitores e auxiliares da oficina de ensino de cirurgia cutânea.

1. estudar e dominar a sequência de exercícios da oficina
2. estar presente pontualmente 30 minutos antes do horário agendado
3. levar mini-apostila com o roteiro dos exercícios
4. usar jaleco branco, calçado fechado e roupa confortável
recepcionar e encaminhar os alunos inscritos
auxiliar na distribuição do material para o seu grupo
conferir entrega do kit cirúrgico, fios e lamina de bisturi
seguir o esquema proposto na mini-apostila
5. auxiliar os alunos na execução dos exercícios práticos
manter a ordem na mesa cirúrgica
zelar pelo uso do material permanente e de consumo
6. supervisionar o descarte de resíduos perfuro-cortantes
7. conferir devolução completa do kit cirúrgico no final do curso
8. colaborar com a higiene e organização do local

Tabela 2 - Programa de treinamento em pata de porco.

1. biópsia por punch e curetagem
2. fuso, descolamento, sutura subcutânea e simples
3. outras suturas (U vertical = Donati, contínua e intradérmica)
4. correção de orelhas e plastia em "M"
5. retalho de transposição e zetaplastia
6. técnica de avanço "VY"
7. retalho de avanço simples e duplo
8. retalho de rotação simples e duplo
9. enxerto de pele total.

cesso exclui instrumentação, paramentação, anestesia, hemostasia, reação do tecido ao trauma, eventuais complicações cirúrgicas, atuação hierárquica na equipe e relação médico-paciente⁴.

O tecido congelado é mais endurecido e requer estrutura, espaço e condições adequadas para armazenamento. O tempo e processo de descongelamento das patas de porco podem dificultar a técnica operatória e gerar perda de fios agulhados. O risco de acidente perfuro-cortante está presente e se relaciona ao manuseio de agulhas, lâminas de bisturi e tesouras.

Esta proposta pedagógica reduz custos para a instituição pela dispensa de fornecimento de uniforme cirúrgico, anestésico e outros gastos. Como as patas são provenientes de animal utilizado em aulas prévias de cirurgia, há um melhor aproveitamento do modelo experimental existente.

Os professores circulam em todas as mesas para conferir o desempenho nas técnicas cirúrgicas e realizar correções quando necessárias. Isto possibilita uma relação

ensino-aprendizagem mais efetiva, pelo compromisso com o exercício proposto, as idéias apresentadas e o retorno recebido. Observam-se melhor as dificuldades individuais e coletivas, bem como, as tendências de treinamento de habilidades operatórias mais procuradas⁵.

Todos os estudantes são treinados simultaneamente em um ambiente favorável ao aprendizado. Neste cenário colaborativo são desafiados, de forma equilibrada e interativa, a utilizar conhecimentos e habilidades prévias, e estimulados a avançar na exploração, pesquisa e solução dos problemas propostos para corrigir defeitos cirúrgicos⁶.

Este modelo de ensino possibilita a construção do conhecimento e o desenvolvimento de técnicas comumente usadas na prática cirúrgica ambulatorial de diversas especialidades. Ao final da oficina o acadêmico deverá se sentir mais preparado para os procedimentos envolvendo o sistema tegumentar e ser capaz de realizar cirurgias ambulatoriais de pequeno porte do dia a dia médico⁷.

A B S T R A C T

The training of physician request knowledge, skills and attitudes for the effective exercise of professional practice. The training of basic surgical techniques, used in outpatient procedures, will prepare students to work in different scenarios. This work presents a proposal for teaching through workshops for cutaneous surgery in an experimental model.

Key words: Education. Medical. Ambulatory surgical procedures. Teaching.

REFERÊNCIAS

1. Arenson-Pandikow HM. Estágio em urgência e emergência: projeto integrado de avaliação do ensino médico. Rev Bras Educ Med. 1994; 18(3):116-20.
2. Gib MC, Bellini LP, Pimentel M, Almeida HC. Projeto de complementação do ensino médico em cirurgias ambulatoriais. Rev Bras Educ Med. 2001; 25(3):64-7.
3. Gontijo GT, Furtado T, Salgado JA. A dermatologia no ensino ambulatorial de cirurgia. An Bras Dermatol. 1992; 67(1):21-6.
4. Jesus LE. Ensinar cirurgia: como e para quem? Rev Col Bras Cir. 2008; 35(2):136-40.
5. Kope LF, Tatsuo ES, Drumond DAF, Andrade JS, Tostes ROG, Costa SM et. A formação do cirurgião dermatológico. An Bras Dermatol. 1992; 67(4):141-3.
6. Neuhaus P. Why should young doctors choose to become surgeons? Ann Surg. 2007; 246(6):911-5.
7. Skinovsky J, Fernandes JW, Purim KSM. Cirurgia Ambulatorial. Rio de Janeiro: Revinter; 2009.

Recebido em 26/02/2010
Aceito para publicação em 02/04/2010
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Purim KSM. Oficina de cirurgia cutânea – ensino. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Kátia Sheylla Malta Purim
E-mail: katiasheylla@up.edu.br

Os compromissos do médico: reflexões sobre a oração de Maimônides

Commitments of medicine: reflections on the prayer of Maimonides

ISAC JORGE FILHO – ECBC-SP¹

R E S U M O

Ciência/Arte milenar, a Medicina envolve, pela sua natureza, compromissos firmes com princípios básicos da Bioética e que se resumem na busca da saúde e bem-estar das pessoas e comunidades em seu mais amplo sentido. Tais compromissos podem ser mais *formais*, como os de obediência aos Códigos de Deontologia e Ética; *públicos*, como os Juramentos; ou de *consciência*, que são as Orações. O modelo destes últimos é a Oração de Maimônides, apresentada neste artigo.

Descritores: Ética Médica. Bioética.

INTRODUÇÃO

Ao se formar, o verdadeiro médico assume, com sua comunidade e seus pacientes, compromissos que incluem e beneficência, a não-maleficência, a justiça com equidade e o respeito a autonomia, que são os quatro princípios básicos da Bioética Principlista¹. Esses compromissos tem sido repetidos, com maiores ou menores modificações, ao longo dos tempos, e são de três tipos: os Juramentos, as Orações e os Códigos Ético-profissionais.

Os Juramentos são compromissos assumidos publicamente pelos médicos. É pena que hoje sejam, em muitas Faculdades de Medicina, feitos em ambiente totalmente impróprio, ao som de cornetas e “torcidas”, como as de futebol, e em ambiente carnavalesco. Os Juramentos são lidos e repetidos mecanicamente, sem que se preste muita atenção nos compromissos que estão sendo assumidos. Temos proposto, sem sucesso, que a sagrada cerimônia do Juramento de Hipócrates seja feito em momento de reflexão, separado das comemorações festivas.

Pouco tem sido falado a respeito das **Orações**, que são compromissos tão importantes quanto os Juramentos, pois são **assumidos interiormente, com a própria consciência, na forma de Oração.**

Reflexões sobre a Oração do Médico de Maimônides

Mose Ben Maimon (Maimônides) viveu de 1.135 a 1.204. Médico, poeta e humanista trabalhou durante o período áureo da chamada Medicina Arabesca, que acom-

panhou o crescimento do domínio islâmico, inicialmente pela península arábica, conquistando em seguida a península ibérica, através do Estreito de Gibraltar. No auge de seu crescimento incluiu grandes partes da Europa, da Ásia e do norte da África. Esse mundo islâmico era dividido em dois califados, o oriental, com capital em Bagdá, e o ocidental, com capital em Córdoba. Na História da Medicina o grande mérito desse período foi ocupar o lugar da Europa, que passava por um período de trevas, com a destruição e queima de bibliotecas e livros e perseguições às lideranças culturais, incluindo médicos. Paralela e sincronicamente ao período de obscurantismo europeu se desenvolvia o mundo islâmico, importando os avanços da medicina ocidental, aos quais acrescentou muito em diferentes áreas, incluindo a Cirurgia, a Oftalmologia, a Farmácia, as instituições hospitalares e a preocupação com os aspectos éticos da Medicina. Historicamente chama atenção a tolerância cultural e respeito com os chamados “povos do Livro”. O “Livro” era a Bíblia Sagrada em seu velho Testamento e os “povos do Livro” eram os cristãos e judeus. É somente dentro dessa atmosfera de respeito que se pode entender que Ben Maimon, judeu, pudesse ter as oportunidades e o prestígio que teve em Córdoba. Mais emblemático ainda é o fato de que, após ter problemas com o governo do Califado Ocidental, ele tenha sido convidado a se mudar para Marrocos, onde foi médico particular de Saladino, o chefe militar muçulmano. Era a Medicina, por meio de um de seus grandes nomes, sobrepujando diferenças culturais e religiosas. Nesse ambiente, Maimônides produziu a preciosidade que transcrevemos abaixo.

1. Diretor do Departamento de Defesa Profissional do CBC. Doutor em Cirurgia. Membro da Câmara Técnica de Bioética do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Coordenador do Departamento de Bioética e História da Medicina do Centro Médico de Ribeirão Preto.

ORAÇÃO DO MÉDICO (MAIMÔNIDES)

■ “Ó Deus, Tu formaste o corpo do homem com infinita bondade; Tu reuniste nele inumeráveis forças que trabalham incessantemente como tantos instrumentos, de modo a preservar em sua integridade esta linda casa que contém sua alma imortal, e estas forças agem com toda a ordem, concordância e harmonia imagináveis. Porém se a fraqueza ou paixão violenta perturba essa harmonia, estas forças agem uma contra as outras e o corpo retorna ao pó de onde veio. Tu enviaste ao homem Teus mensageiros, as doenças que anunciam a aproximação do perigo, e ordenas que ele se prepare para superá-las.

■ “A Eterna Providência designou-me para cuidar da vida e da saúde de Tuas criaturas. Que o amor à minha arte aja em mim o tempo todo, que nunca a avareza, a mesquinhez, nem a sede pela glória ou por uma grande reputação estejam em minha mente; pois, inimigos da verdade e da filantropia, eles poderiam facilmente enganar-me e fazer-me esquecer meu elevado objetivo de fazer o bem a teus filhos.

■ **Concede-me força de coração e de mente, para que ambos possam estar prontos a servir os ricos e os pobres, os bons e os perversos, amigos e inimigos, e que eu jamais enxergue num paciente algo além de um irmão que sofre. Se**

médicos mais instruídos que eu desejarem me aconselhar, inspira-me com confiança e obediência para reconhecê-los, pois notável é o estudo da ciência. A ninguém é dado ver por si mesmo tudo aquilo que os outros veem.

■ Que eu seja moderado em tudo, exceto no conhecimento desta ciência; quanto a isso, que eu seja insaciável; concede-me a força e a oportunidade de sempre corrigir o que já adquiri, sempre para ampliar seu domínio; pois o conhecimento é ilimitado e o espírito do homem também pode se ampliar infinitamente, todos os dias, para enriquecer-se com novas aquisições. Hoje ele pode descobrir seus erros de ontem, e amanhã pode obter nova luz sobre aquilo que pensa hoje sobre si mesmo.

■ Deus, Tu me designaste para cuidar da vida e da morte de Tua criatura; aqui estou, pronto para minha vocação.”

(Moses Ben Maimon- 1.135-1.204))

A Oração de Maimônides é o modelo de compromisso pessoal do Médico

É fundamental repeti-la periodicamente. De cada Médico o que a sociedade espera é que tenha, ao longo de sua vida, o comportamento e as ações envolvidos nesta Oração, justificando plenamente o porque de alguém, que exerceu sua profissão na Idade Média, continuar vivo no coração dos verdadeiros Médicos².

A B S T R A C T

Science / Art millennial, medicine involves, by its nature, a strong commitment to basic principles of bioethics that are summarized in the pursuit of health and welfare of people and communities in their broadest sense. Such commitments may be more formal, such as obedience to the Codes of Ethics and Ethics; public, such as oaths, or consciousness, which are the prayers. The latter model is the Prayer of Maimonides, presented in this article.

Key words: Medical Ethics. Bioethics.

REFERÊNCIAS

1. Beauchamp TL, Childress JF - The principles of biomedical ethics. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 1989.
2. Jorge-Filho I, Nunes MPT. Compromissos e deveres de conduta dos Médicos. In: Jorge-Filho I. Cirurgia geral: pré e pós-operatório, 2^a ed. São Paulo: Atheneu, 2010. No prelo.

Recebido em 12/04/2010
Aceito para publicação em 06/05/2010
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Jorge-Filho I. Os compromissos do médico: reflexões sobre a oração de Maimônides. Rev Col Bras Cir. [periódico na internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

O retalho pleural na perfuração do esôfago torácico

The pleural wrap in the thoracic esophageal perforation

ADERIVALDO COELHO DE ANDRADE, TCBC-PI¹; ZENON ROCHA FILHO, TCBC-PI²; VALRIAN CAMPOS FEITOSA³; JOCERLANO SANTOS DE SOUSA³; LUIZ JOAQUIM FONSECA MARINHO FILHO³

INTRODUÇÃO

As perfurações esofágicas torácicas quando submetidas à sutura primária freqüentemente complicam com fístulas para o mediastino o que faz aumentar a mortalidade, sendo a mediastinite e o empiema pleural complicações temíveis. Portanto, torna-se imperativo o reforço da sutura primária com tecido autógeno vascularizado que tem demonstrado redução da incidência das fístulas esofago-pleurais e da mortalidade. Para este fim podem ser utilizados retalhos de pleura parietal, diafragma, fundo gástrico e músculos (intercostal, rombóide, peitoral, esternocleidomastóideo).

No caso em que se segue, relata-se uma perfuração esofágica extensa em que foi realizado um reforço da esofagorrafia utilizando-se retalho de pleura.

RELATO DE CASO

R.A.A, 37 anos, masculino, foi admitido no Pronto Socorro do Hospital Getúlio Vargas, em Teresina – PI, doze horas após ser atropelado por um caminhão, apresentando dor torácica intensa, dispnéia, dor abdominal e de quadril. Informava que após o atropelamento apresentou vômitos intensos. Ao exame físico apresentava crepitação em tórax, retração da expansibilidade do hemitórax esquerdo e ausência de murmúrio vesicular à esquerda. Abdome doloroso difusamente e dor intensa à palpação do quadril. Estudo radiográfico simples revelou hidropneumotórax ocupando todo o hemitórax esquerdo, bem como grande afastamento da sínfise púbica.

Após medidas ressuscitatórias, o paciente foi submetido a laparotomia exploradora, sem lesões viscerais, e drenagem torácica à esquerda com exteriorização de restos alimentares pelo dreno. Endoscopia digestiva alta realizada no centro cirúrgico demonstrou lesão longitudinal extensa no esôfago torácico inferior, iniciando a 30cm da arcada dentária superior e prolongando-se por 7cm ao longo da parede lateral esquerda. Foi realizada toracotomia esquerda, confirmando-se a lesão (Figura 1). Foram identificadas as bordas da lesão e dos ângulos, com maior dificuldade na exposição da mucosa no ângulo superior.

Procedeu-se a esofagorrafia em dois planos com fio de poliglactina 3.0, e confeccionado retalho de pleura parietal como reforço. Foi realizada drenagem torácica à direita e à esquerda. Durante a operação colocou-se sonda nasogástrica e feita ampla lavagem do estômago com remoção de grande quantidade de comida ainda não digerida que saía ou pela sonda ou pelo lesão esofágica. A sonda permaneceu por 48 horas e foi removida. Realizou-se antibioticoterapia de amplo espectro e utilizou-se omeprazol (80mg/dia) endovenoso. No 3º dia foi iniciada nutrição parenteral central. No 7º dia esofagograma com contraste iodado mostrou fístula esofágica em fundo cego, sem extravasamento para a cavidade pleural, além disso, quando realizado o último filme sem administrar contraste, já não se notava o conteúdo extravasado, pois o mesmo já tinha retornado ao esôfago. (Figura 2).

O dreno torácico funcionou nos primeiros dias com saída de secreção serosa, sendo que após o 7º dia não drenava mais qualquer secreção. Este fato, associado a novo esofagograma no 14º dia, mostrando uma fístula em fundo cego sem extravasamento para a cavidade pleural, permitiu



Figura 1 - Lesão esofágica evidenciada após toracotomia esquerda.

Trabalho realizado na Clínica Cirúrgica do Hospital Getúlio Vargas (HGV) - Universidade Federal do Piauí- Teresina – PI - BR.

1. Cirurgião-Assistente da Clínica Cirúrgica do Hospital Getúlio Vargas, Teresina – PI-BR; 2. Professor Titular da Clínica Cirúrgica do Hospital Getúlio Vargas, Teresina- PI-BR; 3. Cirurgião Geral Formado na Clínica Cirúrgica do Hospital Getúlio Vargas, Tersina- PI-BR.

a remoção do dreno com segurança. Dessa forma, entre o 14º e o 27º dias o paciente ficou sem drenagem torácica e não houve qualquer acúmulo de secreção, com sintomatologia, em seu mediastino ou hemitórax esquerdo. Novo esofagograma foi realizado, mostrando esôfago normal. O paciente foi realimentado por via oral e teve alta no 30º dia.

DISCUSSÃO

As perfurações esofágicas torácicas continuam sendo um desafio para o cirurgião, especialmente quando o diagnóstico é retardado¹⁻⁵. Ampla variedade de sintomas foi descrita em diversos trabalhos. A dor é o sintoma mais comum, ocorrendo em 70% a 90% dos pacientes; febre ocorre em 50% a 70% já no início do quadro clínico, crepitação na parede torácica ou cervical é sinal de doença avançada, notado em menos da metade dos pacientes. Após 24 horas de perfuração ou quando há perda de substância o reparo primário já não é tão eficaz, porque aumenta o risco de deiscências da sutura e fístulas, levando a quadros graves de empiema pleural ou mediastinite, com alta taxa de mortalidade³. Nesses casos deve ser confeccionado um reforço da sutura através de retalho vascularizado, com o objetivo de reduzir a incidência de fístulas, ou pelo menos reduzir a intensidade do vazamento com a contenção do conteúdo extravasado pelo retalho fixado ao esôfago⁴. É fundamental a visualização da mucosa, devendo-se fazer desbridamento dos tecidos desvitalizados após abertura da camada muscular, efetuar sutura da mucosa com pontos separados e a sutura da muscular, se não for possível suturar as duas camadas separadamente fazer em plano único muscular-mucosa. A seguir realiza-se a confecção do retalho ancorando à sutura⁵.

A freqüente falha no fechamento retardado da perfuração esofágica levou a uma série de tentativas de reforçar a linha de sutura com tecidos autógenos. Thal em 1964 sugeriu o fundo gástrico para perfurações do esôfago distal. Em 1975, Grillo descreveu o uso de envoltório pleural autógeno em quatro pacientes¹. Recentemente, retalhos musculares têm sido usados com freqüência crescente^{4,5}.

Para esôfago cervical, o melhor reforço é provavelmente o retalho de peitoral maior, principalmente pela sua mobilidade e vascularização. O esternocleidomastóideo é também proposto, mas a freqüência de necrose é considerável. Em perfurações torácicas, vários tecidos podem ser facilmente mobilizados e utilizados para recobrir a li-



Figura 2 - Fístula esofágica em fundo cego mostrado por esofagograma.

nha de sutura esofágica. O mais comum é o retalho pleural preconizado por Grillo porque é de fácil utilização e de utilidade notória especialmente após diagnóstico tardio quando a pleura tornou-se espessada pelo processo inflamatório. No abdome o reforço da sutura com fundo do estômago a Thal é recurso bastante utilizado.

O caso descrito representa um trauma esofágico extenso em que foi realizada esofagorrafia em dois planos, com reforço da sutura utilizando-se um retalho de pleura parietal, onde, apesar do aparecimento de pequeno vazamento, ele foi determinante para conter a fístula que se mostrou em fundo cego obliterando-se, em seguida, o seu trajeto, sem maiores complicações para o paciente.

A B S T R A C T

The thoracic esophageal perforations frequently complicate with fistula when submitted to primary suture. The use of autogenous tissues, like pleura, to reinforce the primary suture has proved to be useful in reduce the incidence of fistulas or at least the severity of the leaks in case they occur. The mortality has reduced too, consequently. A case of an extensive esophageal perforation is presented, where the use of pleural wrap to reinforce the esophagorrafy was very important to contain the leak and to permit a good evolution of the patient.

Key words: Esophageal perforation. Pleural. Surgical flap.

REFERÊNCIAS

1. Grillo HC, Wilkins EW Jr. Esophageal repair following late diagnosis of intrathoracic perforation. *Ann Thorac Surg.* 1975; 20(4):387-99.
2. Whyte RI, Iannettoni MD, Orringer MB. Intrathoracic esophageal perforation. The merit of primary repair. *J.Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 109(1):140-4; discussion 144-6.
3. Gouge TH, Depan HJ, Spencer FC. Experience with the Grillo pleural wrap procedure in 18 patients with perforation of the thoracic esophagus. *Ann Surg.* 1989; 209(5):612-7; discussion 617- 9.
4. Berger RL, Donato AT. Treatment of esophageal disruption by intubation. A new method of management. *Ann Thorac Surg.* 1972; 13(1):27-35.
5. Rosiere A, Mulier S, Khoury A, Michel LA. Management of esophageal perforation after delayed diagnosis: the merit of tissue flap reinforcement. *Acta Chir Belg.* 2003;103(5):497-501.

Recebido em 20/06/2006

Aceito para publicação em 22/08/2006

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Andrade AC, Rocha Filho Z, Feitosa VC, Sousa JS, Marinho Filho LJF. O retalho pleural na perfuração do esôfago torácico. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Aderivaldo Coelho de Andrade

E-mail: domderi@hotmail.com

Hiperaldosteronismo primário. Relato de dois casos

Primary hyperaldosteronism. Report of two cases

PIETRO ACCETTA, TCBC-RJ ¹; ITALO ACCETTA, TCBC-RJ ²; RENATO ACCETTA ³; KEILA BORBA CAMPOS ⁴; ANTONIO CARLOS ACCETTA, TCBC-RJ ⁵

INTRODUÇÃO

A aldosterona é o principal e mais potente mineralocorticoide secretado pelo córtex adrenal e atua no organismo facilitando a troca de sódio por potássio e hidrogênio no néfron distal, regulando a composição de eletrólitos, o volume de líquido e a pressão arterial. A excessiva e prolongada secreção que ocorre no hiperaldosteronismo primário pode aumentar o sódio corporal e diminuir as concentrações de potássio, causando alcalose, aumento do líquido intracelular e da pressão arterial. O diagnóstico laboratorial se dá com a confirmação de elevadas concentrações de aldosterona na presença baixos níveis de atividade da renina. Jerome Conn ¹, em 1954, apresentava suas observações clínicas sobre o hiperaldosteronismo primário e caracterizou uma nova síndrome, que leva seu nome.

Das formas de hiperaldosteronismo a primária é a mais comum e os adenomas, também chamados de aldosteronomas, respondem por cerca de 75 % dos casos; os restantes são denominados idiopáticos e são causados pela hiperplasia glandular uni ou bilateral. Ainda que não objeto de discussão no presente trabalho, existe a forma secundária que pode ser causada por doença renovascular, pelos raros tumores secretores de renina e por certas formas de cirrose hepática com baixo volume intravascular.

O hiperaldosteronismo primário costuma ser diagnosticado entre os 30 e 50 anos de idade e é mais frequente entre as mulheres. É considerada uma causa incomum de hipertensão arterial, mas os estudos, por serem muito heterogêneos, possivelmente subestimam sua incidência. Observações mais antigas referem que apenas 1 % dos pacientes hipertensos teriam essa dessa doença, mas estudos recentes em populações mais homogêneas e submetidas a rastreamentos padronizados, estimam uma incidência entre 5 e 10 % ². Esses pacientes sabidamente têm mais risco de acidentes vasculares encefálicos, insuficiência renal, infarto do miocárdio e o tratamento, além de procurar curar a hipertensão arterial e os sintomas de fraqueza e mialgia provocadas pela hipopotassemia, tem

por objetivo prevenir as complicações da doença hipertensiva.

Em princípio, a cirurgia só beneficia pacientes portadores de adenoma e algumas formas de hiperplasia primária unilateral.

RELATO DOS CASOS

Caso 1 – MFFB, branca, 37 anos, casada, natural do RJ, registro 817/03 de clínica privada. Há dois anos tratava hipertensão arterial com vários médicos; quinze dias antes da internação apresentou dormência e impotência funcional na mão esquerda e dias depois, também na mão direita; evoluiu com mialgia, fraqueza muscular generalizada, dificuldade na marcha até quase parar de andar; foi ao neurologista que solicitou Ressonância Nuclear Magnética (RNM), cujo laudo foi normal (sic); a Eletromiografia (EMG) mostrou miopatia difusa. Internada de urgência submeteu-se a vários exames de sangue, todos normais, exceto pela hipopotassemia severa (2 mmol/l); Foi tratada com metildopa e reposição de potássio; a suspeita clínica foi de aldosteronoma e a Tomografia Computadorizada (TC) identificou tumor de supra-renal esquerda (2,0 cm); com esse achado, foram dispensados exames para dosagem de aldosterona e de renina no sangue e após rápido preparo, a paciente foi submetida à cirurgia; adrenalectomia esquerda com acesso pelo flanco e ressecção da 11ª costela; identificado tumor de 2,0 cm, bem delimitado, com coloração amarelo-ouro, cujo exame de congelação foi compatível com adenoma; o histopatológico confirmou o diagnóstico e ausência de malignidade; evoluiu bem, tendo alta hospitalar no 4º dia, com os níveis de potássio normalizados e em uso espirolactona, mantida durante seis meses. Atualmente, aos 41 meses de operada, tem problemas de obesidade, mas sem necessitar de nenhuma medicação.

Caso 2 – TMJP, branca, 47 anos, casada, natural do RJ, prontuário HU Antonio Pedro 620284. Portadora de hipertensão arterial grave com picos acima de 220

Trabalho realizado no Hospital Universitário Antonio Pedro – UFF - Niterói – RJ - BR.

1. Professor Titular de Cirurgia Geral da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF) - Niterói – RJ- BR; 2. Professor Titular de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFF - Niterói – RJ- BR; 3. Médico do CTI do Hospital Universitário Antonio Pedro – UFF - Niterói – RJ- BR; 4. Médica Residente do Serviço de Endocrinologia do Hospital Geral de Bonsucesso (HGB) – Rio de Janeiro – RJ- BR; 5. Professor de Cirurgia Geral da Faculdade de Medicina da UFF- Niterói – RJ - BR.

mmHg, angina estável e cefaléia freqüente; sua primeira internação foi no Serviço de Cardiologia, onde submeteu-se a cineangiogramia, considerada normal; vinha sendo tratada com hidroclorotiazida, captopril, clonidina, amlodipina e atenolol; a bioquímica do sangue era normal, mas em duas ocasiões observou-se hipopotassemia (2,8 e 2,3 mmol/l); teve alta para continuar a investigação em regime ambulatorial; a Ultrassonografia (US) foi normal, mas a TC identificou um pequeno tumor na adrenal esquerda; re-internada no Serviço de Nefrologia com exames de bioquímica no sangue normais, exceto pela hipopotassemia (2,5 mmol/l); a concentração de Renina no sangue foi 0,10 ng/ml/h (VN 0,2 a 0,5) e a de Aldosterona 34,10 ng/dl (VN 3,0 a 10,0) com paciente deitado; com diagnóstico de Doença de Conn, foi submetida à adrenalectomia esquerda, com acesso pelo flanco e ressecção da 11ª costela; o histopatológico confirmou o adenoma de 1,2 cm, sem malignidade; evoluiu bem e teve alta hospitalar no 13º dia, em uso de clonidina, captopril, furosemida e espironolactona. Em acompanhamento ambulatorial, na última revisão aos 34 meses de operada, apresentava-se sem hipopotassemia e com níveis tensionais de 110x 80 mmHg, com baixas doses de metildopa, clonidina e furosemida.

DISCUSSÃO

Os dois casos relatados são exemplos da apresentação clássica dos aldosteronomas, pois além da hipertensão arterial, apresentavam hipopotassemia que, num deles era tão severa que a queixa principal relacionava-se mais com as manifestações neuromusculares. Se a conhecida ação da aldosterona em excesso é capaz de justificar toda a sintomatologia e alterações metabólicas encontradas nessa síndrome, resta explicar porque quase 50% dos casos de hiperaldosteronismo primário cursam com níveis normais de potássio no sangue³ e outros, ainda que raramente, com pressão arterial normal⁴. Essas variantes, que têm importantes implicações clínicas que se refletem no tratamento, fazem crer que essa doença não seja uma entidade isolada.

Os aldosteronomas são pequenos tumores benignos, em geral unilaterais, com tamanho variando entre 0,5 e 2,0 cm e o diagnóstico foi muito facilitado com o desenvolvimento da TC e da RNM. Têm grande importância no diagnóstico os exames que mostram as concentra-

ções de aldosterona plasmática (CAP) em conjunto com a atividade de renina plasmática (ARP), uma vez que altas taxas de aldosterona diante de uma diminuição da atividade da renina, determina uma elevada relação CAP/ARP que virtualmente confirma o hiperaldosteronismo. Entretanto, algumas situações podem dificultar esse diagnóstico e, conseqüentemente, a escolha do melhor tratamento. A presença de diminutos adenomas, a coexistência com incidentaloma não funcionante contralateral ou os casos de hiperplasia são exemplos que implicam numa investigação mais apurada, necessitando de sofisticados exames bioquímicos no sangue e urina, assim como a dosagem de aldosterona obtida diretamente das veias renais por cateterismo seletivo.

Os portadores de hiperaldosteronismo que apresentam controvérsias quanto ao benefício proporcionado pela cirurgia ou aqueles que a recusam, podem ser controlados clinicamente com a espironolactona ou amiloride, associados ou não a medicamentos antihipertensivos e orientação dietética.

A ressecção é a melhor forma de tratamento para os aldosteronomas e para casos selecionados de hiperplasia unilateral. O preparo pré-operatório específico consiste na reposição de potássio e administração de espironolactona. A adrenalectomia total é melhor que a simples excisão do tumor, uma vez que é possível a coexistência com pequenos adenomas não detectados ou com tecido hiperplásico. A cirurgia vídeo-laparoscópica é o acesso preferido de alguns⁵ mas nossa preferência é pela via látero-posterior, com ressecção extrapleural da 11ª costela, utilizada sem complicações nos dois casos relatados. Tal acesso tem suas limitações, mas ele permite uma boa exposição do campo operatório e uma abordagem segura e direta da glândula, principalmente nos pacientes mais obesos ou que já tenham sido submetidos à laparotomia prévia.

O prognóstico em geral é bom e pacientes mais jovens respondem melhor ao tratamento cirúrgico, sobretudo as mulheres, ainda que a hipertensão possa se manter por cerca de um ano após a cirurgia. Aproximadamente 30% dos pacientes permanecem com hipertensão arterial residual, que costuma ser controlada com mais facilidade e com menos medicamentos. Tais pacientes são aqueles que tiveram indicação cirúrgica discutível ou os mais idosos com tempo mais prolongado de doença. Nos casos relatados, a correção da hipopotassemia foi quase que imediata e quanto à hipertensão arterial o resultado foi considerado excelente em um e bastante satisfatório no outro.

A B S T R A C T

The authors present two cases of Primary Hiperaldosteronism, caused by functioning adenoma of the adrenal's cortex. The two females patients presented classic symptoms of the Conn's disease, especially hypocalcemia and hypertension. Both were operated and unilateral adrenalectomy was done, with excellent outcome in one and satisfactory in the other one. It is discussed many aspects related to the incidence, the problems with the diagnosis, indication and surgery treatment.

Key words: Hiperaldosteronismo. Diagnóstico. Adrenocortical adenoma. Adrenalectomy.

REFERÊNCIAS

1. Conn JW. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *J Lab Clin Med.* 1955; 45(1):3-17.
2. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(3):1045-50.
3. Litchfield WR, Coolidge C, Silva P, Lifton RP, Fallo F, Williams GH et al. Impaired potassium-stimulated production: a possible explanation for normocalcemic glucocorticoid-remediable. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997; 82(5):1507-10.
4. Vantyghem MC, Ronci N, Provost F, Ghulam A, Lefebvre J, Jeunemaitre X et al. Aldosterone-producing adenoma without hypertension: a report of two cases. *Eur J Endocrinol.* 1999; 141(3):279-85.
5. Meria P, Kempf BF, Hermieu JF, Plouin PF, Duclos JM. Laparoscopic management of primary hyperaldosteronism: clinical experience with 212 cases. *J Urol.* 2003; 169(1):32-5.

Recebido em 22/06/2006

Aceito para publicação em 08/09/2006

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar esse artigo:

Accetta P, Accetta I, Accetta R, Campos KB, Munõz BGM. Hiperaldosteronismo primário. Relato de dois casos. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2010; 37(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Dr. Pietro Accetta

E-mail: pietroaccetta@globo.com

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, órgão oficial do CBC, é publicada bimestralmente em um único volume anual, e se propõe à divulgação de artigos de todas as especialidades cirúrgicas, que contribuam para o seu ensino, desenvolvimento e integração nacional.

Os artigos publicados na Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões seguem os requisitos uniformes recomendados pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org), e são submetidos à avaliação por pares (peer review). A Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões apoia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editor (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos, em acesso aberto. Sendo assim, somente serão aceitos para publicação os artigos de pesquisas clínicas que tenham recebido um número de identificação em um dos registros de ensaios clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo.

O Conselho de Revisores (encarregado do peer-review) recebe os textos de forma anônima e decide por sua publicação. No caso de ocorrência de conflito de pareceres, o Diretor de Publicações avalia a necessidade de um novo parecer. Artigos recusados são devolvidos aos autores. Somente serão submetidos à avaliação os trabalhos que estiverem dentro das normas para publicação na Revista. Os artigos aprovados poderão sofrer alterações de ordem editorial, desde que não alterem o mérito do trabalho.

INFORMAÇÕES GERAIS

A Revista do CBC avalia artigos para publicação em português, inglês ou espanhol que sigam as Normas para Manuscritos Submetidos às Revistas Biomédicas, elaborados e publicadas pelo International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE www.icmje.org) traduzidas como Conselho Internacional de Editores de Revistas Médicas (CIERM Rev Col Bras Cir. 2008;35(6):425-41) ou de artigo no site da Revista do CBC (www.revistadocbc.org.br) com as seguintes características:

► **Editorial:** É o artigo inicial de um periódico, geralmente a respeito de assunto atual solicitado a autor de reconhecida capacidade técnica e científica.

► **Artigo Original:** É o relato completo de investigação clínica ou experimental com resultados positivos ou negativos. Deve ser constituído de Resumo, Introdução, Método, Resultados, Discussão, Abstract e Referências, limitadas ao máximo de 30 procurando incluir sempre que possível artigos de autores nacionais e periódicos nacionais

O título deve ser redigido em português, em inglês ou espanhol (quando o trabalho for enviado nesta língua). Deve conter o máximo de informações, o mínimo de palavras e não deve conter abreviatura. Deve ser acompanhado do(s) nome(s) completo(s) do(s) autor(es) seguido do(s) nome(s) da(s) instituição(ões) onde o trabalho foi realizado. Se for multicêntrico, informar em números arábicos a procedência de cada um dos autores em relação às instituições referidas. Os autores deverão enviar junto ao seu nome somente um título e aquele que melhor represente sua atividade acadêmica.

O resumo deve ter no máximo 250 palavras e estruturado da seguinte maneira: objetivo, método, resultados, conclusões e descritores na forma referida pelo DeCS (<http://decs.bvs.br>). Podem ser citados até cinco descritores. O abstract também deve conter até 250 palavras e ser estruturado da seguinte maneira: objective, methods, results, conclusion e keywords (<http://decs.bvs.br>).

► **Artigo de Revisão:** O Conselho Editorial incentiva a publicação de matéria de grande interesse para as especialidades cirúrgicas contendo análise sintética e crítica relevante e não meramente uma descrição cronológica da literatura. Deve ter uma introdução com descrição dos motivos que levaram à redação do artigo, os critérios de busca, seguido de texto ordenado em títulos e subtítulos de acordo com complexidade do assunto, resumo e abstract não estruturados. Quando couber, ao final poderão existir conclusões, opiniões dos autores resumizando o referido no texto da revisão. Deve conter no máximo 15 páginas e 45 referências.

► **Nota Prévia:** Constitui observação clínica original, ou descrição de inovações técnicas, apresentada de maneira concisa, de preferência não excedendo a 500 palavras, cinco referências, duas ilustrações e abstract não estruturado. Permite-se três autores.

► **Relato de Caso:** Descrição de casos clínicos de interesse geral seja pela raridade na literatura médica ou pela forma de apresentação não usual do mesmo. Não deve exceder a 600 palavras e não necessita resumo, apenas abstract não estruturado, cinco referências e duas ilustrações. Número de autores até cinco.

► **Cartas ao Editor:** Comentários científicos ou controvérsias com relação aos artigos publicados na Revista do CBC. Em geral tais cartas são enviadas ao autor principal do artigo em pauta para resposta e ambas as cartas são publicadas no mesmo número da Revista, não sendo permitido réplica.

► **Comunicação Científica:** Conteúdo que aborde a forma da apresentação da comunicação científica, investigando os problemas existentes e propondo soluções. Por suas características, essa Seção poderá ser multiprofissional e multidisciplinar, recebendo contribuições de médicos, cirurgiões e não-cirurgiões e de outros profissionais das mais variadas áreas.

► **Nota Técnica:** Informação sobre determinada operação ou procedimento de importância na prática cirúrgica. O original não deve ultrapassar seis páginas incluídas as fotos e referências se necessário. É artigo com formato livre, com resumo e abstract.

► **Ensino:** Conteúdo que aborde o ensino da cirurgia na graduação e na pós-graduação com formato livre. Resumo e abstract não estruturados.

► **Bioética na cirurgia:** discussão dos aspectos bioéticos na cirurgia. O conteúdo deverá abordar os dilemas bioéticos existentes no desempenho da atividade cirúrgica. Formato livre. Resumo e abstract não estruturados.

FORMA E ESTILO

► **Texto:** A forma textual dos manuscritos apresentados para publicação devem ser inéditos e enviados na forma digital (Word Doc), espaço duplo e corpo de letra arial, tamanho 12. As imagens deverão ser encaminhadas separadas no formato JPG, GIF, TIF e referido no texto o local de inserção. Os artigos devem ser concisos e redigidos em português, inglês ou espanhol. As abreviaturas devem ser em menor número possível e limitadas aos termos mencionados repetitivamente, desde que não alterem o entendimento do texto, e devem ser definidas a partir da sua primeira utilização.

► **Referências:** Devem ser predominantemente de trabalhos publicados nos cinco últimos anos não esquecendo de incluir autores e revistas nacionais, restringindo-se aos referidos no texto, em ordem de citação, numeradas consecutivamente e apresentadas conforme as normas de Vancouver (Normas para Manuscritos Submetidos às Revistas Biomédicas - ICMJE www.icmje.org - CIERM Rev Col Bras Cir. 2008;35(6):425-41 - www.revistadocbc.org.br). Não serão aceitas como referências anais de congressos, comunicações pessoais. Citações de livros e teses devem ser desestimuladas. Os autores do artigo são responsáveis pela veracidade das referências.

► **Agradecimentos:** Devem ser feitos às pessoas que contribuíram de forma importante para a sua realização.

TABELAS E FIGURAS (Máximo permitido 6 no total)

Devem ser numeradas com algarismos arábicos, encabeçadas por suas legendas com uma ou duas sentenças, explicações dos símbolos no rodapé. Cite as tabelas no texto em ordem numérica incluindo apenas dados necessários à compreensão de pontos importantes do texto. Os dados apresentados não devem ser repetidos em gráficos. A montagem das tabelas deve seguir as normas supracitadas de Vancouver.

São consideradas figuras todos as fotografias, gráficos, quadros e desenhos. Todas as figuras devem ser referidas no texto, sendo numeradas consecutivamente por algarismos arábicos e devem ser acompanhadas de legendas descritivas.

Os autores que desejarem publicar figuras coloridas em seus artigos poderão fazê-lo a um custo de R\$ 650,00 para uma figura por página. Figuras adicionais na mesma página sairão por R\$ 150,00 cada. O pagamento será efetuado através de boleto bancário, enviado ao autor principal quando da aprovação do artigo para publicação.

CONDIÇÕES OBRIGATÓRIAS (LEIA COM ATENÇÃO)

Fica expresso que, com a remessa eletrônica, o(s) autor(es) concorda(m) com as seguintes premissas: 1) que no artigo não há conflito de interesse, cumprindo o que diz a Resolução do CFM nº.1595/2000 que impede a publicação de trabalhos e matérias com fins promocionais de produtos e/ou equipamentos médicos; 2) citar a fonte financiadora, se houver; 3) que o trabalho foi submetido a CEP que o aprovou colocando no texto o número com que foi aprovado; 4) que todos os autores concedem os direitos autorais e autorizam o artigo em alterações no texto enviado para que ele seja padronizado no formato linguístico da Revista do CBC, podendo remover redundâncias, retirar tabelas e/ou figuras que forem consideradas não necessárias ao bom entendimento do texto, desde que não altere seu sentido. Caso haja discordâncias dos autores quanto às estas premissas, deverão eles escrever carta deixando explícito o ponto em que discordam e a Revista do CBC terá então necessidade de analisar se o artigo pode ser encaminhado para publicação ou devolvido aos autores. Caso haja conflito de interesse ele deve ser citado com o texto: "O(s) autores (s) (nominá-los) receberam suporte financeiro da empresa privada (mencionar o nome) para a realização deste estudo". Quando houver fonte financiadora de fomento a pesquisa ela deverá ser citada.

A responsabilidade de conceitos ou asserções emitidos em trabalhos e anúncios publicados na Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões cabe inteiramente ao(s) autor (es) e aos anunciantes. Não serão aceitos trabalhos já publicados ou simultaneamente enviados para avaliação em outros periódicos.

Endereço para contato:

Rua Visconde de Silva, 52 - 3º andar
Botafogo - 22271-090 Rio de Janeiro - RJ - Brasil
Tel.: (21) 2138-0659 (Dna. Ruth)
Site: <http://www.revistadocbc.org.br>

Endereço para envio dos manuscritos:

E-mail: revistacbc@cbc.org.br