



Revista HCPA

ISSN 0101-5575



REVISTA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE E FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

VOLUME 26 (2)

EDITORIAL

- Critérios e procedimentos para admissão de periódicos científicos na coleção SciELO 3
Sandra Pinho Silveiro, Rosa Lúcia Vieira Maidana

ARTIGOS ORIGINAIS

- Prurido e achados dermatológicos em pacientes em hemodiálise 5
Marcelo Generali da Costa, Tatiana Karnopp, Magda Blessmann Weber, Bruno Machado Campos, Jayme Eduardo Burmeister

- Prevalência da retinopatia da prematuridade no Centro de Neonatologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre 12
João Borges Fortes Filho, Viviane Levy Lermann, Cristiano Koch Barros, Cassiano Innocente, Marlene Coelho da Costa, Renato S. Procianoy

- A gestante adolescente e seu parceiro: características do relacionamento do casal e aceitação da gravidez 18
Alberto Mantovani Abeche, Caroline Boito Maurmann, André Lorscheitter Baptista, Edison Capp

- A perspectiva estratégica na gestão de um laboratório de pesquisa da área da saúde 24
Rosane Paixão Schlatter, Ronaldo Bordin, Ursula da Silveira Matte

ARTIGOS DE REVISÃO

- Osteogênese imperfeita 32
Regina Helena Elnecave, Cristiane Kopacek Zilz, José Augusto Sisson de Castro

- Aferição da qualidade de vida na avaliação global do paciente dermatológico 35
Magda Blessmann Weber, Nicolle Gollo Mazzotti, Clarissa Prati, Tania Ferreira Cestari

- Preditores ecocardiográficos de prognóstico na insuficiência cardíaca por disfunção sistólica ventricular esquerda 45
Fernanda Dotta, Waldomiro Manfroi, Marco Torres, Paulo Caramori

- A importância da dieta no manejo da hipercalcúria 52
Elza Daniel de Mello, Márcia Andréa de Oliveira Schneider

- Aspectos fisiológicos e disfuncionais da sexualidade feminina 61
Heitor Hentschel, Daniele Lima Alberton, Edison Capp, José Roberto Goldim, Eduardo Pandolfi Passos

- Ceratoses actínicas 66
Inês Alencar de Castro, Larissa Casarin Schütz, Edison Capp, Lucio Bakos

- Índice glicêmico e carga glicêmica no manejo do diabetes melito 73
Flávia Moraes Silva, Vanessa Derenji Ferreira de Mello

IMAGENS DIAGNÓSTICAS

- Síndrome de Beckwith-Wiedemann 82
Brenda Oliveira da Silva Alberto, Caroline Kaercher Kramer, Luciana Loss Reck, Cristina Bergmann Triches, Tiago Schuch, Mirela Jobim de Azevedo, Jorge Luiz Gross

RELATO DE CASO

- Pelagra 83
Sócrates Salvador, Guilherme Emanuel Bruning, Cristiane Bauermann Leitão

SEÇÃO DE BIOÉTICA

- Bioética: origens e complexidade 86
José Roberto Goldim

- NORMAS PARA PUBLICAÇÃO 93

- GUIDELINES FOR MANUSCRIPT SUBMISSION.. 99



Fundação de Apoio ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre e à Universidade Federal do Rio Grande do Sul

**REVISTA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE E
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

Este periódico é um órgão de divulgação científica e tecnológica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, área hospitalar e de saúde pública para a Faculdade de Medicina e a Escola de Enfermagem da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A REVISTA HCPA É PRODUZIDA E DISTRIBUÍDA SOB A RESPONSABILIDADE DA FUNDAÇÃO MÉDICA

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

Presidente:
Prof. SÉRGIO PINTO MACHADO

Vice-Presidente Médico:
Prof. AMARILIO VIEIRA DE MACEDO NETO

Vice-Presidente de Administração:
Prof. FERNANDO ANDREATTA TORELLY

Coordenadora do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação:
Profa. NADINE CLAUSELL

Coordenadora do Grupo de Enfermagem:
Profa. ANA MARIA MULLER DE MAGALHÃES

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Reitor:
Prof. JOSÉ CARLOS FERRAZ HENNEMANN

**FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

Diretor:
Prof. MAURO ANTONIO CZEPIELEWSKI

**ESCOLA DE ENFERMAGEM DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

Diretora:
Profa. LIANA LAUTERT

REVISTA HCPA - EXPEDIENTE

Editora:
Profa. SANDRA PINHO SILVEIRO

Editores Anteriores:
Prof. Nilo Galvão - 1981 a 1985
Prof. Sérgio Menna Barreto - 1986 a 1992
Prof. Luiz Lavinsky - 1993 a 1995
Prof. Eduardo Pandolfi Passos - 1996 a 2003

Comissão Editorial Nacional:

Prof. Alceu Migliavacca (RS)
Prof. André F. Reis (SP)
Profa. Carisi Polanczyk (RS)
Prof. Claudio Kater (SP)

Prof. Elvino Barros (RS)
Profa. Helena von Eye Corleta (RS)
Prof. Hugo Oliveira (RS)
Profa. Joíza Lins Camargo (RS)
Prof. Jorge Luiz Gross (RS)
Prof. José Roberto Goldim (RS)
Prof. Leandro Ioschpe Zimerman (RS)
Prof. Luís Henrique Canani (RS)
Prof. Luiz Roberto Stigler Marczyk (RS)
Prof. Marcelo Goldani (RS)
Profa. Nadine Clausell (RS)
Prof. Sérgio Pinto Ribeiro (RS)
Profa. Themis Reverbel da Silveira (RS)

Comissão Editorial Internacional:

Prof. Décio Eizirik (Bélgica)
Prof. Gilberto Velho (França)

Apoio Administrativo:

Rosa Lúcia Vieira Maidana

Indexação/Índice:

Romilda A. Teofano

Revisão de textos:

Scientific Linguagem/Editora Fractal

Editoração eletrônica:

Isabel Kubaski

Impressão:

Calábria Artes Gráficas (600 exemplares)

Revista HCPA / Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, - Vol. 1, n. 1 (1981) - - Porto Alegre : Fundação Médica do Rio Grande do Sul, 1981-
- v.
Quadrimestral.
Algumas edições têm os títulos: Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre; ou Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
Disponível online a partir de 2002 no endereço
<http://www.hcpa.ufrgs.br/Default.asp?Acao=Institucional&Codigoopcao=870&spagina=317&GSysCodigoConexao=>
ISSN 0101-5575
1. Medicina 2. Periódico I. Hospital de Clínicas de Porto Alegre II. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

Revista HCPA - Volume 26 (2) - Agosto 2006
International Standard Serial Numbering (ISSN) 0101-5575
Registrada no Cartório do Registro Especial de Porto Alegre sob nº 195 no livro B, n. 2
Indexada no LILACS

A correspondência deve ser encaminhada para: Editor da Revista HCPA – Largo Eduardo Zaccaro Faraco – Rua Ramiro Barcelos, 2350
90035-903 – Porto Alegre, RS – Tel. +55-51-2101.8526 – www.hcpa.ufrgs.br

CRITÉRIOS E PROCEDIMENTOS PARA ADMISSÃO DE PERIÓDICOS CIENTÍFICOS NA COLEÇÃO SciELO

Considerando que as bases de indexação são os meios mais eficientes de disseminação de resultados de pesquisa e de realização de levantamentos bibliográficos, e que essas bases possuem critérios específicos para incluir periódicos, este editorial se destina a descrever os critérios definidos pela Scientific Electronic Library Online (SciELO).

A *Revista HCPA*, publicada quadrimestralmente desde 1981, envolveu, em 2005, 28 pareceristas, que avaliaram 40 artigos, dos quais 38 foram aceitos e publicados. Desses, 45% eram artigos originais; 23%, artigos de revisão; 11%, relatos de casos; e 21%, seções específicas que passaram a incorporar a revista, como: Imagens Diagnósticas; Bioética; e a do Prêmio Nobel de Medicina. Além disso, foram resgatadas a sua periodicidade e pontualidade, graças à contribuição ativa dos pesquisadores e alunos envolvidos. Esse é um resultado satisfatório, que nos motiva a dar início ao processo de submissão da revista para admissão na coleção de periódicos da SciELO. A indexação representará mais do que um veículo de disseminação da informação científica, sendo também um indicativo da qualidade dos artigos publicados. Para que essa inclusão seja efetivada, a revista deverá passar por um processo de seleção, baseado em critérios internacionais, onde será avaliada não somente por seu conteúdo, mas também por aspectos como:

- publicação predominante de contribuições originais;
- revisão e aprovação por pares das contribuições publicadas;
- comitê editorial de composição pública e heterogênea;
- periodicidade regular;
- tempo de existência do periódico;
- pontualidade na publicação;
- resumos, título e palavras-chave em inglês;
- adoção e especificação das normas utilizadas no periódico.

Para solicitar avaliação da revista, é necessário o envio do seguinte material:

- um exemplar dos três últimos fascículos publicados;
- descrição dos procedimentos de seleção de trabalhos para publicação e revisão por pares;
- cópia dos formulários enviados para os pareceristas;
- relação dos pareceristas que colaboraram no periódico no ano anterior;
- dados de contato do editor ou responsável pelo periódico.

A indexação de um título novo na coleção inicia-se com a publicação dos dois fascículos mais recentes. Os fascículos anteriores, até o ano de 1997, deverão ser posteriormente integrados à coleção. Se o periódico é aceito na coleção SciELO, passa a receber a indicação de QUALIS A, no caso, nacional. O QUALIS foi concebido pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) como um sistema de avaliação da produção intelectual, com categorias indicativas de qualidade (A – alta; B – média; C – baixa) e de âmbito de circulação (nacional ou internacional).

Dessa forma, aguardamos a contribuição enriquecedora dos pesquisadores para que veiculem sua produção científica na *Revista HCPA*.

Sandra Pinho Silveiro
Editora

Rosa Lúcia Vieira Maidana
Apoio Administrativo

**Inserir mesmo anúncio
institucional (convite à
submissão de artigos)
publicado na revista 2005,
vol. 25, n.3, página 162.**

PRURIDO E ACHADOS DERMATOLÓGICOS EM PACIENTES EM HEMODIÁLISE

PRURITUS AND DERMATOLOGIC FINDINGS IN HEMODIALYSIS PATIENTS

Marcelo Generali da Costa¹, Tatiana Karnopp², Magda Blessmann Weber³, Bruno Machado Campos⁴, Jayme Eduardo Burmeister⁵

RESUMO

Objetivo: Problemas dermatológicos são freqüentes em pacientes renais crônicos em hemodiálise. Dentre os mais comuns, destaca-se o prurido, que acomete entre 25 e 90% dessa população. Acredita-se que sua etiologia dependa de fatores relacionados à uremia e também ao próprio procedimento dialítico. O presente estudo teve como objetivo avaliar a freqüência de prurido, lesões dermatológicas e possíveis fatores relacionados em pacientes em programa de hemodiálise.

Métodos: Foram estudados 76 pacientes em programa de hemodiálise na Unidade de Medicina Renal do Hospital Independência da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), entre novembro de 2000 e fevereiro de 2001. O prurido foi avaliado através de entrevista padronizada, e as lesões dermatológicas, através de exame físico. Dados laboratoriais e clínicos foram coletados do prontuário dos pacientes.

Resultados: 64,5% dos pacientes apresentaram prurido, e 77,1% apresentaram algum tipo de alteração dermatológica. As lesões mais encontradas foram xerodermia (65,3%) e erosões e lesões pruriginosas (55,0%). Houve associação entre a presença de prurido e a área de membrana do dialisador ($p = 0,037$), bem como entre xerodermia e prurido ($p = 0,00008$).

Conclusões: As queixas de prurido dos pacientes examinados não corresponderam a doenças dermatológicas que cursam com este sintoma. Dentre os fatores estudados, o prurido esteve associado apenas à área de membrana do dialisador capilar e à presença de xerodermia.

Unitermos: Insuficiência renal crônica, diálise, prurido.

ABSTRACT

Objective: Dermatologic problems are frequent in chronic renal failure patients in hemodialysis. Pruritus, which is often referred to as the most prevalent symptom, affects 25 to 90% of these patients. It is believed that its etiology may depend on uremia-related factors, as well as on the dialytic therapy itself. The objectives of the present study were to evaluate the frequency of pruritus, dermatologic lesions, and some possibly related factors in hemodialysis patients.

Methods: Seventy-six patients in hemodialysis at the Department of Renal Medicine, Hospital Independência da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA) were assessed between November

¹ Médico nefrologista, Unidade de Medicina Renal, Hospital Independência, Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Porto Alegre, RS.

² Ex-residente, Serviço de Clínica Médica, ULBRA, Canoas, RS.

³ Professora de Dermatologia, Curso de Medicina, ULBRA, Canoas, RS.

⁴ Diretor, Unidade de Medicina Renal, Hospital Independência, ULBRA, Porto Alegre, RS. Professor de Nefrologia, Curso de Medicina, ULBRA, Canoas, RS.

⁵ Diretor, Unidade de Medicina Renal, Hospital Independência, ULBRA, Porto Alegre, RS; Professor de Nefrologia e Clínica Médica, Curso de Medicina, ULBRA, Canoas, RS.

Correspondência: Marcelo Generali da Costa, Travessa Alexandrino de Alencar, 140/401, Azenha, CEP 90160-030, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 3231-1812, Fax: (51) 3312-6589. E-mail: margenerali@uol.com.br.

2000 and February 2001. Standardized interviews were used to assess pruritus, and physical examination to assess dermatologic lesions. Clinical and laboratory data were obtained from medical charts.

Results: Of all patients, 64.5% had pruritus and 77.1% had some kind of dermatologic alteration. Xeroderma (65.3%) and pruritic lesions and erosions (55.0%) were the most prevalent dermatologic lesions. There was association between xeroderma and pruritus ($p = 0.00008$) and between pruritus and surface area of dialyzer membrane ($p = 0.037$).

Conclusions: Pruritus complaints by assessed patients did not correspond to dermatologic diseases that present this symptom. With regard to the factors assessed in this study, pruritus was only associated with surface area of the capillary dialyzer and with presence of xeroderma.

Key words: Chronic renal failure, dialysis, pruritus.

INTRODUÇÃO

A relação entre doenças dermatológicas e renais tem sido estudada desde Bright (1), que, em 1827, atendeu para tal. Tem sido estimado que 50 a 100% dos pacientes com insuficiência renal crônica, na fase pré-urêmica ou em programa de diálise, apresentem alguma alteração cutânea (2). A incapacidade dos rins de filtrar e excretar substâncias tóxicas e o conseqüente acúmulo de moléculas não-dialisáveis indubitavelmente têm um papel importante na fisiopatologia das alterações dermatológicas (3).

A cor urêmica é observada em 40% dos pacientes, decorrente da deposição de pigmentos lipossolúveis, como urocroma e carotenóides, na derme e no subcutâneo. A hiperpigmentação em áreas expostas ao sol ocorre em 22% dos urêmicos pelo aumento do hormônio estimulador dos melanócitos (β -MSH) (2).

A xerodermia aparece em 66 a 93% dos doentes renais crônicos, causada pela atrofia de glândulas sebáceas e écrinas. Nos indivíduos em hemodiálise, a pele pode estar ressecada e com turgor diminuído, estado este relacionado com as variações do conteúdo de líquido corporal e com a desidratação intermitente que acompanha esses doentes em virtude do processo dialítico (4). Embora não exista uma desidratação real da derme, esses fenômenos causam alterações na camada córnea, que levam à descamação e produzem um aspecto semelhante ao xerodérmico.

Podem ocorrer alterações ungueais do tipo unha meio-a-meio (ou unhas de Lindsay), cuja incidência varia de 16 a 50,6%. O leito ungueal distal apresenta tonalidade vermelho-rósea a castanha por hiperpigmentação melânica (2,3,5).

Onicomiose é a doença cutânea infecciosa mais comum nos doentes em diálise, afetando 52% destes, sendo relacionada à alta prevalência de diabetes nesses pacientes e às alterações imunológicas da uremia (2).

Entre 4 e 10% dos renais crônicos apresentam doenças perfurantes, como doença de Kyrle, foliculite perfurante e colagenose reacional perfurante. Diabetes melito e os traumas locais pela coçadura favorecem essas alterações (2).

Dermatite de contato pode ser ocasionada pelos materiais dos cateteres, pelos degermantes tópicos utilizados nos sítios de punções vasculares (4) e pelas fitas ou esparadrapos dos curativos.

O prurido é um dos problemas mais comuns, acometendo de 12 a 33% dos pacientes urêmicos em tratamento não-dialítico (6,7) e de 19 a 90% dos pacientes em diálise (2,3,6-10). A definição de prurido como sensação desagradável que provoca o desejo de coçar foi introduzida em 1660 pelo médico alemão Samuel Hafrenreffer (11). Atualmente, esse sintoma é considerado como uma modalidade sensorial primária e não apenas uma sensação dolorosa subliminar (1,6,12,13). A sua natureza subjetiva o torna de avaliação difícil.

A uremia causada pela insuficiência renal crônica terminal é a causa mais freqüente de prurido (6) relacionado a doenças sistêmicas. Na uremia, o prurido pode ocorrer na ausência de outras alterações cutâneas (1).

O prurido não melhora com o tratamento dialítico e é mais freqüente na hemodiálise do que na diálise peritoneal (2,6,7,14). Geralmente, os urêmicos com prurido não apresentam doença dermatológica específica ou disfunções sistêmicas ou psicológicas que possam causar esse sintoma (8). Essa situação recebe o nome de prurido renal. O prurido renal não está associado à insuficiência renal aguda (2,8,9) e é um marcador independente de mortalidade após 3 anos em pacientes crônicos em diálise (8,15), melhorando após o transplante renal bem-sucedido (9).

Estudos que buscaram relacionar o prurido com alterações bioquímicas e sorológicas mostraram resultados contraditórios. Suspeita-se que citocinas geradas a partir do contato do sangue com as membranas dos

dialisadores ou com o material sintético do circuito de circulação do sangue possam ocasionar prurido mediante a estimulação de terminações nervosas cutâneas ou receptores centrais (7,16).

A histamina é a substância pruridogênica endógena mais estudada. Os estudos sobre acúmulo de mastócitos e histamina nos tecidos de urêmicos e sua relação com prurido apresentaram resultados conflitantes (5,14). A eritropoetina diminui os índices de histamina, e sua deficiência em renais crônicos teria efeito inverso (4,9).

A heparina, largamente utilizada para a anticoagulação na hemodiálise, pode provocar prurido quando injetada no subcutâneo. Suspeita-se que possa ser uma das causas do prurido na diálise, mas sua suspensão não necessariamente acaba com o prurido (17).

Os níveis séricos de fósforo, magnésio, cálcio, ácido úrico, uréia, hormônio paratireoideiano (PTH) e alumínio parecem ser marcadores sorológicos relacionados com prurido em pacientes em diálise, mas os estudos mostraram-se contraditórios (3,7,9,18,19).

A literatura é discordante quanto à relação da xerodermia com o prurido, talvez, em parte, devido à confusão entre as duas situações anteriormente citadas (3,6-9,14,16,18,20).

Este estudo teve como objetivos a verificação de problemas dermatológicos e a avaliação da prevalência de prurido em pacientes renais crônicos em hemodiálise, além da possível associação desse sintoma com fatores clínicos ou bioquímicos próprios da insuficiência renal crônica.

MÉTODOS

Em uma pesquisa com delineamento do tipo transversal, foram estudados todos os 76 pacientes portadores de insuficiência renal crônica em programa de hemodiálise no Hospital Independência da ULBRA, entre novembro de 2000 e fevereiro de 2001. Todos realizavam diálise em regime de três sessões semanais de 4 horas cada.

Foram registrados a presença de prurido, achados de exame dermatológico e outras características clínicas e laboratoriais referentes à insuficiência renal crônica e ao tratamento dialítico.

O prurido foi avaliado através de entrevista padronizada, aplicada aos pacientes por um entrevistador. A cor da pele dos pacientes foi verificada durante a entrevista, obedecendo aos critérios do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE).

O exame dermatológico completo foi realizado por um único dermatologista em todos os pacientes. Os

parâmetros laboratoriais avaliados foram: HBsAg, anti-HCV, uréia pré-diálise, cálcio, fósforo, produto $Ca \times P$, magnésio e PTH. Outras informações clínicas incluíram tempo em diálise e doença de base. Esses dados foram obtidos do prontuário médico (os exames são coletados mensalmente ou trimestralmente, conforme rotina padrão do SUS para unidades de hemodiálise). Por ocasião da entrevista, foram também coletadas as informações sobre tipo e superfície do capilar dialisador e dose de heparina que constavam na planilha da sala de hemodiálise.

Foram utilizados exclusivamente capilares da marca Fresenius® com membrana de polisulfona, em três tamanhos de superfície de membrana: 1,3 m² (modelo F6), 1,6 m² (F7) e 1,8 m² (F8).

Apenas 27 pacientes haviam realizado a dosagem de PTH nos últimos 3 meses, visto que esse exame é coletado anualmente para cada paciente. A relação do PTH com o prurido foi estudada neste subgrupo. A metodologia utilizada mensura a forma do PTH intacto (PTHi).

A análise estatística foi realizada com o auxílio do EPI INFO versão 6, utilizando-se nível de confiança de 95%. As variáveis que não apresentaram distribuição normal foram analisadas com testes não-paramétricos.

Todos os pacientes aceitaram participar do estudo, assinando um termo de consentimento informado.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou entre 20 e 83 anos, com média (\pm desvio-padrão) de 57 ± 14 anos. Trinta pacientes (39,5%) eram do sexo masculino, e 46 (60,5%), do sexo feminino. Trinta e cinco pacientes (46,1%) eram brancos, 34 (44,7%) eram marrons, e 7 (9,2%), pretos.

Os pacientes estavam em diálise entre 2 e 145 meses, com média (\pm desvio-padrão) de $30,6 \pm 29$ meses e mediana de 18 meses.

As doenças básicas foram (tabela 1): hipertensão arterial sistêmica em 21 pacientes (27,6%), diabetes melito em 20 (26,3%), nefropatia isquêmica em quatro (5,3%), rins policísticos e glomerulonefrites em três (3,9%) pacientes cada, nefropatia obstrutiva em dois (2,6%), mieloma múltiplo, nefropatia IgA e hiperparatireoidismo primário em um paciente (1,3%) cada. O diagnóstico primário era ignorado em 18 (23,6%) dos doentes. Outras patologias foram encontradas em dois pacientes (2,6%).

A frequência de prurido encontrada foi de 49/76 pacientes (64,5%). Seis pacientes entrevistados não foram examinados por motivos diversos: óbito, transferência para outra unidade de hemodiálise, internação

Tabela 1. Etiologia da IRC nos pacientes estudados

Patologia	Pacientes (n)
Hipertensão arterial sistêmica	21
Diabetes melito	20
Nefropatia isquêmica	4
Rins policísticos	3
Glomerulonefrites	3
Nefropatia obstrutiva	2
Mieloma múltiplo	1
Nefropatia IgA	1
Hiperparatireoidismo primário	1
Ignorada	18
Outras	2

IRC = insuficiência renal crônica.

na UTI ou não-comparecimento nas datas estipuladas para o exame. Todos esses seis não haviam referido prurido na entrevista; portanto, dos 27 pacientes sem prurido, foram examinados 21. Todos os pacientes com prurido foram examinados pelo dermatologista.

A prevalência total de alterações dermatológicas foi de 54/70 dos pacientes (77,1%).

Dos 49 pacientes examinados com queixas de prurido, 46 (93,8%) apresentavam achados dermatológicos, destacando-se xerodermia, eczematização, erosões por coçadura e lesões pruriginosas (tabela 2).

Dos 21 pacientes sem prurido examinados, apenas oito (38,1%) apresentavam alterações dermatológicas, sendo que três (14,2%) apresentavam xerodermia (tabela 3).

Houve associação estatisticamente significativa entre prurido e presença de alterações dermatológicas (*odds ratio* = 24,9; $p < 0,0001$); porém, aí se inclui um grupo totalmente heterogêneo de alterações, dificilmente relacionáveis entre si ou com etiologia de prurido. O achado mais freqüente em ambos os grupos foi a xerodermia. Como mostra a tabela 4, algum grau de xerodermia esteve presente em 32 (65,3%) dos pacientes com prurido e em três (14,3%) dos sem prurido, havendo associação estatisticamente significativa entre prurido e xerodermia ($p = 0,0008$).

Não foi encontrada associação estatisticamente significativa entre prurido e presença de marcadores virais para hepatites B ($p = 1,000$) e C ($p = 0,604$).

A tabela 5 apresenta os valores encontrados nas variáveis idade, tempo em diálise, dose de heparina por sessão de diálise, uréia pré-diálise, cálcio, fósforo, pro-

Tabela 2. Tipos e freqüência dos achados dermatológicos nos pacientes com prurido

Achado dermatológico	Pacientes (n)
Xerodermia	32
Cor urêmica	18
Eczematização	14
Erosão por coçadura	13
Unhas meio-a-meio	10
Lesões pruriginosas	9
Onicomicose	7
Eczema de contato	2
Dermatite seborréica	3
Ceratose seborréica	2
Acantose nigricans	1
Nevo	1
Tinha pedis	1
Hiperplasia sebácea	1
Psoríase	1
Dermatose perfurante da IRC	1
Distrofia ungueal	1
Melanose solar	1
Acne	2
Ceratose actínica	1
Carcinoma basocelular	1

IRC = insuficiência renal crônica.

Tabela 3. Tipos e freqüência dos achados dermatológicos nos pacientes sem prurido

Achado dermatológico	Pacientes (n)
Xerodermia	3
Carrapato	1
Distrofia ungueal	1
Dermatite seborréica	1
Pediculose	1
Onicomicose	1
Unhas meio-a-meio	1

duto Ca x P, PTHi e superfície do capilar na população estudada. Dentre as variáveis citadas, a única que apresentou relação estatisticamente significativa com o prurido foi a superfície do capilar dialisador.

Tabela 4. Relação entre xerodermia e prurido nos pacientes estudados

	Com xerodermia		Sem xerodermia	
	n	%	n	%
Com prurido	32	65,3	14	34,7
Sem prurido	3	14,3	18	85,7

$p = 0,00008 (\chi^2)$.

DISCUSSÃO

A freqüência de prurido encontrada em nosso estudo foi de 64,5% (49/76 pacientes). Diversos relatos de prurido em pacientes urêmicos e/ou em diálise trazem freqüências que variam entre 25 e 90% (2,3,6-9).

Achados dermatológicos foram encontrados em 54 dos 70 pacientes examinados (77,14%), dado semelhante ao da literatura. Manifestações cutâneas em geral foram observadas em 100% dos pacientes em hemodiálise por Picó et al. (2), que encontraram prevalência de 50% para manifestações cutâneas da uremia.

A associação encontrada em nosso estudo entre presença de alterações cutâneas e prurido foi altamente significativa (*odds ratio* = 24,9; $p < 0,0001$). No entanto, a consistência clínica deste achado é duvidosa, visto que, entre as alterações encontradas, verificam-se lesões completamente heterogêneas, muitas delas obviamente não-pruriginosas, como as alterações ungueais, nevo ou carcinoma basocelular.

Seis dos 27 pacientes sem prurido não foram exa-

minados. Esse fato pode ter representado uma maior colaboração e interesse na pesquisa dos pacientes com prurido e pode ter acarretado um viés “para menos” na prevalência de lesões cutâneas neste grupo, mas acreditamos que não modifica a tendência geral dos achados.

Xerodermia estava presente em 65,3% dos pacientes com prurido, havendo associação estatisticamente significativa entre estas duas variáveis ($p = 0,00008$). Estes achados são comparáveis aos de outros autores, que variam entre 66 e 100% (7,9,18,20). Apesar da associação encontrada, nosso estudo não permite concluir que haja uma relação causa/efeito entre xerodermia e prurido, pois o delineamento utilizado (transversal) não teve esta finalidade.

Além da xerodermia, que não é referida, usualmente, como causa de prurido, não encontramos, em nossos pacientes, outras doenças dermatológicas pruriginosas que pudessem ser causa primária do sintoma. Verificamos, por outro lado, lesões decorrentes da coçadura, isto é, do ato de coçar, como as erosadas e prurigoídes, que demonstram que os pacientes tinham prurido intenso. Em vista desses achados, parece-nos que o prurido é um fenômeno independente, não causado por doença dermatológica primária. Pode ser caracterizado como de origem renal – provavelmente desencadeado por acúmulo de moléculas não-dialisáveis da síndrome urêmica – e/ou provocado pela geração de citocinas durante a hemodiálise.

Não foi encontrada associação estatisticamente significativa entre o prurido e os marcadores virais para hepatites B e C, nem com a dose de heparina utilizada durante a hemodiálise. Não encontramos qualquer estudo relacionando essas variáveis em pacientes urêmicos.

Tabela 5. Relação entre prurido e alguns parâmetros clínicos e laboratoriais

	Com prurido		Sem prurido		p	Teste
	Média	S	Média	S		
Idade (anos)	59,6	13,4	53,4	15,1	0,066	t de Student
Tempo em diálise (meses)	31,65	31,01	29,00	28,67	0,506	Mann-Whitney
Heparina (UI/sessão)	7388	916	7232	787	0,456	t de Student
Área do dialisador (m ²)	1,69	0,14	1,61	0,18	0,037	Mann-Whitney
Uréia pré-HD (mg/dL)	133,7	44,76	131,3	37,62	0,809	t de Student
Cálcio (mg/dL)	8,35	0,98	8,47	0,96	0,604	t de Student
Fósforo (mg/dL)	5,8	1,8	5,25	1,54	0,172	t de Student
Produto Ca x P	48,24	16,12	44,71	15,70	0,349	t de Student
PTHi (pg/mL) *	159,21	128,16	121,96	105,92	0,451	Mann-Whitney

HD = hemodiálise; PTHi = hormônio paratireoidiano intacto.

* n = 27.

A literatura é discordante em relação à associação entre tempo em diálise e prurido. Picó et al. (2) observaram aumento da prevalência de prurido nos pacientes que faziam hemodiálise há mais de 1 ano. Stahle-Bäckdahl (9,16) e Szepietowski & Schwartz (7) apontam que o prurido tende a ser mais freqüente nos pacientes que dialisam há mais tempo. Murphy et al. (8) e Morton et al. (20), entretanto, não encontraram associação entre prurido e duração da diálise. Nossos resultados vêm ao encontro dos achados dos últimos dois autores.

O prurido é considerado uma manifestação da síndrome urêmica. Em nosso estudo, a relação entre esse sintoma e a dosagem sérica de uréia pré-diálise não se mostrou estatisticamente significativa. Os dados da literatura são conflitantes. Young et al. (18) relataram correlação entre altos níveis de uréia e prurido. Carmichael et al. (19), entretanto, não observaram associação entre os mesmos. Esses achados reforçam a idéia de que a síndrome urêmica não se deve somente ao aumento dos níveis de uréia, mas também a outras moléculas não-identificadas e de maior peso molecular.

Neste estudo, as dosagens dos íons cálcio, fósforo e o produto Ca x P não mostraram correlação estatisticamente significativa com o prurido. Outros estudos mostram resultados contraditórios. Carmichael et al. (19) não encontraram relação entre cálcio plasmático e prurido, mas, sim, entre prurido e fósforo. Szepietowski & Schwartz (7) levantaram a hipótese de que elevadas concentrações de cálcio e fósforo formariam calcificações cutâneas metastáticas e/ou estimulariam os receptores de prurido, mas Young et al. (18) não encontraram associação entre prurido e as dosagens de cálcio e fósforo.

O papel do hiperparatireoidismo secundário no prurido, avaliado principalmente através das dosagens de PTHi, tem se mostrado dúbio. Em sua revisão, Ponticelli & Bencini (6) não encontraram evidências claras quanto ao prurido ser causado por hiperparatireoidismo, apesar de não descartar um papel indireto do PTH. Carmichael et al. (8,19), Stahle-Bäckdahl (9,16) e Szepietowski & Schwartz (7) não encontraram relação entre o prurido e os níveis de PTH. Os achados do presente estudo estão em concordância com a maioria dos autores, uma vez que não encontramos relação entre os níveis de PTHi e a presença de prurido. No entanto, o número de pacientes analisados quanto a esta variável foi pequeno (n = 27), o que pode ter levado à ausência de correlação verificável.

Em nosso estudo, o prurido não se mostrou associado com as variáveis bioquímicas e laboratoriais. Estes resultados somam-se aos diferentes relatos que apontam causas diversas para o prurido que não as alterações metabólicas classicamente estudadas.

A associação encontrada entre a superfície do capilar dialisador e o prurido foi estatisticamente significativa (p = 0,037), o que pode sugerir uma relação etiológica em relação a este sintoma por parte de elementos do processo dialítico propriamente dito. Fazem-se necessários, no entanto, estudos com delineamento específico e com maior número de pacientes para avaliar esta relação. Não encontramos referências similares na literatura.

CONCLUSÕES

O achado dermatológico mais comum nos pacientes em diálise foi xerodermia. Embora a xerodermia não seja reconhecida como causa habitual de prurido, apresentou, neste estudo, relação fortemente significativa com o mesmo (p = 0,00008). Esse achado, se comprovado em outros estudos, pode levar a uma reavaliação dos mecanismos de produção da xerodermia em pacientes em diálise e sua relação com a produção de prurido.

Da mesma forma, observou-se relação entre o prurido e a superfície da membrana do dialisador capilar de polissulfona (p = 0,037). Esse achado necessita de estudos com maior número de pacientes e delineamento apropriado para conclusões mais sólidas, mas aponta para a possibilidade de participação de elementos relacionados ao processo dialítico propriamente dito na gênese desse sintoma. Outras características clínicas e laboratoriais apontadas na literatura como possíveis causas de prurido na uremia não se mostraram estatisticamente significativas em nosso estudo.

REFERÊNCIAS

1. Chargin L, Keil H. Skin diseases in nonsurgical renal disease. *Arch Derm Syphilol.* 1932;26:314-35.
2. Picó MR, Lugo-Somolinos A, Sánchez JL, Burgos-Calderón R. Cutaneous alterations in patients with chronic renal failure. *Int J Dermatol.* 1992;31:860-3.
3. Robinson-Bostom L, DiGiovanna JJ. Cutaneous manifestations of end-stage renal disease. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:975-86.
4. Clayton BD, Jorizzo JL, Sherertz EF. Cutaneous changes in renal disorders. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* 5th ed. New York: Mc Graw Hill; 1999. Pp. 1930-3.
5. Gilchrist BA, Rowe JW, Mihm MC Jr. Clinical and histological skin changes in chronic renal failure: evidence for a dialysis-resistant, transplant-responsive microangiopathy. *Lancet.* 1980;2:1271-5.

6. Ponticelli C, Bencini PL. Uremic pruritus: a review. *Nephron*. 1992;60:1-5.
7. Szepietowski JC, Schwartz RA. Uremic pruritus. *Int J Dermatol*. 1998;37:247-53.
8. Murphy M, Carmichael AJ. Renal itch. *Clin Exp Dermatol*. 2000;25:103-6.
9. Stahle-Bäckdahl M. Pruritus in hemodialysis patients. *Skin Pharmacol*. 1992;5:14-20.
10. Tan JK, Haberman HF, Coldman AJ. Identifying effective treatments for uremic pruritus. *J Am Acad Dermatol*. 1991;25:811-8.
11. Wahlgren CF. Measurement of itch. *Semin Dermatol*. 1995;14:277-84.
12. Yosipovitch G, David M. The diagnostic and therapeutic approach to idiopathic generalized pruritus. *Int J Dermatol*. 1999;38:881-7.
13. Hägermark Ö, Wahlgren CF. Some methods for evaluating clinical itch and their application for studying pathophysiological mechanisms. *J Dermatol Sci*. 1992;4:55-62.
14. Cohen EP, Russell TJ, Garancis JC. Mast cells and calcium in severe uremic itching. *Am J Med Sci*. 1992;303:360-5.
15. Carmichael AJ, McHugh MI, Martin AM. Renal itch as an indicator of poor outcome. *Lancet*. 1991;337:1225-6.
16. Stahle-Bäckdahl M. Uremic pruritus. Clinical and experimental studies. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1989;145:1-38.
17. Hertel J, Keep DM, Caruana, RJ. Anticoagulation. In: Daurgidas JT, Blake PG, Ing TS, editors. *Handbook of dialysis*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. Pp. 191-2.
18. Young AW Jr, Sweeney EW, David DS, et al. Dermatologic evaluation of pruritus in patients on hemodialysis. *N Y State J Med*. 1973;73:2670-4.
19. Carmichael AJ, McHught MM, Martin AM, Farrow M. Serological markers of renal itch in patients receiving long term haemodialysis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1988;296:1575.
20. Morton CA, Lafferty M, Hau C, Henderson I, Jones M, Lowe JG. Pruritus and skin hydration during dialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11:2031-6.

PREVALÊNCIA DA RETINOPATIA DA PREMATURIDADE NO
CENTRO DE NEONATOLOGIA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE
PORTO ALEGRE

PREVALENCE OF RETINOPATHY OF PREMATURITY AT THE NEONATAL
INTENSIVE CARE UNIT AT HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE,
BRAZIL

João Borges Fortes Filho¹, Viviane Levy Lermann², Cristiano Koch Barros³, Cassiano Innocente⁴,
Marlene Coelho da Costa⁵, Renato S. Procianoy⁶

RESUMO

Objetivo: Estudar a prevalência da retinopatia da prematuridade em recém-nascidos prematuros, nascidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre entre outubro de 2002 e agosto de 2005.

Métodos: Estudo transversal de 220 crianças prematuras nascidas com peso igual ou inferior a 1.500 gramas e/ou com idade gestacional igual ou menor do que 32 semanas, examinadas no centro de neonatologia, após dilatação das pupilas, sempre a partir da sexta semana de vida.

Resultados: A retinopatia da prematuridade ocorreu em 61 (61/220) prematuros, em um percentual de 27,73%. A doença atingiu estadiamento 1 em 12,73% dos casos (28/220), estadiamento 2 em 9,55% dos casos (21/220) e estadiamento 3 em 5% dos casos (11/220). Apenas uma das crianças atingiu o estadiamento 5 da doença, em 0,45% dos casos (1/220).

Conclusões: O percentual de 27,73% de retinopatia encontrado foi similar ao de outros trabalhos internacionais com o mesmo delineamento, assim como o percentual de 5% de retinopatia no estágio 3. Apenas um dos prematuros desenvolveu a doença até o estágio mais grave (5), havendo 0,45% de cegueira pela retinopatia da prematuridade no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Unitermos: Retinopatia da prematuridade, prevalência, cegueira, prevenção.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the prevalence of retinopathy of prematurity (ROP) in neonates born at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre, in southern Brazil, from October 2002 to August 2005.

¹ Professor de Oftalmologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS. Mestre em Oftalmologia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP. Doutorando em Oftalmologia, Escola Paulista de Medicina, UNIFESP, São Paulo, SP. Chefe, Setor de Retinopatia da Prematuridade, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

² Médica Neonatologista, Mestre em Pediatria, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS.

³ Acadêmico, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS. Membro, Ação de Extensão da UFRGS, Prevenção da Cegueira pela Retinopatia da Prematuridade no HCPA 2006, Porto Alegre, RS.

⁴ Médico.

⁵ Enfermeira, Centro de Neonatologia do HCPA. Responsável pelo Programa de Triagem em Retinopatia da Prematuridade, HCPA, Porto Alegre, RS.

⁶ Professor titular de Neonatologia, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS. Chefe, Serviço de Neonatologia, HCPA, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Prof. Dr. João Borges Fortes Filho, Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos, 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 2101-8247. E-mail: jbfortes@cursohbo.com.br.

Methods: Cross-sectional study of 220 neonates born with 1.500 g or less and/or gestational age of 32 weeks or less. They were all assessed at the division of neonatology, after pupil dilatation, starting from the sixth week of life.

Results: ROP was diagnosed in 61 neonates (61/220), with a prevalence rate of 27.73%. The disease reached stage 1 ROP in 12.73% (28/220), stage 2 ROP in 9.55% (21/220), and stage 3 ROP in 5.00% (11/220) of the cases. Only one child reached stage 5 ROP, which represented 0.45% of the cases (1/220).

Conclusions: The ROP prevalence of 27.73% was similar to other international cross-sectional studies, as well as 5% of stage 3 ROP. Only one of the neonates reached the most severe stage of the disease (ROP5), with blindness by ROP rate of 0.45% at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Key words: Retinopathy of prematurity, prevalence, blindness, prevention.

INTRODUÇÃO

A retinopatia da prematuridade (ROP) é uma doença vasoproliferativa secundária à vascularização inadequada da retina que ocorre em recém-nascidos prematuros de muito baixo peso ao nascer (1,2). Se a retinopatia não for descoberta e tratada ainda durante o tempo de permanência das crianças no Centro de Neonatologia, a mesma poderá passar despercebida tanto aos neonatologistas e pediatras quanto aos familiares da criança, podendo gerar seqüelas visuais importantes ou mesmo produzir cegueira total e irreversível (3-5). O exame de fundo de olho de rotina, realizado na unidade de terapia intensiva neonatal, em todos os prematuros nascidos na faixa de risco, é a única possibilidade de controlar a doença naqueles com chances de desenvolver as complicações finais e irreversíveis da perda total da visão por descolamento da retina.

A ROP está em permanente estudo em todo o mundo, pela sobrevivência cada vez maior de prematuros de muito baixo peso dentro dos grupos de maior risco para o aparecimento dessa doença, ou seja: prematuros nascidos com peso abaixo de 1.500 gramas e com idade gestacional inferior a 32 semanas. No Brasil, o Ministério da Saúde desconhece o número exato de crianças afetadas anualmente por essa entidade que gera um ônus social muito grande ao país, podendo-se esperar cerca de 15.000 prematuros por ano com alguma forma incapacitante da doença e que ocorra entre 1.500 a 2.000 novas crianças cegas pela retinopatia a cada ano, se for considerado um número estimado entre 150.000 prematuros sobreviventes a cada ano. O 1º Encontro Nacional de Estudo sobre a ROP, realizado no Rio de Janeiro em outubro de 2002, com presença de autoridades do Ministério da Saúde, Conselho Brasileiro de Oftalmologia e Sociedade Brasileira de Pediatria, definiu os rumos a serem adotados para que se tenha conhecimento das prevalências e incidências dessa doença em todo o Brasil e para que se consiga uma rápida diminuição

do número de casos de cegueira pela retinopatia através da adequada prevenção e do tratamento precoce sempre que necessário (1).

Nesse sentido, o Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, um dos principais hospitais universitários do país, preocupou-se em definir os índices de prevalência dessa doença em sua unidade de neonatologia, com um projeto de atendimento semanal de acordo com os padrões definidos pela American Academy of Pediatrics, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus (AAPOS), American Academy of Ophthalmology (AAO), Conselho Brasileiro de Oftalmologia e Sociedade Brasileira de Pediatria, que preconizam o exame de fundo de olho sob oftalmoscopia binocular indireta e sob dilatação de pupilas em todas as crianças prematuras nascidas com peso igual ou menor do que 1.500 gramas e/ou com idade gestacional igual ou menor do que 32 semanas, sendo o exame realizado sempre a partir da sexta semana de vida.

MÉTODOS

Delineamento: estudo transversal de todas as crianças nascidas no grupo de risco.

Crítérios de inclusão: pertencer ao grupo de risco (prematuros com peso igual ou menor do que 1.500 gramas e/ou idade gestacional equivalente ou inferior a 32 semanas ao nascimento).

Crítérios de exclusão: prematuros dentro do grupo de risco que tiveram óbito durante a internação, antes da sexta semana de vida.

Desfecho clínico: surgimento da ROP em qualquer estadiamento evolutivo.

Análise estatística: foi realizado cálculo de prevalência com índice de confiança de 95% (IC95%).

Cálculo do tamanho da amostra: conforme dados da literatura científica internacional e nacional, onde se espera ao redor de 30% de prematuros com algum grau de retinopatia, seriam necessários pelo menos 200 pacientes para estudo de prevalência com o intervalo pretendido de 95% de confiança.

Exame oftalmológico: todos os exames foram realizados no Centro de Neonatologia do HCPA entre outubro de 2002 e agosto de 2005. O exame oftalmológico constou de inspeção externa dos globos oculares e oftalmoscopia binocular indireta, com o uso da lente Nikon® de 28 dioptrias, com blefarostato especial para a ROP desenvolvido pela casa Storz® (EUA), após a dilatação das pupilas com associação de colírios tropicamida 0,5% e fenilefrina 2,5%. Os exames foram realizados sempre a partir da sexta semana de vida, com mapeamento da retina e estadiamento da retinopatia pela classificação internacional da ROP de 1984/1989, em todos os pacientes.

RESULTADOS

Do grupo de 220 crianças estudadas, 121 (55%) eram do sexo feminino (Figura 1). Foi identificada ROP em 27,73% (IC95% 22,12-33,92) dos casos. A doença atingiu o estadiamento ROP 1 em 12,73% (IC95% 8,8-17,63), estadiamento ROP 2 em 9,55% (IC95% 6,17-13,98) e estadiamento ROP 3 em 5% (IC95% 2,66-8,52) dos pacientes. Apenas uma das crianças do grupo do estudo desenvolveu estadiamento de ROP 5, com perda severa da visão nos dois olhos (1/220 – 045%) (IC95% 0,02-2,22) (Figura 2).

DISCUSSÃO

A identificação dessa doença em prematuros deveu-se a Terry, que, em 1945, publicou 117 casos de ce-

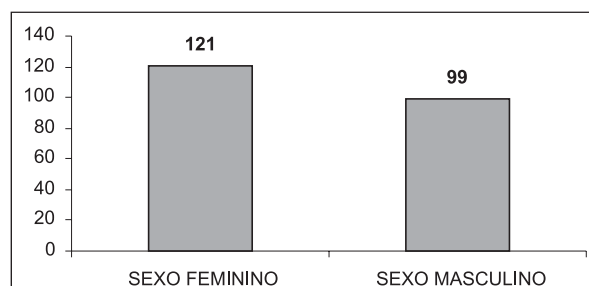


Figura 1. Distribuição por sexo de 220 nascidos com 1.500 gramas ou menos e/ou 32 semanas ou menos

gueira observados entre prematuros sobreviventes em um serviço de pediatria de Boston (EUA), entre 1941 e 1945, chamando a doença de fibroplasia retrolenticular (6, 7).

O conceito moderno do aparecimento da ROP é que esta ocorre por um problema multifatorial diretamente relacionado com o grau da prematuridade de cada criança, a saber: menor idade gestacional leva a um menor peso ao nascer e a uma maior probabilidade de se estabelecer a retinopatia. Vários fatores de risco têm sido possíveis de serem identificados, como: a oxigenoterapia em altas concentrações por longo período, as gestações múltiplas (atualmente em crescimento, devido à ocorrência das fertilizações), a insuficiência pulmonar e cardíaca, a debilitação geral do estado físico da criança, a menor idade gestacional, entre várias outros (8, 9).

A classificação internacional da ROP de 1984/1987 (10-14) preconiza o adequado estadiamento dos pacientes para o posterior tratamento, a saber:

Estágio 1: isquemia periférica da retina e presença de linha de demarcação entre a retina vascularizada e a retina isquêmica;

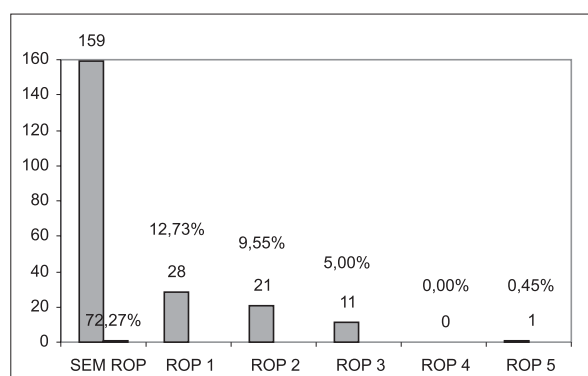
Estágio 2: presença de uma crista elevada por sobre a região periférica da retina;

Estágio 3: presença de proliferação fibrovascular retiniana ou extra-retiniana por sobre as áreas das cristas elevadas;

Estágio 4: início de descolamento tracional parcial periférico ou central da retina (estádios 4A ou 4B);

Estágio 5: descolamento total da retina complicado por proliferação de tecido fibroso ou fibroplasia retrolenticular.

Os programas de prevenção da cegueira pela ROP foram iniciados em muitos países a partir dos anos 80, quando o *American Cryo-ROP Study* demonstrou os pri-



ROP = retinopatia da prematuridade.

Figura 2. Prevalência de ROP em 220 nascidos com 1.500 gramas ou menos e/ou 32 semanas ou menos

meios resultados positivos do tratamento dessa doença pela crioterapia (14). O objetivo do atendimento sistêmico dos recém-nascidos no grupo de risco para o aparecimento da ROP é determinar o momento adequado para o tratamento. Modernamente, a maioria dos serviços especializados no tratamento da retinopatia utiliza a fotocoagulação pelo *laser* argônio ou pelo diodo *laser* aplicado transpupilarmente por oftalmoscopia binocular indireta como a melhor das alternativas para o tratamento quando a doença atinge o estadiamento de ROP 3 – doença limiar e *plus*.

Larsson & Holmström publicaram o aparecimento da ROP em 25,5% (100/392) das crianças estudadas em Estocolmo, na Suécia, em 2002. Esse estudo mostrou o aparecimento de ROP 1 em 5,6% (22/292), ROP 2 em 7,7% (30/392), ROP 3 em 11,7% (46/392) e ROP 4 em 0,5% (2/392) dos 392 pacientes avaliados prospectivamente no período de 23 meses (entre agosto de 1998 e julho de 2000) (15). Ainda na Europa, foi publicado, em 2002, um estudo retrospectivo sobre 194 crianças nascidas prematuras com menos de 1.500 gramas ou com menos de 32 semanas de idade gestacional, num período de 9 anos, entre 1992 e 2000. Nessa população, ocorreram estadiamentos de ROP 1 e 2 em 26,28% (51/194), sendo que apenas 2,5% dos examinados (5/194) necessitaram de tratamento pela criopexia (16).

No John Dempsey Hospital, da University of Connecticut School of Medicine (EUA), entre 1989 e 1997, foram avaliados, retrospectivamente, os dados de 950 recém-nascidos, tendo sido obtido o percentual de 21,3% de ROP (202/950), considerando-se todos os estádios, e apenas 4,6% (44/950) das crianças examinadas atingiram o estadiamento de ROP 3 (doença tratável) ou mais (doença intratável). Esse mesmo estudo determinou que nenhuma das crianças nascidas com mais de 1.000 gramas ou com mais de 28 semanas de idade gestacional desenvolveu estadiamentos de ROP que necessitassem intervenção pelo *laser* ou por cirurgia (17).

No Brasil, o estudo de Graziano et al., publicado em 1997, analisou prospectivamente os dados de 102 prematuros nascidos com menos de 1.500 gramas no período de 24 meses entre janeiro de 1992 e dezembro de 1993, tendo sido detectado um percentual de 29,09% de ROP, incluindo todos os estadiamentos. Nesse trabalho, chamam a atenção uma prevalência muito alta da retinopatia (78,5%) no grupo de pacientes com peso de nascimento menor do que 1.000 gramas e o percentual de 72,73% de retinopatia entre prematuros nascidos com menos de 30 semanas de idade gestacional (prematividade extrema). Os autores concluem que as crianças de menor peso e de menor idade gestacional (abaixo de 1.000 gramas ou abaixo de 28 semanas de

idade gestacional) têm risco maior de desenvolver ROP em estadiamento 3 ou mais (18).

O estudo multicêntrico de crioterapia para a ROP, realizado nos EUA entre janeiro de 1986 e novembro de 1987, avaliou 4.099 crianças nascidas com menos de 1.251 gramas, para monitorar a incidência e a evolução da doença. Esse grande estudo determinou a prevalência da ROP em 81,6% das crianças nascidas com menos de 1.000 gramas (19).

Apenas para ratificar os dados já conhecidos de alta prevalência de ROP em crianças nascidas com menos de 1.000 gramas e idade gestacional inferior a 30 semanas, foram colocados nas tabelas 1, 2 e 3 os dados da prevalência da ROP nesse grupo específicos. Os autores do presente trabalho no HCPA chamam a atenção para a prevalência bem mais severa da doença (45,59%) no grupo de crianças nascidas com menos de 1.000 gramas (26/57) e de 42,85% em nascidos com menos de 30 semanas de idade gestacional (45/105). Se estes dois fatores de risco forem considerados em um único grupo (prematividade extrema), a prevalência é ainda mais alta, de 52,17% (24/46). Esses dados são similares aos verificados em outros trabalhos na literatura nacional (18, 20-22).

Tabela 1. Prevalência de ROP entre 105 nascidos com menos de 30 semanas de idade gestacional

Sem ROP	60	
ROP 1	18	17,14%
ROP 2	18	17,14%
ROP 3	8	7,62%
ROP 4	0	0,00%
ROP 5	1	0,95%
Total	105	42,085%

ROP = retinopatia da prematuridade.

Tabela 2. Prevalência de ROP entre 57 nascidos com menos de 1.000 gramas

Sem ROP	31	
ROP 1	7	12,28%
ROP 2	12	21,03%
ROP 3	6	10,53%
ROP 4	0	0,00%
ROP 5	1	1,75%
Total	57	45,59%

ROP = retinopatia da prematuridade.

Tabela 3. Prevalência de ROP entre 46 nascidos com menos de 1.000 gramas e com menos de 30 semanas de idade gestacional

Sem ROP	22	
ROP 1	6	13,04%
ROP 2	12	26,09%
ROP 3	5	10,87%
ROP 4	0	0,00%
ROP 5	1	2,17%
Total	46	52,17%

ROP = retinopatia da prematuridade.

CONCLUSÕES

O percentual de 27,73% de ROP encontrado neste estudo foi similar ao de outros trabalhos com delineamento similar, assim como também o percentual de necessidade de tratamento na faixa de 5% dos nascimentos no grupo de risco para a ROP. A doença atingiu o estadiamento ROP 1 em 12,73%, estadiamento ROP 2 em 9,55% e estadiamento ROP 3 em apenas 5% dos casos estudados. Ocorreu apenas um caso de estadiamento de ROP 5 no período do estudo, num percentual de 0,45%, demonstrando-se, assim, a eficácia do programa de prevenção da cegueira pela ROP, conforme preconizado pela American Academy of Pediatrics, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus (AAPOS), American Academy of Ophthalmology (AAO), Conselho Brasileiro de Oftalmologia e Sociedade Brasileira de Pediatria e implantado neste hospital em outubro de 2002. No grupo de 11 crianças que atingiram estadiamento de ROP 3 limiar e doença *plus*, o *laser* de diodo foi eficaz em 100% dos casos para deter a progressão natural da doença.

REFERÊNCIAS

- Zin A. Retinopatia da prematuridade: epidemiologia. *Rev Soc Bras Retina e Vítreo*. 2003;6.
- Mota M. Retinopatia da prematuridade: patogênese e história natural. *Rev Soc Bras Retina e Vítreo*. 2003;6.
- Moraes NSB. Fotocoagulação com laser na retinopatia da prematuridade. *Rev Soc Bras Retina e Vítreo*. 2003;6.
- Graziano RM. Exame oftalmológico do recém-nascido no berçário: uma rotina necessária. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78(3):187-8.
- Procyanoy RS. Retinopatia da prematuridade: uma doença solicitando a atenção do neonatologista. *J Pediatr (Rio J)*. 1997;73(6):361-2.
- Terry TL. Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. I – Preliminary report. *Am J Ophthalmol*. 1942;25:203-4.
- Terry TL. Fibroblastic: overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in premature infants. II – Report of cases. *Arch Ophthalmol*. 1943;29:36-53.
- Graziano RM. Fatores de risco para a presença de retinopatia da prematuridade. *Rev Soc Bras Retina e Vítreo*. 2003;6.
- Alves MAS. Análise dos fatores de risco para o desenvolvimento da retinopatia da prematuridade. *Rev Bras Oftalmol*. 1995;54(10):735-49.
- An international classification of retinopathy of prematurity. The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol*. 1984;102(8):1130-4.
- An international classification of retinopathy of prematurity. *Pediatrics*. 1984;74(1):127-33.
- An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of the retinal detachment. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol*. 1987;105(7):906-12.
- Gonçalves JOR, Avila M. Retinopatia da prematuridade. In: Abujamra S, Avila M, Barsante C, Farah ME, Gonçalves JOR, Lavinsky J, et al. *Clínica e cirurgia*. São Paulo: Roca; 2000. Pp. 991-9.
- Gonçalves JOR. Retinopatia da prematuridade – Classificação. *Rev Soc Bras Retina e Vítreo*. 2003;6.
- Larsson E, Holmtrom G. Screening for retinopathy of prematurity: evaluation and modification of guidelines. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(12):1399-402.
- Asproudis IC, Andronikou SK, Hotoura EA, Kalogeropoulos CD, Kitsos GK, Psilas KE. Retinopathy of prematurity and other ocular problems in premature infants weighing less than 1500 g at birth. *Eur J Ophthalmol* 2002;12(6):506-11.
- Hussain N, Clive J, Bhandari V. Current incidence of retinopathy of prematurity, 1989-1997. *Pediatrics*. 1999;104(3):e26.
- Graziano RM, Leone CR, Cunha SL, Pinheiro AC. Prevalência da retinopatia da prematuridade em recém-nascidos de muito baixo peso. *J Pediatr (Rio J)*. 1997;73(6):377-82.

PREVALÊNCIA DE RETINOPATIA DA PREMATURIDADE NO HCPA

19. Palmer EA, Flynn JT, Hardy RJ, et al. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. The cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. *Ophthalmology*. 1991;98(11):1628-40.
20. Cunha RP, Cunha MC, Abreu M, Ferreira AA. Retinopatia da prematuridade (fibroplastia retro-cristaliniana): considerações gerais e classificação. *Arq Bras Oftalmol*. 1984;47(3):99-102.
21. Soranz JF, Horita RAI, Resende AA, Berton ADR, Cerdeira DB. Retinopatia da prematuridade: estudo de 273 prematuros atendidos pelo Serviço de Oftalmologia da PUC-SP (Sorocaba). *Arq Bras Oftalmol*. 1999;62(4):434.
22. Liarth JCS, Gonçalves JOR, Gonçalves RA, Meneses ES, Aguiar AM. Retinopatia da prematuridade: estudo epidemiológico de 348 pacientes. *Arq Bras Oftalmol*. 1999;62(4):451.

A GESTANTE ADOLESCENTE E SEU PARCEIRO: CARACTERÍSTICAS DO RELACIONAMENTO DO CASAL E ACEITAÇÃO DA GRAVIDEZ

THE PREGNANT ADOLESCENT AND HER PARTNER: CHARACTERISTICS OF THEIR RELATIONSHIP AND ACCEPTANCE OF PREGNANCY

Alberto Mantovani Abeche¹, Caroline Boito Maurmann², André Lorscheitter Baptista³, Edison Capp⁴

RESUMO

A gestação na adolescência é um problema mundial. O conhecimento das características do parceiro da gestante adolescente e a compreensão do tipo de relacionamento são fundamentais para que seja possível atuar de forma preventiva.

Objetivos: Avaliar as características do relacionamento que deu origem à gestação, o planejamento ou não dessa gestação e a forma pela qual ela foi recebida pela paciente e seu parceiro.

Métodos: Participaram deste estudo 309 gestantes com idade até 19 anos, que consultaram no Ambulatório de Gestação na Adolescência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Foi aplicado questionário abordando antecedentes ginecológicos, dados sobre o comportamento sexual da paciente, dados sobre o parceiro atual, a forma como se estabeleceu o relacionamento que deu origem à gestação e a intencionalidade da mesma.

Resultados: A idade das pacientes foi de 11 a 19 anos, e a dos parceiros foi de 14 a 62 anos. A gestação foi planejada em 22% dos casos. A gestação foi bem recebida pela paciente em 75,1% dos casos e em 78,1% pelos companheiros. Apenas 32,4% dos casais utilizavam regularmente preservativos. Quando a gestante adolescente e seu parceiro moravam juntos, o uso regular de preservativo foi de 23,6%; nos casais que moravam separados, esse percentual foi de 42,9%.

Conclusões: Programas de prevenção da gestação na adolescência serão mais efetivos se considerarem que a gestante e seu parceiro nem sempre consideram a gravidez um acontecimento indesejável.

Unitermos: Gestação, adolescência, parceiro, pré-natal, anticoncepção.

ABSTRACT

Pregnancy in adolescence is a worldwide problem. Knowing the characteristics of partners of pregnant adolescents and understanding their type of relationship are essential for the development of programs to prevent teenage pregnancy.

Objectives: To evaluate characteristics of the relationship that resulted in pregnancy, planning status of such pregnancy, and how it was received by the patient and her partner.

Methods: We assessed 309 pregnant women aged 19 years or younger, who were attended

¹ Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS.

³ Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, HCPA, Porto Alegre, RS.

⁴ Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Laboratório de Ginecologia e Obstetrícia Molecular, Centro de Pesquisa, HCPA, Porto Alegre, RS. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Alberto Mantovani Abeche, Serviço de Ginecologia e Obstetrícia, HCPA, Rua Ramiro Barcelos, 2350/1135, 11º andar, CEP 90035-0030, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 2101-8117. E-mail: aabeche@yahoo.com.

at Adolescent Pregnancy Outpatient Clinic, Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Patients answered a questionnaire about their gynecological history, sexual behavior, current partner, how the relationship was established, and whether pregnancy was planned.

Results: Patients were aged 11-19 years, and partners were aged 14-62 years. Pregnancy was planned in 22% of the cases. Pregnancy was well received by the patients and their partners in 75.1 and 78.1% of the cases, respectively. Only 32.4% of the couples regularly used condoms. Regular use of condoms was reported by 23.6% of the pregnant adolescents who lived with their partners and by 42.9% of those who lived separately.

Conclusions: Adolescent pregnancy prevention programs will be more effective if they take into account that pregnant women and their partners do not always consider pregnancy to be an undesired event.

Key words: Pregnancy, adolescence, partner, prenatal care, contraception.

INTRODUÇÃO

A gestação na adolescência é um problema mundial, devido à sua alta prevalência e importantes consequências sociais (1). No Brasil, a gestação é a causa mais comum de internação em adolescentes do sexo feminino. Entre os partos ocorridos no país nos últimos anos, uma média de 25% em relação ao total de partos corresponde a pacientes entre 15 e 19 anos, variando de 8 a 30%, dependendo da região do país (2). Nos EUA, a cada ano, 11% de todas as adolescentes entre 15 e 19 anos engravidam, mais de 1 milhão no total. Dessas, 50% levam a gestação até o fim, tornando-se mães adolescentes (3).

Os fatores mais freqüentemente associados à ocorrência de gestação na adolescência são: início precoce das relações sexuais, baixas condições socioeconômicas e culturais, mau desempenho escolar, poucas oportunidades de progresso – quer escolar, quer profissional – e história familiar de gravidez na adolescência (4). As consequências de uma gravidez são sérias para a gestante e seu filho. O abandono escolar da mãe adolescente normalmente está associado a essa condição, trazendo prejuízos à sua formação e possibilidades de inserção no mercado de trabalho, contribuindo para o empobrecimento dessas famílias (5).

Existem mais mães do que pais adolescentes. Apenas 30 a 50% dos pais têm menos de 20 anos. Em cada cinco pacientes adolescentes, uma tem um parceiro que é 6 anos mais velho ou mais, e meninas mais novas parecem ter parceiros mais velhos. Essa discrepância de idade pode trazer problemas para a gestante e seu conceito, devido a diferenças individuais de maturidade cognitiva, desenvolvimento socioemocional e experiência de vida. Por exemplo, essas adolescentes podem ser vítimas de abuso ou de coerção por parte de seus parceiros, já que muitas meninas acreditam ser a submissão a única forma de manter o relacionamento. Ou-

tras podem colocar a própria vida ou a do feto em risco ao serem influenciadas a participar de atividades arriscadas, como o abuso de álcool ou de drogas ilícitas (6).

Dados dos EUA sugerem que os pais adolescentes, da mesma forma que as mães, tendem com menor freqüência a complementar o curso escolar do que aqueles que não têm filhos precocemente. Ao contrário do que sugere o estereótipo, cerca de metade dos pais adolescentes vive com seus filhos logo após o nascimento. São escassos os dados sobre características do parceiro da gestante adolescente e sobre a forma como se estabeleceu e se manteve, ou não, essa relação (Marsiglio, 1987).

A falta de resposta aos programas de prevenção à gravidez na adolescência faz-nos refletir sobre a complexidade do problema. Campanhas que limitam-se à orientação anticoncepcional têm resultados inexpressivos. O conhecimento das características do parceiro da gestante adolescente e a compreensão do tipo de relacionamento e das expectativas do casal são fundamentais para que seja possível atuar de forma preventiva, não apenas sobre a ocorrência de gestação na adolescência, mas também sobre suas consequências e fatores de risco associados.

Os objetivos deste trabalho foram: avaliar as características do relacionamento que deu origem à gestação, o planejamento ou não dessa gestação e a forma pela qual ela foi recebida pela paciente e seu parceiro; e avaliar a prevalência de comportamentos de risco na gestante e seu parceiro: uso irregular ou não-uso de preservativo.

MÉTODOS

Delineamento

Foi realizado um estudo transversal.

População do estudo

Participaram deste estudo mulheres grávidas, com idade até 19 anos, que consultaram consecutivamente no Ambulatório de Gestação na Adolescência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) durante o período de realização do estudo. O cálculo do tamanho da amostra foi realizado com a assessoria do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (GPPG) do HCPA – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil. Estimando-se que 76% das gestantes adolescentes apresentem comportamento de risco (não-uso de preservativo nas relações sexuais) para um nível de confiança de 5%, estimou-se que, ao menos, 276 pacientes deveriam ser entrevistadas.

Instrumentos e procedimentos

Os entrevistadores receberam treinamento com relação aos seguintes aspectos: atenção aos aspectos éticos e correta apresentação do consentimento informado; e aplicação do questionário com objetividade, isenção e privacidade, para minimizar influências sobre respostas relacionadas à sexualidade e outros aspectos íntimos da vida da gestante e seu parceiro. O questionário a ser aplicado incluiu dados sobre a gestante adolescente: idade, escolaridade, antecedentes ginecológicos e obstétricos, número de parceiros; características do parceiro atual: idade, escolaridade e ocupação; características da relação com o parceiro atual: onde se conheceram, tempo de conhecimento, tempo de namoro até a ocorrência da gravidez atual, uso de preservativos, se moram juntos ou não; intencionalidade da gestação: planejamento, forma como a adolescente e o parceiro receberam a notícia da gestação.

Aspectos éticos

Todas as pacientes foram informadas de que o questionário a ser aplicado incluía perguntas sobre aspectos íntimos da vida da gestante e seu parceiro. Foi assegurado o anonimato em todas as etapas do estudo. Foi assegurado à paciente que, caso ela resolvesse não participar do estudo ou caso desistisse de fazer parte do mesmo, seu tratamento e acompanhamento no hospital continuariam acontecendo da forma habitual, sem qualquer tipo de alteração. Este projeto está de acordo, ética e metodologicamente, com as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos (Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde) e foi aprovado pelo Comitê de Ética do GPPG.

Análise estatística

Foram utilizados o teste qui-quadrado e, quando apropriado, o teste exato de Fisher para analisar a significância estatística das associações entre variáveis nominais. A análise dos dados foi realizada através do programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS).

RESULTADOS

Foram entrevistadas 309 gestantes adolescentes. A média de idade das pacientes foi de $16,38 \pm 1,58$ (11 a 19 anos), e a média de idade dos parceiros foi de $20,81 \pm 5,09$ (14 a 62 anos). As medianas de idade foram de 16 e 20 anos, respectivamente. Os parceiros apresentaram, em média, 4,4 anos a mais do que a idade das gestantes, com uma variação de -2 anos a +39 anos. O tempo de namoro do casal até a ocorrência da gravidez atual foi superior a 6 meses em 87,9% dos casos.

A gestação foi planejada em 22% dos casos. A notícia da gravidez foi bem recebida pela paciente em 75,1% dos casos e pelos companheiros em 78,1% dos casos. Do total de casais, 32,4% utilizavam regularmente preservativo nas relações sexuais. Nos 67,6% restantes, não havia uso de preservativo, ou seu uso era eventual. Além disso, 25,4% dos parceiros estavam estudando atualmente. Os demais (74,6%) estavam afastados da escola. Com relação à ocupação, 88,3% deles estudava ou trabalhava no momento da entrevista; 11,7%, portanto, não estudavam nem trabalhava. Finalmente, 87,9% das gestantes namoravam com seus parceiros há mais de 6 meses quando ocorreu a gravidez atual.

O uso de preservativo não foi diferente entre os casais com diferenças de idade de menos de 3 anos, 3 a 5 anos ou mais de 5 anos ($p = 0,533$). A frequência de gestações planejadas pelo casal foi semelhante entre os casais cujos parceiros estudavam ou não ($p = 0,152$). A gestação foi bem recebida com maior frequência quando o parceiro atual era o primeiro parceiro da gestante (tabela 1). Constatou-se maior frequência de gestações planejadas quando os casais moravam juntos (tabela 2). Observaram-se mais gestações bem recebidas pelas gestantes e pelos parceiros quando estes moravam juntos (tabela 3). O uso de preservativos foi menos frequente entre gestantes e parceiros que moravam juntos (tabela 4).

DISCUSSÃO

Os parceiros das gestantes adolescentes apresentaram idade maior, semelhante a dados encontrados na literatura (6). Em mais de 20% das gestações na adoles-

A GESTANTE ADOLESCENTE E SEU PARCEIRO

Tabela 1. Como a notícia da gestação foi recebida pelo parceiro quando ele era ou não o primeiro

	Como o parceiro recebeu a gestação		p*
	Sim	Não	
Foi o primeiro	159 84,1%	30 15,9%	0,003
Não foi o primeiro	80 69,0%	36 31,0%	

* *Teste exato de Fisher.*

Tabela 2. Planejamento das gestações quando o casal morava junto ou não

	A gestação foi		p*
	Planejada	Não planejada	
Moram juntos	53 32,1%	112 67,9%	< 0,001
Não moram juntos	15 10,7%	125 89,3%	

**Teste exato de Fisher.*

Tabela 3. Como a notícia da gestação foi recebida pelas pacientes e seus parceiros, estando eles morando juntos ou não

	Como paciente recebeu a gestação		p*	Como parceiro recebeu a gestação		p*
	Bem	Mal		Bem	Mal	
	Moram juntos	137 83,0%		28 17,0%	0,001	
Não moram juntos	93 66,4%	47 33,6%		88 64,2%	49 35,8%	

* *Teste exato de Fisher.*

Tabela 4. Uso de preservativo entre gestantes e parceiros que moram juntos ou não

	Uso de preservativo		p*
	Regularmente	Não regularmente	
Moram juntos	39 23,6%	126 76,4%	< 0,001
Não moram juntos	60 42,9%	80 57,1%	

**Teste exato de Fisher.*

cência, os parceiros podem ser não-adolescentes (7). A variação observada foi ampla (de -2 a +39 anos), e a média foi de 4,4 anos a mais nos parceiros, estando eles muitas vezes além do período da adolescência.

O percentual significativo de gestações planejadas (22%) e/ou bem recebidas pela adolescente (75,1%) e seu companheiro (78,1%) verificado neste estudo sugere uma heterogenicidade de situações que podem conduzir a uma gestação na adolescência. Paiva et al. relataram que 42% das gestações foi intencional, e, em 75% dos casos, o parceiro reagiu de forma positiva à gravidez (8).

Entrevistando 135 puérperas adolescentes no HCPA, constatou-se que, em 41,5% das entrevistadas, a gestação havia sido planejada (9). Para jovens com escassos horizontes de realização na escola ou no mercado de trabalho e com expectativas de mudanças em suas vidas relacionadas à gravidez, a gestação pode representar um momento de elevação da auto-estima e, sob sua própria ótica, de realização pessoal (5).

As gestantes adolescentes têm informações a respeito dos métodos anticoncepcionais (10,11). Essas pacientes perceberam a experiência da gravidez positivamente, com reflexos favoráveis em suas vidas: união com

o companheiro, novo *status* diante de seus pais e novo senso de identidade trazido pela experiência da maternidade. Trata-se, no entanto, de ganho a curto prazo. As conseqüências de uma gravidez na adolescência no futuro têm implicações desfavoráveis na escolaridade do casal e nas suas perspectivas do ponto de vista socioeconômico (12).

Menos de um terço dos casais utilizavam regularmente preservativos. Em adolescentes afro-americanas não-grávidas, foi observado que sentimentos ambivalentes em relação à gravidez acarretavam menor freqüência de uso de contraceptivos e preservativos (13). A elevada freqüência de diversos comportamentos sexuais de risco entre parceiros de gestantes adolescentes deve ser considerada no planejamento de programas de rastreamento e prevenção das doenças sexualmente transmissíveis (14).

Os parceiros das gestantes adolescentes atingem menor nível de escolaridade quando comparados com controles (15). Apenas 25,4% dos parceiros das gestantes estudavam no momento em que foi feita a entrevista.

É preciso evitar o equívoco de aceitar o estereótipo do parceiro da adolescente que a abandona e foge de assumir a paternidade. Mesmo 18 meses após o nascimento de seus filhos, foi observado grande número de parceiros realmente envolvidos com a paternidade (16). Raramente os relacionamentos que conduzem a essas gestações são fugazes ou inconseqüentes; em média, o namoro existia por 2 anos antes da concepção (3). Neste estudo, as gestantes haviam namorado seus parceiros por muitos meses ou mesmo anos antes que ocorresse a gestação.

Existem algumas implicações da diferença de idade entre a gestante e um parceiro mais velho (16,17). Haveria uma significativa diferença de maturidade cognitiva, de desenvolvimento socioemocional e de experiência de vida. Essas adolescentes poderiam ser vítimas de abuso ou de coerção por parte de seus parceiros e exposição a situações de risco, como relações sexuais sem proteção ou uso de drogas, já que muitas meninas acreditam ser a submissão a única forma de manter o relacionamento. Em nossas gestantes, no entanto, não encontramos diferença significativa entre casais agrupados segundo diferenças de idade com relação ao uso ou não de preservativo pelo casal.

O tempo entre o início do namoro e a gestação é menor no caso de se tratar do primeiro parceiro (3). Muitas gestantes referem intenção de casar e ter família com eles. A notícia da gravidez foi bem recebida em um percentual significativamente maior entre aqueles que eram os primeiros parceiros das gestantes.

Uma situação que merece interesse especial é a de gestantes adolescentes que moram com seus parceiros.

Nessas adolescentes, foi verificado que o uso regular do preservativo era menos comum do que quando moravam separados. Nas adolescentes que moram com seus parceiros, há diferenças significativas quanto à melhor aceitação da gravidez pela paciente e por seu parceiro. Isso sugere um projeto de vida, onde a maternidade e a paternidade precoces não são frutos do acaso.

CONCLUSÕES

A gestação na adolescência não é invariavelmente fruto de falha de contracepção ou falta de orientação anticoncepcional. Há um número expressivo de gestações planejadas e ainda maior de gestações que são acolhidas como uma boa notícia pela adolescente e seu companheiro. Menos de um terço das gestantes adolescentes e seus parceiros utilizavam regularmente preservativos. Cuidados relacionados às doenças sexualmente transmissíveis, como rastreamento, tratamento quando necessário e reforço nas orientações de prevenção, são essenciais para esse grupo de pacientes e seus companheiros. A maior parte dessas gestações não são resultantes de aproximações fortuitas ou relações sexuais sem um período de namoro prévio. Os parceiros das gestantes adolescentes são geralmente alguns anos mais velhos do que elas e freqüentemente abandonaram seus estudos para ingressarem no mercado de trabalho. O fato de o parceiro da gestante ter idade superior à dela não exerceu influência no uso de preservativo pelo casal, na amostra em estudo. Quando a gestante adolescente e seu parceiro moram juntos, o uso regular de preservativo é menos freqüente. Esses casais apresentam maiores percentuais de gestações planejadas ou recebidas como uma boa notícia pelas pacientes e seus parceiros. Programas de acompanhamento ou prevenção da gestação na adolescência serão mais efetivos se encararem esse evento não invariavelmente como uma falha de orientação anticoncepcional, mas como uma situação mais complexa, onde, sob a ótica da gestante e seu parceiro, devido a suas percepções de possibilidades de realização pessoal, nem sempre a gravidez será considerada um acontecimento indesejável.

REFERÊNCIAS

1. Simoes VME, da Silva AAM, Bettiol H, Lamy-Filho F, Tonial SR, Mochel EG. Características da gravidez na adolescência em São Luis, Maranhão. *Rev Saude Publica*. 2003;37(5):559-65.
2. Abeche AM, Accetta SG, Schwartzman L. Ginecologia infanto-puberal: anticoncepção na

- adolescência. In: Freitas FM, Menke CH, Rivoire WA, Passos EP, editores. Rotinas em Ginecologia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. Pp. 69-79.
3. Toledo-Dreves V, Zabin LS, Emerson MR. Durations of adolescent sexual relationships before and after conception. *J Adolesc Health*. 1995;17(3):163-72.
 4. Emans SJH, Laufer MR, Goldstein DP, editors. *Pediatric and adolescent gynecology*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
 5. Abeche AM. A gestante adolescente e seu parceiro: características do relacionamento do casal e aceitação da gravidez [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2002.
 6. Rickert VI, Wiemann CM, Berenson AB. Health risk behaviors among pregnant adolescents with older partners. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997;151(3):276-80.
 7. Agurcia CA, Rickert VI, Berenson AB, Volk RJ, Wiemann CM. The behavioral risks and life circumstances of adolescent mothers involved with older adult partners. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155(7):822-30.
 8. Paiva AS, Caldas MLCS, Cunha AA. Perfil psicossocial da gravidez na adolescência. In: Monteiro DLM, Cunha AA, Bastos AC, editor. *Gravidez na adolescência*. São Paulo: Revinter; 1998. Pp. 7-30.
 9. Cericatto R, Zatti H, Gazzana MB, Abeche AM. Anticoncepção e gravidez na adolescência: fatores associados. *Revista da AMRIGS*. 1994;38(4):294-8.
 10. Dias ACG, Oliveira VZ, Gomes WB, Goldim JR. Gestação na adolescência: aspectos psico-sociais. *Rev HCPA*. 1996;16(2):192-3.
 11. Goncalves H, Gigante D. Trabalho, escolaridade e saúde reprodutiva: um estudo etno-epidemiológico com jovens mulheres pertencentes a uma coorte de nascimento. *Cad Saude Publica*. 2006;22(7):1459-69.
 12. Marsiglio W. Adolescent fathers in the United States: their initial living arrangements, marital experience and educational outcomes. *Fam Plann Perspect*. 1987;19(6):240-51.
 13. DiClemente RJ, Wingood GM, Crosby RA, et al. Sexual risk behaviors associated with having older sex partners: a study of black adolescent females. *Sex Transm Dis*. 2002;29(1):20-4.
 14. Spingam RW, DuRant RH. Male adolescents involved in pregnancy: associated health risk and problem behaviors. *Pediatrics* 1996;98(2 Pt 1):262-8.
 15. Dotta IG, Noda E, Silva SLL, Wang MHJ. Gestação na adolescência. *Rev Bras Med Ginecol Obstet*. 2000;57:15-22.
 16. Roye CF, Balk SJ. The relationship of partner support to outcomes for teenage mothers and their children: a review. *J Adolesc Health*. 1996;19(2):86-93.
 17. Jewkes R, Vundule C, Maforah F, Jordaan E. Relationship dynamics and teenage pregnancy in South Africa. *Soc Sci Med*. 2001;52(5):733-44.

A PERSPECTIVA ESTRATÉGICA NA GESTÃO DE UM LABORATÓRIO DE PESQUISA DA ÁREA DA SAÚDE

THE STRATEGIC PERSPECTIVE IN THE ADMINISTRATION OF A RESEARCH LABORATORY IN HEALTHCARE

Rosane Paixão Schlatter¹, Ronaldo Bordin², Ursula da Silveira Matte³

RESUMO

O Centro de Terapia Gênica é um laboratório compartilhado, implantado em 2002, que atua na área de genética e localiza-se no Centro de Pesquisas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Tem como característica principal ser um prestador de serviços de biologia molecular e celular para os projetos de pesquisa que se desenvolvem no hospital. Os resultados financeiros negativos ao final de cada período motivaram este estudo, que teve como objetivo desenvolver e aplicar o sistema de gestão *balanced scorecard*. Realizou-se a revisão da literatura, o levantamento de dados do laboratório e o desenvolvimento do planejamento estratégico. O trabalho foi implementado em novembro de 2004. Os resultados foram a construção do mapa estratégico, definição de metas para o período 2005-2008, crescimento da receita de faturamento em 21%, redução dos custos operacionais em 43%, estabelecimento dos custos de 39% das técnicas básicas do laboratório e aumento da captação de projetos em 47%. Este estudo mostra que a gestão das atividades de pesquisa, vista sob uma perspectiva estratégica, poderá agregar valor tanto científico como econômico à instituição, expresso sob a forma dos novos conhecimentos gerados, publicações realizadas, captação de recursos para a pesquisa e redução dos custos operacionais.

Unitermos: Laboratório de pesquisa, *balanced scorecard*, gestão em pesquisa, terapia gênica.

ABSTRACT

The Centro de Terapia Gênica (Gene Therapy Center), which was established in 2002, is a shared laboratory specialized in genetics. It is located at Research Center, Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Its main characteristic is to provide services of molecular and cellular biology for research projects that are being developed at the hospital. This study was motivated by the negative financial results at the end of each year. Therefore, it aims to develop and apply the *balanced scorecard*, a strategic management system. We performed a literature review, laboratory data collection, and development of the strategic planning. This study was implemented on November 2004. Results were: elaboration of a strategic map, definition of goals for 2005-2008, increase in revenue by 21%, reduction in operational costs by 43%, establishment of the costs concerning 39% of basic laboratory techniques, and increase in submission of projects by 47%. This study shows that the strategic administration of research activities may add scientific and economic value to the institution. This value is expressed as increased knowledge, publications, generation of resources for research, and reduction in operational costs.

Key words: Research laboratory, *balanced scorecard*, research management, gene therapy.

¹ Administradora, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

² Doutor em Administração. Docente, Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

³ Doutora em Genética e Biologia Molecular, Centro de Terapia Gênica, HCPA, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Rosane Paixão Schlatter, Rua Ramiro Barcellos, 2350, Centro de Pesquisas do HCPA, CEP 90035-903, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 2101-8760. E-mail: rschlatter@hcpa.ufrgs.br.

INTRODUÇÃO

No final da década de 90, as alterações na agenda científica brasileira trouxeram a redefinição do papel das agências de fomento, através da vinculação do financiamento dos projetos à sua capacidade de produzir e transferir resultados para a sociedade. Dessa forma, para a obtenção de financiamento público, a pesquisa deve estar inserida no contexto nacional em termos de prioridade, relevância e impacto. Essa mudança trouxe um desafio para as instituições que desenvolvem pesquisa: a necessidade de gerenciar suas atividades sob uma perspectiva estratégica, com a finalidade de medir e administrar o desempenho das atividades de pesquisa, para que as mesmas agreguem valor e tornem factível a transferência de resultados.

Oriundo da administração estratégica, o *balanced scorecard* (BSC) é um sistema de gestão criado por Kaplan & Norton (1), em 1992, com a finalidade de complementar as medidas financeiras voltadas aos ativos tangíveis e utilizadas para avaliar o desempenho das empresas até então, com medidas que focassem o desempenho organizacional na geração de valor futuro e contemplassem os ativos intangíveis, como, por exemplo, as habilidades e o conhecimento dos funcionários e os processos inovadores. O BSC visa traduzir a missão e a estratégia da empresa em um conjunto abrangente de objetivos, divididos em quatro perspectivas – financeira, clientes, processos e aprendizagem e crescimento, que podem ser acrescidas por outras para refletir as características únicas da organização – e vinculados por relação de causa e efeito (2). Por privilegiar a valorização dos ativos intangíveis e focalizar o desempenho futuro, o BSC tem sido utilizado amplamente nas empresas, sejam elas da esfera pública (3-5) ou privada (6,7). No entanto, até o momento, não se encontram na literatura trabalhos voltados à sua aplicação em laboratórios de pesquisa na área da saúde. Estudos nessa linha foram realizados em um laboratório de pesquisa da área agropecuária (8) e em um laboratório de pesquisa tecnológica (9); porém, os objetivos e indicadores estabelecidos não são aplicáveis ao contexto da pesquisa em saúde.

Inserido na esfera pública, o Centro de Terapia Gênica é um laboratório de pesquisa que atua na área de genética e integra o Centro de Pesquisas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), vinculado à Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Tem como característica principal ser um prestador de serviços na área de biologia molecular e celular para os projetos de pesquisa desenvolvidos no hospital. Implantado em 2002, através de um convênio com a Secretaria Estadual de Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, o Centro

de Terapia Gênica conta com uma infra-estrutura física e de equipamentos adequada e possui dois pesquisadores responsáveis pelo seu funcionamento, ambos vinculados ao hospital, e uma equipe de 20 integrantes que desenvolvem atividades de rotina e de pesquisa, todos vinculados a universidades. Apesar da adequação de materiais, equipamentos e dos recursos humanos capacitados, os resultados financeiros eram negativos ao final de cada ano.

A preocupação dos pesquisadores responsáveis em reverter esse quadro e tornar o laboratório competitivo resultou neste trabalho, que teve como objetivos desenvolver e aplicar a metodologia do BSC e investigar se a adoção do modelo terá impacto nos resultados do laboratório. Esse modelo foi escolhido por privilegiar a valorização dos ativos intangíveis, característicos das atividades desenvolvidas na área da pesquisa: criação e disseminação do conhecimento. O trabalho teve seu início em novembro de 2004 e foi concluído em 2005.

MÉTODOS

Ao buscar conhecimentos para aplicá-los a um problema específico existente, promovendo uma mudança consciente no ambiente e monitorando os resultados, este trabalho caracteriza-se como uma pesquisa aplicada (10).

A proposta de implantação do BSC foi apresentada na reunião semanal do laboratório com uma explicação resumida dos objetivos e da metodologia, sendo os integrantes convidados a participar. O plano de trabalho foi dividido em duas etapas: a primeira consistiu no desenvolvimento do planejamento estratégico do laboratório, e a segunda, na construção do modelo do BSC a ser implementado.

O planejamento estratégico foi desenvolvido em reuniões semanais com 4 horas de duração pelo período de 6 meses. O modelo de planejamento estratégico (quadro 1) foi adaptado de Vasconcellos & Pagnoncelli (11), e foram desenvolvidos os seguintes conceitos: missão, visão, negócio, princípios, análise do ambiente e estratégias competitivas. As informações utilizadas nessa etapa foram obtidas através da análise exploratória detalhada do planejamento estratégico do HCPA e do Centro de Pesquisas (12) e da análise específica da infra-estrutura, das atividades desenvolvidas e do ambiente em que o Centro de Terapia Gênica atua. A estrutura para essa etapa consistiu num grupo multidisciplinar de trabalho sob a coordenação de um responsável totalizando 14 integrantes. Devido à diversidade de formação dos integrantes, foi realizado um relato da teoria para cada

um dos itens abordados no planejamento estratégico, seguindo-se, então, a utilização de técnicas de debate, *brainstorming* e as conclusões para o tema em ques-

tão. Tendo finalizado o planejamento estratégico, este foi utilizado como ponto de partida para a segunda etapa: a construção do BSC.

Quadro 1. Modelo de planejamento estratégico

Orientação	Diagnóstico	Direção	Operacionalização
- Negócio			- Planos de ação
- Missão	- Ambiente externo	- Objetivos	- Divulgação
- Princípios	- Análise interna	- Estratégias competitivas	- Implantação
- Visão			- Acompanhamento

Fonte: Vasconcellos & Pagnoncelli (11).

O desenvolvimento do BSC dividiu-se em duas fases distintas: a construção do mapa estratégico e a definição do plano de ação, com a seleção dos indicadores de desempenho do laboratório. Seguindo a metodologia proposta por Kaplan & Norton (1), essa etapa foi realizada *top-down*, ou seja, participaram um responsável pelo laboratório e um da administração do Centro de Pesquisas, sob a orientação de um professor da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

As estratégias competitivas foram utilizadas como base para o estabelecimento das questões mais relevantes para a construção do mapa estratégico (13). Como tornar o laboratório auto-sustentável? Quais os benefícios esperados pelos pesquisadores que procuram os serviços do Centro de Terapia Gênica? E quais benefícios criam valor para os pesquisadores? Como os pesquisadores recebem o serviço prestado? Quais os processos que devem ser desenvolvidos ou aprimorados para atender às necessidades dos clientes atuais e captar novos clientes? Que processos contribuirão para os resultados do laboratório? Como as pessoas que integram o Centro de Terapia Gênica podem contribuir para a melhoria dos resultados do laboratório? O que é necessário, em relação à tecnologia da informação, para que as atividades desenvolvidas gerem valor na execução da estratégia? Que tipo de clima organizacional proporcionará a sustentação dos processos internos de criação de valor?

As respostas a essas questões definiram os objetivos estratégicos que foram alocados nas quatro perspectivas. Para cada objetivo, foram elaboradas as metas operacionais, formatando-se o plano de ação para o período de 2005-2008.

As referências utilizadas nessa etapa foram a revisão da literatura sobre o BSC e a sua implantação em outras organizações dos setores público e privado, a análise exploratória dos indicadores de desempenho sugeridos pela

Associação Brasileira das Instituições de Pesquisa Tecnológica (ABIPTI) (14) e o levantamento dos dados do laboratório. Para a seleção dos indicadores de desempenho (15), foram considerados três pontos principais: o potencial de generalização (aplicabilidade em outras instituições semelhantes), o potencial de comparação (utilizando, sempre que possível, os indicadores referenciados pela ABIPTI) e os critérios de validade, disponibilidade e confiabilidade dos dados e simplicidade de cálculo.

Após a conclusão, o mapa estratégico e o plano de ação foram apresentados aos integrantes com a finalidade de promover a visualização da estratégia adotada, de forma que cada um identificasse sua inserção e contribuição nos resultados futuros do laboratório. Os resultados foram monitorados durante os seis primeiros meses, e o plano de ação foi reavaliado ao final desse período, em maio de 2005, para ajuste das metas estabelecidas.

RESULTADOS

O resultado da primeira etapa consistiu na elaboração do planejamento estratégico (11), com a definição dos conceitos necessários à construção do BSC.

No planejamento estratégico, foram desenvolvidas as seguintes definições: cliente, negócio, missão, visão, princípios, análise do ambiente externo e interno e análise das tendências em terapia gênica para os próximos 5 anos. O quadro 2 apresenta, resumidamente, as principais definições.

Na segunda etapa, que consistiu no desenvolvimento e na implantação do BSC, os resultados preliminares obtidos foram classificados em conceituais e operacionais. Como resultados conceituais, a construção do mapa estratégico (13) e a definição do plano de

Quadro 2. Planejamento estratégico do Centro de Terapia Gênica

Cliente	Comunidade científica da área da saúde
Negócio	Idéias e soluções em biologia molecular e celular
Missão	Oferecer idéias e soluções em biologia celular e molecular e formar recursos humanos, contribuindo para o desenvolvimento da terapia gênica e celular e sua aplicação na área da saúde
Princípios	Ética e transparência no relacionamento, confiabilidade nos resultados, eficiência e eficácia, excelência acadêmica, auto-sustentabilidade, bom ambiente de trabalho, boas práticas no relacionamento, comprometimento e motivação da equipe, competitividade em relação ao mercado
Objetivos estratégicos	Refinamento tecnológico e científico para projetos de pesquisa, conhecimento especializado e tecnologicamente atualizado, desenvolvimento de técnicas “de ponta”

ação para o período 2005-2008; como operacionais, os resultados das metas estabelecidas no plano de ação. Neste trabalho, são apresentados somente os relativos à perspectiva financeira: receita e custos.

Resultados conceituais

O mapa estratégico (figura 1) foi construído com

base nas quatro perspectivas – financeira, clientes, processos e aprendizado e conhecimento (13) – e mostra os objetivos estratégicos definidos para o laboratório, evidenciando a relação de causa e efeito entre eles e destacando a auto-sustentabilidade como estratégia prioritária para que o Centro de Terapia Gênica possa contribuir para os objetivos estratégicos institucionais.

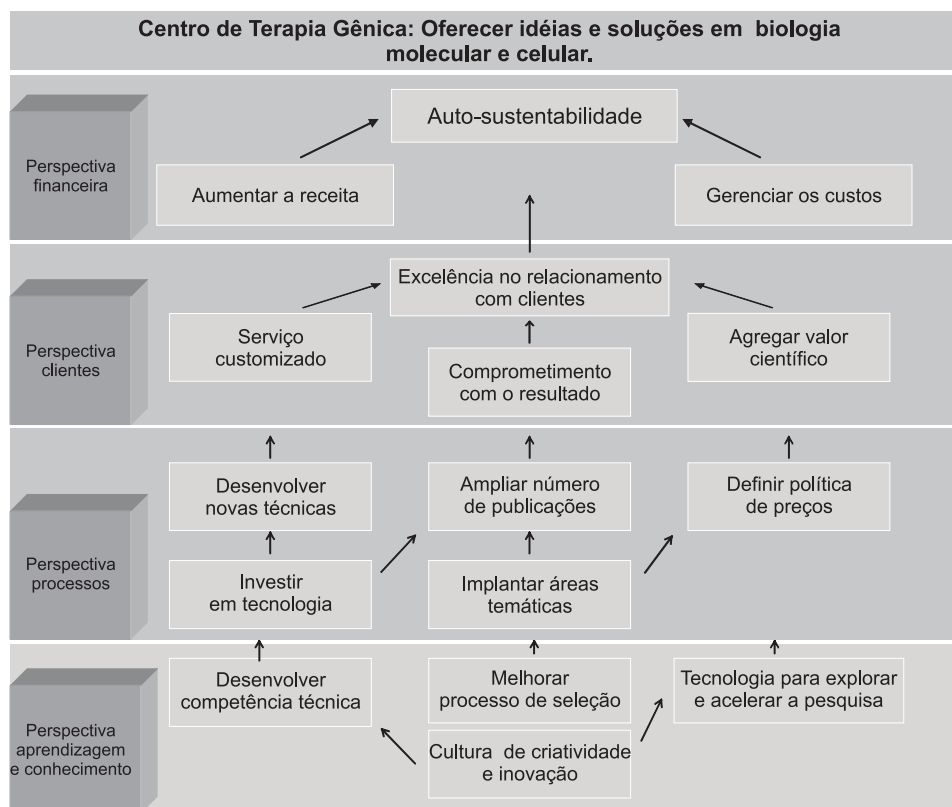


Figura 1. Mapa estratégico do Centro de Terapia Gênica.

A partir do mapa estratégico, foram definidas as metas necessárias para se atingir os objetivos no período de 2005-2008. O plano de ação contém 23 metas distribuídas da seguinte forma: cinco metas na perspectiva financeira, quatro metas na perspectiva clientes, oito metas na perspectiva processos e seis metas na perspectiva aprendizagem e conhecimento. O plano de ação foi debatido e transformado junto com os integrantes em uma lista de atividades necessárias para que cada meta estabelecida fosse

alcançada. As metas estão sendo acompanhadas desde novembro de 2004, e os resultados são apresentados, mensalmente, e debatidos com os integrantes do laboratório.

Resultados operacionais

No quadro 3, são apresentadas quatro metas da perspectiva financeira, com os seus respectivos indicadores e resultados.

Quadro 3. Plano de ação – perspectiva financeira

Objetivo estratégico	Metas	Indicadores	Resultados
Aumentar a receita financeira	Aumentar em 30% a captação de novos projetos até dezembro de 2005	Projetos com menos de 1 ano de desenvolvimento/total de projetos no ano	Aumento de 47%
	Ampliar a captação de recursos provenientes de faturamento total em 20% até dezembro de 2005	Recursos financeiros provenientes de faturamento público e privado/recursos financeiros captados totais x 100 (%)	Aumento de 21,7%
Gerenciar os custos	Estabelecer o custo de 50% das técnicas desenvolvidas até dezembro de 2005	Número de custos de técnicas desenvolvidas/total de técnicas x 100 (%)	Desenvolvimento de 39%
	Reduzir os custos operacionais em 20% até dezembro de 2005	Custos operacionais do ano atual/custos operacionais do ano anterior x 100 (%)	Redução em 43%

* Indicador sugerido pela Associação Brasileira das Instituições de Pesquisa Tecnológica.

Durante o ano de 2005, iniciaram-se 14 novos projetos no laboratório, superando a meta estabelecida e contribuindo para o crescimento da receita do laboratório, que aumentou em 21,7% no período de janeiro a novembro de 2005, comparada com o período anterior. O cálculo engloba os recursos provenientes do faturamento dos setores público e privado e utiliza o indicador sugerido pela ABIPTI.

Para 39% das técnicas básicas do laboratório, desenvolveu-se a planilha de custos (16). Foram definidas como técnicas básicas aquelas solicitadas com maior frequência para a prestação de serviços. Identificaram-se 13 técnicas, das quais cinco tiveram o cálculo do custo concluído até o momento. Um exemplo do cálculo de custos das técnicas pode ser visualizado na tabela 1.

Os custos operacionais foram reduzidos em 43% no período de janeiro a dezembro de 2005, quando comparados com o período anterior. O indicador utilizado é recomendado pela ABIPTI. Este resultado foi obtido,

especificamente, através de ações voltadas ao gerenciamento de materiais.

Discussão

Os resultados da primeira etapa, a de elaboração do planejamento estratégico (11), possibilitaram a apropriação do conhecimento dos conceitos administrativos e a familiarização com a linguagem administrativa aos integrantes do laboratório e permitiram o estabelecimento de um vínculo entre eles e a administração do Centro de Pesquisas. Essa etapa permitiu que os integrantes se sentissem parte de um grupo e trouxe o entendimento de que os resultados do laboratório dependiam, em parte, de suas ações.

Na segunda etapa, o desenvolvimento do BSC, durante a construção do mapa estratégico (13), discutiu-se a possibilidade de acréscimo de duas novas perspectivas: sociedade e ciência e tecnologia. A primeira

Tabela 1. Custo de extração do DNA com uso de *kit* comercial

Insumo	Extração de DNA – <i>kit</i> comercial					
	Medida	Quantidade	Preço	US\$ 1	R\$ 1	Custo
Prático de laboratório para 24 exames	horas	1	1.666,30/180/24	0,1500	0,3915	0,3915
Luvas de procedimento	par	1	8,72/50	0,0670	0,1749	0,1749
Kit Easy DNA 80 mL	mL	0,57	1210,38/80 mL	5,8000	15,1380	8,6287
Clorofórmio P.A.	mL	0,75	16,30/1.000 mL	0,0062	0,01620	0,0121
Etanol P.A.	mL	1	61,70/1.000 mL	0,0240	0,0626	0,0626
Etanol 70%	mL	1				0,2790
Água destilada estéril ampola 7 mL	mL	1	3,65/7	0,1800	0,5300	0,5300
Ponteira amarela/incolor de 0-200 µl	unidade	3	20,00/1.000	0,0080	0,0209	0,0626
Ponteiras azuis	unidade	6	20,00/1.000	0,0080	0,0209	0,1253
Tubo tp Eppendorf 1,5 mL	unidade	2	50,00/1.000	0,0190	0,0571	0,1142
Rateio custos indiretos						6,1800
						16,561
Perda de 30%						4,96
						21,521

atenderia à característica do laboratório de vinculação a uma empresa pública, e a segunda, ao caráter das atividades desenvolvidas, unicamente voltadas à pesquisa. Contudo, verificou-se que a perspectiva “sociedade” estava contemplada no planejamento estratégico do HCPA (12), e a perspectiva “ciência e tecnologia”, embora não explícita nessa condição, também estava inserida no mesmo planejamento. Optou-se pela manutenção das quatro perspectivas, estabelecendo-se como tema central do mapa do Centro de Terapia Gênica a auto-sustentabilidade, que é um dos objetivos estratégicos da pesquisa no hospital. Os demais objetivos foram estabelecidos através da identificação da relação de causa e efeito com a auto-sustentabilidade, a partir do entendimento de que esta é a principal contribuição do laboratório para que os objetivos institucionais sejam atingidos.

No processo de elaboração do plano de ação, foi acertada a decisão de transformá-lo em uma lista de atividades, junto com os integrantes do laboratório. Isso permitiu que eles identificassem para cada meta estabelecida quais as atividades que contribuiriam para o resultado. Adicionalmente, essa lista tem funcionado como um elemento motivacional para o grupo.

A inclusão da meta “aumento da captação de novos projetos” na perspectiva financeira, ao invés da perspectiva de processos, surgiu da compreensão de que ela era uma premissa básica para o crescimento da receita de faturamento obtida através da prestação de serviços,

e, portanto, seu indicador deveria ser visto sob a ótica financeira. Essa adaptação propiciada pela flexibilidade do modelo teórico permitiria que os pesquisadores visualizassem a relação de causa e efeito dessa meta com o resultado financeiro do laboratório e priorizassem as ações necessárias à sua realização.

Em relação ao gerenciamento de custos (16), optou-se pela abordagem de estabelecer metas efetivas, voltadas à obtenção de resultados em curto prazo. A primeira meta, o estabelecimento dos custos das técnicas básicas do laboratório, surgiu a partir da análise dos resultados financeiros de anos anteriores e da hipótese de que o desconhecimento do custo real poderia ser um dos fatores que estariam influenciando os resultados negativos. Os cálculos de algumas técnicas, realizados até o momento, confirmaram a hipótese inicial e possibilitaram o ajuste da tabela de preços do laboratório e a adequação dos pedidos de financiamento dos projetos, trazendo como consequência o equilíbrio nas despesas do laboratório.

A segunda meta, redução dos custos operacionais, focou a área de materiais do laboratório, com base no acompanhamento do histórico de solicitações dos anos anteriores e na inferência de que havia falhas no processo de solicitação. Anteriormente, as solicitações de materiais eram realizadas em um pedido global do laboratório, e não havia um responsável para realizar essas solicitações. A partir da implantação do BSC, estabeleceu-se um integrante responsável pelas solicitações e

identificou-se quais materiais solicitados eram utilizados especificamente para projetos de pesquisa e quais eram de uso geral do laboratório. A partir daí, passou-se a solicitar os materiais específicos diretamente pelo financiamento dos projetos, desonerando os gastos do laboratório com materiais. Outras ações relevantes nessa área foram a identificação dos materiais de “curva A” (16) do laboratório, como, por exemplo, nitrogênio líquido, e a apresentação dos custos desses materiais aos integrantes. Essa ação permitiu a verificação do desconhecimento de conceitos técnicos para a utilização de determinados materiais e o estabelecimento de um processo de educação continuada voltado à utilização correta dos mesmos. Ao serem confrontados com os custos, os integrantes perceberam o impacto que o desperdício e a utilização inadequada de materiais exercem nos custos operacionais. Essas ações, voltadas exclusivamente à área de materiais, foram responsáveis pela redução de 43% dos custos operacionais do laboratório.

Embora não apresentados neste trabalho, é importante destacar que os indicadores das demais perspectivas estão sendo acompanhados e, da mesma forma que os da perspectiva financeira, têm apresentado resultados positivos quando comparados ao período anterior.

CONCLUSÕES

Os resultados preliminares obtidos até o momento mostram a viabilidade da implantação do BSC em um laboratório de pesquisa da área da saúde. Para tal, há que se destacar a necessidade de disseminação e tradução dos conceitos administrativos em uma linguagem clara e acessível a um grupo multidisciplinar e de diálogo contínuo e motivacional entre a administração e o grupo. É preciso acreditar que as pessoas são capazes de realizar a estratégia e demonstrar isso a elas.

Outro ponto importante a ser considerado é que o laboratório está inserido numa instituição pública de ensino, cabendo-lhe, portanto, a formação técnica dos integrantes. Contudo, a realização deste trabalho trouxe conceitos administrativos e o conhecimento gerencial para estes integrantes, capacitando-os para uma relação pró-ativa com a administração. Essa relação tem mão dupla, em que um fala e o outro entende, permitindo a comunicação entre as partes e possibilitando a flexibilidade, tanto na condução das questões técnicas como nas gerenciais.

Além disso, a implantação do BSC promove o alinhamento da estratégia do laboratório com as políticas públicas de ciência e tecnologia, que, ao vincularem o financiamento dos projetos à sua capacidade de produzir e transferir resultados para a sociedade, preconizam a necessidade de gerenciamento das atividades de pes-

quisa, para que elas agreguem valor e tornem factível essa transferência.

Por fim, este trabalho mostra que a gestão das atividades de pesquisa, vista sob uma perspectiva estratégica, poderá agregar valor tanto científico e tecnológico como econômico à instituição. Do ponto de vista científico, o valor poderá ser expresso sob a forma dos novos conhecimentos gerados, das publicações realizadas e da divulgação do nome da instituição; do tecnológico, pela transferência de resultados à sociedade; e do econômico, pela captação de recursos para a pesquisa e pela redução dos custos operacionais.

AGRADECIMENTOS

Fundo de Incentivo à Pesquisa (FIPE) do HCPA: financiamento.

Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, UFRGS: financiamento.

Rosa Lúcia Vieira Maidana: revisora das normas técnicas.

Eliane Reisdorf: revisora gramatical.

REFERÊNCIAS

1. Kaplan RS, Norton DP. A estratégia em ação: balanced scorecard. 19a ed. Rio de Janeiro: Campus; 1997.
2. Auger N, Roy DA. The balanced scorecard: a tool for health policy decision-making. *Can J Public Health*. 2004;95(3):233-4.
3. Chan Y-CL. Performance measurement and adoption of balanced scorecard: a survey of municipal governments in the USA and Canada. *Int J Public Sect Manag*. 2004;17(3):204-21.
4. Wilson C, Hagarty D, Gauthier J. Results using the balanced scorecard in the public sector. *J Corp Real Estate*. 2003;6(1):53-64.
5. Robinson VA, Hunter D, Shortt SE. Accountability in public health units: using a modified nominal group technique to develop a balanced scorecard for performance measurement. *Can J Public Health*. 2003;94(5):391-6.
6. O'Connor NG, Feng E. Using the balanced scorecard to manage intangible assets in a sino-foreign joint venture. *Australian Accounting Rev*. 2005;15(36):22-30.
7. Sureshchandar GS, Leisten R. Holistic scorecard: strategic performance measurement and management in the software industry. *Meas Bus Excell*. 2005;9(2):12-29.

8. Rosa FS. Proposta de aplicação do balance scorecard para instituições de pesquisa: um estudo exploratório para o Laboratório de Cultivo de Moluscos Marinhos da Universidade Federal de Santa Catarina [dissertação]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2002.
9. Ruas EB. Criação de indicadores estratégicos para o Instituto de Pesquisas Tecnológicas do Estado de São Paulo. São Paulo: RAE Eletrônica. 2003;2(1).
10. Collis J, Hussey R. Pesquisa em administração: um guia prático para alunos de graduação e pós-graduação. 2a ed. Porto Alegre: Bookman; 2005.
11. Vasconcellos Filho P, Pagnoncelli D. Construindo estratégias para vencer. 5ª ed. Rio de Janeiro: Campus; 2001.
12. Hospital de Clínicas De Porto Alegre. Planejamento estratégico. Porto Alegre: HCPA; 2005.
13. Kaplan RS, Norton DP. Mapas estratégicos: convertendo ativos intangíveis em resultados tangíveis. 4ª ed. Rio de Janeiro: Campus; 2004.
14. Associação Brasileira das Instituições de Pesquisa Tecnológica . Excelência na pesquisa tecnológica: sugestão de indicadores. Disponível em: http://www.abipti.org.br/Excelencia/Sugestao_Indicadores.htm. Acessado em 27 maio de 2004.
15. Ferreira J. Indicadores de saúde e vigilância epidemiológica em hanseníase. In: Talhari S, Neves RG. Hanseníase. Manaus: Tropical; 1998. Pp. 137-49.
16. Martins DS. Custeio hospitalar por atividades. São Paulo: Atlas; 2002.

OSTEOGÊNESE IMPERFEITA

OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Regina Helena Elnecape, Cristiane Kopacek Zilz, José Augusto Sisson de Castro

RESUMO

Osteogênese imperfeita é uma doença genética caracterizada por fragilidade óssea e causada por alterações no colágeno tipo 1. A incidência em nosso meio ainda é desconhecida. O espectro clínico varia de casos leves a graves. Fraturas de repetição, deformidades ósseas e baixa estatura são os achados mais comuns. O principal diagnóstico diferencial é com maus tratos na infância. Ao tratamento de suporte tem sido acrescido o uso de bisfosfonados – drogas que inibem a reabsorção óssea –, com resposta positiva na diminuição das fraturas e aumento da densidade mineral óssea.

Unitermos: Osteogênese imperfeita, fragilidade óssea, fraturas, infância.

ABSTRACT

Osteogenesis imperfecta is a genetic disorder characterized by bone fragility and caused by changes in type I collagen. Its incidence in our country remains unknown. Clinical spectrum ranges from mild to severe cases, with repeated fractures, bone deformities and poor growth being the most common clinical findings. The main differential diagnosis is child abuse. Bisphosphonates, which inhibit bone resorption, are used in addition to supportive measures, with a reduction in the number of fractures and an increase in bone mineral density.

Key words: Osteogenesis imperfecta, bone fragility, fractures, childhood.

Serviço de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

Correspondência: Regina Helena Elnecape, Serviço de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos, 2350, Prédio 12, 4º andar, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 2101-8127. Fax: (51) 2101-8777. E-mail: rhe@portoweb.com.br.

OSTEOGÊNESE IMPERFEITA

O osso é formado por matriz colágena, sobre a qual cálcio e fósforo são depositados na forma de hidroxiapatita. Osteogênese imperfeita (OI) é uma doença caracterizada por fragilidade óssea causada por defeito qualitativo ou quantitativo do colágeno tipo 1, sintetizado por osteoblastos (1,2).

A incidência estimada de OI nos EUA é de um caso para cada 20 a 25.000 nascidos vivos (2), mas, no Brasil, esta informação não é conhecida. A OI corresponde a um grupo de alterações hereditárias, na sua maioria autossômicas dominantes, causadas por inúmeras mutações em um dos dois genes que codificam as cadeias alfa do colágeno tipo 1 (COL1A1 e COL1A2) (1,2).

A presença de proteína estrutural anormal determina a fragilidade óssea. Nessa doença, há diminuição da densidade mineral óssea, fraturas aos mínimos traumas e deformidades ósseas. A gravidade destes achados é bastante variável, com formas letais de fraturas intra-uterinas até fraturas que só ocorrerão na adolescência e vida adulta (1,2). Alguns pacientes têm comprometimento da estatura, bem como dentinogênese imperfeita, escleras azuis e frouxidão ligamentar, pois o colágeno tipo 1 também está presente nos dentes, pele, tendões e esclera. De acordo com a apresentação clínica, foi proposta por Sillence et al., em 1979, a classificação com os tipos I a IV (3), que até hoje ainda é a mais aceita. Recentemente, foram incluídos os subtipos V, VI e VII pelo grupo canadense do Shriners Hospital for Children de Montreal (tabela 1) (2).

OSTEOGÊNESE IMPERFEITA

Tabela 1. Classificação da osteogênese imperfeita

Tipo	Expressão clínica	Aspectos clínicos típicos	Mutações associadas
I	Leve	Altura normal ou baixa estatura leve, esclera azulada, sem alterações dentárias	COL1A1 com <i>stop codon</i> prematuro
II	Letal	Múltiplas e graves fraturas em costelas e ossos longos ao nascer, deformidades graves, ossos achatados e hipodensos, esclera escura	COL1A1 ou A2 com substituições de glicina
III	Grave	Baixa estatura acentuada, face triangular, escoliose grave, esclera acinzentada, DI	COL1A1 ou A2 com substituições de glicina
IV	Moderada	Baixa estatura moderada, escoliose leve a moderada, esclera branca ou cinza, DI	COL1A1 ou A2 com substituições de glicina
V	Moderada	Baixa estatura leve a moderada, esclera normal, sem DI, deslocamento da cabeça do rádio, membrana interóssea mineralizada, calo ósseo hiperplásico	Desconhecida
VI	Moderada a grave	Baixa estatura moderada, escoliose, esclera normal, sem DI, excesso de osteóide e lamelas ósseas como escamas de peixe	Desconhecida
VII	Moderada	Baixa estatura leve, úmeros e fêmures curtos, coxa vara, esclera e dentes normais	Desconhecida

DI = *dentinogênese imperfeita*.

A gravidade das fraturas decresce na seguinte ordem: tipo II > tipo III > tipos VII, VI, V, IV > tipo I. Cerca de 50% dos casos são do tipo I; 20%, do tipo II; 20%, do tipo III; e os 5% a 10% restantes, dos tipos IV, V, VI e VII (2).

DIAGNÓSTICO

Tal diagnóstico deve ser considerado em qualquer criança com fraturas de repetição, aos mínimos traumas (1,2,4). Baseia-se, principalmente, nos sinais e aspectos clínicos descritos na tabela 1. A presença de baixa estatura, escoliose, deformidade basilar do crânio, esclera azul, déficit auditivo, dentes opalescentes ou de rápido desgaste (*dentinogênese imperfeita*), aumento da frouxidão ligamentar e ossos wormianos no crânio também sugere o diagnóstico (4).

Os estudos radiográficos podem contribuir muito, mas o papel diagnóstico de outros testes, como a densitometria óssea e as dosagens dos marcadores da remodelação, não está estabelecido nas OI.

A suspeita diagnóstica é reforçada se houver história familiar positiva; porém, quando o quadro não for típico, pode-se analisar a quantidade e estrutura do procolágeno tipo 1, derivado de cultura de fibroblastos da pele dos pacientes, ou extrair o DNA de leucócitos e mapear as mutações nas regiões dos genes COL1A1 e

COL1A2. Essas duas abordagens permitem detectar cerca de 90% das alterações do colágeno tipo 1 (2). A análise histológica através da histomorfometria óssea também foi outra contribuição do grupo canadense nas OI (5,6).

Outras doenças com fragilidades ósseas, hereditárias ou não, devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da OI, especialmente a osteoporose idiopática juvenil (4). Esta doença causa deformidades pelas fraturas de coluna, acomete crianças maiores e tende a melhorar após a puberdade. Outra situação de difícil diferenciação das formas leves de OI pode ser a de maus tratos. Nessa condição, apenas a comprovação do defeito no colágeno pode ser definitiva, mas uma criteriosa avaliação clínica e social é também fundamental (2).

TRATAMENTO

O tratamento deve ser sustentado principalmente nos suportes ortopédico e fisioterápico especializados associados ao tratamento com bisfosfonados (2). Vários estudos têm demonstrado melhora clínica da densidade mineral óssea e da histomorfometria – como o aumento do número de trabéculas ósseas e o aumento da espessura da cortical – com a administração de drogas dessa classe (2,6,7). O pamidronato de uso endovenoso (EV) foi o medicamento mais empregado e tem apresentado

também baixo índice de efeitos colaterais nestes pacientes (8). As doses e a frequência das administrações dependem da idade, sendo o esquema do Shriners Hospital for Children de Montreal o mais empregado, conforme a tabela 2 (2,9).

Tabela 2. Esquema de administração do pamidronato

Idade (anos)	Doses de pamidronato	Frequência
< 2,0	0,5 mg/kg/dia por 3 dias	a cada 2 meses
2,0-3,0	0,75 mg/kg/dia por 3 dias	a cada 3 meses
> 3,0	1,0 mg/kg/dia por 3 dias	a cada 4 meses

A dose máxima do pamidronato é de 60 mg/dia, a concentração máxima, de 0,1 mg/mL, e deve ser infundido por 3 a 4 horas. Para diminuir os efeitos de fase aguda na primeira administração feita no paciente, a dose deve ser a metade do recomendado na tabela 2. A resposta terapêutica com respeito à dor é geralmente rápida, de vários dias a semanas, mas a velocidade de crescimento pode levar vários meses para recuperar o seu padrão usual, embora a resposta possa ser bastante variável (2,10). Os pacientes mais jovens e com formas mais graves, geralmente do tipo III, parecem ter mais benefícios com pamidronato, com uma redução de 60% no número de fraturas (8,9). Entretanto, algumas formas, como a OI tipo VI, não têm boa resposta com esta terapia (11). Alguns estudos recentes têm testado outros tipos de bisfosfonados de administração oral, como o alendronato (12) e o olpadronato (13), com respostas positivas quanto à diminuição de fraturas e aumento de densidade óssea; porém, mais estudos ainda são necessários para comprovar eficácia semelhante ao do pamidronato EV. Ainda existem algumas questões a serem esclarecidas sobre a terapêutica com os bisfosfonados, como o tempo de tratamento e os efeitos sobre o osso a longo prazo (2). Alguns autores sugerem que o uso em excesso pode prejudicar o reparo de microdanos ósseos, de fraturas (2) ou até mesmo induzir a osteopetrose (12). Todavia, até o presente momento, o pamidronato é a terapêutica de escolha na OI (2).

REFERÊNCIAS

- Whyte MP. Osteogenesis imperfecta. In: Favus MJ. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. Pp. 386-9.
- Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta. *Lancet*. 2004;363(9418):1377-85.
- Sillence DO, Senn A, Danks DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Gen*. 1979;16(2):101-16.
- Heath DA, Shaw NJ. Disorders of calcium and bone metabolism. In: Brook CGD, Hindmarsh PC, editors. *Clinical pediatric endocrinology*. 4th ed. London: Blackwell Science; 2001. Pp. 390-410.
- Rauch F, Travers R, Parfitt AM, Glorieux FH. Static and dynamic bone histomorphometry in children with osteogenesis imperfecta. *Bone*. 2000;26(6):581-9.
- Munns CF, Rauch F, Travers R, Glorieux FH. Effects of intravenous pamidronate treatment in infants with osteogenesis imperfecta and histomorphometric outcome. *J Bone Miner Res*. 2005;20(7):1235-43.
- Lindsay R. Modeling the benefits of pamidronate in children with osteogenesis imperfecta. *J Clin Invest*. 2002;110(9):1239-41.
- Glorieux FH, Bishop NJ, Plotkin H, Chabot G, Lanoue G, Travers R. Cyclic administration of pamidronate in children with severe osteogenesis imperfecta. *N Engl J Med*. 1998;339(14):947-52.
- Rauch F, Plotkin H, Travers R, Zeitlin L, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta types I, III, and IV: effect of pamidronate therapy on bone and mineral metabolism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(3):986-92.
- Munns CF, Rauch F, Mier RJ, Glorieux FH. Respiratory distress with pamidronate treatment in infants with severe osteogenesis imperfecta. *Bone*. 2004;35(1):231-4.
- Glorieux FH, Ward LM, Rauch F, Lalic L, Roughley PJ, Travers R. Osteogenesis imperfecta type VI: a form of brittle bone disease with a mineralization defect. *J Bone Miner Res*. 2002;17(1):30-8.
- Dimeglio LA, Ford L, McClintock C, Peacock M. A comparison of oral and intravenous bisphosphonate therapy for children with osteogenesis imperfecta. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2005;18(1):43-53.
- Sackers R, Kok D, Engelbert R, et al. Skeletal effects and functional outcome with olpadronate in children with osteogenesis imperfecta: a 2-year randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2004;363(9419):1427-31.

AFERIÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA NA AVALIAÇÃO GLOBAL DO PACIENTE DERMATOLÓGICO

QUALITY OF LIFE ASSESSMENT IN THE OVERALL EVALUATION OF DERMATOLOGY PATIENTS

Magda Blessmann Weber¹, Nicolle Gollo Mazzotti², Clarissa Prati³, Tania Ferreira Cestari⁴

RESUMO

As dermatoses podem ter um significativo impacto na vida social, familiar e profissional dos pacientes. Além da avaliação objetiva dos resultados das intervenções terapêuticas, a medida da influência das doenças na qualidade de vida é considerada com relevância similar, sendo medida por questionários validados para tal. Este estudo revisa e descreve as escalas utilizadas na dermatologia.

Unitermos: Qualidade de vida, escalas, dermatologia.

ABSTRACT

Dermatoses may have a significant impact on the patient's social, family and professional life. Besides the objective evaluation of therapeutic results, the influence of diseases on quality of life, which is measured by validated questionnaires, is also deemed relevant. This study reviews and describes scales used in dermatology.

Key words: Quality of life, scales, dermatology.

¹ Professora adjunta, Mestre em Dermatologia, Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS.

² Acadêmica de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

³ Médica cursista, Curso de Extensão em Dermatologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

⁴ Professora adjunta, Doutora em Dermatologia, UFRGS, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Magda Blessmann Weber, Av. Neuzo G. Brizola, 495/301, CEP 90460-230, Porto Alegre, RS. Tel./Fax: (51) 3333-4025. E-mail: mbw@terra.com.br.

INTRODUÇÃO

A influência das doenças, tanto na saúde física como sobre o desempenho no trabalho, e as implicações na vida familiar ampliaram o conceito do que é o tratamento das doenças. Desta forma, melhorias na qualidade de vida – *quality of life* (QoL) – tornaram-se tão importantes quanto a resposta clínico-laboratorial às intervenções. Sob esta óptica, tornou-se necessária uma estimativa abrangente dos benefícios que as terapêuticas empregadas proporcionam ao paciente. Em estudos clínicos randomizados, a estimativa da QoL foi recentemente adicionada como a terceira dimensão a ser estudada, além da eficácia e da segurança das medicações (1). Instrumentos que avaliem a QoL não devem ser limitados ao relato dos sintomas, mas devem também

incluir a maneira como o indivíduo sente a sua doença e a sua melhora.

Qualidade de vida é um termo aberto a diversas interpretações, que envolvem temas amplos como bem-estar social, inserção do indivíduo na sociedade, saúde, família, estado emocional, entre outros (2,3). Essa expressão foi definida pelo Grupo de Qualidade de Vida da Organização Mundial da Saúde (OMS) como: “a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto da cultura e sistema de valores nos quais ele vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações” (4).

Apesar de grande parte dos pacientes dermatológicos não apresentar doenças com risco de vida, as dermatoses originam, freqüentemente, um grande impacto no estado emocional, nas relações so-

ciais e nas atividades cotidianas dos doentes, pelos estigmas causados por manifestações que são muito aparentes (5). Muitas vezes, a avaliação da influência da dermatose difere entre o paciente e o médico, o que pode interferir diretamente na aderência ao tratamento (6). A análise das respostas aos questionários sobre QoL permite estabelecer com maior acurácia essa relação. Assim, o objetivo deste trabalho é descrever as formas de medida da QoL mais utilizadas atualmente na área da dermatologia, contribuindo para a divulgação de seu emprego rotineiro.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada extensa revisão da literatura recente por meio de busca de dados nas bases MEDLINE, PubMed e Medscape, utilizando-se as seguintes palavras: *quality of life* e *dermatology*. Foram encontrados 189 artigos e selecionados 74 pelos critérios: relevância na prática médica, artigos relacionados ao desenvolvimento dos instrumentos, artigos relacionados à validação dos questionários e aplicação direta dos mesmos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Instrumentos para avaliação da QoL em geral

Os questionários para avaliação de QoL podem ser aplicados de três formas: por entrevista pessoal ou telefonema, pelo correio ou auto-aplicação. A primeira necessita de mais recursos, mas assegura complacência, além de diminuir erros e perdas; a segunda é mais barata, mas aumenta o número de perdas; enquanto que a terceira diminui erros e perdas, mas impõe a necessidade do instrumento ter uma estrutura simples. Além dessas, existe a forma de administração via internet, ainda pouco viável (3). Os instrumentos mais utilizados atualmente para avaliação global dos pacientes (tabelas 1 e 2) são descritos a seguir.

WHOQOL-100 (*World Health Organization Quality of Life Assessment*)

Com a proliferação de questionários para avaliação da QoL, a OMS desenvolveu, em 1994, um instru-

Tabela 1. Instrumentos de avaliação da qualidade de vida gerais e específicos para dermatologia

Nome original do instrumento	Nome do instrumento em português	Referência
Instrumentos gerais		
WHOQOL-100	WHOQOL-100	Fleck et al. (7)
WHOQOL-Bref	WHOQOL-Bref	WHOQOL Group (8) Fleck et al. (9)
SF-36 (<i>36-Item Short Form Health Survey</i>)		
NHP (<i>Nottingham Health Profile</i>)	Perfil de Saúde de Nottingham	Lindholm et al. (12)
SIP (<i>Sickness Impact Profile</i>)	Perfil de Impacto da Doença	Bergner et al. (15)
PGI (<i>Patient-Generated Index</i>)	Índice Gerado pelo Paciente	Ruta et al. (20)
UKSIP (<i>United Kingdom Sickness Profile</i>)	Índice de Doença do Reino Unido	Salek (18)
Instrumentos específicos para dermatologia em geral		
DLQI (<i>Dermatology Life Quality Index</i>)	Índice de Qualidade de Vida para Dermatologia	Finlay et al. (5)
Skindex		Chren et al. (28)
DSQL (<i>Dermatology-Specific Quality of Life</i>)	Índice de Qualidade de Vida Específico para Dermatologia	Anderson et al. (27)
Instrumentos específicos para dermatologia infantil		
IDQoL (<i>The Infants' Dermatitis Quality of Life Index</i>)	Índice de Qualidade de Vida para Dermatoses na Infância	Lewis-Jones et al. (43)
CDLQI (<i>Children's Dermatology Life Quality Index</i>)	Índice de Qualidade de Vida em Dermatologia para Crianças	Lewis-Jones & Finlay (23)

mento que visava universalizar o método (7). Assim, surgiu o WHOQOL-100, composto por 100 itens que avaliam a QoL em seis domínios: físico, psicológico, nível de independência, relações sociais, ambiente e aspectos espirituais/religião e crenças pessoais (8). Este instrumento, apesar de bastante abrangente e completo, demanda um longo tempo para aplicação, o que dificulta a sua utilização.

WHOQOL-Bref

Em virtude do tempo despendido para a aplicação do WHOQOL-100, em 1998, o mesmo grupo desen-

volveu o WHOQOL-Bref, um instrumento mais curto e com validade interna semelhante. Ele é composto por 26 questões, das quais duas são questões gerais de QoL, e as demais, divididas em quatro domínios: físico, psicológico, relações sociais e meio ambiente (8,9).

SF-36 (36-Item Short Form Health Survey) – Questionário Genérico de Avaliação de QoL

Esse instrumento avalia o estado de saúde e a QoL em geral, tanto na pesquisa como na prática clínica diária (6,10,11). Pode ser aplicado por telefone, por entrevistador ou ser de auto-aplicação. É constitu-

Tabela 2. Instrumentos de avaliação da qualidade de vida para dermatoses específicas

Nome original do instrumento	Nome do instrumento em português	Referência
Psoríase		
PDI (<i>Psoriasis Disability Index</i>)	Índice de Incapacidade na Psoríase	Finlay (16) Finlay & Kelly (46)
PLSI (<i>Psoriasis Life Stress Inventory</i>)	Inventário do Estresse na Vida pela Psoríase	Gupta & Gupta (48)
PSORIQoL (<i>Psoriasis Index of Quality of Life</i>)	Índice da Qualidade de Vida na Psoríase	McKenna et al. (49)
Acne		
ADI (<i>Acne Disability Index</i>)	Índice de Incapacidade para a Acne	Motley & Finlay (52)
CADI (<i>Cardiff Acne Disability Index</i>)	Índice de Incapacidade para a Acne de Cardiff	Motley & Finlay (53)
APSEA (<i>Assessment of the Psychological and Social Effects of Acne</i>)	Avaliação dos Efeitos Sociais e Psicológicos da Acne	Oakley (54)
Acne-QoL	Qualidade de Vida na Acne	Martin et al. (55)
Melasma		
MELASQOL (<i>Melasma Quality of Life scale</i>)		Balkrishnan et al. (58)
Dermatoses do couro cabeludo		
Scalpdex		Chen (60)
Dermatite atópica		
QoLIAD (<i>Quality of Life Index for Atopic Dermatitis</i>)	Índice de Qualidade de Vida para Dermatite Atópica	Whalley (66)
FDI (<i>Family Dermatitis Impact</i>)	Impacto Familiar da Dermatite	Lawson (68)
PIQoLAD (<i>Parents' Index of Quality of Life in Atopic Dermatitis</i>)	Índice de Qualidade de Vida em Pais de Pacientes com Dermatite Atópica	McKenna (69)
Prurido		
ItchyQoL		Poindexter (71)
Alergia ao látex		
QoLLA-C e QoLLA-P (<i>Quality of Life in Latex Allergy – Children and Parents</i>)		Lewis-Jones (73)

ido de 36 itens, divididos em oito domínios: capacidade funcional, aspectos físicos, dor corporal, estado geral de saúde, saúde mental, aspectos emocionais, funcionalidade social e vitalidade. Contém ainda uma questão de avaliação comparativa entre as condições de saúde mental atual e as de 1 ano atrás (10). Apesar de ser relativamente curto, é um questionário bastante completo, com boa cobertura de todos os âmbitos relacionados ao conceito de saúde, possibilitando a detecção de diferenças pequenas a moderadas entre grupos estudados (10,11). Pode ser utilizado entre populações diferentes, permitindo a comparação entre diversas doenças.

NHP (Nottingham Health Profile) – Perfil de Saúde de Nottingham

Foi desenvolvido na Inglaterra e validado também na Suíça. As questões sobre o desconforto do doente em relação à dor, mobilidade física, sono, energia, reações emocionais e isolamento social, presentes na primeira parte do instrumento, foram, por exemplo, utilizadas para avaliar o impacto na QoL dos portadores de úlceras crônicas de perna (12). Este instrumento encontra-se traduzido e validado para o português brasileiro (13).

SIP (Sickness Impact Profile) – Perfil de Impacto da Doença

É uma medida de comportamento independente do diagnóstico da doença, delimitada para ser amplamente aplicável entre diferentes moléstias e grupos culturais (14,15). É um instrumento apropriado, validado e sensível para avaliar o estado de saúde de determinada população e a variação destas condições com o tempo, ou, ainda, para comparar diferentes grupos populacionais (14,16). Proporciona a medida dos efeitos do cuidado da saúde, podendo ser utilizado para avaliação, planejamento e formulação de políticas de saúde, visando não só a melhoria dos coeficientes de mortalidade/morbidade, mas também a diminuição do impacto das doenças nas atividades diárias (14,15).

O SIP é composto por 136 afirmações sobre disfunções relacionadas com a saúde em 12 áreas de atividade, podendo ser auto-administrado (14,15,17). O respondente assinala somente aquelas afirmações que lhe parecerem verdadeiras naquele momento (14). Existe uma versão inglesa do SIP, o UKSIP (*United Kingdom Sickness Profile*), em formato semelhante ao anterior, mas com resultados expressos em porcentagem. Ele possui reprodutibilidade e consistência interna alta (18) e vem sendo utilizado para psoríase (16), acne (18) e dermatite atópica (DA) (19).

PGI (Patient-Generated Index) – Índice Gerado pelo Paciente

Instrumento desenvolvido em 1994, é composto por três estágios. No primeiro, o paciente lista as cinco áreas da sua vida diária mais afetadas pela doença; no segundo, gradua entre 0 e 100 o quanto as áreas listadas estão afetadas em sua vida; e, finalmente, distribui “60 pontos” para os itens listados de acordo com sua idéia de necessidade de melhora naquelas áreas. Por multiplicação, é gerado um índice que varia de 0 a 100, sendo que, quanto maior o resultado obtido, menor a QoL. A proposta deste questionário é quantificar o efeito da doença na QoL de acordo com a relevância no contexto do dia-a-dia aferido pelo próprio paciente (20).

Instrumentos para avaliação da QoL na dermatologia

O desenvolvimento e validação de questionários de QoL específicos para dermatologia é ainda recente (21). Questionários genéricos, utilizados para todos os tipos de dermatoses, permitem comparações entre elas e uma visão geral da sua implicação na QoL dos pacientes. Podem ser aplicados a doentes em categorias clínicas diferentes e também em grupos-controle (11). Existe uma tendência a combinar dois questionários, um geral e um dermatológico, associando-se as aferições de cada um (22). Além disso, há os questionários para dermatoses próprias da infância, alguns com versões ilustradas (23-25).

Os questionários validados e mais utilizados atualmente são: DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) – Índice de QoL para Dermatologia –, Skindex e DSQL (*Dermatology-Specific Quality of Life*) – QoL Específica para Dermatologia. Estes instrumentos são auto-aplicáveis, reprodutíveis e possuem validade e confiança satisfatórias (26-29); alguns deles podem, inclusive, ser enviados por correspondência (11,25,30).

DLQI (Dermatology Life Quality Index) – Índice de QoL para Dermatologia

Há 10 anos, Finlay et al. (5) criaram e validaram este instrumento com a finalidade de permitir uma avaliação simples, compacta e uniforme de pacientes com doenças dermatológicas em geral, como psoríase (31-34), DA (32,35), outros eczemas (31,34) e vitiligo (36). As questões se referem ao ocorrido na semana anterior à aplicação do questionário e são aplicáveis a pacientes ambulatoriais com idade entre 15 e 75 anos, num tempo estimado de 3 a 5 minutos (5,26). O instrumento consiste de 10 itens, divididos em seis categorias: sintomas e sentimentos, atividades diárias, lazer, trabalho/

escola, relações pessoais e tratamento. As respostas geram escores entre 0 e 3, e o cálculo final é um somatório simples destes escores, com os índices maiores indicando o pior QoL relacionada à doença (5). Este instrumento é de fácil utilização em vários contextos, como no cenário clínico ou de pesquisa, assim como em pacientes hospitalizados, ambulatoriais ou controles (11,26,37,38). Até o final de 2003, o DLQI havia sido traduzido e validado em 20 idiomas e utilizado em diversos estudos, possibilitando avaliar o impacto de doenças sem instrumentos específicos, como alopecia areata, doença de Darier, líquen plano e verrugas virais (39,40).

Skindex

É auto-aplicável, levando em média 15 minutos para ser respondido. É composto por 61 itens e dividido em oito escalas: efeitos cognitivos, efeitos sociais, depressão, medo, constrangimento, raiva, desconforto físico e limitações físicas. O escore de respostas varia de 0 a 100, sendo 0 considerado sem efeito, e 100, efeito máximo (28). Existe uma versão simplificada, o Skindex-29, que leva em média 5 minutos para ser completado. Essa versão possui 29 itens e um item adicional relacionado a efeitos adversos do tratamento, sendo dividido em três subescalas diferentes: sintomas, funcionalidade e emoções (29).

DSQL (*Dermatology-Specific Quality of Life*) – Índice de QoL Específico para Dermatologia

Foi desenvolvido para suprir a necessidade de um instrumento de fácil compreensão, para uso em estudos clínicos dermatológicos e pesquisas observacionais (27,41). É mais elaborado e leva mais tempo na sua aplicação (15 minutos) em relação aos anteriores. Possui 52 itens, sendo 43 específicos e nove relacionados ao bem-estar emocional em geral, retirados do questionário SF-36. Inclui sete escalas diferentes: sintomas físicos, atividades do dia-a-dia, funcionalidade social, saúde mental geral, vitalidade, funcionalidade no trabalho e escola (27).

Instrumentos específicos para dermatoses na infância

IDQoL (*The Infants' Dermatitis Quality of Life Index*) – Índice de QoL para Dermatoses na Infância

Foi elaborado e validado em 2001, com o intuito de avaliar crianças com menos de 4 anos, sendo respondido pelos pais. É rápido e de fácil aplicação. Mostrou-

se sensível a alterações no tratamento, porém, apresenta uma correlação fraca com a gravidade do quadro clínico (25).

CDLQI (*Children's Dermatology Life Quality Index*) – Índice de QoL em Dermatologia para Crianças

Esse questionário foi criado para avaliar a QoL de pacientes entre 4 e 16 anos de idade, apresentando uma estrutura similar ao DLQI e FDI (23). Pode ser aplicado a diversas dermatoses, como psoríase, eczema, acne e nevus e já está traduzido para o português brasileiro (42). Em 2003, foi desenvolvida a versão ilustrada do CDLQI (24), para torná-lo mais atrativo. Desenhos coloridos de um cachorro amigável foram adicionados às questões, mantendo-se o texto original. A comparação entre as versões demonstrou que elas produzem resultados semelhantes, sugerindo que são equivalentes. No entanto, o ilustrado tem aplicação mais rápida e foi considerado mais fácil tanto pelas crianças como pelos pais.

Instrumentos para dermatoses específicas

Psoríase

A psoríase pode desencadear efeitos profundos na funcionalidade e no bem-estar dos pacientes (22,43). Os tratamentos dermatológicos muitas vezes são apenas temporários, com grande impacto sobre a QoL desses doentes. Para a avaliação da QoL na psoríase, já existem vários instrumentos, e a sua escolha depende do objetivo do estudo, das características dos pacientes e das medidas psicométricas do questionário escolhido (22). Entre eles, destacam-se os instrumentos descritos a seguir.

a) PDI (*Psoriasis Disability Index*) – Índice de Incapacidade na Psoríase. A incapacidade causada pela psoríase foi definida como aqueles aspectos práticos da vida do paciente que foram alterados pela presença da doença e que, pelo menos em teoria, possam ser confirmados por um observador. São abordadas 44 variáveis, assim distribuídas: 28 questões relacionadas a prejuízos sobre as atividades diárias, atividades profissionais, relações pessoais, lazer e a tratamentos médicos, todos durante as últimas 4 semanas, e nove questões adicionais que se referem a sintomas e sentimentos do paciente relacionados à doença. Além disso, a área envolvida também é analisada (44). Finlay et al., comparando a utilização do questionário PDI, em versão mais compacta (15 questões), com o questionário para análise de QoL geral SIP, encontraram uma boa correlação entre esses dois métodos de aferição, demonstrando uma boa aplicabilidade do PDI, devido ao curto período de tem-

po necessário para o seu preenchimento (16). Um segundo estudo propõe que sejam utilizadas apenas 10 questões do questionário compacto (15 questões) propostas por Finlay. Eles justificam que três dessas 15 questões não diferenciariam os pacientes com psoríase de pacientes com outras afecções dermatológicas, e duas deveriam ser pontuadas negativamente (o inverso do proposto, onde uma baixa avaliação resultaria em uma alta pontuação) (45).

b) PLSI (Psoriasis Life Stress Inventory) – Inventário do Estresse na Vida pela Psoríase. Avalia o estresse resultante do impacto da doença na QoL, envolvendo 15 situações associadas à psoríase e o grau de estresse associado com esses eventos. Com tempo médio de preenchimento de 10-15 minutos, deve ser utilizado em subgrupos de pacientes com um maior grau de impacto psicológico associado à doença (46).

c) PSORIQoL (Psoriasis Index of Quality of Life) – Índice da QoL na Psoríase. É o mais novo instrumento para avaliar QoL em psoríase. McKenna et al. (47) desenvolveram 25 itens dicotômicos, que abordam, entre outras, questões como socialização, auto-estima, limitações de liberdade pessoal, estabilidade emocional e distúrbio do sono. Os autores afirmam que as questões não acessam diretamente prejuízos ou deficiências, como os demais questionários, mas destacam o impacto dessas e de outras influências na QoL. É necessário ainda demonstrar a aplicabilidade do PSORIQoL em estudos clínicos (47).

Acne

A acne causa alterações emocionais, sociais e psicológicas suficientemente graves para que existam instrumentos específicos para avaliar a QoL destes pacientes (48). Instrumentos elaborados para acne demonstraram ser mais específicos do que os questionários gerais (49). Atualmente, existem: ADI (*Acne Disability Index*), CADI (*Cardiff Acne Disability Index*), APSEA (*Assessment of the Psychological and Social Effects*) e o questionário Acne-QoL.

a) ADI (Acne Disability Index) – Índice de Incapacidade para a Acne. Composto por 48 questões, que abordam oito dimensões: psicológica, física, *laser*, profissional, auto-imagem, reação social, cuidado com a pele e financeira. Correlaciona o prejuízo social e psicológico do paciente com a gravidade da acne em diferentes regiões do corpo (50).

b) CADI (Cardiff Acne Disability Index) – Índice de Incapacidade para a Acne de Cardiff. Consiste em formulário com cinco questões derivadas do ADI (51) e apresenta boa consistência interna, quando comparado com o ADI e com o UKSIP (6,21). Correlaciona a gravidade da acne na face e no tronco, sendo útil para identi-

ficar pacientes com baixa auto-estima, que requerem tratamentos mais invasivos, além de avaliar o efeito do tratamento (51). As pontuações, no entanto, correlacionam-se pouco com a gravidade do quadro clínico (52).

c) APSEA (Assessment of the Psychological and Social Effects of Acne) – Avaliação dos Efeitos Sociais e Psicológicos da Acne. Desenvolvido com 15 questões: nove são respondidas utilizando escalas visuais (53).

d) Acne-QoL – QoL na Acne. Estima os efeitos da acne facial na QoL e o impacto do tratamento em ensaios clínicos. As 19 questões exploram quatro dimensões: percepções pessoais, vida social, estado emocional e sintomas relacionados à acne. O Acne-QoL tem boa aplicabilidade, validade e consistência interna (54), e as escalas de QoL correlacionam-se mais fortemente com a gravidade relatada pelo paciente do que a relatada pelo médico, sugerindo que as percepções do paciente sobre sua doença podem ser mais importantes do que os resultados clínicos obtidos (22).

e) UKSIP (United Kingdom Sickness Profile) – Índice de Doença do Reino Unido. Apresenta resultados consistentes na avaliação da QoL nos pacientes com acne, desde leve até grave, sendo um instrumento confiável quando comparado com o CADI e com o ADI (18).

Vitiligo

Parsad et al., em 2003, avaliaram o impacto das dificuldades sociais e psicológicas na resposta ao tratamento dos pacientes com vitiligo, utilizando para esta avaliação o DLQI (36). De acordo com os resultados, os índices piores de QoL estariam relacionados com respostas menos favoráveis aos tratamentos, sugerindo que uma abordagem psicológica poderia ser valiosa, confirmando a importância da mensuração não só da gravidade das lesões, mas também da influência das mesmas no dia-a-dia dos doentes (38). A avaliação da QoL de pacientes com vitiligo através do DLQI em um cenário não-clínico também se mostrou eficaz, porém, com fraca correlação com sexo e idade (55).

Melasma

Recentemente, Balkrishnan et al. desenvolveram o MELASQOL (*Melasma Quality of Life Scale*), que permite a coleta de informações valiosas sobre o impacto desta discromia. Tem alta consistência interna, validade e bom poder discriminatório quando comparado com outros questionários (56).

Dermatite de contato

A característica recidivante dessa doença traz importante prejuízo social e ocupacional, principalmente se houver acometimento das mãos. Ainda não existe

questionário específico para aferição de QoL na dermatite de contato, utilizando-se um questionário geral e um específico associados (11,30,57).

Dermatoses do couro cabeludo

O Scalpdex foi desenvolvido em 2002 para avaliação da QoL de pacientes com psoríase e dermatite seborréica no couro cabeludo e é constituído por 23 questões com três tabelas. Quando comparado ao Skindex, este questionário demonstrou melhor capacidade de detecção de resposta ao longo do tempo (58).

Dermatite atópica

É uma doença de caráter recidivante (59), cujos sintomas geralmente aparecem na infância, sendo que um terço dos pacientes persistem com a doença durante a fase adulta (25). Os aspectos psicológicos e o estresse emocional atuam no desencadeamento de crises (60-62). A diferença entre a gravidade clínica e o impacto sociopsicológico da doença ilustra bem a necessidade de ampliar a avaliação dos resultados terapêuticos e o acompanhamento integral dos pacientes.

a) **QoLIAD (Quality of Life Index for Atopic Dermatitis) – Índice de QoL para DA.** É o instrumento mais específico para análise de QoL de pacientes com DA. Foi elaborado e inicialmente validado em 1994, com o intuito de aplicá-lo a pacientes adultos alfabetizados e sem outras comorbidades que pudessem influenciar a QoL. Compõe-se de 25 itens, cada um com um sistema de resposta simples dicotômica, tornando sua utilização fácil e rápida. É disponível em inglês, alemão, francês, espanhol, italiano e holandês. Entre os instrumentos correlacionados no estudo inicial, foi o que apresentou maior correlação com o DLQI (63).

Um segundo instrumento é o ADDI (*Atopic Dermatitis Disability*), desenvolvido em 1989, com 11 questões que se referem ao ocorrido nos 12 meses anteriores (64).

b) **FDI (Family Dermatitis Impact) – Impacto Familiar da Dermatite.** Neste questionário, desenvolvido em 1998 e com uma estrutura semelhante ao DLQI, as questões se referem ao ocorrido com o paciente na semana anterior. Na sua validação inicial, foram selecionados familiares de crianças de até 12 anos, com DA de moderada a grave e sem outras comorbidades. Neste estudo, as categorias mais afetadas foram: cuidados de saúde, estresse psicológico e estilo de vida da família (65).

c) **PIQoL-AD (Parents' Index of Quality of Life in Atopic Dermatitis) – Índice de QoL em Pais de Pacientes com DA.** É um instrumento com 28 questões, validado em 2001 e direcionado para pais de crianças

com DA (66). Ele tem boa reprodutibilidade e consistência interna e já vem sendo utilizado para avaliação de resposta a tratamentos farmacológicos na DA (67).

Prurido

Sintoma freqüente e presente em diversas dermatoses, teve recentemente seu impacto na QoL mensurado por instrumento específico, o ItchyQoL, que possui 27 questões e se encontra validado na língua inglesa (68). Os estudos iniciais demonstraram ser este um questionário com sensibilidade suficiente para detectar o impacto emocional, funcional e sintomático entre diferentes níveis de gravidade e freqüência de prurido (69).

Alergia ao látex

Lewis-Jones et al. desenvolveram e validaram os questionários QoLLA-C e QoLLA-P (*Quality of Life in Latex Allergy – Children and Parents*), com abordagem de crianças em idade escolar e seus pais. Foi observada discordância da nova escala com o CDLQI, demonstrando a possível abrangência de efeitos da doença que não são medidos por este questionário geral (70).

CONCLUSÃO

Do ponto de vista clínico, a importância da aferição da QoL se torna óbvia quando os pacientes chegam ao consultório trazendo como uma queixa importante o efeito que os sintomas provocam na sua vida diária e sua percepção de bem-estar (71). Alguns indivíduos são mais afetados pela sua doença do que outros, mesmo quando a gravidade ou extensão da doença é semelhante (55). Diversos fatores influenciam no grau de impacto que as doenças terão sobre a QoL: as características individuais dos pacientes, a história natural da doença, a região corporal afetada e o tempo de doença prévio ao diagnóstico (30). Atualmente, questionários de QoL vêm sendo muito utilizados em estudos clínicos, demonstrando boa correlação com outros desfechos analisados (69).

A avaliação da QoL é fundamental na avaliação geral dos pacientes, tanto para a decisão do esquema terapêutico como para o seu seguimento. O desenvolvimento de instrumentos que avaliem este aspecto deve ser estimulado cada vez mais, não só para a tradução e validação, mas também a elaboração de novos instrumentos dirigidos para diferentes culturas ou grupos sociais deve ser seguida pela dermatologia, pois é uma evolução inexorável do cuidado integral do indivíduo.

REFERÊNCIAS

1. Bech P. Quality of life measurement in the medical setting. *Eur Psychiatry*. 1995;10(3):83s-5s.
2. Gill TM, Feinstein AR. A critical appraisal of the quality of quality-of-life measurements. *JAMA*. 1994;272(8):619-26.
3. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann.Intern.Med*. 1993;118(8):622-9.
4. The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Soc.Sci.Med*. 1995;41(10):1403-9.
5. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)—a simple practical measure for routine clinical use. *Clin.Exp.Dermatol*. 1994;19(3):210-6.
6. Finlay AY. Quality of life measurement in dermatology: a practical guide. *Br J Dermatol*. 1997;136(3):305-14.
7. Fleck MPA, Leal OF, Louzada S, et al. Desenvolvimento da versão em português do instrumento de avaliação de qualidade de vida da OMS (WHOQOL-100). *Rev Bras Psiquiatr*. 1999;21(1):19-28.
8. Development of the World Health Organization WHOQOL-Bref quality of life assessment. The WHOQOL Group. *Psychol.Med*. 1998;28(3):551-8.
9. Fleck MPA, Louzada S, Xavier M, et al. Aplicação da versão em português do instrumento abreviado de avaliação da qualidade de vida "WHOQOL-bref". *Rev Saude Publica*. 2000;34(2):178-83.
10. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-83.
11. Skoet R, Zachariae R, Agner T. Contact dermatitis and quality of life: a structured review of the literature. *Br J Dermatol*. 2003;149(3):452-6.
12. Lindholm C, Bjellerup M, Christensen OB, Zederfeldt B. Quality of life in chronic leg ulcer patients. An assessment according to the Nottingham Health Profile. *Acta Derm Venereol*. 1993;73(6):440-3.
13. Teixeira-Salmela LF, Magalhães LC, Souza AC, Lima MC, Lima RCM, Goulart F. Adaptação do Perfil de Saúde de Nottingham: um instrumento simples de avaliação da qualidade de vida. *Cad Saude Publica*. 2004;20(4):905-14.
14. Gilson BS, Gilson JS, Bergner M, et al. The sickness impact profile. Development of an outcome measure of health care. *Am J Public Health*. 1975;65(12):1304-10.
15. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care*. 1981;19(8):787-805.
16. Finlay AY, Khan GK, Luscombe DK, Salek MS. Validation of Sickness Impact Profile and Psoriasis Disability Index in Psoriasis. *Br.J Dermatol*. 1990;123(6):751-6.
17. Bergner M, Bobbitt RA, Kressel S, Pollard WE, Gilson BS, Morris JR. The sickness impact profile: conceptual formulation and methodology for the development of a health status measure. *Int J Health Serv*. 1976;6(3):393-415.
18. Salek MS, Khan GK, Finlay AY. Questionnaire techniques in assessing acne handicap: reliability and validity study. *Qual.Life Res*. 1996;5(1):131-8.
19. Salek MS, Finlay AY, Luscombe DK, et al. Cyclosporin greatly improves the quality of life of adults with severe atopic dermatitis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol*. 1993;129(4):422-30.
20. Ruta DA, Garratt AM, Leng M, Russell IT, MacDonald LM. A new approach to the measurement of quality of life. The Patient-Generated Index. *Med Care*. 1994;32(11):1109-26.
21. Halioua B, Beumont MG, Lunel F. Quality of life in dermatology. *Int J Dermatol*. 2000;39(11):801-6.
22. De Korte J, Mommers FM, Sprangers MA, Bos JD. The suitability of quality-of-life questionnaires for psoriasis research: a systematic literature review. *Arch Dermatol*. 2002;138(9):1221-7.
23. Lewis-Jones MS, Finlay AY. The Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI): initial validation and practical use. *Br J Dermatol*. 1995;132(6):942-9.
24. Holme SA, Man I, Sharpe JL, Dykes PJ, Lewis-Jones MS, Finlay AY. The Children's Dermatology Life Quality Index: validation of the cartoon version. *Br J Dermatol*. 2003;148(2):285-90.
25. Lewis-Jones MS, Finlay AY, Dykes PJ. The Infants' Dermatitis Quality of Life Index. *Br J Dermatol*. 2001;144(1):104-10.
26. Hahn HB, Melfi CA, Chuang TY, et al. Use of the Dermatology Life Quality Index (DLQI) in a midwestern US urban clinic. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45(1):44-8.
27. Anderson RT, Rajagopalan R. Development and validation of a quality of life instrument for cutaneous diseases. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37(1):41-50.

28. Chren MM, Lasek RJ, Quinn LM, Mostow EN, Zyzanski SJ. Skindex, a quality-of-life measure for patients with skin disease: reliability, validity, and responsiveness. *J Invest Dermatol.* 1996;107(5):707-13.
29. Chren MM, Lasek RJ, Flocke SA, Zyzanski SJ. Improved discriminative and evaluative capability of a refined version of Skindex, a quality-of-life instrument for patients with skin diseases. *Arch Dermatol.* 1997;133(11):1433-40.
30. Kadyk DL, McCarter K, Achen F, Belsito DV. Quality of life in patients with allergic contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(6):1037-48.
31. Kurwa HA, Finlay AY. Dermatology in-patient management greatly improves life quality. *Br J Dermatol.* 1995;133(4):575-8.
32. Lundberg L, Johannesson M, Silverdahl M, Hermansson C, Lindberg M. Health-related quality of life in patients with psoriasis and atopic dermatitis measured with SF-36, DLQI and a subjective measure of disease activity. *Acta Derm Venereol.* 2000;80(6):430-4.
33. Mazzotti E, Picardi A, Sampogna F, et al. Sensitivity of the Dermatology Life Quality Index to clinical change in patients with psoriasis. *Br J Dermatol.* 2003;149(2):318-22.
34. Badia X, Mascaro JM, Lozano R. Measuring health-related quality of life in patients with mild to moderate eczema and psoriasis: clinical validity, reliability and sensitivity to change of the DLQI. The Cavide Research Group. *Br J Dermatol.* 1999;141(4):698-702.
35. Kiebert G, Sorensen SV, Revicki D, et al. Atopic dermatitis is associated with a decrement in health-related quality of life. *Int J Dermatol.* 2002;41(3):151-8.
36. Parsad D, Pandhi R, Dogra S, Kanwar AJ, Kumar B. Dermatology Life Quality Index score in vitiligo and its impact on the treatment outcome. *Br J Dermatol.* 2003;148(2):373-4.
37. Zachariae R, Zachariae C, Ibsen H, Mortensen JT, Wulf HC. Dermatology life quality index: data from Danish inpatients and outpatients. *Acta Derm Venereol.* 2000;80(4):272-6.
38. Harlow D, Poyner T, Finlay AY, Dykes PJ. Impaired quality of life of adults with skin disease in primary care. *Br J Dermatol.* 2000;143(5):979-82.
39. Lewis V, Finlay AY. 10 years experience of the Dermatology Life Quality Index (DLQI). *J Invest Dermatol Symp Proc.* 2004;9(2):169-80.
40. Loo WJ, Diba V, Chawla M, Finlay AY. Dermatology Life Quality Index: influence of an illustrated version. *Br J Dermatol.* 2003;148(2):279-84.
41. Anderson R, Rajagopalan R. Responsiveness of the Dermatology-specific Quality of Life (DSQL) instrument to treatment for acne vulgaris in a placebo-controlled clinical trial. *Qual Life Res.* 1998;7(8):723-34.
42. Finlay A. Quality of Life Measurement in Dermatology. [citado 2005 Aug 4]. <http://www.ukdermatology.co.uk/>. Acesso: 03/05/2006.
43. Shikhar R, Bresnahan BW, Stone SP, Thompson C, Koo J, Revicki DA. Validity and reliability of patient reported outcomes used in Psoriasis: results from two randomized clinical trials. *Health Qual Life Outcomes.* 2003;1(1):53.
44. Finlay AY, Kelly SE. Psoriasis—an index of disability. *Clin Exp Dermatol* 1987;12(1):8-11.
45. Kent G, al Abadie M. The Psoriasis Disability Index—further analyses. *Clin Exp Dermatol.* 1993;18(5):414-6.
46. Gupta MA, Gupta AK. The Psoriasis Life Stress Inventory: a preliminary index of psoriasis-related stress. *Acta Derm Venereol.* 1995;75(3):240-3.
47. McKenna SP, Cook SA, Whalley D, et al. Development of the PSORIQoL, a psoriasis-specific measure of quality of life designed for use in clinical practice and trials. *Br J Dermatol.* 2003;149(2):323-31.
48. Mallon E, Newton JN, Klassen A, Stewart-Brown SL, Ryan TJ, Finlay AY. The quality of life in acne: a comparison with general medical conditions using generic questionnaires. *Br J Dermatol.* 1999;140(4):672-6.
49. Klassen AF, Newton JN, Mallon E. Measuring quality of life in people referred for specialist care of acne: comparing generic and disease-specific measures. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43(2 Pt 1):229-33.
50. Motley RJ, Finlay AY. How much disability is caused by acne? *Clin Exp Dermatol.* 1989;14(3):194-8.
51. Motley RJ, Finlay AY. Practical use of a disability index in the routine management of acne. *Clin Exp Dermatol.* 1992;17(1):1-3.
52. Oakley AM. The Acne Disability Index: usefulness confirmed. *Australas J Dermatol.* 1996;37(1):37-9.
53. Martin AR, Lookingbill DP, Botek A, Light J, Thiboutot D, Girman CJ. Health-related quality of life among patients with facial acne — assessment of a new acne-specific questionnaire. *Clin Exp Dermatol.* 2001;26(5):380-5.
54. Fehnel SE, McLeod LD, Brandman J, et al. Responsiveness of the Acne-Specific Quality of Life Questionnaire (Acne-QoL) to treatment for

- acne vulgaris in placebo-controlled clinical trials. *Qual Life Res.* 2002;11(8):809-16.
55. Kent G, al-Abadie M. Factors affecting responses on Dermatology Life Quality Index items among vitiligo sufferers. *Clin Exp Dermatol.* 1996;21(5):330-3.
 56. Balkrishnan R, McMichael AJ, Camacho FT, et al. Development and validation of a health-related quality of life instrument for women with melasma. *Br J Dermatol.* 2003;149(3):572-7.
 57. Wallenhammar LM, Nyfjall M, Lindberg M, Meding B. Health-related quality of life and hand eczema—a comparison of two instruments, including factor analysis. *J Invest Dermatol.* 2004;122(6):1381-9.
 58. Chen SC, Yeung J, Chren MM. Scalpdex: a quality-of-life instrument for scalp dermatitis. *Arch Dermatol.* 2002;138(6):803-7.
 59. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(6):1088-95.
 60. Buske-Kirschbaum A, Geiben A, Hellhammer D. Psychobiological aspects of atopic dermatitis: an overview. *Psychother Psychosom.* 2001;70(1):6-16.
 61. Garg A, Chren MM, Sands LP, et al. Psychological stress perturbs epidermal permeability barrier homeostasis: implications for the pathogenesis of stress-associated skin disorders. *Arch Dermatol.* 2001;137(1):53-9.
 62. Rajka G, Langeland T. Grading of the severity of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 1989;144:13-4.
 63. Whalley D, McKenna SP, Dewar AL, et al. A new instrument for assessing quality of life in atopic dermatitis: international development of the Quality of Life Index for Atopic Dermatitis (QoLIAD). *Br J Dermatol.* 2004;150(2):274-83.
 64. Eun H, Finlay AY. Measurement of atopic dermatitis disability. *Ann Dermatol.* 1990;2:9-12.
 65. Lawson V, Lewis-Jones MS, Finlay AY, Reid P, Owens RG. The family impact of childhood atopic dermatitis: the Dermatitis Family Impact Questionnaire. *Br J Dermatol.* 1998;138(1):107-13.
 66. McKenna SP, Whalley D, Dewar AL, et al. International development of the Parents' Index of Quality of Life in Atopic Dermatitis (PIQoL-AD). *Qual Life Res.* 2005;14(1):231-41.
 67. Whalley D, Huels J, McKenna SP, Van Assche D. The benefit of pimecrolimus (Elidel, SDZ ASM 981) on parents' quality of life in the treatment of pediatric atopic dermatitis. *Pediatrics.* 2002;110(6):1133-6.
 68. Poindexter G, Monthrope Y, Shah N, Chen S. Pruritus quality of life instrument. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(3 Suppl 1):P106.
 69. Shah N, Palubin K, Lucero M, Chen S. Measuring quality of life impact in patients with pruritus. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(3 Suppl 1):P105.
 70. Lewis-Jones MS, Dawe RS, Lowe JG. Quality of life in children with type 1 latex allergy and their parents: use and primary validation of the QoLLA-C and QoLLA-P questionnaires. *Br J Dermatol.* 2005;153 Suppl 1:83-4.
 71. Gerth van Wijk R. Quality of life, should we bother? *Allergy.* 2003;58(4):284-6.

PREDITORES ECOCARDIOGRÁFICOS DE PROGNÓSTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA POR DISFUNÇÃO SISTÓLICA VENTRICULAR ESQUERDA

ECHOCARDIOGRAPHIC PROGNOSTIC PREDICTORS IN HEART FAILURE DUE TO LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC DYSFUNCTION

Fernanda Dotta¹, Waldomiro Manfro², Marco Torres³, Paulo Caramori⁴

RESUMO

A análise dos dados ecocardiográficos obtidos nos ensaios clínicos estabeleceu os principais preditores de prognóstico nos pacientes com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica. Os preditores clássicos de prognóstico na insuficiência cardíaca são a fração de ejeção ventricular esquerda, a dimensão diastólica final ventricular esquerda e o padrão de enchimento ventricular esquerdo analisado através do fluxo transmitral. Novos parâmetros usando o Doppler tecidual e o uso combinado de variáveis independentes predictoras de prognóstico têm sido estudados para auxiliar a estratificação de risco em pacientes com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica.

Unitermos: Insuficiência cardíaca, ecocardiograma, prognóstico.

ABSTRACT

Analysis of echocardiographic data obtained in clinical trials has established the main prognostic predictors in patients with systolic heart failure. Conventional prognostic predictors of heart failure include left ventricular ejection fraction, left ventricular end-diastolic dimension, and left ventricular filling pressure by transmitral flow. New parameters using tissue Doppler and combined use of independent prognostic variables have been studied to help risk stratification in patients with systolic heart failure.

Key words: Heart failure, echocardiogram, prognosis.

¹ Médica cardiologista. Mestranda, Curso de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Coordenador, Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, UFRGS, Porto Alegre, RS.

³ Professor, Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, UFRGS, Porto Alegre, RS.

⁴ Chefe, Serviço de Hemodinâmica, Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (HSL-PUCRS), Porto Alegre, RS. Coordenador, Centro de Terapia Endovascular, Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre, RS. Professor, Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, UFRGS, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Fernanda Dotta, Av. Caju 28/603, Petrópolis, CEP 90690-310, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 3334.8995. E-mails: dottafer@yahoo.com.br, fdotta@cardiol.br

INTRODUÇÃO

As variáveis obtidas através da ecocardiografia são fundamentais na avaliação estrutural da insuficiência cardíaca. Diversos parâmetros ecocardiográficos são utilizados no diagnóstico da insuficiência cardíaca por disfunção sistólica, porém, os preditores independentes

de prognóstico na disfunção sistólica ventricular esquerda ainda precisam ser mais esclarecidos e difundidos na prática clínica.

Os estudos mais antigos valorizavam somente a fração de ejeção e não se preocupavam em correlacionar outras variáveis ecocardiográficas para definir prognóstico clínico. As análises dos dados ecocardiográficos dos

ensaios clínicos na insuficiência cardíaca e o estudo indireto do perfil hemodinâmico através do eco-Doppler e do Doppler tecidual têm se preocupado em esclarecer essas correlações e determinar outras variáveis ecocardiográficas que também possam ser preditoras de prognóstico na disfunção sistólica ventricular esquerda.

Os estudos atuais têm procurado definir o grau de incremento prognóstico com o uso de diferentes variáveis preditoras independentes de risco (clínicas, laboratoriais, eletrocardiográficas, ecocardiográficas) e a formulação de escores de risco na insuficiência cardíaca.

PREDITORES ECOCARDIOGRÁFICOS DE PROGNÓSTICO NOS ENSAIOS CLÍNICOS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A medida da fração de ejeção é a variável mais estudada nos ensaios clínicos. Tem sido demonstrado que a mesma se correlaciona com a função global ventricular e é preditora de sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca de diversas causas (1).

No *Veterans Administration Cooperative Study on Vasodilator Therapy of Heart Failure (Vasodilator-Heart Failure Trial – V-HeFT)*, participaram pacientes com sintomas leves a moderados de insuficiência cardíaca, e a fração de ejeção ventricular esquerda, dicotomizada pela média, foi de 28%. Pacientes com fração de ejeção ventricular esquerda abaixo de 28% tiveram uma mortalidade anual de 22%, a qual foi de 13% nos pacientes com fração de ejeção > 28% (2). O V-HeFT também demonstrou que medidas seriadas de fração de ejeção em pacientes com sintomas leves a moderados de insuficiência cardíaca têm valor prognóstico, sendo que um decréscimo > 5% entre medidas seriadas seria preditivo de maior mortalidade. Um aumento > 5% na fração de ejeção em medidas seriadas se correlacionou com um prognóstico mais favorável e identificou um subgrupo de pacientes com mortalidade anual menor que 10% (3).

As implicações prognósticas do remodelamento ventricular esquerdo também já foram investigadas nos ensaios clínicos de insuficiência cardíaca. Os dados ecocardiográficos do *Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT)* analisaram se a intensidade do remodelamento do ventrículo esquerdo pode prever prognóstico na insuficiência cardíaca crônica. Os critérios de inclusão no Val-HeFT foram a presença de fração de ejeção < 40% com dilatação ventricular (diâmetro diastólico interno ventricular esquerdo > 2,9 cm/m² de superfície corporal). Os pacientes foram randomizados para o uso de valsartan ou placebo em adição à terapia convencio-

nal da insuficiência cardíaca. A fração de ejeção e o diâmetro diastólico interno do ventrículo esquerdo foram agrupados em quartis de severidade. Os quartis do diâmetro diastólico interno ventricular esquerdo variaram desde < 6,3 cm até ≥ 7,5 cm, e os quartis da fração de ejeção variaram de ≥ 32 a < 22%. Os dados ecocardiográficos do Val-HeFT demonstraram que os pacientes com ventrículo mais dilatado e fração de ejeção mais baixa (diâmetro diastólico interno do ventrículo esquerdo ≥ 7,5 cm e fração de ejeção < 22%) foram o subgrupo de maior mortalidade no seguimento médio de 23 meses. O risco relativo de evento no primeiro quartil (diâmetro diastólico interno do ventrículo esquerdo < 6,3 cm e fração de ejeção ≥ a 32%), em relação ao quarto quartil (diâmetro diastólico interno do ventrículo esquerdo ≥ 7,5 cm e fração de ejeção < 22%), foi de aproximadamente 0,5, com $p < 0,0001$, demonstrando redução de risco relativo de evento de 70% no primeiro quartil. Os achados relacionados ao diâmetro diastólico interno do ventrículo esquerdo e à fração de ejeção podem identificar pacientes sob maior risco de evento e sugerem que a severidade do processo de remodelamento analisada pela ecocardiografia deve ser valorizada como preditora de prognóstico na insuficiência cardíaca (4).

O ensaio clínico *Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD)* foi concebido para avaliar o efeito do enalapril em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda, independente da presença de sintomas. Concomitante ao ensaio clínico SOLVD, foi realizado um registro de pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda. Uma coorte de pacientes do ensaio clínico e do registro participou do subestudo ecocardiográfico. No ensaio clínico SOLVD, os pacientes apresentavam fração de ejeção ≤ 35% e, no registro, ≤ 45%. Os dados ecocardiográficos do SOLVD estudaram a relação das variáveis: diâmetro ventricular esquerdo, diâmetro atrial esquerdo, fração de ejeção e massa ventricular esquerda com desfecho clínico em pacientes com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica. Após ajuste para idade, classe funcional e etiologia isquêmica, a variação de um desvio padrão na fração de ejeção relacionou-se inversamente com aumento no risco de morte (risco relativo = 1,62; $p = 0,0008$). As outras variáveis ecocardiográficas analisadas foram ajustadas pela fração de ejeção, idade, classe funcional e etiologia isquêmica. A variação de um desvio padrão na massa ventricular esquerda associou-se com aumento no risco de morte (risco relativo = 1,3; $p = 0,012$). Achados similares foram demonstrados com o diâmetro do átrio esquerdo (risco relativo de mortalidade = 1,32; $p < 0,02$). O diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo > 5 cm também associou-se com aumento de mortalidade. Na correlação entre massa ventricular es-

querda e fração de ejeção, a fração de ejeção foi protetora nos pacientes com massa ventricular esquerda ≥ 298 g. O subgrupo com massa ventricular esquerda ≥ 298 g e com fração de ejeção $\geq 35\%$ apresentou menor mortalidade em relação ao de massa ventricular esquerda ≥ 298 g e fração de ejeção $< 35\%$. No subgrupo com massa ventricular esquerda < 298 g, a mortalidade foi menor, independente da fração de ejeção. O estudo também demonstrou que a associação entre hipertrofia ventricular esquerda e eventos cardiovasculares nos pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda é independente da presença ou ausência de sintomas. Esses achados colaboram com a valorização da análise do remodelamento na insuficiência cardíaca através de variáveis ecocardiográficas e de sua correlação com o prognóstico (5).

O estudo *Beta-Blocker Evaluation of Survival Trial* (BEST) determinou prospectivamente os preditores ecocardiográficos de prognóstico em pacientes com classe funcional III ou IV da New York Heart Association (NYHA) e fração de ejeção $\leq 35\%$. Um grande número de variáveis ecocardiográficas foram medidas, muitas delas fisiologicamente e matematicamente relacionadas. As variáveis ecocardiográficas com $p < 0,1$ na análise univariada foram analisadas no modelo multivariado ajustado pelas características de base (idade, presença de diabetes, creatinina, classe funcional e tratamento). Esse subestudo demonstrou que o índice de volume diastólico final do ventrículo esquerdo (razão de chances 1,009; $p = 0,0008$), o tempo de desaceleração mitral (razão de chances 0,992; $p = 0,0014$) e a vena contracta da insuficiência mitral (razão de chances 10,669; $p = 0,0023$) foram os fatores ecocardiográficos preditores de prognóstico, considerando o desfecho combinado de morte, hospitalização por insuficiência cardíaca e necessidade de transplante. Os pontos de corte das variáveis foram 120 mL/m^2 , 150 ms e $0,4 \text{ cm}$, respectivamente. O índice de volume diastólico final do ventrículo esquerdo foi a única das variáveis ecocardiográficas preditora do desfecho primário de morte (razão de chances 1,009; $p = 0,0012$). O subestudo ecocardiográfico do BEST não avaliou variáveis obtidas com o Doppler tecidual e nem recursos como a harmônica e o uso de contrastes. A fração de ejeção ventricular esquerda foi preditora de evento na análise univariada, mas não na multivariada. Esse achado difere dos primeiros estudos e pode ser explicado pela inclusão apenas de pacientes com fração de ejeção $\leq 35\%$, amostra pequena (336 pacientes de 26 centros) e o fato de que o índice de volume diastólico final de ventrículo esquerdo é um determinante matemático da fração de ejeção (6).

Apesar das diferenças metodológicas entre os ensaios clínicos, a fração de ejeção manteve relação inver-

samente proporcional com mortalidade cardiovascular. Estudos contemporâneos na insuficiência cardíaca crônica em tratamento ambulatorial têm demonstrado mortalidade anual entre 7-18% nos pacientes com fração de ejeção $< 35\%$. A deterioração progressiva da fração de ejeção, particularmente quando $< 25\%$, correlaciona-se com aumento de mortalidade e necessidade de transplante cardíaco. As variáveis que marcam a presença de remodelamento ventricular esquerdo, como o diâmetro diastólico ventricular esquerdo aumentado e a presença de hipertrofia excêntrica, também são importantes marcadores de progressão e ajudam a estratificar os pacientes com insuficiência cardíaca. A presença do diâmetro diastólico ventricular esquerdo $> 7 \text{ cm}$ se associa com maior risco de morte e de internação por descompensação (7).

VALOR PROGNÓSTICO DO PADRÃO DE ENCHIMENTO VENTRICULAR ESQUERDO ATRAVÉS DA ECOCARDIOGRAFIA COM DOPPLER

Os estudos iniciais em relação ao padrão de enchimento diastólico nos pacientes com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica demonstraram que, entre pacientes com fração de ejeção $< 25\%$, o uso do tempo de desaceleração da onda E ajudou a estratificação de risco. Rihal et al. (8) demonstraram que o subgrupo de pacientes com fração de ejeção $< 25\%$ e tempo de desaceleração da onda E $< 130 \text{ ms}$ apresentou sobrevida em 2 anos em torno de 35%, e o subgrupo com fração de ejeção $< 25\%$ e tempo de desaceleração $> 130 \text{ ms}$ apresentou sobrevida em 2 anos de 72%. Os pacientes com fração de ejeção $\geq 25\%$ tiveram sobrevida em 2 anos $\geq 95\%$, independente do tempo de desaceleração. Nesse estudo, o padrão de enchimento diastólico teve boa correlação com a presença de sintomas. O tempo de desaceleração da onda E não foi preditor independente de mortalidade, e seu uso combinado com fração de ejeção pode identificar os subgrupos com diferentes prognósticos (8). Mais tarde, Hansen et al. (9) demonstraram que o padrão de enchimento ventricular esquerdo tipo restritivo é um forte preditor de mortalidade na insuficiência cardíaca avançada. O padrão restritivo foi definido pela relação $E/A > 2$ ou até 2 e tempo de desaceleração da onda E $< 140 \text{ ms}$. Nesse estudo, a fração de ejeção média foi em torno de 22%, e os preditores independentes de mortalidade foram o enchimento ventricular esquerdo do tipo restritivo (qui-quadrado = 7,3; risco relativo = 2,4; $p = 0,007$), a dimensão diastólica final do ventrículo esquerdo $> 65 \text{ mm}$ (qui-quadrado = 12,9; risco relativo = 3,2; $p = 0,0003$), o

pico de VO_2 max < 14 mL/kg/min (qui-quadrado = 11,7; risco relativo = 3,2; $p = 0,0006$) e a presença de fibrilação atrial em pacientes com padrão de enchimento ventricular esquerdo não-restritivo (qui-quadrado = 5,2; risco relativo = 2,5; $p = 0,02$). Nos pacientes com VO_2 max ≤ 14 mL/kg/min, o prognóstico foi pior na presença de enchimento ventricular esquerdo restritivo quando comparado a outro padrão de enchimento (taxa de sobrevida em 2 anos de 52 *versus* 80%). Mesmo na presença de VO_2 max > 14 mL/kg/min, o prognóstico foi menos favorável na presença do padrão de enchimento restritivo (9).

A análise do padrão de enchimento ventricular esquerdo pelo fluxo transmitral (onda E) fornece informações úteis de prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca. A taxa de hospitalização anual de pacientes com padrão de enchimento restritivo é em torno de 50 a 60%, e a mortalidade anual, de 40% (7). Porém, essa medida é influenciada de forma diretamente proporcional pela pressão atrial esquerda e inversamente proporcional pela complacência ventricular esquerda. Outros fatores, como frequência cardíaca, volemia e idade, também geram efeitos de confusão na análise do influxo mitral.

VALOR PROGNÓSTICO DAS VARIÁVEIS ECOCARDIOGRÁFICAS ATRAVÉS DO DOPPLER TECIDUAL

A velocidade da onda E no ânulo mitral pelo Doppler tecidual, por avaliar a velocidade do miocárdio e não do fluxo transvalvar, sofre menos influência das condições de pré-carga, frequência cardíaca e pressão atrial esquerda e reflete o relaxamento ventricular esquerdo isoladamente. O uso da razão E/Em (velocidade da onda E do fluxo mitral em relação à da onda E do miocárdio no nível do anel mitral), por corrigir a influência do relaxamento ventricular, tem boa correlação com a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. A razão E/Em > 15 pode ser usada para identificar pacientes com pressão diastólica final do ventrículo esquerdo elevada (10,11).

Os padrões normais de velocidades sistólicas e diastólicas para cada segmento miocárdico já foram publicados, e a avaliação dessas velocidades permite o estudo das funções sistólica e diastólica globais e regionais (12). Gulati et al. (13) mostraram que a velocidade de movimentação do anel mitral superior a 5,4 cm/s se correlaciona com fração de ejeção superior a 50% (sensibilidade de 88% e especificidade de 97%) (13).

Wang et al. (14) estudaram o valor prognóstico das variáveis obtidas através do Doppler tecidual em pacientes

com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica. A insuficiência cardíaca por disfunção sistólica foi definida pela presença de fração de ejeção $< 50\%$. Wang et al. (14) realizaram análise multivariada ajustada para idade, velocidade miocárdica na sístole (Sm), velocidade miocárdica na diástole inicial (Em), velocidade miocárdica na diástole final (Am), razão E/Em e tempo de desaceleração da onda E. A análise demonstrou que a variável Em permaneceu como forte preditora de mortalidade, e a presença de Em < 3 cm/s associou-se a significativo incremento de mortalidade após um seguimento médio de 48 meses (*long rank* = 9,36; $p = 0,002$) (14).

O Doppler tecidual também tem sido utilizado no estudo das relações entre o tempo de ativação elétrica ventricular esquerda (início do QRS eletrocardiográfico) e a sístole mecânica (onda S no Doppler tecidual), sua consequência na contração ventricular esquerda regional e no prognóstico de pacientes com insuficiência cardíaca. Bader et al. (15) estudaram o atraso eletromecânico através do Doppler tecidual em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção $\leq 45\%$. A presença de dessincronia intraventricular esquerda foi definida pela presença de intervalo eletromecânico acima de 40 ms. A presença de dessincronia ventricular esquerda relacionou-se a maior risco de eventos cardíacos no seguimento de um ano. O desfecho analisado no estudo foi de internação por descompensação clínica da insuficiência cardíaca. A dessincronia ventricular esquerda foi preditora de risco de eventos cardíacos (razão de chances 3,39; $p < 0,0001$), independente da largura do QRS e da fração de ejeção. A largura do QRS teve pobre correlação com a presença de dessincronia, e mesmo o tipo de bloqueio de ramo não conseguiu prever o grau de dessincronia ventricular esquerda. As variáveis que foram predictoras independentes de risco de descompensação foram a presença de QRS > 140 ms (razão de chances 1,86; $p = 0,022$), fração de ejeção $< 25\%$ (razão de chances 3,27; $p < 0,001$) e a presença de dessincronia ventricular esquerda (razão de chances 3,39; $p < 0,001$) (15). O uso do Doppler tecidual no estudo da dessincronia ventricular esquerda tem ajudado a esclarecer quais pacientes têm maior benefício com a terapia de ressincronização ventricular.

VALOR PROGNÓSTICO DA AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO SISTÓLICA VENTRICULAR DIREITA E DA PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR

A disfunção ventricular direita, medida diretamente por monitorização hemodinâmica invasiva de câmaras direitas ou indiretamente pela ecocardiografia, é fator prognóstico independente na insuficiência cardíaca

moderada a severa. Os dados hemodinâmicos obtidos com a ecocardiografia apresentam boa correlação com os do cateterismo direito (16,17).

A medida da excursão sistólica anular tricúspide pode ser usada como uma estimativa indireta da função ventricular direita pela ecocardiografia. Ghio et al. (18) estudaram a excursão sistólica da válvula tricúspide em 140 pacientes consecutivos com insuficiência cardíaca crônica e fração de ejeção < 35%. O modelo multivariado de regressão logística demonstrou que a classe funcional III-IV e a presença de excursão de válvula tricúspide < 14 mm foram as variáveis preditoras independentes de mortalidade ou transplante cardíaco (18).

Karatasakis et al. (19) analisaram prospectivamente 40 pacientes com classe funcional III-IV, fração de ejeção < 20% e pico de VO₂ de 15 mL/kg/min e demonstraram que apenas a variável fração de encurtamento ventricular direito pela ecocardiografia conseguiu diferenciar sobreviventes de não-sobreviventes ($p < 0,0005$). A fração de encurtamento ventricular direito foi definida pela diferença entre as dimensões sistólicas e diastólicas finais medidas no nível do anel tricúspide até o ápice ventricular direito. A presença da fração de encurtamento ventricular direito < 1,25 cm associou-se a mortalidade de 60% em 12 meses (19).

A velocidade de movimentação do anel tricúspide na sístole ventricular direita obtida com o Doppler tecidual também pode ser usada como uma estimativa indireta da função ventricular direita e correlacionada com prognóstico. Meluzin et al. (20) analisaram 139 pacientes com insuficiência cardíaca sintomática e fração de ejeção média de 24%, e os resultados da análise multivariada demonstraram que a etiologia da insuficiência cardíaca, a dimensão diastólica final do ventrículo esquerdo e o pico de velocidade do anel tricúspide na sístole ventricular direita < 10,8 cm/s conseguiram identificar os pacientes com maior risco de evento fatal (20).

A presença de hipertensão arterial pulmonar na insuficiência cardíaca por disfunção sistólica identifica um subgrupo de pacientes com maior risco. Uma análise de 108 pacientes consecutivos com disfunção sistólica ventricular esquerda sintomática identificou, na análise multivariada, que a presença da velocidade máxima do jato de regurgitação tricúspideo > 2,5 m/s foi um importante preditor de morte ou hospitalização num seguimento de 28 meses (7,21).

ESCORES DE RISCO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Hansen et al. (9) desenvolveram um modelo de escore de risco baseado em quatro variáveis preditoras

independentes de evento cardíaco, identificadas na análise multivariada do estudo. As variáveis utilizadas no escore foram: o enchimento ventricular esquerdo do tipo restritivo (qui-quadrado = 7,3; risco relativo = 2,4; $p = 0,007$), a dimensão diastólica final do ventrículo esquerdo > 65 mm (qui-quadrado = 12,9; risco relativo = 3,2; $p = 0,0003$), o pico de VO₂ max < 14 mL/kg/min (qui-quadrado = 11,7; risco relativo = 3,2; $p = 0,0006$) e a presença de fibrilação atrial em pacientes com padrão de enchimento ventricular esquerdo não-restritivo (qui-quadrado = 5,2; risco relativo = 2,5; $p = 0,02$). Os subgrupos de risco foram estratificados como de baixo, intermediário e alto risco, baseados na presença de ≤ 1, 2 ou 3 dos fatores de risco com taxa de sobrevida em 2 anos, respectivamente de 93, 65 e 39% (9).

Bruch et al. (22) desenvolveram um modelo de escore de risco baseado em três variáveis preditoras independentes de evento cardíaco na população analisada no estudo. A insuficiência cardíaca por disfunção sistólica foi caracterizada pela presença de fração de ejeção < 45%. As três variáveis mais fortes preditoras de evento foram a presença de enchimento ventricular esquerdo restritivo (qui-quadrado = 19,93; risco relativo = 6,62; $p < 0,0001$), QRS com duração > 144 ms (qui-quadrado = 10,96; risco relativo = 4,26; $p < 0,0001$) e o índice do diâmetro sistólico ventricular esquerdo > 2,75 cm/m² (qui-quadrado = 4,82; risco relativo = 3,34; $p = 0,028$). Os subgrupos de risco foram estratificados como de muito baixo risco, baixo risco, risco intermediário e alto risco, baseados na ausência dos fatores de risco ou na presença de qualquer um, de dois ou de três fatores de risco. A taxa de sobrevida livre de evento foi, respectivamente, de 100, 91, 64 e 41%. O escore utiliza variáveis disponíveis na prática clínica e é custo-efetivo. Porém, como os pacientes com doença valvular severa, fibrilação atrial e marca-passo não foram incluídos, os resultados não podem ser extrapolados para essa população (22).

Dokainish et al. (23) estudaram pacientes internados por descompensação de insuficiência cardíaca e realizaram dosagem de peptídeo natriurético tipo B (BNP) e ecocardiografia 24 horas antes da alta hospitalar. O objetivo era definir quais variáveis eram preditoras do desfecho combinado de morte cardíaca ou nova hospitalização por insuficiência cardíaca descompensada. A relação E/Em (qui-quadrado = 13,6; $p = 0,0001$) e os níveis de BNP (qui-quadrado = 17,0; $p < 0,0001$) foram as variáveis mais fortes preditoras de evento. Houve incremento preditivo prognóstico na associação de níveis de BNP ≥ 250 pg/mL com a variável ecocardiográfica E/Em ≥ 15 (qui-quadrado = 23,1; $p = 0,02$). A adição de variáveis ecocardiográficas conven-

cionais ao modelo de estratificação de risco não aumentou o valor preditivo da associação $\text{BNP} \geq 250 \text{ pg/mL}$ e $\text{E/Em} \geq 15$. O estudo propõe algoritmo de estratificação de risco de evento pré-alta hospitalar. O subgrupo com $\text{BNP} \geq 250 \text{ pg/mL}$ ou com a presença da relação $\text{E/Em} > 15$ e $\text{BNP} < 250 \text{ pg/mL}$ foi estratificado como de alto risco. A presença de $\text{BNP} < 250 \text{ pg/mL}$ e relação $\text{E/Em} < 15$ estratificou o subgrupo como de baixo risco (23).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As variáveis ecocardiográficas podem auxiliar a identificar o subgrupo de pacientes com insuficiência cardíaca e alto risco de evento cardiovascular. A generalização dos resultados dos estudos para a prática clínica precisa ser cautelosa, tendo em vista as diferentes metodologias e as limitações de cada método.

REFERÊNCIAS

1. Costanzo MR, Augustine S, Bourge R, et al. Selection and treatment of candidates for heart transplantation. *Circulation*. 1995;92:3593-612.
2. Cintron G, Johnson G, Francis G, Cobb F, Cohn JN. Prognostic significance of serial changes in left ventricular ejection fraction in patients with congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation*. 1993;87(6 Suppl):VI17-23.
3. Cohn JN, Archibald DG, Francis GS, et al. Veterans Administration Cooperative Study on Vasodilator Therapy of Heart Failure: influence of prerandomization variables on the reduction of mortality by treatment with hydralazine and isosorbide dinitrate. *Circulation*. 1987;75(5 Pt 2):IV49-54.
4. Wong M, Staszewsky L, Latini R, et al. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT) echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:2022-7.
5. Quinones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, et al. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1237-44.
6. Grayburn PA, Appleton CP, DeMaria AN, et al. Echocardiographic predictors of morbidity and mortality in patients with advanced heart failure: the beta-blocker evaluation of survival trial (BEST). *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1064-71.
7. Thohan V. Prognostic implications of echocardiography in advanced heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2004;19:238-49.
8. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK, Bailey KR, Tajik AJ. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. Relation to symptoms and prognosis. *Circulation*. 1994;90:2772-9.
9. Hansen A, Haass M, Zugck C, et al. Prognostic value of Doppler echocardiographic mitral inflow patterns: implications for risk stratification in patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1049-55.
10. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1527-33.
11. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler – catheterization study. *Circulation*. 2000;102:1788-94.
12. Silva CES, Monaco CG, Ferreira LDC, Gil MA, Peixoto LB, Ortiz J. Doppler tecidual, tissue tracking, strain rate and strain. Para que serve tudo isso? *Rev Bras Ecocard*. 2002;4:17-27.
13. Gulati VK, Katz WE, Follansbee WP, Gorcsan J 3rd. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. *Am J Cardiol*. 1996;77:979-84.
14. Wang M, Yip G, Yu CM, et al. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:272-7.
15. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, et al. Intra-left electromechanical asynchrony: A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:248-56.
16. de Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:948-54.
17. Palombini DV, Rohde LE, Crestana L, et al. Determinação de parâmetros hemodinâmicos através do ecocardiograma bidimensional com doppler: ferramenta para busca de otimização terapêutica em pacientes ambulatoriais com

- insuficiência cardíaca congestiva. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84:351-6.
18. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2000;85:837-42.
 19. Karatasakis GT, Karagounis LA, Kalyvas PA, et al. Prognostic significance of echocardiographically estimated right ventricular shortening in advanced heart failure. *Am J Cardiol.* 1998;82:329-34.
 20. Meluzin J, Spinarova L, Dusek L, Toman J, Hude P, Krejci J. Prognostic importance of the right ventricular function assessed by Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr.* 2003;4:262-71.
 21. Abramson SV, Burke JF, Kelly JJ Jr, et al. Pulmonary hypertension predicts mortality and morbidity in patients with dilated cardiomyopathy. *Ann Intern Med.* 1992;116:888-95.
 22. Bruch C, Gotzmann M, Stypmann J, et al. Electrocardiography and Doppler echocardiography for risk stratification in patients with chronic heart failure. Incremental prognostic value of QRS duration and a restrictive mitral filling pattern. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1072-5.
 23. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, et al. Incremental predictive power of B type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1223-6.

A IMPORTÂNCIA DA DIETA NO MANEJO DA HIPERCALCIÚRIA

THE IMPORTANCE OF DIET IN THE MANAGEMENT OF HYPERCALCIURIA

Elza Daniel de Mello¹, Márcia Andréa de Oliveira Schneider²

RESUMO

Litíase renal apresenta uma prevalência na população de até 20% e é causada por múltiplos fatores. A hipercalciúria é o distúrbio metabólico mais freqüentemente associado à formação de cálculos urinários. A alta recorrência de sintomas clínicos impõe uma maior preocupação na prevenção e tratamento dessa condição. Acredita-se que a dieta seja o maior fator de risco ambiental na formação de cálculos, pois tem forte associação com a composição urinária de nutrientes, entre eles: cálcio, oxalato, sódio, potássio, vitamina C, proteína, purinas, além da ingestão de líquidos. A recomendação dietética para controle da formação de cálculos renais de cálcio requer a modificação de vários componentes da dieta, além dos alimentos com cálcio, tais como oxalato, sódio e purinas. O objetivo desta revisão foi trazer informações da literatura sobre o papel da terapia nutricional na prevenção e no tratamento do cálculo renal, em particular nos pacientes com hipercalciúria.

Unitermos: Hipercalciúria, litíase renal, nutrição.

ABSTRACT

Nephrolithiasis has a prevalence of up to 20% in the population and is caused by multiple factors. Hypercalciuria is the most frequent metabolic disorder associated with the formation of urolithiasis. High recurrence of clinical symptoms is a major cause for concern in the prevention and treatment of this condition. Diet is believed to be the greatest environmental risk to the formation of stones, since it has a strong association with the urinary composition of nutrients, namely: calcium, oxalate, sodium, potassium, vitamin C, protein, purines, besides liquid intake. The diet recommended for preventing the formation of calcium kidney stones requires the modification of several dietary components, besides any food that contains calcium, such as oxalate, sodium and purines. The aim of this review was to extract information from the literature about the role of nutritional therapy in the prevention and treatment of nephrolithiasis, particularly in patients with hypercalciuria.

Key words: Hypercalciuria, nephrolithiasis, nutrition.

¹ Médica gastropediatra e nutróloga. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. Chefe do Serviço de Nutrologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS. Professora adjunta, Departamento de Pediatria, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Médica pediatra. Aluna, Programa de Capacitação para Médicos, Serviço de Nutrologia, HCPA, Porto Alegre, RS. Correspondência: Elza Daniel de Mello, Serviço de Nutrologia, sala 635, Rua Ramiro Barcelos, 2350, CEP 90035-903, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 2101-8199. E-mail: emello@hcpa.ufrgs.br.

INTRODUÇÃO

A nefrolitíase é uma doença que atinge cerca de 1 a 20% da população, variando conforme fatores genéticos, socioeconômicos, ambientais e nutricionais. A recorrência é uma característica da doença, podendo atingir 75% dos pacientes adultos após 20 anos de evo-

lução. Cerca de 80% dos cálculos são compostos por sais de cálcio; usualmente, aparecem como oxalato de cálcio e, menos comumente, como fosfato de cálcio. Os 20% restantes são formados por ácido úrico, estruvita, cistina e outros tipos raros (1).

Aproximadamente metade dos pacientes formadores de cálculo apresenta hipercalciúria, sendo a causa

mais comum a hipercalciúria absorptiva, devido a aumento da absorção intestinal de cálcio. A hipercalciúria contribui para a formação do cálculo de cálcio por aumentar a saturação urinária deste elemento (1,2).

O crescente entendimento da fisiopatologia da litíase renal tem permitido aos estudiosos conhecerem um pouco mais sobre o mecanismo de formação, possibilitando intervenções farmacológicas e manejo dietético específico. A dieta exerce papel relevante sobre a excreção urinária, tanto dos promotores quanto dos inibidores da formação de cálculos. Entre os vários nutrientes implicados, destacam-se: cálcio, oxalato, sódio, potássio, vitamina C, proteína, purinas, além da ingestão de líquidos (3).

O objetivo desta revisão foi de trazer informações da literatura sobre o papel da terapia nutricional na prevenção e no tratamento do cálculo renal, em particular nos pacientes com hipercalciúria.

FISIOPATOLOGIA

A formação dos cálculos no trato urinário é um fenômeno multifatorial que resulta da supersaturação urinária, nucleação, agregação, retenção e crescimento dos cristais. Em geral, a cristalização ocorre devido a anormalidades na composição urinária que causam a supersaturação dos promotores (cálcio, oxalato e ácido úrico), ou a diminuição dos inibidores da formação de cristais (citrato, glicosaminoglicanos e nefrocalcina), ou ambos. Outros fatores também envolvidos na litogênese são pH urinário, volume urinário e dieta (2).

Existem vários tipos de cálculos renais que diferem em composição e patogênese. Cerca de 80% dos cálculos contêm sais de cálcio compostos por oxalato ou fosfato, sendo o distúrbio metabólico freqüentemente associado a hipercalciúria (1,2).

A hipercalciúria é uma alteração metabólica definida como elevada excreção urinária de cálcio: > 300 mg/24 h nos homens, > 250 mg/24 h nas mulheres ou 4 mg/kg/24 h em qualquer idade (2). A grande maioria dos pacientes formadores de cálculo composto por cálcio, com hipercalciúria, não apresenta nenhuma doença sistêmica. Nesse caso, a hipercalciúria é normocalcêmica e definida como idiopática (2).

Múltiplos mecanismos estão envolvidos na fisiopatologia da hipercalciúria, que pode ser subdividida em absorptiva e renal (1,2). A hipercalciúria renal, denominada de jejum, consiste na perda tubular primária de cálcio. A hipercalciúria absorptiva é secundária ao aumento da absorção de cálcio no intestino. A hiperabsorção tipo I é independente da dieta. Nesse caso, ocorre aumento da excreção urinária de cálcio em vi-

gência de dieta normal ou restrita em cálcio. No tipo II, a hipercalciúria normalizará se a dieta for restrita em cálcio (1,2).

A INFLUÊNCIA DA DIETA

Acredita-se que a dieta seja o maior fator de risco ambiental na formação de cálculos de oxalato de cálcio, já que esta tem forte correlação com a composição urinária. Esse dado ficou evidente quando se comparou o efeito da alimentação habitual e da dieta balanceada de acordo com recomendações específicas para pacientes com calculose por oxalato de cálcio (4,5). Esse estudo mostrou que os pacientes em vigência da dieta habitual apresentaram mais freqüentemente fatores de risco associados à formação de cálculo, como: volume urinário menor que 2 litros, hipercalciúria, hipomagnesúria, hiperoxalúria, hiperuricosúria e hipocitraturia. A ocorrência dessas anormalidades metabólicas diminuiu significativamente com a ingestão da dieta recomendada, pois aumentou o volume urinário, o pH e a excreção de citrato e diminuiu a excreção de cálcio e ácido úrico urinário. Além disso, a baixa ingestão hídrica e o alto consumo de proteína e álcool foram os maiores fatores de risco dietéticos encontrados (4).

Um aspecto a ser enfatizado na orientação nutricional dos pacientes com hipercalciúria é o controle das calorias ingeridas para manutenção do peso corporal saudável. As pesquisas sugerem que o excesso de peso pode resultar em aumento da excreção urinária de cálcio, oxalato e ácido úrico. Um estudo que avaliou prospectivamente três grandes coortes de homens e mulheres demonstrou que a obesidade e o excesso de ganho de peso estão associados como fator de risco para litíase renal. Os distúrbios metabólicos que ocorrem na obesidade, como resistência à insulina e hiperinsulinemia, podem levar ao aumento da excreção renal de cálcio e conseqüente formação de cálculo (6).

O PAPEL DA DIETA

Múltiplos fatores podem influenciar o modo como a dieta promove alterações urinárias que levam à formação de cálculos. O baixo consumo de líquidos ou a desidratação podem aumentar a concentração e mudar o pH da urina, como também causar hipocitraturia. A alta ingestão de sódio estimula a hipercalciúria e diminui a concentração de citrato urinário. A dieta rica em proteína animal aumenta o ácido úrico e o cálcio urinário (1-3). O cálcio influencia a concentração urinária de cálcio e oxalato (1,2,7). As modificações da dieta para controle

da formação de cálculo, nos pacientes com hipercaleiúria, também requerem alterações de outros componentes da dieta além do cálcio, como oxalato, sódio e purinas (7).

Cálcio

Era comum, na prática clínica, recomendar uma dieta com baixa quantidade de cálcio, já que a maioria dos pacientes com hipercaleiúria tem absorção intestinal de cálcio aumentada, e a excreção de cálcio pode ser influenciada pela dieta (3). Por essa razão, um estudo recente revisou a recomendação de restringir cálcio na alimentação (7).

Os vários fatores que modificam a ação do cálcio dietético em pacientes com nefrolitíase foram investigados em um recente estudo retrospectivo (7). Todos receberam uma dieta livre e outra restrita em cálcio (400 mg/dL), oxalato, sódio e proteína animal. Em geral, o cálcio urinário diminuiu significativamente em todos os grupos com dieta restrita, sendo maior nos pacientes com hipercaleiúria moderada a severa. Nesse estudo, grande parte dos pacientes com hipercaleiúria apresentava hiperabsorção intestinal de cálcio, refletindo a resposta hipocalciúrica mais proeminente desses pacientes à dieta com restrição de cálcio (7).

Algumas pesquisas demonstram que a baixa ingestão de cálcio diminui a excreção urinária de cálcio; porém, essa restrição pode levar à hiperoxalúria secundária. A menor disponibilidade de cálcio na luz intestinal para ligação com o oxalato resulta em maior quantidade de oxalato livre dentro do trato gastrointestinal e aumenta, assim, o risco para litíase renal pelo consequente aumento da concentração urinária de oxalato (1,2,8). Um ponto importante a ser destacado é que a restrição de cálcio da dieta torna-se inapropriada, pois também pode levar à deficiência de cálcio e perda da massa óssea (2,3,9).

O efeito da dieta com mais cálcio na nefrolitíase foi avaliado em um grande estudo prospectivo. Curham et al. relataram que homens sem história de nefrolitíase, com alta ingestão de cálcio na dieta (1300 mg/dia), tinham 34% menos risco de formarem cálculos renais, quando comparados com pacientes com baixo consumo de cálcio (8). O mesmo autor confirmou estes achados nas mulheres (10).

O papel da alta concentração de cálcio na dieta foi questionado por Heller et al. (11). O estudo relatou que a dieta com aproximadamente 1.200 mg/dia de cálcio (alta em cálcio) e moderada restrição de oxalato não reduziu o oxalato urinário, nem protegeu contra a cristalização de oxalato de cálcio em indivíduos saudáveis. Além disso, os autores afirmam que a dieta promove um modesto risco para formação de cálculos (11).

Em pacientes formadores de cálculo, o efeito do aumento de cálcio na dieta de 500 para 1500 mg/dia sobre a excreção do oxalato foi avaliado por um grupo de pesquisadores brasileiros (12). Os resultados apresentaram uma significativa diminuição do oxalato urinário nos pacientes hipercaleiúricos, mas não nos normocalciúricos (12).

A discussão sobre qual o aporte ideal de cálcio para os pacientes hipercaleiúricos persiste. Porém, está claro que o cálcio da dieta não é o único nutriente que afeta a sua excreção urinária, pois outros nutrientes estão envolvidos (1,3,7). Isso foi demonstrado em um ensaio clínico randomizado conduzido por 5 anos (13). Pacientes com história de litíase recorrente e com hipercaleiúria foram divididos em dois grupos para receberem uma dieta com baixa porcentagem de cálcio ou reduzida quantidade de proteína e sódio, mas com aporte de cálcio normal. Os pacientes do grupo com restrição protéica e de sódio apresentaram diminuição da excreção urinária de cálcio e oxalato. Esse efeito, combinado com aumento do volume urinário, reduziu em 50% o risco de recorrência de cálculos renais (13).

Na literatura, discute-se muito sobre o papel do cálcio na dieta para crianças com hipercaleiúria e litíase renal. Como nos adultos, uma dieta adequada em cálcio tem um papel protetor sobre a recorrência de cálculos, além de ser muito importante para a formação óssea adequada nessa faixa etária (14,15).

A ingestão de cálcio para pacientes litíasicos é em torno de 1.000 mg/dia, de acordo com o preconizado pela *dietary references intake* (DRI) (16). A recomendação recente, para pacientes com maior absorção intestinal de cálcio, é de 400 mg/dia para os indivíduos com hipercaleiúria moderada a severa e, nos casos de leve hipercaleiúria, de 800 mg/dia (7). As recomendações adequadas de consumo de cálcio durante a vida estão na tabela 1 (16). A quantidade de cálcio de alguns alimentos está representada na tabela 2 (15).

Tabela 1. Recomendação para consumo de cálcio (16)

Grupo	Ingestão adequada (mg/dia)
Crianças	
1-4 anos	500
4-8 anos	800
Adolescentes	
9-18 anos	1.300
Adultos	
19-50 anos	1.000
Acima de 50 anos	1.200

Tabela 2. Quantidade de cálcio nos alimentos por porção de 100 g

Alimentos	Cálcio (mg)
Queijo prato	721
Queijo minas fresco	685
Queijo mussarela	517
Chocolate ao leite	228
Ricota	207
Iogurte desnatado	183
Doce de leite	176
Iogurte de frutas	169
Sorvete cremoso	132
Leite desnatado	123
Iogurte natural	121
Leite integral	119
Requeijão cremoso	180

Adaptado de Nutrition Information Service, Department of Agriculture, 1976-1986.

Oxalato

A razão para indicar a restrição de oxalato na dieta era o fato de o oxalato ser um dos principais componentes dos cálculos renais, e sua concentração urinária em relação ao cálcio, menor (Ca:Ox é 5:1). Isso significava que pequenas alterações na concentração do oxalato têm maior efeito sobre a cristalização de oxalato de cálcio do que grandes alterações na concentração de cálcio (3).

Contudo, o grau de interação de cálcio e oxalato depende da constante de estabilidade utilizada para o cálculo da saturação desses componentes na urina. A correção da constante utilizada nos programas atuais para calcular a saturação do oxalato de cálcio mostrou que o cálcio urinário exerce efeito similar ao oxalato em aumentar a saturação urinária do complexo oxalato de cálcio (17).

O oxalato da dieta contribui com apenas 10 a 15% do oxalato urinário, sendo o restante proveniente do metabolismo endógeno e da vitamina C. Além disso, a habilidade dos alimentos ricos em oxalato em aumentar a excreção de oxalato não depende somente do conteúdo, mas também da biodisponibilidade, solubilidade e forma do sal que está presente nos alimentos (3).

O efeito do oxalato dietético sobre sua excreção urinária depende, criticamente, da ingestão de cálcio, já que a diminuição da carga intestinal de cálcio au-

mentará a concentração de oxalato livre disponível para absorção (1,2). Experimentos confirmam que uma restrição severa de cálcio (250 mg/dia) leva a uma importante elevação de oxalato urinário, em vigência de consumo habitual de oxalato. Por outro lado, a restrição combinada de cálcio e oxalato evitou o aumento do oxalato urinário e, conseqüentemente, uma diminuição dos produtos de oxalato de cálcio (3).

No estudo que avaliou a restrição de vários nutrientes (cálcio, sódio, oxalato e proteínas) em pacientes com hipercalciúria, não houve diferença significativa do oxalato urinário entre os grupos, reforçando que a restrição simultânea de oxalato e cálcio se sobrepõe à interação intestinal desses elementos, evitando o aumento compensatório da oxalúria. Contudo, a queda da saturação do complexo oxalato de cálcio foi modesta nos pacientes com hipercalciúria e nenhuma nos normocalciúricos (7).

O oxalato está presente em grande quantidade nos alimentos de origem vegetal. Somente espinafre e ruibarbo são considerados alimentos de alto risco, pois apresentam grande concentração de oxalato biodisponível. Amendoim, amêndoa, chocolate, noz pecã e chá instantâneo são considerados alimentos de moderado risco (15,18).

Muitos alimentos à base de soja apresentam alta concentração de oxalato (mais de 10 mg/porção), o que seria contra-indicado para pacientes formadores de cálculos (19). Contudo, por apresentarem alta concentração de fitato, um provável protetor na gênese da litíase, os alimentos à base de soja que contêm menores concentrações de oxalato podem ser benéficos nesses pacientes (19).

Até o momento, enquanto não há comprovação científica de que a restrição de oxalato leva a menor formação de cálculo, recomenda-se apenas evitar alimentos ricos em oxalato. Além disso, devido às interações intestinais de cálcio e oxalato e à necessidade de adequação do consumo de cálcio para evitar desmineralização óssea, é aconselhável manter o equilíbrio entre as ingestões de cálcio e oxalato nas refeições (15). Para as crianças, a recomendação é a mesma (14). A ingestão média de oxalato na dieta é de aproximadamente 150 mg/dia. A tabela 3 mostra a quantidade de oxalato em alguns alimentos (15).

Sódio

O papel do sódio na litogênese baseia-se no seu potencial efeito de elevar o cálcio urinário (1-3). Ambos os íons são reabsorvidos no túbulo proximal e alça de Henle, sendo que, na expansão aguda de volume, pode ocorrer concomitante aumento da calciúria e da

Tabela 3. Quantidade de oxalato nos alimentos por porção de 100 g

Alimentos	Oxalato (mg)
Espinafre cozido	750
Beterraba cozida	675
Cacau em pó	623
Ruibarbo enlatado	600
Germe de trigo	299
Noz pecã	202
Amendoim torrado	187
Quiabo cozido	146
Chocolate amargo	139
Manjeriço fresco	116
Salsinha crua	100
Alho-poró cozido	89
Cenoura cozida	62
Chocolate ao leite	47
Café solúvel	33
Couve cozida	13
Tomate cru	2

Adaptado de Shills et al. (15).

natriúria (1). Para cada 100 mEq de aumento no consumo de sódio pela dieta, há um aumento da excreção urinária de cálcio em 25 mg (20).

O estudo que avaliou o papel de duas diferentes dietas (dieta usual *versus* dieta balanceada) na recorrência de litíase mostrou que 25,2% dos pacientes do grupo com dieta habitual apresentaram hipercalemiúria, contra somente 11,2% do grupo com a dieta balanceada. Esse estudo revelou uma associação positiva significativa entre excreção urinária de cálcio e consumo de sódio (4). A alta ingestão de sódio levaria à expansão do volume extracelular e, conseqüentemente, aumentaria a calcíúria pela inibição da reabsorção de cálcio no néfron (21).

O papel da restrição de sódio também tem efeito em reduzir a recorrência de cálculos quando associado à dieta hipoprotéica e com aporte normal de cálcio, pois diminui a excreção urinária de cálcio e oxalato. Isso foi demonstrado na análise que comparou diferentes dietas em pacientes com cálculo de oxalato de cálcio e hipercalemiúria idiopática (13). Outra pesquisa reforça que o consumo alto de sódio (≥ 16 g/dia), em pacientes formadores de cálculo com cálcio, pode ser fator de risco nos pacientes com baixa densidade mineral óssea (22).

Pacientes com hipercalemiúria e litíase recorrente

são mais sensíveis à ação hipercalemiúrica do sódio; portanto, devem evitar a ingestão excessiva de sódio dietético. Pensava-se que as crianças teriam benefício com a restrição de cálcio, mas as evidências atuais indicam que a restrição de sódio parece ser mais efetiva também nas crianças (14).

Todos os pacientes hipercalemiúricos devem evitar alimentos enlatados e/ou conservados na salmoura, sopas instantâneas, temperos e condimentos à base de sal e molhos prontos. Recomenda-se utilizar temperos e molhos naturais e não utilizar saleiro à mesa (15).

Para se estabelecer a necessidade média estimada (*estimated average requirement* – EAR) e a ingestão dietética recomendada (*recommended dietary allowance* – RDA), não há dados confiáveis ainda. As evidências disponíveis permitem estabelecer a ingestão adequada (*adequate intake* – AI) de sódio para o adulto em 1,5 g/dia e o nível máximo de ingestão tolerável (*tolerable upper intake level* – UL) em 2,3 g/dia (23). Recomenda-se para os pacientes com hipercalemiúria um consumo máximo de 2-3 g/dia de sódio (24).

Potássio

A baixa ingestão de potássio está associada a um maior risco de formação de cálculo (8). Tal efeito pode ser atribuído à elevação da calcíúria e à redução da citratúria induzida pelo menor consumo deste mineral (1,3). É importante ressaltar que o citrato influencia a litogênese, pois forma complexo com cálcio iônico, diminui a sua concentração na urina, inibe a cristalização do oxalato e fosfato de cálcio e impede o crescimento e agregação desses cristais (2).

Hipocitratúria foi identificada em 57% dos pacientes com litíase por oxalato de cálcio, e nesse estudo, após receberem uma dieta balanceada, com maior aporte de potássio, apresentaram aumento na excreção do citrato urinário, significando um fator protetor para formação de cálculos nesses pacientes (4).

Portanto, aumentar o consumo de alimentos ricos em potássio, como frutas cítricas e vegetais, pode exercer efeito protetor contra a formação de cálculos. Devido à insuficiência de dados para a definição da EAR, a RDA não pode ser definida. Os dados disponíveis permitem estimar a AI de potássio para o adulto em 4,7 g/dia. Esse consumo deve ser suficiente para reduzir o risco de cálculos renais (23).

Proteína

É o nutriente que tem efeito sobre a maioria dos parâmetros urinários envolvidos na formação de cálculos. Está relacionada com aumento dos fatores de risco

A IMPORTÂNCIA DA DIETA NO MANEJO DA HIPERCALCIÚRIA

litogênicos, pois causa hiperuricosúria devido à sobrecarga de purinas, hiperoxalúria pelo aumento da síntese de oxalato e hipocitratúria em função da maior reabsorção tubular de citrato (1-3).

A elevada ingestão de proteína de origem animal leva à hipercalciúria por promover aumento da reabsorção óssea e diminuir a reabsorção tubular renal de cálcio, devido a uma maior excreção de ácidos (25). Uma recente meta-análise de 26 estudos controlados mostrou que cada 25 g a mais de proteína na dieta aumentou 0,8 mmol (32 mg) de cálcio na urina (26). O impacto do conteúdo protéico da dieta sobre a absorção de cálcio e conseqüente efeito na massa óssea tem sido pesquisado (25). Esse estudo mostrou que dieta rica em proteínas (2,1 g/kg/dia) pode aumentar a calciúria, por estimular a absorção intestinal de cálcio, mas com redução significativa da fração urinária de cálcio de origem óssea. Além disso, houve uma tendência, não significativa, em reduzir a perda da massa óssea (25).

A hipercalciúria ocorre também pelo aumento da filtração glomerular do cálcio e sobrecarga ácida do metabolismo dos aminoácidos sulfurados, metionina e cistina, provenientes em maior quantidade das proteínas de origem animal (27). O conteúdo desses

aminoácidos é duas a cinco vezes maior em carnes vermelhas (proteínas de origem animal) e ovos do que em grãos e feijões (27).

Quando avaliada a dieta usual de pacientes formadores de cálculos por oxalato cálcio, observou-se um alto teor de proteína (4). Nesse estudo, a análise revelou que a proteína seria o maior fator de risco nutricional que influenciou o metabolismo das purinas e excreção de ácido úrico, ambos relacionados com a recorrência de litíase (4). Dieta hipoprotéica combinada com restrição de sal, com quantidade adequada de cálcio, e aumento da ingestão de líquidos diminuiu a excreção urinária de cálcio e oxalato (13).

Uma moderada restrição protéica de origem vegetal evita a acidose causada pela quebra de aminoácidos sulfurados presentes na proteína animal e melhora a homeostase do cálcio (24). Assim, a recomendação de proteínas para pacientes com litíase é de 0,8 a 1,2 g/kg/dia, sendo 50% de alto valor biológico, de acordo com o preconizado com a RDA ou DRI (28). Deve-se salientar que leite e seus derivados, apesar de serem de origem animal, não devem ser restritos, devido ao conteúdo de cálcio (27). A tabela 4 mostra o teor de proteína de acordo com o valor biológico em alimentos usualmente consumidos (27).

Tabela 4. Teor de proteínas nos alimentos usualmente consumidos

Alimento	Medida caseira	Proteína (g)
Proteínas de alto valor biológico		
Carne bovina	1 bife médio	23,0
Frango	1 peito pequeno	22,0
Peixe	1 filé médio	19,0
Leite de vaca	1 copo médio	7,0
Iogurte	1 pote	7,0
Queijo	1 fatia média	7,0
Ovo de galinha	1 unidade	6,4
Proteínas de baixo valor biológico		
Feijão	8 colheres de sopa	9,4
Ervilha	5 colheres de sopa	6,7
Lentilha	8 colheres de sopa	6,0
Pão	1 unidade	5,0
Macarrão	1 prato raso	4,0
Arroz	5 colheres de sopa	2,0
Batata	1 unidade média	2,0

Adaptado de Nutrition Information Service, Department of Agriculture, 1976-1986.

Hidratação

A hidratação é uma medida muito importante, que deve ser incentivada, e impõe mudança de hábito. Uma maior ingestão hídrica aumenta o volume urinário, reduz a supersaturação urinária dos componentes litogênicos e, conseqüentemente, o risco para formação de cálculos, como já demonstrado por vários autores (2,3,29). Esse efeito foi bem comprovado em estudo randomizado, onde pacientes com maior consumo de água, sem nenhuma outra restrição dietética, apresentaram menor recorrência de litíase (30).

Um aspecto controverso é se a composição da água mineral afeta o risco para formação de cálculos. A água mineral rica em magnésio (337 mg/L), cálcio (232 mg/L) e bicarbonato (3.388 mg/L) afeta a composição da urina e o risco de cristalização de oxalato de cálcio. Entretanto, apesar de aumentar a hipercaleiúria, o magnésio e o bicarbonato contidos na água levam a mudanças favoráveis no pH urinário, com aumento da excreção de magnésio e citrato, inibidores da formação de cálculo por oxalato de cálcio (31).

A hidratação deve ser feita preferencialmente com água ou líquidos de baixa osmolaridade como chás diluídos. Recomenda-se o maior consumo de sucos de frutas, como os de limão e laranja, ricos em potássio, por aumentarem a excreção urinária de citrato que previne a formação de cristais de oxalato de cálcio (27,29). Os chás e o café, com ou sem cafeína, foram associados com a redução do risco para litíase em 8 a 10%, enquanto o vinho diminuiu o risco em cerca de 60%. O efeito protetor dessas bebidas é devido à diminuição da concentração urinária (32). Contrariamente, o chá preto e o mate devem ser consumidos com moderação, devido ao elevado teor de oxalato (27,32). Os refrigerantes podem ser consumidos em pequeno volume, pois, apesar de oferecerem risco de formação de cálculos, essa associação não é significativa (32). Com relação às bebidas isotônicas, o conteúdo de sal (0,5 g/garrafa) somado ao de outros alimentos pode potencialmente elevar a quantidade total de sal diário ingerido (27).

O álcool inibe o hormônio antidiurético, aumenta o fluxo urinário e, conseqüentemente, dilui a urina (32). Além disso, o álcool estimula a calciúria por diminuir a reabsorção de cálcio no túbulo renal, levando a uma transitória hipercaleiúria (4). Por esse motivo, o uso cauteloso de bebidas alcoólicas é recomendado, por estar associado com desenvolvimento de doença óssea (33).

Tem sido descrito que o uso de *Phyllanthus niruri*, conhecido como “chá-de-quebra-pedras”, pode ter efeito benéfico. Estudo recente demonstrou que o extrato de

Phyllanthus niruri diminui o crescimento e a agregação dos cristais de oxalato de cálcio, sugerindo uma possível alternativa para prevenção ou tratamento da urolitíase (34).

Os pacientes com risco de litíase devem alcançar um volume urinário de 30 mL/kg/dia, o que corresponde de 2.100 a 2.500 mL de líquidos por dia, somado à perda insensível de 500 mL/dia. Se houver situações de maior perda insensível de água, por prática de atividade física, trabalho em condições de umidade relativa do ar reduzida ou em locais quentes e secos, a perda líquida deve ser ajustada (27).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A recomendação geral, para os pacientes com hipercaleiúria e formadores de cálculos, é propor uma dieta que não seja difícil de seguir e que promova uma alta ingestão de líquidos, no mínimo 2 l/dia, preferencialmente sucos de frutas cítricas e chás, sendo o “chá-de-quebra-pedras” uma alternativa caseira. Entre as bebidas, as que devem ser evitadas são os refrigerantes, chá preto e mate e bebidas alcoólicas, exceto o vinho, cujo efeito protetor está documentado.

Aconselha-se reduzir moderadamente o sal (2 g/dia) e proteínas de origem animal, mantendo um adequado consumo de laticínios e proteínas de origem vegetal, já que a restrição severa de cálcio e proteínas da dieta não é recomendada por estimular a perda de osso mineral. Em crianças e mulheres pré-menopáusicas, a dieta hipocálcica está contra-indicada. Além disso, a restrição de cálcio pode aumentar a absorção intestinal de oxalato e reduzir a eficácia da dieta. Contudo, a restrição concomitante de cálcio e oxalato parece oferecer maior benefício. Na prática, facilmente é possível diminuir o consumo de oxalato apenas evitando os alimentos mais ricos neste elemento. E, finalmente, sabe-se que o cálcio dietético não é o único envolvido na sua excreção, e a sua restrição tem maior benefício nos pacientes com hipercaleiúria e absorção intestinal de cálcio elevada.

REFERÊNCIAS

1. Pak CY. Kidney Stones. Lancet. 1998;351:1797-801.
2. Coe FL, Evan A, Worcester E. Kidney stone disease. J Clin Invest. 2005;115:2598-608.
3. Heilberg IP. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. Nephrol Dial Transplant. 2000;15:117-23.

4. Siener R, Schade N, Nicolay C, von Unruh GE, Hesse A. The efficacy of dietary intervention on urinary risk factors for stone formation in recurrent calcium oxalate stone patients. *J Urol.* 2005;173:1601-5.
5. Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, et al. Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol.* 2001;40:362-71.
6. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA.* 2005;293:455-62.
7. Pak CY, Odvina CV, Pearle MS, et al. Effect of dietary modification on urinary stone risk factors. *Kidney Int.* 2005;68:2264-73.
8. Curhan GC, Willet WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stone. *N Engl J Med.* 1993;328:833-8.
9. Asplin JR, Bauer KA, Kinder J, et al. Bone mineral density and urine calcium excretion among subjects with and without nephrolithiasis. *Kidney Int.* 2003;63:662-9.
10. Curhan GC, Willet WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med.* 1997;126:497-504.
11. Heller JH, Doerner MF, Brinkley LJ, Adams-Huet B, Pak CY. Effect of dietary calcium on stone forming propensity. *J Urol* 2003;169:470-4.
12. Nishiura JL, Martini LA, Andriolo A, Schor N, Heilberg IP. Effect of calcium intake upon urinary oxalate excretion in calcium stone forming patients. In: Borghi L, Meschi T, Briganti A, Schianchi T, Novarini A, editors. *Kidney stones: proceedings of the 8th European Symposium on Urolithiasis; 1999 June 9-12; Parma, Italy.* Cosenza: Editorale Bios; 1999. p. 511-2.
13. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med.* 2002;346:77-84.
14. American Academy of Pediatrics. *Pediatric nutrition handbook: nutritional management of children with renal disease.* 5th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2004.
15. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença.* 9ª ed. São Paulo: Manole; 2003.
16. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride.* Washington: National Academy Press; 1999.
17. Pak CY, Adams-Huet B, Poindexter JR, Pearle MS, Peterson RD, Moe OW. Rapid Communication: relative effect of urinary calcium and oxalate on saturation of calcium oxalate. *Kidney Int.* 2004;66:2032-7.
18. Brinkley LJ, Gregory J, Pak CY. A further study of oxalate bioavailability in foods. *J Urol.* 1990;144:94-6.
19. Al-Wahsh IA, Horner HT, Palmer RG, Reddy MB, Massey LK. Oxalate and phytate soy foods. *J Agric Food Chem.* 2005;53:5670-4.
20. Bleich HL, Moore MJ, Lemann J Jr, Adams ND, Gray RW. Urinary calcium excretion in human beings. *N Engl J Med.* 1979;301:535-41.
21. Sakhaee K, Harvey JA, Padalino PK, Whitson P, Pak CY. The potential role of salt abuse on the risk for kidney stone saturation. *J Urol.* 1993;150:310-2.
22. Martini LA, Cuppari L, Colugnati FA, et al. High sodium chloride intake is associated with low bone density in calcium stone forming patients. *Clin Nephrol.* 2000;54:85-93.
23. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium chloride and sulfate.* Washington: National Academy Press; 2004.
24. Reynolds TM. ACP Best Practice N° 181: Chemical pathology clinical investigation and management of nephrolithiasis. *J Clin Pathol.* 2005;58:134-40.
25. Kerstetter JE, O'Brien KO, Caseria DM, Wall DE, Insogna KL. The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:26-31.
26. Kerstetter JE, O'Brien KO, Insogna KL. Low protein intake: the impact on calcium and bone homeostasis in humans. *J Nutr.* 2003;133:855S-861S.
27. Cuppari L, Avesani CM, Mendonça COG, Martini LA, Monte JCM. *Doenças renais.* In: Cuppari L. *Guia de nutrição: nutrição clínica do adulto.* 2ª ed. São Paulo: Manole; 2005. Pp. 214-20.
28. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids.* Washington: National Academy Press; 2002.
29. Hönow R, Laube N, Schneider A, Kessler T, Hesse A. Influence of grapefruit-, orange- and apple-juice consumption on urinary variables and risk of crystallization. *Br J Nutr.* 2003;90:295-300.
30. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and

- recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year prospective study. *J Urol.* 1996;155: 839-43.
31. Siener R, Jähnen A, Hesse A. Influence of a mineral water rich in calcium, magnesium and bicarbonate on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallization. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58:270-6.
32. Curhan GC, Willett W, Speizer F, Stampfer M. Beverage use and risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med.* 1998;128:534-40.
33. Garcia-Sanches A, Gonzalez-Calvin JL, Diez-Ruiz A, Casals JL, Gallego-Rojo F, Salvatierra D. Effect of acute alcohol ingestion on mineral metabolism and osteoblastic function. *Alcohol Alcohol.* 1995;30:449-53.
34. Barros ME, Schor N, Boim MA. Effects of an aqueous extract from *Phyllanthus nirurii* on calcium oxalate crystallization in vitro. *Urol Res.* 2003;30:374-9.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS E DISFUNCIONAIS DA SEXUALIDADE FEMININA

PHYSIOLOGICAL ASPECTS AND DISORDERS OF FEMALE SEXUALITY

Heitor Hentschel¹, Daniele Lima Alberton², Edison Capp¹, José Roberto Goldim³, Eduardo Pandolfi Passos¹

RESUMO

A sexualidade feminina é um processo extraordinariamente complexo. O modelo de resposta sexual humana proposto por Masters & Johnson e revisado por Kaplan assume uma progressão linear a partir da percepção do desejo sexual, passando para a excitação com um foco genital, depois para o orgasmo e, finalmente, para a resolução. Embora os aspectos psicossociais e de relacionamento da sexualidade feminina tenham sido amplamente investigados, estudos sobre anatomia, fisiologia e patofisiologia da função e disfunção sexual feminina ainda são limitados. Neste artigo, é apresentado esse modelo e são discutidos aspectos fisiológicos e disfuncionais da sexualidade feminina.

Unitermos: Disfunção sexual, sexualidade feminina, orgasmo.

ABSTRACT

Female sexuality is an extraordinarily complex process. The model of human sexual response proposed by Masters and Johnson and reviewed by Kaplan acquires a linear progression from the perception of sexual desire, going through excitement with genital focus, then orgasm, and finally resolution. Although psychosocial and relationship aspects of female sexuality have been extensively investigated, studies concerning the anatomy, physiology and pathophysiology of female sexual function and dysfunction are still limited. This paper presents such model and discusses physiological aspects and disorders of female sexuality.

Key words: Sexual dysfunction, female sexuality, orgasm.

¹ Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

² Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, HCPA, Porto Alegre, RS.

³ Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS. HCPA, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Heitor Hentschel, Rua Landel de Moura, 148, CEP 91920-150, Porto Alegre, RS. E-mail: heitorh@terra.com.br.

INTRODUÇÃO

Disfunções sexuais são mais comuns em mulheres do que em homens. A cada ano, ginecologistas e médicos de família atendem várias mulheres e casais com problemas sexuais (1). O número de pacientes com esta queixa torna-se ainda maior se o médico tomar a iniciativa de perguntar sobre a vida sexual da paciente (2-4).

O modelo de resposta sexual humana proposto por

Masters & Johnson (5) e revisado por Kaplan (6) assume uma progressão linear a partir da percepção inicial do desejo sexual, passando para a excitação com um foco genital, depois para o orgasmo e, finalmente, para a resolução. Embora aspectos psicossociais e do relacionamento da sexualidade feminina tenham sido amplamente investigados, estudos sobre anatomia, fisiologia e patofisiologia da função e disfunção sexual feminina ainda são limitados (7). Nas últimas décadas, estudos ques-

tionaram as definições prévias de disfunções sexuais. Neste artigo, é apresentado esse modelo e são discutidos aspectos fisiológicos e disfuncionais da sexualidade feminina.

CICLO E FISILOGIA DA RESPOSTA SEXUAL

Por ser função biológica, a atividade sexual é regida pelas mesmas leis e princípios que regem as demais funções. Todos os órgãos, aparelhos e sistemas que entram em ação devem ter um mínimo funcional para seu desempenho. Exemplificando, não se pensa em sexo quando se está com fome, sono ou em situações que ameacem a integridade do indivíduo.

Masters & Johnson (5) introduziram o conceito de ciclo de resposta sexual humana baseado em extensas observações laboratoriais. Estruturaram esse modelo em quatro fases distintas e progressivas: excitação, platô, orgasmo e resolução. Esse esquema facilita a compreensão das alterações anatômicas e fisiológicas que ocorrem durante o funcionamento sexual. É importante reconhecer que as fases não são claramente demarcadas, podendo variar consideravelmente na mesma pessoa, em oportunidades diferentes, ou entre indivíduos distintos (4,8). Em 1979, Kaplan propôs o aspecto do desejo e as três fases do modelo, consistindo de desejo, excitação e orgasmo. Nesse novo modelo, o desejo é um fator que estimula por completo o ciclo. Essas três fases são a base para a definição de disfunção do Manual de Diagnósticos e Estatísticas de Classificação de Doenças (DSM-IV) e a reclassificação proposta pelo consenso da Fundação Americana de Doenças Urológicas (American Foundation for Urologic Disease – AFUD) (9).

Desejo

Existe um estado básico no indivíduo para que se inicie o ciclo da resposta sexual. Recebendo denominação de desejo, esse substrato resulta da soma de dois fatores diferentes: o anátomo-fisiológico e o subjetivo. O primeiro baseia-se na produção do apetite sexual através da atuação de um sistema neural específico no cérebro. O fator subjetivo tem conotação mais complexa, envolvendo sensações que levam a pessoa ao aguçamento da sensopercepção e da capacidade física em busca de gratificação sexual. Engloba experiências prazerosas já vivenciadas, sentimento de bem-estar e harmonia (10). A boa relação sexual é baseada em fantasia e contato físico. Quando a fantasia existe, basta um pouco de contato para que a experiência sexual seja

agradável. Por outro lado, se ela é ausente ou de mínima expressão, a vivência sexual não será satisfatória.

O desejo sexual pode não ser proporcional à concentração de testosterona, porém, o desejo é inexistente quando não existe produção deste hormônio ou em raras situações em que não existem receptores periféricos.

Excitação e platô

A fase de excitação nos homens é evidenciada pela ereção peniana, e nas mulheres, pela abertura da vulva e exsudação vulvo-vaginal. Ambos os fenômenos têm a mesma origem no sistema nervoso central, e, por serem conduzidos pelas mesmas vias de transmissão, a excitação, tanto masculina quanto feminina, pode ser estimulada ou bloqueada pelos mesmos processos.

As manifestações vasoativas, com aumento do fluxo sanguíneo nos órgãos pélvicos, não são constantes e nem sempre crescentes. Distrações de ordem mental ou física tendem a diminuir a edificação da tensão sexual, que é a marca característica dessa fase. Um som estranho, uma mudança de posição ou uma câibra, por exemplo, são tipos de distrações que podem ocorrer. Além disso, alterações do ritmo ou da maneira de estimulação direta podem desfazer temporariamente o despertar sexual (5).

Quando a excitação está no auge, os fenômenos ultrapassam os limites dos genitais. Todo o corpo vibra: ocorre aumento da frequência respiratória e cardíaca, e a pressão arterial se eleva. Todos os sentidos estão aguçados, e a pele pode apresentar o rubor sexual – manchas avermelhadas disseminadas pelo corpo. Os mamilos femininos e, às vezes, os masculinos estão eretos. Nos genitais, entretanto, é que acontecem as maiores transformações. A transudação vulvo-vaginal está aumentada, e as paredes no terço inicial se contraem, enquanto o útero é deslocado para cima e o colo é removido de dentro da vagina, ampliando a profundidade e a capacidade de seu fundo. O clitóris se torna proeminente, e algumas mulheres podem apresentar evidente exteriorização às custas da ereção dos corpos cavernosos clitoridianos.

Orgasmo

Mantido o estímulo sexual, se não ocorrer nenhum fator contrário, acontece o reflexo orgásmico. Os músculos perivaginais e perineais que circundam o terço externo da vagina se contraem reflexa e ritmicamente, acompanhados de contrações do esfíncter anal. A quantidade e a intensidade das contrações dependem diretamente da qualidade subjetiva do estímulo sexual. Na mulher, há, simultaneamente, espasmos do útero (10).

Eles lembram o trabalho de parto, começando no fundo uterino e se dirigindo para o colo.

A ocitocina está claramente envolvida na reprodução humana e tem importante papel na excitação sexual (11). A ocitocina é considerada o hormônio do amor, pois é liberado na mulher em três situações marcantes da sua vida: por ocasião do orgasmo, no parto e durante a amamentação (12).

Resolução

A resolução é a última fase; nela, lentamente o organismo retorna às condições iniciais (5). O útero reassume sua posição original, e o colo "retorna" para dentro da vagina, a qual perde o tônus.

Nos homens, é evidenciada uma fase adicional do ciclo: o período refratário, que se define como o tempo necessário para reiniciar as respostas sexuais após o término de uma relação. No jovem, é de alguns minutos e, à medida que avança a idade, alonga-se, passando para horas ou dias.

NORMALIDADE EM SEXOLOGIA

A expressão da sexualidade humana é variável entre as diferentes sociedades, como são variáveis suas culturas e religiões. O que é normal para um povo pode ser criminoso para outro. Uma mesma comunidade pode ter vários padrões de sexualidade.

Quando é referido um distúrbio sexual, a primeira idéia que vem à mente é o que é "normal" ou "anormal" em relação ao sexo. Querer definir o que é normal é querer impor certas regras ao sexo. De fato, existe uma regra: o sexo deve ser um elo completamente satisfatório entre duas pessoas que se amam, do qual ambos emergem despreocupados, gratificados e preparados para mais. O sexo, devido a razões inerentes à espécie humana, promove uma ansiedade muito superior à que é provocada por qualquer outra diferença de gostos e de necessidades. O que é normal para um casal pode não ser para outro; o que é bom para um indivíduo pode ser aberração para outro. Dentro desse contexto, coloque-se a freqüência das relações sexuais, os hábitos e fantasias dos indivíduos e dos casais, a homossexualidade, a fidelidade conjugal e as práticas anticonceptivas.

Deve-se considerar normal todo o comportamento sexual que: dá satisfação a ambos os parceiros, não prejudica ninguém, não se associa a fatores de ansiedade e não restringe a expansão da personalidade (13).

Freqüentemente, as pessoas perguntam ao profissional de saúde se tal comportamento sexual é normal ou patológico. A desinformação de grande parte desses

profissionais acerca da sexualidade humana e a facilidade com que propagam conceitos próprios são capazes de gerar muito mais ansiedade que a desordem inicial.

DISFUNÇÕES EM SEXOLOGIA

Quando se estuda sexualidade e fertilidade conjugal, os trabalhos voltam-se, na sua grande maioria, para a sexualidade masculina e para a fertilidade feminina, já que o homem necessita passar por todos os estágios da sua sexualidade para poder se reproduzir. Diferentemente disso, a mulher pode ser fértil mesmo sendo portadora de uma disfunção sexual. Apenas recentemente emergiram estudos sobre a função sexual feminina.

A definição de disfunção sexual feminina evoluiu, nos últimos 15 anos, refletindo o conceito de que o princípio da resposta sexual feminina é composto por uma variedade de domínios e categorias (14). O ciclo da resposta sexual inicialmente definida por Masters & Johnson e mais tarde modificada por Kaplan é a base para a corrente classificação da disfunção sexual feminina. O DSM-IV, primariamente, considera a base psicossomática para a disfunção sexual, embora saibasse que ela existe devido a uma condição médica geral.

Disfunção sexual, como definido pelo DSM-IV, é uma causa de dificuldades interpessoais e de tristeza. A definição do CID-10 para disfunção sexual feminina é similar em muitos aspectos. Entretanto, o CID-10 evidencia que disfunção sexual não tem uma base orgânica ou precoce de doença envolvida. Os sintomas antes apresentados – dificuldades interpessoais e tristeza – não são descritos como parte do CID-10, mas a pessoa não é capaz de participar do relacionamento sexual que desejou (14).

Em 1998, a Conferência Internacional sobre Disfunção Sexual feminina, realizada pela AFUD, avaliou a existência da classificação de disfunções sexuais femininas anteriormente apresentadas pelo CID-10 e DSM-IV. Correntemente, formas psicogênicas e orgânicas de disfunção foram incluídas. As presentes categorias incluíram desordens do desejo sexual (expandida para hipoatividade do desejo e aversão), desordens da excitação sexual, desordens orgâsmicas e desordens relacionadas à dor, tendo ainda incluído tristeza pessoal em cada categoria (14,15).

PATOFISIOLOGIA DAS DESORDENS SEXUAIS FEMININAS

Vascular

Pressão alta, colesterol elevado, tabagismo e doenças cardíacas estão associados com impotência no

homem e disfunção sexual na mulher. Embora uma variedade de fatores psicogênicos e medicamentosos possam resultar em diminuição do ingurgitamento vaginal e clitoriano, insuficiência vascular, seja por trauma ou por aterosclerose, é uma importante causa de disfunção, estando relacionada a desordens de excitação (9).

Neurogênicas

As mesmas desordens neurogênicas que causam disfunção erétil no homem causam disfunção sexual na mulher. Isso inclui doença do sistema nervoso, central ou periférico, incluindo diabetes e injúrias neuronais, afetando a porção sacral dos segmentos espinhais. Nessas patologias, é retida a capacidade para excitação psicogênica e lubrificação vaginal, dificultando o orgasmo (9).

Hormonal

Disfunções do eixo hipotalâmico-pituitário, castração cirúrgica ou medicamentosa, falência ovariana prematura e idade avançada são causas comuns de disfunção sexual hormonal. As queixas mais comuns associadas à diminuição do estrogênio e/ou testosterona são a diminuição da libido, secura vaginal e perda da excitação sexual (9).

Musculatura

Hipertonia no músculo elevador do ânus pode contribuir para o desenvolvimento de vaginismo, causando dispareunia e dor. Hipotonia causa hipoestesia vaginal, anorgasmia e incontinência urinária durante o intercurso sexual (9).

Dor/desconforto

Dispareunia é um termo utilizado para descrever dor à penetração, mas pode ocorrer durante a estimulação sexual, relacionada principalmente a vulvites, vulvovaginites, vulvovestibulites, herpes genital, uretrite, atrofia, substâncias irritantes (espermicida e látex), intervenções ginecológicas/obstétricas (episiotomia), radioterapia local e traumas sexuais. Vaginismo é outra causa de dor e pode resultar da associação de atividade sexual com dor e medo. A causa imediata de vaginismo é o espasmo involuntário da musculatura (9).

Psicogênicas

Como já anteriormente mencionado, na mulher, a presença ou ausência de doença orgânica ou emocio-

nal pode afetar de forma significativa a sexualidade. A auto-estima, imagem corporal e qualidade do relacionamento com o parceiro podem afetar a habilidade para a resposta sexual. Além disso, depressão e outras desordens do humor são frequentemente associadas à disfunção sexual feminina. Ainda podemos acrescentar as medicações utilizadas para tratamento dessa patologias, principalmente os inibidores da recaptção de serotonina (9).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As motivações sexuais femininas são complexas, incluem proximidade emocional com seu parceiro e, frequentemente, estão relacionadas com o bem-estar e a auto-imagem (sensação de estar atraente, feminina, apreciada, amada/desejada). O ciclo de resposta sexual da mulher adulta pode ser diferente do modelo linear de fases descrito acima. As respostas sexuais podem ser sobrepostas em seqüências variáveis (16). A motivação sexual feminina é, assim, muito mais complexa do que simplesmente a presença ou ausência de desejo sexual. As queixas sexuais devem receber atenção como tantas outras queixas e doenças. Definições atuais de disfunções sexuais femininas reconhecem a natureza contextual da sexualidade feminina. Para auxiliar no manejo clínico dessas disfunções, essas definições continuam refletindo fases da resposta sexual, mas consideram a tendência das fases de se sobreporem. Apenas os médicos com treinamento adequado poderão atender integralmente suas pacientes, contribuindo para que tenham uma melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Basson R. Women's sexual dysfunction: revised and expanded definitions. *CMAJ*. 2005;172(10):1327-33.
2. Nazareth I, Boynton P, King M. Problems with sexual function in people attending London general practitioners: cross sectional study. *BMJ*. 2003;327(7412):423.
3. Nusbaum MR, Gamble G, Skinner B, Heiman J. The high prevalence of sexual concerns among women seeking routine gynecological care. *J Fam Pract*. 2000;49(3):229-32.
4. Basson R. Sexual desire and arousal disorders in women. *N Engl J Med*. 2006;354(14):1497-506.
5. Masters WH, Johnson VE. A resposta sexual humana. São Paulo: Roca; 1984.
6. Kaplan HS. A nova terapia do sexo: tratamento

- dinâmico das disfunções sexuais. 5ª ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira; 1977.
7. Burnett AL, Truss MC. Female sexual function and dysfunction [editorial]. *World J Urol.* 2002;20(2):101-5.
 8. Kaplan HI, Sadock BJ. Human sexuality. In: Kaplan HI, Sadock BJ. *Clinical psychiatry.* 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988.
 9. Berman J, Bassuk J. Physiology and pathophysiology of female sexual function and dysfunction. *World J Urol.* 2002;20(2):111-8.
 10. Salles JM. *Tratado de ginecologia: anatomofisiologia da resposta sexual humana.* São Paulo: Roca; 1984.
 11. Blaicher W, Gruber D, Bieglmayer C, Blaicher AM, Knogler W, Huber JC. The role of oxytocin in relation to female sexual arousal. *Gynecol Obstet Invest.* 1999;47(2):125-6.
 12. Salonia A, Nappi RE, Pontillo M, et al. Menstrual cycle-related changes in plasma oxytocin are relevant to normal sexual function in healthy women. *Horm Behav.* 2005;47(2):164-9.
 13. Comfort A. *Os prazeres do sexo.* 3ª ed. São Paulo: Martin Fontes; 1984.
 14. Jones LR. The use of validated questionnaires to assess female sexual dysfunction. *World J Urol.* 2002;20(2):89-92.
 15. Anastasiadis AG, Davis AR, Ghafar MA, Burchardt M, Shabsigh R. The epidemiology and definition of female sexual disorders. *World J Urol.* 2002;20(2):74-8.
 16. Basson R, Leiblum S, Brotto L, et al. Definitions of women's sexual dysfunction reconsidered: advocating expansion and revision. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2003;24(4):221-9.

CERATOSES ACTÍNICAS

ACTINIC KERATOSES

Inês Alencar de Castro¹, Larissa Casarin Schütz², Edison Capp³, Lucio Bakos⁴

RESUMO

As ceratoses actínicas são neoplasmas cutâneos encontrados predominantemente em pele exposta, sendo formas incipientes de carcinoma espinocelular. Essas lesões são usualmente conseqüências da exposição solar crônica em indivíduos com fototipo I e II de Fitzpatrick. O diagnóstico é predominantemente clínico. Numerosos tratamentos estão disponíveis, e alguns deles são importantes por tratarem toda a superfície da pele acometida. Faltam, na literatura, estudos comparativos randomizados e prospectivos dos diferentes tratamentos. Neste trabalho, é apresentada uma revisão da literatura sobre ceratoses actínicas.

Unitermos: Ceratose actínica, fotoenvelhecimento.

ABSTRACT

Actinic keratoses are cutaneous neoplasms predominantly found on sun-exposed surfaces. They are incipient forms of cutaneous squamous cell carcinoma. These lesions are usually a consequence of long-term solar radiation in individuals with Fitzpatrick skin phototypes I and II. Diagnosis is predominantly based on clinical appearance. Several treatment options are available, and some of them are important to treat entire surface areas. Literature is lacking in prospective randomized studies comparing these treatments. In this article we review the scientific literature on actinic keratoses.

Key words: Actinic keratoses, photoaging.

¹ Mestranda, Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Médica dermatologista, Porto Alegre, RS.

³ Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, UFRGS, Porto Alegre, RS. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Laboratório de Ginecologia e Obstetrícia Molecular, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

⁴ Professor titular de Dermatologia e do Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, UFRGS, Porto Alegre, RS. Chefe, Serviço de Dermatologia, HCPA, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Inês Alencar de Castro, Rua Independência, 1125/201, CEP 90035-077, Porto Alegre, RS. Tel./Fax: (51) 33115858. E-mail: inesdecastro@brturbo.com.br.

INTRODUÇÃO

As ceratoses actínicas foram descritas na literatura por Dubreuilh em 1826 (1). O termo “ceratose” refere-se ao espessamento da queratina, e o termo “actínica”, à sua origem a partir da exposição solar (2). Sua importância deve-se ao fato de serem os neoplasmas cutâneos mais freqüentes (1) e à sua correlação com o carcinoma espinocelular (1-6). Neste trabalho, é apresentada uma revisão da literatura sobre ceratoses actínicas e suas diferentes opções terapêuticas.

CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

As ceratoses actínicas são pápulas ou placas escamosas, ceratóticas, verrucosas, de coloração igual à da pele, eritematosas ou pigmentadas, encontradas na pele exposta de indivíduos de pele clara (fototipos I e II de Fitzpatrick). Apresentam diâmetro entre 2 e 6 mm, com bordas discretas ou indefinidas (1,2,4,6,7). São freqüentemente associadas com atrofia epidérmica e outros sinais de fotodano (7).

Localizam-se preferencialmente na pele exposta da face e pescoço, onde são mais planas, e em membros superiores, onde são mais espessas (4). Em uma análise da prática dermatológica australiana, foram descritas mais lesões nos membros superiores do que na face (3).

O diagnóstico de uma ceratose actínica é clínico na grande maioria das vezes e deve incluir a palpação das lesões em busca de infiltração, quando, então, a avaliação histopatológica se faz necessária para distingui-la de um carcinoma espinocelular (3,5).

HISTOLOGIA

As ceratoses actínicas são reconhecidas pela presença de ceratinóticos atípicos e pleomórficos na epiderme. Existe um defeito de maturação das camadas superficiais, com alternância de paraceratose e ortoceratose. Também podem ser vistos acantose, acantólise e leve infiltrado inflamatório de linfócitos e histiócitos (1). A junção dermoepidérmica aparece irregular, pela protrusão de células da camada basal, até a derme papilar superior. Em associação freqüente, encontra-se elastose solar na derme. Citologicamente, ceratoses actínicas e carcinomas espinocelulares são indistinguíveis (2).

PATOBIOLOGIA

A radiação UVB (comprimento de onda entre 290 a 320 nm, que predomina entre 10 e 15 horas) da luz solar é a causa mais importante da formação de ceratoses actínicas (1,2). A radiação UVB participa de duas das três etapas necessárias para a malignização: a iniciação e a promoção (4). A iniciação inclui eventos que facilitam a introdução de mutações nos ceratinócitos. Já a promoção envolve a repetitiva exposição da célula transformada a agentes químicos ou físicos com efeito pró-inflamatório (4).

A radiação UVB causa formação de dímeros de timidina no DNA e no RNA, resultando em mutações que provocam a transformação neoplásica dos ceratinócitos (1,2).

Na formação da ceratose actínica, ocorre mutação na telomerase e no gene p53, supressor de tumores, localizado no cromossoma 17p132. Mutações no p53 têm sido identificadas na pele fotoexposta, em ceratoses actínicas e em carcinomas espinocelulares (7). O aumento da atividade da telomerase retarda a apoptose e prolonga a vida celular, talvez até a imortalidade. As mutações no p53 ocorrem nos pontos onde o reparo do DNA celular é diminuído, impedindo que células lesa-

das entrem em apoptose. Essas células mutantes continuam a acumular injúria genética, sendo achadas tanto nas ceratoses actínicas quanto nos carcinomas espinocelulares (1,2,4). A expressão do receptor do hormônio do crescimento pode ser um marcador da progressão de uma ceratose actínica hiperkeratótica em carcinoma espinocelular (7). Cabe, ainda, ressaltar a ação imunossupressora global da luz UV, que dificulta a capacidade do hospedeiro de manejar e eliminar células mutantes em proliferação (1,8).

FOTOPROTEÇÃO

Os protetores solares tópicos são amplamente preconizados para reduzir efeitos da exposição solar a longo prazo, como o fotoenvelhecimento e o câncer de pele. Esses conceitos baseiam-se em estudos em animais e humanos, nos quais foi observado que podem inibir a formação de ceratoses actínicas (9).

Em um estudo em Queensland, na Austrália, com o uso de fotoprotetores tópicos por 4/5 anos, houve redução do número de carcinomas espinocelulares no grupo que fazia uso diário. Também foi demonstrado que esses produtos evitavam a depleção de células de Langerhans induzida pela radiação ultravioleta (10). É necessário estabelecer o quanto os fotoprotetores conseguem prevenir o dano ao DNA e a imunossupressão relacionada à radiação UV (8).

Está descrito que os fotoprotetores tópicos diminuem a fotorreativação do herpes, e dois estudos em humanos evidenciaram que a imunossupressão por UV sobre a hipersensibilidade de contacto foi prevenida pelo uso de fotoprotetores (11).

Muitos trabalhos têm enfatizado a quantidade do fotoprotetor a ser aplicado: 2 mL/cm² ou 30 mL/vez. Entretanto, apenas 25 a 50% da quantidade ideal geralmente é utilizada pela população. O veículo, no qual estão contidos os componentes, é de grande importância. Esse veículo não deve ter interações químicas com os ingredientes e deve manter a efetividade após exposição à água. Sabe-se também que alguns filtros solares (como a avobenzona, que absorve UVA) são fotoinativados, e que, conforme a mistura com outros filtros e veículos, pode-se atingir a estabilização dos componentes (11).

Até o momento, os critérios para quantificar a proteção ao UV ainda não estão estabelecidos, mas a literatura recomenda filtros solares altos para UVB (FPS ≥ 15) e de amplo espectro (incluindo proteção ao UVA), lembrando que os pacientes com ceratoses actínicas têm a pele de fototipo baixo (11).

Ainda não há consenso quanto à freqüência de reaplicação dos filtros solares, sendo sugerida ser feita

após banhos ou suor excessivo. Mais recentemente, tem sido indicada após 20-30 minutos da aplicação inicial, para compensar a pouca quantidade aplicada habitualmente pela população (11,12).

O betacaroteno oral (180-300 mg/dia) tem ação comprovada na protoporfiria eritropoiética, controlando a fotossensibilidade, queimação, eritema e edema (10). Em um estudo duplo-cego na Austrália por 4,5 anos, não foi demonstrado benefício na prevenção do carcinoma basocelular ou do carcinoma espinocelular (10).

Outros produtos orais, como chá verde, antiinflamatórios não-esteróides, vitamina C e vitamina E, têm sido sugeridos, necessitando de estudos posteriores (11).

O uso de fotoprotetores tópicos é valioso, mas não o único meio de se proteger do sol. Existem diversos comportamentos fotoprotetores para reduzir o dano solar, como evitar atividades expostas ao ar livre no horário de pico do UVB, controlar o tempo total de exposição, buscar a proteção das sombras e guarda-sóis e utilizar vestuário adequado, incluindo chapéus (11).

Além disso, o uso diário de fotoprotetores tópicos é muito importante para diminuir a exposição solar ocupacional crônica (10).

CORRELAÇÃO ENTRE CERATOSSES ACTÍNICAS E CARCINOMAS ESPINOCELULARES

O mecanismo principal para o desenvolvimento de ceratoses actínicas, carcinomas espinocelulares e basocelulares é a exposição solar, e a população envolvida sofre freqüentemente dos três tipos de tumores (4). Portanto, a presença de ceratoses actínicas é um marcador de excessiva exposição solar crônica e de uma possibilidade aumentada do achado de outras lesões malignas (1).

Calcula-se que 0,25-20% das ceratoses actínicas se converterão em carcinomas espinocelulares a cada ano, segundo diferentes autores (3,6,7), ou 0,075-0,096% por lesão por ano, segundo Cockerell (2). É estimado que 10% das ceratoses actínicas, ao longo da vida, malignizem; que 82-97% dos carcinomas espinocelulares apresentem ceratoses actínicas contíguas (1,4,6); e que 60-82% dos carcinomas espinocelulares se iniciem como ceratoses actínicas (2). Estudos sugerem que a presença de ceratoses actínicas é mais fortemente associada com o desenvolvimento de carcinoma espinocelular do que qualquer outro fator, como idade, sexo ou fototipo (7).

Os indivíduos com mais de 10 ceratoses actínicas têm 14% de chance de desenvolverem carcinomas

espinocelulares em 5 anos. As ceratoses localizadas na columela nasal, orelhas e lábios têm maior risco de degeneração maligna. Embora haja o conceito de que carcinomas espinocelulares originários de ceratoses actínicas raramente metastatizem (risco de 2-6% dos carcinomas espinocelulares), devem ser consideradas as lesões de carcinomas espinocelulares em regiões como lábios, orelhas e região anogenital, onde se tem risco maior de metástases (até 40% a mais), independentemente da contigüidade com ceratoses (1,4).

Acredita-se que, se uma ceratose actínica não for tratada a tempo, poderá se converter em carcinoma espinocelular. No entanto, sabe-se que a maioria das ceratoses actínicas não progride para carcinoma espinocelular e, de fato, cerca de 25% involuem espontaneamente, por mecanismo não bem esclarecido (1,4). A análise do grupo australiano de 2003 encontrou predominância de ceratoses actínicas nos membros superiores e de carcinomas espinocelulares na cabeça e nuca, sem ter como explicar essa discrepância de localização, se são fases diferentes de uma mesma patologia (6).

Já é consenso que as ceratoses actínicas são o lado oposto do espectro do carcinoma espinocelular (1), necessitando de 20 a 30 anos de dano solar cumulativo para ocorrer essa transformação (1,6). Seriam intensidades diferentes de uma mesma doença, sendo a ceratose actínica a forma inicial do carcinoma espinocelular, ou, como o descrito por Ackerman, "carcinoma espinocelular superficial" (1,2).

TRATAMENTO

Para a escolha da terapêutica, deve-se considerar o aspecto geral da pele de fundo, os fatores agravantes do hospedeiro e a topografia a ser tratada. Se a pele, em geral, apresentar sinais de fotoenvelhecimento intenso, número de ceratoses actínicas maior de 10 ou incontáveis lesões em uma mesma região (*field defect*), estão indicadas "terapias de ampla área" (*broad area therapies*), com o intuito de atingir lesões subclínicas e remover as células displásicas, buscando um "efeito de campo" (*field effect*) (7,13,14). Os fatores agravantes do hospedeiro podem ser tumores cutâneos prévios, imunossupressão e/ou imunodepressão, doenças genéticas, entre outros. Na face, a cicatrização é mais rápida, resultando em menos discromias e seqüelas; nas áreas de pele mais espessa, como antebraços e pernas, a cicatrização ocorre mais lentamente e, portanto, há maior tendência a hipo ou hiperpigmentações. No couro cabeludo e outras áreas de maior oleosidade, há menor absorção a produtos tópicos, sendo os resultados terapêuticos mais pobres. Na presença de calvície, há grande redução de anexos, que são

a fonte de células para a reepitelização, e, se forem usadas esfoliações de nível médio a profundo (por exemplo, *laser* de CO₂, *cryopeeling*, esfoliações químicas, dermoabrasão), ocorrerá retardo da cicatrização (5).

As modalidades terapêuticas destrutivas são os meios mais utilizados para tratamento das ceratoses actínicas em 80 a 90% das vezes, sendo opções geralmente seguras, efetivas e bem toleradas. Dentre elas, destacam-se a criocirurgia, com nitrogênio líquido, a eletrodissecção e a curetagem, idealmente realizadas em lesões isoladas ou em número limitado (7,13-15).

Dentre os métodos destrutivos, a crioterapia com nitrogênio líquido é o tratamento mais efetivo para lesões discretas, apresentando um índice de cura de 98,8% (14,15). Tratamento subsequente de uma lesão isolada é raramente necessário (16). Em um estudo prospectivo multicêntrico para ceratoses actínicas maiores que 5 mm, localizadas na face e couro cabeludo, foi proposto congelamento de um ciclo até a formação de anel com 1 mm de diâmetro na pele normal. Foi encontrada resposta completa em 39% dos casos, com tempo maior que 5 segundos, e em 83%, com tempo maior que 20 segundos (15). Eventos adversos, como cicatrizes, alterações de textura da pele, infecção e discromias, em especial a hipocromia, raramente ocorrem (15).

A curetagem e a excisão por *shaving* também são métodos destrutivos, que podem ser utilizados quando da necessidade de avaliação anatomopatológica para descartar um carcinoma espinocelular invasivo, mas podem provocar cicatrizes. Quando associadas com a eletrocoagulação, têm boa indicação em lesões isoladas, mas prescindem de anestesia local e curativos posteriores, ao contrário da crioterapia.

A dermoabrasão é uma técnica destrutiva geral de excelentes resultados e de menor índice de recorrência (seguimento por mais do que 4 anos). É uma técnica sangrenta, que necessita de anestesia e cuidados no pós-operatório (17).

O *laser* CO₂, embora seja comparado à dermoabrasão, apresenta 15% de recidiva de ceratoses actínicas em 12 meses de seguimento (18), apesar dos bons resultados no fotoenvelhecimento.

A cauterização química tem sido descrita principalmente em esfoliações de áreas com ceratoses actínicas e fotoenvelhecimento com diferentes produtos e combinações. É citado o uso de: fenol; solução de Jessner (resorcinol, ácido láctico e ácido salicílico); ácido tricloroacético; ácido glicólico; ácido salicílico e com associações com 5-fluoracil, *lasers*, dermoabrasão (19).

O uso de retinóides tópicos ou orais no tratamento de ceratoses actínicas e câncer de pele tem sido documentado (4,20-25). Foram publicados estudos em pacientes com xeroderma pigmentoso utilizando

isotretinoína oral 2 mg/kg/dia por 2 anos, com redução de 63% dos cânceres de pele. Observou-se também que o efeito se perde com 2-3 meses de descontinuação do tratamento (20). A tretinoína tópica, 0,1% creme, duas vezes/dia, por 6 meses, em antebraços, foi apresentada em 1986 (21) com bons resultados. A associação de isotretinoína oral em baixas doses (20 mg/dia) e 5-fluoracil duas vezes/dia até intensa reação antiinflamatória (em torno de 2 semanas) demonstrou efeito sinérgico com bons resultados em estudo com seguimento posterior médio de 12 meses. Além disso, houve rápida recuperação do fotodano (21).

O 5-fluoracil é um antineoplásico análogo da pirimidina, com grande efetividade no tratamento das ceratoses actínicas, por atingir ceratinócitos displásicos (17). É preconizado quando se busca tratar lesões subclínicas e fotodano (21). O método usual é de duas aplicações/dia do creme 5% por 3 semanas, embora 5 a 6 semanas seriam necessárias para atingir alto índice de cura, completa em 82% e parcial em 92%. Os resultados são mais pobres em mãos e antebraços (21). Está descrita recidiva de 70% em 1-2 anos (17). Buscando reduzir a irritação, pelo questionamento se a mesma é proporcional ao efeito, foi apresentado estudo com uso de duas a quatro aplicações por semana até a cura completa. O tempo médio de tratamento foi de 7,4 semanas (quatro vezes/semana) e 10,2 semanas (duas vezes/semana). Seria uma proposta de tratamento benéfica se o seguimento pós-tratamento fosse apresentado (26).

Foi descrito o uso de diclofenaco 3%, em gel hialurônico 2,5%, para tratamento de ceratoses actínicas, comparado com o de placebo, onde se obteve bons resultados após 30-60 dias (27).

A terapia fotodinâmica (TFD) é definida como uma reação oxigênio-dependente entre um corante fotossensibilizante e uma fonte de luz. Consiste na aplicação tópica do ácido 5-delta-aminolevulínico (ALA), ou sua forma metilada (MAL), que é convertido por enzimas do metabolismo do heme, encontradas nas células tumorais e displásicas em protoporfirinas fotossensibilizantes, principalmente a protoporfirina IX (28). O espectro de absorção da protoporfirina IX é entre 400 e 700 nm. O tipo de luz utilizado pode ser coerente ou incoerente, de cor azul, para lesões superficiais e fotodano difuso, ou vermelha, para lesões tumorais. Como exemplos de luz azul, estão as lâmpadas de argônio (488-514 nm) e tungstênio, e de vermelha, lâmpadas de vapor de cobre ou de vapor de ouro, argônio *dye laser*, *neodymium laser*, luz intensa pulsada e outras. A concentração do ALA pode variar entre 5-40%, devendo-se usar curativo oclusivo e protegido da luz por 2 a 4 horas (7,29). Após, faz-se exposição a diferentes fontes de

luz, sendo geradas espécies oxigênio-reativas nos tecidos-alvo, que induzem apoptose e dano endotelial vascular (30). A TFD está indicada para ceratoses actínicas, doença de Bowen e carcinomas basocelulares, sendo aprovada na maioria dos países da Europa, Escandinávia e Austrália; nos EUA, está aprovada apenas para ceratoses actínicas não-verrucosas da face e couro cabeludo (31). Diversos autores demonstraram bons resultados com a TFD para pacientes com ceratoses actínicas, em comparação com outros tratamentos, cabendo ressaltar que a sua principal indicação é para os pacientes mais graves, com grande número de lesões e fotoenvelhecimento. Em um estudo europeu de 2002, foi relatada eficácia semelhante de um tratamento de MAL-TFD e dois ciclos de crioterapia, atingindo 69% de clareamento das lesões de ceratoses actínicas, mas com resultado cosmético superior e maior satisfação dos pacientes. Um estudo australiano comparou o tratamento duplo de MAL-TFD com crioterapia em congelamento único de 13 segundos, levando ao clareamento de 91% das lesões, comparado com 68%, respectivamente (32). Dentre as morbidades, a dor com a exposição à luz e o prolongado tempo de cicatrização têm sido os mais relatados. Observa-se eritema, descamação, crostas, discromias e, em transplantados, muito desconforto e prurido. Ressalta-se, portanto, o cuidado de restringir a área de tratamento por sessão, quando houver a possibilidade de que existam muitas lesões-alvo subclínicas (16,32).

Finalmente, como proposta de terapia de ampla área, imiquimod (*imidazoquinolone*), um modificador da resposta imune, em creme 5%, a ser utilizado pelo paciente, apresenta atividades antiviral e antitumoral e está aprovado pelo sistema de saúde da América do Norte para tratamento de verrugas genitais por HPV (papilomavírus humano). Muitos registros de tratamento de câncer de pele não-melanoma pelo imiquimod têm sido publicados e casos de ceratose actínica resistentes e recorrentes localizados na cabeça (17). Tem sido proposta aplicação três a cinco vezes por semana, em períodos de 6-8 semanas, com possibilidade de redução para duas vezes por semana se houver irritação. O tratamento de ceratinócitos *in vitro* com imiquimod resulta em maior expressão de interferon α , interleucina 6 e interleucina 8, que podem agir sobre células *natural killer* e estimulá-las a terem atividades antitumorais (33), não sendo identificadas diferenças significativas no gene supressor de tumores p53. Em geral, é bem tolerado. Foi proposto curso curto de 3 semanas, três vezes por semana, em ceratoses actínicas de cabeça, com intervalo de 4 semanas e retratamento por 3 semanas, se necessário. Do total dos pacientes do grupo do imiquimod, 72% clarearam 75% das lesões, comparado com 30% do grupo placebo (34). Cabe ressaltar o alto custo desse tratamento até o momento.

CONCLUSÃO

As ceratoses actínicas são os neoplasmas cutâneos mais comuns; ocorrem na pele exposta de pacientes fototipo I e II de Fitzpatrick e possuem correlação direta com carcinomas espinocelulares e com câncer de pele com potencial para metástases. São marcadores de fotodano crônico, alertando para a possibilidade de coexistirem com carcinomas basocelulares. O comportamento fotoprotetor, além do uso de fotoprotetores tópicos, é necessário para todos os pacientes. Nos pacientes com lesões isoladas de número menor que 10, pode-se propor tratamento localizado. Quando houver inúmeras ceratoses actínicas ou difusas, associadas com fotoenvelhecimento da pele em torno, *field defect*, está, então, indicado uso de “terapias de ampla área”, que podem ser ou não associadas com técnicas localizadas. Espera-se a descrição na literatura das terapias mais recentes com seguimentos prolongados e estudos comparativos com os tratamentos já consagrados.

As ceratoses actínicas merecem atenção do médico, devendo receber tratamento clínico e/ou cirúrgico, buscando a resolução antes da conversão maligna e mantendo o paciente em acompanhamento de outras lesões conseqüentes ao fotoenvelhecimento.

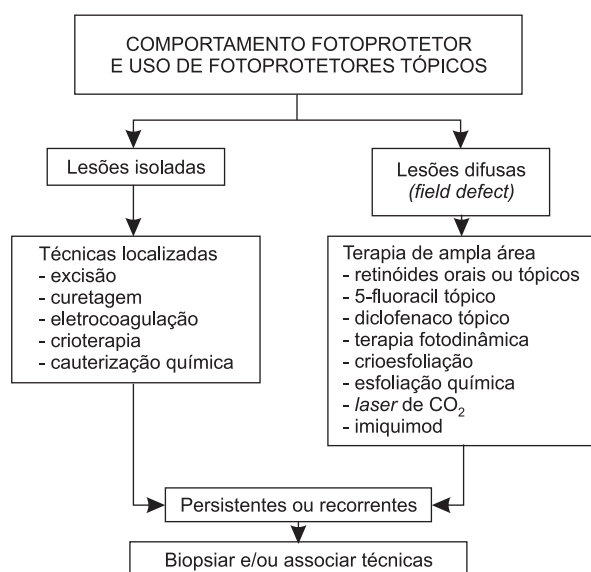


Figura 1. Tratamento de ceratoses actínicas.

REFERÊNCIAS

1. Anwar J, Wrone DA, Kimyai-Asadi A, Alam M. The development of actinic keratosis into invasive squamous cell carcinoma: evidence and evolving classification schemes. *Clin Dermatol.* 2004;22(3):189-96.
2. Cockerell CJ. Pathology and pathobiology of the actinic (solar) keratosis. *Br J Dermatol.* 2003;149 Suppl 66:34-6.
3. Czarnecki D. The prognosis of patients with basal and squamous cell carcinoma of the skin. *Int J Dermatol.* 1998;37(9):656-8.
4. Odom R. Managing actinic keratoses with retinoids. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(2 Pt 3):S74-8.
5. Quaedvlieg PJ, Ostertag JU, Krekels GA, Neumann HA. Delayed wound healing after three different treatments for widespread actinic keratosis on the atrophic bald scalp. *Dermatol Surg.* 2003;29(10):1052-6; discussion 1056.
6. Rosen RH, Studniberg H. Solar keratoses: analysis in a dermatological practice in Australia. *Australas J Dermatol.* 2003;44(1):34-9.
7. McGillis ST, Fein H. Topical treatment strategies for non-melanoma skin cancer and precursor lesions. *Semin Cutan Med Surg.* 2004;23(3):174-83.
8. Young AR, Walker SL. Sunscreens: photoprotection of non-erythema endpoints relevant to skin cancer. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 1999;15(6):221-5.
9. Thompson SC, Jolley D, Marks R. Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use. *N Engl J Med.* 1993;329(16):1147-51.
10. Green A, Williams G, Neale R, et al. Daily sunscreen application and betacarotene supplementation in prevention of basal-cell and squamous-cell carcinomas of the skin: a randomised controlled trial. *Lancet.* 1999;354(9180):723-9.
11. Rosen CF. Topical and systemic photoprotection. *Dermatol Ther.* 2003;16(1):8-15.
12. Diffey BL. When should sunscreen be reapplied? *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(6):882-5.
13. Babilas P, Karrer S, Sidoroff A, Landthaler M, Szeimies RM. Photodynamic therapy in dermatology—an update. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2005;21(3):142-9.
14. Spencer JM, Hazan C, Hsiung SH, Robins P. Therapeutic decision making in the therapy of actinic keratoses. *J Drugs Dermatol.* 2005;4(3):296-301.
15. Thai KE, Fergin P, Freeman M, et al. A prospective study of the use of cryosurgery for the treatment of actinic keratoses. *Int J Dermatol.* 2004;43(9):687-92.
16. Lober BA, Fenske NA. Optimum treatment strategies for actinic keratosis (intraepidermal squamous cell carcinoma). *Am J Clin Dermatol.* 2004;5(6):395-401.
17. Stockfleth E, Meyer T, Benninghoff B, Christophers E. Successful treatment of actinic keratosis with imiquimod cream 5%: a report of six cases. *Br J Dermatol.* 2001;144(5):1050-3.
18. Fulton JE, Rahimi AD, Helton P, Dahlberg K, Kelly AG. Disappointing results following resurfacing of facial skin with CO2 lasers for prophylaxis of keratoses and cancers. *Dermatol Surg.* 1999;25(9):729-32.
19. Brody HJ, Monheit GD, Resnik SS, Alt TH. A history of chemical peeling. *Dermatol Surg.* 2000;26(5):405-9.
20. DiGiovanna JJ. Retinoid chemoprevention in the high-risk patient. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(2 Pt 3):S82-5.
21. Sander CA, Pfeiffer C, Kligman AM, Plewig G. Chemotherapy for disseminated actinic keratoses with 5-fluorouracil and isotretinoin. *J Am Acad Dermatol.* 1997;36(2 Pt 1):236-8.
22. Alirezai M, Dupuy P, Amblard P, et al. Clinical evaluation of topical isotretinoin in the treatment of actinic keratoses. *J Am Acad Dermatol.* 1994;30(3):447-51.
23. Moon TE, Levine N, Cartmel B, Bangert JL. Retinoids in prevention of skin cancer. *Cancer Lett.* 1997;114(1-2):203-5.
24. Varani J, Zeigler M, Dame MK, et al. Heparin-binding epidermal-growth-factor-like growth factor activation of keratinocyte ErbB receptors Mediates epidermal hyperplasia, a prominent side-effect of retinoid therapy. *J Invest Dermatol.* 2001;117(6):1335-41.
25. Rook AH, Shapiro M. Cutaneous squamous-cell carcinoma. *N Engl J Med.* 2001;345(4):296; author reply 296-7.
26. Labandeira J, Pereiro M, Jr., Valdes F, Toribio J. Intermittent topical 5-fluorouracil is effective without significant irritation in the treatment of actinic keratoses but prolongs treatment duration. *Dermatol Surg.* 2004;30(4 Pt 1):517-20.
27. Rivers JK, Arlette J, Shear N, Guenther L, Carey W, Poulin Y. Topical treatment of actinic keratoses with 3.0% diclofenac in 2.5% hyaluronan gel. *Br J Dermatol.* 2002;146(1):94-100.
28. Morton C, Horn M, Leman J, et al. Comparison of topical methyl aminolevulinic acid photodynamic therapy with cryotherapy or Fluorouracil for treatment of squamous cell carcinoma in situ:

- Results of a multicenter randomized trial. *Arch Dermatol.* 2006;142(6):729-35.
29. Alexiades-Armenakas M. Laser-mediated photodynamic therapy. *Clin Dermatol.* 2006;24(1):16-25.
30. Clayton TH, Tait J, Whitehurst C, Yates VM. Photodynamic therapy for superficial basal cell carcinoma and Bowen's disease. *Eur J Dermatol.* 2006;16(1):39-41.
31. Marmur ES, Schmults CD, Goldberg DJ. A review of laser and photodynamic therapy for the treatment of nonmelanoma skin cancer. *Dermatol Surg.* 2004;30(2 Pt 2):264-71.
32. Russo GG. Actinic keratoses, basal cell carcinoma, and squamous cell carcinoma: uncommon treatments. *Clin Dermatol.* 2005;23(6):581-6.
33. Wheeland RG. The pitfalls of treating all actinic keratoses as squamous cell carcinomas. *Semin Cutan Med Surg.* 2005;24(3):152-4.
34. Chen K, Yap LM, Marks R, Shumack S. Short-course therapy with imiquimod 5% cream for solar keratoses: a randomized controlled trial. *Australas J Dermatol.* 2003;44(4):250-5.

ÍNDICE GLICÊMICO E CARGA GLICÊMICA NO MANEJO DO DIABETES MELITO

GLYCEMIC INDEX AND GLYCEMIC LOAD IN THE MANAGEMENT OF DIABETES MELLITUS

Flávia Moraes Silva¹, Vanessa Derenji Ferreira de Mello²

RESUMO

O diabetes melito (DM) é uma doença crônica, caracterizada por um estado de hiperglicemia e associada a complicações micro e macrovasculares. O controle da glicemia é o principal objetivo no tratamento do DM. Os conceitos de índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG) têm sido investigados como potenciais ferramentas para auxiliar no manejo dietoterápico destes pacientes. Ademais, seu papel já está sendo reconhecido por algumas associações de DM no mundo. O IG compara quantidades iguais de carboidrato; enquanto que a CG leva em consideração a quantidade e a qualidade do carboidrato consumido. Ambos são influenciados por fatores intrínsecos e extrínsecos ao alimento. Dietas com baixo IG podem, teoricamente, beneficiar o controle metabólico do DM por diminuírem a hiperglicemia pós-prandial precoce e o risco de hipoglicemia no estado pós-absortivo. A relação entre IG, CG e o desenvolvimento de DM ainda não é um achado unânime na literatura. Em contrapartida, observa-se uma melhora no controle glicêmico dos pacientes diabéticos que seguiram dietas de baixo IG. Tais dietas são de fácil aplicação prática e não restringem a variedade de alimentos. Portanto, o IG e a CG poderiam ser utilizados como ferramentas adicionais no manejo dietoterápico do DM.

Unitermos: Índice glicêmico, carga glicêmica, carboidrato, diabetes, glicose plasmática, dieta.

ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) is a chronic disease characterized by hyperglycemia and associated with micro- and macrovascular complications. Good glycemic control is a main goal. The concepts of glycemic index (GI) and glycemic load (GL) have been subject of investigation as potential tools to help in the dietary management of diabetic patients. Moreover, their role has been already acknowledged by some diabetic associations all over the world. GI compares the quality of carbohydrate intake, whereas GL takes into consideration both the quantity and quality of carbohydrate intake. They are both influenced by intrinsic and extrinsic factors of food. Diets with low GI can theoretically benefit metabolic control in DM because they decrease early postprandial hyperglycemia and the risk of hypoglycemia during the postabsorptive state. The association of a high GI and GL with the development of DM is not a uniform finding in the literature. Conversely, improvement of glycemic control in diabetic patients who follow low GI diets has been consistently observed. These diets are easily implemented and do not restrict variety of food choices. Therefore, GI and GL may be useful as additional tools in the dietary management of DM.

Key words: Glycemic index, glycemic load, carbohydrate, diabetes, blood glucose, diet.

¹ Acadêmica de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² RD, PhD. Professora adjunta, Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS.
Correspondência: Flávia Moraes Silva, Rua Edmundo Bittencourt, 77/404, Bairro Praia de Belas, CEP 90110-050, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 3225-5728/(54) 9141-1570. E-mail: flafams@ibest.com.br.

O diabetes melito (DM) é uma doença de evolução crônica, associada a inúmeras complicações micro e macrovasculares, e cuja prevalência no Brasil, na década de 80, era da ordem de 7,6% (1). Níveis aumentados de glicose pós-prandial e de demanda de insulina estão associados ao aumento da severidade do quadro clínico da doença, sendo considerados fatores de risco independentes para a ocorrência de doença arterial coronariana (2) e mortalidade nesses pacientes (3).

O controle da glicemia é considerado o principal objetivo no manejo do DM, sendo as técnicas dietéticas que previnem a hiperglicemia pós-prandial importantes na limitação das complicações. Recomendações tradicionais para a prevenção da hiperglicemia eram baseadas na estrutura química do carboidrato consumido. No entanto, atualmente, sabe-se que tanto a quantidade como também o tipo de carboidrato inerente ao alimento exercem influência na glicemia (4).

De acordo com as recomendações atuais da Food and Agriculture Organization/World Health Organization (FAO/WHO), os termos açúcar intrínseco e extrínseco e carboidrato complexo devem ser evitados, sendo substituídos pelo termo carboidrato glicêmico, o qual se refere aos conceitos de índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG) (5). Esses conceitos têm sido amplamente investigados como potenciais ferramentas para o planejamento de refeições e/ou para a avaliação do risco de doenças associado ao consumo de carboidratos da dieta (6).

Diferentes fontes de carboidrato variam quanto às suas taxas de absorção e, conseqüentemente, quanto aos seus efeitos sobre as concentrações de glicose e insulina, os quais podem ser quantificados através do IG dos alimentos (7). Seria útil, portanto, reduzir a amplitude e a duração da hiperglicemia pós-prandial e/ou conseqüente hiperinsulinemia a partir da utilização dessa ferramenta dietética.

A Sociedade Americana de Diabetes (ADA) determina que ainda não existem evidências suficientes para a introdução de recomendações dietéticas embasadas no IG dos alimentos para o tratamento do DM e sugere, ainda, que tal conceito é muito complicado e restritivo, o que limitaria a sua importância e utilidade prática (8). Em contrapartida, a FAO/WHO reconhece a aplicabilidade clínica do IG em diabéticos e em indivíduos com tolerância diminuída à glicose e considera que, na escolha dos alimentos, o IG seja utilizado como um indicador útil do impacto dos mesmos na resposta glicêmica (5). A European Association for the Study of Diabetes (9) e a Canadian Diabetes Association (10) também encorajam a aplicação do IG na escolha dos alimentos. Além disso, na sua última publicação anual, a ADA já considerou que o uso do IG ou CG dos

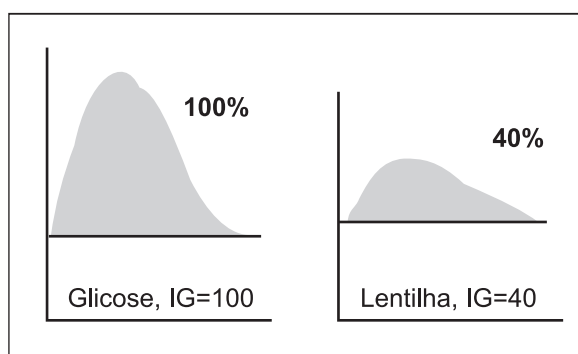
alimentos como coadjuvantes no manejo dietoterápico do DM poderia garantir um benefício adicional (11).

Portanto, nesta revisão, serão abordados conceitos gerais sobre IG e CG e se fará uma breve discussão a respeito dos prós e contras do uso dessas ferramentas dietéticas no tratamento de pacientes com DM tipo 1 (DM1) e tipo 2 (DM2). Tentar-se-á, a partir das evidências científicas revisadas, estabelecer possíveis recomendações quanto ao uso do IG e CG em uma dieta saudável e adequada a esses pacientes.

ÍNDICE GLICÊMICO E CARGA GLICÊMICA: DEFINIÇÃO

O IG é uma medida *in vivo* do impacto relativo de alimentos contendo carboidrato nas concentrações de glicose plasmática (12). É definido como a área abaixo da curva de resposta glicêmica 2 horas após o consumo de uma porção do alimento-teste, geralmente com 50 g de carboidrato, dividido pela área abaixo da curva de resposta glicêmica, correspondente ao consumo de uma mesma porção de carboidrato do alimento-referência – glicose ou pão de farinha de trigo refinado (pão branco). Esse valor é expresso como porcentagem (13).

Quanto maior a área abaixo da curva, maior o IG do alimento (14), como pode ser observado na figura 1. Esse índice indica, indiretamente, como cada alimento comporta-se em termos de velocidade de digestão e absorção (15), permitindo classificar os alimentos de acordo com a resposta glicêmica e insulínica. Sendo assim, alimentos que provocam maior aumento nessa resposta apresentam elevado IG, enquanto que aqueles que estão associados a uma menor resposta glicêmica e insulínica apresentam valores menores de IG (16).



Fonte: Brand-Miller et al. (19).

Figura 1. Resposta glicêmica 2 horas após o consumo de alimento com elevado índice glicêmico e de alimento com baixo índice glicêmico.

ÍNDICE E CARGA GLICÊMICA EM DIABETES MELITO

Por definição, o IG compara quantidades iguais de carboidrato e fornece uma medida da qualidade do mesmo, mas não da quantidade. Por essa razão, o conceito de CG foi introduzido (17) e pode ser interpretado como uma medida da demanda de insulina induzida pela dieta (18). Quanto maior a CG do alimento, maior seu efeito insulinogênico e maior a elevação esperada nos níveis plasmáticos de glicose (17). A cenoura, por exemplo, tem um pequeno efeito sob as concentrações plasmáticas de insulina e glicose, embora apresente um elevado IG. Isso pode ser explicado pela pequena quantidade de carboidrato que a cenoura apresenta, o que a caracteriza como um alimento de baixa CG (12). A abóbora, assim como a melancia e a polenta, age sob as concentrações plasmáticas de glicose e insulina da mesma maneira que a cenoura, graças à pequena quantidade de carboidrato que apresentam. A soja cozida é um exemplo de alimento que apresenta baixo IG e CG, enquanto que o cereal mati-

nal Corn Flakes® e a batata inglesa assada são alimentos que apresentam elevado IG e CG (17), como apresentado na tabela 1.

Os valores utilizados para definir o IG e a CG de um alimento particular (tendo a glicose como referência) estão apresentados na tabela 2, juntamente com os valores utilizados para representar a CG diária.

Os valores do IG dos alimentos encontram-se compilados em tabelas. Recentemente, uma nova tabela internacional de IG, contendo todos os dados relevantes sobre IG publicados entre 1981 e 2001, com cerca de 1.300 itens, foi elaborada. Também estão disponíveis nessa tabela valores referentes à CG dos alimentos, os quais foram testados em indivíduos saudáveis e/ou portadores de DM1 e/ou DM2, variando em relação ao número de indivíduos, ao alimento de referência para a comparação quanto à resposta glicêmica e ao período de tempo para a avaliação da resposta glicêmica pós-prandial (17).

Tabela 1. Classificação de alguns alimentos de acordo com o índice glicêmico e a carga glicêmica

Alimento	CG = IG x quantidade de carboidrato disponível na porção / 100
Cenoura	Porção de 80 g (2 colheres de serviz cheias) → 6 g de carboidrato disponível e IG = 92 → CG = 5 → Alimento de elevado IG e baixa CG
Abóbora	Porção de 80 g (1 escumadeira média) → 4 g de carboidrato disponível e IG = 75 → CG = 3 → Alimento de elevado IG e baixa CG
Melancia	Porção de 120 g (1 fatia pequena) → 6 g de carboidrato disponível e IG = 72 → CG = 4 → Alimento de elevado IG e baixa CG
Soja cozida	Porção de 150 g (1 ½ xícara de chá) → 6 g de carboidrato disponível e IG = 18 → CG = 1,1 → Alimento de baixo IG e baixa CG
Cereal Corn Flakes®	Porção de 30 g (¾ de 1 xícara) → 26 g de carboidrato disponível e IG = 81 → CG = 21 → Alimento de elevado IG e elevada CG
Batata inglesa assada	Porção de 150 g (1 unidade média) → 30 g de carboidrato disponível e IG = 85 → CG = 26 → Alimento de elevado IG e elevada CG

CG = carga glicêmica; IG = índice glicêmico.

Fonte: Adaptado de Liu & Willett (12) e Foster-Powell et al. (17).

Tabela 2. Valores para definição do índice glicêmico e da carga glicêmica

IG de um alimento particular	CG de um alimento particular	CG diária
- Baixo IG = 55 ou menos	- Baixa CG: 10 ou menos	- Baixa CG: menor que 80
- Médio IG = 56-69	- Média CG: 11-19	- Alta CG: maior que 120
- Alto IG = 70 ou mais	- Alta CG: 20 ou mais	

CG = carga glicêmica; IG = índice glicêmico.

Fonte: Adaptado de Liu & Willett (12).

Nessas tabelas, não são encontrados valores de IG para os tipos de carnes, ovos e queijos, pois esses alimentos contêm pouca ou nenhuma quantidade de carboidratos. Alimentos com baixo IG incluem frutas, legumes e pães de grãos integrais, enquanto alimentos com alto IG incluem, principalmente, produtos de grãos refinados, como pão branco, batata e arroz (17).

Aspectos metodológicos na determinação do índice glicêmico

Segundo a FAO/WHO (1998), diversos aspectos metodológicos devem ser considerados na determinação do IG dos alimentos. O teste deve ser realizado em jejum, pela manhã, e uma bebida padrão (chá, água, café) pode ser oferecida. O pão branco ou a glicose podem ser utilizados como alimento-referência. A resposta glicêmica é normalmente medida no sangue capilar (5), sendo possível converter o IG de um alimento da escala do pão branco para a escala da glicose, utilizando-se o fator 0,7 (19). O alimento-teste e o alimento-referência devem conter a mesma quantidade de carboidrato, a qual normalmente é de 50 g, podendo ser de 25 g.

Várias questões na metodologia da determinação do IG são questionadas: o uso de 50 g de carboidrato para a comparação do alimento-teste com o alimento-referência, já que não representa a quantidade do alimento comumente consumida (20); o uso de 2 horas para o término do teste, já que os efeitos metabólicos da fase tardia do período pós-prandial (14,20) – particularmente em pacientes com DM2 – não estariam sendo considerados; e a sua utilização indiscriminada, já que as respostas glicêmica e insulinêmica também diferem entre indivíduos normais e diabéticos. O uso de café e chá como possibilidades para o acompanhamento da refeição-teste também é questionado, devido aos possíveis efeitos da cafeína sob a glicemia (21,22).

Fatores que influenciam o índice glicêmico do alimento

Fatores intrínsecos de um alimento podem influenciar o seu impacto na glicemia, dentre os quais: a sua forma física (suco *versus* fruta inteira, batata amassada *versus* batata inteira), o grau de processamento, o tipo de amido (amilose *versus* amilopectina) e a preparação (método e tempo de cocção), bem como o tipo específico ou variedade do alimento (6,23).

Alimentos com um baixo grau de gelatinização do amido, como o macarrão, possuem menores valores de IG. Legumes e arroz parboilizado, exemplos de alimentos com elevada razão amilose/amilopectina, tendem a ter menores valores de IG (12). Alimentos ricos em betaglucano, como o farelo de aveia, também podem proporcionar efeito benéfico na resposta glicêmica (24). O amadurecimento das frutas pode diminuir o valor do IG, conforme observado na banana (25).

Variáveis extrínsecas, como a co-ingestão de proteína e gordura, os níveis de glicose de jejum ou pré-prandiais e o grau de resistência à insulina também podem alterar o efeito de um determinado alimento sob a glicemia (14). A gordura e a proteína podem modificar a resposta glicêmica dos alimentos (26) e aumentar a secreção de insulina (27), respectivamente. Ademais, diferentes fontes protéicas podem ter diferentes efeitos sob a glicemia (28). Entretanto, tem sido demonstrado que, nas quantidades presentes na maioria dos alimentos, gordura e proteína não alteram significativamente a resposta glicêmica (29). Na tabela 3, estão listados alguns dos fatores que influenciam o IG dos alimentos.

Achados controversos sobre a relação entre IG e fibras são referidos na literatura científica (30,31). As fibras podem ser consideradas como uma variável de confusão na determinação do IG ou CG (4,18,32), sendo o ajuste para a sua ingestão realizado em alguns ca-

Tabela 3. Fatores que influenciam a resposta glicêmica e o índice glicêmico

Fatores que afetam o IG	
Natureza do amido	Quanto maior a relação amilose/amilopectina do alimento, menor o IG
Tipo de monossacarídeo	A galactose e a frutose são exemplos de monossacarídeos que diminuem o IG, enquanto que a glicose aumenta o IG
Tamanho da partícula	Partículas maiores aumentam o IG, enquanto que partículas menores o diminuem
Interações amido/nutrientes	Níveis elevados de gordura e proteína diminuem o IG dos alimentos
Inibidores da α -amilase	Níveis elevados de lecitinas e fitatos diminuem o IG dos alimentos

IG = índice glicêmico.

Fonte: Adaptado de Augustin et al. (16).

sos (33). Além disso, cereais com baixo IG parecem variar quanto ao seu efeito sob a glicemia nas refeições posteriores à sua ingestão, o que pode estar associado ao seu conteúdo de fibras (34).

Segundo as recomendações da FAO/WHO (5), é possível calcular o IG de refeições mistas. Contudo, a sua aplicabilidade é questionável, em virtude da inconsistência entre os estudos (35-38). Essa disparidade de resultados possivelmente está associada à interação de outros nutrientes – proteínas, lipídios, fibra dietética e açúcar – com o carboidrato da refeição mista, diminuindo a aplicabilidade do IG (14,39).

ÍNDICE GLICÊMICO, CARGA GLICÊMICA E DIABETES MELITO

O mecanismo pelo qual dietas com alto IG e CG poderiam estar interferindo no controle glicêmico não está totalmente elucidado. Alimentos com alto IG elevam rapidamente as concentrações plasmáticas de glicose e de insulina (16), o que altera os mecanismos de regulação da homeostase da glicose e o efeito da transição do estado pós-prandial para o estado pós-absortivo (40).

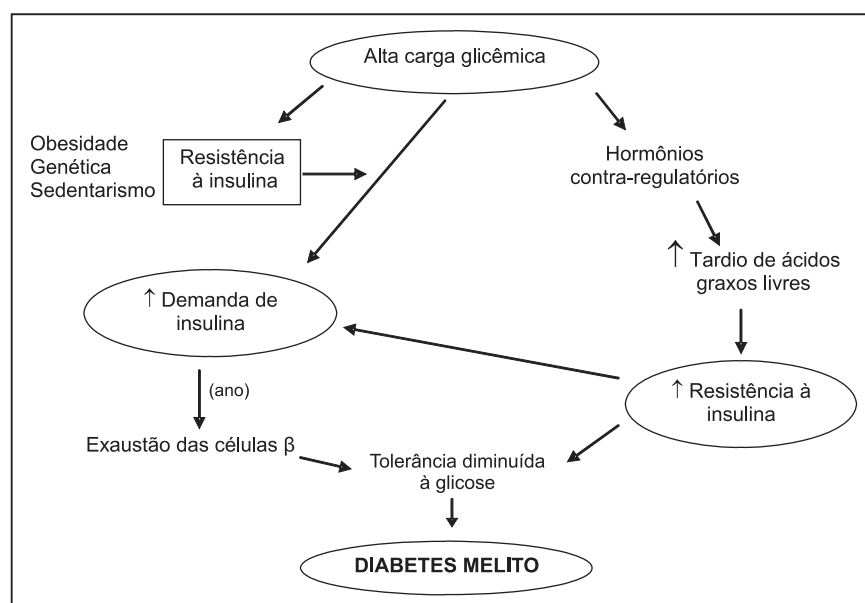
Nas duas primeiras horas do período pós-prandial, o aumento da glicemia pode ser, pelo menos, duas vezes maior após o consumo de refeições com alto IG, em comparação a refeições com baixo IG. Essa hiperglicemia

relativa atua em sinergia com concentrações elevadas de hormônios que estimulam a liberação de insulina pelas células betapancreáticas e inibem a liberação de glucagon pelas células alfa pancreáticas. Até 4 horas após esse período, a absorção de nutrientes no trato gastrointestinal diminui, e as concentrações plasmáticas de glicose reduzem rapidamente, freqüentemente levando à hipoglicemia. Após 4 a 6 horas, a normoglicemia é restaurada, e as concentrações de ácidos graxos livres (AGL) aumentam (40). Essa resposta contra-regulatória, decorrente do consumo de carboidratos de rápida absorção, pode criar um estado de resistência insulínica e tolerância reduzida à glicose (16).

O consumo de refeições com baixo IG diminui a elevação pós-prandial de hormônios intestinais e insulina, e a absorção prolongada dos carboidratos mantém a supressão dos AGL e a resposta contra-regulatória. Com a diminuição na concentração dos AGL e com o aumento do quociente respiratório, decorrente da insulinização tecidual, a glicose é retirada da circulação mais rapidamente (41).

Sendo assim, uma dieta com baixo IG pode, teoricamente, melhorar o manejo do DM, por diminuir a hiperglicemia pós-prandial precoce e o risco de hipoglicemia no estado pós-absortivo (40).

A figura 2 mostra os possíveis mecanismos através dos quais dietas com elevado IG aumentariam o risco de DM2.



Fonte: Willet et al. (42).

Figura 2. Possíveis mecanismos para a associação de dieta com alto índice glicêmico e risco de diabetes melito.

A relação entre IG, CG e desenvolvimento de DM ainda não é um achado unânime entre os estudos (18,32,33,42-46). A metodologia aplicada para mensurar a ingestão alimentar pode ter sido responsável pela inconsistência entre os achados.

Já em relação ao controle metabólico de indivíduos portadores de DM, estudos têm mostrado uma melhora do controle glicêmico após o seguimento de dietas com baixo IG. Uma meta-análise com 14 ensaios clínicos randomizados (com pelo menos 12 dias de seguimento, envolvendo 203 indivíduos com DM1 e 153 indivíduos com DM2) foi realizada a fim de avaliar se dietas com baixo IG melhorariam o controle glicêmico (47). Em 10 desses estudos, foram observadas menores concentrações de glicose pós-prandial nos indivíduos que seguiram estas dietas. É esperado que, após uma duração média de 10 semanas, uma redução de 0,4 pontos percentuais nos níveis de A1c dos pacientes que seguiram dietas com baixo IG seja obtida.

Em outra meta-análise mais recente, incluindo 16 ensaios clínicos randomizados, envolvendo 396 indivíduos (saudáveis, portadores de doenças cardiovasculares, DM1 ou DM2), também foi observada uma melhora no controle glicêmico de pacientes com DM (frutosamina sérica e A1c) que receberam dietas com baixo IG. Opperman et al. sugerem, a partir dos resultados dessa meta-análise, que dietas com baixo IG auxiliariam no controle glicêmico a longo prazo (48).

Outros estudos também vêm sendo conduzidos em indivíduos com DM, com a finalidade de avaliar os possíveis benefícios de dietas com baixo IG no controle da glicemia. O EURODIAB (Estudo Europeu Prospectivo de Complicações do Diabetes), estudo realizado com pacientes com DM1, observou um aumento significativo nos níveis de A1c com o aumento no IG da dieta (46). Em recente estudo, envolvendo homens com DM2 randomizados para dois períodos de intervenção dietética (dieta com IG > 60 e dieta com IG < 40), a melhora no controle glicêmico observada foi consistente (49) com os resultados de outro estudo conduzido anteriormente, no qual os níveis de A1c diminuíram após a dieta com baixo IG (50).

Outros estudos demonstraram, além da redução significativa na glicemia, redução nos episódios de hipoglicemia (51) e nas concentrações de A1c (46) nesses pacientes. Além disso, observou-se que o efeito do aconselhamento de dieta com baixo IG a pacientes com DM1 sobre a composição de macronutrientes não difere do aconselhamento tradicional, baseado na troca de carboidratos, e não limita as escolhas alimentares (52). A redução nos níveis de A1c também foi observada em recente estudo, onde indivíduos com DM1 e DM2 que receberam orientações para seguirem uma dieta com baixo IG foram avaliados (53).

Considerando que, a longo prazo, um pobre controle glicêmico aumenta a incidência de complicações macrovasculares nesses pacientes (54), pode-se concluir, conforme resultados dos diversos estudos acima apresentados, que dietas com baixo IG poderiam de fato beneficiar o controle glicêmico e provavelmente reduzir o risco de complicações do DM. Cabe salientar, também, que a melhora no controle glicêmico, observada com dietas de baixo IG, pode ser comparada àquela resultante do uso da insulina lispro (55) e da terapia com arcabose (56).

No entanto, em relação ao efeito dessas dietas sobre o metabolismo dos lipídios em pacientes com DM, os resultados não são consistentes. Uma melhora nos níveis de colesterol total e LDL-colesterol é observada em alguns estudos (45,47), porém em outros não (46).

RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

As dietas de baixo IG são de fácil aplicação na prática, não restringem a variedade de alimentos e não aumentam a ingestão de lipídios. Baseiam-se na substituição de um alimento por outro, levando em consideração o seu IG e preocupando-se, principalmente, com os alimentos que apresentam elevado teor de carboidrato, como os pães e o arroz (15).

O aumento no consumo de frutas e vegetais, a escolha por produtos integrais e menos processados, bem como o consumo limitado de batatas e arroz branco, são medidas que contribuem para reduzir o IG da dieta. A inclusão de feijões, lentilhas, grãos de bico e ervilhas na alimentação diária também é uma opção. A maior parte das frutas apresenta baixo IG; entretanto, as frutas tropicais, como a manga, o mamão e o abacaxi, tendem a ter um maior IG do que as frutas de clima temperado, como a maçã e a laranja, o que torna necessário um maior controle da quantidade de frutas tropicais consumida. A busca por fontes de carboidrato provenientes de alimentos ou produtos com a adição de ácidos orgânicos ou de fermentação (chamados *sour dough*) e/ou com maior quantidade de amilose (como os legumes e o arroz parboilizado) é uma alternativa para tornar o IG da dieta menor.

O controle da quantidade consumida de pães de farinha branca processada e produtos de padaria e a escolha por pães de centeio, cevada ou aveia também auxiliam na redução do IG da dieta. A introdução desses últimos componentes na confecção de pães e bolos (como substitutos da farinha branca) deve ser encorajada, assim como a escolha de produtos que incluam o farelo destes cereais em sua composição.

Apesar do benefício da ingestão de alimentos com baixo IG nas refeições, não é necessária a exclusão da

alimentação daqueles alimentos com IG elevado, visto que o consumo de alimentos com alto e baixo IG, em uma mesma refeição, parece tornar o IG final da refeição intermediário (19). Da mesma maneira, cabe salientar que mesmo alimentos com baixo IG, como é o caso da lingüiça, muitas vezes devem ter seu consumo limitado, nesse caso devido ao seu elevado teor de gordura saturada.

Embora ainda não exista uma pontuação diária específica de IG recomendada para a dieta de pacientes com DM, as modificações na alimentação acima apresentadas devem ser adotadas, de maneira individualizada, no intuito de diminuir o IG da dieta em relação ao consumo habitual.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No manejo dietoterápico do DM, os principais objetivos são: reduzir a hiperglicemia, prevenir a hipoglicemia e diminuir o risco de complicações, principalmente cardiovasculares. De acordo com as evidências apresentadas nesta revisão, estudos conduzidos com pacientes com DM1 e DM2 têm relatado uma melhora no controle glicêmico (A1c) quando os indivíduos consomem dietas com baixo IG. Embora esse conceito já esteja incluído nas recomendações dietéticas para prevenção e manejo do DM em alguns locais, o seu uso não é totalmente endossado pela ADA; coexistindo, portanto, opiniões divergentes sobre o assunto. A associação entre elevado IG e maior risco de DM ainda é inconsistente. Além disso, não se encontra unanimidade na literatura quanto ao uso do IG em refeições mistas.

Devido à ausência de padronização na metodologia utilizada, aos questionamentos quanto ao padrão proposto pela FAO/WHO e à falta de uniformidade entre os estudos sobre o efeito de dietas com baixo IG no controle metabólico de pacientes com DM, não há consistência quanto aos valores de IG e/ou CG a serem recomendados para a dieta desses pacientes.

Entretanto, de acordo com as evidências atuais, dietas com baixo IG podem ser particularmente benéficas para indivíduos com DM com valores altos de A1c, o que auxiliaria também na prevenção do risco de morte por doença cardiovascular, já que o IG determina o controle glicêmico pós-prandial. Além disso, essas dietas parecem ter um efeito benéfico ou neutro nos lipídeos sérios, os quais também são considerados fatores de risco cardiovascular nesses pacientes.

Por ser o IG e a CG ferramentas dietéticas que provêm informações sobre como os alimentos que contêm carboidrato afetam a glicemia, devemos utilizá-los em conjunto com outras estratégias alimentares e

nutricionais no manejo dietoterápico do DM. É aconselhável que as escolhas alimentares sejam baseadas no conteúdo nutricional total de um alimento, no que ele representa dentro da composição da dieta, sem esquecer de regras básicas como o porcionamento e fracionamento das refeições; a fim de garantir aos pacientes com DM uma alimentação adequada que auxilie na obtenção de um melhor controle metabólico.

REFERÊNCIAS

1. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care*. 1992;15(11):1509-16.
2. Bonora E, Muggeo M. Postprandial blood glucose as a risk factor for cardiovascular disease in Type II diabetes: the epidemiological evidence. *Diabetologia*. 2001;44(12):2107-14.
3. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The Decode Study Group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes epidemiology: collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe*. *Lancet*. 1999;354(9179):617-21.
4. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004;27(2):538-46.
5. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food Nutr Pap*. 1998;66:1-140.
6. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes Care*. 2004;27(9):2266-71.
7. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(11):2701-6.
8. Franz AJ, Bantle JP, Beebe CA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002;25(1):148-98.
9. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54(4):353-5.

10. Guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus in the new millenium. A position statement by the Canadian Diabetes Association. *Can J Diabetes Care*. 1999;23(3):56-69.
11. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2006. *Diabetes Care*. 2006;29 Suppl 1:S4-42.
12. Liu S, Willett WC. Dietary carbohydrates. Disponível em UpToDate®: <https://store.uptodate.com/app/index.asp>. Acessado em 29 de agosto de 2005.
13. Sahyoun NR, Anderson AI, Kanaya AM, et al. Dietary glycemic index and load, measures of glucose metabolism, and body fat distribution in older adults. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(3):547-52.
14. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):290S-8.
15. Menezes EW, Lajolo FM. Seminário Índice Glicêmico en Salud y Alimentación Humana; 2002 Set 12; San José Costa Rica. Tres Ríos: INCIENSA; 2003.
16. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(11):1049-71.
17. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):5-56.
18. Stevens J, Ahn K, Juhaeri, Houlston D, Steffan L, Couper D. Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African- American and white adults. The ARIC study. *Diabetes Care*. 2002;25(10):1715-21.
19. Brand-Miller JC, Foster-Powell K, Colagiuri S. A nova revolução da glicose: a solução para a saúde ideal. Rio de Janeiro: Elsevier; 2003.
20. Franz MJ. Glycemic Index: not the most effective nutrition therapy intervention [editorial]. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2466-68.
21. Lane JD, Barkauskas CE, Surwit RS, Feinglos MN. Caffeine impairs glucose metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(8):2047-8.
22. Robinson LE, Savani S, Battram DS, McLaren DH, Sathasivam P, Graham TE. Caffeine ingestion before an oral glucose tolerance test impairs blood glucose management in men with type 2 diabetes. *J Nutr*. 2004;134(10):2528-33.
23. Jenkins DJ, Wesson V, Wolever TM, et al. Wholemeal versus wholegrain breads: proportion of whole or cracked grain and the glycaemic response. *BMJ*. 1988;297(6654):958-60.
24. Tapola N, Karvonen H, Niskanen L, Mikola M, Sarkkinen E. Glycemic responses of oat bran products in type 2 diabetic patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2005;15(4):255-61.
25. Englyst HN, Cummings JH. Digestion of the carbohydrates of banana (*Musa paradisíaca sapientum*) in the human small intestine. *Am J Clin Nutr*. 1986;44(1):42-50.
26. Welch IM, Bruce C, Hill SE, Read NW. Duodenal and ileal lipid suppresses postprandial blood glucose and insulin responses in man: possible implications for the dietary management of diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)*. 1987;72(2):209-16.
27. Gannon MC, Nuttall FQ, Neil BJ, Westphal SA. The insulin and glucose responses to meals of glucose plus various proteins in type II diabetic subjects. *Metabolism*. 1988;37(11):1081-8.
28. Frid AH, Nilsson M, Holst JJ, Bjorck IM. Effect of whey on blood glucose and insulin responses to composite breakfast and lunch meals in type 2 diabetic subjects. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1):69-75.
29. Wolever TMS, Katzman-Relle L, Jenkins AL, Vuksan V, Josse RG, Jenkins DJA. Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. *Nutr Res*. 1994;14:651-69.
30. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic Index of foods: a physiological basis for carbohydrates exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(3):362-6.
31. Wolever TM. Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. *Am J Clin Nutr*. 1990;51(1):72-5.
32. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(4):921-30.
33. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*. 1997;20(4):545-50.
34. Bjorck I, Elmstahl HL. The glycaemic index importance of dietary fibre and other food properties. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(1):201-6.
35. Wolever TM, Jenkins DJ. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr*. 1986;43(1):167-72.
36. Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS. Application of glycemic index to mixed meals. *Am J Clin Nutr*. 1988;47(1):53-6.
37. Wolever TM, Vorster HH, Bjorck I, et al. Determination of glycaemic index of foods: interlaboratory study. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57(3):475-82.
38. Flint A, Moller BK, Raben A, et al. The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of composite breakfast meals. *Br J Nutr*. 2004;91(6):979-89.

39. Coulston AM, Hollenbeck CB, Liu GC, et al. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose, insulin, and gastric inhibitory polypeptide responses to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 1984;40(5):965-70.
40. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA.* 2002;287(18):2414-23.
41. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):266S-73.
42. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):274S-80S.
43. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *JAMA.* 1997;277(6):472-7.
44. Lau C, Faerch K, Glumer C, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugar and insulin resistance: the Inter99 study. *Diabetes Care.* 2005;28(6):1397-403.
45. Liese AD, Schulz M, Fang F, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care.* 2005;28(12):2832-8.
46. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(3):574-81.
47. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2003;26(8):2261-7.
48. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH. Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *Br J Nutr.* 2004;92(3):367-81.
49. Jimenez-Cruz A, Bacardi-Gascon M, Turnbull WH, Rosales-Garay P, Severino-Lugo I. A flexible, low-glycemic index mexican-style diet in overweight and obese subjects with type 2 diabetes improves metabolic parameters during a 6-week treatment period. *Diabetes Care.* 2003;26(7):1967-70.
50. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguiere M, et al. Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2004;27(8):1866-72.
51. Giacco R, Parillo M, Rivelles AA, et al. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2000;23(10):1461-6.
52. Gilbertson HR, Thorburn AW, Brand-Miller JC, Chondros P, Werther GA. Effect of low-glycemic index dietary advice on dietary quality and food choice in children with type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(1):83-90.
53. Burani J, Longo PJ. Low-glycemic index carbohydrates an effective behavioral change for glycemic control and weight management in patients with type 1 and 2 diabetes. *Diabetes Educ.* 2006;32(1):78-88.
54. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group *Lancet.* 1998;352(9131):837-53.
55. Heller SR, Amiel AS, Mansell P. Effect of the fast-acting insulin analog lispro on the risk of nocturnal hypoglycemia during intensified insulin therapy. U.K. Lispro Study Group. *Diabetes Care.* 1999;22(10):1607-11.
56. Holman RR, Cull CA, Turner RC. A randomized double-blind trial of acarbose in type 2 diabetes shows improved glycemic control over 3 years (UKPDS 44). *Diabetes Care.* 1999;22(6):960-4.

SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN

BECKWITH-WIEDEMANN SYNDROME

Brenda Oliveira da Silva Alberto, Caroline Kaercher Kramer, Luciana Loss Reck, Cristina Bergmann Triches, Tiago Schuch, Mirela Jobim de Azevedo, Jorge Luiz Gross

Paciente feminina de 5 dias de vida, levada ao hospital para investigação de quadro de macrosomia, macroglossia com dificuldade na deglutição e hipoglicemia. Nasceu de parto cesáreo, pesando 6.570 g, com comprimento de 58 cm, Apgar 8/10. Mãe não tinha história de diabetes melito na gestação, e criança sem diagnóstico pré-natal de macrosomia. Ao exame físico,



Figura 1. Exame físico mostrando hérnia umbilical.

também se notava hérnia umbilical (figura 1), supra sistólico, nevus flâmelo na nuca e sulco na região auricular (figura 2). Após quinto dia de vida, não apresentou novos episódios de hipoglicemia, apenas com dieta enteral. Realizou ecocardiograma transtorácico, que demonstrou hipertrofia biventricular mais acentuada no septo interventricular ao ápice do ventrículo direito e forame oval pérvio com pequeno *shunt* da esquerda para a direita, e ecografia de abdome total, com hepatomegalia discreta e nefromegalia significativa (rins de 8 cm nos maiores eixos). Esse conjunto de alterações levou ao diagnóstico de síndrome de Beckwith-Wiedemann, causada por mutação no cromossomo 11p15.5, que é caracterizada por macrosomia, macroglossia e onfalocele ou hérnia umbilical, além de assimetria corporal, hipoglicemia, organomegalia, presença de sulco no pavilhão auricular e tumores embrionários. Com frequência aproximada de 1:14.000 nascimentos, o diagnóstico é baseado nos achados clínicos, sendo fundamental seu reconhecimento precoce, pelo risco maior do surgimento de vários tumores na infância.



Figura 2. Sulco no pavilhão auricular (seta).

PELAGRA

PELLAGRA

Sócrates Salvador¹, Guilherme Emanuel Bruning², Cristiane Bauermann Leitão³

RESUMO

A pelagra (deficiência de vitamina B6) acomete pacientes cronicamente desnutridos e merece destaque por seu envolvimento multissistêmico. É relatado o caso de um paciente de 48 anos, sexo masculino, com história de alcoolismo crônico, diarreia, insônia, irritabilidade e diminuição da memória. Ao exame físico, apresentava lesões eritematodesquamativas, edemaciadas, simétricas no dorso de ambos os pés e região anterior e posterior das pernas, poupando a área da bermuda e as tiras dos chinelos. Após 20 dias de reposição de niacina e complexo B, apresentou melhora significativa das lesões de pele, sem melhora dos sintomas digestivos e neurológicos. Os aspectos da patogênese, fisiopatologia, diagnóstico diferencial e tratamento da pelagra são discutidos. O diagnóstico de pelagra deve ser lembrado em pacientes com lesões de pele e fatores de risco para desnutrição, como pacientes alcoolistas e doentes crônicos.

Unitermos: Pelagra, desnutrição, alcoolismo.

ABSTRACT

Pellagra (vitamin B6 deficiency) is seen in chronically malnourished patients and deserves attention because of its multisystemic involvement. We report a case of a 48-year-old male patient with chronic alcohol abuse, diarrhea, insomnia, irritability and memory impairment. On physical examination, there were symmetrical, erythematous, desquamative and edematous lesions on the dorsum of both feet and anterior and posterior aspects of the legs, sparing the area covered by the shorts and slippers straps. After 20 days of niacin and B complex replacement, there was marked improvement in skin lesions, but the digestive and neurological symptoms did not improve. Aspects concerning pathogenesis, pathophysiology, differential diagnosis and treatment of pellagra are discussed. Diagnosis of pellagra should be considered in patients with skin lesions and risk factors for malnourishment, such as alcoholic and chronically ill patients.

Key words: Pellagra, malnourishment, alcoholism.

¹ Acadêmico, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Médico residente, Serviço de Atenção Primária à Saúde, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

³ Médica internista e endocrinologista, contratada do Serviço de Atenção Primária à Saúde, HCPA, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Cristiane Bauermann Leitão, Serviço de Atenção Primária à Saúde, HCPA. Rua São Manoel, 532, 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone: (51) 2101-8685. E-mail: crisbleitao@ig.com.br

INTRODUÇÃO

As vitaminas são constituintes essenciais da dieta humana, visto que algumas não são sintetizadas pelo organismo, enquanto outras o são de maneira inadequada (1). As deficiências de vitaminas são raras nos países ociden-

tais, devido à oferta abundante de alimentos variados e baratos. No entanto, deficiências de múltiplos nutrientes podem ser detectadas em pacientes cronicamente enfermos ou alcoolistas (1). Entre as deficiências vitamínicas, uma das que mais se destaca é a pelagra, deficiência de niacina, pelo seu acometimento multissistêmico.

RELATO DE CASO

Trata-se de um paciente de 48 anos, sexo masculino, branco, divorciado, natural e procedente de Porto Alegre. O paciente apresentava história de alcoolismo crônico (uma garrafa de cachaça por dia há mais de 10 anos), com múltiplas internações malsucedidas em clínicas de desintoxicação, episódios freqüentes de diarreia, história de insônia, irritabilidade e perda de memória há vários anos.

O paciente procurou atendimento na Unidade Básica de Saúde Santa Cecília, do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, devido à hiperemia conjuntival, com sensação de "corpo estranho" e diminuição da acuidade visual há 3 meses. No exame físico, apresentava-se confuso, com hálito alcoólico e hiperemia conjuntival bilateral, sem drenagem de secreção e sem adenomegalias pré-auriculares. Durante a avaliação do paciente, foram detectadas lesões eritematodescamativas, edemaciadas, simétricas no dorso de ambos os pés e região anterior e posterior das pernas, de aspecto rendilhado em suas bordas, poupando a área da bermuda e as tiras dos chinelos (figura 1A). O paciente descreveu sensação de ardência nas lesões quando expostas à luz solar e referiu que as mesmas iniciaram e estavam progredindo há 3 meses. Apresentava também estomatite angular e oroscopia com língua com papilas atróficas.

O paciente recebeu prescrição de reposição de niacina e complexo B via oral e retornou para reavaliação após 20 dias. Permanecia ingerindo uma garrafa de cachaça por dia e sem alimentação adequada, mas havia tomado adequadamente os comprimidos prescritos. Apresentava melhora significativa das lesões de pele (figura 1B), com diminuição da hiperemia e do edema, mas permanecia com descamação (figura 2), além dos sintomas digestivos, neurológicos e visuais. A reposição de niacina e complexo B foi mantida, visto que o paciente mantinha dieta inadequada. Foi associada reposi-

ção de vitamina A, devido à suspeita clínica de que os sintomas visuais (diminuição da acuidade visual e hiperemia conjuntival) pudessem estar relacionados à deficiência dessa vitamina.

DISCUSSÃO

O caso se refere a um quadro clínico compatível com pelagra, uma patologia rara na atualidade. A pelagra é uma doença metabólica que se desenvolve em pacientes desnutridos, devido à deficiência de niacina (vitamina B3), que é o nome genérico dado ao ácido nicotínico e seus derivados, que apresentam atividade nutricional semelhante ao mesmo (por exemplo: nicotinamida) (1). A niacina é encontrada em diversos tipos de alimentos, como cereais, grãos, legumes e carne (especialmente fígado), e pode ser sintetizada a partir do aminoácido essencial triptofano (2). A niacina é convertida na mitocôndria nas suas formas ativas (NAD e NADP), que atuam como transportadoras de elétrons, cruciais para a síntese e metabolismo dos carboidratos, ácidos graxos e proteínas (1,2). O quadro clínico da pelagra é composto pela tríade clássica de dermatite, diarreia e demência (3,4,5). A luz solar é fator desencadeante e localizador das lesões de pele da pelagra (3). No nosso meio, como é o caso do paciente, o aparecimento da pelagra está ligado à desnutrição decorrente do alcoolismo crônico. A pelagra atinge todas as etnias e manifesta-se de forma sazonal, tendo maior incidência nos períodos de verão e primavera, estações onde é mais in-

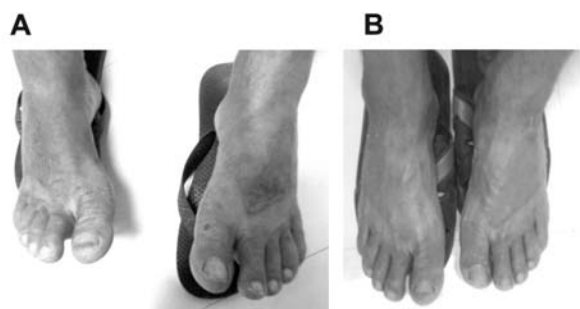


Figura 1. Lesões de pele da pelagra (A) antes do tratamento ("sinal do tamanco") e (B) após tratamento.



Figura 2. Lesões descamativas em face posterior das pernas após 20 dias de tratamento com niacina.

tensa a radiação solar. As manifestações iniciais da pelagra são as dermatológicas, enquanto as nervosas e digestivas são mais tardias (3). Precedendo o aparecimento de lesões cutâneas, os pacientes apresentam sintomas inespecíficos de anorexia, perda de peso, mal-estar, desânimo, tristeza, fraqueza, boca seca e glossite (5,6). A lesão cutânea inicial é representada por eritema vivo simétrico nas partes expostas ao sol. Esse eritema torna-se escuro-violáceo, e em seguida surgem as demais lesões representadas por edema, bolhas e sufusões hemorrágicas, seguidas de hiperpigmentação e atrofia da pele (4,5). Quando acomete a face e o pescoço, devido à sua distribuição, é denominada de “colar de casal” e, quando acomete os pés, poupando as áreas do chineiro ou sandália, é denominada “sinal do tamanco” (3). Há alterações nas mucosas que são representadas principalmente por estomatite angular e alterações em língua (língua lisa com papilas atróficas de cor vermelho brilhante). A diarreia pode ser grave e resultar em má absorção, devido à atrofia dos vilos intestinais. Os sintomas de demência iniciam por insônia, irritabilidade e apatia, podendo evoluir para confusão mental, diminuição da memória, alucinações e psicose (6).

O diagnóstico é clínico, através da visualização da dermatite característica em associação com os demais achados. Existem situações clínicas raras que podem ocasionar o quadro clínico de pelagra sem associação com desnutrição: síndrome carcinóide, uso crônico de isoniazida e doença de Hartnup (um erro inato do metabolismo) (2). Isso ocorre por alteração no metabolismo do triptofano, que é um precursor da niacina, ocasionando depleção da mesma.

O tratamento da pelagra consiste em repousar, alimentar-se adequadamente, abster-se de álcool e evitar exposição solar. Em casos mais graves, a suplementação

oral diária com 100 a 300 mg de niacina deve ser instituída (3).

O prognóstico é bom nos casos restritos à pele, mas pode ser fatal quando for acompanhado de envolvimento grave do sistema nervoso central e trato digestivo (3). Um alto grau de suspeição e o conhecimento das características das lesões típicas da pelagra são essenciais para o diagnóstico e tratamento adequados nas fases iniciais da doença.

REFERÊNCIAS

1. Wilson JD. Vitamin deficiency and excess. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2002. Pp. 480-9.
2. Pazirandeh S, W Lo CW, Burns DL. Overview of water-soluble vitamins. Uptodate [online] revisado em setembro de 2004 [citado 2006 mar 18]. Disponível de: <http://www.uptodate.com>.
3. Sampaio SAP, Rivitti EA. Avitaminoses e dermatoses nutricionais. In: Sampaio SAP, Rivitti EA, *Dermatologia*. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2000. Pp. 669-73.
4. Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. Pellagra: dermatitis, dementia, and diarrhea. *Int J Dermatol*. 2004;43(1):1-5.
5. Dumitrescu C, Lichiardopol R. Particular features of clinical pellagra. *Rom J Intern Med*. 1994;32(2):165-70.
6. Baron RB. Nutrition. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editors. *Current medical diagnosis and treatment*. 44th ed. New York: Lange Medical Books; 2005. Pp. 1214-42.

BIOÉTICA: ORIGENS E COMPLEXIDADE

BIOETHICS: ORIGINS AND COMPLEXITY

José Roberto Goldim

RESUMO

A Bioética surge no século 20 como uma proposta de integração do ser humano à natureza. A crescente complexidade das intervenções científicas, especialmente na área da saúde, provocou uma reflexão sobre essas questões. A Bioética, que antes era uma resposta a problemas, amplia a sua abrangência ao refletir pró-ativamente sobre novas situações, utilizando um amplo referencial teórico para dar suporte às suas discussões.

Unitermos: Bioética, ética, humanidade, saúde.

ABSTRACT

Bioethics, which has its origin in the 20th century, proposes the integration of human beings into nature. The increasing complexity of scientific interventions, especially in the health field, has promoted debates on these issues. Bioethics, which used to be a response to problems, widens its scope by proactively pondering about new situations, using a comprehensive theoretical background to support its discussions.

Key words: Bioethics, ethics, humanity, health.

Doutor em Clínica Médica, Biólogo do Grupo de Pesquisa de Pós-Graduação (GPPG), Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS. Pesquisador responsável, Laboratório de Bioética e Ética na Ciência, Centro de Pesquisas do HCPA, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Laboratório de Bioética e Ética na Ciência, Centro de Pesquisas do HCPA, Rua Ramiro Barcelos, 2350, CEP 90035-903, Porto Alegre, RS. E-mail: jgoldim@hcpa.ufrgs.br.

A ORIGEM DA BIOÉTICA

Em 1927, em um artigo publicado no periódico alemão *Kosmos*, Fritz Jahr utilizou pela primeira vez a palavra bioética (*bio + ethik*). Esse autor caracterizou a Bioética como sendo o reconhecimento de obrigações éticas, não apenas com relação ao ser humano, mas para com todos os seres vivos (1). Esse texto, encontrado por Rolf Löther, da Universidade de Humboldt, de Berlim, e divulgado por Eve Marie Engel, da Universidade de Tübingen, também da Alemanha (2), antecipa o surgimento do termo bioética em 47 anos. No final de seu artigo, Fritz Jahr propõe um “imperativo bioético”: respeita todo ser vivo essencialmente como um fim em si mesmo e trata-o, se possível, como tal.

Anteriormente, a criação do termo bioética era atribuída a Van Rensselaer Potter, quando publicou um artigo (3), em 1970, caracterizando-a como a ciência da

sobrevivência. Na primeira fase, Potter qualificou a Bioética como Ponte (4), no sentido de estabelecer uma interface entre as ciências e as humanidades que garantiria a possibilidade do futuro.

A Bioética teve uma outra origem paralela em língua inglesa. No mesmo ano de 1970, André Hellegers utilizou esse termo para denominar os novos estudos que estavam sendo propostos na área de reprodução humana, ao criar o Instituto Kennedy de Ética, então denominado de Joseph P. and Rose F. Kennedy Institute of Ethics.

Posteriormente, no final da década de 1980, Potter enfatizou a característica interdisciplinar e abrangente da Bioética, denominando-a de global (5). O seu objetivo era restabelecer o foco original da Bioética, incluindo, mas não restringindo, as discussões e reflexões nas questões da medicina e da saúde, ampliando as mesmas aos novos desafios ambientais. Vale lembrar que o pen-

samento de Potter teve como base a obra de Aldo Leopold, que criou, na década de 1930, a ética da terra (*land ethics*) (6). A proposta de Leopold ampliou a discussão feita por Jahr ao incluir, além das plantas e animais, o solo e demais recursos naturais como objeto de reflexão ética.

Em 1998, Potter redefiniu a Bioética como sendo uma Bioética profunda (*deep bioethics*). A influência para uso dessa qualificação foi a ecologia profunda de Arne Ness (7). A Bioética profunda é “a nova ciência ética”, que combina humildade, responsabilidade e uma competência interdisciplinar, intercultural, que potencializa o senso de humanidade.

A Bioética, dessa forma, nasceu provocando a inclusão das plantas e dos animais na reflexão ética, já realizada para os seres humanos. Posteriormente, foi proposta a inclusão do solo e dos diferentes elementos da natureza, ampliando ainda mais a discussão. A visão integradora do ser humano com a natureza como um todo, em uma abordagem ecológica, foi a perspectiva mais recente. Assim, a Bioética não pode ser abordada de forma restrita ou simplificada. É importante comentar cada um dos componentes da definição de Bioética profunda de Potter – ética, humildade, responsabilidade, competência interdisciplinar, competência intercultural e senso de humanidade – para melhor entender a necessidade de uma aproximação da Bioética com a teoria da complexidade.

A BIOÉTICA E A ÉTICA

Atualmente, a ética passou a fazer parte do discurso da população, dos meios de comunicação, de profissionais de várias áreas, com seu significado nem sempre utilizado de forma correta. Talvez devido ao pouco conhecimento formal que a maioria das pessoas tem da ética, muitas não sabem propriamente o que é a ética, qual a sua finalidade e como ela atua.

Muitas vezes, a palavra ética é utilizada também como adjetivo, com a finalidade de qualificar uma pessoa ou uma instituição como sendo boa, adequada ou correta. Esse uso pode ter sido influenciado pela definição de ética proposta por George Edward Moore, de que ela é “a investigação geral sobre aquilo que é bom” (8). O ideal é sempre utilizá-la na forma adverbial, ou seja, ela própria merecendo ser qualificada – eticamente adequada ou eticamente inadequada –, mas não pressupondo que a ética, no seu sentido substantivo, sempre se associe ao bom, ao adequado e ao correto.

Ricardo Timm de Souza afirmou que a maior revolução epistemológica do pensamento ocidental foi a proposta por Emanuel Lévinas, ao postular que a ética

fosse considerada como filosofia primeira, invertendo a subordinação tradicional à lógica e à ontologia (9).

Três autores contemporâneos podem auxiliar na compreensão adequada dessas questões fundamentais. Adolfo Sanches Vasques caracterizou a ética como sendo a busca de justificativas para verificar a adequação ou não das ações humanas (10). Joaquim Clotet afirmou que a “ética tem por objetivo facilitar a realização das pessoas. Que o ser humano chegue a realizar-se a si mesmo como tal, isto é, como pessoa” (11). Complementando, Robert Veatch dá uma boa definição operacional de ética ao propor que ela é “a realização de uma reflexão disciplinada das intuições morais e das escolhas morais que as pessoas fazem” (12).

A BIOÉTICA E A HUMILDADE

A humildade é uma virtude, ou seja, um traço adequado do caráter de uma pessoa (13). Potter definiu humildade como sendo a conseqüência apropriada que segue a afirmação “posso estar errado” e exige responsabilidade de aprender com as experiências e conhecimentos disponíveis (14).

Durante um longo período da história da humanidade, pensou-se que seria possível conhecer a totalidade das informações sobre um determinado tema. Ao atingir esse nível de conhecimento, seria possível conhecer todo o seu passado e também o seu futuro. A essa possibilidade, foi dado o nome de “demônio de Laplace”, pois quem detivesse todo esse conhecimento tudo poderia prever.

Werner Heisenberg, na década de 1930, formulou o princípio da incerteza, demonstrando a impossibilidade de conhecer simultaneamente a posição e a velocidade de uma partícula. Essa impossibilidade de poder conhecer tudo provocou, em conseqüência, o “exorcismo do demônio de Laplace” (15).

Atualmente, é aceito que o tempo é uma variável fundamental em todo e qualquer processo. Ele provoca mudanças, e mais do que isso: associando-o à indeterminação, os processos não só mudam como podem mudar a sua própria maneira de mudar.

A inclusão das noções de indeterminação e de mudanças provocadas pelo tempo alterou definitivamente as discussões científicas. Contudo, não houve a esperada contrapartida de humildade de grande parte dos cientistas e de outros profissionais envolvidos com a geração e aplicação do conhecimento. Hans Jonas, já em 1968, disse que “a humildade seria necessária como um antídoto para a ruidosa arrogância tecnológica atual” (16).

Na Bioética, a humildade é uma característica fundamental. Ao assumir que a incerteza e a mudança são

componentes sempre presentes, assume-se, igualmente, que os resultados das reflexões são sempre passíveis de discussão. A humildade permite reconhecer que não são definitivos nem imutáveis.

A BIOÉTICA E A RESPONSABILIDADE

Os conhecimentos e discussões gerados pela Bioética e pela ecologia contribuíram para ampliar a noção de responsabilidade. Durante muito tempo, ela era associada apenas aos deveres existentes entre seres humanos contemporâneos e geograficamente próximos.

Peter Singer desencadeou, no início da década de 1970, um grande debate sobre os direitos dos animais. Fritz Jahr, em 1927, já havia proposto, segundo suas próprias palavras, um imperativo bioético: “Respeita, em princípio, cada ser vivo como uma finalidade em si e trata-o como tal, na medida do possível” (1). O próprio título de seu artigo propunha uma visão da Bioética como sendo um “panorama sobre as relações éticas dos seres humanos para com os animais e as plantas”. A inclusão das plantas na discussão bioética é ainda altamente inovadora, mesmo nos dias atuais.

Em 1948, Aldo Leopold, em seu texto sobre ética da terra, fez outra ampliação dessa discussão, quando postulou o direito das gerações futuras a receberem um ambiente preservado (6). Nessa mesma tradição, Hans Jonas, em 1968, propôs um outro imperativo, com a finalidade de prevenir possíveis conseqüências das ações humanas: “Nas tuas opções presentes, inclui a futura integridade do ser humano entre os objetos da tua vontade” (16).

A expansão dessa discussão sobre direitos e deveres com a inclusão de todos os seres vivos, tanto contemporâneos quanto ainda não existentes, amplia a responsabilidade e a perspectiva atual da Bioética, como já haviam antecipado Fritz Jahr e Van Rensselaer Potter.

A ecologia profunda, de Arne Ness, que serviu de base para a terceira definição de Bioética de Potter, já havia rompido com a perspectiva usual da relação dos seres humanos com a natureza, no sentido de domínio sobre a mesma – em que o ambiente natural era visto apenas como um recurso para ser desfrutado, considerando os demais seres vivos como inferiores – e de centrar essas discussões políticas apenas no âmbito nacional. A sua proposta visava gerar uma relação harmoniosa com a natureza, reconhecendo-a como tendo valor intrínseco e buscando o reconhecimento da igualdade entre as diferentes espécies, e esta perspectiva deveria ser discutida na abrangência de biorregiões, além de reconhecer as tradições das minorias (7).

Atualmente, discutir apenas a preservação do ambiente natural passou a ser uma tarefa difícil e até mesmo ultrapassada. A diferenciação entre objetos artificiais e objetos naturais, que pode parecer imediata e sem ambigüidade, na realidade não o é. Essas diferenças não são nem imediatas nem estritamente objetivas (17), tamanho o grau da intervenção humana e das inter-relações existentes.

A preservação apenas de ambientes naturais intocados por si só os tornaria artificiais, pois, ao protegê-los, estariam sendo impostas barreiras artificiais de acesso e utilização. As reservas e parques naturais são exemplos dessa ambigüidade entre o natural e o artificial, entre o natural e o naturalizado (Lenoir).

Na área da saúde, essa questão também está cada vez mais presente. Distinguir os processos de ação naturais do organismo humano dos provocados por intervenções externas a ele pode ser difícil e, em determinadas situações, impossível.

As intervenções, quando avaliadas de uma perspectiva ecológica, deixam de ter apenas uma conotação individual, passando a merecer uma discussão com as demais pessoas direta ou indiretamente envolvidas. A ética da razão comunicativa de Karl-Otto Apel deu uma importante contribuição nesse sentido. Ao levar em conta as conseqüências diretas e indiretas das ações realizadas e por utilizar o discurso argumentativo exercido por todos os indivíduos para obter normas consensuais, torna-os co-responsáveis por todas as ações (18).

Hans Jonas, ao propor a ética da responsabilidade, já havia dito que “nenhuma ética anterior tinha de levar em consideração a condição global da vida humana e o futuro distante ou até mesmo a existência da espécie. Com a consciência da extrema vulnerabilidade da natureza à intervenção tecnológica do homem, surge a ecologia” (19) – ecologia que veio trazer uma nova e complexa visão da inserção dos seres humanos no conjunto da natureza.

A BIOÉTICA E A COMPETÊNCIA INTERDISCIPLINAR

A competência interdisciplinar é, das características citadas na definição de Potter, a que mais apresenta confusão e ambigüidade. Várias palavras são utilizadas de forma confusa, como se fossem sinônimos, e à própria palavra interdisciplinaridade têm sido atribuídos diferentes significados.

A interdisciplinaridade, segundo Valdemarina B. de Azevedo e Souza, só ocorre quando existe interação de pessoas; ela necessita da troca de saberes e opiniões. As condições necessárias para que a interdisciplinaridade

ocorra são as seguintes: a existência de uma linguagem comum; objetivos comuns; reconhecimento da necessidade de considerar diferenças existentes; domínio dos conteúdos específicos de cada um dos participantes; e elaboração de uma síntese complementar (20).

Essa síntese complementar já era prevista na dialética de Heráclito como produto da oposição entre a tese e a antítese. A síntese é uma maneira nova e mais complexa de abordar uma mesma questão (21).

Carlos Roberto Cirne-Lima comentou que a tese do pensamento pós-moderno é a de que “a razão, uma e única, morreu, vivam as múltiplas razões com seus relativismos”. A pós-modernidade, ao negar a existência de princípios ou leis universais, pode gerar uma fragmentação das diferentes visões de mundo. Apesar dessas críticas, uma vantagem desse tipo de posicionamento é que ele gera, talvez, maior humildade e tolerância, por dar mais atenção aos demais envolvidos (21).

Uma perspectiva mais contemporânea permite reconhecer que os pensamentos analítico e dialético não são excludentes. O pensamento analítico traz consigo maior clareza, mas tem o risco da fragmentação, da compartimentalização de saberes. O pensamento dialético, por outro lado, tem a vantagem de permitir a inclusão da totalidade dos elementos considerados, porém também pode gerar uma postura totalitária (21).

A incorporação de conceitos da teoria geral de sistemas, como os de sistemas fechados e abertos, é fundamental para a adequada compreensão da interdisciplinaridade necessária à Bioética. Os sistemas fechados têm interação apenas entre os seus próprios elementos. Os sistemas abertos, por sua vez, mantêm interação também com elementos externos, trocando informações dentro e fora de seus limites (22).

Durante muito tempo, a relação profissional-paciente, por exemplo, foi considerada como sendo um sistema fechado, onde apenas esses dois elementos contavam. Com a crescente participação da família, das empresas de seguro e de outros profissionais prestadores de serviço, o sistema teve que ser aberto para ser adequadamente entendido.

Outra grande contribuição da teoria dos sistemas foi o reconhecimento da existência de relações não-lineares e da realimentação. Um efeito pode ser determinado por mais de uma causa, caracterizando uma relação convergente ou multicausal. Da mesma forma, uma única causa pode gerar mais de um efeito, recebendo a denominação de relação divergente. A possibilidade de que um efeito ou consequência altere a sua própria causa é a base da realimentação. Assim, a relação causa/efeito pode ser invertida, gerando a possibilidade da ocorrência de um ciclo de ações que podem se estimular (realimentação positiva) ou se inibir (realimentação nega-

tiva). Essa nova maneira de entender o funcionamento dos seres vivos alterou definitivamente a visão de linearidade e unidirecionalidade das ações (22).

Reconhecer que as interações podem ocorrer de forma múltipla e que atuam de forma diferenciada nos processos de equilíbrio foi uma das grandes contribuições de Jean Piaget. Além da realimentação, que gera a regulação do sistema, Piaget incorporou também a noção de operação do sistema, baseada na pré-alimentação. Ela é uma antecipação de possíveis situações futuras, isto é, uma pré-correção, que ocorre em decorrência das experiências prévias do indivíduo (23). A pré-alimentação é pró-ativa. Dessa forma, o processo de controle do sistema ocorre com base na operação (pré-alimentações) e na regulação (realimentações) (24).

Assumir que o indivíduo se acomoda frente a outro ou que o outro assimila a ação do indivíduo é usual. A inovação de Piaget foi entender dialeticamente essa interação. Nessa abordagem, não é o indivíduo nem o outro, mas sim o espaço de troca existente entre eles que possibilita a ocorrência dessas interações. Essa nova perspectiva gerou a necessidade de se entender, também, como ocorrem as diferentes formas de equilíbrios, desequilíbrios e reequilíbrios (25).

A forma mais clássica de equilíbrio biológico é a da homeostase. Ela foi descrita por Walter D. Cannon como sendo um equilíbrio dinâmico de um determinado estado, obtido a partir das interações dos diferentes elementos envolvidos (26). A esse equilíbrio de estado, foi acrescido o equilíbrio de processo, denominado de homeorrese, que é o responsável pela manutenção, ao longo do tempo, de diferentes homeostases. A homeorrese é o processo dinâmico e histórico que permite a preservação de uma sucessão de diferentes eventos. A homeostase é conservadora, mantém o seu equilíbrio anterior ao desequilíbrio imposto. Já as reequilibrações, com a participação da homeorrese, não retornam às suas condições e equilíbrios anteriores, senão em alguns casos. Geram, isto sim, novos e melhores equilíbrios, permitindo a auto-organização (25).

As estruturas próximas ao equilíbrio são repetitivas e universais, sempre tendo a perspectiva de ir da ordem à desordem. As estruturas distantes do equilíbrio, ao contrário, são específicas e únicas, permitindo ir da desordem a uma nova ordem. Essas estruturas que geram novas ordens, novos equilíbrios, que se auto-organizam, são chamadas de estruturas dissipativas (15).

De acordo com o tetragrama de Edgar Morin (27), a passagem da ordem para o caos se dá pelo aumento do número de interações. Por outro lado, quando um sistema está em estado caótico, pode surgir um evento ou processo organizador que gere uma nova ordem. O mai-

or organizador é a informação (22). Esta nova ordem, por sua vez, propiciará novas interações, que possibilitarão esta alternância de estados de ordem e caos, em grau crescente de complexidade. Morin denominou esta perspectiva entre ordem e desordem de dialógica, pois antes de se oporem de forma excludente, estes estados geram um ao outro sucessivamente. Caso não ocorra um evento organizador, o sistema se desintegra devido ao estado de caos em que se encontra (28).

Dentro desta perspectiva, um ponto interessante a ser discutido, é a questão de como conciliar mudança e permanência em um processo. Demócrito já havia afirmado que tudo no universo é fruto do acaso e da necessidade. Jacques Monod retomou este tema e caracterizou o acaso como o elemento gerador das mudanças e a necessidade como sendo a responsável pela coerência do processo (17). A necessidade gera coerência no processo e não obrigatoriamente antevisão ou antecipação de um estado final pré-planejado.

Todos estes processos e posturas permitiram criar a possibilidade de uma perspectiva realmente pluralista. Nesta visão, a realidade é tida como uma, diversa e transformável, as posições contrárias são possibilidades de novas sínteses e a mediação de conflitos é feita com participação e negociação efetiva (29).

Nesta nova perspectiva plural de encarar a realidade, novas lógicas são possíveis de serem utilizadas, sendo a Teoria dos Jogos uma delas. A própria Bioética pode utilizar a Teoria dos Jogos na avaliação de problemas. Nesta Teoria as possibilidades são avaliadas através das alternativas possíveis, das regras estabelecidas, dos fatos que já ocorreram e do dever-ser, através das estratégias e táticas utilizadas (30).

Segundo Duílio de Ávila Bégni existem várias características que devem ser avaliadas quando um processo está sendo avaliado utilizando-se a Teoria dos Jogos. A natureza da escolha é a primeira delas. Deve-se avaliar se os participantes farão uma escolha sincera ou uma escolha estratégica. O tipo de jogo, se estratégico ou baseado no acaso, ou de azar, como se diz coloquialmente. A condição de entrada no jogo pode ser considerada fraca, quando o participante pode optar por jogar ou não, ou forte quando existe coerção impedindo a manifestação de sua vontade. A quantidade de jogadores e o número de estratégias possíveis são duas outras características. A determinação ou indeterminação na maneira de jogar é importante de ser caracterizada. A forma de distribuir os recursos advindos do jogo pode assumir três modos básicos: jogos de soma zero, quando um ganha e outro perde obrigatoriamente, jogos de soma positiva, quando existe a possibilidade de todos os participantes ganharem, e jogos de soma negativa, quando todos podem perder.

Os participantes podem ter estilos de interação colaborativo ou não-colaborativo. As suas interações podem ser estáticas ou dinâmicas. As ações desempenhadas no jogo podem ser simétricas ou assimétricas. As movimentações podem ser ordenadas de forma que as decisões sejam seqüenciais ou simultâneas. As informações disponibilizadas podem ser perfeitas ou imperfeitas, nas decisões seqüenciais ou então completas ou incompletas nas simultâneas. A condição de equilíbrio do jogo pode basear-se em chances iguais, que é denominada de estratégia pura, ou desiguais. Caracterizando uma estratégia mista (31). Todas estas características podem ser transpostas às questões avaliadas pela Bioética.

Uma importante questão que não pode ser esquecida é que mesmo havendo a avaliação analítica das características de um processo existem dois fatores que sempre influenciam o processo de tomada de decisão, que são o sistema de crenças e os desejos das pessoas envolvidas. Assumir estes dois fatores amplia em muito a complexidade dos problemas, pois cada um dos participantes pode ter crenças e desejos peculiares e concorrentes. O chamado modelo racional para tomada de decisões, proposto por Francisco Araújo Santos incorpora estes dois elementos que podem provocar alterações desde a etapa de percepção das evidências que geram a necessidade de tomar uma decisão (32).

Finalizando as questões referentes a interdisciplinaridade, já estavam presentes desde o início das discussões mais sistemáticas sobre a Bioética. Van Rensselaer Potter, no seu primeiro artigo, publicado em 1970, afirmava que “esta nova ética (Bioética) pode ser chamada de ética interdisciplinar, definindo interdisciplinaridade de uma maneira especial para incluir tanto a ciência como as humanidades, mas este termo é rejeitado pois não é auto-evidente” (3). Mais recentemente, Onora O’Neill ressaltou ainda mais esta característica quando definiu que a “Bioética não é uma disciplina, nem mesmo uma nova disciplina; eu duvido se ela será mesmo uma disciplina. Ela se tornou um campo de encontro para numerosas disciplinas, discursos e organizações envolvidas com questões levantadas por questões éticas, legais e sociais trazidas pelos avanços da medicina, ciência e biotecnologia” (33).

Os problemas propostos para reflexão bioética ficam mais claros quando discutidos dentro de uma perspectiva interdisciplinar. Muitas das ferramentas apresentadas - convergência, divergência, realimentação positiva e negativa, homeostase, homeorrese, processos de tomada de decisão – podem facilitar a compreensão e auxiliar na busca de possíveis soluções.

A BIOÉTICA E A COMPETÊNCIA INTERCULTURAL

A competência intercultural poderia ter sido incluída na própria questão da interdisciplinaridade, pois é fruto do reconhecimento da humildade e da tolerância entre diferentes grupos e culturas. A Bioética tem que assumir esta perspectiva intercultural de compreensão da realidade para poder ser utilizada de forma conseqüente e abrangente.

Um dos maiores estudiosos na questão intercultural é Geert Hofstede. Em seus estudos ele conseguiu caracterizar cinco pontos básicos que diferenciam ou igualam as culturas nacionais: a relação com a autoridade; a relação do próprio indivíduo com a sociedade; o conceito individual de masculinidade e feminilidade; as formas de lidar com conflitos e incertezas e a perspectiva de longo prazo (34).

Um grande número de populações de diferentes países já foi avaliado através destas características obtendo-se resultados bastante inovadores. Em todos os países também existem peculiaridades culturais regionais que também devem ser consideradas. O importante é lembrar que não existe um só modo de encarar a realidade que seja considerado correto. A pluralidade deve ser igualmente aqui considerada como fundamental, contudo, sem cair num relativismo onde tudo é considerado como válido, desde que respaldado por uma cultura local.

A BIOÉTICA E O SENSO DE HUMANIDADE

JB Schneewind descreveu que as interações entre seres humanos migraram de um comportamento egoísta, onde o outro é utilizado por mim para atingir aos meus objetivos, para o altruísmo, quando um indivíduo se doa integralmente ao outro. No dizer de Augusto Comte, criador do termo, altruísmo é “viver para outrem”. Mas existe um estágio posterior onde não há nem o uso nem a doação, mas sim uma troca sincera entre os participantes, quando ocorre a solidariedade (35).

André Comte-Sponville definiu “Bioética, como se diz hoje, não é uma parte da Biologia; é uma parte da ética, é uma parte de nossa responsabilidade simplesmente humana; deveres do ser humano para com outro ser humano, e de todos para com a humanidade” (36).

Este senso de humanidade é inerente e fundamental à Bioética. Pensar Bioética é pensar de forma solidária, é assumir uma postura íntegra frente ao outro e, conseqüentemente, frente à sociedade e à natureza.

Com base nestas colocações a respeito da definição de Potter para uma Bioética profunda, e retomando

a definição inicial de Jahr, é possível afirmar que a Bioética é uma reflexão compartilhada, complexa e interdisciplinar sobre a adequação das ações que envolvem a vida e o viver.

REFERÊNCIAS

1. Jahr F. Bio=Ethik. Eine Umschau über die ethischen Beziehung des Menschen zu Tier und Pflanze. Kosmos 1927;24:2-4.
2. Engel EM. O desafio das biotécnicas para a ética e a antropologia. Veritas. 2004;50(2):205-28.
3. Potter VR. Bioethics: the science of survival. Perspect Biol Med. 1970;14:127-53.
4. Potter VR. Bioethics: bridge to the future. Englewood Cliffs: Prentice Hall; 1971.
5. Potter VR. Global bioethics: building on the Leopold legacy. East Lansing: Michigan State University Press; 1988.
6. Leopold A. Sand County Almanac and sketches here and there. New York: Oxford; 1989.
7. Naess A. The shallow and the deep, long-range ecology movements: a summary. Inquiry. 1973;16:95-100.
8. Moore GE. Princípios éticos. São Paulo: Abril Cultural; 1975.
9. Souza RT. Razões plurais. Porto Alegre: EDIPUCRS; 2004.
10. Vasques AS. Ética. 20a ed. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira; 2000.
11. Clotet J. Una introducción al tema de la ética. Psico. 1986;12(1):84-92.
12. Veatch RM. Medical ethics. 2nd ed. Boston: Jones & Bartlett; 2000.
13. Comte-Sponville A. Pequeno tratado das grandes virtudes. São Paulo: Martins Fontes; 1996.
14. Potter VR. Script do vídeo (42 minutos) elaborado e apresentado especialmente para o IV Congresso Mundial de Bioética (4-7 de novembro/1998) em Tóquio. Transcrição e tradução por Léo Pessini. O Mundo da Saúde. 1998;22(6):370-4.
15. Prigogine I, Stengers I. Order out of chaos. Toronto: Bantam; 1984.
16. Jonas H. Ética, medicina e técnica. Lisboa: Vega Passagens; 1994.
17. Monod J. O acaso e a necessidade. Petrópolis: Vozes; 1989.
18. Weber T. Ética e filosofia política: Hegel e o formalismo Kantiano. Porto Alegre: EDIPUCRS; 1999.
19. Jonas, H. Técnica e responsabilidade: reflexões sobre as novas tarefas da Ética. In: Jonas H. Ética, medicina e técnica. Lisboa: Vega Passagens; 1994. Pp. 27-62.

20. Souza VBA organizador. Participação e interdisciplinaridade: movimentos de ruptura/construção. Porto Alegre: EDIPUCRS; 1996.
21. Cirne-Lima CR. Dialética para principiantes. São Leopoldo: UNISINOS; 2003.
22. Bertalanffy L. Teoria geral dos sistemas. 2a ed. Petrópolis: Vozes; 1975.
23. Piaget J. Los Procesos de adaptación. Buenos Aires: Nueva Visión; 1977.
24. Piaget J. Recherches sur la contradiction. Paris: PUF; 1974.
25. Piaget J. A equilibração das estruturas cognitivas. Rio de Janeiro: Zahar; 1976.
26. Cannon WD. The wisdom of the body. New York: Norton; 1932.
27. Morin E. La méthode,1: La nature de la nature. Paris: Seuil; 1977.
28. Toffler A. Science and change. In: Prigogine I, Stengers I. Order out of chaos. Toronto: Bantam; 1984.
29. Morin E. A cabeça bem feita. 5a ed Rio de Janeiro: Bertrand-Brasil; 2001.
30. Cirne-Lima C. A herança de Platão. In: Cirne-Lima C, Helfer I, Rohden L. Dialética, caos e complexidade. São Leopoldo: UNISINOS; 2004. Pp. 72-3.
31. Bégni DA. Teoria dos jogos. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso; 2004.
32. Santos FA. A malha técnico-científica. Porto Alegre: UFRGS; 1998.
33. O'Neill O. Autonomy and trust in bioethics. Cambridge: Cambridge; 2002.
34. Hofstede G. Cultures and organizations. New York: McGraw-Hill; 1997.
35. Schneewind JB. A invenção da autonomia. São Leopoldo: Unisinos; 2001.
36. Comte-Sponville A. Bom dia, angústia! São Paulo: Martins Fontes; 1997.

**Inserir aqui
as normas usadas
na revista 26(1)**