

COMDUTA[®]

13 ANOS

ANO XIV • Nº 54 • OUTUBRO/NOVEMBRO/DEZEMBRO/2012

médica

- Dor Torácica e Febre na Síndrome de Dressler
- Síndrome de Down – Abordagem Geral das Más Formações Gastrointestinais
- Doença de Wilson
- Doença Renal Crónica
- Doença do Quadril
- Dispneia e Sopro Cardíaco
- Dermite de Contato Alérgica a Hemina

Carreira de Estado Para o Médico

Desde a época em que cursei graduação em Medicina, na primeira metade da década de 1970, ouço falar em revalorização da função de médico no serviço público. Durante todo esse período até agora assisti a algumas promessas com tal objetivo, a maioria infelizmente, não cumprida.

No âmbito do serviço público, com exceções, queixam-se frequentemente os colegas de que a função médica não é adequadamente contemplada, nem em termos de boas condições para o exercício profissional, nem quanto à remuneração. Por outro lado, não há quem não situe a saúde como uma das prioridades das sociedades, em todo o mundo. Em contrapartida, seria lógico oferecer a quem atua na área boas condições de trabalho e justa remuneração. Isto não vem ocorrendo. Mas parece que há perspectivas novas no horizonte. Nossa profissão continua sendo, dentre todas as outras existentes, talvez a que exija mais longo tempo de formação (seis anos), em regime de horário integral (o que não ocorre com muitas outras) e, em boa parte do curso, superando a média de 40 horas semanais de atividades. Isso porque os acadêmicos de Medicina, já após o segundo ano de graduação, buscam fazer estágios extracurriculares, com carga horária semanal variável, entre 12 a 24 horas semanais.

Embora não seja isso que prevejam muitos currículos de graduação em

Medicina, atualmente, na prática, o curso não tem caráter terminal, e a pós-graduação é uma necessidade, impositiva cada vez maior do mercado de trabalho. E lá vai nosso jovem recém-formado enfrentar mais um período de estudos, ainda de formação, variando de dois até seis anos suplementares, na dependência da especialidade escolhida. É importante destacar que tal formação envolve, em sua modalidade mais habitual e valorizada, a residência médica, cerca de 60 horas semanais de atividades. Se o recém-formado optar por um curso de especialização, a carga horária será menor, mas ele não conquistará o certificado com menos de dois anos de estudos e estágios. Além disso, para obter o título de especialista, terá de atender a exigências estabelecidas pelas diversas sociedades de especialidades médicas, que habitualmente requerem mais do que o certificado de curso de especialização para que se faça a prova visando à obtenção do título.

Ora, se pudermos comparar nossa profissão com outras, que constituem pré-requisito para a admissão ao serviço público em cargos nas chamadas carreiras típicas de estado, com remunerações bem mais substanciais do que as nossas, perceberemos que a Medicina ainda carece de valorização adequada à importância de nossa profissão na promoção da saúde da população. E o que dizer

da carga de estudos que precisamos enfrentar para conquistar formação apropriada? Nosso vestibular (ou processo seletivo que o substitua), além de continuar a ser o mais concorrido, possui o exame de seleção se não o mais difícil, pelo menos um dos mais difíceis. Ultimamente tenho acompanhado noticiário em jornais e revistas que informam sobre possível interesse do Ministério da Saúde em propor uma “carreira de estado” para o médico, interesse que parece convergir com o do Conselho Federal de Medicina. Segundo o que li, a carreira tenderia a se estruturar “nos mesmos moldes daquela de procuradores e auditores fiscais”. Haveria semelhança de nossa carreira com a de “juízes”, sendo direcionada, a princípio, para médicos atuantes na atenção básica, mas podendo ser estendida para os de outras áreas.

O assunto se encontra em plena discussão e poderá gerar algo de concreto em pouco tempo. Um dos objetivos da iniciativa seria atrair médicos para trabalharem no interior do país, onde são escassos. O Brasil não precisa de mais médicos – como claramente mostram as estatísticas –; necessita distribuir os que existem por regiões carentes deles. Para isso é preciso promover a ida de médicos para áreas carentes com a contrapartida de oferecimento de adequada remuneração e boas condições de trabalho.

A proposta da carreira de estado para o médico parece contemplar uma justa valorização pelo esforço na trabalhosa formação profissional



Acho muito interessante a proposta da carreira de estado para o médico, pois ela parece contemplar, desde o início, uma justa valorização pelo esforço na trabalhosa formação profissional. Também concordo ser pertinente (como igualmente tenho lido em debates sobre o assunto) tomar-se como base, para comparação e estudos, a carreira dos magistrados, não só do ponto de vista da remuneração, como também na questão do plano de carreira, estímulo por aperfeiçoamento profissional e movimentação geográfica. No caso dos magistrados, é interessante observar que estes, após aprovação em concurso, são lotados em áreas remotas, mas possuem, na medida de seu interesse, a prerrogativa de retornarem, paulatinamente, para os médios e grandes centros, assim que um novo colega concursado assuma o seu posto. Discute-se muito também sobre qual instância, caso a proposta seja aprovada, seria a responsável pela contratação dos médicos. Há a hipótese municipal. Nesse caso, o médico seria contratado

por um município ou por um conjunto de municípios em consórcio. Alternativamente, haveria a contratação por Estados ou pela União.

A carreira de estado para o médico me parece um projeto muito importante para toda a sociedade. A contratação municipal teria inconvenientes. Nesse modelo, o médico ficaria fixado eternamente ao município, não tendo a alternativa (inerente, por exemplo, à carreira dos magistrados) de, com o passar do tempo, migrar para centros de seu interesse pessoal, dando curso ao desenvolvimento natural da carreira, ao ser substituído no local por colega mais recentemente concursado. Os modelos que me parecem mais adequados e justos seriam os de contratação estadual ou federal, com remuneração unificada no caso de contrato estadual. Modelos muito parecidos, aliás, já são adotados por vários países, com sucesso, como sabemos. Por que não implantá-los aqui?

PROF. DR. GILBERTO PEREZ CARDOSO

Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da UFF
Doutor em Endocrinologia pela UFRJ
Editor da revista **Conduta**® Médica

ACESSE NOSSO SITE
www.condutamedica.com.br
PARA CONHECER NOSSAS
EDIÇÕES ANTERIORES

SESSÃO CLÍNICA

Dor Torácica e Febre na Síndrome de Dressler

4

RELATO DE CASO

Síndrome de Down – Abordagem Geral das Más Formações Gastrointestinais

8

RELATO DE CASO

Doença de Wilson

12

A CONDUTA DO PROFESSOR

Doença Renal Crônica

16

O DESAFIO DA IMAGEM

Doença do Quadril

19

SESSÃO CLÍNICA

Dispneia e Sopro Cardíaco

20

RELATO DE CASO

Dermatite de Contato Alérgica à Henna

26

Se você deseja ver publicada em **CONDUTA**® MÉDICA uma Sessão Clínica de seu Serviço ou um Relato de Caso de sua autoria, entre em contato conosco.
Tel. 21-22051587 ou
telefax 21-22052085
e-mail: condmed@globo.com





Sessão clínica realizada em 30 de setembro de 2011 pelo Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (Huap), da Universidade Federal Fluminense/UFF (Niterói – RJ)

Moderador:

Prof. Antonio Alves de Couto
Professor Titular da Disciplina de Cardiologia da UFF

Apresentadores:

Dra. Paula Alves Haffner
Médica Residente de Cardiologia da UFF

Fernanda Silva Goulart
Pedro Silveira Netto
João Luiz Lopes Lima
Acadêmicos de Medicina da UFF

Participantes:

Prof. Wolney de Andrade Martins
Chefe da Enfermaria de Cardiologia do Huap/UFF
Professor Adjunto de Cardiologia da UFF

Prof. Evandro Tinoco Mesquita
Professor do Departamento de Medicina Clínica da UFF
Doutor em Cardiologia pela Universidade de São Paulo

Prof. Cláudio Tinoco Mesquita
Professor do Departamento de Medicina Clínica da UFF
Doutor em Medicina / Radiologia / Medicina Nuclear pela Universidade Federal do Rio de Janeiro

Prof. Eduardo Nani Silva
Professor Assistente de Cardiologia da UFF
Coordenador da Residência Médica em Cardiologia do Huap/UFF
Mestre em Ciências Cardiovasculares pela UFF

Prof. Humberto Villacorta
Coordenador da Enfermaria de Cardiologia e do Ambulatório de Insuficiência Cardíaca do Huap/UFF

Andréia da Paz Brum
Acadêmica de Medicina da UFF

Flávia Maria Vieira Villa da Mota
Acadêmica de Medicina da Universidade Gama Filho.

Dor Torácica e Febre na Síndrome de Dressler

Chest Pain and Fever in Dressler's Syndrome

RESUMO - Trata-se do relato de caso de um paciente de 51 anos, hipertenso, diabético e coronariopata (IAM há um mês e 15 dias), que apresentou dor torácica, febre e pneumonite, configurando uma complicação muito rara (síndrome de Dressler). (Conduta Médica 2012-14 (54) 4-7)

ABSTRACT - This is a case report of a 51-year-old patient with hypertension, diabetes and coronary disease (AMI one month and 15 days ago), who presented chest pain, fever and pneumonitis, setting a very rare complication (Dressler's syndrome). (Conduta Médica 2012-14 (54) 4-7)

DESCRITORES - infarto agudo do miocárdio; pericardite; pneumonite; síndrome de Dressler

KEY-WORDS - acute myocardial infarction; pericarditis; pneumonitis; Dressler's syndrome

PROF. COUTO

Bom dia a todos. Daremos início a nossa sessão clínica, que será apresentada por nossos internos.

INTERNA FERNANDA

Bom dia. Hoje falaremos sobre um paciente do sexo masculino, branco, de 51 anos, que está internado aqui na nossa enfermaria. É casado, católico, aposentado há cinco anos. Trabalhava como jardineiro. É natural de Portugal, mas reside em Niterói (RJ) há 30 anos.

O paciente se queixava de “falta de ar e dor no peito”, apresentando – no dia 22/7/2011 – um quadro de dor precordial em aperto, de início súbito, em repouso, de forte intensidade, com irradiação para membro superior esquerdo, mandíbula e pescoço, associado a náuseas, vômitos e calafrios. Ele procurou atendimento médico em um

hospital da rede pública próximo de sua residência, tendo recebido o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM). Ficou internado nesse hospital por duas semanas, tendo realizado coronariografia, ecocardiograma e tratamento farmacológico. Nesses exames ficou evidenciada uma coronariopatia multivascular e disfunção sistólica global de VE leve. Recebeu alta hospitalar assintomático. Após uma semana retornou ao hospital com quadro de dispneia aos mínimos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna associada a um relato de febre de 38,5°C. Segundo exames laboratoriais realizados, apresentava 15.000 leucócitos, 7 bastões e PCR igual a 13,89. A radiografia de tórax apresentou infiltrado intersticial em terço inferior de pulmão à direita. Nessa ocasião, o ecocardiograma transtorácico não demonstrou

derrame pericárdico. Foi diagnosticada pneumonia, tendo sido prescrita antibioticoterapia domiciliar.

Após 10 dias ainda persistia o quadro de febre (38,5°C), que cedia com o uso de dipirona. Então ele procurou atendimento em serviço de emergência, no qual foi realizada radiografia de tórax, que manteve padrão anterior. Recebeu novamente o diagnóstico de pneumonia, recebendo tratamento empírico com amoxicilina/clavulanato. Evoluiu com piora do quadro, sudorese noturna, febre e astenia.

Foi encaminhado ao Huap no dia 5/9/2011, sendo internado no setor de DIP, devido à persistência do quadro. Novo esquema de antibioticoterapia foi iniciado para tratamento de pneumonia, com o paciente apresentando alguma melhora do quadro. Foi, então, realizado ecocardiograma transtorácico, que evidenciou espessamento pericárdico. A radiografia de tórax revelou área cardíaca aumentada, duplo contorno da silhueta cardíaca, sem sinais de derrame pleural, mantendo imagem de infiltrado em base D. (ver figura 1)

INTERNO PEDRO

Vou falar agora sobre o restante da anamnese, para seguirmos com a discussão. O paciente era portador de hipertensão arterial sistêmica há 15 anos. Também era diabético há 30 anos, em insulinoterapia há 15 anos. Havia sido submetido a cirurgia

de catarata e retina à direita. Fazia uso de AAS 100mg uma vez ao dia. Sua mãe faleceu aos 56 anos por complicações do diabetes. Seu pai era diabético e hipertenso, falecido aos 64 anos por IAM. Tinha três irmãos portadores de hipertensão

arterial sistêmica e diabetes mellitus. Não apresentava nenhuma alteração digna de nota em sua história fisiológica. Era tabagista há 25 anos, de dois maços/dia, tendo cessado havia um mês. Negava etilismo ou uso de drogas ilícitas.



FIGURA 1 (A E B)
Notar a cardiomegalia e o infiltrado pulmonar direito



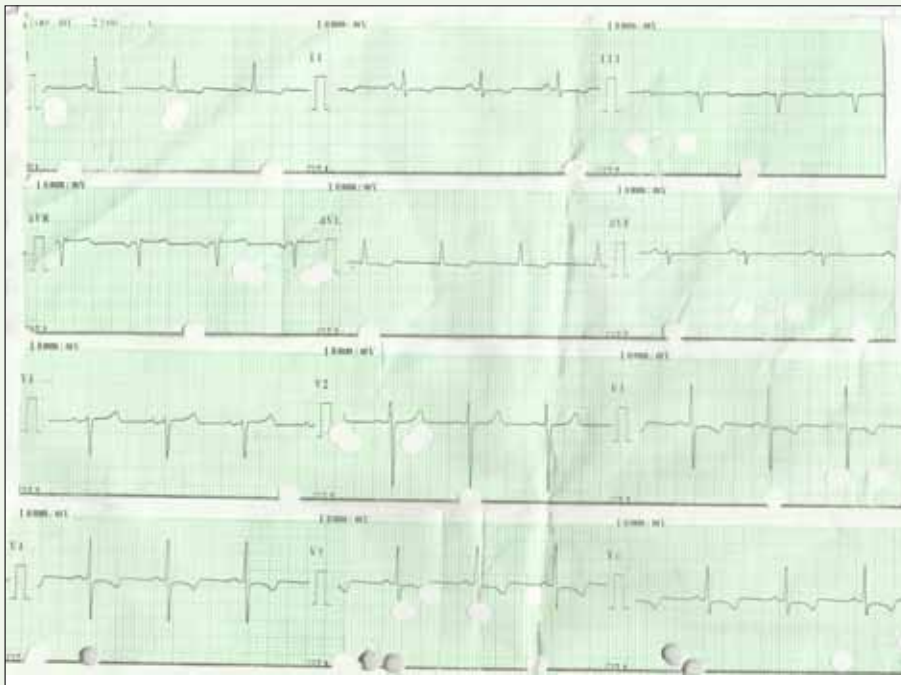


FIGURA 2
Notar, neste ECG, alterações difusas de repolarização ventricular e sobrecarga atrial esquerda

INTERNO JOÃO

Sobre seu exame físico admissional na enfermaria, destaco que o paciente se encontrava lúcido e orientado no tempo e no espaço, anictérico, acianótico, taquipneico e taquicárdico. Salientava-se a presença de palidez (estava hipocorado 2+/4+).

Sinais Vitais: PA- 140x78 mmHg; FC - 120 bpm; FR - 18 irpm; Tax - 37,3°C.

Cabeça e Pescoço: Ausência de linfonomegalias, língua saburrosa.

Aparelho Cardiovascular: Ritmo cardíaco regular, presença de B3, bulhas hipofonéticas, sopro sistólico 3+/6+ em foco tricúspide, sem irradiação, com aumento de intensidade com a manobra de Rivero-Carvalho. Presença de atrito pericárdico. Ausência de turgência jugular patológica. Fístula arteriovenosa à esquerda.

Aparelho Respiratório: Murmúrio vesicular diminuído em base direita, com estertores em terço inferior esquerdo.

Abdome: Nada digno de nota.

Membros Inferiores: Pulsos pediosos de amplitude reduzida.

RESIDENTE PAULA

Realmente a coleta de dados estava meio confusa, porém os alunos captaram a essência da história clínica. Só finalizando: o paciente teve alta hospitalar no dia 10/11/2011, com encaminhamento para o ambulatório de cardiologia para acompanhamento clínico e prescrição de carvedilol, furosemida, espironolactona, losartana, clopidogrel, sinvastatina e ácido acetilsalicílico (inicialmente em dose anti-inflamatória, evoluída para dose antitrombótica).

PROF. COUTO

Muito interessante a condução da história clínica do doente. Como podemos ver, a pericardite foi indiscutível nesse paciente, já que havia dor pleurítica, atrito pericárdico e febre. Em geral, a pericardite não é uma doença primária do coração. Devemos sempre procurar uma doença sistêmica associada, principalmente viroses, tuberculose e colagenoses.

O paciente portador de cardiopatia isquêmica pode apresentar dois tipos especiais de pericardite. Na fase aguda do IAM transmural (que hoje é raridade), a pericardite é chamada epistenocárdica. Ocorre até o 10º dia do IAM, como extensão do processo inflamatório ao pericárdio. Frequentemente é confundida com dor coronariana, porém na pericardite a dor piora com a tosse ou deglutição, e o que parece ser um sopro na verdade é um atrito pericárdico. Se o paciente for auscultado na posição de prece maometana ou com compressão do estetoscópio, o ruído de “couro novo” será facilmente demonstrado.

Na evolução da cardiopatia isquêmica pós-IAM pode surgir a pericardite – que é denominada de síndrome de Dressler. Trata-se de um quadro de pleuropericardite que surge geral-

mente da segunda até a 12ª semana após o IAM.

INTERNA FLÁVIA

Que interessante! Realmente, o paciente começou a apresentar sintomatologia três semanas pós-IAM. E como é o tratamento, professor?

PROF. COUTO

Essa forma de pericardite é tratada com anti-inflamatórios, sendo os mais comuns o ácido acetilsalicílico (associado a um inibidor de bomba de prótons), ibuprofeno e recentemente a colchicina.

INTERNO PEDRO

Ele recebeu tratamento para pneumonia durante muitas semanas, em vários locais de atendimento. Caberiam outros diagnósticos diferenciais além desse?

INTERNA ANDRÉIA

Posso só interromper um instante, para complementar essa pergunta? O que poderíamos ter feito para evitar essa confusão no diagnóstico?

PROF. COUTO

Essa confusão é muito comum, pois nessa síndrome, a pneumonite, a febre e o derrame pleural são comuns. Assim, uma parcela significativa dos casos é tratada erroneamente como pneumonia, conforme ocorrido neste nosso caso. Manobras semiológicas, como a de Rivero-Carvalho, po-

deriam ter ajudado no diagnóstico diferencial. Além disso, é importante excluir também um quadro de embolia pulmonar.

INTERNA ANDRÉIA

Qual a etiologia da síndrome de Dressler?

PROF. WOLNEY

Admite-se que a síndrome de Dressler seja causada por um mecanismo autoimune. Anticorpos contra proteínas dos cardiomiócitos liberados no infarto causariam uma reação inflamatória no pericárdio, na pleura e no parênquima pulmonar em alguns indivíduos predispostos. Por causa disso, surgiria também o quadro febril.

PROF. NANI

A síndrome de Dressler pode ocorrer também em cirurgias cardíacas ou traumas e, nesses casos, pode ser considerada como uma síndrome pós-pericardiotomia. Não há necessidade de que a síndrome de Dressler ocorra em infarto transmural.

INTERNA FLÁVIA

Não seria válido dosar o D-dímero para excluir embolia pulmonar?

PROF. HUMBERTO

Correto. Pacientes com cardiopatia isquêmica que apresentam febre e dor precordial devem ter a medição do D-dímero realizada para excluir embolia pulmonar. Neste caso só não

houve tal necessidade porque o atrito era indiscutível. Outra possibilidade seria a angina pós-infarto; porém esta não cursaria com febre e atrito.

PROF. COUTO

Ótima apresentação, estão todos de parabéns. Finalizando, gostaria de lembrar que em casos recorrentes podem ser utilizados estimuladores imunológicos e corticosteroides no tratamento dessa síndrome. Em todo paciente que já teve alta hospitalar pós-IAM e que apresente quadro de febre e pneumonite, até que se prove o contrário, deve-se formular o diagnóstico de síndrome de Dressler. Não esqueçam disso. Vejam o paradoxo: na pneumonia se usa antibiótico, e no Dressler se usa corticosteroides.

Essa síndrome será em breve melhor esclarecida através da evolução da medicina translacional e da epigenética. Veremos isso nos próximos anos. Assim, está encerrada nossa sessão. Tenham todos um bom dia. ■



Professor Antonio Alves do Couto ladeado pelos internos presentes



Síndrome de Down – Abordagem Geral das Más Formações Gastrointestinais

Down Syndrome – General Approach of Gastrointestinal Malformations

Autores:

Profa. Claudete Aparecida Araújo Cardoso
Professora Adjunta da Disciplina de Pediatria da
Universidade Federal Fluminense (UFF)

Profa. Ana Flávia Malheiros Torbey
Professora Assistente da Disciplina de Pediatria
da UFF

Paula Silveira Lenfers
Fernanda Christina da Silva Dias
Natalia Cochrane Martins
Julia Vidor Alves Santos
Acadêmicas de Medicina da UFF

RESUMO - Relato de caso de um paciente masculino, de um mês de idade e com síndrome de Down, internado na Enfermaria de Lactentes do Hospital Universitário Antonio Pedro (Huap), da Universidade Federal Fluminense (UFF), para investigação de um quadro de vômitos persistentes e cujas radiografias simples e contrastada de abdome evidenciaram distensão intestinal e parada de progressão de contraste na segunda porção do duodeno. Foi realizada duodenoduodenostomia, na qual se observou a presença concomitante de pâncreas anular. O paciente evoluiu com melhora clínica importante e remissão dos sintomas acima descritos. (Conduta Médica 2012-14 (54) 8-10)

ABSTRACT - Case report of an one month-year-old male patient with Down's syndrome hospitalized in Infant Infirmary of Antonio Pedro University Hospital for the investigation of enduring vomiting episodes, whose abdominal x-rays demonstrated abdominal distention and no evidence of contrast beyond the second portion of duodenum. The patient was submitted to duodenoduodenostomy, which demonstrated an annular pancreas concomitant. The patient showed an important clinical improvement and recovery of all the symptoms previously described. (Conduta Médica 2012-14 (54) 8-10)

DESCRITORES - atresia duodenal; síndrome de Down; pâncreas anular

KEY-WORDS – duodenal atresia; Down syndrome; annular pancreas

INTRODUÇÃO

A atresia duodenal ocorre em 20 a 30% dos pacientes com síndrome de Down [1,2]. A forma membranosa de obstrução é a mais comum, mas pode também ser resultado de uma compressão extrínseca, como pâncreas anular [1,2,3]. Devido à alta frequência dessa má formação nas crianças com síndrome de Down, é importante a investigação de sintomas como vômitos persistentes, distensão abdominal e intolerância alimentar nesses pacientes.

RELATO DO CASO

Lactente, sexo masculino, um mês de idade, fenótipo de síndrome de

Down. O paciente apresentou quadro de vômitos persistentes e de aspecto esbranquiçado após a dieta desde o primeiro dia de vida, associado a perda ponderal significativa. Necessitou de internação hospitalar desde o nascimento devido à gravidade do caso. No período neonatal houve suspeita de estenose hipertrófica do piloro. Duas ultrassonografias foram realizadas, porém com resultados inconclusivos, sendo então o paciente transferido para um hospital universitário para continuação da propedêutica.

À admissão na enfermaria encontrava-se gravemente desnutrido (escore Z peso/idade = -4,76) e não



FIGURA 1

apresentava distensão abdominal. Na ocasião foram iniciados investigação diagnóstica e cuidados complementares visando o ganho ponderal e a reversão do quadro de desnutrição, além de tratamento antimicrobiano devido a infecções apresentadas desde o período neonatal. O paciente foi alimentado por sonda nasogástrica, ainda com persistência dos vômitos, tendo-se optado por iniciar nutrição parenteral total. Após realização de radiografia simples e contrastada de abdômen foi diagnosticada obstrução duodenal, e o paciente foi submetido à correção cirúrgica.

EXAME FÍSICO

Sinais vitais: FC-107 bpm; FR-60 irpm; T-36,5°C; peso-1900g (p<5



FIGURA 2

do gráfico específico para síndrome de Down); estatura-47cm (p50 do gráfico específico para síndrome de Down).

Ectoscopia: Ativo e reativo, anictérico, acianótico, eupneico em ar ambiente, fontanela anterior normotensa duas polpas digitais, fontanela posterior uma polpa digital, bom preenchimento capilar.

Abdome: Diástase de reto abdominal com protrusão (vísceras? alças?), baço palpável a dois centímetros do rebordo costal esquerdo, peristalse presente.



FIGURA 3

Os demais sistemas não apresentavam alterações dignas de nota.

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografia simples de abdome: evidenciou distensão de alças (ver figura 1).

Radiografia contrastada de abdome: parada de progressão do contraste na segunda porção do duodeno (ver figuras 2 e 3).

EVOLUÇÃO

O paciente foi submetido à duodenoduodenostomia, na qual foi visibilizada a presença de obstrução >

intrínseca por membrana duodenal concomitante à presença de pâncreas anular. O procedimento cirúrgico ocorreu sem intercorrências, e a evolução pós-operatória foi satisfatória. O paciente recebeu alta hospitalar no oitavo dia de pós-operatório clinicamente bem, com ganho ponderal adequado e em aleitamento materno exclusivo.

DISCUSSÃO

Antes de se pensar em más formações, tendo em mente que se trata de um paciente com síndrome de Down (SD), deve-se ressaltar a importância dos cuidados especiais no seu acompanhamento. Em relação aos gráficos de percentis comumente utilizados em Pediatria, já existem disponíveis gráficos específicos para esses pacientes. É importante o conhecimento deles para o correto acompanhamento do crescimento, sendo útil, também, ao classificarmos o estado nutricional desses casos. Os pacientes portadores de SD sabidamente apresentam maiores chances de hipotireoidismo [4]; então é importante estarmos atentos ao resultado do teste do pezinho, além de realizarmos a dosagem dos hormônios tireoidianos de dois em dois anos. Há que se realizar radiografia para rastreamento de instabilidade atlantoaxial entre três e cinco anos, verificar a presença do reflexo vermelho (maior susceptibilidade a catarata congênita), promover otoscopia de rotina (excesso de

cerume) e encaminhar o paciente ao cardiologista rotineiramente.

Deve-se também levar em consideração a alta prevalência das más formações cardíacas (38%) e das más formações renais (14%), que são mais comuns que as gastrointestinais (6%) [1,2]. Independentemente da frequência, todas devem ser abordadas de maneira precoce, com o intuito de reduzir a morbimortalidade inerente a elas e as complicações decorrentes da internação hospitalar prolongada. A atresia duodenal está associada a uma história de polidramnia gestacional (33% a 50%) [2,3], além de prematuridade (45%) [3]. O sintoma mais comumente encontrado em estudos foi o vômito bilioso (45%) [1,3,5]. Trabalhos mostram também que crianças que possuem más formações intestinais concomitantes à SD apresentam um aumento do número de complicações (40,5% vs 24,1%) e menor taxa de sobrevivência (86,5% vs 96,5%), quando comparamos crianças com as mesmas más formações não acometidas pela síndrome [1,2]. A cirurgia corretiva mais realizada foi a duodenoduodenostomia, e as complicações pós-operatórias mais encontradas e que levaram ao óbito foram a insuficiência cardíaca (associada à alta prevalência de más formações cardíacas) [2,3,5] e pneumonias recorrentes (associada a problemas neurológicos e incoordenação dos músculos da mastigação) [2,3].

O pediatra deve sempre estar atento

às anomalias mais comumente associadas à SD, entre elas as obstruções intestinais, para que possa caminhar à frente das complicações. Uma boa avaliação clínico-laboratorial permite a abordagem terapêutica precoce, o que reduz a morbimortalidade e aumenta a sobrevida e a qualidade de vida desses pacientes.

REFERÊNCIAS

BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Rangsan N., Maitree A. et al - Influence of Down's syndrome on management and outcome of patients with congenital intrinsic duodenal obstruction. *Journal of Pediatric Surgery* (2010) 45, 1467-1472.
- 2 - Escobar et al - Duodenal atresia and stenosis: Long-Term follow-up over 30 years. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol. 39, Nº 6 (June), 2004: pp 867-871.
- 3 - Vecchia L. et al - Intestinal atresia and stenosis: A 25-year experience with 277 cases. *Arch Surgery*, Vol. 133, may 1998.
- 4 - Saitta SC, Zackai EH et al. - Specific chromosome disorders in newborns. *Avery's Diseases of the Newborn*, 8th ed., pp. 204-215. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- 5 - Stauffer U, Irving I. - Duodenal atresia and stenosis: long-term results. *Pediatric Surgery* 10:49-60, 1977. ■

Resultado crescente

Unimed-Rio registra aumento considerável da frequência em suas unidades assistenciais

A Unimed-Rio vem ampliando seus horizontes com a construção de uma rede integrada de unidades assistenciais. Além do Hospital Unimed-Rio, que será inaugurado ainda no final deste ano, a operadora já opera dois prontos atendimentos – Barra da Tijuca e Copacabana – e um ambiente voltado à prevenção de doenças e à gestão de saúde dos clientes – o EPVM. No primeiro semestre de 2012, esses espaços acumularam mais de 120 mil atendimentos. Os números são um exemplo da grande demanda por esses serviços na cidade do Rio de Janeiro. Somente no PA Barra, o crescimento na média de atendimentos foi de 87,5% em comparação com o mesmo período de 2011. Houve um crescimento médio de mais de 5.400 atendimentos por mês, comparando com o primeiro semestre do ano anterior. As especialidades mais procuradas ainda são Clínica Médica (53%) e Pediatria (34%). Cerca de 39% dos pacientes da unidade têm menos de 18 anos e 12% mais de 60, o que reflete o perfil demográfico do bairro e o motivo de a Pediatria ser a segunda especialidade mais procurada.

O PA Copacabana manteve um índice de mais de 5.500 atendimentos mensais na primeira metade de 2012. Vale lembrar que a unidade foi inaugurada no dia 19 de dezembro de 2011, chegando a 1.016 atendimentos no mês referente. Em janeiro de 2012 já foram 3.556 atendimentos. Passado o semestre, em julho, a unidade fechou os 31 dias

Inaugurado em dezembro de 2011, o PA Copacabana já registra mais de sete mil atendimentos mensais



com 7.593 atendimentos realizados. A proporção entre o índice etário dos pacientes continua próxima, somando 27% com menos de 18 anos e 23% acima dos 60. Dentro desse perfil, as especialidades mais procuradas são a Clínica Médica, com 60%, e a Pediatria, com 25%.

Por sua vez, o Espaço Para Viver Melhor (EPVM), unidade de promoção e prevenção em saúde, já ultrapassou os 21 mil atendimentos somente no primeiro semestre de 2012, com média de 3.502 atendimentos/mês. Os ambientes com maior frequência são o Espaço de Reabilitação Postural (10.403) e o Cardiometabólico (6.199). Este último se divide entre consultórios e um local voltado para o trabalho físico de pacientes cardíacos – a Unidade de Reabilitação Cardíaca.

Entre as Top 100

A Unimed-Rio continua na lista das 100 melhores empresas para se trabalhar no Brasil, de acordo com pesquisa realizada pelo Great Place to Work Institute

e divulgada pela revista Época em agosto deste ano. Em 2012, a pesquisa atingiu o recorde de participação – ultrapassando a barreira de mais de mil empresas avaliadas e de dois milhões de colaboradores respondendo aos questionários.

A pesquisa Great Place to Work avalia o índice de confiança dos funcionários no seu ambiente de trabalho e as melhores práticas de gestão de pessoas das empresas. A análise da edição 2012 mostra que 12% dos funcionários das Melhores contam com pós-graduação e 39% têm o segundo grau. Além disso, indica que os funcionários da “Geração Y” e os nascidos antes da década de 1960 são os que melhor avaliam as empresas nas Dimensões Credibilidade, Respeito, Imparcialidade, Orgulho e Camaradagem. Entre os fatores de retenção nas empresas destacam-se desenvolvimento profissional/oportunidade de crescimento (54%), qualidade de vida (27%), remuneração/benefícios (15%) e estabilidade (4%). ■



Autores:

Dr. Rogério Silveira

Médico Neurologista do Hospital de Clínicas Mário Lioni (Duque de Caxias - RJ)

Clara Figueiredo Leal de Abreu

Daniele Correia Guimarães

Gabriela Queiroga Bairos

Isabela Cristina Santos Soares

Mariana Marinho Laguna Cardoso

Internas de Medicina da Universidade Unigranrio (Duque de Caxias - RJ)

Doença de Wilson

Wilson's Disease

RESUMO - A doença de Wilson é uma anormalidade hereditária recessiva caracterizada pelo acúmulo tóxico de cobre no organismo. O excesso gera lesão hepatocelular, além de deposição em diversos tecidos, em especial no sistema nervoso central. Sua incidência é de cerca de um em 40 mil. A doença é progressiva, podendo ser fatal; por isso a importância do tratamento que visa à remoção do excesso de cobre. O tratamento farmacológico da doença de Wilson deve ser permanente, somado a uma dieta pobre em cobre. (Conduta Médica 2012-14 (53) 12-15)

ABSTRACT - Wilson's disease is a recessive inherited abnormality characterized by toxic accumulation of copper in the body. Excess causes hepatocellular injury as well as deposition in various tissues, especially the central nervous system. The incidence is about 1 in 40,000. The disease is progressive and can be fatal, so the importance of treatment aimed at the removal of copper excess. The pharmacological treatment of Wilson's disease should be permanent, combined with a diet low in copper. (Conduta Médica 2012-14 (53) 12-15)

DESCRIPTORIOS - doença de Wilson; acúmulo de cobre; hepatotoxicidade

KEY-WORDS - Wilson's disease; accumulation of copper; hepatotoxicity

INTRODUÇÃO

A doença de Wilson é um distúrbio primário do metabolismo do cobre, causado pela mutação de gene *ATP7B* (responsável pelo transporte desse metal), levando ao seu acúmulo, inicialmente no hepatócito e posteriormente em diversos órgãos e tecidos, particularmente no cérebro, córnea e rins.

A dieta normal de uma pessoa contém aproximadamente cerca de 2 a 5 mg de cobre por dia, sendo necessário apenas 0,9 mg – e o excedente precisa ser eliminado. O cobre, absorvido no intestino, é transportado ao fígado ligado à albumina e à histidina, sendo removido da circulação pelos hepatócitos, que o ligam à apotioneína para formar a Cu-metalotioneína,

ou é incorporado à ceruloplasmina, retornando à circulação, ou é excretado na bile.

Os dois últimos passos estão alterados na doença de Wilson. Na bile, o cobre se liga a diferentes substâncias, estando associado a substâncias derivadas ou semelhantes à ceruloplasmina. A excreção biliar de cobre está marcadamente diminuída, e o metal não pode ser incorporado adequadamente à ceruloplasmina. Consequentemente, o cobre em excesso se distribui inicialmente no citoplasma (provavelmente ligado a uma forma não tóxica de metalotioneína) e posteriormente aparece em densos grânulos nos lisossomos. O cobre livre, liberado na circulação a partir de hepatócitos lesados, passa então a

se acumular em diversos órgãos (ver diagrama 1).

QUADRO CLÍNICO

É variável. Cerca de 40% dos casos se iniciam com doença hepática, em várias formas de apresentação (hepatite crônica ativa, hepatite fulminante, cirrose assintomática, elevação das transaminases).

Com relação às manifestações neurológicas, as estruturas mais atingidas são os gânglios da base. Podem também estar acometidos o córtex cerebral, a substância branca subcortical, o tálamo, o núcleo subtalâmico, a substância negra e o cerebelo. As anormalidades neurológicas são predominantemente motoras e representadas por distúrbios do movimento tais como distonia, diversos tipos de tremor (postural ou de repouso), rigidez, bradicinesia, coreia, atetose, ataxia e instabilidade postural. A fala e a marcha estão frequentemente afetadas. A quase totalidade dos pacientes com quadro neurológico apresenta cirrose estabelecida. Há ampla faixa de idade de aparecimento dos sintomas, entre oito e 50 anos. Na maioria, a idade de apresentação se encontra na primeira e segunda décadas de vida, sendo excepcional ocorrer acima de 40 anos.

A manifestação oftalmológica mais comum e importante é o anel de Kayser-Fleisher, que se forma na membrana de Descemet. Pode estar ausente em até cerca de 50% dos

casos com manifestações exclusivamente hepáticas, de instalação na infância ou na adolescência. Como regra pode-se afirmar que nas formas neurológicas o anel está sempre presente. As manifestações osteoarticulares geralmente estão relacionadas à lesão tubular renal com perda de cálcio e fósforo, sendo a mais comum a osteoporose, que pode determinar fraturas espontâneas. Outros tipos de acometimento são osteomalácia, osteoartrite e osteocondrite dissecante. Entre as manifestações renais predominam as decorrentes de lesão tubular, tais como hiperaminoacidúria, hiperfosfatúria, hipercalcúria renal e hiperuricosúria. O paciente pode apresentar hiperesplenismo (que está relacionado à hipertensão portal) e anemia hemolítica, decorrente de altos níveis de cobre sérico livre. As manifestações dermatoló-

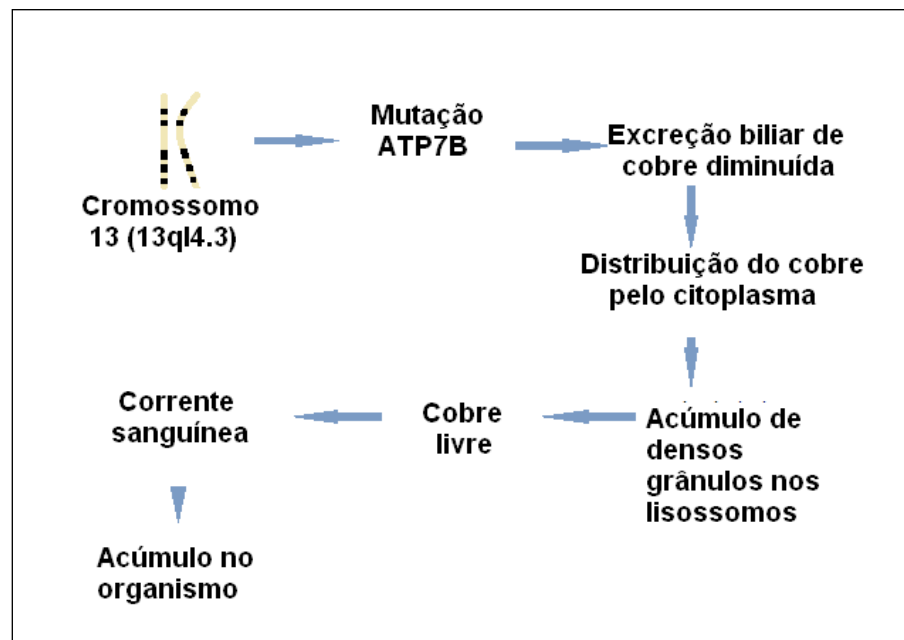
gicas, sem gravidade, podem estar presentes sob a forma de hiperpigmentação nos membros inferiores, lúnula azulada e acantose nigricans.

DIAGNÓSTICO

A doença de Wilson deve ser especialmente considerada em pacientes jovens com sintomas extrapiramidais, em pacientes com doença psiquiátrica atípica e naqueles com hemólise inexplicada ou manifestações de doença hepática sem outra causa aparente. O diagnóstico é feito pela soma dos achados clínicos e laboratoriais.

A ceruloplasmina será encontrada em níveis séricos baixos em 90% a 95% dos pacientes. Por outro lado, 20% dos heterozigotos têm níveis séricos baixos de ceruloplasmina, mas não evoluirão com a doença. O anel de Kayser-Fleisher é visto quando

DIAGRAMA 1



há manifestações neurológicas. Por outro lado, quando há lesão hepática, está presente em 55-70% casos.

O cobre sérico total avalia, também, o cobre sérico ligado à ceruloplasmina. Portanto, se esta estiver com níveis muito baixos, o cobre total estará diminuído. Quanto ao cobre urinário, quase todos os pacientes sintomáticos apresentarão níveis elevados (>100mcg/d). Sua dosagem também é importante para acompanhar a adesão ao tratamento, bem como a eficácia da medicação. Pode ocorrer em outras doenças hepatobiliares.

A dosagem de cobre no tecido é padrão-ouro. Enquanto a concentração normal é 20-40mcg/g de peso seco, na doença costuma ultrapassar 250 mcg/g. Deve-se atentar para o fato de que a coloração rodanina do tecido hepático pode estar presente em outras doenças colestáticas.

Na pesquisa de cobre com radioisótopo há diminuição da incorporação de cobre radioativo pela ceruloplasmina. Os testes oferecem grandes dificuldades técnicas para sua execução e, por essa razão, são pouco utilizados. Ademais, existe uma sobreposição considerável entre heterozigotos e pacientes.

O diagnóstico genético só deve ser aplicado a familiares de pacientes com doença de Wilson já diagnosticada. Como vantagem, permite o diagnóstico logo no primeiro ano de vida. A ressonância magnética

parece ser sensível para detectar alterações precoces em pacientes com a doença, já que mostra alterações localizadas com predileção para os gânglios da base nos casos com manifestações neurológicas. Essas anormalidades – embora não sejam específicas – são altamente sugestivas. Um sinal considerado característico é o chamado “face do panda gigante” (mesencéfalo). Outra alteração recentemente descrita em pacientes com sintomas neurológicos é a presença do *claustrum* brilhante.

TRATAMENTO

O objetivo é promover o balanço negativo de cobre, com a finalidade de remover os depósitos anormais desse metal no organismo. Com essa finalidade, as estratégias de tratamento empregadas são redução da ingestão de cobre com dieta que diminua o consumo de alimentos ricos no metal (como chocolate, “miúdos”, nozes, legumes, frutos do mar, frango, cogumelos e frutas secas) e aumentar a excreção de cobre – que é a principal forma de tratamento. O transplante hepático é reservado para os casos onde não há resposta ao tratamento, ou nos casos onde a apresentação inicial já é a de uma falência hepática.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 55 anos, moradora do Rio de Janeiro (RJ),

relata que, em 1998, manifestou quadro de perda abrupta de visão periférica à direita ao dirigir. Evoluiu com progressiva lentificação psicomotora, apresentando dificuldade para executar movimentos simples, o que a impedia de realizar tarefas rotineiras. Ao mesmo tempo apresentou tremores em repouso de membro superior direito, impedindo a realização de movimentos finos. Refere perda de memória de fatos passados, confusão com os nomes dos familiares e o não reconhecimento de lugares habituais. Em menos de um ano exibiu piora aguda dos sintomas, com alteração de marcha (passando arrastar o pé direito), além de flacidez da musculatura de hemiface direita. Procurou atendimento médico e foi sugerida a hipótese diagnóstica de doença de Parkinson. Foi realizado tratamento por um ano, mas a paciente não apresentou melhora.

Em 2002 foi aventada uma possível associação com problemas hepáticos, sendo recomendada a procura de um hepatologista em Miami (Flórida/EUA), que solicitou biópsia hepática. O exame evidenciou concentração de cobre de 286 mcg/g e cobre urinário de 120mcg/d, sendo feito o diagnóstico de doença de Wilson. Ao exame, na época, a paciente apresentou hiporexia, presença de anéis de Kayser-Fleischer e diminuição da sensibilidade do membro superior direito. Mas a paciente não realizou tratamento por um ano, tendo sofrido

piora dos sintomas, com perda significativa de peso (aproximadamente 15kg) e piora do tremor, principalmente em membro superior direito, com diminuição de sensibilidade, e alucinações.

História Patológica Progressiva: A paciente teve tuberculose aos 22 anos, câncer de útero aos 42 anos, e um episódio de convulsão há 15 dias. Nega hipertensão arterial sistêmica e diabetes. Faz uso de Rivotril® e diazepam diariamente.

A paciente não realiza, no momento, tratamento para doença de Wilson, relatando grande dificuldade para a obtenção do medicamento pelo SUS.

Ao Exame: Paciente cooperativa, anictérica, acianótica, hidratada, hipocorada (2+/4+) e eupneica. Sem linfadenomegalia e apresentando paralisia discreta em hemiface direita.

Sinais Vitais: PA - 130x86 mmHg; FC - 83bpm; FR - 22 irpm

Aparelho Respiratório: Murmúrio vesicular universalmente audível sem ruídos adventícios.

Aparelho Cardiovascular: Ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopro. Pulsos radiais palpáveis e simétricos.

Abdome: Plano, indolor à palpação superficial e profunda, hepatomegalia um centímetro abaixo do rebordo costal direito. Peristalse presente.

Membros Inferiores: Panturrilhas livres, sem edema, e pulsos palpáveis.

DISCUSSÃO

A doença de Wilson é uma doença genética que produz um defeito no metabolismo do cobre. Foi descrita pela primeira vez por Kinnear Wilson, em 1912. Caracteriza-se por ter uma herança autossômica recessiva, sendo o gene envolvido o ATP7B, situado no braço longo do cromossoma 13.

As manifestações clínicas da doença de Wilson se devem, principalmente, ao acometimento hepático e do sistema nervoso central, sendo extremamente variáveis. Sem tratamento, a doença evolui para insuficiência hepática, doença neuropsiquiátrica, falência hepática e morte. As manifestações hepáticas podem variar de um quadro assintomático até casos com cirrose descompensada. Alguns indivíduos podem se apresentar com hepatite fulminante.

O tratamento não só interrompe o avanço da doença, como pode mesmo reverter as manifestações clínicas. Esse tratamento passa por uma dieta pobre em cobre (evitar frutos do mar, chocolate, amêndoas, café, feijão, fígado, cogumelos, soja) e por fármacos como a penicilamina, o trientine e o acetato de zinco. Esses fármacos agem de várias formas: a penicilamina é um agente quelante que se associa ao cobre e forma complexos estáveis que vão ser excretados na urina, removendo o excesso do mineral (a vitamina B6 diminui os efeitos secundários desse

fármaco); o acetato de zinco inibe a absorção intestinal de cobre e parece não apresentar efeitos secundários. O paciente terá de manter essa terapêutica durante toda a vida para não voltar a sofrer de manifestações clínicas. Em situações mais graves pode ser necessário recorrer a transplante hepático.

Hoje a doença é oficialmente reconhecida pelo Ministério da Saúde, e seu atendimento padronizado. Apesar do tratamento gratuito da doença ser um direito do paciente e de protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas visarem o possível uso de três medicações (penicilamina, trientina e acetato de zinco), existe grande dificuldade no acesso aos medicamentos, atrasando seu início e piorando os resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. Cecil, RL; Goldman, Lee; Ausiello, Dennis et al. Cecil Tratado de Medicina Interna. 23ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
2. Harrison, TR et al. Harrison Medicina Interna. 17ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2008.
3. Rowland LP. Merritt Tratado de Neurologia. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. ■

Professor, qual sua conduta frente à classificação e ao diagnóstico da doença renal crônica?

A CONDUTA DO PROFESSOR

Neste espaço, renomados professores de Medicina respondem sobre sua conduta diagnóstica e/ou terapêutica.



Veremos adiante que uma triagem para o diagnóstico da doença renal crônica (DRC) pode ser feita – além da história clínica e exame físico – com apenas três avaliações amplamente acessíveis: 1) dosagem da creatinina sérica; 2) análise laboratorial de uma amostra de urina; e 3) ultrassonografia renal e de vias urinárias.

Classificação da DRC

Até cerca de uma década atrás, a conceituação das doenças renais era bastante vaga e sem uniformização. Geralmente essas doenças eram descritas como insuficiência renal aguda ou crônica, dependendo da forma de instalação e tempo de duração da doença. Todavia, o termo insuficiência renal remete à ideia de redução da taxa de filtração glomerular (TFG), quando sabemos que muitas vezes a queda da TFG ocorrerá somente muito tempo após o início da doença. Além disso, sob o antigo espectro de “insuficiência renal crônica” poderia se encaixar desde uma discreta redução da TFG relacionada ao processo natural de envelhecimento até a falência renal com necessidade de terapia renal substitutiva.

Em 2002, a *National Kidney Foundation/ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF/KDOQI)* introduziu um modelo de classificação da doença renal que englobava tanto a redução da TFG, em diversos níveis, quanto a simples presença de fatores sabidamente associados com o risco de queda da TFG e progressão para a falência renal, como a proteinúria. Pela NKF/KDOQI, a doença renal crônica é classificada em cinco estágios [1]:

Estágio 1- TFG normal (≥ 90 ml/min/1,73m²), mas com presença de algum marcador de dano renal, como proteinúria, microalbuminúria, hematuria glomerular ou alterações renais ao exame de imagem.

Estágio 2- TFG levemente reduzida (60 a 89 ml/min/1,73m²) e com presença de algum marcador de dano renal, como proteinúria, microalbuminúria, hematuria glomerular ou alterações renais ao exame de imagem.

Estágio 3- TFG entre 30 a 59 ml/min/1,73m², independentemente da presença de marcadores de dano renal.

Estágio 4- TFG entre 15 a 29 ml/min/1,73m², independentemente da presença de marcadores de dano renal.

Estágio 5- TFG abaixo de 15 ml/min/1,73m², podendo ou não já estar em terapia renal substitutiva.

Para ser caracterizada a doença renal crônica, tais alterações devem persistir por pelo menos 90 dias – sendo, portanto, necessário repetir a avaliação laboratorial para confirmação diagnóstica.

Estimativa da TFG

Outra questão que se impõe é como calcular a TFG, ponto de partida para diagnóstico e estadiamento da DRC. Até recentemente, era usual a coleta de urina de 24 horas para medida do *clearance* de creatinina. No entanto, essa técnica traz diversos inconvenientes, como a necessidade de coleta, armazenamento e transporte da urina, além do risco de coleta incorreta do volume no período. Atualmente, a estimativa da TFG a partir de equações que utilizam a creatinina sérica é amplamente aceita, tornando desnecessária a coleta de urina para esse fim.

Inicialmente, foi introduzida a equação de Cockcroft-Gault [2], que estima o *clearance* de creatinina (que é diferente de TFG, principalmente nos estágios mais avançados da DRC, quando o *clearance* de creatinina

superestima a TFG de maneira mais significativa). Essa equação foi popularizada e até hoje é bastante utilizada, devido à sua simplicidade. Nela, *clearance* de creatinina (ml/min) = $[140 - \text{idade (em anos)} \times \text{peso}] / 72 \times \text{ceatinina sérica (em mg/dl)}$ – se for mulher, multiplicar o resultado por 0,85.

Duas equações validadas posteriormente, a MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) [3] e a CKD-Epi (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Study*) [4] são bem mais complexas, mas guardam uma correlação mais estreita com a TFG do que a equação de Cockcroft-Gault, pois foram derivadas de populações cuja TFG foi medida diretamente através do *clearance* de I125-*iotalamato*, que é considerado um método padrão-ouro. Tanto a equação MDRD quanto a CKD-Epi se baseiam na creatinina sérica, com ajuste para o gênero, idade e raça (se negro ou não-negro). O ajuste por raça se deve ao fato de os negros nos EUA apresentarem creatinina sérica mais elevada do que outros grupos étnicos com a mesma TFG, por terem mais massa muscular. O ajuste por raça provavelmente não é apropriado no Brasil. Dados ainda não publicados do Estudo CAMELIA, onde foram analisados mais de 700 participantes de um programa de Saúde da Comunidade em Niterói (RJ), mostram que os níveis de creatinina sérica foram semelhantes entre indivíduos autodeclarados brancos, negros e mulatos. Assim, tendo apenas o

valor da creatinina sérica e os dados demográficos do paciente (gênero e idade), podemos estimar a TFG sem necessidade de coletar urina de 24 horas. Ambas as equações podem ser utilizadas para pacientes com TFG reduzida. Porém, para aqueles com TFG próxima ao normal, a CDK-Epi é preferível, por ter sido validada para a população geral. As equações MDRD e CKD-Epi são muito fáceis para se usar nos aplicativos disponíveis para instalação gratuita.

Em poucas situações, onde a creatinina sérica pode não refletir adequadamente a função renal em pessoas com massa muscular muito reduzida, como os paraplégicos ou tetraplégicos, a medida do *clearance* de creatinina através da coleta de urina de 24 horas seria mais apropriada. Ainda assim, nessas circunstâncias, há a alternativa de avaliação da TFG através da dosagem da cistatina C, cujo nível sérico é dependente basicamente da função renal, não variando de acordo com idade, gênero ou massa muscular. O nível sérico normal da cistatina C é em torno de 0,8 mg/l. A TFG pode ser estimada a partir da cistatina C utilizando várias fórmulas. Talvez a mais simples seja a de Orebro, onde $\text{TFG (ml/min)} = [100 / \text{cistatina C (mg/l)}] - 14$.

Análise da Urina

Fita reagente de imersão e sedimentoscopia

Uma simples fita reagente de imersão – por sua simplicidade, baixo custo e boa sensibilidade para presença

de proteína – deve ser um teste de triagem para doenças renais. Caso a fita seja positiva para a presença de proteína, deve ser complementado por método quantitativo, seja por urina 24 ou amostra aleatória de urina (vide tópico adiante). A ausência de alterações na fita, concomitante com uma TFG normal, afastam a hipótese da maioria das doenças renais. Uma das exceções é a necessidade de se pesquisar microalbuminúria em grupos de alto risco para doença renal e cardiovascular, sobretudo os diabéticos.

A análise do sedimento urinário também é útil na triagem de doença renal. A presença de alterações no sedimento urinário pode não apenas se correlacionar com o diagnóstico de doença renal. A presença de cilindros hemáticos ou granulocitos evidencia doença acometendo o parênquima renal. Já a simples presença de hematúria não permite definir a origem. Havendo dúvida se a hematúria é de origem glomerular, deve-se realizar a pesquisa de dismorfismo eritrocitário através de microscopia de fase. O achado de hemácias dismórficas é patognomônico de hematúria de origem glomerular. Hemácias isomórficas indicam que o sangramento se origina da bexiga ou vias urinárias.

Medida da proteinúria ou albuminúria

Também para medida da proteinúria ou albuminúria, a coleta de urina 24 horas é desnecessária. De mesma >

A CONDUTA DO PROFESSOR

forma que o *clearance* de creatinina, a medida da proteinúria ou albuminúria através da coleta de urina nas 24 horas é um procedimento incômodo para o paciente e sujeito a falhas, principalmente devido à coleta incorreta do volume urinário.

Uma alternativa mais simples à urina de 24 horas é fazer a avaliação a partir de uma simples amostra aleatória de urina relacionando a concentração de proteína ou albumina com a concentração de creatinina nessa mesma amostra (relação proteína/creatinina ou albumina/creatinina). A medida por essa técnica guarda estreita correlação com o resultado encontrado na urina 24 horas, já que proteínas e creatinina ficam mais concentradas ou diluídas na mesma proporção, e a excreção de creatinina é constante. Com a excreção urinária diária de creatinina nos adultos coincidentemente próxima a 1 grama, considera-se normal uma relação proteína sobre creatinina abaixo de 150 mg/g e proteína nefrótica quando esta relação é maior que 3,5 g/g. Define-se como microalbuminúria quando a relação albumina sobre creatinina estiver entre 30 e 300 mg/g e macroalbuminúria quando for acima de 300 mg/g. Todavia, a relação albumina/creatinina tem valor limitado na presença de redução significativa da massa muscular e consequente redução na excreção urinária de creatinina, pois superestimaria a proteinúria ou albuminúria. Por outro lado, homens

com grande massa muscular poderiam ter excreção urinária muito elevada de creatinina e, conseqüentemente, valores subestimados de albuminúria. Nestes casos, deve-se fazer a medida da excreção de albumina na urina coletada nas 24 horas.

A quantificação da proteinúria ou albuminúria é útil não apenas para o diagnóstico da doença renal, mas é um excelente marcador de resposta ao tratamento no curto prazo e indicador do risco de progressão da doença no longo prazo.

Ultrassonografia

O estudo ultrassonográfico dos rins e vias urinárias deve estar entre os exames iniciais necessários para diagnóstico da DRC em algumas situações. Primeiramente, porque pode identificar uropatias obstrutivas, que são causas de DRC potencialmente reversíveis se diagnosticadas e corrigidas a tempo. Segundo, que, às vezes, a ultrassonografia isoladamente pode estabelecer o diagnóstico da DRC, como no caso da doença renal policística do adulto, mesmo que a TFG ainda seja normal. Pode também apontar alterações morfológicas, como hipoplasia ou agenesia renal. Finalmente, nos casos de pacientes com TFG reduzida já na avaliação inicial, alguns achados ultrassonográficos – como redução do volume renal, aumento da ecogenicidade do parênquima e perda da dissociação córtico-medular – podem colaborar para o diagnóstico de DRC.

Resumindo, aqui não tivemos a pretensão de discutir a investigação etiológica ou a conduta terapêutica na DRC, mas tão somente orientar como podemos fazer diagnóstico da DRC e como classificá-la pelo seu estágio utilizando apenas avaliações simples e amplamente disponíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (suppl 1): S1-S000
2. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16 :31-41
3. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461-470
4. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; 150 :604-612 ■



Prof. Jorge Paulo Strogoff de Matos

Professor Adjunto de Nefrologia da Universidade Federal Fluminense (UFF) [Niterói – RJ]

Analise os dados e as imagens fornecidos e procure chegar ao diagnóstico. A resposta e os comentários se encontram na página 29.



Lactente do sexo masculino, 14 meses, com Doença do Quadril

Case report of a 14-month-old male infant with Hip Disease

Baseado nas imagens, qual o diagnóstico? Pode-se afirmar que o tratamento foi eficaz?



FIGURA 1

FIGURAS 1 e 2
Radiografias panorâmicas simples de quadril, sendo a primeira (figura 1) realizada no momento do diagnóstico e a segunda (figura 2) realizada após o tratamento cirúrgico



FIGURA 2

Autores:

Prof. Vinícius Schott Gameiro
Professor Associado de Ortopedia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF)

Gustavo de Sá Queiroz
Nathalia Ludumia Lapa de Menezes
Guilherme Castello Coutinho Siquara
Livia Marino Guimarães
Acadêmicos de Medicina da UFF

RESUMO - Caso de um lactente de 14 meses, masculino, com doença do quadril, submetido a cirurgia após ineficácia do tratamento conservador. Radiografias panorâmicas simples de bacia foram realizadas para avaliação do tratamento cirúrgico. (Conduta Médica 2012-14 (54) 19;29-30)

ABSTRACT - Case of a 14-month-old male infant with hip disease, underwent surgery after ineffective conservative treatment. Panoramic radiographs of the hip were conducted to evaluate the effectiveness of surgical treatment. (Conduta Médica 2012-14 (54) 19;29-30)

DESCRITORES - doença do quadril; radiografia panorâmica da bacia

KEY-WORDS - hip disease; panoramic radiograph of the hip



Sessão clínica realizada em 7 de março de 2012 no Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro – Iecac (Rio de Janeiro – RJ).

Apresentador:

Dr. Miguel Oliveira Neves
Residente R2 em Cardiologia do Iecac

Participantes:

Dr. Dany David Kruczan
Coordenador de Clínica Médica do Iecac

Dr. Maria Eulália Thebit Pfeiffer
Coordenadora do Serviço de Cardiopediatria do Iecac

Dr. Dirson de Castro Abreu
Médico Cardiologista Infantil do Iecac (aposentado)

Dr. Ricardo Maia Coelho
Médico da Clínica Médica do Iecac

Dr. Reinaldo Matos Hadlich
Coordenador do Centro de Imagem do Iecac

Dr. Serafim Ferreira Borges
Diretor Técnico e Médico do Iecac

Dr. Claudio Roberto C. Assumpção
Coordenador do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Iecac

Dr. João de Deus Brito
Coordenador das Salas do Centro Cirúrgico do Iecac

Dra. Mônica Celente
Médica Pediatra do Iecac

Dr. Marcio José Montenegro da Costa
Coordenador do Serviço de Hemodinâmica do Iecac

Dispneia e Sopro Cardíaco

Dyspnea and Heart Murmur

RESUMO – Trata-se do caso de um homem de 43 anos, nascido no Rio de Janeiro, apresentando queixas de dispneia, e tendo sido constatado em seu exame clínico um sopro cardíaco. O paciente foi internado no hospital do Iecac, sendo então submetido a diversos exames para esclarecimento do quadro clínico. Seu caso foi discutido numa sessão clínica do hospital. (Conduta Médica 2012-14 (54) 20-25)

ABSTRACT – It is the case report of a 43-year-old man, born in Rio de Janeiro, with complaint of dyspnea, having on physical examination a heart murmur. The patient was then admitted to Iecac hospital and submitted to several complementary examinations to elucidate the clinical picture. The case was then discussed in a clinical section of the hospital. (Conduta Médica 2012-14 (54) 20-25)

DESCRIPTORIOS – dispneia; sopro; coração

KEY-WORDS – dyspnea; murmur; heart

DR. MIGUEL

Identificação: Paciente do sexo masculino, 43 anos, pardo, casado, trabalha como barbeiro, natural e residente do Rio de Janeiro (RJ).

Queixa Principal: “Sopro no coração”.

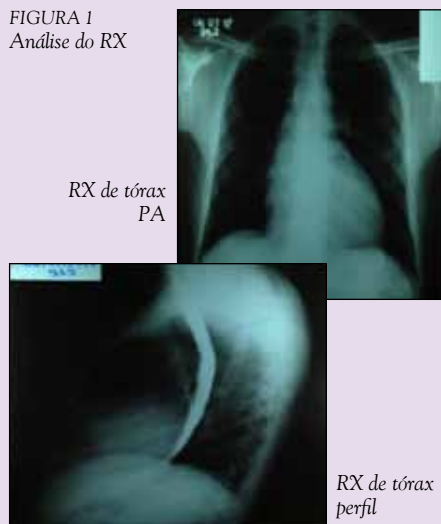
História da Doença Atual: Paciente admitido no Ambulatório dos Residentes do Iecac no dia 8 de setembro de 2011, com história de sopro cardíaco detectado em exame admissional, sendo encaminhado à Cardiologia. No dia da consulta, relatou cansaço aos grandes esforços e episódios esporádicos de lipotímia nos últimos anos. Há 10 anos foi internado devido ao mesmo quadro relatado, de cansaço aos grandes esforços, com perspectiva de correção cirúrgica. No entanto, recebeu alta e, após ser liberado para casa, não foi chamado pelo hospital. Desde então, evoluiu sem crises congestivas ou quadros de dispneia, sendo motivado a

procurar o Serviço de Cardiologia por ter perdido a oportunidade de emprego em virtude de não ter sido aprovado no exame admissional.

Antecedentes: Portador de cardiopatia congênita, foi submetido a flebotomias no primeiro ano de vida. Não refere alergias, cirurgias prévias, outras comorbidades e nem outras internações hospitalares prévias, além das citadas. Desconhece história familiar de doenças cardiovasculares, nega casos de cardiopatia congênita na família. Reside em casa de alvenaria, com saneamento básico adequado. Nega tabagismo e etilismo.

Exame Físico: Peso - 52 Kg; altura - 1,62m; IMC - 19,8 Kg/m². O paciente se apresenta em bom estado geral, eufórico, com cianose central e periférica. Possui tórax escavado; apresenta pulsatilidade cervical venosa, mais pronunciada à direita, e pulso carotídeo regular, com amplitude diminuída. O

FIGURA 1
Análise do RX



pulso radial é mais bem palpável, mas considerado discretamente diminuído, bem como o femoral, tibiais posteriores e pediosos. A relação femoral/radial é normal. O paciente apresenta abdome levemente distendido, depressível, indolor, sem massas nem visceromegalias. O aparelho respiratório tem murmúrio vesicular universalmente palpável, sem ruídos adventícios.

Palpação de precórdio: Discreta impulsão de ventrículo direito (VD) em região paraesternal. Ictus não palpável, tanto em decúbito dorsal quanto em decúbito lateral esquerdo.

Ausulta: Ritmo regular. Essa regularidade eventualmente era interrompida por eventuais extrassístoles. Bulhas bem audíveis ($B1 < B2$), com sopro holossistólico em foco mitral. O sopro não se alterava após as pausas. Mesocárdio: B2 curtamente desdobrada, sopro com a mesma intensidade. RC+, bem como em foco tricúspide. Foco pulmonar: bulhas bem audíveis, sendo B2 mais intensa, com sopro mais intenso e timbre diferente em relação ao do foco

mitral. O sopro diminui com a inspiração e aumenta após pausa. Foco aórtico: sopro menos intenso, com irradiação de pequena intensidade para as clavículas e sem irradiação para carótidas. O sopro não sofreu em nenhum foco modificação com manobra isométrica e também não se alterou com ortostatismo. Estas são as telerradiografias do tórax (ver figura 1).

DR. DANY

Dr. Dirson, gostaria de fazer algum comentário em relação ao raio X?

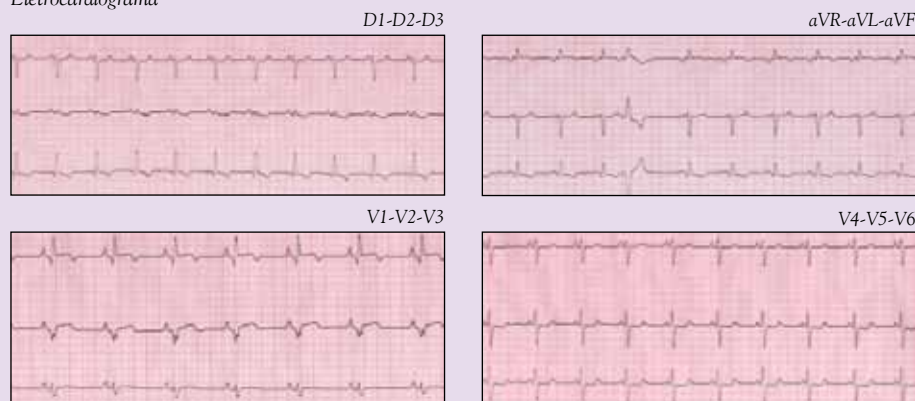
DR. DIRSON

A primeira coisa que chama a atenção é a hipertransparência dos campos pulmonares. A chapa está muito penetrada. O coração é discretamente crescido, apresentando um arco médio um pouco escavado e crescimento ventricular direito, com botão aórtico pequeno. O perfil não dá para ver bem, porque está cortada toda a parte anterior. Não dá para ver o ventrículo direito.

DR. MIGUEL

Em seguida, o eletrocardiograma (ver figura 2).

FIGURA 2
Eletrocardiograma



DR. DANY

Dr. Dirson, por favor, interprete para nós o eletrocardiograma.

DR. DIRSON

O eletrocardiograma mostra uma nítida sobrecarga atrial direita, além de sobrecarga ventricular direita. A onda P é pontiaguda em várias derivações, e se observa em V1 uma morfologia QR compatível com padrão intracavitário de átrio direito. Em todas as derivações precordiais pode-se observar morfologia de ventrículo direito.

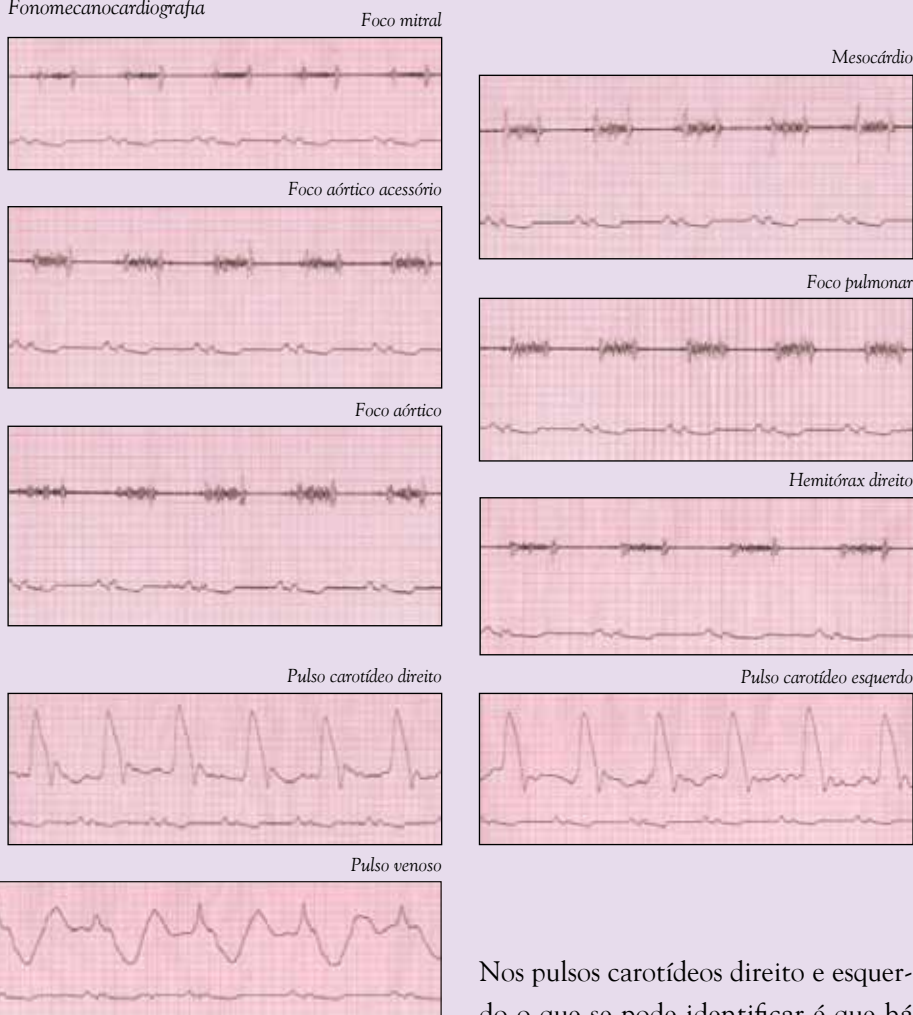
DR. DANY

Dr. Reinaldo, por favor, interprete o fonocardiograma para nós (ver figura 3).

DR. REINALDO

No foco mitral nós identificamos a primeira bulha relacionada ao complexo QRS e a segunda bulha relacionada à onda T do eletrocardiograma; nitidamente um sopro sistólico, holossistólico, que parece ter início com a primeira bulha. A primeira bulha nessa localização tem intensidade com características normais; entretanto, a segunda bulha registrada na ponta é intensa e me deixa

FIGURA 3
Fonomecanocardiografia



em dúvida se tem dois componentes ou se é uma segunda bulha única. Percebe-se, também, uma vibração pré-sistólica – que pode ser um reforço pré-sistólico ou uma quarta bulha. Nessa região o sopro é mais intenso e parece ter uma acentuação meso sistólica. No mais, se assemelha à descrição do foco mitral. Nos demais focos da base o sopro sistólico tem as mesmas características. No hemitórax direito o registro gráfico do sopro é o mesmo, e pode-se perceber com nitidez uma vibração pré-sistólica que parece ser uma quarta bulha.

Nos pulsos carotídeos direito e esquerdo o que se pode identificar é que há uma ascensão rápida retilínea, limpa, demonstrando que não existe nenhum obstáculo ao nível da via de saída do ventrículo esquerdo. Abaixo ou acima da válvula aórtica a ejeção se faz de forma rápida e há uma queda brusca, um pulso que não define uma patologia. A ejeção tem início exatamente com complexo QRS. A atividade elétrica precede a ejeção. Observamos a primeira bulha precedendo a ascensão do pulso carotídeo; o pulso não apresenta nenhuma anormalidade na ascensão, porém a sua queda é algo abrupta, podendo estar relacionada à baixa resistência periférica.

No pulso venoso cronologicamente há relação da onda P com a onda A. Então, o evento elétrico precede sempre o evento mecânico; houve contração auricular e, logo a seguir, uma onda A ampla, bem nítida, ocorre aqui à diástole atrial, aqui a onda V, aqui o colapso Y. O que se observa nesse pulso é que a onda A que chama a atenção (indiscutivelmente uma onda A patológica) se relaciona com aquela quarta bulha que ocorre no ventrículo direito. Porque o pulso venoso retrata a dinâmica do coração direito.

DR. DANY

Muito bem. Dr. Serafim, por favor.

DR. SERAFIM

Bom dia. Trata-se de um homem de 43 anos, com história de cansaço aos esforços intensos e que teve diagnosticado na sua infância um sopro, indicado para cirurgia. O professor Dirson fez um comentário: é um eletro de acometimento de coração direito, vê-se que ele tem onda P, ela é bem apiculada no átrio direito, ele tem hipertrofia ventricular direita (HVD) e tem um eixo rodado para a direita (rotação horária), e também o D1 negativo. O Dr. Miguel nos informou que o paciente tem um RC+; então, falando-se em uma “soprologia” na cavidade direita, eu fico com a hipótese de uma cardiopatia congênita no acometimento do coração direito. O Dr. Dirson disse que poderia ser uma doença de Ebstein, e eu acho que pode ser, sim.

DR. CLAUDIO

É uma história muito interessante. O diagnóstico estará no grupo de car-

diopatas congênitas. Trata-se de uma cardiopatia cianótica, uma vez que o paciente evolui com cianose. Então, com base nesses dados, podemos limitar o grupo de cardiopatas congênitas em um paciente que chegou aos 43 anos. O Dr. Dirson aventou duas possibilidades: defeito AV ou doença de Ebstein. O raio X é bem característico. Pelo raio X (e nós não temos a radiografia aqui ao vivo, apenas na fotografia), a impressão que me deu é de que não existe aquele átrio direito característico da doença de Ebstein, aquele átrio gigantesco. Nota-se que existe uma pulmonar com hipofluxo de ventrículo direito, um pulmão muito escuro e uma pulmonar pequena achatada. Para um paciente de 43 anos chegar vivo a essa idade com cianose, a minha opinião seria de que ele tem uma tetralogia de Fallot com uma anatomia boa, possivelmente uma estenose pulmonar não tão importante. É uma pena ele ter chegado aos 43 anos com uma cardiopatia dessas não tratada.

DR. DANY

Dr. Dirson, por favor nos explique melhor: por que não acredita que seria Fallot?

DR. DIRSON

Observe o tamanho dessa onda P. É uma das maiores ondas P que vemos em um eletrocardiograma. Esse achado costuma ser encontrado na atresia tricúspide e na enfermidade de Ebstein. Outro dado interessante é que você não vê nenhuma imagem de sobrecarga de pressão do ventrículo direito. Observe a derivação V2: nessa localização deveria

haver um R grande e sinais eletrocardiográficos de uma sobrecarga de pressão sobre o ventrículo direito.

DR. DANY

Muito bem. Quando se observa essa morfologia QR em VI sabe-se que é um potencial intracavitário de átrio direito. Esse aspecto eletrocardiográfico é compatível com um átrio direito muito grande. Vamos seguir com a opinião do Dr. Ricardo Stern.

DR. RICARDO

Eu acredito que seja do grupo de Fallot, embora o raio X não ajude nesse momento.

DR. DANY

Por que você acha que é uma patologia do grupo Fallot?

DR. RICARDO

Veja bem a segunda bulha, não está dobrada. Acho isso pelo que o Dr. Dirson descreveu e pelo eixo desviado todo para a direita. O paciente é cianótico e chegou a essa idade. Que outra patologia nos levaria a crer que o paciente chegasse a essa idade de 43 anos com cardiopatia congênita que não fosse Fallot?

DR. DANY

Dr. Ricardo Maia, por favor.

DR. RICARDO

Está me parecendo uma cardiopatia congênita do grupo Fallot: estenose pulmonar infundibular, comunicação interventricular (CIV), HVD e aorta destroposta.

DR. DANY

Muito bem, vamos ouvir agora a opinião do Dr. Reinaldo.

DR. REINALDO

Esse caso é relativamente simples. Tem uma revisão de cardiopatia congênita em adulto, que foi publicada há quatro ou cinco anos, que diz que toda vez que se observa uma cardiopatia cianótica em adulto a primeira possibilidade é tetralogia de Fallot. A tetralogia de Fallot é uma cardiopatia congênita cianótica frequente no adulto e que, neste caso, apresenta uma estenose infundibular importante, porém não crítica.

DR. RICARDO

Dr. Dany, quando você avaliou esse paciente, qual foi a sua hipótese?

DR. DANY

Quando eu discuti o caso, tetralogia de Fallot foi a minha principal hipótese.

DR. BRITO

Dr. Dany, se me permite, gostaria de dar minha opinião. A minha primeira hipótese é anomalia de Ebstein e, em segundo lugar, ficaria com a hipótese de tetralogia de Fallot.

DR. DANY

Muito bem, uma vez colocadas essas possibilidades diagnósticas, vou pedir para Dra. Monica mostrar o ecocardiograma (*ver figura 4*).

DRA. MÔNICA

Ao ecocardiograma observamos que o situs é solitus e a veia cava inferior >

está dilatada, porém com colapso inspiratório preservado. Há concordância atrioventricular e ventrículo arterial. O septo intra-atrial é de difícil visualização ao corte subcostal. No corte paraesternal, longitudinal, observamos hipertrofia ventricular direita importante, com cavalgamento da aorta no septo interventricular em menos de 50%. Isso é consequência do desvio anterior do septo infundibular, o qual obstrui a via de saída do ventrículo direito, como mostra o corte paraesternal transverso. Há tecido da válvula tricúspide sendo deslocado para a via de saída do ventrículo esquerdo, mostrando pressões maiores em câmaras direitas. A região infundibular é estreita e longa, com gradiente ao doppler contínuo de 130mmHg. O átrio direito é dilatado. Há regurgitação tricúspide, com pressões de VD estimadas em mais de 150mmHg. Ao corte transverso, ao nível dos músculos papilares, nota-se o septo interventricular retificado, confirmando a pressão de VD aumentada. No corte transverso, ao nível dos vasos da base, observa-se imagem suspeita de óstio coronário único em direção à região infundibular. O doppler tecidual do anel tricúspide mostra alteração da função diastólica e preservação da sistólica do VD. O arco aórtico é normal.

DR. DANY

Muito bem, vamos ao estudo hemodinâmico.

DR. MARCIO

Na ventriculografia em OAD, há a coluna aqui com o VE à direita da

coluna, mostrando o VE aumentado. Para a CIV, essa não é a melhor projeção. O ideal para a CIV é a projeção oblíqua anterior esquerda cranial, pois efetivamente coloca o septo paralelo à coluna e se consegue visualizar melhor. Aqui, no caso, a gente consegue ver que realmente é uma CIV grande. Nesta projeção, o fluxo é para trás. Ele vai fazer, na próxima, uma oblíqua anterior esquerda, e a gente consegue ver melhor. Esta é uma oblíqua anterior esquerda, provavelmente deve ser uma cranial. Infelizmente ele não usou um cateter adequado para fazer a ventriculografia; provavelmente deve ter sido feita na mão, por isso não conseguimos ver muito bem a passagem aqui, mas nesta projeção, acreditem, o VE fica aqui, aqui é o septo e o ventrículo direito aqui. Então, o septo fica paralelo à coluna. Como o eco já tinha sugerido, parece que temos um nascimento das coronárias em um único seio... lembrando que são três seios coronarianos. Aquela imagem do eco que tem o tecido se projetando para a frente dá a impressão de quatro cúspides, e a doutora fez a foto exatamente quando aquele tecido vai justamente para cima da válvula.

DRA. MÔNICA

É, foi só falsa imagem de quadricúspide. É tricúspide.

DR. MARCIO

Temos uma grande cúspide, na verdade com enchimento das duas coronárias. Uma coronária esquerda aqui aparentemente normal. O cateter não está inserido dentro do vaso, mas nós vemos

uma imagem já “manchando” a coronária direita; provavelmente a coronária esquerda nasce no seio coronariano esquerdo anômalo. Aqui o cateter entrou no vaso, mas saiu, e não conseguimos mais vê-lo. Nesse cateter próprio para coronária esquerda, vemos uma coronariografia em oblíqua anterior direito, uma ACX pequena e a ACDA correndo na parede interventricular anterior. Aqui vemos a ponta do coração e a coronária direita nascendo exatamente ao lado. É uma grande coronária direita, predominante, irrigando o septo inferior e a parede ventricular posterior, nascendo ao lado da coronária esquerda, praticamente junto uma à outra, como o eco já tinha sugerido. A artéria coronária esquerda, assim como a coronária direita, não apresenta obstruções, e ambas as coronárias possuem quase uma origem única, e uma CIV mostrada na projeção oblíqua anterior esquerda.

DR. DANY

Muito bem. Dra. Eulália, quais as suas considerações a respeito do caso, e o que propõe? Isso é muito importante agora.

DRA. EULÁLIA

O Dr. Reinaldo colocou muito bem, e o Dr. Claudio também: no caso desse paciente, depois dessa idade, na terceira e quarta década de cianose, temos que pensar em tetralogia de Fallot, porque a cardiopatia congênita cianótica é mais frequente. É um paciente que, na realidade, já tinha um diagnóstico anterior, mas parece que havia uma dúvida nesse diagnóstico. Ele tinha um quadro um pouquinho atípico, mesmo com hipertrofia septal muito importante; assim, pensou-

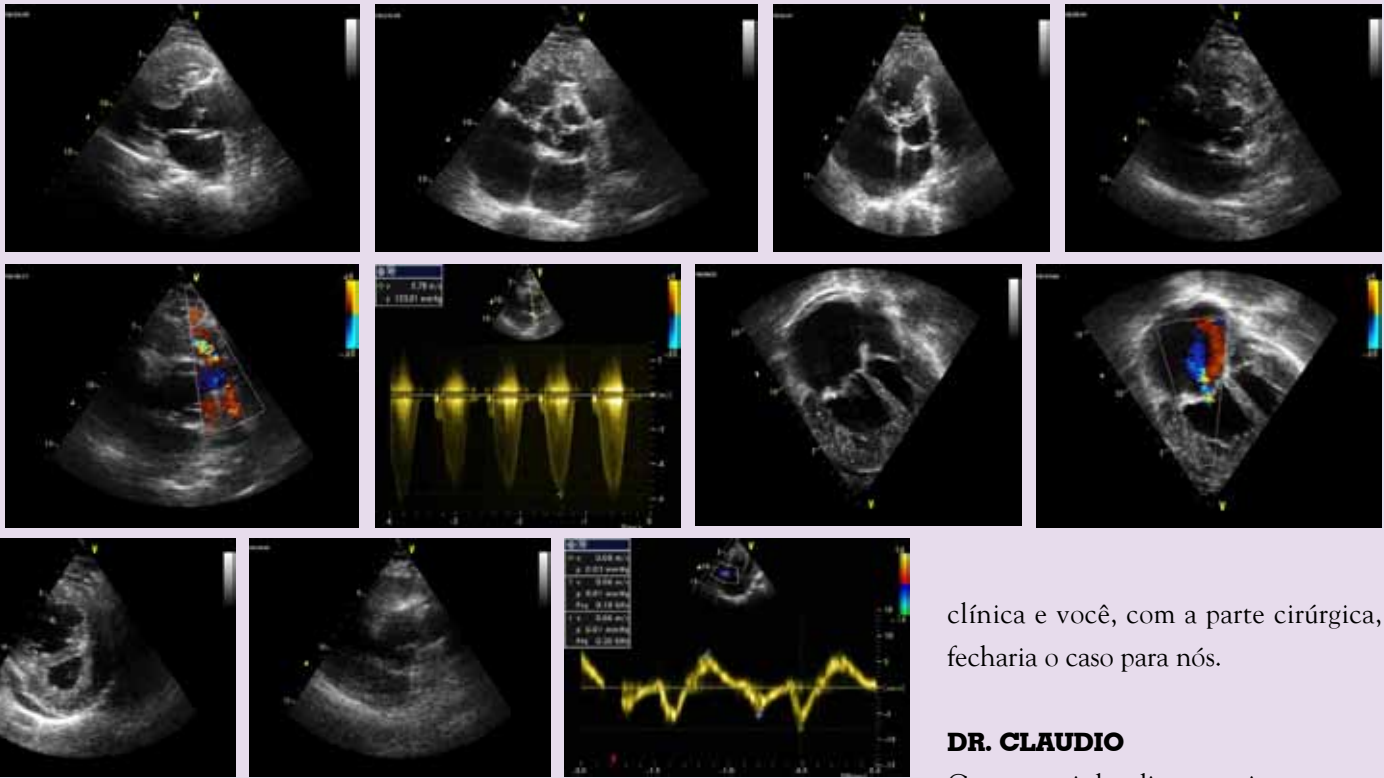


FIGURA 4
Ecocardiograma

se em uma cardiopatia hipertrófica. É um caso interessante, já que aquele CIV realmente é bem estranho, porque parece que aqueles tecidos vão obstruir a via de saída do VD e o tecido entra na via de saída do VE; temos a impressão de que não passa fluxo ali, mas passa, a CIV é grande e a estenose infundibular, muito importante. Vê-se que a Dra. Mônica detectou um gradiente bem alto, inclusive é estranho um paciente chegar nessa idade sem ter sido operado, porque a grande maioria desses pacientes com tetralogia de Fallot falece nas primeiras décadas de vida. No primeiro ano de vida, 50 a 60% deles, se não se fizer nada, podem ir a óbito, por causa da deficiência aórtica etc. Os que chegam a essa idade são aqueles que têm uma anatomia mais favorável, que é o caso desse paciente. De qualquer

maneira, apesar de ser esquisito assim, é uma anatomia favorável. E é um paciente que, a meu ver, deveria ter como conduta ideal a cirurgia cardíaca. Acho que a sobrevida melhoraria muito; ele está com 43 anos apenas, e com passar do tempo começaria a ter mais arritmias. Lembro que ele já tem algumas extrassístoles no exame físico; começam a aparecer mais arritmias, e a cianose é péssima para o paciente. Tromboembolismo e mais complicações começam a aparecer – e as dele estão muito tardias, já era para terem aparecido antes. A meu ver, a indicação é seguramente cirúrgica – e logo.

DR. DANY

Para encerrar, por favor, Dr. Claudio, gostaria que fizesse suas considerações. A Dra. Eulália já fez sobre a parte

clínica e você, com a parte cirúrgica, fecharia o caso para nós.

DR. CLAUDIO

Como eu tinha dito anteriormente, o Fallot, quando diagnosticado, deve ser corrigido. É uma pena que o diagnóstico tenha sido tão tardio ou, pelo menos, a intenção de tratá-lo tenha sido tão tardia. Eu não sei se as Dras. Mônica e Eulália concordam. O que me pareceu, pelo ecocardiograma (que, por sinal, está muito bem feito), é que o ventrículo direito é hipertrofiado e também dilatado, e está começando a sofrer ou já está sofrendo muito com esse grau de obstrução. Acho que esse paciente vai sair da cirurgia dando um pouquinho de trabalho, mas vai se recuperar. A minha opinião é de indicação cirúrgica, sim.

DR. DANY

Agradeço a todos por estarem presentes nessa primeira sessão de 2012. Já nos programamos para realizar várias sessões daqui para a frente. As sessões serão muito boas e vamos aproveitar bastante. Muito obrigado. ■



Dermatite de Contato Alérgica à Henna

Allergic Contact Dermatitis to Henna

Estudo realizado no Hospital Naval Marcílio Dias (Rio de Janeiro-RJ)

Autores:

Dra. Bianca Guaraldi
Pós-Graduada em Dermatologia do Hospital Naval Marcílio Dias

Dra. Livia Grassini da Silva
Dra. Aline Tanus Luz
Médicas Graduadas pela Universidade Gama Filho

Dra. Gabriele Medina Vilela
Médica Graduada pelo Centro Universitário de Volta Redonda (Unifoa)

Dr. Cláudio Lerer
Especialista em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Dermatologia
Chefe e Preceptor do Curso de Pós-Graduação em Dermatologia do Hospital Naval Marcílio Dias/
Fundação Carlos Chagas

RESUMO - A dermatite de contato alérgica (DCA) é uma dermatose inflamatória frequente, representando uma das doenças mais comuns na prática dermatológica. Imunologicamente, se caracteriza por uma reação de hipersensibilidade tipo IV, desenvolvida dentro de sete a 10 dias após a reapresentação do antígeno causador. A henna tem um potencial alergênico baixo; na verdade, as reações alérgicas causadas pelo uso dessa substância são decorrentes da adição de outros produtos químicos à henna pura, com a finalidade de aumentar a pigmentação desta, reduzir seu tempo de fixação e prolongar a durabilidade do corante. Os principais aditivos envolvidos na DCA pela henna são parafenilenediamina (PPD), níquel, fósforo e chumbo. A DCA por henna é cada vez mais frequente, pois as tatuagens de henna se tornaram mais populares pelo seu baixo custo e por ser um procedimento indolor. No Brasil, se nota um aumento da realização dessa tatuagem no verão, principalmente por crianças, elevando a incidência da dermatite de contato alérgica. (Condução Médica 2012-14 (54) 26-28)

ABSTRACT - Allergic contact dermatitis (ACD) is a frequent inflammatory dermatosis, representing one of the most common diseases in dermatological practice. Immunologically, it's characterized by a type IV hypersensitivity reaction which is developed within seven to 10 days after reintroducing the causing antigen. Henna has a low allergenic potential; actually, the allergic reactions caused by the use of this substance are due to addition of other chemical products to pure henna with the purpose of increasing its pigmentation, reducing its time of fixation, and to prolong durability of dye. The main additives involved in DCA by henna are paraphenylenediamine (PPD), nickel, phosphorus and lead. ACD by henna is becoming increasingly frequent because henna tattoos have become more popular for their low cost and for being a painless procedure. In Brazil, it is noticed an increase in performance of that tattoo in summer, especially by children, raising the incidence of allergic contact dermatitis. (Condução Médica 2012-14 (54) 26-28)

DESCRIPTORIOS - dermatite de contato; tatuagem; eczema

KEY-WORDS - contact dermatitis; tattooing; eczema

APRESENTAÇÃO

O objetivo deste relato de caso é apresentar um caso exuberante de dermatite de contato alérgica (DCA) à henna, para demonstrar a importância dos efeitos adversos desse tipo de tatuagem e suas complicações em nosso meio.

ANAMNESE

Paciente masculino, 11 anos, branco, sem comorbidades, natural e residente do Rio de Janeiro (RJ), foi referenciado ao Serviço de Dermatologia do Hospital

Naval Marcílio Dias (HNMD) para avaliação de lesão eritematopapulosa e pruriginosa na face lateral do braço direito. O responsável pelo menor relatou que ele havia realizado tatuagem de henna no braço direito, tendo, após sete dias, iniciado as manifestações dermatológicas. O paciente apresenta história prévia de tatuagem de henna há um ano, sem intercorrências.

EXAME DERMATOLÓGICO

Ao exame dermatológico apresentava placa eritematosa, pruriginosa, com



FIGURA 1
Placa eritematosa com presença
de lesões papulosas bem
delimitadas localizadas na face
lateral do braço direito

presença de lesões papulosas bem delimitadas localizadas na face lateral do braço direito. (ver figura 1)

CONDUTA E EVOLUÇÃO

Foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma completo, IgE sérica e teste de contato alérgico. Na análise dos exames laboratoriais observamos hemograma completo sem

alterações, IgE sérica = 1080,0 UI/ml (N= até 100 UI/ml) e teste de contato com reação intensa (3+) à parafenilodiamina a 2% em petrolatum e eritema (+) a sulfato de níquel a 5% em água.

Foi iniciada terapêutica com clobetasol creme sob oclusão, anti-histamínico e protetor solar, tendo o paciente evoluído com melhora do quadro clínico após 30 dias.

DISCUSSÃO

A henna é um corante castanho-avermelhado, extraído da casca e das folhas secas da planta *Lawsonia inermis*^{1,3} originária da África e Índia³, usada em tintura de cabelo e tatuagem de corpo de curta duração.¹ Dificilmente, a henna pura é descrita como potencial causadora de reação alérgica.^{2,3} Porém, atualmente, novas substâncias são adicionadas à henna, aumentando seu potencial de produzir DCA, entre elas, parafenilenodiamina (PPD), níquel, fósforo e chumbo.¹ A PPD é adicionada para aumentar a pigmentação da henna^{2,3} e também é utilizada em tinturas de cabelo no limite de 6%,^{4,5} já causando sensibilização com certa frequência nessa concentração.¹ O uso indiscriminado dessa substância em tatuagens temporárias, em concentrações que atingem até 15%, torna o produto ainda mais agressivo.⁵ Além disso, é importante ressaltar que a PPD possui radical semelhante a substâncias como ácido paraminobenzoico, sulfas, benzocaína e alguns anti-inflamatórios, podendo gerar reação cruzada.^{1,6,7} O níquel é uma das substâncias químicas adicionadas para potencializar a qualidade da pintura e sua duração. Na DCA existe envolvimento primário do sistema imunológico, sendo exemplo clássico da hipersensibilidade tipo IV da classificação de Gell e Coombs, que >

é a hipersensibilidade retardada ou mediada por células.⁶⁻⁸ É considerada como uma ruptura da tolerância aos haptenos do meio ambiente.⁷ Essa tolerância às substâncias é dada pelos LT CD4+, células reguladoras que produzem IL-10, inibidora da reação inflamatória da DCA.⁷ A estimulação imunológica pelo hapteno leva à produção de LT CD8+, células citotóxicas efectoras da DCA.⁶⁻⁸ Assim, a DCA corresponde a um desequilíbrio entre LT CD4+ e CD8+.⁷ Os vários eventos que ocorrem permitem dividir a DCA em três fases: de indução (via aferente), de elicitação (via eferente) e fase de resolução.⁶⁻⁸ O tempo desse processo será de poucos dias para alérgenos com alto poder sensibilizante, podendo levar anos para outros antígenos.

Clinicamente, a DCA pode apresentar-se de três formas: aguda (eritema, vesículas, exsudação e crostas); subaguda (eritema, pápulas, escamas e crostas) e crônica (liquenificação).⁶⁻⁸ O prurido é um sintoma frequente. A delimitação e a localização do processo eruptivo são elementos importantes na diagnose dessa forma eczematosa.^{6,7} Podem ocorrer sequelas após a dermatite de contato, sendo elas classificadas em transitórias e permanentes. As sequelas transitórias consistem em hipo e/ou hiperpigmentação, e as permanentes em sensibilização à PPD e seus derivados e nas possíveis reações cruzadas.

Uma exposição aguda e em altos níveis de PPD pode causar dermatite severa, irritação nos olhos, lacrimejamento,

asma, gastrite, insuficiência renal, vertigem, tremores, convulsão e coma. Já a exposição crônica à PPD causa a dermatite de contato eczematosa.⁵

O diagnóstico da DCA se faz pela história clínica e exame clínico.^{1,6,7,8} Os testes de contato confirmam o diagnóstico e determinam o agente responsável pelo quadro eczematoso.^{6,7,8}

O principal tratamento da DCA é evitar o contato. Além dessa orientação, é importante conduzir o tratamento em relação à fase do quadro eczematoso agudo, subagudo e crônico. Os principais medicamentos atuantes na inflamação da dermatite de contato são corticosteroides, metotrexato, fototerapia, ciclosporina, pimecrolimus e tacrolimus.^{6,7,8}

Portanto, é importante alertar a população sobre os riscos da tatuagem de henna devido ao seu uso indiscriminado e à falta de fiscalização da concentração permitida dessas substâncias adicionadas à henna, sendo necessário que haja uma regulamentação do produto, com a finalidade de diminuir a incidência de dermatite de contato alérgica e suas complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez DMA, Calle MC, Arcaya CVD, Laguna RL, Díaz RD. Riesgos de los tatuajes de henna negra. *An Pediatr Barc.* 2005;63:448-52.
2. Lauchli S, Lautenschlager S. Contact dermatitis after temporary henna tattoos – an increasing phenomenon. *Swiss Med WKLY.* 2001;131:199-202.

3. Fernández RS, García P, Chavarría E, Lázaro P. Eccema alérgico de contacto por tatuaje de henna. *Allergol Immunopathol Madr.* 2002;30:292-4.

4. Coz CJL, Lefebvre C, Keller F, Grosshans E. Allergic contact dermatitis caused by skin painting (pseudotattooing) with black henna, a mixture of henna and *p*-phenylenediamine and its derivatives. *Arch Dermatol.* 2000;136:1515-1517

5. Al-Suwaid A, Ahmed H. Determination of *para*-Phenylenediamine (PPD) in henna in the United Arab Emirates. *Int J Environ Res Public Health.* 2010 Apr;7(4):1681-93. Epub 2010 Apr 13.

6. Cestari SCP, Azulay DR, Azulay RD. Eczemas e dermatites afins. In: Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. *Dermatologia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 154-163.

7. Rivitti EA, Sampaio SAP. Erupção Eczematosa. In: *Dermatologia.* 3 ed. São Paulo. Editora Artes Médicas; 2008. p. 189-226.

8. Mowad CM, Marks Jr JG. Dermatite de contato alérgica. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatologia.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. p. 209-222. ■

Lactente do sexo masculino, 14 meses, com doença do quadril

Diagnóstico: Displasia do desenvolvimento do quadril

Comentários: Para estudar radiograficamente a articulação coxo-femoral de um lactente, com a finalidade de fazer o diagnóstico precoce da displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ), é necessário traçar algumas linhas através de pontos que correspondem às diversas estruturas anatômicas em uma radiografia simples da bacia. Em uma articulação normal sem luxação, a projeção de suas diáfises deve estar perpendicular à linha de Hilgenreinder, que é uma reta horizontal traçada entre as cartilagens trirradiadas e utilizada para comparar as alturas relativas das epífises femorais. A linha de Perkins é uma reta traçada perpendicularmente à linha de Hilgenreinder que tangencia o rebordo ósseo lateral do acetábulo e é utilizada para equiparar a posição das epífises femorais (figuras 3 e 4). Essas duas linhas dividem o quadril em quatro quadrantes (figuras 3 e 4). No quadril normal, o núcleo de ossificação da epífise, ou porção medial da metáfise, deve encontrar-se dentro dos limites do quadrante ínfero-medial [1].

Na figura 1 foi confirmado o diagnóstico de displasia do desenvolvimento do quadril. Nessa imagem pode-se observar a luxação do quadril direito devido à posição da metáfise femoral apontando para o quadrante lateral superior (figura 3), além da ausência do núcleo de ossificação da epífise. Na figura 2 é constatada a eficácia do tratamento cirúrgico devido à posição da metáfise femoral que aponta para o quadrante ínfero-medial, além de haver a presença do núcleo de ossificação da epífise em formação como indicado pela seta (figura 4).

A displasia do desenvolvimento do quadril se caracteriza por um desenvolvimento anormal do quadril, com instabilidade da articulação e displasia do acetábulo. Ocorre anormalidade no tamanho, na morfologia, na orientação anatômica ou na organização da cabeça femoral, na cavidade acetabular ou em ambos. Na displasia acetabular o acetábulo é imaturo, com cavidade rasa, o que pode causar a subluxação ou a luxação da cabeça femoral. Na subluxação há contato da cabeça femoral com a cavidade acetabular, enquanto na luxação ocorre perda desse contato [2,3]. A incidência de DDQ é variável. Aproximadamente um em cada 1000 recém-nascidos (RN) tem o quadril luxado e 10 em 1000 têm o quadril subluxado. O acometimento é bilateral em 20% dos casos; em 60% dos casos acomete apenas o quadril esquerdo e em 20% apenas o direito [2,4]. Os fatores de risco para a DDQ incluem sexo feminino (4:1), raça branca, história familiar, condições que limitem a mobilidade fetal e peso ao nascimento superior a 4 quilos. Entre as condições que limitam a mobilidade fetal estão a oligodramnia, apresentação pélvica e primiparidade, sendo a apresentação pélvica a mais importante entre estas [3].

Os recém-nascidos podem apresentar frequentemente, nas primeiras semanas de vida, frouxidão no quadril e imaturidade no desenvolvimento do acetábulo. Na maioria dos casos, com o crescimento do acetábulo e da cabeça femoral, a frouxidão regride e o quadril se desenvolve normalmente. Os lactentes e escolares com DDQ sem tratamento podem raramente apresentar dor ou limitações. Durante o crescimento, pode haver aumento gradual da incapacidade funcional, dor e degeneração acelerada do quadril. Fraqueza na musculatura abduutora pode resultar em sinal de Trendelenburg positivo. Pacientes com luxação unilateral



podem apresentar diferença no comprimento dos membros inferiores, problemas no joelho ipsilateral, escoliose e marcha alterada. Pacientes com displasia persistente sem deslocamento podem permanecer assintomáticos, podendo desenvolver dor no quadril relacionada com a atividade na adolescência ou degeneração prematura da articulação na maioridade [3]. As manifestações clínicas da DDQ dependem da idade da criança e da gravidade da anomalia. O espectro de apresentação varia entre instabilidade no exame do RN, abdução limitada no lactente, assimetria da marcha na criança e dor relacionada à atividade no adolescente. A evolução da doença leva a alterações degenerativas que causam artrose no adulto. O diagnóstico precoce é o ideal. Para isso, o exame físico deve ser realizado no berçário ou nos primeiros dias de vida. Nessa faixa etária o diagnóstico de DDQ é clínico, por meio das manobras de Barlow e Ortolani. A manobra de Ortolani é realizada para confirmar o achado de Barlow positivo. O sinal de Ortolani positivo confirma a indicação de tratamento. A manobra de Ortolani passa a ser negativa entre três e seis meses pela impossibilidade de redução do quadril. Um sinal que pode ser observado tardiamente nas crianças com DDQ unilateral é o de Galeazzi. Este é considerado positivo quando se observa diferença de comprimento entre os membros inferiores [4]. O diagnóstico de imagem até os cinco meses de vida pode ser realizado pela ultrassonografia de quadril. O valor da radiografia simples do quadril na



avaliação da DDQ depende do grau de ossificação. Seu valor é limitado durante os três a quatro primeiros meses de vida, quando a epífise femoral ainda é cartilaginosa e, portanto, radiotransparente. Sendo assim, a radiografia passa a ter valor diagnóstico após os quatro meses de idade.

A escolha do tratamento deve ser feita no momento do diagnóstico e varia de acordo com a faixa etária. Até os três meses, o tratamento é baseado no conceito de que a manutenção do quadril reduzido em flexão e leve abdução oferece estímulo para o desenvolvimento normal da articulação. Diversos aparelhos ortopédicos podem ser utilizados para essa finalidade, sendo o suspensório de Pavlik o mais comum. O Pavlik deve ser utilizado por seis a oito semanas. No entanto, se a redução não é conseguida com duas a três semanas essa conduta deve ser abandonada. A principal causa de falha terapêutica é o mau acompanhamento da criança no ambulatório. Em casos de falha deve-se optar pela redução incruenta e imobilização em aparelho gessado [2,5]. No caso relatado, foi feito uso irregular do Pavlik. Entre os três meses até a idade da marcha,

opta-se pela redução incruenta e a imobilização com aparelho gessado, como foi feito no caso em duas tentativas, sem sucesso. Na redução incruenta, a imobilização pode ser precedida de uma tenotomia dos adutores do quadril a fim de facilitar a colocação do gesso respeitando a zona de segurança de Ramsey, com o quadril em flexão maior que 90° e menor que 120°, com abdução maior que 50° e menor que 70° [6]. Após o aparelho gessado deverá ser utilizada uma órtese de abdução, cada um devendo ser usado por um período de dois a três meses. Na impossibilidade de conseguir a redução incruenta, a redução cruenta (cirúrgica) deve ser realizada, devendo obedecer a princípios básicos: tenotomia dos adutores, tenotomia do iliopeoa, capsulotomia ampla, excisão do ligamento redondo, excisão do pulvinar, secção do ligamento transverso do acetábulo e capsulorrafia [4]. Ainda no centro cirúrgico, logo após a redução é colocado novo aparelho gessado de acordo com as zonas de Ramsey, devendo ser usado por mais três a quatro meses. No caso referido foram realizados dois procedimentos cirúrgicos. Na primeira cirurgia houve falha na imobilização gessada pós operatória, o que provocou perda da redução, necessitando assim de uma segunda cirurgia. A abordagem a partir da idade da marcha é controversa, sendo quase sempre necessária a realização

da redução cruenta. Nessa faixa etária o encurtamento femoral e as osteotomias na região acetabular devem ser considerados durante o ato operatório. O limite de idade para tentativa de redução do quadril é entre quatro e cinco anos [2,7,8].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Milani C & Dobashi ET. Displasia Congênita do Quadril. Coordenadores: In: Faloppa F & Albertoni WM. Guia de Ortopedia e Traumatologia. Manole: Barueri SP, pp. 235-251, 2008.
2. Guarnieiro R. Displasia do Desenvolvimento do Quadril: atualização. *Rev Bras Ortop.* 2010; 45(2):116-21
3. Waanders NA. Clinical features and diagnosis of developmental dysplasia of the hip. Uptodate 19.1 www.uptodate.com
4. Schott PCM. Displasia do desenvolvimento do quadril e luxação displásica do quadril. *Rev Bras Ortop* Vol. 35, Nos 1/2 - Jan/Fev, 2000.
5. Waanders NA. Epidemiology and pathogenesis of developmental dysplasia of the hip. Uptodate 19.1 www.uptodate.com
6. Morrissy RT. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedic. Lippincott Company, 1990. 1545 pp.
7. Waanders NA. Treatment and outcome of developmental dysplasia of the hip. Uptodate 19.1 www.uptodate.com
8. Storer SK, Skaggs DL. Developmental Dysplasia of the Hip. *American Family Physician* October 15, 2006 Volume 74, Number 8 ■

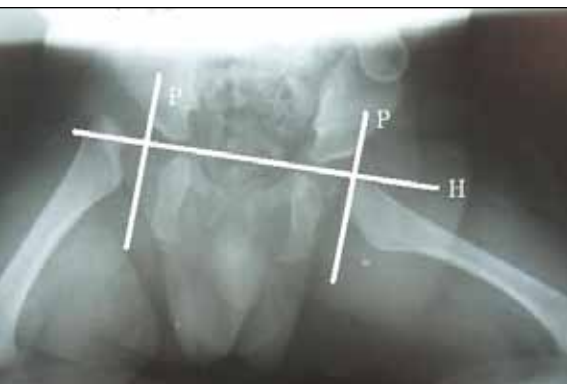


FIGURA 3

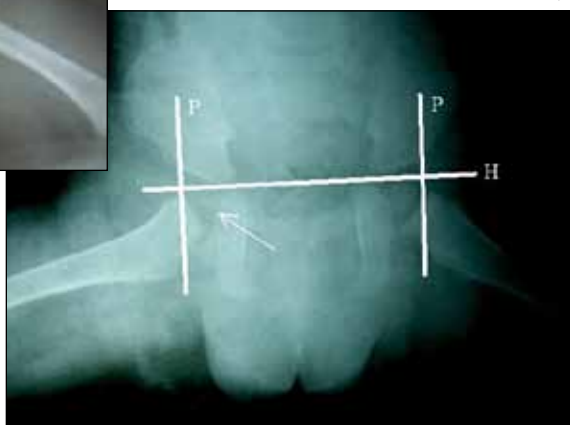


FIGURA 4



Laura Bergallo

Editora

EXPEDIENTE

Conduta[®] Médica (ISSN 1519-2938) é uma publicação trimestral de **Laura Bergallo Editora**, com sede à Rua Bento Lisboa, 184/302 – Catete – Rio de Janeiro – RJ – CEP 22221-011 – tel. (21) 2205-1587 e telefax (21) 2205-2085 – e-mail condmed@globocom.com, com tiragem de 7 mil exemplares e **distribuição gratuita e exclusiva** para a classe médica.

CONDUTA[®]
médica

EDIÇÃO DE OUTUBRO/NOVEMBRO/DEZEMBRO - 2012 - Nº 54 – ANO XIV

EDITOR Gilberto Perez Cardoso

EDITORES ASSOCIADOS Fernando Antonio Pinto Nascimento e Antonio Alves de Couto

Editor Junior Acadêmico Renato Bergallo Bezerra Cardoso

CORPO EDITORIAL Aduino Dutra Moraes Barbosa; Agostinho Soares da Silva; Antonio Cláudio Goulart Duarte; Cantídio Drumond Neto; Celso Correa de Barros; Cyro Teixeira da Silva Junior; Edson Marchiori; Eduardo Augusto Bordallo; Eduardo Nani da Silva; Emilson Ferreira Lorca; Euclides Malta Carpi; Evandro Tinoco Mesquita; Fernando José Nasser; Heraldo Belmont; Hugo Miyahira; Ivo Pitanguy; Jodélia Lima Martins Henriques; José Antônio Caldas Teixeira; José Galvão Alves; José Manoel Gomes Martinho; José Sérgio Franco; Luiz Mario Bonfatti Ribeiro; Marcos Raimundo de Freitas; Maria Alice Neves Bordallo; Marília Martins Guimarães; Mario Barreto Corrêa Lima; Mauro Zamboni; Miguel Houaiss; Osvaldo José Moreira do Nascimento; Rogério Neves Motta; Rubens Antunes Cruz Filho; Serafim Ferreira Borges; Terezinha Sanfim Cardoso; Wladimir Tadeu Baptista Soares

Jornalista Responsável Luiz Bergallo (Reg. 27552-RJ)

Projeto Gráfico e Diagramação Guilherme Sarmento (gmsar@gmail.com)

Edição, Texto e Revisão Laura Bergallo (Reg. Jornalista 31363-RJ)

Agradecimento Sra. Marli Fernandes, do Iecac

Impressão Grafitto

O conteúdo e as opiniões expressas nos casos e sessões aqui publicados são de responsabilidade exclusiva de seus relatores e participantes, não expressando obrigatoriamente a posição da revista. Foto de Capa: Getty Images / Stockbite

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE RELATOS DE CASO

1. Enviar o relato de caso em CD ou pelo e-mail condmed@globocom.com, com texto em fonte *Times New Roman*, corpo 12, além da autorização de publicação assinada por todos os autores (esta deve ser enviada somente pelo correio ou entregue em mãos). Ver modelo da autorização em <http://www.condutamedica.com.br/artigo.asp?id=103>.
2. Redigir o título em português e, logo abaixo, em inglês.
3. Em seguida, mencionar nomes dos autores, titulação principal de cada um, e serviço ou instituição a que pertencem.
4. Fazer o resumo do relato de caso em português, com não mais que 250 palavras, seguido do *abstract*, em inglês, também com não mais que 250 palavras.
5. Colocar as palavras-chave (ou descritores), num mínimo de três e máximo de cinco, seguidas das *key-words*, em inglês, também no mínimo de três e máximo de cinco.
6. Para o texto do relato de caso, sugerimos itens (não obrigatórios) como apresentação, anamnese, antecedentes, exame físico, impressão diagnóstica, exames solicitados e seus resultados, evolução e conduta adotados, comentários e discussão, e bibliografia (referida ou não) ao final.
7. A bibliografia pesquisada ou as referências bibliográficas não devem ter mais que 10 itens. No caso das referências bibliográficas, todas elas devem estar citadas no texto e numeradas na ordem de seu aparecimento.
8. As figuras e fotos devem estar em arquivo JPG.
9. Mandar via correio o original de uma autorização de publicação assinada por todos os autores (ver em www.condutamedica.com.br)

OBS: Para publicação de sessões clínicas e desafios da imagem, consultar a editora sobre as normas.

NOTA DO EDITOR: A revista *Conduta Médica* é uma publicação exclusivamente voltada para a educação médica continuada, não sendo destinada à divulgação de pesquisa médica e/ou experimental de qualquer tipo.

Seus artigos se constituem em relatos e discussões de casos práticos de atendimento ambulatorial e/ou hospitalar, em que é preservada a identidade dos pacientes e em que são utilizados exclusivamente procedimentos e condutas consagrados na literatura científica, sem nenhuma finalidade de produzir conhecimento novo que utilize investigação com seres humanos.

PATROCÍNIO EXCLUSIVO:



A GENTE
NÃO SABE QUEM
AGRADECE MAIS.
SE É O MÉDICO
OU O PACIENTE.

UNIMED-RIO. O MAIOR ÍNDICE
DE SATISFAÇÃO DE MÉDICOS COOPERADOS.

Fonte: Pesquisa Datafolha - Cooperados.

LIGUE 0800 025 5522

