

Revista de Ciências Médicas
Journal of Medical Sciences



Pontifícia Universidade Católica de Campinas
(Sociedade Campineira de Educação e Instrução)

GRÃO-CHANCELER

Dom Gilberto Pereira Lopes

REITOR

Pe. José Benedito de Almeida David

VICE-REITOR

Padre Wilson Denadai

DIRETOR DO CENTRO DE CIÊNCIAS DA VIDA

Prof. Luiz Maria Pinto

EDITOR CHEFE / EDITOR-IN-CHIEF

Prof. Luiz Maria Pinto

EDITORES ASSOCIADOS / ASSOCIATE EDITORS

Prof. Dr. José Guilherme Cecatti (UNICAMP)

Prof. Dr. José Roberto Provenza (PUC-Campinas)

EDITORA GERENTE / MANAGER EDITOR

Maria Cristina Matoso (SBI/PUC-Campinas)

CONSELHO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Adil Samara (UNICAMP)

Fernando José de Nóbrega (ISPN)

Iracema de Mattos Paranhos Calderón (UNESP)

Ligia Maria Juppo de Souza Rugolo (UNESP)

Marcelo Zugaib (USP)

Maria Aparecida Basile (USP)

Mário Viana Queiroz (Portugal)

Nelson Ari Brandalise (UNICAMP)

Saul Goldenberg (UNIFESP/EPM)

Seizi Oga (USP)

Equipe Técnica / Technical Group

Maria Cristina Matoso - **Normalização / Normalization**

Magda Maria Renoldi Tocalino - **Revisão do idioma inglês / English revision**

Denise Peres Sales - **Apoio Administrativo / Administrative Support**

O Conselho Editorial não se responsabiliza por conceitos emitidos em artigos assinados.

The Board of Editors does not assume responsibility for concepts emitted in signed articles.

A eventual citação de produtos e marcas comerciais não expressa recomendação do seu uso pela Instituição.

The eventual citation of products and brands does not express recommendation of the Institution for their use.

Copyright © Revista de Ciências Médicas

É permitida a reprodução parcial desde que citada a fonte. A reprodução total depende da autorização da Revista.

Partial reproduction is permitted if the source is cited. Total reproduction depends on the authorization of the Revista de Ciências Médicas.

Revista de Ciências Médicas

Journal of Medical Sciences

Continuação do título Revista de Ciências Médicas-PUCCAMP, fundada em 1992. É publicada trimestralmente e é de responsabilidade do Centro de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Publica trabalhos da área de Saúde realizados na Universidade, bem como de colaboradores externos. *Revista de Ciências Médicas is former Revista de Ciências Médicas-PUCCAMP, founded in 1992. It is published every three months and it is of responsibility of the "Centro de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas". It publishes works carried out at the University in the field of Health, as well as external contributors works.*

COLABORAÇÕES / CONTRIBUTIONS

Os manuscritos (um original e duas cópias) devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/CCV e seguir as "Instruções aos Autores", publicadas no final de cada fascículo.

All manuscripts (the original and two copies) should be sent to the Núcleo de Editoração SBI/CCV and should comply with the "Instructions for Authors", published in the end of each issue.

ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS

Pedidos de assinatura ou permuta devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/CCV.

Annual: • Pessoas físicas: R\$40,00

• Institucional: R\$60,00

Aceita-se permuta

Subscription or exchange orders should be addressed to the Núcleo de Editoração SBI/CCV.

Annual: • Individual rate: R\$40,00

• Institutional rate: R\$60,00

Exchange is accepted

CORRESPONDÊNCIA / CORRESPONDENCE

Toda a correspondência deve ser enviada à Revista de Ciências Médicas no endereço abaixo:

All correspondence should be sent to Revista de Ciências Médicas at the address below:

Núcleo de Editoração SBI/CCV

Av. John Boyd Dunlop, s/n. - Bloco B-39 - Jd. Ipaussurama

13059-900 - Campinas, SP, Brasil.

Fone +55-19-3729-8349 Fax +55-19-3729-8576

E-mail: revistas.ccv@puc-campinas.edu.br

Web: <http://puc-campinas.edu.br/centros/ccv>

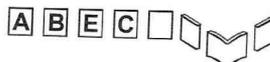
INDEXAÇÃO / INDEXING

A Revista de Ciências Médicas é indexada na Base de Dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, CAB Health, Index Psi, Qualis B-Nacional. *Revista de Ciências Médicas is indexed in the following Databases: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, CAB Health, Index Psi, Qualis B-Nacional.*



PUC
CAMPINAS
PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA

Revista de Ciências Médicas é associada à
Associação Brasileira de Editores Científicos



Revista de Ciências Médicas
Journal of Medical Sciences

ISSN 1415-5796

FICHA CATALOGRÁFICA

Elaborada pelo Sistema de Bibliotecas e
Informação – SBI – PUC-Campinas

Revista de Ciências Médicas = Journal of Medical Sciences. Pontifícia
Universidade Católica de Campinas. Centro de Ciências da Vida.
Campinas, SP, v.10, n.1, jan./abr. (2001-).

Trimestral

Quadrimestral 1992-2002; Trimestral 2003-

Resumo em Português e Inglês.

Continuação de: Revista de Ciências Médicas PUCCAMP v.1 n.1 (1992) –
v.6 (1997); Revista de Ciências Médicas 1998-2000 v.7 – v.9.

ISSN 0104-0057

ISSN 1415-5796

1. Medicina - Periódicos. I. Pontifícia Universidade Católica de Campinas.
Centro de Ciências da Vida

CDD 610

CDU 61

Revista de Ciências Médicas

Journal of Medical Sciences

SUMÁRIO / CONTENTS

Artigos Originais | *Original Articles*

- 95 Tendência secular de crescimento em crianças do Brasil: evidências de evolução positiva desde a primeira metade do século XX
Secular growth-tendency in Brazilian children: Evidences of a positive trend since early 20th century
José Espin Neto, Antonio de Azevedo Barros Filho
- 105 Saúde, doença e enfermagem: suas representações sociais para estudantes de enfermagem
Health, sickness and nursing: Their social representations for nursing students
Márcia Niituma Ogata, Helen Cristina Pedrino
- 115 Incidência de cefaléia após anestesia subaracnóidea e o uso de diferentes tipos e calibres de agulhas
Incidence of Post-dural puncture headache and the use of different types and sizes of spinal needles
José Aristeu Fachini Frias, Angélica de Fátima de Assunção Braga, Franklin Sarmiento da Silva Braga, Glória Maria Braga Potério
- 127 Avaliação funcional cardiovascular de crianças sedentárias obesas e não-obesas
Cardiovascular evaluation of obese and non-obese sedentary children
Karina Friggi Sebe Petrelluzzi, Melissa Kawamura, Mário Augusto Paschoal

- 137 Doença granulomatosa crônica da infância: novos polimorfismos no gene NCF2
Chronic granulomatous disease of childhood: New polymorphisms in NCF2 gene
Lina Andrea Gómez, Maria Teresa Rugeles, Pablo Javier Patiño, Antonio Condino-Neto
- 147 Osteossíntese intramedular percutânea com fio único nas fraturas do quinto osso do metacarpo
Percutaneous intramedullary osteosynthesis with single wire in fractures of the fifth metacarpal bone
Cíntia Kelly Bittar, Eduardo Shimabokuro, José Luís Zabeu, Pedro Tucci, Geanna Resende

Artigos de Revisão | Review Articles

- 153 Cicatrização do tendão patelar após retirada do enxerto para reconstrução ligamentar do joelho: participação dos fatores de crescimento
Wound healing in patellar tendon after graft removal for reconstruction of the knee ligament: Participation of growth factors
Magda Cristina Lujan De Carli, Tatiane Zafanelli Depieri, Roberta Ramos Pinto, Juliana Kopko Catarin, Jair Rodrigues Garcia Júnior
- 161 Hipertensão arterial crônica na gestação: consenso e controvérsias
Chronic hypertension during pregnancy: Consensus and controversies
Ricardo Porto Tedesco, Mary Ângela Parpinelli, Eliana Amaral, Fernanda Garanhani de Castro Surita, José Guilherme Cecatti

Relatos de Caso | Case Reports

- 173 Síndrome de Lutembacher em paciente portadora de Doença de Chagas
Lutembacher Syndrome in patient with Chagas' Disease
Ana Carolina Freire Costa, Gisele Lumy Iguma, Vanessa Ribeiro Santana Berini, Luiz Rogério Heinzl, Luiz José Muaccad Gama, Cristina Brandt Friedrich Martin Gurgel, Armando Miguel Jr
- 179 Angiopatia traumática retiniana (Retinopatia de Purtscher)
Traumatic retinal angiopathy (Purtscher's retinopathy)
Paulo de Tarso Ponte Pierre Filho, Felipe do Carmo Carvalho, Lucas Borelli Bovo, Ana Maria Marcondes
- 183 Instruções aos Autores
Instructions for Authos

TENDÊNCIA SECULAR DE CRESCIMENTO EM CRIANÇAS DO BRASIL:
EVIDÊNCIAS DE EVOLUÇÃO POSITIVA DESDE
A PRIMEIRA METADE DO SÉCULO XX

*SECULAR GROWTH-TENDENCY IN BRAZILIAN CHILDREN:
EVIDENCES OF A POSITIVE TREND SINCE EARLY 20TH CENTURY*

José ESPIN NETO¹

Antonio de Azevedo BARROS FILHO²

RESUMO

Introdução

Registros confiáveis sobre a evolução da tendência secular de crescimento no Brasil, assim como em outros países em desenvolvimento, são escassos. Os dados brasileiros, baseados em medições limitadas a escolares e militares, ou em inferências a partir de censos nacionais, permitem afirmar que ocorreu uma tendência secular positiva principalmente a partir da segunda metade do século XX.

Objetivos

Buscar informações que permitissem traçar um panorama sobre a tendência secular de crescimento desde o início do século XX, época de grandes transformações na sociedade brasileira.

¹ Faculdade de Medicina, Centro de Ciências da Vida, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n, Prédio Administrativo, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J. ESPIN NETO.

² Departamento de Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Caixa Postal 6111, 13083-970, Campinas, SP, Brasil. E-mail: abarros@fcm.unicamp.br

Casuística e métodos

O material para análise foi obtido através de pesquisa nos principais arquivos históricos brasileiros, como os do Museu Histórico Nacional, da Universidade Federal do Rio de Janeiro e da Universidade de São Paulo. Associou-se o conjunto de dados mais recentes fornecidos pelos estudos nacionais patrocinados pela Fundação do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística e pelo Estudo Antropométrico de Crianças Brasileiras realizado em Santo André, SP. Foram comparadas as medidas de comprimento-estatura de crianças de 1 a 12 anos desde 1912 até 1996, que mostraram incrementos em todas as faixas etárias.

Resultados

Entre 1912 e 1996 ocorreram incrementos nas medidas de comprimento-estatura em todas as faixas etárias, em ambos os sexos. Para o sexo masculino, ocorreu um aumento de 8cm no final do primeiro ano de vida e o maior aumento, de 12,6cm, aconteceu aos 7 anos de idade. Para o sexo feminino, ao final do primeiro ano de vida a diferença foi de 7cm, e o incremento máximo, de 16,1cm, ocorreu aos 10 anos de idade.

Conclusão

Do ponto de vista auxológico, é possível afirmar que ocorreu uma tendência secular positiva do crescimento que antecede a segunda metade do século XX, época conhecida como de maior desenvolvimento da sociedade brasileira. Estes achados mostram a importância das transformações econômicas e sociais que ocorreram no Brasil logo no início do século XX, freqüentemente pouco lembradas, que serviram de base para o desenvolvimento que ocorreu posteriormente.

Termos de indexação: criança, crescimento, tendência secular, estatura, auxologia.

A B S T R A C T S

Introduction

Little reliable data about the secular trend in children's growth is available in Brazil, as well as in other developing countries. Most of the information available nowadays is based on scarce school or military records, or is produced by inference from the results of national census. However, by examining such sources, it becomes evident that a positive secular trend has occurred in Brazil, mostly noticeable at the second half of the 20th Century.

Objectives

To search for information that would yield data for tracing the secular trend in children's growth, since the beginning of the 20th Century, period of great changes in Brazilian society.

Methods

The data to be analyzed was researched in the main Brazilian historical archives, such as those of the Museu Histórico Nacional, Universidade Federal do Rio de Janeiro and Universidade de São Paulo. Besides, more recent data were

investigated, such as those gathered in the national studies undertaken by the Fundação do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística and in the Estudo Antropométrico de Crianças Brasileiras, the latter, carried out in the city of Santo André, São Paulo. The height-length measurements of children from 1 to 12 years of age, between the years of 1912 and 1996, were compared. Such comparison showed increments in growth in all age levels.

Results

It was possible to analyse measurements that had been made from 1912 to 1996. The secular trend in height was positive for ages between 1 and 12 years old. The maximum difference occurred at age of 7 years old for boys and at age of 10 years old for girls, with a incrementum of 12,6cm and 16,1cm, respectively.

Conclusion

If is conceivable to state that a positive secular trend in children's growth took place in Brazil, starting before the second half of the 20th century, period known as that of the greatest development of the Brazilian society. This study results seem to indicate the importance of the cultural and economic transformations undergone by this nation, generally little remembered, but fundamental for her later development.

Index terms: *child, growth, secular trend, body height, auxology.*

INTRODUÇÃO

Pesquisas realizadas até o momento, utilizando dados obtidos em escavações arqueológicas¹, arquivos históricos^{2,3,4,5}, registros militares^{2,6} e escolares⁷ e fontes menos tradicionais, como prontuários esportivos e securitários⁸, registros eleitorais⁹ e manifestos comerciais¹⁰ fornecem evidências para concluir que a estatura do homem, aumentou nos últimos 150 anos¹¹. A este fenômeno de mudança da estatura adulta, denominou-se como tendência e/ou mudança secular do crescimento¹².

Na América Latina, a falta de registro sistemático das medidas antropométricas não permite traçar com nitidez a evolução da estatura. Fenômenos naturais, convulsões sociais na América Pré-Colombiana, a conquista pelo invasor europeu e o neocolonialismo do século XX influenciaram a tendência secular da estatura do homem latino-americano¹³.

A ausência de dados também aconteceu no Brasil, tornando os registros militares a maior fonte de investigações sobre a evolução da estatura dos

brasileiros¹⁴. Em 1923, a estatura média de 38 675 soldados brasileiros era de 1,65m¹⁵. Além deste levantamento publicado em separatas do Museu Histórico Nacional, Victora *et al.*¹⁶, estudando a evolução da estatura de recrutas gaúchos entre 1940 e 1969, observaram um aumento da estatura média de 4,0cm, com diminuição entre 1943 e 1947 e 1957 e 1960, associadas à dificuldades econômicas ocorridas na região.

Na Marinha Brasileira, os recrutas e alistados tiveram um aumento significativo da estatura entre 1940 e 1965¹⁴. Brandão & Barros encontraram um incremento médio de 7,3cm na estatura, com um aumento maior entre aqueles com melhor grau de escolaridade¹⁷, em conscritos do Serviço Militar de Campinas nascidos entre 1949 e 1976.

Para a população infantil, dados anteriores à década de 70, que poderiam revelar um pouco da evolução auxológica da população brasileira, são raros¹⁴.

O estudo realizado em Santo André em 1968, com crianças de zero a 12 anos e sua continuidade em 1978, com crianças e adolescentes de 10 até 20

anos, é citado como o primeiro estudo de tendência secular de crescimento no Brasil, mostrando a variação positiva da estatura no nosso meio¹⁸. Neste período ocorreu incrementos de 3cm a 5cm na estatura para crianças de 10 a 12 anos¹⁹. Cabe ressaltar que em nenhum momento os autores utilizaram o termo tendência secular, nem levaram em conta o avanço puberal que eventualmente ocorreu ao longo de dez anos.

Outro estudo pioneiro foi realizado por Koifman²⁰, que ao analisar o registro antropométrico escolar de uma amostra de 17 146 crianças entre 6 e 9 anos do bairro do Irajá, RJ, durante o período de 1965 a 1978, encontrou tendência secular positiva nas coortes dos nascidos em 1959-60 e 1969-70. Recentemente, contrastando com o subúrbio pobre do Irajá, Paulínia, SP, município rico e desenvolvido, experimentou tendência secular positiva entre a década de 70 e 90²¹.

Existem dois inquéritos antropométricos representativos da população brasileira, sendo que são estudos transversais realizados em todas as regiões do Brasil. O primeiro é o Estudo Nacional da Despesa Familiar 1974-1975 (ENDEF)²² e o segundo é a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989 (PNSN)²³. Recentemente, foi realizada a Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV)²⁴, com dados da década de 90 para as regiões mais densamente povoadas do Nordeste e Sudeste brasileiros. A estimativa mais abrangente da evolução da altura do brasileiro foi realizada por Monteiro *et al.*^{25,26,27}. Utilizando o ENDEF e o PNSN, e tomando como base as coortes dos nascidos em 1951-53, 1966-68 e 1982-83, estimou-se a estatura média aos 7 anos na segunda e terceira coorte e aos 22 anos na primeira e segunda coorte. Os achados encontrados apontaram para uma tendência secular positiva para a estatura entre a década de 50 e 80, em todo país e em todos os níveis socioeconômicos.

Em 1973, veio à público, através de Carvalho *et al.*¹⁵, a tese "Peso e estatura das crianças no Rio de Janeiro", apresentada em 1912 à Faculdade de

Medicina do Rio de Janeiro pelo médico Joaquim Aymbire de Siqueira, que colheu medidas de altura de crianças cariocas²⁸. O autor utilizou crianças de até 10 anos, matriculadas na Policlínica das Crianças, ligada à Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. Este Serviço, fundado por Fernandes Figueira em 1910, berço da Sociedade Brasileira de Pediatria, não era vinculado à Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro e não tinha fins lucrativos. Porém, durante seus primeiros dez anos de funcionamento realizou 10 mil atendimentos, sem distinção de classes sociais²⁸.

Nos arquivos da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo foi encontrada a tese de doutorado da médica Emma Azevedo intitulada "Contribuição para o estudo do peso e da estatura das crianças de São Paulo", realizada em 1932²⁹. Este estudo teria sido o mais utilizado pelos pediatras brasileiros até o início da década de 70.

O resgate de dois estudos desenvolvidos na Região Sudeste na primeira metade do século XX permite ter uma visão mais precoce da tendência secular do crescimento da criança brasileira. O objetivo deste trabalho é fazer uma avaliação histórica do crescimento de crianças brasileiras da Região Sudeste.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram investigados os arquivos históricos da Universidade Federal do Rio de Janeiro e da Universidade de São Paulo na busca de dados que pudessem representar a avaliação do antropométrica de crianças do começo do século XX (Quadro 1).

Na Policlínica das Crianças do Rio de Janeiro, Azevedo²⁹ resumiu os vários métodos de pesagem e medidas de estatura de crianças, tendo como critério de inclusão as crianças normais, e de exclusão aquelas acima de 10 anos. O autor descreveu que foram utilizadas as médias das medidas antropométricas.

Na tese de Emma de Azevedo foram utilizadas as médias de peso e altura de 68 489 prontuários de “Dispensários de Proteção à Infância”, da “Fundação Paulista de Assistência à Infância”, de clínicas privadas e da Faculdade de Medicina. Foram selecionados 19 682 “fichas”, sendo excluídas aquelas com idade duvidosa, ausência de registro da data da medida ou que representassem crianças doentes. Foi feita a descrição dos “Dispensários”, apontando as dificuldades para a obtenção de uma amostra homogênea, uma vez que atendiam não só carentes mas também crianças da classe média e de famílias abastadas. A autora também apontou

os dispensários com maior número de descendentes de estrangeiros, como o Dispensário do Bom Retiro e o Dispensário do Brás. Essa pesquisa registra, o que seria, a primeira curva de crescimento brasileira, feita artesanalmente²⁹.

Também foram utilizados estudos mais recentes, já com objetivos definidos para: avaliação do crescimento¹⁸, despesas familiares²², indicadores nutricionais²³ ou despesas familiares²⁴. Nesses estudos foram realizadas medidas antropométricas adequadas^{18,22,23,24}. Nos inquéritos de âmbito nacional, forma selecionados os dados representativos da região sudeste do país (Quadro 2).

Quadro 1. Características dos estudos pioneiros.

Características dos estudos	Investigadores	
	Siqueira	Azevedo
Cidade	Rio de Janeiro	São Paulo
Ano do estudo	1912	1932
Local do estudo	Policlínica das crianças	Dispensários, consultórios
Perfil da população atendida	Entidade filantrópica, dirigida por F. Figueira. Privada, não vinculada à Faculdade de Medicina Durante 10 anos, mais de 100 mil atendimentos, berço da Sociedade Brasileira de Pediatria	Os dispensários atendiam sem distinção de classe Alguns atendiam principalmente filhos de estrangeiros (Brás, Bom Retiro)
Amostra	10 mil crianças	19 682 crianças
Medidas	Peso/altura	Peso/altura
Crterios de exclusão	Doenças, maiores de 10 anos, identificação incorreta	Doenças, maiores de 12 anos, identificação incorreta
Desenho	Transversal, com médias das medidas antropométricas	Transversal, com médias das medidas antropométricas
População da cidade	975 818 habitantes	1 milhão de habitantes (1933)

Quadro 2. Características dos principais trabalhos.

Investigadores	Ano	Local	Amostra	Desenho	Medidas
Siqueira	1912	Rio de Janeiro	10 mil crianças	Transversal	Peso/ altura
Azevedo	1932	São Paulo (SP)	19 682 crianças	Transversal	Peso/ altura
Marcondes e cols.	1968/1969	Santo André (SP)	9 258 crianças	Transversal	Peso/ altura/ prop. corporais
ENDEF	1974	Brasil	55 mil famílias	Transversal	Peso/ altura/ per. Braqueal
PNSN	1989	Brasil	14 mil famílias	Transversal	Peso/ altura
PPV	1996/1997	Regiões Nordeste/Sudeste	5 mil famílias	Transversal	Peso/ altura/IMC

Neste estudo não cabe análise estatística, pois foram usadas metodologias diferentes em cada estudo analisado.

RESULTADOS

Em relação à evolução do comprimento e da estatura dos meninos (Tabela 1) colocaram-se os valores médios das medidas até 12 anos de idade, para os diversos estudos e nas diferentes idades.

Evidenciou-se nos últimos 87 anos, particularmente a partir de 1932, um incremento no com-

primento até 2 anos, com aumento de 8cm para o comprimento com 1 ano de idade e 6,3cm para a idade de 2 anos. A partir dos 3 anos, a estatura manteve um incremento até os dias atuais.

Já a evolução do comprimento e da estatura para meninas (Tabela 2) representaram a média das medidas para cada faixa etária e por estudo. Também entre as meninas ocorreu o mesmo fenômeno observado com os meninos. Até a década de 30 os maiores incrementos ocorreram a partir dos 3 anos, chegando ao final do século XX com uma diferença de 7cm para 1 ano de idade e 16cm aos 10 anos.

Tabela 1. Média em cm da estatura por idade para os meninos.

Idade	Siqueira (1912)	Azevedo (1932)	Marcondes (1969)	ENDEF (1974)	PNSN (1989)	PPV (1996)
1 ano	72,00	72,00	74,45	74,30	79,69	80,00
2 anos	83,00	82,00	85,14	87,60	87,80	89,30
3 anos	88,00	96,00	93,59	96,10	96,39	98,00
4 anos	93,00	99,00	100,13	102,70	102,19	103,70
5 anos	103,00	105,00	106,40	108,60	108,80	111,50
6 anos	108,00	109,00	112,77	114,90	115,30	117,00
7 anos	109,00	115,00	118,50	120,00	120,19	121,60
8 anos	116,00	121,00	122,86	125,40	126,00	128,00
9 anos	123,00	125,00	128,50	130,20	130,00	133,00
10 anos	125,00	130,00	132,94	135,50	135,50	136,50
11 anos		133,00	137,75	140,30	138,09	142,00
12 anos		140,00	141,38	145,40	145,00	150,00

Tabela 2. Média do comprimento e da altura para meninas.

Idade	Siqueira (1912)	Azevedo (1932)	Marcondes (1969)	ENDEF, SP (1974)	PNSN (1990)	PPV (2000)
1 ano	71,00	71,00	73,26	73,30	78,50	78,00
2 anos	82,00	81,00	84,11	84,70	87,05	90,00
3 anos	86,00	93,00	91,94	94,90	95,00	96,00
4 anos	92,00	99,00	99,14	101,90	101,50	104,00
5 anos	102,00	105,00	105,95	107,60	108,30	110,00
6 anos	107,00	109,00	112,22	113,70	114,80	116,20
7 anos	108,50	113,00	117,27	119,60	120,00	123,00
8 anos	114,00	120,00	122,62	124,60	125,69	127,20
9 anos	122,00	124,00	127,55	130,40	130,19	133,50
10 anos	124,00	130,00	132,60	135,80	135,69	140,10
11 anos		134,00	137,88	141,70	143,89	147,00
12 anos		142,00	144,43	145,80	148,19	151,00

DISCUSSÃO

Apesar das diferenças metodológicas e históricas, da falta de um registro sistemático das medidas antropométricas das crianças brasileiras, é possível afirmar que o Brasil experimentou, durante o século XX, uma tendência secular positiva para a estatura desde a idade pré-escolar até 12 anos.

O registro brasileiro mais antigo sobre a altura e peso estaria na tese de Cajaty²⁹ "Estatura humana e suas diversas modificações debaixo do ponto de vista médico" apresentada em 1909 à Faculdade de Medicina da Bahia.

Os critérios utilizados para medida e seleção nos trabalhos de Siqueira²⁸ e de Azevedo²⁹ estão limitados pelos fatores condicionantes da época, ligados à falta de critérios metodológicos padronizados. Porém são representativos da população urbana do Sudeste Brasileiro, uma vez que os autores levantaram os dados de Serviço que atendiam todas as faixas sociais. Por outro lado, o Rio de Janeiro na década de 10 e São Paulo, na década de 30, representavam, à sua época e na mesma magnitude, os pólos principais de desenvolvimento econômico e social.

No estudo de Santo André, existiu a preocupação com o desenho metodológico, com a elaboração do questionário e a representação das classes sociais. As medidas foram cuidadosamente colhidas, minimizando os possíveis erros^{18,19}.

Os estudos de âmbito nacional tinham objetivos diferentes, limitados pela sua época de realização: O ENDEF buscava conhecer as despesas familiares com alimentos, a PNSN avaliou indicadores nutricionais e a mais recente, a PPV, avaliou a distribuição do bem-estar. Nenhum deles foi concebido especificamente para avaliar a tendência secular da estatura. Monteiro e *et al.*^{25,26} estimaram a tendência secular e concluíram que foi positiva a partir da segunda metade do século XX. Coincidentemente, época de maior desenvolvimento econômico e maior bem estar social.

Por outro lado, os dados aqui obtidos permitem concluir que este fenômeno está ocorrendo

em nosso meio desde as primeiras décadas do século XX. As conquistas da sociedade brasileira durante todo o século XX, apesar das desigualdades existentes até hoje, evidenciam este fenômeno. No início do século XX os centros urbanos brasileiros eram ameaçados por sucessões de surtos de cólera, peste bubônica, febre amarela e principalmente tuberculose. Os efeitos das epidemias, principalmente no Rio de Janeiro, eram multiplicados por uma incipiente medicina científica, por práticas curativas vindas de tradições africanas e hipocráticas³⁰.

Em 1912, para 26 646 nascidos vivos no Rio de Janeiro, morreriam 4 917 crianças até um ano e 3 865 crianças entre 1 e dez anos³¹. Na década de 30, a mortalidade infantil era de 154,68 crianças por mil nascidas para o Estado de São Paulo³² e em 1936, a mortalidade infantil do então Distrito Federal era de 186 crianças por mil nascidas vivas³³. Na mesma época, a esperança de vida no Sudeste Brasileiro era de 44 anos e a taxa de analfabetismo na população até a década de 40 é de 56,1%³².

A mortalidade infantil apresentou queda gradual chegando à um índice de 36,0% no período entre 1992-1995 com diminuição das diferenças regionais Nordeste/Sudeste, ocorrendo um declínio médio dos casos de retardo grave de crescimento, mais acentuado entre 1989 e 1996, quando ocorreu uma queda de 4,8% ao ano³⁴ e a esperança de vida chegou ao final da década de 90 aos 67 anos de idade.

O analfabetismo caiu até a década de 90 para 18,4% e 86,0% das crianças de 7 a 14 anos estavam na escola (dados do Ministério da Educação). A escolaridade elementar da mãe de pelo menos 4 anos (associada de forma positiva ao crescimento infantil e aos melhores cuidados com alimentação, higiene), também aumentou entre 1986 e 1996, contribuindo para as melhoras nutricionais na infância nos anos 90³⁵. Neste mesmo período, ocorreu redução na taxa de natalidade, com aumento do número de mulheres entre 15 e 49 anos esterilizadas de 15,7% em 1986 para 22,8% em 1996, com a fecundidade inversamente proporcional ao grau de instrução²⁴.

O Produto Interno Bruto (PIB) e o PIB/*per capita* aumentaram durante todo o século, com os maiores incrementos a partir da década de 60, no mesmo período ocorreram os maiores incrementos de estatura (Tabela 3).

O Brasil chegou ao final do século vivenciando uma transição epidemiológica e nutricional, com uma população vivendo mais, trabalhando mais horas semanais, mais instruída e melhor nutrida.

O Brasil, apresentando índices de crescimento progressivos, experimentou aumento na estatura da sua população infantil desde o início do século. A partir da segunda metade, quando ocorreram períodos de crescimento econômico rápido, os incrementos de estatura foram maiores. Dificilmente será possível encontrar outro conjunto de dados que permitam ter uma visão tão abrangente da evolução da altura de crianças brasileiras, desde o início do século XX.

Tabela 3. Evolução dos principais índices socioeconômicos.

Década	Esp. Vida (anos)	Mortalidade Infantil (por 1000 nascidos vivos)	Analfabetismo (%)	PIB (US\$ bilhões)	Renda <i>per capita</i> (US\$)	Coefficiente GINI	Pobreza absoluta (%)
1900	33	184,00	65,30	6,40	3691		
1920			65,00				
1930		158,27		23,30	655		
1940	43	144,73	56,10				
1950		118,13	50,60				
1960		115,26	39,70	129,00	1843		
1970	53	85,19	33,70			0,560	54,10
1980		54,40	25,90			0,582	25,40
1990	67	37,00	18,40	908,80	5450	0,602	21,40

REFERÊNCIAS

1. Styne DM, McHenry H. The evolution of the stature in Humans. *Horm Res* 1993; 39 Suppl 3:S3-S6.
2. Tanner JM. A history of the study of human growth. Cambridge: Cambridge University Press; 1981.
3. Tanner JM. Human growth: a multidisciplinary review. London: Taylor & Franus; 1986. p.3-34.
4. Komlos J. Patterns of children's growth in east-central Europe in the eighteenth century. *Ann Hum Biol* 1986; 13:33-48.
5. Komlos J, Tanner JM, Davies PS, Cole T. The growth of the boys in the Stuttgart Carschule, 1771- 93. *Ann Hum Biol* 1992; 19:139-52.
6. Floud R, Wachter K, Gregory A. Height, health and history: nutritional status in the United Kingdom, 1750 – 1980. Cambridge: Cambridge University Press; 1990.
7. Takahashi E. Growth and enviromental factors in Japan. *Hum Biol* 1966; 38:112-30.
8. Roche AF. Secular trends in human growth, maturation and development. *Momogr Soc Res Child Dev* 1979; 44:1-120.
9. Wu J. The anthropometric history of Pittsburgh and Allegheny County, Pennsylvania, 1890 – 1945. *Ann Hum Biol* 1992; 19:79-86.
10. Steckel RH. Growth depression and recovery: remarkable case of American slaves. *Ann Hum Biol* 1987; 14:111-32.
11. Malina RM. Research on secular trends in auxology. *Anthropol Anz* 1990; 48:209-27.
12. Van Wieringen JC. Secular growth changes. *In*: F Falkner, Tanner JM, editors. Human growth a

- comprehensive treatise. 2nd ed. New York: Plenum Press; 1986. p.307-31.
13. Bogin B, Keep R. Eight thousand years of economic and political history in Latin America revealed by anthropometry. *Ann Hum Biol* 1999; 26:333-51.
14. Kac G. Tendência secular em estatura: uma revisão da literatura. *Cad Saúde Pública* 1999; 15:451-61.
15. Carvalho O, Mibieli MAN, Chutorianscy D, Coimbra M. Crescimento secular no Brasil. *J Pediatr* 1973; 38:21-3.
16. Victora CG, Horta LB, Ramos EO, Carnieletto EG. Tendência secular de crescimento em recrutas gaúchos, 1940 – 1969. *Ciência e Cultura* 1989; 41:915-9.
17. Brandão AS, Barros Filho AA. Condições de vida, crescimento e tendência secular. *Rev Paul Pediatr* 1999; 17:84-90.
18. Marcondes E, Berquó ES, Yunes J, Luongo J, Martins J, *et al.* Estudo antropométrico de crianças brasileiras de zero a doze anos de idade. São Paulo: Anais Nestlé; 1971.
19. Marques RM, Marcondes E, Berquó E, Prandi R, Yunes J. Crescimento e desenvolvimento pubertário em crianças e adolescentes brasileiros. II: Altura e peso. São Paulo: Brasileira de Ciências; 1982.
20. Koifman S. Crescimento em escolares na Região de Irajá, Rio de Janeiro. Décadas de 60 e 70 [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1987.
21. Marmo DB. Avaliação da tendência secular da altura, peso e relação peso-altura de uma População de Escolares da Cidade de Paulínia, São Paulo. Comparação entre os períodos 1979/1980 e 1993/1994 [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 1999.
22. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estudo Nacional da Despesa Alimentar: consumo alimentar, antropometria, dados preliminares. Região II e IV. Rio de Janeiro; 1977.
23. Instituto Brasileiro de Alimentação e Nutrição. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. Perfil de crescimento da população brasileira de 0 a 25 anos. Brasília: Ministério da Saúde; 1990.
24. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa sobre Padrão de Vida: 1996-1997. Rio de Janeiro; 1999.
25. Monteiro CA, Torres AM. Can secular trends in child growth be estimated from a single cross sectional survey? *BMJ* 1992; 305:797-9.
26. Monteiro CA, Benício MH, Gouveia NC. Secular trends in Brazil over three decades. *Ann Hum Biol* 1994; 21:381-90.
27. Monteiro CA, Benício MH, Gouveia NC. Evolução da altura dos brasileiros. *In:* Monteiro CA, organizador. Velhos e novos males da saúde no Brasil. A evolução do País e de suas doenças. São Paulo: Hucitec; 1995. p.126-40.
28. Siqueira JA. Peso e estatura das crianças no Rio de Janeiro [tese]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro; 1912.
29. Azevedo E. Contribuição para o estudo do peso e da estatura das crianças de São Paulo [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina de São Paulo; 1932.
30. Marins PCG. Habitação e vizinhança: limites da privacidade no surgimento das metrópoles brasileiras. *In:* Svecenko N, organizador. História da vida privada no Brasil 3. República: da *Belle Époque* à Era do Rádio. São Paulo: Companhia das Letras; 1998, p.131-214.
31. Ministério da Agricultura, Indústria e Comércio. Anuário Estatístico do Brasil, primeiro ano: 1908 – 1912, território e população. Tipografia da Estatística. Rio de Janeiro; 1916.
32. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estatísticas históricas do Brasil: Séries econômicas, demográficas e sociais de 1550 a 1988. Rio de Janeiro; 1990.
33. Madeira A. Evolução histórica e aspectos atuais da assistência médico-social da criança no Brasil (excertos). *In:* Aguiar A, Martins RM, organizado-

- res. História da pediatria brasileira. São Paulo: Serviço de Informação Científica Nestlé; 1996. p.73-82.
34. Monteiro CA, Benício MH, Freitas ICM. Melhoria em indicadores de saúde associados à pobreza no Brasil dos anos 90: descrição, causas e impacto sobre desigualdades regionais. São Paulo: NUPENS/USP; 1997.
35. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. *In*: Monteiro CA, organizador. Velhos e novos males da saúde no Brasil. A evolução do País e de suas doenças. São Paulo: Hucitec; 1995. p.247.

Recebido para publicação em 22 de agosto de 2003 e aceito em 13 de abril de 2004.

SAÚDE, DOENÇA E ENFERMAGEM: SUAS REPRESENTAÇÕES SOCIAIS PARA ESTUDANTES DE ENFERMAGEM

HEALTH, SICKNESS AND NURSING: THEIR SOCIAL REPRESENTATIONS FOR NURSING STUDENTS

Márcia Niituma OGATA¹
Helen Cristina PEDRINO²

RESUMO

As práticas dos profissionais de saúde requerem uma reflexão constante, que consiste em conhecer as concepções de saúde e doença que afetam a esses profissionais. Desde a formação acadêmica, essas concepções devem ser desvendadas, buscando-se formar profissionais críticos, reflexivos e transformadores da realidade. Saber se os alunos identificam a existência de práticas inovadoras torna-se importante, pois estas também são responsáveis pelas transformações das representações sociais das idéias e dos objetos. Neste estudo, a amostra constituiu-se de quinze graduandos em Enfermagem da Universidade Federal de São Carlos, em diferentes momentos da formação acadêmica. Realizaram-se entrevistas semi-estruturadas, que foram transcritas e os conteúdos das falas trabalhados no *software* ALCESTE 4.0. Os dados obtidos foram analisados sob à luz da Teoria das Representações Sociais. Apesar de ainda haver permanências do conceito de saúde como bem-estar físico e do conceito da prática do enfermeiro como sendo estar restrita aos seus aspectos biológicos,

¹ Departamento de Enfermagem, Universidade Federal de São Carlos. Rodovia Washington Luís, Km 235, São Carlos, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.N. OGATA.

² Acadêmica, Curso de Enfermagem, Departamento de Enfermagem, Universidade Federal de São Carlos. Bolsista PIBIC/CNPq. Brasil.

vislumbra-se que, no decorrer da graduação, tem havido mudanças nas representações dos alunos em relação às suas concepções de saúde e doença e de sua prática da enfermagem.

Termos de Indexação: educação em enfermagem, psicologia social, representações sociais.

ABSTRACT

The practice of health professionals requires constant reflection, which consists in knowing the perceptions of health and illness that affect these professionals. Since academic formation, such conceptions should be unmasked, in order to form critical and reflexive professionals, transformers of the reality. It is important to know if the students are able to identify existing innovative practices, because these are also responsible for changes in the social representations of ideas and objects. This study's subjects were fifteen Nursing undergraduate students from the Universidade Federal de São Carlos, in different moments of the academic formation. Semi-structured interviews were performed and then transcribed; all the speech contents were further processed on the ALCESTE 4.0 software. The obtained data were analyzed according to the Social Representations Theory. In spite of the remaining perceptions that identify health solely as physical well-being and the nursing practice as being restricted to its biological aspects, it is possible to perceive that, along the undergraduation process, there have been changes on the students' representations concerning health, illness, and their nursing practice.

Index terms: education, nursing, manpower, psychology, social, social representation.

INTRODUÇÃO

A palavra saúde tem sua origem no latim *salute*, que significa salvação, conservação da vida, enquanto que doença vem de *dolentia*, que significa sofrer, sentir dor. Podemos observar que a saúde e a doença recebem diferentes significados de acordo com os momentos históricos determinados pelas políticas públicas, abrangendo aspectos econômicos, culturais e psicossociais e, conseqüentemente, pelas políticas de saúde.

A visão racional da medicina nasce com a observação empírica de Hipócrates, que condicionava fatores ambientais ligados à doença e defendia um conceito ecológico de saúde-doença, ressaltando também a multicausalidade.

Podemos observar que a fragmentação do indivíduo é historicamente determinada. Caracterizando a dicotomia, o modelo de Descartes¹ concebia espírito e corpo como entidades separadas.

A partir dessa concepção, a medicina encarregou-se da parte corpórea. As doenças passaram a pertencer somente ao corpo, em consequência dos desajustes de órgãos e sistemas da máquina humana; as questões da alma pertenciam somente a Deus. Em função disso foi preciso conhecer como essa máquina funcionava. Essa necessidade caracterizou o movimento científico, a partir do século XVII.

Nesse modelo mecanicista, o homem perdeu a sua identidade. O enfoque é dado na objetividade, sendo que a subjetividade e as particularidades do

indivíduo são meramente desprezadas. Os aspectos psicossociais são claramente anulados.

...cada tratamento é apenas uma repetição de experiências que têm probabilidades de êxito definido. Cada resultado, seja positivo ou negativo, é um passo no caminho da decisão que será tomada para a escolha do tratamento do próximo paciente².

Pode-se considerar que o conceito mais difundido de saúde é o proposto pela Organização Mundial da Saúde (OMS), no preâmbulo da sua Constituição, em 1946. Ele versa que “a saúde é um completo bem estar físico, mental e social e não apenas a ausência de distúrbio ou doença”, relacionando-a com a felicidade, harmonia e segurança dos povos.

Rezende³ criticou essa definição afirmando que a saúde deve ser vista de uma maneira dinâmica e relativa e não como condição absoluta e estática. Este conceito foi considerado por Moura⁴ como abstrato, estático, inadequado, impreciso, utópico, inatingível, entre outros adjetivos.

Berlinguer⁵ considera que o binômio saúde/doença tem sido visto de uma maneira muito simplificada. Na sua concepção, as mesmas condições que podem trazer vida podem produzir doença, estabelecendo uma relação ambivalente. Torna-se, portanto, complexa a busca por uma definição única e absoluta de saúde e de doença, sendo difícil para o próprio indivíduo, por diversas vezes, avaliar se está sadio ou doente. A avaliação da doença dependerá do estágio de desenvolvimento de um povo, bem como da ótica do observador, em face das mais diversas maneiras de conceber e de dar um valor aos determinantes de saúde e doença.

É importante considerar que em toda cultura, em certo momento, privilegiam-se determinadas representações que são dominantes, em detrimento de outras, as quais não estão necessariamente ausentes mas sim marginalizadas em relação às anteriores, e algumas delas até descartadas do cenário social em determinado momento.

Segundo Paim⁶, a produção teórica das décadas de 70 e 80 apontava para a necessidade

de um paradigma alternativo em Saúde Coletiva centrado em dois conceitos fundamentais: determinação social das doenças e processo de trabalho em saúde. Eles decorrem do entendimento de que a saúde e a doença na coletividade não devem ser explicadas numa dimensão somente biológica e ecológica, pois elas são social e historicamente determinadas, fazendo parte do processo de reprodução social.

Nesse mesmo momento, no Brasil, com o intenso processo de privatização da saúde, o fim do milagre econômico, o crescimento da dívida externa, a recessão econômica e os altos custos com a medicina previdenciária, ocorreu a crise do sistema de proteção social brasileiro. Iniciou-se também o processo de transição democrática no País, com a crise de legitimidade do governo e a mobilização da sociedade civil contra o Estado, e surgiu o movimento sanitário, com a finalidade de buscar a conquista da saúde.

Um marco histórico no Brasil na busca da construção de um novo conceito de saúde foi a VIII Conferência Nacional de Saúde, em 1986⁷. Nesse evento, representantes dos profissionais, dos dirigentes e da população organizada discutiram a necessidade de não mais considerar a saúde meramente como a ausência de sinais e sintomas patológicos, característicos de doenças conhecidas e mensuráveis fisicamente ou aquelas em que o sofrimento mental chega a alienar o ser humano, afastando-o socialmente. Podemos observar esse aspecto no seu relatório, que diz:

Em seu sentido mais abrangente, a saúde é a resultante das condições de alimentação, habitação, educação, renda, meio ambiente, trabalho, transporte, emprego, lazer, liberdade, acesso e posse da terra e acesso a serviços de saúde. É assim, antes de tudo, o resultado das formas de organização social de produção, as quais podem gerar grandes desigualdades nos níveis de vida. A saúde não é um conceito abstrato. Define-se no contexto histórico de determinada sociedade e num dado momento de desenvolvimento,

devendo ser conquistada pela população em suas lutas cotidianas⁷.

Aliado a essa questão, os cidadãos tiveram assegurado o direito à saúde enquanto garantia de condições dignas de vida e acesso universal e igualitário às ações e serviços de saúde em todos os níveis, com o objetivo de atingir um desenvolvimento pleno do ser humano em sua individualidade. Firmou-se que essas condições devem ser garantidas pelo Estado a toda a população.

As discussões que emergiram desse evento sobre os determinantes de saúde, numa perspectiva maior, e do direito à saúde culminaram na aprovação da Saúde como uma Seção do Capítulo II da Seguridade Social, do Título da Ordem Social da Constituição Federativa do Brasil de 1988⁸.

Nessa Seção consta que: "Saúde é um direito de todos e dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem a redução do risco de doença e de outros agravos a ao acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação"⁸.

Essa é uma conquista do Setor de Saúde, por meio da qual a saúde tornar-se um direito constitucional, trazendo ainda consigo princípios fundamentais que têm norteado o Sistema Único de Saúde (SUS), também criado a partir da Constituição de 1988⁸.

Após essa conquista, foram aprovadas duas Leis Orgânicas da Saúde, 8090/90 e 8142/90, que regulamentaram esse texto da Constituição⁹. Há que se considerar que não basta a sua formalização em termos constitucionais para que esses direitos se materializem. É necessário que o Estado efetivamente comprometa-se com uma política de saúde, social e econômica, voltada para essas conquistas sociais e que estabeleçam formas de controle dessas políticas pela população.

A radicalidade na mudança do conceito de saúde exige uma totalidade de alterações em todos os sentidos, inclusive de ordem ética e cultural.

O aluno de enfermagem durante o seu processo de formação acadêmica, em qualquer

momento de sua atuação prática ou em sua própria experiência pessoal de assistir o ser humano no processo saúde/doença, tem também uma compreensão não biomédica do processo patológico e do tratamento, mesmo sendo o modelo médico hegemônico e cristalizado baseado na fragmentação do indivíduo. Será que em algum momento dessa formação, os alunos são levados a refletir sobre o que leva os profissionais a desenvolverem sua prática dentro de um modelo funcionalista e cartesiano ou num modelo que considera o indivíduo como um ser único, inserido dentro de um contexto histórico, social, cultural e econômico, interagindo com ele, provocando e sofrendo processos de mudança? De que maneira as experiências vividas, tanto pessoais quanto profissionais, interferem em suas ações?

Segundo Ogata¹⁰:

...não se deve deixar de considerar a importância fundamental das questões políticas, sociais e econômicas na determinação das condições de saúde e que estas fazem parte de uma dimensão das macroestruturas. Considera-se também que se não houver a reflexão da realidade nas microestruturas e não se buscar novas práticas, estamos todos contribuindo para a manutenção do modelo que não visa a obtenção da saúde e a defesa da vida.

Como diz Merhy¹¹, sabemos que se não alterarmos o modo como os trabalhadores de saúde se relacionam com seu principal objeto de trabalho – a vida e o sofrimento dos indivíduos e da coletividade, representado como doença – não basta corrigirmos procedimentos organizacionais e financeiros das instituições de saúde.

Acreditando que, para que os graduandos em Enfermagem possam enquanto trabalhadores da saúde atuar de maneira mais efetiva como transformadores dessa prática, faz-se necessário conhecer o que representa para eles a saúde e a doença. Conhecer suas representações sociais significa desvelar e evidenciar realidades por vezes desconhecidas e que norteiam a sua própria atuação.

Num outro aspecto, considera-se que as práticas profissionais inovadoras propiciam

transformações nas estruturas das representações sociais e, portanto, a incorporação de novas idéias e imagens dos objetos. Neste sentido faz-se importante buscar identificar se os alunos percebem novas práticas na saúde e na enfermagem.

Vale salientar que toda a elaboração de uma representação, seja ela científica ou popular, resulta de alguma escolha ao mesmo tempo cultural e individual, racional e afetiva.

Acreditando que o processo de formação acadêmica do enfermeiro tem um papel importante na determinação das representações sociais de saúde, de doença e da prática profissional nesse contexto, influenciando tanto no sentido de mantê-las quanto de transformá-las, é que esta pesquisa teve os seguintes objetivos: 1) identificar as representações sociais de saúde e de doença dos alunos de graduação do Curso de Enfermagem da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar); 2) caracterizar a prática do profissional enfermeiro, na percepção do graduando, no contexto da saúde e da doença.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Os sujeitos da pesquisa foram quinze alunos do Curso de Graduação em Enfermagem da UFSCar, obtidos a partir de um corte por turmas, nos diferentes momentos do seu processo de formação, sendo cinco participantes de cada um dos três períodos escolhidos, ou seja, segundo, sexto e oitavo semestre. Os participantes foram os indivíduos que manifestaram interesse pelo trabalho.

Esta pesquisa utilizou-se de metodologia qualitativa para o seu desenvolvimento. Os dados foram coletados mediante a utilização da técnica da Entrevista que, segundo Minayo¹², é a técnica mais usada no processo de trabalho de campo, por meio da qual podem ser obtidas informações objetivas e subjetivas. Para este estudo realizaram-se entrevistas semi-estruturadas.

Num primeiro momento foram coletados dados que permitiram traçar o perfil dos entrevistados, e um segundo momento da entrevista

foi conduzido por meio de um roteiro de questões norteadoras que abordavam os cuidados com a saúde e a doença desde os seus avós, pais, profissionais da saúde, enfermeiro até o próprio sujeito.

Zavalloni¹³ denomina essa metodologia de Inventário de Identidade Social, que se baseia em associações realizadas pelo indivíduo a partir da descrição dos grupos aos quais o sujeito pertence utilizando a técnica de Introspecção Focalizada, na qual as respostas obtidas nos dados de primeira ordem serviram para gerar dados de segunda ordem.

Para dar início à coleta de dados, o projeto obteve aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa com Seres Humanos da UFSCar.

Realizaram-se entrevistas – piloto com alguns alunos do quarto semestre com o intuito de testar o instrumento de coleta de dados, sendo o critério de escolha o mesmo desta pesquisa.

Os conteúdos das falas foram trabalhados no *software* ALCESTE 4.0 (Análise Lexical por contexto de um Conjunto de Segmentos de Texto), que possibilita a delimitação de classes semânticas em função da ocorrência e co-ocorrência das palavras, considerando a frequência e correlação entre elas¹⁴. Este *software* tem sido utilizado para análise de textos.

A análise dos dados teve como referência a Teoria das Representações Sociais de Serge Moscovici, que considera que as Representações Sociais (RS) “não são homogêneas e não são partilhadas igualmente por toda a sociedade, mas partilhadas na heterogeneidade das desigualdades sociais”¹⁵.

Para Jodelet¹⁶, a representação social “é uma forma de conhecimento socialmente elaborada e compartilhada, que tem objetivos práticos e contribui para a construção de uma realidade comum a um grupo social”. Os seus processos formadores constituem-se de duas fases: objetivação, que consiste na materialização das idéias, imagem ou figuras; e ancoragem que é a incorporação de elementos novos de saber em marcos de referência anteriormente conhecidos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os entrevistados eram pessoas de ambos os sexos, com predominância do sexo feminino, e concentrados na faixa etária de 19 a 25 anos.

Dos quinze entrevistados, dez tinham convênio privado de saúde, seis prestaram enfermagem como primeira opção e somente dois entrevistados tinham experiência profissional anterior na área de saúde, um como auxiliar de enfermagem e outro como auxiliar de dentista.

Ressalta-se que o único dado de perfil que proporcionou diferenciação das respostas foi o semestre em que se encontra o indivíduo, enquanto as outras características não se mostraram relevantes.

Na análise geral, as entrevistas foram divididas em 4 classes, de acordo com os cálculos realizados pelo programa de análise.

1) Classe 1: Doença é aquilo que incapacita. A Classe 1 estabelece uma relação entre saúde/força e doença/fraqueza. Essa relação torna-se clara nos discursos que descrevem a opinião sobre como os avós enfrentavam a saúde/doença. Para a população estudada, doença é sinônimo de fraqueza, de não poder exercer atividades costumeiras, de não poder trabalhar, assim como ser saudável é estar forte perante os outros. Para Lefèvre¹⁷:

De fato aquele que adoece não pode permanecer muito tempo doente, porque ficar doente implica em não cumprir tarefas, e isso não é admissível ou é negativamente sancionado.

Daí decorre o fato de que ou o doente ignora a sua doença, quando a considera banal, e segue cumprindo normalmente as suas tarefas, ou se dedica à tarefa específica de eliminar a doença como obstáculo ao pleno cumprimento das outras tarefas.

Dessa forma, aceitar ajuda médica ou buscar recursos de saúde é o mesmo que aceitar estar doente, vulnerável, incapacitado para o trabalho, sujeito a ser visto como não tendo vontade de trabalhar ou como não tendo condições de cumprir

com suas responsabilidades. Não há o sentido de prevenção.

Conclui-se que doença para os sujeitos é aquilo que incapacita, que segrega o indivíduo do convívio social. O fato de estar forte, trabalhando, é tido como um importante indicador de saúde, pois o trabalho é considerado um fator necessário para a aceitação social.

Isso demonstra o quanto ainda é presente em nossa sociedade a ideologia capitalista de que o trabalho dignifica o homem, mas esse pensamento anteceda ao capitalismo.

Nessa Classe, trabalhar é ter saúde, e ter saúde é ser capaz de realizar suas atividades. Na visão marxista o homem, enquanto ser animal, identifica-se diretamente com sua atividade vital fazendo-se um só. Ele é a própria atividade¹⁸.

O fator informação mostrou-se bastante importante e presente nessa Classe em relação à desmistificação da doença, ou seja, a falta de informações e conhecimentos sobre a doença leva à compreensão da mesma como algo ruim, prejudicial e afasta a procura por ajuda e prevenção. *"Eles falavam aquela coisa ruim, acho que eles tinham muita dificuldade, pela própria dificuldade de acesso à informação"*(Sujeito13).

2) Classe 2: Para o profissional de saúde. *"Saúde é bem-estar físico"*. Os conteúdos que constituem essa Classe referem-se a aspectos da prática dos profissionais de saúde, relacionando-a com a concepção biologicista da saúde. O profissional de saúde não vê o paciente como um todo, de maneira integral, o que se reflete na sua prática, pois acaba cuidando e tratando somente a parte física afetada pela doença. *"Está muito nos profissionais essa coisa da doença só física"*(Sujeito12).

Neste sentido, observa-se que o conteúdo das falas dos sujeitos que dizem respeito à prática do profissional de saúde emerge de suas experiências enquanto graduandos e de suas experiências de vida. Segundo Ogata¹⁰:

Essa saúde, centrada nos aspectos biológicos, essencialmente definida a partir de sinais e

sintomas, retrata o modelo medicocêntrico, hospitalocêntrico e biologicista da década de 70 no Brasil. Tem como característica principal o pronto atendimento, enquanto clínica hegemônica, onde os profissionais de saúde trabalham com o modelo queixa-cura, que apresenta baixa resolutividade nos atendimentos, mas consegue garantir o acesso aos usuários.

As falas contidas na Classe 2 caracterizam o que geralmente encontramos nos nossos serviços de saúde, e conseqüentemente nos dão uma visão da formação desses profissionais, pois foi esse modelo cartesiano que guiou e que ainda tem guiado a formação dos profissionais de saúde, ou seja, necessita-se de alguém para curar/consertar uma engrenagem que não está funcionando bem. O homem perdeu sua identidade, sendo que as particularidades e a subjetividade simplesmente foram deixadas de lado.

É a partir deste contexto que se deve pensar as necessárias mudanças na produção do conhecimento na saúde e na formação profissional. Porém é sabido que tais mudanças na formação não podem ser superficiais, com simples rearranjos de carga horária ou introdução de novas disciplinas, mas mudanças profundas que tenham como objetivo a formação de indivíduos críticos, com capacidade de ação e proposição¹⁹.

3) Classe 3: Doença como estímulo à procura por serviços de saúde: Essa Classe caracterizou-se pela busca por serviços de saúde enfatizando a importância do poder aquisitivo. Nota-se que os recursos naturais tais como chás e ervas raramente aparecem e, quando o fazem, seu uso é mais significativo entre os avós e pais no cuidado com a própria saúde. *"A gente vai ao médico, já a minha mãe não, ela se trata em casa com as ervas dela"*(Sujeito 7).

O uso de recursos naturais foi se perdendo nas famílias, aumentando a busca por recursos médicos. Isso se deve ao intenso processo de urbanização e à compreensão da saúde como mercadoria. Entende-se por mercadoria, de acordo

com a definição marxista presente em Horton, citado por Lefèvre¹⁷: "... um objeto externo, uma coisa que, por suas propriedades, satisfaz as necessidades humanas, seja qual for a natureza, a origem delas, provenham do estômago ou da fantasia".

Observa-se que a procura por serviços de saúde é impulsionada pela própria doença e que há uma busca pela cura da doença e não pelo restabelecimento da saúde. Essa concepção torna-se um dos maiores entraves para a adoção de um modelo de atenção à saúde voltado para garantir a melhoria da qualidade de vida dos indivíduos e a possibilidade das pessoas adquirirem uma autonomia no cuidado de sua saúde. *"Ele sente alguma coisa assim ele já procura um médico"*(Sujeito 6).

A saúde torna-se um bem de consumo, assim a falta de dinheiro impossibilita a aquisição desse bem e de medicamentos, e se transforma num agente causador e/ou agravador de doenças refletindo a política capitalista a que somos submetidos. O medicamento passa a incorporar a saúde e a representá-la. Segundo Lefèvre¹⁷, o medicamento é o recurso fácil e rápido que permite o imediato restabelecimento da tarefa.

Assim, a concepção de uma boa assistência à saúde relaciona-se ao acesso a convênios de saúde, à medicina privada, e, portanto, ao poder aquisitivo. *"Se você tiver um bom convênio de saúde, você vai ter uma assistência 100%"*(Sujeito 4).

É sabido que em nossa sociedade o capital é demasiadamente valorizado, pois dele provêm o *status* e o poder de consumo. A posse de capital proporciona a aceitação social. Isso faz com que se valorize o que pode ser comprado, adquirido, e a saúde veste esse papel de bem de consumo tornando-se um bem de valor e de melhor qualidade quando comprada.

4) Classe 4: Saúde é ter qualidade de vida. Nesta classe trata-se a questão da saúde enquanto qualidade de vida, ou seja, condições que tornem a vida melhor, mais fácil de ser vivida, portanto saudável.

“Você viver bem com seus familiares, viver bem com seus amigos, viver bem no seu trabalho, viver bem na sua faculdade, na sua escola, viver bem na sua igreja, é você estar livre de tudo, de todo processo que atrapalha isso, isso é você viver em saúde”(Sujeito 4).

As palavras analisadas relacionam-se a aspectos globais importantes na saúde, possibilitando uma visão mais integral, sem dicotomia entre o físico, emocional e social.

Ressalta-se na Classe 4 também a questão da promoção da saúde e prevenção de doenças como fatores que integram a qualidade de vida.

Destaca-se aqui que qualidade de vida não está relacionada somente a uma sensação de bem estar e que não podemos limitá-la às condições externas, a um mero conceito pois, segundo Furieri²⁰: “Ela é composta de muitos elementos subjetivos, como o estado psicológico da pessoa, o nível de independência, o relacionamento social, as crenças pessoais e a relação com aspectos do meio ambiente”.

Esse conceito cada vez mais se aproxima da concepção ampliada de saúde, onde esta é concebida como:

...resultante das condições de alimentação, habitação, educação, renda, meio-ambiente, trabalho, transporte, emprego, lazer, liberdade, acesso e posse da terra e acesso a serviços de saúde. É assim, antes de tudo, o resultado das formas de organização social de produção, os quais podem gerar grandes desigualdades nos níveis de vida⁷.

Portanto, o conceito de qualidade de vida vem contemplar as subjetividades ausentes no conceito ampliado de saúde.

Nota-se também nessa Classe que se considera função do enfermeiro o ouvir, o oferecer assistência integral e individualizada, de modo a evitar a doença, ou seja, trabalhar de forma a prevenir a doença e não só tratá-la, curá-la, além de promover a saúde.

Representações Sociais de Saúde/Doença: Trabalho/Incapacidade e a Qualidade de Vida

Para Moscovici¹⁵ “... a representação social é uma modalidade de conhecimento particular que tem por função a elaboração de comportamentos e a comunicação entre os indivíduos”.

Representar não é só completar um ser objetivamente determinado com alma subjetiva, mas construir uma doutrina que facilite a tarefa de decifrar, predizer ou antecipar os fatos, ou seja, é ao mesmo tempo conhecê-los e torná-los significantes. São as representações sociais que tornam possíveis a interpretação, a elaboração e a construção do real.

O indivíduo exerce um papel fundamental na construção dessas representações, pois atua como sujeito social, já que está inserido num contexto sócio-cultural definido, possuindo uma história pessoal e social¹⁰. Ogata¹⁰ afirma que:

...as Representações Sociais de saúde/doença permitem expor as concepções individuais, do grupo e de sua relação com o mundo social. Exploram a interface entre o senso comum e o pensamento científico, seja este último concebido na área da saúde como o corpo de conhecimentos ou as relações com o grupo detentor do saber.

Portanto, o modo como se pensa saúde/doença pode justificar a prática profissional na área de saúde. Os sujeitos entrevistados caracterizam a prática profissional ainda muito ligada ao aspecto físico da saúde/doença, mantendo assim uma visão dicotômica do indivíduo.

A saúde é, desta forma, identificada ainda em concepções ancoradas em modelos passados, encarada como bem estar físico, e a doença é vista como um fator limitante para o trabalho e, portanto, um fator segregador, pois exclui o indivíduo do meio social onde está inserido. Esse conteúdo aparece nas falas dos entrevistados acompanhado por um tom de crítica, pois os sujeitos reconhecem a necessidade de mudanças para se atender à realidade, conside-

rando que um fator importante para a manutenção da saúde é a melhoria da qualidade de vida.

Observa-se que, nas representações sociais de saúde e doença, estão presentes no universo reificado as concepções de saúde como completo bem estar físico e de doença como incapacitante para o trabalho, mas que estas tendem a se modificar em decorrência das concepções que permeiam o universo simbólico, que são provenientes das experiências vividas. As mudanças dessas concepções ocorrem lentamente, por isso ainda são notados traços de conceitos passados juntos com conceitos novos. Nesse sentido, a existência de concepções transformadoras não garante mudanças nas práticas desses indivíduos enquanto profissionais, porque as representações sociais tendem a mudar acompanhando a realidade desse grupo do qual fará parte e do contexto no qual está inserido.

CONCLUSÃO

A identificação das representações sociais de saúde/doença dos graduandos do curso de Enfermagem a partir de suas experiências de vida e do momento que estão vivendo permitiu reconhecer que estas representações sociais estão modificando-se, apesar de ainda manterem traços de concepções anteriores. Portanto, encontram-se entre as experiências culturais presentes no imaginário social e as produções locais e atuais provenientes do cotidiano e do processo de interação social do mundo vivido.

A questão da qualidade de vida, presente nesta amostra, aponta a necessidade de mudança na concepção de saúde, deixando-se de focar somente o corpo físico. Isto é abordado nas falas de alunos que passaram ou estão passando pelo período profissionalizante do curso.

Verifica-se que a necessidade de mudanças na prática profissional é referida pelos entrevistados, que ressaltam a relação entre saúde e qualidade de

vida, porém não se pode afirmar que isso seja decorrente somente das experiências pelas quais estão passando neste período da graduação, pois não se deve ignorar as experiências de vida e idiosincrasias de cada indivíduo.

Seria de grande importância que o processo saúde/doença, seus conceitos e relação com a prática do profissional de saúde fosse trabalhada durante toda a graduação, não somente na teoria, mas também nos diferentes campos de estágio nos quais os alunos têm oportunidade de passar.

Para isso destinar-se-ia um momento para discussão e reflexão de alunos e docentes sobre as diferentes concepções encontradas durante esse período e seu reflexo na prática profissional, porque é por meio dessa troca de experiências, portanto, dessa dialogicidade que se constroem as Representações Sociais pertinentes a determinado grupo.

REFERÊNCIAS

1. Descartes R. Discurso do método; as paixões da alma. *In*: Guinsburg J, Prado Júnior B, tradutores. São Paulo: Nova Cultural; 1987. (Coleção Os Pensadores).
2. Illich I. A expropriação da saúde. 2.ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira; 1975.
3. Rezende ALM. Saúde: dialética do pensar e do fazer. São Paulo: Cortez; 1987. (Coleção Saúde e Sociedade).
4. Moura D. A saúde não se dá: conquista-se. São Paulo: Hucitec; 1989.
5. Berlinguer G. A doença. São Paulo: Hucitec; 1988.
6. Paim JS. Bases conceituais da reforma sanitária brasileira. *In*: Fleury S, organizador. Saúde e democracia: a luta do CEBES. São Paulo: Lemos; 1997. p.11-24.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Ministério da Previdência Social. Relatório final. *In*: Anais da 8ª Conferência Nacional de Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 1987.

8. Brasil. Constituição de 1988. Constituição da República Federativa do Brasil. São Paulo: Atlas; 1991.
 9. Brasil. Lei nº 8.080 de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. Diário Oficial da União 1990; Seção 1, p.180055-9.
 10. Ogata MN. Concepções de saúde e doença: estudo das representações sociais de profissionais de saúde [tese]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto; 2000.
 11. Merhy EE. O SUS e um dos seus dilemas: mudar a gestão e a lógica do processo de trabalho em saúde. *In*: Fleury S, organizador. Saúde e democracia: a luta do CEBES. São Paulo: Lemos; 1997. p.125-41.
 12. Minayo MCS. O desafio do conhecimento: pesquisa qualitativa em saúde. 4.ed. São Paulo: Hucitec; 1996.
 13. Zavalloni M. Processos cognitivos e identidade social através da introspecção focalizada. *Eur J Soc Psychol* 1971; 1(2):235-60.
 14. Reinert M. Alceste: une methodologie d'analyse des donnees textuelles et une application. *Bull Methodol Sociol* 1990; 26:24-54.
 15. Moscovici S. A representação social da psicanálise. Rio de Janeiro: Zahar; 1978.
 16. Jodelet D. Représentation sociale: un domaine em expansion. *In*: Jodelet D. Les representations sociales. Paris: Presses Universitaires de France; 1989. p.31-61.
 17. Lefèvre F. O medicamento como mercadoria simbólica. São Paulo: Cortez; 1991.
 18. Codo W. O fazer e a consciência. *In*: Lane ST, Codo W, organizadores. Psicologia social: o homem em movimento. São Paulo: Braziliense; 1992. p.48-57.
 19. Feuerwerker LCM. A construção dos sujeitos no processo de mudança da formação dos profissionais de saúde. *Div Saúde Debate* 2000; 22:18-24.
 20. Furieri F. Qualidade de vida: uma questão de atenção [Acesso 7 ago 2002]. Disponível em: <http://www.ceca.org.br/artigos/seminário.html>
- Recebido para publicação em 1 de outubro de 2003 e aceito em 19 de abril de 2004.

INCIDÊNCIA DE CEFALÉIA APÓS ANESTESIA SUBARACNÓIDEA E O USO DE DIFERENTES TIPOS E CALIBRES DE AGULHAS

INCIDENCE OF POST-DURAL PUNCTURE HEADACHE AND THE USE OF DIFFERENT TYPES AND SIZES OF SPINAL NEEDLES

José Aristeu Fachini FRIAS¹

Angélica de Fátima de Assunção BRAGA²

Franklin Sarmento da Silva BRAGA²

Glória Maria Braga POTÉRIO²

RESUMO

Introdução

A cefaléia após anestesia subaracnóidea é uma complicação relativamente freqüente, cuja grande variabilidade de incidência mantém estreita relação com o calibre e o desenho da ponta das agulhas usadas.

Objetivo

Avaliar prospectivamente a incidência de cefaléia após anestésias subaracnóideas efetuadas com diferentes tipos e calibres de agulhas, em pacientes submetidos a diferentes tipos de procedimentos cirúrgicos.

¹ Hospital Evangélico Samaritano de Campinas, e Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher, Universidade Estadual de Campinas. Rua Alexander Fleming, 101, Cidade Universitária Zeferino Vaz, 13084-971, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.A.F. FRIAS. E-mail: aristeu49@yahoo.com.br

² Departamento de Anestesiologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Brasil.

Métodos

Ensaio clínico, prospectivo, controlado, não-aleatório. Participaram 667 pacientes, distribuídos em 2 grupos, de acordo com a agulha de punção subaracnóidea usada: agulha 29G (n=320) e agulha 27G (n=347). As punções foram realizadas por anesthesiologistas com mais de 5 anos de experiência, por via mediana nos inter-espaços L2-L3, L3-L4, L4-L5, com o auxílio de agulha introdutora, tendo os pacientes na posição sentada.

Resultados

Ocorreram 25 falhas parciais ou totais de bloqueio, sem diferença significativa entre as duas agulhas estudadas. A incidência total de cefaléia foi de 1,34% (9 casos): 2,56% com o uso da agulha 29G e 0,28% com o da agulha 27G. O grau de dificuldade foi significativamente maior com a agulha 29G, sendo o risco de impossibilidade de punção 19 vezes maior e o risco de ocorrer cefaléia 9 vezes maior, quando usada esta agulha. O tampão sangüíneo peridural foi realizado em 4 casos de cefaléia grave.

Conclusão

Os resultados deste estudo demonstraram maior facilidade de punção e menor incidência de cefaléia e de não-realização de punção, quando usada a agulha ponta-de-lápis (Whitacre) 27G, em comparação à agulha cortante (Quincke) 29G.

Termos de indexação: cefaléia, anestesia subaracnóidea, agulhas, cirurgia.

A B S T R A C T

Introduction

Post-dural puncture headache is a relatively frequent complication. Its incidence varies widely, related to the size and design of the spinal needles used in the procedure.

Objective

To evaluate prospectively the incidence of post-dural puncture headache, related to the use of different types and sizes of spinal needles, in patients undergoing various types of surgical procedures.

Methods

A controlled non-randomized clinical study was prospectively conducted. The six hundred and sixty-seven (667) patients who participated, were divided into 2 groups, according to the spinal needle used: 29-G needle (n=320) and 27-G needle (n=347). Patients were placed in the sitting position; and spinal puncture was performed by anesthesiologists with more than 5 years of experience, approaching the midline at the L2-L3, L3-L4, L4-L5 interspaces, with the aid of an introducer needle.

Results

There were 25 partial or total blockage failures, with no significant difference between the needles used. Technical difficulties were significantly greater with

the 29-G needle, the risk of unsuccessful spinal puncture being 19 times higher when using this type of needle. The total incidence of headache was 1.34% (9 cases): 2.56% with the 29-G needle and 0.28% with the 27-G needle. Therefore, the incidence of cephalaea was 9 times higher in the group using the 29-G needle, than in the other group. An epidural blood patch was performed to treat 4 cases of severe headache.

Conclusion

The results obtained in this study demonstrated greater ease of lumbar puncture, lower risk of unsuccessful puncture and lower incidence of headache when using the Whitacre 27-G pencil point needle, compared with the Quincke 29-G cutting needle.

Index terms: *headache, needles, subarachnoid anesthesia, spinal, surgery.*

INTRODUÇÃO

A anestesia subaracnóidea constitui técnica anestésica muito utilizada e efetiva para diversos tipos de cirurgias. Apesar do inconveniente de cursar com alta incidência de cefaléia pós-punção da duramáter (CPPD), particularmente em adultos jovens e mulheres grávidas, apresenta importantes vantagens como baixo custo, simplicidade da técnica e facilidade de execução, rápida instalação da anestesia, analgesia adequada, excelente relaxamento muscular e, em função da pequena massa anestésica empregada, permite maior previsibilidade do nível de bloqueio, com menor risco de convulsões e repercussões cardiocirculatórias¹⁻⁴.

A cefaléia, embora seja na maioria dos casos considerada uma complicação benigna, proporciona desconforto e limitação, circunstâncias que estigmatizaram o emprego da anestesia subaracnóidea por muitos anos, sendo assim substituída pela anestesia peridural. Constitui complicação iatrogênica desta técnica, cuja fisiopatologia para explicar a sintomatologia reside no fato da diminuição da pressão líquórica devido a perda de líquido pelo orifício produzido pela agulha, da tração do conteúdo craniano e da vasodilatação cerebral reflexa^{1,3}.

São vários os fatores que guardam relação com o aparecimento de CPPD^{1,2}: idade, sexo,

gravidez, calibre e desenho da ponta da agulha, orientação do bisel no momento da perfuração da dura-máter e, secundariamente, o grau de dificuldade técnica.

A CPPD é mais freqüente entre jovens, diminuindo progressivamente com o aumento da idade^{2,4,5}. Foi também registrada susceptibilidade duas vezes maior entre os pacientes do sexo feminino, o que pode estar relacionada à inclusão no grupo estudado, de mulheres jovens e gestantes⁶. Esta associação não foi confirmada em estudos prospectivos, que não incluíram pacientes obstétricas, podendo a cefaléia em mulheres grávidas estar relacionada à idade, às alterações hormonais, à redução no volume e ao aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano no final da gestação, as manobras de Valsalva efetuadas durante o parto, à desidratação durante o trabalho de parto e à diurese pós-parto^{2,6}.

Os avanços científicos e tecnológicos desenvolveram agulhas descartáveis de fino calibre, contribuindo para a redução significativa na incidência da cefaléia. Contudo, com as agulhas muito finas a técnica tornou-se mais difícil, possibilitando falhas e complicações, dentre elas a própria cefaléia^{1,4}.

À medida que os estudos mostraram que não só o calibre da agulha, mas também os formatos da sua ponta influenciam a ocorrência da cefaléia, este

aspecto foi efetivamente introduzido no questionamento¹. Hoje, após aproximadamente trinta anos do uso cotidiano das agulhas finas, a literatura mundial, através de expressivos trabalhos com grande casuística, realizados *in vivo* e *in vitro*, estudando os mais variados tipos de pontas e calibres de agulhas, mostra um consenso sobre a agulha que mais se aproxima do ideal: que seja de fácil manuseio, com baixos índices de cefaléia e de falhas e com preço acessível. Sendo assim, as agulhas "ponta de lápis" de fino calibre são apontadas como sendo as agulhas de melhor performance dentre todas as estudadas⁷.

Este estudo tem como objetivo avaliar a incidência de cefaléia após anestesia subaracnóidea com diferentes tipos e calibres de agulhas, em pacientes submetidos a diferentes tipos de procedimentos cirúrgicos.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Após aprovação do protocolo pela Comissão de Ética Médica do Hospital, foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos, estado físico *American Society of Anesthesiology* (ASA) I, II e III, submetidos a cirurgias eletivas ou de urgências de várias especialidades, sob anestesia subaracnóidea com as agulhas descartáveis 29G ponta cortante (Quincke) e 27G ponta de lápis (Whitacre), com introdutor 20G. Trata-se de estudo prospectivo, controlado, não aleatorizado, realizado no Hospital Evangélico Samaritano de Campinas, SP, no período de janeiro de 1993 a janeiro de 2003. Embora não tenha havido um procedimento formal para a aleatorização, na prática a decisão foi a de utilizar alternadamente um ou outro tipo de agulha na seqüência da inclusão dos sujeitos ao estudo.

Constituíram critérios de exclusão pacientes com alterações mentais, neurológicas, hemodinâmicas, distúrbios de coagulação e aqueles impossibilitados de manter-se na posição sentada, ou com lesões de pele próximas ao local da punção. Os pacientes submetidos a cirurgias eletivas, receberam como medicação pré-anestésica midazolam (0,1mg.kg⁻¹), por via intramuscular, 30

minutos antes do início da anestesia. Na sala de cirurgia, todos os pacientes foram monitorizadas continuamente com cardioscópio em derivação DII, oxímetro de pulso e monitor não invasivo de pressão arterial. Realizou-se venóclise em veia periférica para reposição hídrica com Ringer lactato e administração de drogas, se necessário; em todos os pacientes foi feita suplementação de oxigênio com cateter nasal. Todas as punções foram realizadas por anestesiológicas com mais de 5 anos de experiência, com os pacientes em posição sentada, por via mediana nos interespaços L2-L3, L3-L4 ou L4-L5. A confirmação da posição correta da agulha no espaço subaracnóideo foi feita através do refluxo contínuo de líquido cefalorraquidiano, sem aspiração, seguido de gotejamento e injeção da solução anestésica. Os anestésicos locais utilizados, de acordo com a indicação cirúrgica foram soluções hiperbáricas de lidocaína a 5,0%, bupivacaína a 0,5% e soluções isobáricas de lidocaína a 2,0% e bupivacaína a 0,5%. Após a realização do bloqueio, os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal horizontal e submetidos à hidratação com solução de Ringer lactato (10ml.kg.hora). No pós-operatório imediato e dias subseqüentes, os pacientes foram orientados para não se manterem restritos ao leito e não foi adotada nenhuma medida preventiva para cefaléia. Foram questionados sobre a presença de cefaléia, náuseas, vômitos e distúrbios visuais.

Em formulário elaborado para a realização do estudo foram registrados e avaliados: 1) ocorrência de cefaléia: dor referida na região occipital e frontal, agravada em posição supina e aliviada em decúbito dorsal. Quando presente, foi classificada de acordo com método proposto por Imbelloni *et al.*⁴ em leve (sem limitação da atividade), moderada (com limitação da atividade), grave (confinamento ao leito, incapacidade de ficar de pé, náusea e vômitos ao levantar, com duração superior a 48 horas); 2) grau de dificuldade técnica, de acordo com número de tentativas para a localização do espaço subaracnóideo, foi classificada em: fácil: êxito com até duas tentativas; difícil: êxito com mais de duas tentativas; impossível: quando, mesmo após múltiplas tentativas, em um ou mais interespaços, a

realização do bloqueio não foi possível; 3) falhas parciais ou totais do bloqueio, após punção com êxito - definida como anestesia insuficiente ou ausência de anestesia para a cirurgia proposta.

Quando ocorria cefaléia, inicialmente foi instituído tratamento conservador, com repouso no leito, hidratação, analgésicos e antiinflamatórios não hormonais. Persistindo por 48 horas com a mesma gravidade, o tampão sangüíneo peridural com 15-20mL de sangue autólogo foi indicado e realizado com a autorização do paciente, conduta preconizada por outros autores². No momento da alta, os pacientes foram orientados para entrar em contato com o Serviço de Anestesiologia, mediante qualquer complicação.

Para análise dos dados, inicialmente compararam-se os dois grupos por características demográficas, estado físico (ASA) e tipos de procedimento cirúrgico. A seguir avaliaram-se o grau de dificuldade de punção, a ocorrência de cefaléia e de falhas como variáveis dependentes principais. Para estas variáveis calcularam-se finalmente os riscos relativos estimados pelo *Odds Ratio* (OR) e seus respectivos IC95%. Para a cefaléia calculou-se ainda o OR ajustado pelo fator idade. As diferenças entre os grupos foram avaliadas pelo teste exato de Fisher,

qui-quadrado (χ^2) e "t" de *Student*. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significante.

RESULTADOS

No período do estudo foram incluídos 667 pacientes submetidos a anestesia subaracnóidea com agulhas 29G Quincke e 27G Whitacre (Tabela 1).

Entre os tipos de cirurgia apresentados (Tabela 2) 230 casos (34,48%) foram procedimentos obstétricos, dos quais 75 (11,24%) realizados com a agulha 29G e 155 (23,20%) com a agulha 27G. As cesarianas constituíram o maior número de casos obstétricos, sendo 72 com a agulha 29G e 142 com a agulha 27G.

Quanto ao grau de dificuldade de punção (Tabela 3), esta foi considerada fácil em 85,94% e em 91,64% dos casos com as agulhas 29G e 27G, respectivamente, e difícil em 11,56% e 8,36% dos casos com agulhas 29G e 27G, respectivamente, observando-se associação significativa entre o grau de dificuldade e o tipo de agulha. Em relação à impossibilidade de se realizar a punção, o risco foi maior com agulha 29G do que com agulha 27G (OR 19,6 IC= 1,13 a 342,07). Nos 8 casos (2,50%) com

Tabela 1. Características demográficas e estado físico dos pacientes submetidos a anestesia subaracnóide segundo o tipo de agulha.

Pacientes	Agulha 29G (Quincke) (n=320)		Agulha 27G (Whitacre) (n=347)		p
	n	%	n	%	
⁽¹⁾ Idade (anos)*	34,01 ± 9,32 (13-50)		31,05 ± 8,77 (12-50)		< 0,0001
⁽¹⁾ Peso (Kg)*	72,28 ± 12,8		73,82 ± 13,77		0,13
⁽¹⁾ Altura (cm)*	166,69 ± 8,52		166,45 ± 8,71		0,71
⁽²⁾ Sexo**	n	%	n	%	
Feminino	172	53,75	237	68,30	0,0001
Masculino	148	46,25	110	31,70	
⁽³⁾ Estado Físico (ASA)**	n		n		
I	280		269		0,0024
II	37		72		
III	3		6		

(*) Média e DP; (**) Número de pacientes.

(1) Teste "t" de *Student*; (2) Qui-quadrado; (3) Teste Exato de Fisher.

a agulha 29G, em que a punção não foi possível, optou-se por bloqueio peridural, com êxito e ausência de cefaléia.

Na população estudada a incidência de cefaléia (Tabela 4) foi de 1,34% (9 casos): 8 casos (2,56%) com a agulha 29G e um caso (0,28%) com a agulha 27G, verificando-se um risco significativo de ocorrer cefaléia de 9 vezes maior com agulha 29G do que com agulha 27G (OR 9,11 IC= 1,13 – 73,22). Controlando-se este mesmo risco pelo fator idade, o risco de ocorrer cefaléia com agulha 29G foi 10 vezes maior do que com a

agulha 27G, independente da idade do paciente (OR_{ajustado} = 10,56, IC=1,31 a 86,5).

Nos 659 casos onde se obteve êxito de punção, foram observados 25 (3,79%) casos de falhas parciais ou totais de bloqueio, sendo 15 e 10 casos com as agulhas 29G e 27G, respectivamente (Tabela 4), sem diferença significativa. No grupo da agulha 29G (n=320), o cálculo de incidência de cefaléia e falhas foi baseado em 312 casos (em 8 casos – punção impossível).

Dos nove casos de cefaléia (Tabela 5), em três a punção foi considerada difícil, mas não houve

Tabela 2. Procedimentos cirúrgicos e área de especialidade segundo o tipo de agulha para anestesia subaracnóidea.

Especialidade (%)	Cirurgia	n	
		Agulha 29G (Quincke)	Agulha 27G (Whitacre)
Cirurgia geral (12,59)	Laparotomia	21	0
	Apendicectomia	1	11
	Herniorrafia	40	11
Obstetrícia (34,48)	Cesariana	72	142
	Parto vaginal	1	11
	Cerclagem	2	2
Ginecologia (6,14)	Perineal e/ou laparotomia	22	21
Ortopedia (14,84)	Artroscopia (joelho)	29	20
	Outras (mmii)	24	26
Proctologia (14,99)	Orificial	43	57
Urologia (5,1)	Transuretral	21	13
Plástica (0,9)	Reparadora (mmii)	4	2
Vascular (10,64)	Venosa (mmii)	40	31
Total		320	347

Tabela 3. Grau de dificuldade da punção subaracnóidea segundo o tipo de agulha.

Dificuldade	Agulha 29G (Quincke) (n=320)		Agulha 27G (Whitacre) (n=347)		p
	n	%	n	%	
Fácil (1-2 tentativas)	275	85,94	318	91,64	0,002
Difícil (> 2 tentativas)	37	11,56	29	8,36	
Impossível	8	2,50		0	

Teste Exato de Fisher.

com os dois tipos de agulhas, associação estatisticamente significativa entre o grau de dificuldade e a incidência de cefaléia. Também não foi observada associação entre incidência da cefaléia e sexo, idade, peso, altura e estado físico.

A cefaléia foi considerada grave e leve, em seis e três pacientes, respectivamente. O tampão sangüíneo foi realizado em quatro casos com cefaléia grave e nos demais casos observou-se regressão dos sintomas com tratamento conservador (Tabela 5).

DISCUSSÃO

Em nosso estudo, a média de idade nos dois grupos (29G e 27G) não ultrapassou 34 anos e, embora no grupo em que se utilizou agulha mais

calibrosa (27G) os pacientes fossem significativamente mais jovens, não houve diferença significativa entre os que apresentaram ou não cefaléia. Mesmo não sendo significativa, a incidência de cefaléia foi maior no sexo feminino (7 casos) em relação ao sexo masculino (2 casos), o que pode ser explicado pelo maior número de mulheres incluídas no estudo (409) em relação aos homens (258), conforme descrito por outros autores^{1,6}.

O calibre da agulha influencia de maneira direta na incidência de cefaléia, no entanto o uso de agulhas de fino calibre não foi suficiente para fazer desaparecer esta complicação, mas contribuiu para diminuir a sua gravidade e duração. A perda de líquido pelo orifício na dura-máter pode efetivamente ser diminuída com o uso de agulhas de pequeno calibre, reduzindo o índice de cefaléia, em relação ao observado quando do emprego das mais

Tabela 4. Incidência de cefaléia e falhas após anestesia subaracnoídea segundo o tipo de agulha.

Pacientes (n)	Agulha 29G (Quincke) (n=320*)		Agulha 27G (Whitacre) (n=347)		p
	n	%	n	%	
Cefaléia ¹					
Ausente	304	97,43	346	99,71	
Presente	8	2,56	1	0,28	0,015
Falhas ²	15	4,80	10	2,88	0,190

(*) Com agulha 29G para o cálculo de incidência de cefaléia e falhas, foram considerados 312 casos (em 8 casos - punção impossível). (1) Teste exato de Fisher; (2) Qui-quadrado.

Tabela 5. Análise descritiva dos casos com cefaléia após anestesia subaracnoídea segundo o tipo de agulha.

Agulha	Idade	Sexo	Cirurgia	Punção	Classificação	Tratamento
29	22	F	Hemorroidectomia	Fácil	Grave	Tampão sangüíneo
29	23	F	Cesariana	Fácil	Leve	Conservador
29	29	F	Hemorroidectomia	Fácil	Grave	Conservador*
29	31	F	Cesariana	Fácil	Leve	Conservador
29	33	M	Apendicectomia	Fácil	Leve	Conservador
29	36	F	Histerectomia	Difícil	Grave	Tampão sangüíneo
29	43	M	Artroscopia	Fácil	Grave	Conservador*
29	49	F	Hemorroidectomia	Difícil	Grave	Tampão sangüíneo
27	24	F	Parto vaginal	Difícil	Grave	Tampão sangüíneo

(*) O paciente recusou-se ao tampão sangüíneo.

calibrosas, com o mesmo tipo de ponta. Alguns estudos revelaram que agulhas com ponta não cortante produzem menor incidência de cefaléia do que as agulhas com ponta cortante do mesmo calibre, e as agulhas com mesmo tipo de ponta, porém com menor calibre, produzem menos cefaléia do que as agulhas de maior calibre^{1,7-11}.

Apesar da baixa incidência de cefaléia com a agulha 29G, índices mais baixos, próximos de zero, foram encontrados quando do emprego de agulha 27G^{10,12,13}. A agulha 30G, também reduziu a incidência da cefaléia, no entanto esta vantagem foi superada pelas dificuldades técnicas para a realização da punção¹. Esta desvantagem também esteve presente neste estudo, com associação significativa entre o tipo de agulha e a dificuldade de punção, não sendo possível a realização da punção em 8 casos, quando do emprego da agulha 29G.

Observou-se que com a agulha de maior calibre - 27G Whitacre, não cortante, a incidência de cefaléia foi significativamente menor (0,28%) do que com a agulha de menor calibre - 29G Quincke, cortante (2,56%), resultados que confirmam outros achados, de que punções realizadas com agulhas não cortantes, mesmo mais calibrosas, cursam com menor incidência de cefaléia^{1,7-11}.

Investigações *in vitro* também comprovam estes achados, demonstrando que a quantidade de líquido perdida para o espaço peridural é 2 a 3 vezes menor com as agulhas não cortantes (Whitacre) do que com as agulhas cortantes (Quincke)⁸.

Recente estudo com microscopia eletrônica revelou que as agulhas produzem na duramáter lesões com diferentes características. As agulhas Quincke causam uma lesão em forma de "U", como o corte de uma lâmina, que pode atuar como válvula, enquanto a agulha Whitacre produz uma abertura traumática, romba, sem forma definida e com grave ruptura das fibras colágenas. A reação inflamatória e o significativo edema que se segue à lesão traumática das fibras colágenas, atuando como um tampão, limita a perda de líquido pelo orifício da

duramáter, e pode explicar em parte a baixa incidência de cefaléia com a agulha Whitacre¹⁴.

A incidência e a gravidade da CPPD também podem ser influenciadas pela forma de introdução das agulhas cortantes, sendo significativamente maior quando da introdução com o bisel orientado perpendicularmente ao neuroeixo^{2,12}. Este fator tem importância limitada com a diminuição do calibre da agulha, sendo irrelevante quando do emprego de agulha cortante 29G¹⁵. Corbey *et al.*¹² relataram que o modo de retirada da agulha também pode contribuir para a ocorrência de CPPD. Estudos realizados anteriormente demonstraram que as fibras da duramáter orientavam-se principalmente no sentido longitudinal e, portanto, a inserção paralela divulsionaria as fibras sem seccioná-las, originando um orifício menor e de cicatrização mais rápida. No entanto, outros estudos empregando microscopia eletrônica mostraram que as fibras colágenas e elásticas das sublâminas da dura-máter humana orientam-se em diferentes direções e que, de fato, as agulhas cortam ou rompem estas fibras. Provavelmente esta organização das fibras minimiza a tendência de perda de líquido durante os aumentos de pressão, quando o orifício é produzido com o bisel orientado no sentido paralelo¹⁴.

A introdução de agulhas finas tipo Quincke, por via mediana e com bisel paralelo ao neuroeixo, ocasiona sempre deflexão da agulha desviando-a da linha média, fenômeno não observado com as agulhas ponta de lápis, em consequência da simetria do seu desenho. Diante disto, a punção da duramáter com a agulha cortante introduzida longitudinalmente ao saco dural, contribui para um número maior de tentativas de punção em relação à inserção perpendicular da agulha⁷. Com base nos relatos da literatura, optamos por padronizar a introdução do bisel sempre no sentido perpendicular ao neuroeixo¹⁵.

O grau de dificuldade, fator relacionado diretamente com a alta flexibilidade das agulhas finas, características de cada paciente, experiência e habilidade do anestesiológico, pode predispor a múltiplas tentativas de punção e ocasionar, conseqüentemente, duas ou mais perfurações na

duramáter, contribuindo para o maior extravasamento de líquido^{5,15,16}. Entretanto, se durante as inúmeras tentativas não houver perfuração da duramáter, não haverá maior perda de líquido, nem aumento na incidência de cefaléia^{2,4}.

Em nosso estudo, participaram especialistas habilitados e com mais de 5 anos de experiência. Mesmo assim, antes da pesquisa, houve um período de adaptação e familiarização com as agulhas empregadas, semelhante à conduta preconizada por Dittmann *et al.*¹⁵. Por isso, pode-se considerar que o quesito habilidade e experiência manteve-se constante, influenciando pouco na variação do grau de dificuldade. Em 33,3% das cefaléias a punção foi difícil, inclusive no único caso com a agulha 27G; mesmo assim, as múltiplas tentativas de punção não influenciaram na incidência de cefaléia. Considerando-se o grau de dificuldade em cada grupo, observamos que a punção foi considerada fácil (até duas tentativas) na maioria dos casos e o número de impossibilidade de punção, embora pequeno (2,5%), ocorreu apenas com a agulha 29G, incidência menor do que a relatada por outros autores (8,5%)⁹.

As modernas agulhas Whitacre 27G são bastante resistentes a deformidades durante a punção, contudo, por não serem cortantes, quando inseridas na linha média e sem o auxílio de agulha introdutora, oferecem resistência à progressão através dos ligamentos. Como recomendado em trabalhos anteriores, utilizamos agulha introdutora 20G para avançar no ligamento inter-espinhoso e facilitar a introdução das agulhas^{10,13}. Isto pode ter contribuído de forma importante na manutenção da direção da agulha durante a sua inserção e diminuição no número de tentativas de punção¹³. Apesar das vantagens do introdutor, seu uso não é isento de complicações, tais como: punção acidental da duramáter (2% a 4%) e limitação de progressão da agulha espinhal, principalmente nos pacientes obesos (3%)^{9,16}.

A gravidade e a duração da cefaléia correlacionam-se diretamente com o calibre e tipo de agulha, direção do bisel e número de punções^{1,5,11,12}. Na maioria das vezes, a CPPD inicia-

-se entre 24 e 48 horas após a punção, com duração entre 5 a 7 dias^{6,12}.

Os métodos terapêuticos convencionais têm apresentado falhas em reduzir a incidência de cefaléia. Analgésicos sistêmicos são insatisfatórios; a permanência em repouso no leito, na posição de decúbito dorsal horizontal e sem travesseiro não modifica a incidência de cefaléia quando comparado à deambulação precoce¹⁷. A hidratação profilática ou terapêutica, embora muito utilizada, é considerada de pouca valia, pois a secreção de líquido cefalorraquidiano é um processo ativo do plexo coróide, pouco sensível ao estado de hidratação do paciente¹⁸. Quanto ao emprego de solução salina no espaço peridural, pode ocorrer alívio imediato, porém após 5 a 8 horas, pode ser observada recidiva¹⁹.

Em nosso trabalho, com a agulha Quincke 29G, ocorreram três casos de CPPD com intensidade leve, duração de 3 a 7 dias e remissão com tratamento conservador. Em 5 pacientes, a cefaléia foi considerada grave, com indicação do tampão sangüíneo em três casos, após 48 horas. Dois pacientes recusaram-se ao tratamento invasivo, com reabilitação completa e comprovada após 20 dias. A terapêutica invasiva com tampão sangüíneo peridural constitui método eficaz, suficiente para interromper a fisiopatologia da cefaléia e permitir alta hospitalar precoce²⁰.

A maioria das pesquisas relata cefaléias de grau leve a moderado, sem necessidade de tampão sangüíneo, tanto com a agulha 29G como com a 27G^{13,15}. Pode-se inferir que a incidência de cefaléia grave com agulha 29G, neste estudo, deva-se à maior casuística do que a maioria dos estudos pesquisados, inserção da agulha com o bisel perpendicular ao saco dural e número de tentativas de punção. Em relação à agulha 27G Whitacre, tivemos apenas um caso de cefaléia, classificado como grave, provavelmente devido às múltiplas tentativas de punção.

A ocorrência de falhas aumenta proporcionalmente com a redução do calibre da agulha, como consequência da dificuldade técnica¹⁶. Trabalho realizado com agulha 30G mostrou 25% de falhas,

sendo inviável o seu uso na rotina clínica¹. Com as agulhas tipo Quincke, cujo bisel é longo, o aparecimento de líquido não garante que a ponta esteja completamente no espaço subaracnóideo, o que pode propiciar a injeção do anestésico local fora do espaço, fenômeno não observado com as pontas de lápis (Whitacre), cujo orifício localiza-se lateralmente¹³.

Em nosso estudo, apesar da provável correta posição da agulha evidenciada pelo retorno de líquido cefalorraquidiano, observaram-se 3,9% de falhas de bloqueio, sendo 4,8% com agulha 29G e 2,8% com agulha 27G, necessitando de complementação com drogas por via venosa ou anestesia geral. Estes resultados assemelham-se aos de outros autores, que relataram 4,3% de falhas com a agulha 29G e 2,3% com a 27G Whitacre⁴. Percebe-se, portanto, que com a agulha 29G Quincke há uma tendência para um maior número de falhas em relação às agulhas mais calibrosas (Whitacre).

Conclui-se que a anestesia espinal é mais facilmente realizada com a agulha 27G ponta de lápis, associada com menor incidência de cefaléia pós-punção.

A G R A D E C I M E N T O S

Aos Anestesiologistas do Hospital Evangélico Samaritano de Campinas, SP, pela colaboração na coleta dos dados.

R E F E R Ê N C I A S

- Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 1994; 81:1376-83.
- Lybecker H, Moller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache: a prospective study of 1021 spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1990; 70:389-94.
- Choi PT, Galinski SE, Takeuchi L, Lucas S, Tamayo C, Jadad AR. PDPH is a common complication of neuraxial blockade in parturients: a meta-analysis of obstetrical studies. *Can J Anaesth* 2003; 50:460-9.
- Imbelloni LE, Sobral MGC, Carneiro ANG. Cefaléia pós-raquianestesia e o desenho das agulhas. Experiência com 5 050 pacientes. *Rev Bras Anesthesiol* 2001; 51:43-52.
- Seeberger MD, Kaufmann M, Staender S, Schneider M, Scheidegger D. Repeated dural punctures increase the incidence of postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1996; 82:302-5.
- Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10 098 spinal anesthetics: syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). *J Am Med Assoc* 1956; 161:586-91.
- Flaatten H, Felthaus J, Kuwelker M, Wisborg T. Postural post-dural puncture headache. A prospective randomised study and a meta-analysis comparing two different 0.40mm O.D. (27g) spinal needles. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 643-7.
- Holst D, Mollmann M, Ebel C, Hausman R, Wendt M. *In vitro* investigation of cerebrospinal fluid leakage after dural puncture with various spinal needles. *Anesth Analg* 1998; 87:1331-5.
- Lynch J, Arhelger S, Krings-Ernst I. Post-dural puncture headache in young orthopaedic in-patients: comparasion of a 0.33mm(29Gauge) Quincke-type with a 0.7mm(22-gauge) Whitacre spinal needle in 200 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:58-61.
- Villar GCP, Rosa C, Cappelli EL, Rosa MCR. Incidência de cefaléia pós-raquianestesia em pacientes obstétricas com o uso de agulha de Whitacre calibre 27G. Experiência com 4 570 casos. *Rev Bras Anesthesiol* 1999; 49:110-2.
- Vallejo MC, Mandell GL, Sabo DP, Ramanathan S. Postdural puncture headache: a randomized comparasion of five spinal needles in obstetric patients. *Anesth Analg* 2000; 91:916-20.

12. Corbey MP, Bach AB, Lech K, Frorup AM. Grading of severity of postdural puncture headache after 27Gauge Quincke and Whitacre needles. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:779-84.
13. Neves JFNP, Monteiro GA, Almeida JR, Brun A, Sant'Anna RS, Duarte ES. Raquianestesia com agulha de Quincke 27G, 29G e Whitacre 27G. Análise da dificuldade técnica, incidência de falhas e cefaléia. *Rev Bras Anesthesiol* 2001; 51:196-201.
14. Reina MA, Leon-Casasola OA, Lopez A, De Andres J, Martin S, Mora M. An *in vitro* study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25:393-402.
15. Dittmann M, Schaefer HG, Renkl F, Greve I. Spinal anaesthesia with 29Gauge Quincke point needles and post dural puncture headache in 2.378 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38:691-3.
16. Tarkkila P, Huhtala J, Salminen U. Difficulties in spinal needle use. Insertion characteristics and failure rates associated with 25-, 27- and 29Gauge Quincke-type spinal needles. *Anaesthesia* 1994; 49:723-5.
17. Cardoso SR, Vieira JL, Katayama M. Cefaléia pós-punção subaracnoídea: Influência do calibre da agulha, da deambulação e da estimulação psicológica. *Rev Bras Anesthesiol* 1990; 40: 247-52.
18. Duval Neto GF. Punção acidental da duramáter. *Rev Bras Anesthesiol* 1994; Supl 2: 8-12.
19. Matias RS, Bello CN, Telles LS, Castellana MB. Cefaléia pós-raquianestesia em obstetrícia. Estudo comparativo de diversos métodos terapêuticos. *Rev Bras Anesthesiol* 1983; 33:175-9.
20. Pedrosa GC, Jardim JL, Palmeira MA. Tampão sangüíneo peridural e a alta hospitalar precoce: Análise de 60 pacientes portadores de cefaléia pós-raquianestesia. *Rev Bras Anesthesiol* 1996; 46:8-12.

Recebido para publicação em 16 de dezembro de 2003 e aceito em 25 de abril de 2004.

AVALIAÇÃO FUNCIONAL CARDIOVASCULAR DE CRIANÇAS SEDENTÁRIAS OBESAS E NÃO-OBESAS

CARDIOVASCULAR EVALUATION OF OBESE AND NON-OBESE SEDENTARY CHILDREN

Karina Friggi Sebe PETRELLUZZI¹
Melissa KAWAMURA²
Mário Augusto PASCHOAL³

RESUMO

Objetivo

A obesidade sociogênica na infância e adolescência, cuja prevalência aumentou muito nas duas últimas décadas, é considerada por muitos autores um problema epidemiológico grave. Este vem merecendo a crescente atenção dos responsáveis pelo controle da saúde pública. Preocupados com essa questão, pretende-se demonstrar com o presente trabalho uma nova faceta do problema.

Métodos

Foram comparadas crianças obesas sedentárias (n = 10 com idade média de $9 \pm 0,7$ anos de idade) com crianças não-obesas, sedentárias (n = 10 com idade média de $9 \pm 0,2$ anos de idade), quanto a aspectos funcionais cardiovas-

¹ Mestranda, Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas. Brasil.

² Fisioterapeuta.

³ Faculdade de Fisioterapia, Centro de Ciências da Vida, PUC-Campinas. Av John Boyd Dunlop, s/n., Prédio Administrativo, Jd. Ipaussurama, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.A. PASCHOAL. E-mail: fisioni@puc-campinas.edu.br

culares, estudados em repouso e durante a realização de exercício físico dinâmico.

Resultados

Os resultados revelaram significativas diferenças entre os grupos, notadamente, no maior número de batimentos cardíacos durante o repouso e na menor capacidade física por parte dos obesos sedentários, esta última sendo expressa em equivalentes metabólicos com $5,1 \pm 1,8$ para os obesos sedentários e $8,1 \pm 2,7$ para os não-obesos sedentários. Também notável foi a diferença nos valores do consumo de oxigênio (VO_2 mL/kg/min), de $17,8 \pm 6,5$ e $28,3 \pm 9,7$ respectivamente, para os obesos sedentários e os não-obesos sedentários, valores obtidos indiretamente, durante a execução do exercício físico dinâmico, no momento em que atingiam a frequência cardíaca sub-máxima preestabelecida.

Conclusão

Tais resultados podem alertar a comunidade contra a obesidade precoce, que traz prejuízos e sobrecarga ao sistema cardiovascular, causa limitação funcional cardio-respiratória e, desde a infância, pode ser um fator de risco para doenças relacionadas a esse sistema.

Termos de indexação: obesidade infantil, avaliação funcional cardiovascular, exercício físico.

A B S T R A C T

Objective

Socio-genetic obesity in childhood and youth, whose incidence has largely inflated during the last two decades, is considered by many authors nowadays as a serious epidemiological problem. It has deserved increased attention from those responsible for the public health control. Concerned with this issue, in the present work we intend to demonstrate a new aspect of the problem.

Methods

This study establishes a comparison between sedentary obese children ($n=10$, mean age 9 ± 0.7 years) and sedentary non-obese children ($n=10$, mean age 9 ± 0.2 years) with regards to cardiovascular functional aspects, which were observed during rest and under dynamic physical exercising conditions.

Results

The results revealed significant differences between the groups, specially, in the highest number of cardiac beats at rest and in the lowest physical capacity showed by the sedentary obese group ($5,1 \pm 1,8$ MET), as compared to the sedentary non-obese ($8,1 \pm 2,7$ MET). Also significant was the difference in the values of oxygen consumption (VO_2 mL/kg/min), at $17,8 \pm 6,5$ mL/kg/min for the obese sedentary children, and $28,3 \pm 9,7$ mL/kg/min for the non-obese sedentary ones. These values were indirectly obtained during dynamic physical exercising, at the moment in which the individual reached the pre-established sub-maximal cardiac frequency.

Conclusion

The results may be used to alert the community against the harm that precocious obesity may cause to the cardiovascular system, overloading it and limiting the cardio-respiratory functions. Childhood obesity, therefore, may contribute as a risk factor to diseases related to the cardiovascular and cardio-respiratory system.

Index terms: *obesity, child cardiovascular evaluation, exercise.*

INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como uma condição de excesso de gordura corporal que freqüentemente provoca prejuízos à saúde^{1,2} e tem se tornado, devido aos maus hábitos alimentares que provocam desbalanço nutricional, um dos distúrbios metabólicos mais comuns e menos controlados nos países mais desenvolvidos, estendendo-se cada vez mais, às regiões subdesenvolvidas do mundo todo.

A associação dos *fast foods* de características hipercalóricas com o sedentarismo, o estresse da vida moderna e o próprio desenvolvimento tecnológico que relegou às máquinas muitas das funções que envolviam atividades físicas antes desenvolvidas pelo homem até a década de 60 do século passado, são alguns dos principais motivos que elevaram a prevalência deste distúrbio estrutural e funcional do organismo humano. Nos referimos à obesidade sociogênica ou exógena, decorrente de fatores socioculturais oriundos do típico estilo de vida moderno, pois ela acontece devido a um sistema de vida que favorece a ocorrência de hábitos nutricionais incorretos e predispõe à inatividade física ou ao sedentarismo³.

Alguns autores estimam que apenas uma porcentagem mínima que varia de 1% a 10% dos casos de obesidade decorrem, primordialmente, de distúrbios glandulares ou genéticos⁴, sendo que cerca de 60% a 70% dos casos de obesidades, em qualquer faixa etária, podem ser classificados como obesidade sociogênica.

A obesidade deixou de ser um problema exclusivo de adultos, atingindo fortemente a população infantil⁵ e adolescente, seja por via direta, quando essas crianças são filhas de pais obesos, ou

então por via indireta, quando adquirem a obesidade por alguns dos problemas destacados acima.

Segundo McArdle *et al.*⁶ a obesidade presente na infância ou na adolescência constitui o maior problema de saúde nos Estados Unidos e sua prevalência continua aumentando. Naquele país apenas nos últimos 15 anos a prevalência aumentou por volta de 40% a 50% tanto nas crianças como nos adolescentes, independentemente da idade ou sexo, ao mesmo tempo em que se constatou que aproximadamente 30% das crianças americanas se exercitam menos do que meia hora por dia.

Dietz⁷ revela que naquele país ao se comparar dados de 1965 e 1980, pode-se constatar que a prevalência da obesidade nas crianças de 6 a 11 anos aumentou 67% entre os meninos e 41% entre as meninas. Kaplan & Wadden⁸ estimaram que de 5% a 15% das crianças até a idade escolar, e de 10% a 35% dos adolescentes americanos apresentam obesidade.

Esses dados ganham maior significância quando se sabe que há estudos demonstrando uma tendência no mundo ocidental de que, em média, a partir dos 35 anos de idade há um ganho de gordura de 0,2 a 0,4 quilos por ano até a sexta década de vida, a despeito da progressiva diminuição na ingestão de alimentos⁶.

Segundo Fisberg⁹ a hiperplasia celular ocorre subseqüentemente à hipertrofia, quando então, a célula adiposa atinge um tamanho máximo que não pode ser excedido. Uma vez aumentado o número de células, estas se mantêm ao longo da vida, alterando somente o volume celular adipocitário, assim, com maior número de células, as chances de uma criança obesa tornar-se um adulto obeso são muito elevadas.

Para Pollock *et al.*¹⁰ e Battistoni⁴ existem três períodos críticos nos quais um aumento significativo do número de células adiposas é registrado: o último trimestre da gravidez, o primeiro ano de vida e a fase de maior crescimento da adolescência. Assim, a intervenção durante o desenvolvimento dos adipócitos no período da infância torna-se importante, a fim de prevenir o desenvolvimento de tais células e evitar que estes indivíduos tornem-se obesos na fase adulta e apresentem futuras complicações inerentes à obesidade.

Sobre esse aspecto, conhece-se que a obesidade se relaciona com complicações clínicas posteriores como o *diabetes mellitus* tipo 2, a hipertensão arterial, os distúrbios envolvendo o sistema cardiovascular, o sistema osteoarticular, o sistema respiratório, o sistema renal, o sistema gastrointestinal, além de promover alterações endócrinas. Além disso, a obesidade pode estar associada ao câncer, influenciar negativamente a função psicossocial e acarretar uma diminuição na expectativa de vida¹¹.

No Brasil, a despeito dos problemas socioeconômicos, da fome e da desnutrição, característicos de um país em desenvolvimento, sabe-se que a obesidade está crescendo principalmente nas últimas décadas, porém os dados numéricos ainda não são plenamente confiáveis.

Independentemente da região ou país envolvidos nessa questão, estudos desenvolvidos por Pollock *et al.*¹⁰ e Wilmore¹² são concordantes em afirmar que a obesidade infantil está muito associada à inatividade física, inclusive mais do que aos excessos alimentares.

No entanto, estudos feitos com crianças com o objetivo de se constatar se a obesidade promoveria alguma limitação cardiovascular significativa, já nesta faixa etária e, principalmente, preocupados em quantificar a magnitude da provável redução da capacidade física existente, são pouco freqüentes. Assim, objetivou-se com o presente trabalho realizar um estudo comparativo entre crianças obesas e não obesas, todas elas sedentárias, a fim de se investigar a provável existência de diferenças funcionais

cardiovasculares presentes ao repouso e estendê-las a um teste de avaliação da capacidade funcional cardiorrespiratória (protocolo de esforço).

O estudo, além de se preocupar em verificar a existência das citadas diferenças de capacidade física entre os dois grupos da mesma faixa etária, também objetivou estabelecer diferenças relativas à condição cardiovascular também na condição de repouso.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudadas 20 crianças da Escola Municipal de Ensino Fundamental Professora Sylvia Simões Magro, da cidade de Campinas, com faixa etária de 7 a 11 anos, sendo que 10 crianças compuseram o grupo obeso sendo 5 do sexo feminino e 5 do sexo masculino, e 10 crianças constituíram o grupo não-obeso, também com 5 crianças do sexo feminino e 5 do sexo masculino. Essa distribuição equivalente de crianças, com relação aos sexos, entre os grupos, foi uma preocupação que se teve para evitar interferências desta variável sobre os resultados.

Todos os procedimentos para o estudo obedeceram a Resolução 196/96 do Ministério de Saúde, que estabelece normas de conduta em pesquisas com a participação de seres humanos, tendo o presente projeto, recebido aprovação do Comitê de Ética em pesquisas envolvendo seres humanos, da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

O critério para definir a obesidade seguiu o parâmetro utilizado por MUST *et al.*¹³, segundo o qual, deve ser considerada obesa a criança que apresentar índices de massa corporal (IMC) em posição igual ou superior ao percentil 97 para a idade e para o sexo da população de referência proposta.

A coleta de dados ocorreu no Ambulatório de Fisioterapia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas e foi dividida em:

a) Avaliação clínica: anamnese realizada aplicando-se uma ficha de avaliação pré-elaborada,

onde se preocupou em destacar, através de entrevista com os pais ou responsáveis pelas crianças, aquelas que não praticavam atividade física regularmente há pelo menos seis meses. Foi realizada, também, a avaliação cardiopulmonar de repouso: com o objetivo de investigar a existência de disfunções cardíacas e ou respiratórias, porém sem a intenção de dar diagnóstico clínico, foram feitas ausculta pulmonar e cardíaca, utilizando estetoscópio *Tycos*[®], de acordo com as técnicas amplamente descritas na literatura:

- Estando as crianças em posição supina, após permanecerem 5 minutos em repouso, foi feito um registro de seus batimentos cardíacos, durante 15 minutos, com a intenção de se investigar a FC média e o total de batimentos cardíacos no referido tempo. Para isso empregou-se um cardiofrequencímetro Polar S810, sendo o registro posteriormente analisado através do *software* Polar Precision Performance[®].

- A aferição da PA de repouso também foi feita em posição supina, seguindo-se as técnicas amplamente divulgadas na literatura. Utilizou-se estetoscópio e esfigmomanômetro aneróide *Tycos*[®] sendo este ajustado ao tamanho do braço das crianças. Os valores de saturação do oxigênio periférico (SatO₂) foram obtidos após a aferição da PA nas mesmas condições citadas acima. Utilizou-se um oxímetro de pulso Onix[®] - modelo 9500 – Plymouth (MN) – USA.

b) Avaliação antropométrica: verificou-se o peso e a estatura corporais utilizando-se para isso uma balança Filizola[®]. Também foram medidos os perímetros dos segmentos corporais como: braço, antebraço, coxa e perna, tomando-se por base o hemitórax direito, além do abdome. As medidas dos perímetros do braço, antebraço e perna foram realizadas com a criança em posição ortostática, tomando-se como referência a porção mais volumosa (região de maior massa muscular do segmento). Para avaliar o perímetro abdominal, tomou-se como ponto de referência a cicatriz umbilical, enquanto que para a medida do perímetro da coxa, a referência foi o

local imediatamente abaixo da prega glútea, estando as crianças em posição ortostática.

c) Registro dos batimentos cardíacos e protocolo de esforço específico em esteira rolante: a monitoração e registro dos batimentos cardíacos foram feitos com o emprego mesmo do cardiofrequencímetro, já citado. Após a constatação de que os dados vitais encontravam-se estáveis e adequados, as crianças de ambos os grupos foram submetidas a um mesmo protocolo de esforço dinâmico sobre uma esteira rolante Inbrasport[®] modelo Super ATL.

Neste protocolo não se utilizou de modificações na inclinação da esteira a qual manteve-se plana durante todo o procedimento. As velocidades foram sucessivas e crescentes com relação ao tempo, sendo a velocidade inicial de 2,5Km/h e os acréscimos de velocidade, a cada minuto, de 0,5Km/h. Este protocolo de esforço foi, portanto, realizado até que a criança atingisse sua FC submáxima (FC_{submax}) estabelecida pelo cálculo: $FC_{submax} = 195 - idade^{14,15}$.

Durante a realização do teste, as crianças foram orientadas para que relatassem a ocorrência de eventual fadiga muscular em velocidade de trabalhos anteriores à condição submáxima pré-estabelecida. Portanto, se isso viesse a ocorrer, o teste seria prontamente interrompido.

d) Verificação dos dados vitais pós-teste: procedeu-se, novamente no terceiro minuto após a realização do protocolo de esforço, a aferição da PA e a medida da SatO₂.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A intenção do presente estudo foi a de investigar o comportamento do sistema cardiovascular ao repouso e durante o exercício físico dinâmico (EFD) de crianças obesas sedentárias (OS) e comparar os resultados aos de um grupo constituído de crianças não-obesas sedentárias (NOS), de mesma faixa etária, com a intenção de se poder detectar diferenças decorrentes da presença da obesidade,

excluindo a possibilidade de interferência da variável sedentarismo pois esta encontrava-se presente nos dois grupos estudados. Os dados obtidos foram comparados entre os grupos através da aplicação do teste de Wilcoxon, elaborado com o emprego do programa *S-plus*® 3.0 da AT&T Corporation. O nível de significância estabelecido foi de $p < 0,05$.

Como se pode notar (Tabela 1), não ocorreu diferença estatística dos valores medianos de idade na comparação entre os grupos, caracterizando-os como homogêneos nesse sentido, o que permitiu maior confiabilidade nos dados apresentados a seguir. Estudos realizados nesta faixa de idade devem ter esse cuidado pois pequenas diferenças nos valores dessa variável nessa fase da vida, podem ter reflexos expressivos sobre os dados obtidos, devido à intensa mudança nas estruturas e funções corporais características dessa faixa etária. Cabe destacar que é consenso entre os autores que a capacidade física, os débitos ventilatório e cardíaco, o consumo máximo de oxigênio (VO_2 max) e a resistência à fadiga de crianças aumentam com o avançar da idade, até cerca de 18 anos¹⁶, onde a partir de então, durante a fase adulta há tendência à estabilização na morfologia e funcionamento das estruturas envolvidas nesse processo e, por conseguinte, nos valores que expressam o comportamento destas variáveis fisiológicas.

Tabela 1. Valores de medianas relativos às medidas antropométricas e clínicas.

Variáveis	Grupo OS	Grupo NOS
Idade (anos)	9,0	9,0
Peso (kg)**	51,1	31,1
Estatuta (cm)	145,0	135,0
IMC (kg/m^2)**	28,1	17,3
PAS rep inicial (mmHg)	110,0	110,0
PAD rep inicial (mmHg)*	75,0	60,0
PAS rep pós-teste (mmHg)*	120,0	110,0
PAD rep pós-teste (mmHg)*	70,0	60,0

(**) $p < 0,001$; (*) $p < 0,005$. OS = obeso sedentário; NOS = não-obeso sedentário; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; rep = repouso; IMC = índice de massa corporal.

Em relação aos valores de estatura, a literatura ressalta que os obesos freqüentemente apresentam valores acima da média, excetuando-se casos de obesidade orgânica ou endócrina e algumas síndromes hereditárias que apresentam, além da obesidade, outras anomalias como oligofrenia e estatura inferior a normal¹⁷, porém, cabe destacar, que apesar de apresentarem diferença de 10cm a mais nos valores de mediana obtidos, não houve diferença estatística significativa, devido, provavelmente, ao número de crianças estudadas.

A comparação intra-grupo OS das variáveis PAS e PAD das fases repouso inicial e repouso pós-esforço, revelou elevação de 10mmHg da PAS e redução de 5mmHg da PAD, respectivamente. Esse tipo de comparação aplicado ao grupo NOS não revelou diferença entre os valores comparando-se, respectivamente, as fases de repouso pré e pós EFD (Tabela 1).

Esse fato nos leva a depreender que o tempo de três minutos transcorrido entre o final do EFD e a aferição da PA foi adequado para que o grupo NOS tivesse o retorno das variáveis à condição basal. Em contrapartida, a PA sistólica dos OS ainda não havia atingido seus valores de repouso inicial, apesar de ter ocorrido uma leve diminuição nos valores da PAD (5mmHg) nesse mesmo período.

Com relação às medidas obtidas na condição de repouso inicial, apenas os valores de PAD apresentaram diferença estatística entre os grupos, sendo maiores no grupo OS, apesar de serem valores considerados normais.

Observando-se a Figura 1, nota-se que os valores obtidos na medida do perímetro abdominal revelaram significativa diferença ($p < 0,01$) entre os grupos com valores maiores para os OS, inclusive, sendo a única variável referente às medidas dos perímetros dos segmentos corporais cuja medida diferiu significativamente do grupo NOS. Além disso, sua influência sobre algumas variáveis foi tão importante, que pela análise dos dados, pode-se deduzir que contribuiu incisivamente para as diferenças entre os valores de peso corporal e IMC presente entre os grupos. Tal afirmação é reforçada pela interpretação dos demais dados relativos às

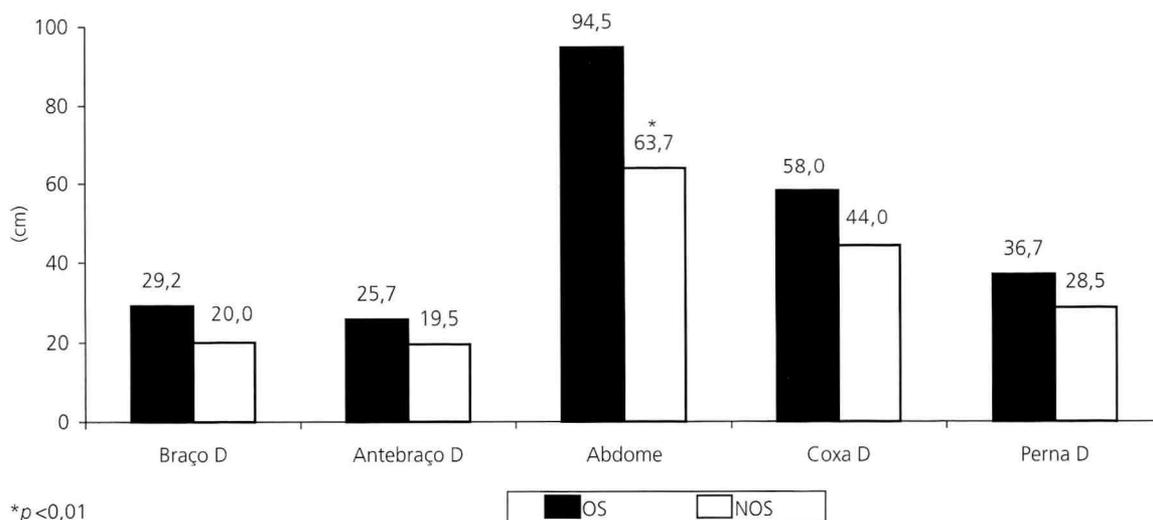


Figura 1. Valores de medianas dos perímetros dos segmentos corporais dos voluntários dos grupos obesos sedentários (OS) e não-obesos sedentários (NOS).

medidas dos segmentos corporais avaliados, pois todos eles não se diferiram significativamente quando comparados.

Essa constatação torna-se mais relevante quando nos reportamos à literatura que trata da relação entre a gordura abdominal e o desenvolvimento da doença cardíaca coronariana¹⁸. Sabe-se que há forte correlação entre a presença de gordura na região abdominal e a prevalência e a incidência destas doenças. O fato da presença de maiores valores nas medidas do perímetro abdominal das crianças do grupo OS mereceria, a nosso ver, maior atenção em estudos prospectivos para esclarecer se este fato observado nesta idade teria realmente relação com o aparecimento futuro dessas doenças.

Abaixo (Figura 2) encontram-se demonstrados os valores médios de batimentos cardíacos obtidos durante 10 minutos de registro feito ao repouso. Nota-se que os OS apresentam valores significativamente ($p < 0,05$) superiores aos dos NOS. Esse aspecto pode representar, por parte dos OS, um maior requerimento do sistema cardiovascular e esta ocorrência sendo documentada na própria condição de repouso, tem maior relevância pois se esses dados de FC forem multiplicados por 6 (para correlacioná-los a 60 minutos ou uma hora) e depois, por 24,

levando-se em consideração apenas um dia da vida destas pessoas, nós teríamos: grupo OS (valores médios) em 60 minutos = 6 054 batimentos, e em 24 horas = 145 296 batimentos; e para o grupo NOS (valores médios) em 60 minutos = 5 568 batimentos, e em 24 horas = 133 632 batimentos, ou seja, os NOS teriam 11 664 batimentos cardíacos de média a menos do que os voluntários do grupo OS em apenas um dia e, ainda mais, levando-se em consideração que todos os cálculos tomaram por base a FC de repouso.

Com relação ao fato da ocorrência de maiores valores de FC de repouso, existem estudos relatando que entre outros fatores, além de uma provável

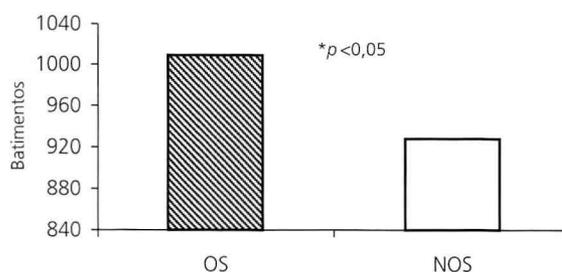


Figura 2. Valores totais da média de batimentos cardíacos registrados no tempo de 10 minutos na condição de repouso obtidos dos obesos sedentários (OS) e não-obesos sedentários (NOS).

adaptação da inervação intrínseca cardíaca, pode estar ocorrendo um aumento da atividade simpática cardíaca^{19,20,21} a qual muitas vezes vem sendo relacionada ao surgimento de arritmias cardíacas²¹.

Com relação ao protocolo de esforço realizado em esteira rolante, este teve por objetivo examinar o comportamento do sistema cardiovascular e avaliar a capacidade física das crianças quando submetidas a um estresse funcional cardiovascular e respiratório, para poder se destacar as prováveis diferenças de capacidade física entre os grupos.

Chamou-nos a atenção a diferença que os grupos apresentaram com relação ao tempo que permaneceram realizando o teste até que fosse atingida a FC submáxima preconizada; o grupo OS apresentou uma média de 10 minutos, enquanto o grupo NOS, 12 minutos. Essa diferença de tempo de exposição (*endurance time*) a um mesmo protocolo de esforço, associada à diferença de FC entre os grupos, encontradas a cada estágio, são importantes constatações de que o grupo NOS apresentava melhores condições cardiorrespiratórias também durante a execução de EFD. Os valores de distância percorrida pelos mesmos, respectivamente, 830 e 1 210 metros de média para OS e NOS confirmam a melhor *performance* desenvolvida pelas crianças não-obesas.

Nota-se que os indivíduos do grupo NOS apresentaram velocidade máxima significativamente superior à conseguida pelo grupo OS ao atingirem sua respectivas FC submáximas (Tabela 2). Esses

dados da velocidade associados ao tempo de exposição ao EFD permitiram o cálculo indireto do consumo de oxigênio (VO_2) feito a partir dos valores de equivalentes metabólicos (MET) apresentados no *display* da esteira no momento em que os voluntários atingiram a FCsubmax, onde 1 MET = 3,5ml/ O_2 /kg/min.

Desta forma, constatou-se que o grupo NOS ao apresentar valores médios de 8,1 MET multiplicados por 3,5 (mL/kg/min), teve um VO_2 médio de 28,3mL/kg/min, significativamente ($p<0,05$) superior ao apresentado pelo grupo OS, que apresentou um valor médio de 5,1 MET, que multiplicado por 3,5 (mL/kg/min) revelou o valor de 17,8mL/kg/min.

Obviamente que o peso corporal maior por parte dos OS promoveu maior desgaste e por conseqüência maior resposta de FC do que a observada no grupo NOS, o que talvez não ocorresse de forma tão expressiva se eles fizessem o teste em bicicleta ergométrica. Em contrapartida, há que se ressaltar que apesar do grupo OS não ter apresentado estatura significativamente superior à do grupo NOS, eles eram 10 centímetros maiores (valores de medianas), sendo esse um fator que normalmente tenderia a retardar o início da corrida na esteira, pois poderiam se utilizar de passadas mais longas por mais tempo durante o teste, o que normalmente induziria a menores elevações da FC.

Assim, como uma forma de se equilibrar essa questão da resposta da FC entre os grupos, era de

Tabela 2. Dados obtidos durante o exercício físico dinâmico.

Variáveis	Grupo OS	Grupo NOS
Duração total do EFD (min-seg)*	10'51" ± 1'29"	12'47" ± 2'48"
Velocidade máxima atingida (Km/h)*	7,0 ± 0,64	8,5 ± 1,36
Distância percorrida (m)*	830 ± 180	1210 ± 430
Esforço (MET)*	5,1 ± 1,85	8,1 ± 2,77
VO_2 (mL/kg/min) no momento da FC submáxima*	17,8 ± 6,5	28,3 ± 9,7

(*) $p<0,05$; OS = obesos sedentários; NOS = não obesos sedentários; MET = equivalente metabólico; EFD = esforço físico dinâmico.

se esperar que o grupo NOS também tivesse uma desvantagem por se utilizar mais cedo do ato da corrida (devido a estatura inferior) durante o teste, fato esse que normalmente tende a provocar aumento de FC em resposta aos estímulos proprioceptivos dos músculos dos membros inferiores quando em maior trabalho. Outrossim, esse fato pode ter contribuído para que o VO_2 deste grupo se elevasse, porque sabidamente até essa intensidade de esforço há um paralelismo entre os comportamentos do VO_2 e da FC^{10,12,14}.

Maiores informações poderiam ser obtidas com a realização de estudos envolvendo os mesmos grupos em protocolos de esforço máximo, ou então, realizando testes de esforço em cicloergômetro com medida direta do VO_2 quando, então, se poderia obter o VO_2 pico ou máximo e as demais variáveis ventilatórias e cardíacas no pico do esforço, o que não nos foi possível realizar na presente investigação.

CONCLUSÃO

O estudo demonstrou que o fator obesidade na infância pode provocar maior sobrecarga ao coração na condição de repouso devido à significativa elevação da FC das crianças obesas em comparação com as crianças não-obesas. Outrossim, a interpretação das variáveis que expressam a capacidade funcional cardiorrespiratória, feita a partir de um protocolo de esforço físico dinâmico crescente submáximo, também revelou maior incapacidade física por parte dos obesos.

Esses fatos documentados no presente estudo podem servir de alerta à comunidade em geral de que a obesidade, desde a infância, traz prejuízos e sobrecarga ao sistema cardiovascular, causa limitação funcional cardiorrespiratória e pode, desde essa fase da vida, ser um importante fator de risco para doenças relacionadas a esse sistema.

REFERÊNCIAS

1. Behrman RE, Jenson HB, Kliegman RM. Tratado de pediatria. 15.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
2. McArdle WD, Katch FI. Nutrição, exercício e saúde. 4.ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1996.
3. Giammattei J, Blix G, Marshak HH, Wollitzer AO, Pettitt DJ. Television watching and soft drink consumption: associations with obesity in 11- to 13-year-old schoolchildren. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157(9):882-6.
4. Battistoni MMM. Obesidade feminina na adolescência: revisão teórica e casos ilustrativos [tese]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Unicamp; 1996.
5. Nóbrega FJ. Distúrbios da nutrição. São Paulo: Revinter; 1998.
6. McArdle WD, Katch VL, Katch FI. Essentials of exercise physiology. Philadelphia: Lea&Febiger; 1994.
7. Dietz WH. You are what you eat – what you eat is what you are. J Adolesc Health Care 1990; 11(1):76-81.
8. Kaplan KM, Wadden TA. Childhood obesity and self-esteem. J Pediatrics 1986; 109(2):367-70.
9. Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. 2.ed. São Paulo: Fundo Editorial Byk; 1995.
10. Pollock ML, Wilmore JH, Rocha ML. Exercícios na saúde e na doença. 2.ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1993.
11. Nieman DC. Exercício e saúde. São Paulo: Manole; 1999.
12. Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 1999.
13. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) - a correlation. Am J Clin Nutr 1991; 53:839-46.

14. Astrand PO, Rodhal K. Fisiologia del trabajo físico: bases fisiológicas del ejercicio. 3.ed. Buenos Aires: Panamericana; 1992.
15. McArdle WD, Katch VL, Katch FI. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
16. Kisner C, Colby LA. Exercícios terapêuticos: fundamentos e técnicas. 3.ed. São Paulo: Manole; 1998.
17. Esteves P. La obesidad em la adolescencia. La salud del adolescente y el joven em las Americas. Washington DC: OPAS; 1985. p.489.
18. Powers SK, Howley ET. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 3.ed. São Paulo: Manole; 2000.
19. Malliani A, Lombardi F, Pagani M, Cerutti S. Power spectral analysis of cardiovascular variability in patients at risk for sudden cardiac death. *J Cardiovasc Eletrophysiol* 1994; 5(3):274-86.
20. Longo A, Ferreira D, Correia MJ. Variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Port Cardiol* 1995; 14(3):241-62.
21. Task Force of European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Eletrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93:1043-65.

Recebido para publicação em 17 de fevereiro e aceito em 3 de maio de 2004.

DOENÇA GRANULOMATOSA CRÔNICA DA INFÂNCIA: NOVOS POLIMORFISMOS NO GENE NCF2

CHRONIC GRANULOMATOUS DISEASE OF CHILDHOOD: NEW POLYMORPHISMS IN NCF2 GENE

Lina Andrea GÓMEZ¹
María Teresa RUGELES²
Pablo Javier PATIÑO²
Antonio CONDINO-NETO³

RESUMO

Objetivos

Mutações no gene NCF2 resultam na forma autossômica recessiva da doença granulomatosa crônica da infância. Além de mutações conhecidas, descreveu-se em pacientes com doença granulomatosa crônica da infância duas novas substituições no gene NCF2. O objetivo deste estudo foi investigar se estas substituições constituem polimorfismos do gene NCF2.

¹ Doutoranda, Faculdade de Ciências Médicas, Centro de Investigação em Pediatria, Universidade Estadual de Campinas, Brasil. E-mail: lgomez@fcm.unicamp.br

² Laboratório de Imunología, Faculdade de Medicina, Universidade de Antioquia, Medellín, Colômbia. E-mails: mtrugel@carios.udea.edu.co; ppatino@carios.udea.edu.co

³ Departamento de Pediatria, Centro de Investigação em Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Caixa Postal 6111, 13081-970, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: A. CONDINO-NETO. E-mails: condino@lexxa.com.br; condino@unicamp.br, Suporte Financeiro; FAPESP, Processos 01/14365-3 e 02/05880-4.

Métodos

Investigamos a freqüência de duas substituições na seqüência do gene NCF2 em 214 doadores sadios. A primeira é uma transição de C→T na posição -23 da região 5' reguladora. A segunda é uma transição de A→G na posição -21 da região 3' terminal do íntron 10. Extraímos DNA genômico de células do sangue periférico. O DNA foi amplificado por meio de PCR com primers específicos para o gene NCF2, analisado quanto à presença de polimorfismos conformacionais de cadeias simples, digerido com endonucleases específicas e sequenciado. O cálculo das freqüências genotípicas e alélicas seguiu a lei de Hardy e Weinberg.

Resultados

Cem indivíduos foram avaliados quanto à presença da transição C→T na posição -23 da região 5' reguladora; sendo 67% homocigotos para o alelo C, 32% heterocigotos, e apenas 1% homocigoto para T. Cento e quatorze indivíduos foram analisados quanto à presença da transição A→G na posição -21 da região 3' terminal do íntron 10; dos quais 36% foram homocigotos para A, 43% heterocigotos e 21% homocigotos para G.

Conclusão

Considerando as freqüências alélicas, concluímos que essas variantes correspondem a polimorfismos do gene NCF2. Suas possíveis implicações na expressão do gene NCF2 constituem objeto de pesquisa atual em nosso laboratório.

Termos de Indexação: imunodeficiências primárias, distúrbios fagocitários, criança, infecções de repetição.

ABSTRACT

Objectives

Mutations in the NCF2 gene result in an autosomal recessive form of chronic granulomatous disease of childhood. We have recently described nucleotide changes in p67-phox-deficient chronic granulomatous disease of childhood in patients that apparently were not responsible for their chronic granulomatous disease of childhood phenotype. To determine if two of these changes are genetic polymorphisms, we analyzed their occurrence in the general population.

Methods

We investigated the frequency of two substitutions in NCF2 gene in 214 healthy individuals. The first corresponded to a C→T transition at position -23 of the 5' regulatory region of the gene. The second corresponded to an A→G transition in position -21 of the 3' end of intron 10 (IVS10-21A→G). NCF2 gene fragments from genomic DNA were amplified by PCR with specific primers. These substitutions were detected in genomic DNA by conformational polymorphism analysis of PCR-generated fragments, restriction endonuclease digestion assays,

and DNA sequencing. Genotypes and allelic frequencies were calculated by the Hardy-Weinberg law equation.

Results

A total of 100 healthy subjects were analyzed for the presence of the C→T transition of the 5' regulatory region of the gene, 67% were homozygous for C, 32% were heterozygous, and 1% was homozygous for T. The A→G transition in intron 10 was analyzed in 114 subjects, 36% were homozygous for A, 43% were heterozygous, and 21% were homozygous for G.

Conclusion

Considering the allelic frequencies, we conclude that both substitutions correspond to polymorphisms of NCF2 gene. The possible implications for transcription or expression of NCF2 gene are under current investigation in our laboratory.

Index terms: primary immunodeficiencies, phagocytes disorders, child, recurrent infections.

INTRODUÇÃO

As células fagocíticas têm um papel fundamental na defesa inata do hospedeiro contra as infecções. Para esta função, os neutrófilos, eosinófilos, monócitos e macrófagos possuem um eficiente sistema microbicida dependente do oxigênio, cuja atividade é conhecida como explosão respiratória dos fagócitos¹. A produção de reativos intermediários do oxigênio (ROS) ocorre como consequência da ativação de um complexo enzimático denominado NADPH oxidase, que está localizado principalmente na membrana fagolisossomal. Esse sistema transfere os elétrons do NADPH citosólico para o vacúolo, com a finalidade de reduzir o oxigênio a ânion superóxido, dando início aos eventos que levam a morte dos patógenos.²

O centro enzimático do complexo NADPH oxidase é constituído por vários elementos. A glicoproteína de 91 KDa (gp91-phox) e a proteína de 22 KDa (p22-phox) formam um heterodímero denominado flavocitocromo b₅₅₈, presente na membrana das células fagocíticas³. As proteínas de localização citosólica são a p47-phox, p67-phox e p40-phox, as quais se transladam para a membrana quando os fagócitos são ativados¹. Um defeito na

proteína gp91-, p22-, p47- ou p67-phox produz a Doença Granulomatosa Crônica da infância (DGC), uma imunodeficiência primária caracterizada por infecções graves e recorrentes causadas principalmente por bactérias catalase positiva e fungos⁴.

Além dessas mutações associadas com a DGC, são encontradas diversas substituições nos genes do sistema oxidase, algumas delas consideradas polimorfismos, pois sua frequência na população geral é mais elevada do que se esperaria apenas pela taxa de mutação recorrente⁵. No gene da p67-phox foram descritas várias mutações responsáveis pela DGC, em várias regiões da sequência deste gene.^{6,7} Recentemente foram encontradas algumas substituições não descritas previamente, durante a caracterização de pacientes com DGC, secundária a deficiência de p67-phox, os quais além das mutações responsáveis pelo fenótipo de DGC, apresentavam diferentes substituições de nucleotídeos, que também foram identificadas em indivíduos sadios, e que por sua localização na estrutura do gene, poderiam modificar parcialmente a expressão do mesmo⁸. Uma destas alterações corresponde à transição de C→T na posição -23 da região 5' reguladora do gene, que pode ter importância na regulação do promotor do gene⁹. A

outra substituição é uma transição de A→G no íntron 10, na posição de 21 nucleotídeos antecedendo o início do éxon 11 (IVS10-21 A→G), local de importância para o *splicing* da molécula e processamento do RNA maduro¹⁰. O objetivo deste trabalho foi investigar a frequência destas variações alélicas na população geral, e determinar se estas constituem polimorfismos do gene NCF2.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 214 indivíduos não relacionados, voluntários sadios da população geral, de ambos os sexos, com idades entre 18 e 40 anos. Após leitura e concordância com os termos do Consentimento Livre e Esclarecido foi realizada uma pequena entrevista inicial sobre seu estado de saúde e o registro de episódios infecciosos mais importantes. A seguir, foram coletados 10mL de sangue venoso periférico em tubos com heparina. Os procedimentos foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, em conformidade com a resolução 196/96 do Conselho Nacional da Saúde do Brasil.

Obtenção de DNA genômico

O DNA genômico foi extraído do sangue venoso periférico, utilizando-se o *kit* DNA Purification (Promega, Madison, WI), segundo as instruções do fabricante. O DNA foi ressuspenso em 100µl de tampão TE (Tris 10mM, EDTA 1mM) e armazenado a 4°C até seu uso.

Amplificação por reação em cadeia da polimerase (PCR)

As zonas do DNA genômico correspondentes à região 5' reguladora do gene NCF2 e ao extremo 3' do íntron 10 do mesmo gene foram amplificadas a partir do DNA genômico obtido dos indivíduos sadios. Os oligonucleotídeos usados para a região 5'

foram: p67-5'LB 5'ACCTCTGGCTGGTGACAC3' e p67-EX1RB 5'CCTCCCTGGTGATAATGACA3'; enquanto que para o íntron 11 foram p67-Ex11LA 5'GTGTTTCCCCACATCCAC3' e p67-Ex11RA 5'CAGGGAGAGGAACTCAGGA3'.

As reações de amplificação foram feitas num volume final de 50 µl utilizando *Amplitaq Gold* (Perkin Elmer). As condições da reação de amplificação foram de 30 ciclos de 96°C/2min, 63°C/15seg e 72°C/30seg, seguidos de um ciclo de extensão de 72°C por 7 minutos, o qual foi realizado num termociclador Gen[®] PCR Sistem 9600 (Perkin Elmer). Com a finalidade de confirmar a amplificação, os fragmentos foram visualizados por meio de luz ultravioleta, depois sua separação por eletroforese em gel de agarose a 2% corado com brometo de etídio.

Análises de polimorfismos conformacionais de cadeia simples (SSCP)

Com a finalidade de identificar polimorfismos conformacionais nos fragmentos de amplificação correspondente à região 5' do gene NCF2 (oligonucleotídeos p67-5'LB e p67-EX1RB) e ao extremo 3' do íntron 10 (oligonucleotídeos p67-Ex11LA e p67-Ex11RB), os produtos da PCR foram submetidos a eletroforese em condições nativas utilizando uma câmara de seqüenciamento. Para isso misturou-se 5µl da reação de PCR com azul de bromofenol dissolvido em formamida, o DNA foi desnaturado por 2min a 80°C, em seguida foi colocado sobre um gel de poliacrilamida a 6% e foi corrida uma eletroforese a 35 Watts por 3 horas. A seguir, o gel foi corado com uma solução de prata seguindo protocolo previamente descrito¹¹.

Identificação do polimorfismo na posição -23 da região 5'

O fragmento de DNA obtido depois da amplificação da região 5' do gene NCF2 foi digerido com a enzima de restrição Mae III, 2U/µl (Boehringer Mannheim), a 55°C durante 3 horas, em um volume final de 25µl, em tampão específico

(20mM Tris-HCL, 275mM NaCL, 6mM MgCL₂, 7mM 2-mercaptoetanol, pH 8.2). Esta enzima reconhece e corta no sítio GTNAC, onde N significa qualquer nucleotídeo. O produto da digestão foi submetido à eletroforese em gel de agarose NuSieve (FMC BioProducts, Rockland, Maine) a 2,5%. O gel foi corado com brometo de etídio (1µg/ml), e as bandas foram visualizadas e fotografadas sob luz ultravioleta.

Seqüenciamento enzimático do DNA

As amostras de DNA amplificadas por PCR foram purificadas utilizando o *Concert Rapid PCR Purification System* (Life Technologies, Gibco) e seqüenciadas pelo método enzimático de incorporação de dideoxinucléotídeos, utilizando o *kit DNA sequencing Big Dye Terminator Cycle Sequencing Ready Reaction for ABI 377* (PE Applied Biosystems). Quando indicado, o fragmento foi subclonado no vetor pBlueScript conforme ensaios padronizados¹². Uma vez obtidas as seqüências alteradas, estas foram comparadas com as seqüências normais a partir dos dados do *GenBank*.

Estatística

As freqüências dos polimorfismos foram determinadas a partir das leis de Hardy-Weinberg, que são uma extensão das leis Mendelianas e descrevem as freqüências de alelos e de genótipos para populações em equilíbrio gênico. A lei de Hardy e Weinberg estabelece que $p^2 + 2pq + q^2 = 1$, onde p = freqüência do alelo dominante e q = freqüência do alelo recessivo¹³.

RESULTADOS

Transição de C por T na posição -23 da região promotora do gene NCF2

Para determinar a freqüência desta substituição, o fragmento de 465 pb que inclui a região 5'

promotora do gene, foi obtido do DNA genômico amplificado por meio de PCR, de 100 indivíduos sadios. Esse fragmento foi digerido com a enzima de restrição Mae III, que corta a citosina na posição -23. A Figura 1A mostra o padrão de digestão deste fragmento nos diferentes indivíduos. Os homozigotos para o alelo C geraram fragmentos de 138pb e 316pb, os heterozigotos (C/T) geraram fragmentos de 138, 316 e 454pb.

Embora os indivíduos homozigotos para o alelo referido (C/C) pudessem gerar três fragmentos (316pb, 138pb e 11pb), somente dois deles são visíveis, pois o terceiro é muito pequeno para ser observado. Os indivíduos homozigotos para o novo alelo (T/T) devem gerar dois fragmentos (454pb e 11pb) e os heterozigotos podem apresentar os 4 possíveis fragmentos.

A análise SSCP do produto de PCR revelou diferentes padrões eletroforéticos para cada genótipo (Figura 1B). Cada produto de amplificação é desnaturado, migra nas suas condições nativas, permitindo observar três bandas nos indivíduos heterozigotos e apenas duas nos homozigotos. Para confirmar esses resultados, seqüenciamos a região que contém a substituição (Figura 1C). Sessenta e sete dos 100 sujeitos foram homozigotos para C, 32 foram heterozigotos, e somente um deles foi homozigoto para T (Tabela 1).

Tabela 1. Freqüências fenotípicas e alélicas dos polimorfismos -23C•T e IVS10-21A•G, calculadas por meio da lei de Hardy-Weinberg.

	5'-23C•T		IVS10-21A•G	
Freqüências genotípicas	n (freqüência)		n (freqüência)	
	C/C	67 (0,67)	A/A	41 (0,36)
	C/T	32 (0,32)	A/G	49 (0,43)
	T/T	1 (0,01)	G/G	24 (0,21)
Freqüências alélicas	C	163 (0,83)	A	131 (0,575)
	T	33 (0,17)	G	97 (0,425)

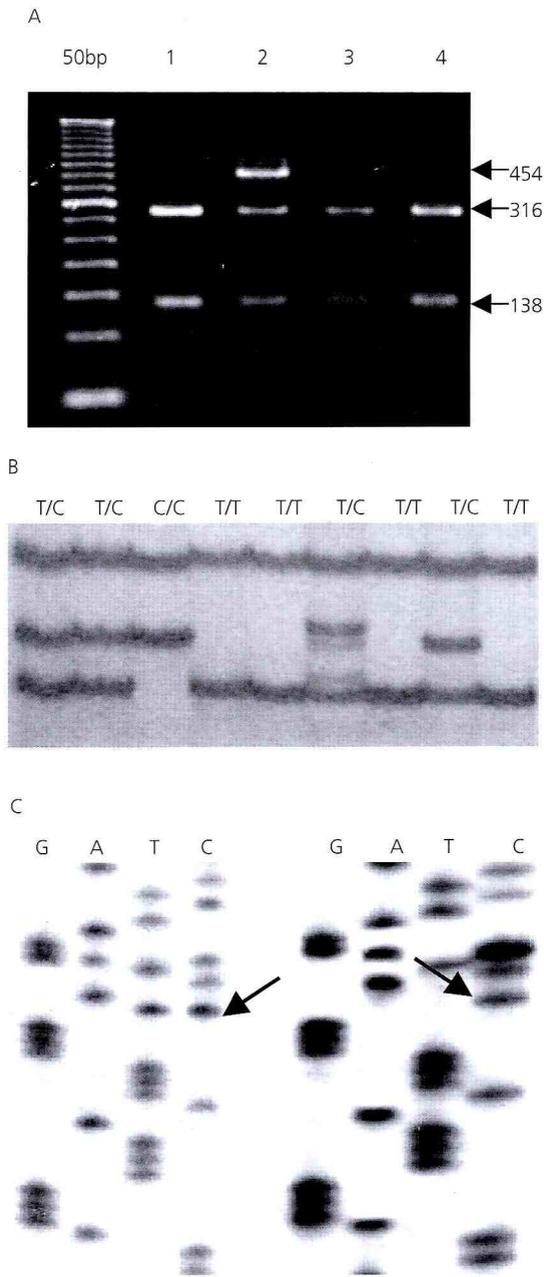


Figura 1. Transição de C por T na posição -23 da região promotora do gene NCF2.

Painel A. Eletroforese dos fragmentos de PCR da região 5' do gene NCF2 digeridos com Mae III. As linhas 1, 3 e 4 mostram o padrão de digestão dos homocigotos para C na posição -23. A linha 2 mostra o heterocigoto (C/T).

Painel B. Análise de SSCP dos fragmentos de PCR da região 5' do gene NCF2 em 9 indivíduos estudados. A concordância desses padrões de migração com os diferentes genótipos na posição -23 do promotor foi confirmada pela digestão com Mae III e seqüenciamento do DNA.

Painel C. Seqüência de DNA da região 5' do gene NCF2 de indivíduos apresentando diferentes genótipos. As setas indicam os nucleotídeos presentes na posição -23.

Transição de A por G na posição -21 do íntron 10 (IVS10-21A→G) no gene NCF-2

O ensaio SSCP usando um fragmento de PCR de 200pb contendo o final 3' do íntron 10 foi realizado para identificar a substituição de A por G na posição -21 do íntron 10, já que não achamos uma enzima de restrição para a identificação da substituição.

Observamos um padrão de quatro bandas para os indivíduos heterocigotos (G/A), e duas bandas para os homocigotos (A/A) ou (G/G) (Figura 2A). Essa substituição nucleotídica foi confirmada por seqüenciamento, usando o método enzimático de incorporação de dideoxynucleotídeos como mencionado nos materiais e métodos (Figura 2B). Uma completa correlação entre o seqüenciamento e os dados da migração do SSCP foi observada. Dos 114 sujeitos analisados para essa transição nucleotídica, 41% foram homocigotos para A, 49% foram heterocigotos e 24% foram homocigotos para G (Tabela 1).

DISCUSSÃO

Somente 2% a 3% do DNA humano se expressa. Assim, o maior parte do genoma humano não é composto por genes que transcrevem um RNA importante para a produção de uma proteína fundamental. Mutações neste DNA não chegam a ter um efeito no fenótipo do indivíduo e por este motivo não são eliminadas da população. Em outras palavras, o DNA que não é transcrito está mais sujeito a acumular mutações, constituindo uma grande fonte de variabilidade no DNA dos indivíduos. Estas variações genéticas sem conseqüências aparentes, precisam ser diferenciadas daquelas que causam o aparecimento de doenças genéticas, por afetarem regiões importantes de genes fundamentais para o indivíduo¹⁴.

O objetivo deste trabalho foi determinar a freqüência de duas substituições de nucleotídeos localizadas em regiões não transcritas do gene NCF2. Estas regiões são importantes para o começo da

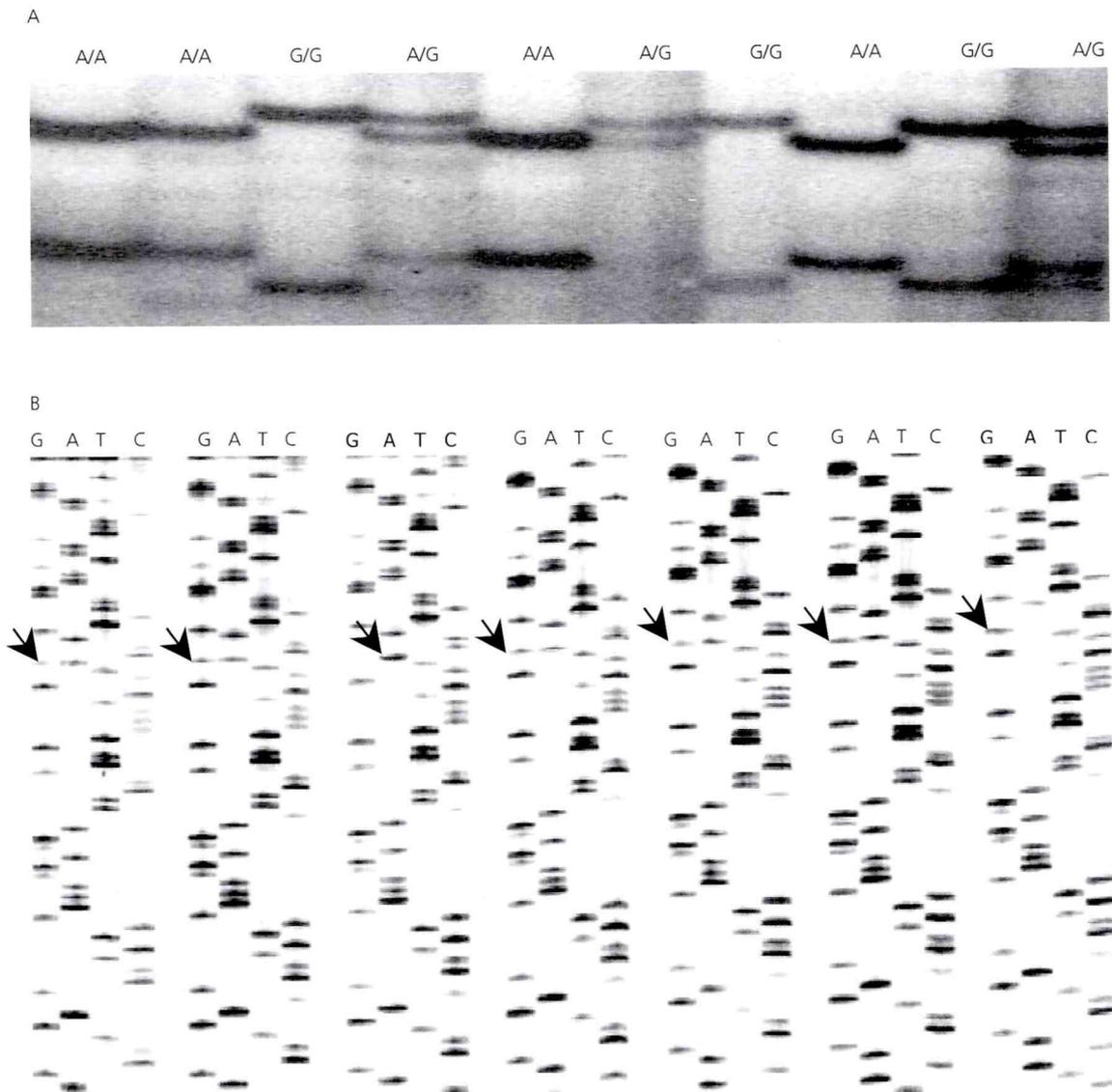


Figura 2. Transição de A por G na posição -21 do íntron 10 (IVS10-21A@G) no gene NCF-2.

Painel A. Análise por SSCP da região do íntron 10-exon 11 do gene NCF2 de 10 indivíduos saudáveis. Esse padrão de migração concorda com os diferentes genótipos na posição -21 do íntron 10, identificados por sequenciamento do DNA.

Painel B. Sequência do DNA da região do íntron 10-exon 11 do gene NCF2. As setas indicam os nucleotídeos presentes na posição -21 do íntron 10.

transcrição gênica (região 5' reguladora) ou para o *splicing* do RNA (seqüência receptora do íntron 10), e portanto, uma variação nessa seqüência pode resultar numa alteração da expressão gênica, reduzindo a síntese da p67-*phox* e conseqüente diminuição da atividade microbicida das células fagocíticas.

A transição na posição -23 na região 5' do gene NCF2 foi detectada na maioria dos indivíduos saudáveis estudados com uma freqüência alélica de 17% para o alelo T, o que corresponde a um polimorfismo no gene NCF2. Embora outros polimorfismos tenham sido descritos neste gene⁶, a mudança -23C.T é a primeira a ser descrita na região promotora do gene

NCF2, e pode ter implicações para o início de sua transcrição.

A eficiência da transcrição está sujeita a regulação por proteínas ativadoras ou supressoras da transcrição. Sugere-se que os fatores de transcrição unidos ao DNA influenciam a transcrição por meio de interação proteína-proteína, com fatores de iniciação geral, resultando na potencialização do recrutamento ou estabilização do complexo do promotor basal ao molde. Um desses ativadores é o Sp1, que se liga às chamadas caixas GC. O Sp1 é universalmente expresso, sendo necessário para a expressão constitutiva e induzível de uma variedade de genes. Outros fatores de transcrição descritos no promotor do gene NCF2 incluem o Sp1/Sp3, PU.1, AP-1, PU.1/HAF1, importantes para a atividade do promotor^{9,15}. Embora o polimorfismo aqui apresentado não esteja localizado em nenhuma seqüência reguladora conhecida do promotor do gene NCF2, sua proximidade ao sítio de início de transcrição, sugere que este possa alterar a expressão do RNA.

Também foi investigada a freqüência alélica de uma segunda mudança substituição, a transição de A por G na posição -21 (*IVS10-21A→G*) no gene NCF2. Esta alteração pode modificar o *splicing* do exon 11 neste gene⁸. A substituição -21A foi encontrada na *branch acceptor sequence* do íntron 10, o qual é necessário para a formação do laço entre a extremo 5' livre e o extremo 3' terminal do íntron^{16,17}.

Durante o *splicing* do RNAm, o sítio doador no extremo 5' do íntron é cortado por ribonucleoproteínas que constituem o esplissossomo, gerando um exon com um extremo 3' livre e um íntron com uma guanina livre no extremo 5'. O grupo fosfato desta guanina livre é esterificado com um grupo hidroxila de uma adenina conservada, localizada na seqüência *branch acceptor*, entre os nucleotídeos -18 e -37 do extremo 3' do íntron. Estes acontecimentos permitem a formação do laço e o corte do extremo 3' do íntron. Simultaneamente com a excisão do íntron, ambos os exons são unidos e a seqüência do íntron é removida¹⁶.

A substituição descrita no íntron 10, pode alterar o *splicing* do RNA do gene NCF2 no íntron 10 e no exon 12. Em alguns casos o *splicing* normal está presente, pois o extremo 5' no íntron 10 reconhece o sítio aceptor de *splicing* no mesmo íntron. Entretanto, em outras circunstâncias, a formação do laço ocorre entre o extremo 5' do íntron 10 e a seqüência aceptor de *splicing* no íntron 11, a qual resulta em exclusão do exon 11. A eliminação deste exon pode mudar o marco de leitura e resultar em uma proteína truncada (Figura 3).

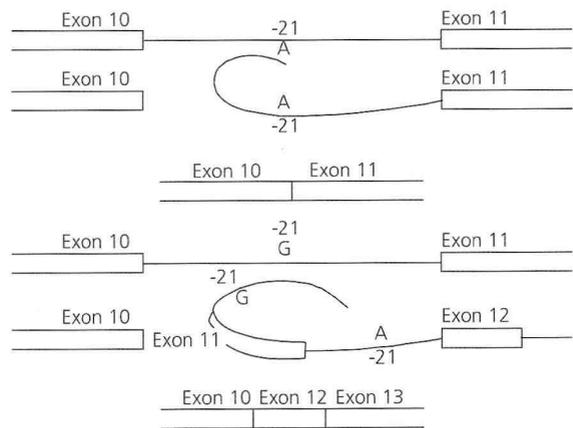


Figura 3. Splicing Alternativo. A transição de A por G na posição -21 do íntron 10 (*IVS10-21A→G*) no gene NCF-2 pode modificar parcialmente o *splicing* do exon 11 neste gene (8). A posição -21 está localizada na seqüência *branch acceptor* do íntron 10, que é necessária para a formação do laço entre a região 5' e o extremo 3' do íntron 10.

No grupo de indivíduos sadios analisados para essa transição, 36% foram homozigotos para A, 21% foram homozigotos para G, e o restante foi heterozigoto. Estes dados indicaram uma freqüência alélica para G de 42,5%. Como este alelo está presente em quase metade da população sadia, pode ter um papel importante na expressão da p67-*phox*.

Estudos preliminares de nosso grupo indicam que algumas espécies de RNAm não possuem o exon 11¹⁸. A redução de moléculas de RNAm normais em células que carregam um dos polimorfismos que descrevemos pode diminuir a expressão da p67-*phox*. Entretanto, na maioria dos casos, a redução do

número de moléculas de RNAm pode não alterar a função do sistema NADPH oxidase, já que um número reduzido de moléculas de p67-phox é suficiente para a ativação completa e normal deste sistema. Porém, estes polimorfismos podem ser deletérios se presentes simultaneamente com mutações no gene, afetando drasticamente a expressão ou a função da proteína p67-phox ou de outros genes envolvidos na resposta imune. Além disso, efeitos adicionais ou diferentes destes, podem ser causados por polimorfismos, conduzindo a uma resposta imune anormal em indivíduos normais. Em pacientes que já apresentam resposta imune defeituosa, os efeitos sinérgicos poderiam ser ainda piores^{19,20}.

Considerando as freqüências alélicas observadas nesta pesquisa, concluímos que essas variantes constituem polimorfismos do gene NCF2. Suas possíveis implicações sobre a expressão do gene NCF2, funcionamento da proteína p67-phox, por ele codificada, atividade do sistema NADPH oxidase, por ela integrado, e conseqüentemente sobre a resposta imunológica, constituem objeto de pesquisa atual em nosso laboratório.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem Jussara Rehder e Diana Castaño pela assistência técnica.

REFERÊNCIAS

1. Chanock SJ, el Benna J, Smith RM, Babior BM. The respiratory burst oxidase. *J Biol Chem* 1994; 269(40):24519-22.
2. Curnutte JT. Chronic granulomatous disease: the solving of a clinical riddle at the molecular level. *Clin Immunol Immunopathol* 1993; 67(3 Pt 2):S2-15.
3. Smith RM, Curnutte JT. Molecular basis of chronic granulomatous disease. *Blood* 1991; 77(4): 673-86.
4. Ezekowitz RA. Update on chronic granulomatous disease: the concept of the near-normal host. *Curr Clin Top Infect Dis* 2000; 20:325-34.
5. Lewin B. *Genes*. 5th ed. Oxford: Oxford University; 1994.
6. Aoshima M, Nunoi H, Shimazu M, Shimizu S, Tatsuzawa O, Kenney RT, *et al*. Two-exon skipping due to a point mutation in p67-phox--deficient chronic granulomatous disease. *Blood* 1996; 88(5):1841-5.
7. Tanugi-Cholley LC, Issartel JP, Lunardi J, Freycon F, Morel F, Vignais PV. A mutation located at the 5' splice junction sequence of íntron 3 in the p67phox gene causes the lack of p67phox mRNA in a patient with chronic granulomatous disease. *Blood* 1995; 85(1):242-9.
8. Patino PJ, Rae J, Noack D, Erickson R, Ding J, de Olarte DG, *et al*. Molecular characterization of autosomal recessive chronic granulomatous disease caused by a defect of the nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (reduced form) oxidase component p67-phox. *Blood* 1999; 94(7):2505-14.
9. Eklund EA, Jalava A, Kakar R. PU.1, interferon regulatory factor 1, and interferon consensus sequence-binding protein cooperate to increase gp91(phox) expression. *J Biol Chem* 1998; 273(22):13957-65.
10. Hornig H, Aebi M, Weissmann C. Effect of mutations at the lariat branch acceptor site on beta-globin pre-mRNA *splicing in vitro*. *Nature* 1986; 324(6097):589-91.
11. Orita M, Suzuki Y, Sekiya T, Hayashi K. Rapid and sensitive detection of point mutations and DNA polymorphisms using the polymerase chain reaction. *Genomics* 1989; 5(4):874-9.
12. Condino-Neto A, Newburger PE. Interferon-gamma improves *splicing* efficiency of CYBB gene transcripts in an interferon-responsive variant of chronic granulomatous disease due to a splice site consensus region mutation. *Blood* 2000; 95(11):3548-54.

13. Monje S. Genética. Barcelona: Omega; 1982.
14. Bento S. DNA: segredos e misterios. São Paulo: Sarvier; 1997.
15. Lania L, Majello B, De Luca P. Transcriptional regulation by the Sp family proteins. *Int J Biochem Cell Biol* 1997; 29(12):1313-23.
16. Krainer AR MT. *RNA splicing*. Washington DC: IRL Press; 1998.
17. Kuivenhoven JA, Weibusch H, Pritchard PH, Funke H, Benne R, Assmann G, *et al.* An intronic mutation in a lariat branchpoint sequence is a direct cause of an inherited human disorder (fish-eye disease). *J Clin Invest* 1996; 98(2):358-64.
18. Gómez LARM, Patino PJ, Condino-Neto A. A polymorphism in íntron 10 of the NCF2 gene leading to alternative *splicing*. *In: Meeting of the Braziliam Society of Immunology 2003 Oct 5-8; Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Imunologia; 2003. p.153.*
19. Foster CB, Lehrnbecher T, Mol F, Steinberg SM, Venzon DJ, Walsh TJ, *et al.* Host defense molecule polymorphisms influence the risk for immune-mediated complications in chronic granulomatous disease. *J Clin Invest* 1998; 102(12):2146-55.
20. Foster CB, Chanock SJ. Mining variations in genes of innate and phagocytic immunity: current status and future prospects. *Curr Opin Hematol* 2000; 7(1):9-15.

Recebido e aceito para publicação em 14 de abril de 2004.

OSTEOSSÍNTESE INTRAMEDULAR PERCUTÂNEA COM FIO ÚNICO NAS FRATURAS DO QUINTO OSSO DO METACARPO

PERCUTANEOUS INTRAMEDULLARY OSTEOSYNTHESIS WITH SINGLE WIRE IN FRACTURES OF THE FIFTH METACARPAL BONE

Cíntia Kelly BITTAR¹
Eduardo SHIMABOKURO¹
José Luís ZABEU¹
Pedro TUCCI¹
Geanna RESENDE²

RESUMO

Objetivo

Relatar o resultado do tratamento cirúrgico por osteossíntese intramedular percutânea com fio único nas fraturas do colo do quinto osso do metacarpo.

Métodos

Dezessete pacientes portadores deste tipo de fratura foram tratados cirurgicamente entre março de 1999 e agosto de 2000 pelo método de fixação imediata intramedular percutânea com fio de Kirschner, mobilização precoce, e retirada do fio após quatro semanas da fixação.

¹ Serviço de Ortopedia, Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: C.K. BITTAR

² Acadêmica, Faculdade de Medicina, Centro de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

Resultados

As fraturas evoluíram clínica e radiograficamente com consolidação sem encurtamento, sem rigidez articular, nem deformidades quer rotacional quer angular. Os resultados funcionais e estéticos foram considerados satisfatórios.

Conclusão

O método de fixação intramedular percutânea mostrou-se como opção válida no tratamento destas fraturas, com resultados semelhantes aos obtidos com o tratamento conservador, porém possibilitando uma reabilitação precoce e sem deformidades residuais.

Termos de indexação: fratura, mão, fixação de fratura, fixação intramedular de fraturas, fios de Kirschner, metacarpo.

ABSTRACT

Objective

To report the results of surgical treatment with percutaneous intramedullary osteosynthesis with single wire in fractures of the fifth metacarpal bone.

Methods

From March 1999 to August 2000, seventeen patients were surgically treated with the immediate percutaneous intramedullary Kirschner's wire technique, early mobilization and full removal of k-wire, four weeks after the fixation.

Results

The fractures consolidation, verified clinically and through radiographies, evolved without bone shortening, or articular stiffness, and presented neither rotational, nor angular deformities. The functional and aesthetic results were considered satisfactory.

Conclusion

The percutaneous intramedular fixation technique proved to be a good choice for the treatment of such fractures. Besides presenting results similar to those obtained with the traditional method, the evaluated technique has the advantage of allowing early rehabilitation, without residual deformities.

Index terms: *fractures, hand, fracture fixation, fracture fixation, intramedullary, bone wire, metacarpus.*

INTRODUÇÃO

Devido à alta frequência de fraturas do colo do quinto metacarpo (fratura do boxeador), várias técnicas de tratamento têm sido propostas¹⁻³. Sua incidência é maior em indivíduos jovens, na maioria

do sexo masculino, afetando o lado dominante e conseqüente a traumatismo axial com flexão da articulação metacarpofalangiana (posição do soco), que produz fraturas transversas, oblíquas e por vezes multifragmentadas, com desvios angulares e rotacionais. Em 1905, Albin Lambotte¹ iniciou

tratamento cirúrgico com placas de alumínio e cerclagem dos ossos metacarpais fraturados. Bosworth², em 1937, empregou fios de Kirschner para fixação destas fraturas.

Em 1958, na Suíça, o Grupo *Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen* (AO)³ estabeleceu quatro princípios básicos para tratamentos de fraturas: a redução anatômica dos fragmentos, a osteossíntese rígida, a técnica cirúrgica atraumática e a mobilização ativa, precoce e indolor do membro.

Estes princípios revolucionaram a história das osteossínteses, que até então se baseavam nas observações clínicas e em suposições teóricas³.

Existem inúmeras técnicas de tratamento para estas fraturas, desde o conservador, que não utiliza nenhuma síntese, aceitando-se a deformidade angular e estética, preocupando-se apenas com resultado funcional⁴, até as fixações utilizando-se placas, parafusos, mini-hastes intramedulares e múltiplos fios de Kirschner de 0,8mm de diâmetro^{5,6}.

A forma de tratamento mais aceita atualmente para as fraturas estáveis é a redução incruenta por manobras das deformidades angulares e ou rotacionais com imobilização por órteses ou talas, por um período aproximado de três a quatro semanas, mantendo flexão da articulação metacarpofalangiana e interfalangiana proximal. Com este método pode haver evolução para consolidação com deformidades residuais^{4,6-9}.

Assim, o tratamento cirúrgico é indicado para as fraturas instáveis, com fixação aberta ou percutânea precoce, até 48 horas após o trauma^{5,9-11}.

O objetivo deste trabalho é demonstrar a possibilidade de estabilização da fratura do colo do quinto osso metacarpo com apenas um fio de Kirschner de 1,5mm de diâmetro introduzido de modo percutâneo, respeitando-se os preceitos do Grupo AO permitindo a redução anatômica do colo do metacarpo sem deformidade angular ou rotacional, com fixação estável e técnica atraumática (por ser percutânea), possibilitando assim mobilização

precoce com consolidação clínica, além de bons resultados funcionais e estéticos.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Entre março de 1999 a agosto de 2000 foram tratados 17 pacientes com fraturas instáveis do colo do quinto metacarpo pelo método de fixação percutânea com um fio de Kirschner de 1,5mm de diâmetro. Os pacientes foram informados sobre a pesquisa e após seu consentimento foi iniciado o tratamento seguindo-se os critérios de princípios éticos para pesquisa médica que envolva seres humanos de acordo com Helsinki Declaration².

Todos os pacientes eram do sexo masculino, com idade média de 23,7 anos, (variando entre 11 a 35 anos); o lado direito foi acometido em 15 pacientes (83,3%) e o esquerdo em três (16,7%). O mecanismo de produção da fratura foi por trauma direto, frontal, com flexão da articulação metacarpofalangiana (boxeador).

Foram realizadas radiografias nas incidências ântero-posteriores e oblíquas e classificada as fraturas como: oblíquas longas (8 casos, ou 44,4%); cominutivas (5 casos, ou 27,8%), e oblíquas curtas (5 casos, ou 27,8%). Foram mensurados com auxílio de goniômetro, a angulação inicial e a residual nas radiografias pré-operatórias e pós-operatórias.

Técnica Cirúrgica

O procedimento foi realizado em centro cirúrgico ambulatorial. O paciente foi colocado em decúbito dorsal horizontal com o membro apoiado sobre a mesa de mão e realizada assepsia do membro superior a ser operado com iodo-povidona e álcool iodado. O campo operatório foi protegido com campos cirúrgicos esterilizados, e o paciente foi então, submetido a bloqueio anestésico local (foco da fratura e local de introdução do fio) com cinco mililitros de lidocaína a 2,0% e cinco mililitros de bupivacaína a 0,5%, ambas sem vasoconstritor. O material para síntese utilizado foi um fio de Kirschner

com 1,5mm de diâmetro, um mandril em forma de "T", um cortador de fios e um alicate (Figura 1).

O fio foi pré-moldado na sua extremidade distal em formato curvo. Após redução incruenta da fratura pela manobra de Jahss⁶ e manutenção da articulação metacarpofalangiana livre, o fio de Kirschner foi introduzido percutaneamente na base do quinto osso metacarpo em sua borda ulnar, progredindo de proximal para distal, intramedularmente, com auxílio do mandril, o que mantém o fio estável para manipulação, com progressão até a cabeça do metacarpo (Figuras 2 e 3).

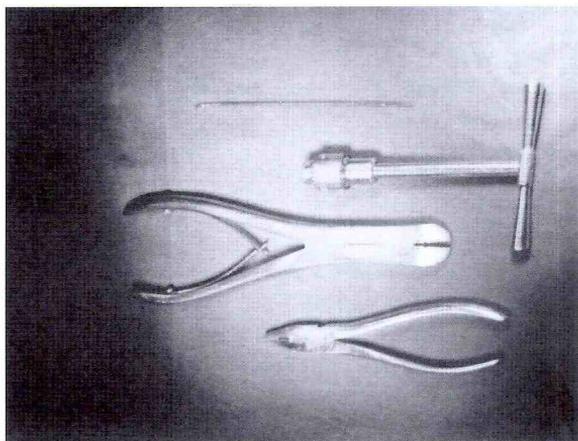


Figura 1. Instrumental utilizado para introdução do fio.

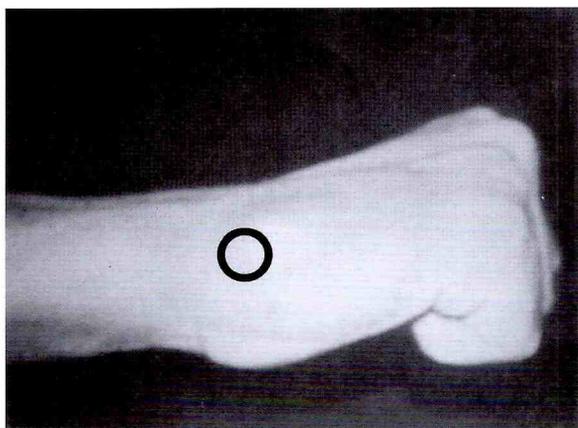


Figura 2. Ponto de introdução do fio na base do quinto metacarpo.

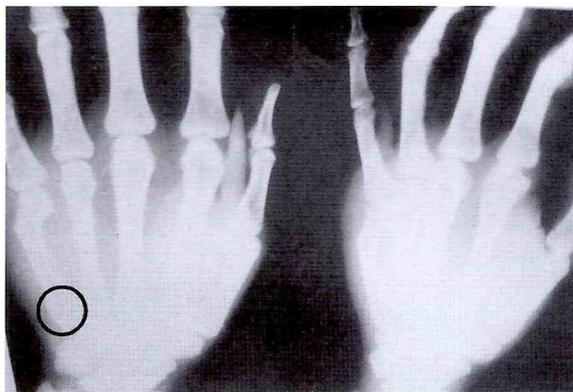


Figura 3. Radiografias pré-operatórias.

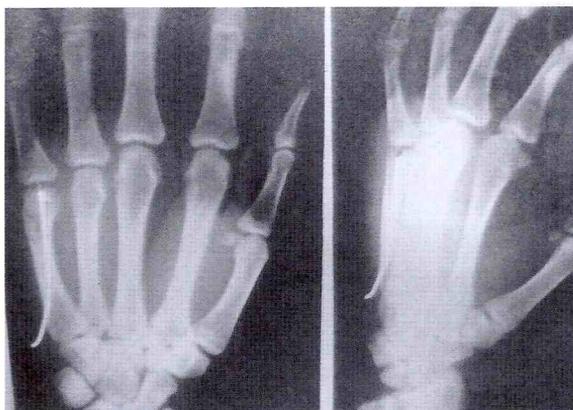


Figura 4. Radiografias pós-operatórias.

Após a fixação, o fio foi cortado proximalmente e mantido exteriorizado de modo percutâneo para facilitar a retirada após quatro semanas (Figura 4).

Foram feitas radiografias em posição antero-posterior e oblíqua para controle da redução e fixação da fratura.

Pós-operatório

O paciente foi estimulado a movimentar precocemente os dedos, não sendo necessário o uso de imobilizações.

A avaliação radiográfica foi realizada semanalmente para controle da redução e fixação. O fio foi retirado ambulatorialmente após quatro semanas, uma vez constatada a consolidação da fratura (Figura 5). Não há necessidade de fisioterapia para reabilitação. A satisfação pessoal do paciente

com o resultado final da cirurgia foi avaliada pelo método de Johnson¹³, onde o paciente classifica sua satisfação em: completamente satisfeito; satisfeito com mínimas restrições; satisfeito com maiores restrições, e Insatisfeito.

Foi analisado o arco de movimento da articulação metacarpofalangiana com o auxílio de

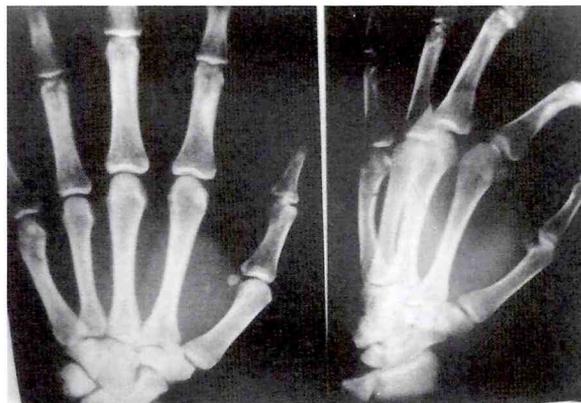


Figura 5. Radiografias demonstrando fratura consolidada.

goniômetro e avaliada a presença de complicações tais como infecções, hematomas, lesão do tendão extensor, neurite do nervo sensitivo ulnar e distrofia simpático-reflexa, consolidação viciosa da fratura (angulação residual) e aderências tendinosas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O período médio para consolidação de todas as fraturas foi de 32,3 dias (variação de 31 a 37 dias) coincidindo com a data da retirada do fio. A angulação média inicial que foi de 53,6° (com desvio-padrão de 8,3°) foi reduzida para angulação média residual de 2,2° (com desvio-padrão de 3,5°).

Não houve limitação clínico-funcional e todos os pacientes ficaram completamente satisfeitos com a cirurgia. Os pacientes retornaram às suas atividades normais após a retirada do fio, não sendo registrado nenhum tipo de complicações (Tabela 1).

Tabela 1. Dados clínicos e radiográficos pré e pós-operatórios dos pacientes.

Nome	Idade (anos)	Sexo	Mão	Mec	Tipo Frat/RX	Dias	Imob.	Ret. Fios	Compl.	A. I.	A. R.	S. Pessoal
F.V.M.	20	M	D	F.A	C.	1	S	37	N	40	0	c. satisfeito
M.M.	35	M	D	F.A	O.C.	2	S	34	N	40	0	c. satisfeito
H.N.S.	26	M	D	F.A	O.L.	2	S	31	N	60	10	c. satisfeito
C.A.P.T.	18	M	D	F.A	O.C.	2	S	33	N	50	0	c. satisfeito
N.C.S.	21	M	D	F.A	O.L.	0	S	32	N	60	0	c. satisfeito
J.B.M.	30	M	E	F.A	O.L.	5	S	35	N	60	10	c. satisfeito
C.H.M.A	11	M	D	F.A	O.C.	0	N	30	N	50	0	c. satisfeito
A.L.S	25	M	D	F.A	O.L.	0	S	31	N	55	0	c. satisfeito
A.C.	27	M	D	F.A	O.L.	1	N	30	N	55	0	c. satisfeito
G.R.	29	M	D	F.A	O.L.	0	N	30	N	50	5	c. satisfeito
A.D.	20	M	E	F.A	O.L.	1	N	32	N	60	0	c. satisfeito
C.C.S.	22	M	D	F.A	O.L.	2	N	33	N	55	0	c. satisfeito
A.A.F	25	M	D	F.A	C.	3	N	35	N	40	0	c. satisfeito
M.C.	26	M	D	F.A	O.C.	0	N	30	N	40	0	c. satisfeito
O.A.	19	M	D	F.A	C.	0	N	31	N	50	0	c. satisfeito
V.L.	21	M	D	F.A	C.	0	S	31	N	40	5	c. satisfeito
P.E.	33	M	D	F.A	O.C.	1	N	32	N	40	5	c. satisfeito
\bar{X}								32,3				
Desvio-padrão										49,7 ± 8,2	2,1 ± 3,6	

M: Masculino; D = Direita; E = Esquerda; Mec = Mecanismo do Trauma; F.A. = Flexão Axial; Tipo Frat/RX: Fratura do Boxeador Raios X; C. = Cominutiva; O.C. = Oblíqua Curta; O.L. = Oblíqua Longa; Dias = Decorrência dos dias do trauma ao tratamento cirúrgico (1, 2,3 e 5 dias), O = fixação imediata; Imob = Imobilização, S = Sim, N = Não; Ret. Fios = tempo de retirada do fio em dias; Compl = Complicações – Alteração do arco de movimento, da força muscular e deformidade residual clínica; A.I. = Angulação Radiológica – Inicial (I); A.R. = Angulação Radiológica – Residual (R) – em graus; S. pessoal = Satisfação Pessoal; c. satisfeito = completamente satisfeito.

O desvio aceitável na fratura do colo do quinto osso metacarpo é uma angulação volar menor do que 40°. Nos casos em que há uma angulação volar maior que do que 40°, nas fraturas oblíquas longas ou cominutivas, está indicado o tratamento cirúrgico¹¹. Dentre as opções possíveis há a fixação intramedular percutânea, que por ser uma técnica cirúrgica atraumática em que apresenta baixo risco de complicações como infecções, lesão do tendão extensor, aderências tendinosas e elevado índice de consolidação já que o hematoma do foco de fratura é respeitado. Outra vantagem da técnica é a não necessidade de imobilização pós-operatória. Nesta casuística ela foi utilizada em apenas oito pacientes, por menos de uma semana.

Analisando os resultados obtidos por outros autores^{4,6}, observamos que a técnica aqui preconizada é de execução simples e reproduzível, não havendo necessidade do emprego de instrumental sofisticado ou de alto custo, com bons resultados clínicos e radiológicos e baixo índice de complicações. Deve ser salientado que a disponibilidade de aparelho intensificador de imagens, quando possível, para radioscopia, facilita o procedimento e por vezes diminui o tempo operatório¹⁰.

CONCLUSÃO

Foi possível verificar nesta pesquisa que o método com fixação percutânea com um fio de Kirschner (1,5mm) para o tratamento das fraturas do colo do quinto metacarpo permite uma redução anatômica da lesão, sem desvitalização dos fragmentos, estabilidade, mobilização precoce e bons resultados clínicos e radiológicos, com baixo índice de complicações e alta satisfação pessoal dos pacientes, sendo uma alternativa ao tratamento incruento.

REFERÊNCIAS

1. Lambotte A. *Chirurgie Opératoire des Fractures*. Paris: Masson; 1913. p.556.
2. Muller ME, Schenider R, Allgower M, *et al.* Manual de osteossíntese: técnicas recomendadas pelo grupo AO – ASIF. 3.ed. São Paulo: Manole; 1993. p.4-72.
3. Bosworth DM. Internal Splinting of fractures of the fifth metacarpal. *J Bone Joint Surg* 1937; 19:826-7.
4. Ford DJ, Ali DM, Steel WM. Fractures of the fifth metacarpal neck; is reduction or immobilization necessary? *J Hand Surg (BR)* 1989; 14:165-7.
5. Kapandi IA. Ostéosynthèse, à foyer fermé des fractures proximales non articulaires du premier métacarpien double enbrochage croisé ascendent. *A. de Chirurgie de La Main* 1983; 2:185-9.
6. Jahss SA. Fractures of metacarpal: a new method of reduction and immobilization. *J Bone Joint Surg (Am)* 1938; 20:178-86.
7. McKerrill J, Bowen V, Johnston G, Zondervan J. Boxer's fractures: Conservative or operative management? *J Trauma* 1987; 27:486-90.
8. Ashkenaze DM, Ruby LK. Metacarpal fractures and dislocations. *Orthop Clin North Am* 1992; 23:19-33.
9. Rockwood Jr CA, Green DP, Bucholz RW. *Fraturas em adultos*. 3.ed. 1993. p.476-86.
10. Freitas A, Pardini Jr GA, Monteiro PCF. Fixação intramedular com fios múltiplos no tratamento das fraturas dos metacárpicos. *Rev Bras Ortop* 1995; 30:587-92.
11. Silva JB, Calcagnatto GN, Fridman M. Fixação intramedular nas fraturas do colo dos metacarpianos. *Rev Bras Ortop* 2000; 35:137-42.
12. Fusion RL, Sherman M, Vleet JV, Wendt T. Current Concepts Review - The Conduct of Orthopaedic Clinical Trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79:1089-98.
13. Johnson KA, Cofield RH, Morrey BF. *Chevron* osteotomy for hallux valgus. *Clin Orthop* 1979; 142:44-7.

Recebido para publicação em 17 de julho de 2003 e aceito em 26 de março de 2004.

CICATRIZAÇÃO DO TENDÃO PATELAR APÓS RETIRADA
DO ENXERTO PARA RECONSTRUÇÃO LIGAMENTAR DO JOELHO:
PARTICIPAÇÃO DOS FATORES DE CRESCIMENTO

*WOUND HEALING IN PATELLAR TENDON AFTER GRAFT
REMOVAL FOR RECONSTRUCTION OF THE KNEE LIGAMENT:
PARTICIPATION OF GROWTH FACTORS*

Magda Cristina Lujan DE CARLI^{1, 4}

Tatiane Zafanelli DEPIERI^{2, 4}

Roberta Ramos PINTO^{3, 4}

Juliana Kopko CATARIN⁴

Jair Rodrigues GARCIA JÚNIOR⁴

RESUMO

Lesões ligamentares do joelho são freqüentes entre praticantes de atividade física, podendo atingir os ligamentos intra-articulares (ligamento cruzado anterior, ligamento cruzado posterior) e ligamentos extra-articulares (ligamento colateral medial e ligamento colateral lateral). A técnica de reconstrução dos ligamentos usando o tendão patelar tem sido utilizada com bons resultados,

¹ Curso de Fisioterapia, Universidade Paranaense, Umuarama, PR, Brasil.

² Curso de Fisioterapia, Universidade Paranaense, Toledo, PR, Brasil.

³ Centro Universitário Filadélfia. Av. Juscelino Kubitschek, 1626, 86020-000, Londrina, PR, Brasil.

⁴ Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Universidade do Oeste Paulista. Rod. Raposo Tavares, Km 572, Bairro Limoeiro, 19067-175, Presidente Prudente, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.R. GARCIA JÚNIOR. E-mail: jgjuniior@posgrad.unoeste.br

sendo a cicatrização deste tendão um processo complexo, porém ordenado, envolvendo diversos agentes reguladores. Inicia-se por um processo inflamatório que, por meio de sinais químicos, estimula a produção de fatores de crescimento polipeptídicos. Os fatores de crescimento mais importantes no reparo do tecido constituinte do tendão patelar são: fator de crescimento epidérmico, fator de crescimento derivado de plaquetas, fator de crescimento de fibroblasto, fatores de transformação e crescimento alfa e beta e várias citocinas. Estes fatores estimulam a proliferação de fibroblastos, síntese de colágeno e de outras moléculas do tecido conjuntivo. Nesta revisão, nosso objetivo foi descrever a seqüência de eventos que ocorrem durante a cicatrização do tendão patelar após a retirada do enxerto para reconstrução ligamentar do joelho, enfocando os fatores de crescimento que têm papel importante na regulação do processo.

Termos de indexação: lesão ligamentar, tendão patelar, fatores de crescimento, cicatrização do tendão.

ABSTRACT

Injuries of knee ligaments are frequent between practitioners of physical activity and they can reach the ligaments intra-to articulate (anterior cruciate ligament, posterior cruciate ligament) and ligaments extra-to articulate (medial collateral ligament and lateral collateral ligament). The technique of ligament reconstruction using patellar tendon has been used with success and, even though the wound healing of this tendon is usually a complex process, it is an orderly one, involving several regulator agents. It initiates with an inflammatory process which, by means of chemical signals, stimulates the production of polypeptides growth factors. The important growth factors in the repair of the constituent tissue of the patellar tendon are: epidermal growth factor, platelet derived growth factor, fibroblast growth factor, transformation and growth factors alpha and beta, and some cytokines. These factors stimulate the proliferation of fibroblasts, synthesis of collagen and other molecules of the conjunctive tissue. In this review, our aim was to describe the sequence of events that occurs during the wound healing of the patellar tendon, after the graft removal for knee ligament reconstruction, focusing on the growth factors that have an important role in the regulation of the process.

Index terms: *ligament injury, patellar tendon, growth factors, tendon wound healing.*

INTRODUÇÃO

Lesões nos ligamentos e tendões são comuns e atingem número cada vez maior de pessoas de todas as idades que participam de competições ou atividades recreativas¹. Tais lesões, dependendo do

local, podem ocorrer por mecanismos direto ou indireto². A maioria das lesões ligamentares do joelho é secundária de mecanismos indiretos tais como movimentos de desaceleração, torção e saltos, comuns em esportes como o futebol e esqui, gerando um valgo e rotação externa ou varo e força de rotação

interna que pode ser isolada ou combinada com lesões do ligamento cruzado anterior, ligamento cruzado posterior, ligamento colateral medial e lateral, meniscos e cápsula².

A meta do tratamento das lesões traumáticas dos ligamentos é a restauração da anatomia e estabilidade até a condição mais próxima possível da anterior à lesão³. O enxerto autólogo osso-tendão-osso tem sido, na última década, o substituto mais comumente empregado na reconstrução ligamentar do joelho^{4,5}. O enxerto comumente utilizado representa um terço da porção mediana do tendão patelar, retirada longitudinalmente e sendo a falha resultante saturada látero-lateralmente.

O processo de cicatrização do ligamento ou tendão é complexo, envolvendo mediadores bioquímicos e alterações das funções celulares, ainda não completamente elucidados. A produção de fatores de crescimento é intensificada após a lesão, assim como a expressão de receptores nas células de cicatrização dos tecidos responsivos aos fatores de crescimento².

Os fatores de crescimento mais importantes que atuam estimulando a regeneração tecidual são fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento de fibroblasto (FGF), fatores de transformação do crescimento alfa e beta (TGF) e as denominadas citocinas fibrinogênicas, a interleucina-1 (IL-1) e o fator de necrose tumoral (TNF-alfa)⁶.

Tendo como foco principal o processo cicatricial do tendão, objetivamos nesta revisão descrever a seqüência de eventos que ocorre durante a cicatrização do tendão patelar, enfocando os fatores de crescimento que desempenham papel importante no processo.

Constituição do tendão e do ligamento

Tendões e ligamentos são estruturas de fibras paralelas, compostas por tecido conjuntivo denso com importante função de mediar o movimento normal

e estabilizar as articulações². São flexíveis e complacentes, com elevado grau de organização e densidade da matriz, um reflexo da elevada concentração de colágeno⁷. A disposição paralela das fibrilas de colágeno proporciona maior resistência a cargas de tensão.

Estruturalmente, os tendões têm formato cilíndrico alongado, fazendo a ligação dos músculos aos ossos⁷. Consistem de três partes: a substância própria do tendão, a junção musculotendinosa e a inserção óssea. Grande número de fascículos ou feixes, consistindo de fibroblastos e grupos lineares densos de fibrilas de colágeno, formam a substância do tendão e dão aos tendões seu aspecto fibroso⁷.

Os ligamentos são estruturas similares aos tendões, de tecido conjuntivo e se inserem no osso, estabilizam as articulações e servem para conectar dois ossos, mas carecem de um componente motor para movimentar a articulação. Consistem principalmente de fibrilas de colágeno compactamente dispostas e altamente orientadas⁷. As fibrilas de colágeno variam entre os dois extremos. Nos ligamentos que resistem às principais sobrecargas articulares há orientação paralela de fibras colágenas e maior área de secção transversal⁸.

Individualmente, tendões e ligamentos diferem ligeiramente em sua composição celular e da matriz. Entretanto, todas essas estruturas contêm os mesmos tipos celulares básicos⁷, partilham padrões semelhantes de suprimento vascular e inervação, e possuem a mesma macromolécula principal na matriz, o colágeno do tipo I.

Eventos moleculares no crescimento celular

A lesão, morte celular e deformação mecânica dos tecidos podem estimular a proliferação e crescimento celular, processos controlados principalmente por fatores químicos locais, que estimulam ou inibem a proliferação celular. Embora várias substâncias possam afetar o crescimento celular, as mais importantes são os fatores de

crescimento polipeptídicos produzidos pelas células e presentes no soro⁹.

O crescimento celular é iniciado pela ligação de um agente sinalizador, mais comumente um fator de crescimento, a um receptor específico localizado na membrana, no citoplasma ou no núcleo da célula alvo. A proteína receptora possui especificidade de ligação para determinados ligantes, e o complexo receptor-ligante resultante inicia uma resposta celular específica⁹.

A maioria dos receptores dos fatores de crescimento possui atividade intrínseca da proteína tirosina-quinase, que é ativada após a união do ligante, causando alteração da conformação em seu domínio extracelular, que por sua vez induz a dimerização de receptores, ativação da quinase e subsequente fosforilação de proteínas do substrato⁹.

O processo subsequente, a transdução do sinal, é a transferência da informação para o núcleo, onde ocorrem alterações específicas na regulação da expressão dos genes. Essa regulação é efetuada por fatores de transcrição envolvidos na síntese de DNA e, possivelmente na divisão e crescimento celular. Um grupo de proteínas denominadas ciclinas, produzidas durante o ciclo celular, controla a replicação do DNA, formação de fusos mitóticos e divisão nuclear e celular⁹.

O fibroblasto é a célula mais comum no tecido conjuntivo e a principal responsável pela formação das fibras e do material intercelular amorfo para síntese do colágeno, elastina, proteoglicanas e glicoproteínas estruturais. No conjuntivo do adulto, os fibroblastos não se dividem com frequência, entrando em mitose apenas quando ocorre uma solicitação, como por exemplo, nas lesões do tecido conjuntivo⁷.

Fatores de crescimento

Fatores de crescimento são moléculas que induzem uma extensa cadeia de efeitos, incluindo migração de células, proliferação e síntese de proteínas. O meio do local onde ocorre cicatrização

de ligamento e tendão, por exemplo, apresenta variação da concentração de muitos fatores de crescimento, como observado por Kuroda *et al.*¹⁰ em cães, e de seus receptores, simultaneamente, indicando uma complexa interação que resulta ao final numa estrutura cicatrizada².

Os principais fatores de crescimento polipeptídicos que estão envolvidos no processo de cicatrização do tendão são: fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento de fibroblasto (FGF), fatores de transformação e crescimento alfa e beta (TGF) e várias citocinas^{9,11}.

O receptor do EGF é o c-erb-beta-1. O fator de crescimento epidérmico é produzido por diferentes células, é mitogênico para várias células epiteliais e fibroblastos *in vitro* e causa divisão celular hepática *in vivo*. Estimula a divisão celular ligando-se a receptores específicos com atividade de tirosina-quinase na membrana celular⁹.

O fator de crescimento derivado de plaquetas é armazenado nos grânulos das plaquetas e liberado quando da ativação destas, sendo também produzido por macrófagos ativados, células endoteliais, células musculares lisas e várias células tumorais¹¹. O PDGF causa migração e proliferação de fibroblastos, células musculares lisas e monócitos, mas também tem outras propriedades pró-inflamatórias. Liga-se a dois tipos de receptores específicos (alfa e beta) que possuem atividade proteína-quinase mas, ao contrário do EGF, deflagra o ciclo celular agindo como um fator de competência, de forma que requer um fator de progressão para a mitogênese (por ex., EGF, insulina). O PDGF é ativo *in vivo* e quando aplicado diretamente em incisões cirúrgicas, estimula o influxo de monócitos, síntese de colágeno e resistência tênsil nas feridas¹².

O fator de crescimento de fibroblasto foi inicialmente descrito como mitógeno dos fibroblastos extraídos do cérebro e hipófise bovinos. O FGF básico está presente nos extratos de vários órgãos e é produzido por macrófagos ativos, enquanto o FGF ácido fica restrito ao tecido neural⁹. Possui funções

como: 1) formação de novos vasos san-güíneos [angiogênese], 2) reparo de feridas, 3) desenvolvimento da musculatura esquelética e maturação pulmonar, 4) hematopoiese, desenvolvimento de linhagens específicas de células sangüíneas e desenvolvimento do estroma da medula óssea^{9,13}.

Os fatores de transformação do crescimento alfa e beta (TGF) foram inicialmente isolados do meio de cultura de células de um sarcoma e acreditava-se que estavam envolvidos na transformação de células normais em câncer. O TGF-alfa possui homologia com o EGF, ligando-se ao receptor do EGF e produzindo a maioria de suas atividades biológicas¹¹. Mais recentemente uma proteína da família dos TGF, a proteína 2 morfogenética derivada de cartilagem (CDMP-2), têm sido injetada para estimular a regeneração e cicatrização de tendões com bons resultados, tornando-os mais finos, densos e resistentes à tensão¹⁴.

O TGF-alfa é produzido por diferentes tipos celulares incluindo plaquetas, células do endotélio, células T e macrófagos⁹, atuando como fator inibidor ou estimulador do crescimento dependendo da concentração. O TGF-beta é um inibidor do crescimento para a maioria dos tipos celulares epiteliais e os efeitos sobre os fibroblastos e células musculares lisas dependem de sua concentração. Em baixa concentração induz a síntese e secreção de PDGF, agindo como mitogênico indireto, enquanto em elevadas concentrações inibe o crescimento, devido à capacidade de inibir a expressão de receptores da PDGF. O TGF-beta também estimula a quimiotaxia de fibroblastos e a produção de fibronectina e colágeno, ao mesmo tempo em que inibe sua degradação ao diminuir as proteases e aumentar os inibidores de protease, favorecendo a fibrogênese².

Fatores de crescimento como TGF-beta, FGF e PDGF podem ter a secreção aumentada por distensão mecânica dos fibroblastos¹³, o que influencia beneficemente a proliferação, diferenciação e formação da matriz nos tendões.

As citocinas têm importantes funções como mediadores da inflamação e da resposta imune, podendo ser também incluídas no grupo de proteínas

funcionais, denominados fatores de crescimento polipeptídicos, visto que muitas delas possuem atividades de promoção do crescimento para uma variedade de células. As citocinas medeiam seus efeitos por ligação a receptores específicos nas células-alvo, e a expressão de receptores de citocinas é regulada por uma variedade de sinais exógenos e endógenos. Para algumas células responsivas, as citocinas estimulam a proliferação celular, atuando como fatores de crescimento tradicionais¹⁵.

Embora muitas citocinas possuam funções múltiplas, pode-se agrupá-las em cinco classes, de acordo com sua função principal ou a natureza da célula-alvo: 1) citocinas que regulam a função dos linfócitos; 2) citocinas envolvidas na imunidade natural; 3) citocinas que ativam células inflamatórias, sendo que as principais citocinas que medeiam a inflamação são interleucina-1 e fator de necrose tumoral (TGF), produzida por macrófagos ativados e com efeitos nos fibroblastos como aumento da proliferação, aumento da síntese de colágeno, aumento da atividade da collagenase, aumento da atividade de proteases, aumento da síntese de PGE; 4) quimiocinas; 5) citocinas que estimulam a hematopoiese⁹.

Às citocinas e aos fatores de crescimento tem sido atribuído o papel de modular a cicatrização e reparação do tecido músculo esquelético. Principalmente o PDGF e o TGF-alfa proporcionam cicatrização mais acelerada de ferimentos¹².

Muitos estudos *in vitro* e *in vivo* têm tentado definir a função dos fatores de crescimento na cicatrização do ligamento e tendão para determinar estratégias apropriadas para o uso destes fatores na engenharia do tecido para estas estruturas. Recente estudo indicou que a cicatrização pode ser melhorada com aplicação de fatores de crescimento¹⁴.

Processo de reparação

Os fibroblastos são as células responsáveis pela síntese de colágeno¹, formação das fibras e do material intercelular amorfo, síntese de elastina,

proteoglicanas e glicoproteínas estruturais. Após qualquer insulto ao tecido conectivo, seja ele devido à lesão mecânica (incluindo cirurgia) ou à irritação química, as respostas corpóreas e estágios de cicatrização são similares⁹.

A cicatrização de ligamentos e tendões pode ser dividida em 4 fases superpostas²:

- Fase I: Hemorrágica: Depois do rompimento do ligamento, o local é rapidamente preenchido com sangue coagulado. Citocinas liberadas dentro do coágulo estimulam a migração de leucócitos polimorfonucleares e linfócitos para a região em algumas horas. Estas células atuam por meio de sinais autócrinos e parácrinos para expandir a resposta inflamatória e recrutar outros tipos de células para o ferimento.

- Fase II: Inflamatória: Macrófagos chegam em 24 a 48 horas e são os tipos celulares predominantes dentro de alguns dias. São responsáveis pela fagocitose do tecido morto e também secretam múltiplos tipos de fatores de crescimento que induzem neovascularização e formação do tecido de granulação. Próximo de terceiro dia depois da lesão, o ferimento contém macrófagos, leucócitos polimorfonucleares, linfócitos, células mesenquimais e plaquetas que liberam PDGF, TGF-beta e FGF. Macrófagos produzem FGF, TGF-alfa, TGF-beta e PDGF. Estes fatores de crescimento não são somente quimiotáticos para fibroblastos e outras células, mas também estimulam a proliferação de fibroblastos e síntese de colágeno do tipo I, II e V e proteínas não colagenosas^{2,13}.

- Fase III: Proliferação: O último tipo de célula a chegar dentro do ferimento é o fibroblasto. Acredita-se que sejam recrutados de tecidos vizinhos e da circulação sistêmica. Os fibroblastos possuem abundante retículo endoplasmático e iniciam a produção de colágeno e outras proteínas da matriz dentro de uma semana da lesão. Próximo da segunda semana após a lesão do ligamento, os capilares começam se formar e o coágulo sanguíneo original torna-se mais organizado devido à proliferação celular e da matriz. O conteúdo total de colágeno é maior

do que no ligamento normal, mas a concentração de colágeno é menor e a matriz está desorganizada.

- Fase IV: Remodelação e maturação: Esta fase é marcada pela diminuição gradual do número de células do tecido cicatrizado. A matriz torna-se mais densa e orientada longitudinalmente. Modificação do colágeno, conteúdo de água e proporção de colágeno do tipo I e III começam aproximar-se do estado normal. Uma seqüência integrada de sinais bioquímicos e biomecânicos é importante para o remodelamento do ligamento. Estes sinais regulam a expressão de proteínas estruturais e enzimas, incluindo a colagenase e ativador plasminogênico. O tecido cicatrizado continua a maturação por alguns meses, mas nunca readquire as características morfológicas e propriedades mecânicas anteriores à lesão. Propriedades biomecânicas permanecem inferiores porque o diâmetro das fibrilas de colágeno diminui persistentemente e o perfil das proteoglicanas é alterado².

A maturação final do tecido cicatricial em humanos não se completa antes de um ano. Mesmo que neste tempo a força de tensão do tecido cicatrizado continue inferior à normal, ela correlaciona-se com a concentração e diâmetro das fibrilas de colágeno do tipo I, que normalmente retorna à concentração normal dentro de 12 a 14 semanas².

Tratamento pós-operatório

Após a reconstrução ligamentar do joelho usando como enxerto o tendão patelar, a extremidade é posta em um imobilizador de joelho (*bracing*), que permanece por três semanas¹⁶. Deve-se evitar o apoio do membro de forma que não suporte o peso corporal, sendo indicada a marcha com muletas e o uso de crioterapia nas primeiras 72 horas para evitar o edema, a dor e posterior aumento da lesão^{17,18}.

Nas fases mais avançadas pode-se iniciar um trabalho voltado à reversão das seqüelas resultantes da lesão e à limitação funcional¹⁹. Isto deve ser obtido

por meio da mobilização articular, exercícios isométricos, flexão ativa e extensão ativa do joelho²⁰.

Um programa de reabilitação precoce consegue reduzir significativamente as complicações pós-reconstrução associadas aos períodos de imobilização prolongada, como a dor na região anterior no joelho, rigidez articular, atrofia muscular, contratura em flexão, diminuição da propriocepção e, principalmente a perda da extensão^{21,22}.

CONCLUSÃO

Após a lesão ligamentar do joelho e durante a recuperação no local do enxerto e cicatrização do tendão, ocorrem processos inflamatórios como consequência da migração de leucócitos responsáveis também pela secreção de fatores de crescimento que induzem neovascularização, proliferação e maturação de fibroblastos e síntese de proteínas e fibras de colágeno. Na fase final ocorre a remodelação que perdura durante vários meses, durante os quais o número de células diminui e ocorrem alterações nas proporções da água e dos tipos de colágeno, proporcionando o restabelecimento quase completo das propriedades morfológicas e biomecânicas das estruturas.

Um programa de reabilitação pós-reconstrução proporciona recuperação mais rápida e eficiente, reduzindo significativamente as complicações pós-operatórias²³.

REFERÊNCIAS

1. Chan BP, Chan KM, Maffulli N, Webb S, Lee KKH. Effect of basic fibroblast growth factor. *Clin Orthop Rel Res* 1997; 342:239-47.
2. Woo SL, Hildebrand K, Watanabe N, Fenwick JA, Papageorgiou CD, Wang JHC. Tissue engineering of ligament and tendon healing. *Clin Orthop Rel Res* 1999; 367 Suppl:S312-S323.
3. Sisk TD. Lesões do joelho. In: Crenshaw AH, editor. *Cirurgia ortopédica de Campbell*. São Paulo: Manole; 1996. v.3:1635-7.
4. Boschini LC, Schuck GF, Oliveira GK, Schimiedt I, Schwartzmann CR. Artrotomia versus artroscopia: avaliação pós-operatória da reconstrução do ligamento cruzado anterior. *Rev Bras Ortop* 2002; 37:23-30.
5. Lasmar NP, Mello Jr. AW. Lesões do Ligamento Cruzado Anterior: Parte IV. Reconstrução cirúrgica: escolha do enxerto, posicionamento dos túneis e métodos de fixação. *Clín Ortop* 2000; 1/2:573-7.
6. Brasileiro Filho G. *Bogliolo patologia geral*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.111-92.
7. Gartner LP, Hiatt JL. *Tratado de histologia*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2000.
8. Jackson DW, Simom TM. Tissue engineering principles in orthopaedic surgery. *Clin Orthop Rel Res* 1999; 376 Suppl:S31-S45.
9. Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Robbins patologia estrutural e funcional*. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2000. p.79-100.
10. Kuroda R, Kurosaka M, Yoshiya S, Mizuno K. Localization of growth factor in the reconstructed anterior cruciate ligament: immunohistological study in dogs. *J Knee Surg* 2000; 8:120-6.
11. Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med* 2003; 33:381-94.
12. Spindler KP, Imro AK, Mayes CE, Davidson JM. Patellar tendon and anterior cruciate ligament have different mitogenic responses to platelet-derived growth factor and transforming growth factor beta. *J Orthop Res* 1996; 14:542-6.
13. Skuted M, van Griensven M, Zeichen J, Brauer N, Bosch U. Cyclic mechanical stretching modulates secretion pattern of growth factors in human tendon fibroblasts. *J Appl Physiol* 2001; 86:48-52.
14. Forslund C, Aspenberg P. Tendon healing stimulated by injected CDMP-2. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:685-7.

15. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev* 2003; 83:835-70.
 16. Wu GKH, Ng GYH, Mak AFT. Effects of knee bracing on the functional performance of patients with anterior cruciate ligament reconstruction. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 282-5.
 17. Balsini N, Sardinha CE, Balsini NE. Tendão patelar *versus* tendões duplos do semitendinoso e *gracilis* como enxerto autólogo na reconstrução do LCA no joelho. *Rev Bras Ortop* 2000; 35:157-63.
 18. Kulczycki MM, Fuchs RMB. Protocolo de reabilitação fisioterápica no pós-operatório de lesão do ligamento cruzado anterior. *Rev Fisiot Mov* 1997; 9:9-16.
 19. Jacob AV, Souza VMP, Negrão Filho RF, Dócusse Filho AJ e Quialheiro JJA. Avaliação funcional do joelho em indivíduos submetidos à reconstrução de LCA. *Rev Bras Fisiot* 1997; 2:49-54.
 20. Enad JG, Loomis LL. Patellar tendon repair: postoperative treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81:786-8.
 21. Bonfin TR, Paccola CAJ. Propriocepção após a reconstrução do ligamento cruzado anterior usando ligamento patelar homólogo e autólogo. *Rev Bras Ortop* 2000; 35:194-201.
 22. Mello Jr W, Marchetto A, Telini AC, Prado AMA. Protocolo domiciliar para reabilitação do joelho após reconstrução do ligamento cruzado anterior. [acesso 22 dez 2003]. Disponível em: http://www.grupodojoelho.com.br/artigos/lesoes_do_lca.htm
 23. Mello Jr. AW, Marchetto A, Amaral G. Lesões do ligamento cruzado anterior: Parte I. História natural do joelho com instabilidade anterior indicação e tratamento e seleção de pacientes para cirurgia de reconstrução. *Clín Ortop* 2000; 1/3:553-7.
- Recebido para publicação em 29 de setembro de 2003 e aceito em 16 de março de 2004.

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA NA GESTAÇÃO: CONSENSO E CONTROVÉRSIAS

CHRONIC HYPERTENSION DURING PREGNANCY: CONSENSUS AND CONTROVERSIES

Ricardo Porto TEDESCO¹

Mary Ângela PARPINELLI²

Eliana AMARAL²

Fernanda Garanhani de Castro SURITA²

José Guilherme CECATTI²

RESUMO

Com incidências que variam entre 5% a 10% em todo o mundo, as síndromes hipertensivas associadas à gestação representam a principal causa de mortalidade materna em muitos países. De acordo com o *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure*, hipertensão crônica é definida como aquela presente antes da gravidez, diagnosticada antes da vigésima semana de gestação, ou ainda a que é diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e que não desaparece no período puerperal. Muitas são as complicações

¹ Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade de Medicina de Jundiaí, SP, Brasil.

² Departamento de Tocoginecologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Rua Alexander Fleming, 101, 13084-881, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.G. CECATTI. E-mail: cecatti@unicamp.br

associadas à hipertensão arterial na gestação, tanto do ponto de vista materno, quanto perinatal. Do ponto de vista materno, podem ocorrer encefalopatia hipertensiva, falência cardíaca, severo comprometimento da função renal, hemorragia retiniana, coagulopatias e associação com pré-eclâmpsia. Para o feto, há maior risco de restrição de crescimento intra-uterino, descolamento prematuro de placenta, sofrimento, morte intra-útero, baixo peso e prematuridade. Nesta revisão são abordados aspectos relativos tanto à classificação, diagnóstico, acompanhamento clínico e laboratorial, quanto ao manejo terapêutico da hipertensão arterial crônica durante a gravidez. Além destes, enfocamos também aspectos controversos que necessitam melhores evidências científicas.

Termos de indexação: hipertensão arterial crônica, gestação, gestação de alto risco.

ABSTRACT

The hypertensive disorders occur in 5% to 10% of all pregnancies in the world, representing the main cause of maternal mortality in several countries. According to the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure, chronic hypertension is defined as that present before pregnancy, diagnosed before 20 weeks of gestation, or that which is diagnosed by the first time during pregnancy and does not disappear in the post-partum period. There are several maternal, as well as perinatal complications, associated with hypertension during pregnancy. Regarding maternal complications, there may be hypertensive encephalopathy, cardiac arrest, severe renal function damage, disturbs in coagulation and association with preeclampsia. For the fetus, there is an increased risk of fetal distress, with intrauterine growth restriction and/or death, alongside the risks of abruptio placentae, low birth weight and prematurity. In this review we dealt with some aspects related to the classification, diagnosis, clinical and laboratorial follow-up, as well as the therapeutic management of chronic hypertension during pregnancy. We also focus on some controversial aspects which still need better scientific evidences.

Index terms: chronic hypertension, pregnancy, high risk pregnancy.

INTRODUÇÃO

Com incidências que variam entre 5% a 10% em todo o mundo^{1,2,3}, as síndromes hipertensivas associadas à gestação representam a principal causa de mortalidade materna em muitos países, e respondem por 20% a 25% da mortalidade perinatal

global². De acordo com o *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure*³, hipertensão crônica é definida como aquela presente antes da gravidez, que é diagnosticada antes da vigésima semana de gestação, ou ainda a que é diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e que não desaparece no período puerperal.

Em países desenvolvidos, a hipertensão arterial crônica (HAC) corresponde a 30% a 50% de todas as síndromes hipertensivas que ocorrem na gestação^{3,4}.

Muitos são os transtornos associados à hipertensão arterial na gestação, tanto do ponto de vista materno quanto perinatal. São decorrentes diretamente da própria situação clínica ou, algumas vezes, resultado de abordagens terapêuticas inadequadas. Do ponto de vista materno, teme-se a encefalopatia hipertensiva, a falência cardíaca, o severo comprometimento da função renal, a hemorragia retiniana, as coagulopatias e a associação com a pré-eclâmpsia⁵. Sobre o feto incidem maior risco de restrição de crescimento intra-uterino, descolamento prematuro de placenta normalmente inserida, sofrimento e morte intra-útero. São maiores também as incidências de recém nascidos com baixo peso e prematuridade^{1,6}. Todas essas ocorrências acabam por elevar sobremaneira também a incidência de cesáreas⁷.

Como fatores de risco para o desenvolvimento da HAC destacam-se a herança familiar, raça negra, idade avançada, sedentarismo, tabagismo e obesidade⁸. Marchioli⁹, em um estudo retrospectivo envolvendo 530 gestantes hipertensas, identificou a presença da herança familiar em mais de 50% dos casos.

Embora se reconheçam vários fatores etiológicos para a HAC, a hipertensão arterial dita essencial ou primária, aquela sem causa estabelecida, é a mais prevalente. As causas mais comumente associadas à hipertensão arterial secundária incluem as nefropatias, as colagenoses com

envolvimento renal, os distúrbios endócrinos, a coarctação da aorta e o feocromocitoma^{3,10,11}.

Mais importante que a identificação da origem da HAC na gestação é o conhecimento da sua duração, severidade e concomitância com proteinúria, uma vez que o prognóstico materno e fetal é nitidamente dependente destes fatores¹².

CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO

Várias são as classificações propostas para as síndromes hipertensivas que ocorrem na gestação, bem como variadas são as abordagens que tentam encontrar uma justificativa para tal procedimento. De acordo com o último boletim do Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas divulgado em 2001¹³, a terminologia utilizada nestas situações é ainda não uniforme e confusa. Entre todas, a classificação que mais vem sendo utilizada recentemente é aquela proposta pelo ACOG e modificada posteriormente pelo *National High Blood Pressure Education Program*^{1,3,13,14}, cujas categorias tentam identificar distúrbios com diferentes características epidemiológicas, fisiopatológicas e riscos para a mãe e criança (Quadro 1).

Algumas modificações dessa classificação consideram os casos de hipertensão transitória em conjunto com aqueles de hipertensão induzida pela gravidez, sendo o diferencial com a pré-eclâmpsia/eclâmpsia a proteinúria, presente nestas últimas.

Quadro 1. Classificação das Síndromes Hipertensivas da Gravidez.

A	Hipertensão crônica.
B	Pré-eclâmpsia ou eclâmpsia.
C	Pré-eclâmpsia superimposta à hipertensão crônica.
D	Hipertensão gestacional: (1) hipertensão transitória da gestação se pré-eclâmpsia não estiver presente à época do parto e a pressão retornar ao normal até 12 semanas pós-parto (diagnóstico retrospectivo) ou (2) hipertensão crônica se a elevação persistir.

Fonte: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy (2000)³.

A HAC que se apresenta em sua forma isolada, não associada à pré-eclâmpsia/ eclâmpsia é ainda dividida em leve, grave e maligna. Considera-se leve quando os níveis pressóricos encontram-se abaixo de 160mmHg x 110mmHg e as funções cardíacas e renais estão preservadas. Grave, quando os níveis tornam-se iguais ou maiores a esses, podendo haver aumento não fisiológico da área cardíaca, alteração da função renal, com *clearance* de creatinina igual ao da mulher não gestante, e maligna quando os níveis pressóricos atingem valores exorbitantes, associando-se ao quadro sintomas de insuficiência cardíaca, encefalopatia hipertensiva e grave comprometimento da função renal¹⁵.

Essa diferenciação dos casos de acordo com a sua severidade tem grande importância clínica, uma vez que tanto a abordagem terapêutica quanto os resultados maternos e perinatais são distintos, na dependência da intensidade das manifestações clínicas e laboratoriais. Um bom exemplo disso é representado pelo risco de associação com pré-eclâmpsia. Estima-se que apenas 10% casos de HAC considerados leves associem-se à pré-eclâmpsia, mas 50% dos casos severos⁸. Do ponto de vista prático, a HAC na gravidez é classificada em não complicada e complicada. É considerada complicada quando se associa à pré-eclâmpsia/ eclâmpsia e/ou à insuficiência renal e cardíaca¹⁵.

DIAGNÓSTICO E ACOMPANHAMENTO CLÍNICO DA GESTANTE COM HAC

O diagnóstico da HAC é eminentemente clínico e obtido pela identificação de níveis pressóricos elevados. Os níveis pressóricos considerados elevados para o diagnóstico de HAC durante a gestação são os mesmos utilizados para a mulher não grávida. Desta forma, a HAC associada à gestação é definida pela presença de níveis pressóricos permanentemente iguais ou superiores a 140mmHg x 90mmHg, diagnosticados anteriormente à gestação ou à 20ª semana da mesma, e

que se mantém após o puerpério^{2,16}. O termo HAC também inclui a hipertensão arterial latente que muitas vezes é identificada somente durante a gestação¹⁵. Chesley *et al.*¹⁷ e Sibai *et al.*¹⁸ acreditam que a HAC latente manifesta-se muitas vezes em mulheres que apresentam, sempre ao final das gestações, elevações dos níveis pressóricos, mas que, entre os ciclos gestacionais, encontram-se normotensas.

Quando a gestação pode ser acompanhada desde o início, pode-se facilmente definir a forma clínica da hipertensão arterial, seja por ela já estar instalada ou por manifestar-se no curso da gestação. Porém, quando a gestante inicia a assistência pré-natal tardiamente, após a metade da gestação, o diagnóstico de HAC pode não ser estabelecido oportunamente. Cerca de 40% a 50% das gestantes hipertensas crônicas também podem apresentar ligeira queda dos níveis pressóricos nesta fase da gestação, podendo estes níveis situarem-se dentro dos limites de normalidade^{8,19}. Como as necessidades orgânicas de perfusão tecidual variam amplamente no decorrer do dia, ocasionando amplas variações dos níveis pressóricos, é de extrema importância a manutenção da pressão arterial em níveis elevados, para o correto diagnóstico de hipertensão arterial. Desta forma, níveis pressóricos alterados deverão ser confirmados em pelo menos duas medidas isoladas, com intervalo de pelo menos cinco minutos entre elas, permanecendo a gestante em repouso entre as medições²⁰.

Provavelmente a maneira mais adequada para a obtenção do correto diagnóstico da hipertensão arterial seja a utilização da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA). Este método consiste na mensuração intermitente da pressão arterial, em um período de 24 horas, a intervalos de tempo programados, de acordo com o objetivo do exame. Apresenta como principais vantagens a obtenção de múltiplas medidas durante as 24 horas, avaliação dos níveis de pressão arterial durante as atividades cotidianas, inclusive durante o sono, avaliação do padrão circadiano da pressão arterial e avaliação do efeito anti-hipertensivo durante as 24 horas do dia^{21,22}. Rayburn & Zuspan²³ e Rayburn

et al.²⁴ ressaltam ainda a vantagem, com a utilização da MAPA, de se evitar a chamada “hipertensão do avental branco” – elevação da pressão arterial pela presença do médico. Por outro lado, tem como principal limitação a ausência de padronização dos dados para a sua correta instituição e interpretação, principalmente no que se refere à escolha da fase mais adequada da gestação para a implementação do método. Apresenta ainda, como fatores limitantes, o desconforto relatado por algumas gestantes e o custo elevado do aparelho²⁵.

De acordo com Davey e MacGillivray²⁶, a pressão arterial diastólica é, provavelmente, um marcador prognóstico de maior confiabilidade do que a pressão arterial sistólica, especificamente durante a gestação, associando-se direta e exponencialmente com a mortalidade perinatal. A razão que explica este fato não é bem conhecida, mas a imensa maioria dos estudos envolvendo gestantes hipertensas utiliza a pressão arterial diastólica como principal referencial, tanto para caracterização de risco, bem como para monitorização do controle terapêutico. A escassez de drogas capazes de agir sobre a pressão arterial sistólica talvez possa explicar, em parte, a razão pela qual se utilize, preferencialmente, a pressão arterial diastólica como parâmetro para o diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial.

Recentemente tem se dado grande valor prognóstico à “pressão de pulso”, definida como o diferencial entre as pressões sistólica e diastólica, como fator de risco independente para morbidade e mortalidade cardiovascular^{27,28}. Ela refletiria a rigidez do vaso e, portanto, a gravidade da doença arterial. No entanto, não existem relatos específicos na literatura sobre a utilização deste índice para o acompanhamento clínico de gestantes hipertensas crônicas, mas apenas algumas indicações de que a pressão de pulso aumentada possa ser um fator de risco para o desenvolvimento de pré-eclâmpsia²⁹.

Para a adequada aferição dos níveis de pressão arterial durante a gestação, o momento do registro da pressão arterial durante a consulta de pré-natal reveste-se de grande importância, bem como o decúbito da gestante, uma vez que a informação obtida neste instante orienta a adoção

de diferentes posturas e condutas médicas³⁰. O decúbito lateral esquerdo aumenta o retorno venoso por promover descompressão dos vasos pélvicos, mobiliza o líquido intersticial para o espaço intravascular, diminui a atividade do sistema nervoso simpático, aumenta o débito cardíaco, aumenta o fluxo plasmático renal e diminui a reatividade vascular, diminuindo, portanto, os níveis de pressão arterial³¹. Indubitavelmente, este é o decúbito que proporciona o melhor fluxo uteroplacentário, sendo parte da orientação terapêutica que se dá à gestante hipertensa. No entanto, essa orientação limita-se às gestantes hipertensas, uma vez que as normotensas apresentam boa perfusão placentária em qualquer decúbito.

A observação sistemática da pressão arterial sempre neste decúbito poderia não refletir a verdadeira condição de pressão arterial da gestante ao longo do dia. Níveis pressóricos eventualmente elevados, possíveis de ocorrerem quando a gestante assume outras posições, poderiam não ser assim detectados. Entretanto, a grande maioria dos autores adota como norma a posição sentada, apoiando-se o antebraço da gestante numa superfície, deixando-a com a palma da mão voltada para cima, à altura do coração. O grupo de trabalho reunido pelo Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos, em 1991, adotou como norma a posição sentada para a verificação da pressão arterial em gestantes³². Esta também é a orientação divulgada recentemente pelo Manual Técnico de Assistência Pré-Natal do Ministério da Saúde²⁰.

Para o acompanhamento pré-natal da gestante com HAC recomenda-se, nos casos não complicados, avaliações ambulatoriais quinzenais até a 30^ª/34^ª semana, e semanais após esta idade gestacional, aguardando-se o parto espontâneo a termo. A via de parto deve se basear exclusivamente nas condições obstétricas. Avaliações periódicas da vitalidade fetal através de exames subsidiários devem ser realizadas, com frequência determinada pelas condições do feto, pela idade da gestação e pela disponibilidade do serviço. Os casos considerados de maior gravidade merecem atendimento hospitalar, com a realização mais assídua de exames para

avaliação das condições maternas e fetais, sendo que, na grande maioria das vezes, o parto deve ser antecipado.

ACOMPANHAMENTO LABORATORIAL DA GESTANTE COM HAC

A propedêutica laboratorial dependerá da severidade do caso e dos recursos técnicos disponíveis. Existe forte tendência em se tentar simplificar a avaliação laboratorial das gestantes hipertensas, deixando-se a propedêutica mais sofisticada e dispendiosa reservada aos casos onde a evolução clínica não é favorável.

Por ser de ocorrência pouco freqüente, a hipertensão arterial secundária excepcionalmente tem a sua causa investigada durante a gestação. Apenas nos casos refratários aos esquemas terapêuticos clássicos, com rápido agravamento do quadro clínico, procura-se identificar o fator causal da HAC, na tentativa de se obter adequado controle clínico.

A análise laboratorial mínima requerida para a gestante com HAC deve compreender, além dos exames de rotina de pré-natal recomendados às gestantes de baixo risco, avaliações de função renal com dosagem sérica de creatinina, uréia, ácido úrico, proteinúria de fita e/ou de 24 horas e *clearance* de creatinina; função cardíaca com eletrocardiograma e fundo de olho para a identificação de vasculopatia. A periodicidade com que estes exames devem ser realizados é fundamentada na evolução de cada caso. Também são considerados básicos exames para avaliação da vitalidade fetal como ultra-sonografia com dopplervelocimetria e cardiotocografia, em geral, iniciados a partir da 30ª a 32ª semana de gestação.

O reconhecimento da associação da HAC com a pré-eclâmpsia se faz com determinação de proteinúria (>300mg em urina de 24 horas ou 1g/L em amostra simples, o que corresponde a 1+/2+ ou mais pelo método quantitativo de fita) anteriormente ausente. Aceita-se também este diagnóstico quando a elevação da pressão arterial é acompanhada do

aumento dos níveis de ácido úrico (>6mg/dL), anteriormente normais, em gestante sem uso de diuréticos.

Vasconcellos *et al.*³³, através de dosagens do ácido úrico em 319 gestantes com diferentes formas de síndromes hipertensivas, observaram que seus valores muito freqüentemente elevaram-se durante a gestação, sugerindo então que a dosagem sérica do ácido úrico não se presta para o diagnóstico diferencial entre os casos de pré-eclâmpsia leve e as portadoras de HAC. Ressaltam que sua importância clínica está ligada ao diagnóstico da superimposição da pré-eclâmpsia em paciente hipertensa crônica. Alertam ainda para a necessidade de se determinarem os valores de normalidade do ácido úrico para a população em estudo, sob pena de se obterem resultados falsamente alterados.

A biópsia renal percutânea, evidenciando endoteliose glomerular em gestante hipertensa crônica, também permite o reconhecimento da superimposição da pré-eclâmpsia. No entanto, como regra geral, tal biópsia não é realizada na prática da assistência da gestante hipertensa crônica.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA GESTANTE HIPERTENSA CRÔNICA

A abordagem terapêutica da gestante hipertensa crônica deve ter início, sempre que possível, no período pré-concepcional. A estabilização dos níveis pressóricos e a adoção de medidas terapêuticas, em especial a terapêutica medicamentosa, podem ser oportunamente adequadas à gestação se a orientação médica for requisitada no período que antecede a concepção. Infelizmente isso raramente acontece. Vários fatores envolvidos fazem com que a gestante inicie seu pré-natal somente quando a gestação já avança o segundo trimestre.

O objetivo da assistência pré-natal da gestante com HAC deve ser não somente impedir os riscos materno-fetais associados à elevação da pressão

arterial, mas também evitar medidas terapêuticas que possam comprometer a vitalidade fetal. É preciso considerar o fato de que as drogas anti-hipertensivas podem reduzir os níveis pressóricos de maneira a tornar o fluxo útero-placentário insuficiente ao feto.

Além da conscientização da situação de maior risco que apresenta sua gravidez, a gestante com HAC deve ser informada de que sua assistência exigirá um empenho adicional de sua parte, com visitas de pré-natal mais freqüentes, eventuais hospitalizações e provável maior número de exames subsidiários. No entanto, deve ser incentivada, mostrando-se que os resultados obtidos são muito favoráveis quando as orientações são adequadamente seguidas. Tudo isso pode ser mais facilmente obtido com acompanhamento psicológico, além do obstétrico.

O repouso em decúbito lateral, de preferência o esquerdo, deve ser recomendado em alguns períodos do dia. A natriurese resultante diminui a reatividade vascular, mantendo os níveis pressóricos mais baixos. Não existem evidências de que a dieta com restrição de sal se associe com melhores resultados maternos e perinatais³⁴. O que se recomenda é a dieta livre, desencorajando-se o uso abusivo do sal.

Existem importantes questões ainda não resolvidas no atendimento à gestante com HAC. Não se sabe ao certo qual o nível de pressão arterial que requer tratamento medicamentoso. Outra dúvida é sobre o nível de pressão arterial que deve ser mantido durante a gestação. Ainda, questiona-se a real necessidade da manutenção ou introdução de terapia anti-hipertensiva¹.

A pressão arterial apresenta variações fisiológicas que são influenciadas, sobretudo, pela idade gestacional. Desta forma, um mesmo nível pressórico tem diferentes significados conforme a época da gestação. Além disso, um mesmo nível pressórico pode ter significado diferente entre gestantes em situações clínicas diferentes. Outros fatores de risco precisam ser avaliados em conjunto. Nos casos de maior severidade, não existem dúvidas quanto à necessidade de se baixarem os níveis

pressóricos e, para tanto, de se utilizarem drogas anti-hipertensivas adequadas. As dúvidas existem nos casos considerados leves e moderados.

Fletcher & Bulpitt³⁵, revisando estudos com e sem a utilização de anti-hipertensivos durante a gestação, concluíram que as pesquisas iniciais mostravam benefícios com o tratamento medicamentoso da gestante hipertensa, com redução do risco e da mortalidade fetais. No entanto, observaram que nos estudos mais recentes estes benefícios não são tão evidentes. Sibai *et al.*⁵ relataram seus resultados obtidos através da avaliação de 211 gestantes hipertensas crônicas onde os níveis de pressão diastólica foram mantidos entre 90mmHg e 110mmHg. O uso de anti-hipertensivos foi descontinuado no início da gestação ou não introduzido. Apenas 13% das gestantes assim conduzidas necessitaram da administração de drogas anti-hipertensivas por apresentarem níveis diastólicos superiores a 110mmHG. Ainda assim, a taxa de mortalidade perinatal neste grupo de gestantes foi de 28/1000.

Mabie *et al.*³⁶ compararam dois grupos de gestantes com HAC, diferentes apenas quanto ao uso ou não de hipotensores. Não observaram diferenças significativas quanto aos resultados perinatais e ainda encontraram maior associação com a doença hipertensiva induzida pela gestação no grupo submetido ao tratamento medicamentoso. Observaram também que o uso de anti-hipertensivos parece relacionar-se a maiores índices de restrição de crescimento intra-útero.

Assim, parece estar atualmente prevalecendo a idéia de que provavelmente algum grau de nível pressórico aumentado seja melhor para os resultados perinatais que um controle medicamentoso restrito da gestante hipertensa crônica, mantendo-a normotensa durante toda a gestação. Para tentar responder definitivamente estas questões, um estudo multicêntrico internacional está sendo desenvolvido, coordenado pela Universidade de Toronto, no Canadá³⁷.

Entretanto, não há dúvidas de que quando os níveis pressóricos estejam de fato muito elevados,

a terapêutica medicamentosa anti-hipertensiva deva ser instituída. A metildopa é a droga de escolha para o tratamento da gestante com HAC. Seu longo período de uso, com ausência de efeitos adversos ao feto, conferem-lhe grande confiabilidade. Redman & Ounsted³⁸ realizaram acompanhamento por longos períodos, superiores a sete anos, de crianças cujas mães foram tratadas com metildopa durante a gestação. Não evidenciaram nenhum sinal de alteração no desenvolvimento neuro-motor. Seu mecanismo de ação se dá pela sua propriedade de atravessar a barreira hemato-encefálica, onde atua bloqueando os impulsos vasoconstritores. Após a administração oral, seu pico de ação plasmático ocorre após 2 a 6 horas, sendo seus metabólitos rapidamente excretados pelos rins. A dose recomendada durante a gestação encontra-se entre 750mg/24h a 3.000mg/24h, fracionada em 2 a 4 tomadas por dia. Os principais efeitos colaterais associados à metildopa são astenia, hipotensão ortostática, sedação, secura bucal e congestão nasal¹⁵.

Outros fármacos têm sido empregados para o tratamento da hipertensão arterial crônica durante a gestação:

- Hidralazina: o cloridrato de hidralazina é um relaxante direto da musculatura arterial lisa (preferencialmente pequenas artérias e arteríolas). É pouco efetiva por via oral, pois desencadeia taquicardia reflexa com aumento do débito cardíaco. Se utilizada por via oral, deve ser associada a bloqueadores beta-adrenérgicos para se impedir a taquicardia reflexa e se obter o efeito hipotensor desejado. A dosagem terapêutica por via oral deve ser de 50mg/dia a 200mg/dia. Está melhor indicada nas emergências hipertensivas. É preferencialmente utilizada por via endovenosa nas doses de 5mg a 10mg a cada 15 a 20 minutos. Apresenta como principais efeitos colaterais taquicardia e cefaléia maternas e trombocitopenia fetal³⁹.

- Bloqueadores beta-adrenérgicos: correspondem a um grupo de drogas com mecanismos de ação bastante heterogêneos e com repercussões hemodinâmicas bastante variadas. Seu uso durante a gestação, em especial para o tratamento da HAC,

parece ser bastante seguro³⁵. Seu principal efeito colateral parece ser a restrição do crescimento intra-uterino. Dentre as opções disponíveis, o pindolol é o beta-bloqueador mais recomendado na gestação por ser o que menos atravessa a barreira placentária³⁸. Uma recente revisão da *Cochrane Library* conclui que os beta-bloqueadores utilizados para os casos de hipertensão leve e moderada durante a gestação, reduzem o risco de hipertensão grave e da necessidade de droga anti-hipertensiva adicional, não havendo ainda dados suficientes para concluir sobre efeitos na mortalidade perinatal ou parto pré-termo, entretanto parecem estar associados a um aumento de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. Portanto, não devem ainda ser sistematicamente recomendados para esta situação⁴⁰.

- Antagonistas do canal de cálcio: correspondem a um grupo de drogas que podem ser utilizadas com segurança para os estados de emergência hipertensiva, bem como para o controle da hipertensão arterial a longo prazo. Seu efeito se dá predominantemente na musculatura lisa dos vasos. Quando utilizado fora das crises hipertensivas, geralmente é em associação com outro agente anti-hipertensivo.

- Diuréticos: não são drogas de primeira escolha para a gestante hipertensa, pois podem estar associados a efeitos nocivos sobre o feto, especialmente a restrição do crescimento intra-uterino. Têm seu uso reservado para as situações onde a redução da volemia materna é de vital importância.

- Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina II, como captopril e enalapril, são contra-indicados durante a gestação e devem ser evitados em mulheres não grávidas em idade fértil. Broughton-Pipkin *et al.*⁴¹ e Ferris & Weir⁴² observaram frequência elevada de óbitos fetais quando utilizaram este grupo de drogas em animais prenhes. Outros autores^{43,44,45} associaram seus efeitos a quadros de oligoâmnio severo, hipoplasia pulmonar, hipoplasia do crânio do recém-nascido, anemia neonatal e morte fetal.

QUESTÕES A SEREM RESPONDIDAS EM FUTURAS PESQUISAS

Embora represente uma situação clínica muito freqüente, sobretudo em países em desenvolvimento, o conhecimento relativo aos diversos aspectos da hipertensão arterial crônica durante a gravidez está longe de ser esgotado. Na verdade, em que pesem todas as informações e estudos disponíveis sobre o assunto, a impressão geral é que restam mais dúvidas que certezas. Entretanto, não há necessidade de encarar essa realidade de forma negativa. Este deve ser o estímulo necessário para a proposição e realização de futuros estudos, preferentemente multicêntricos, controlados e aleatorizados, com o objetivo de esclarecer todos os pontos ainda controversos ou desconhecidos, tanto no que diz respeito à fisiopatologia e diagnóstico, quanto também ao controle e manejo desta condição. Estas dúvidas têm já sido motivo de discussão em várias publicações^{1,37,46,47}. Algumas destas indagações e lacunas do conhecimento deste assunto estão resumidamente apresentadas no Quadro 2.

Quadro 2. Algumas dúvidas, controvérsias e lacunas do conhecimento acerca da hipertensão arterial crônica durante a gestação.

- Algum tipo de atenção pré-concepcional seria de utilidade?
- A hipertensão arterial crônica deve ser tratada durante a gravidez?
- Quando se decide por medicação antihipertensiva, qual deve ser a droga de escolha?
- Qual deve ser o limite de nível pressórico para início de tratamento?
- Qual deve ser o limite de nível pressórico para se desejar estabilizar a pressão arterial materna nesta condição?
- Qual a segurança de todas as possíveis opções medicamentosas?
- Existem outras intervenções não medicamentosas de fato úteis para esta condição?
- A aspirina poderia ser de fato útil nesta condição? Como, quando e quanto?
- Como é possível desenvolver a capacidade de pesquisa multiprofissional em centros com interesse na condição?

Dessa forma, o objetivo desta revisão não é o de fornecer uma atualização terapêutica, mas chamar a atenção dos profissionais da área envolvidos com esta questão tão freqüente sobre a grande diversidade de opiniões e as inúmeras lacunas do conhecimento científico quanto a este tema, quem sabe motivando futuros estudos em nosso meio, onde é tão prevalente a condição, que possam contribuir para a sua elucidação, com vistas à uma melhor qualidade de atenção obstétrica e perinatal.

REFERÊNCIAS

1. Roberts JM, Pearson GD, Cutler JA, Lindheimer MD. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypert Preg* 2003; 22(2):109-27.
2. Durig P, Ferrier C, Schneider H. Hypertensive disorders in pregnancy. *Ther Umsch* 1999; 56(10):561-71.
3. Gifford RW, August PA, Cunningham G. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(1):S1-S22.
4. Andersch B, Svennsson A, Hansson L. Characteristics of hypertension in pregnancy. A retrospective study of 261 consecutive cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 118 Suppl:S33-S8.
5. Sibai BM, Abdella TN, Garland DA. Pregnancy outcome in 211 patients with mild chronic hypertension. *Obstet Gynecol* 1983; 61(5): 571-6.
6. Palma Gamiz JL. Arterial hypertension and pregnancy: diagnostic criteria and therapeutic approach. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 Suppl 4:S50-S8.
7. Costa CFF, Araújo CF. Hipertensão arterial na gravidez: análise de 115 casos. *Rev Bras Ginecol Obstet* 1997; 19(3):195-9.
8. Barron WM, Lidheimer MD. Complicações médicas na gravidez. São Paulo: Artes Médicas; 1993. p.15-27.

9. Marchioli M. Repercussões maternas e perinatais relacionadas à classificação da hipertensão arterial na gravidez [dissertação]. Botucatu: Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP; 1999.
10. Lau P, Permezal M, Dawson P, Chester S, Collier N, Forbes I. Phaeochromocytoma in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1996; 36(4):472-6.
11. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002; 100(2):369-77.
12. Kelley MA. Triage and management of the pregnant hypertensive patient. *J Nurse Midwifery* 1999; 44(6):558-71.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 29. Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001; 98(1):178-85.
14. Higgins JR, Swiet M. Blood pressure measurement and classification in pregnancy. *Lancet* 2001; 357:131-5.
15. Kahhale S, Zugaib M. Síndromes hipertensivas na gravidez. São Paulo: Atheneu; 1995. p.215-26.
16. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, Williams K, Brain P, Rabkin SW. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J* 1997; 157(6):715-25.
17. Chesley LC, Anitto JE, Cosgrove RA. Long-term follow-up study of eclamptic women: sixth periodic report. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124:446.
18. Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Eclampsia. VII Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1757-61.
19. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1975; 18(3):41-50.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Assistência Pré-Natal. Manual Técnico. Brasília; 2000.
21. Mion Jr D, Nobre F, Oigman W. MAPA: Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. São Paulo: Atheneu; 1995.
22. Machado AV, Melo VH, Nascimento Neto RM. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em gestantes normotensas: estudo longitudinal do ritmo pressórico e da frequência cardíaca nos três trimestres da gestação. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2003; 25(3):163-7.
23. Rayburn WF, Zuspan FP. Portable blood pressure monitoring for borderline or mild hypertension during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35(2):395-401.
24. Rayburn WF, Schnoor BS, Brown DL, Smith CV. "White Coat" hypertension during pregnancy. *Hypertens Preg* 1993; 12(2):191-7.
25. Melo VH, Flores Saá LM. Monitorização ambulatorial da pressão arterial na gravidez: comparação da variabilidade pressórica entre gestantes normotensas e hipertensas crônicas. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2000; 22(4):209-16.
26. Davey DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Clin Exper Hypert* 1986; B5(1):97-133.
27. Asmar R, Safar M, Queneau P. Pulse pressure: an important tool in cardiovascular pharmacology and therapeutics. *Drugs* 2003; 63(10):927-32.
28. Benetos A, Waeber B, Izzo J, Mitchell G, Resnick L, Asmar R, *et al.* Influence of age, risk factors and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. *Am J Hypertension* 2003; 15(12):1101-8.
29. Thadhani R, Ecker JL, Kettyle E, Sandler L, Frigoletto FD. Pulse pressure and risk of preeclampsia: a prospective study. *Obstet Gynecol* 2001; 97(4):515-20.
30. Vasconcellos M, Araújo A, Vianna M, Roeder EC, Rocco R. Qual a posição adequada da gestante para o registro da pressão arterial? *Rev Bras Ginecol Obstet* 1996; 18(3):253-6.
31. Villar MA, Sibai BM. Clinical significance of elevated mean arterial blood pressure in the

- second trimester and threshold increase in systolic or diastolic blood pressure during the third trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160(2): 419-23.
32. National Institutes of Health. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication n.91-3029; 1991.
33. Vasconcellos M, Franco PT, Lara C, Paiva V, Rocco R. Como utilizar o ácido úrico na gravidez. *Rev Bras Ginecol Obstet* 1997; 19(6):443-50.
34. Duley L, Henderson-Smart D. Reduce salt intake compared to normal dietary salt, or high intake, in pregnancy (Cochrane Review). *In: The Cochrane Library, Issue 2; 2001.*
35. Fletcher AE, Bulpitt CJ. A review of clinical trials in pregnancy hypertension. *In: Rubin PC, editor. Hypertension in pregnancy.* New York: Elsevier; 1988.
36. Mabie WC, Pernoll ML, Biswas MK. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1986; 67(2):197-205.
37. Magee L. CHIPS Pilot Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study). [cited 2003 Oct 21]. Available from: URL: www.utoronto.ca/miru/chips/.
38. Redman CWG, Ounsted MK. Safety for the child of drug treatment for hypertension in pregnancy. *Lancet* 1982; 1(8283):1237.
39. Peraçoli JC, Rudge MVC. Hipertensão arterial na gravidez. *RBM: Cad Ginecol e Obstet* 2000; 57 Supl:S6-S11.
40. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD002836.
41. Broughton-Pipkin F, Symonds EM, Turner SR. The effect of captopril (SQ14, 225) upon mother and fetus in the chronically cannulated ewe and in the pregnant rabbit. *J Physiol* 1982; 323:41-2.
42. Ferris TF, Weir EK. Effect of captopril in uterine blood flow and prostaglandin E synthesis in the pregnant rabbit. *J Clin Invest* 1983; 71(4):809-15.
43. Schubiger G, Flury G, Nussberg J. Enalapril for pregnancy-induced hypertension: acute renal failure in a neonate. *Ann Intern Med* 1988; 108:215-6.
44. Rosa FW, Bosco LA, Graham CF, Milstein JB, Dreis M, Creamer J. Neonatal anuria with maternal angiotensin converting enzyme inhibition. *Obstet Gynecol* 1989; 74(3):371-4.
45. Hanssens M, Keirse MJNC, Vankelecom F, VanAssche FA. Fetal and neonatal effects of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Obstet Gynecol* 1991; 78(1):128-35.
46. Agency for Healthcare Research and Quality. Management of Chronic Hypertension During Pregnancy. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: Number 14. AHRQ Publication No. 00-E010, August 2000. Rockville, MD. Available from: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/pregsum.htm>
47. Magee LA, Abdullah S. The safety of antihypertensives for treatment of pregnancy hypertension. *Expert Opin Drug Saf* 2004; 3(1):25-38.

Recebido para publicação em 22 de outubro de 2003 e aceito em 13 de abril de 2004.

SÍNDROME DE LUTEMBACHER EM PACIENTE PORTADORA DE DOENÇA DE CHAGAS

LUTEMBACHER SYNDROME IN PATIENT WITH CHAGAS' DISEASE

Ana Carolina Freire COSTA¹

Gisele Lumy IGUMA¹

Vanessa Ribeiro Santana BERINI¹

Luiz Rogério HEINZL¹

Luiz José Muaccad GAMA¹

Cristina Brandt Friedrich Martin GURGEL²

Armando MIGUEL JR³

RESUMO

Relata-se neste artigo o caso de uma paciente, mulher de 58 anos, sabidamente portadora de Doença de Chagas há 35 anos, com síndrome de Lutembacher, sem apresentar características clínicas e laboratoriais da comunicação interatrial do tipo *ostium secundum*, ou hipertensão pulmonar de monta. Observa-se que, apesar de tantos motivos para descompensação cardíaca, sobretudo das câmaras direitas, a paciente apresenta-se clinicamente bem, tendo permanecido hemodinamicamente estável já por vários anos com a medicação empregada, sem apresentar sinais de deterioração cardíaca importante devida à concomitância

¹ Acadêmicos, Faculdade de Medicina, Centro de Ciências da Vida, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n, 13059-900, Jd. Ipaussurama, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: A.C.F. COSTA.

² Disciplina de Semiologia, Faculdade de Medicina, Centro de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Brasil.

³ Disciplina de Cardiologia, Faculdade de Medicina, Centro de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Brasil

das doenças. Não foi encontrado na literatura qualquer relato da concomitância dessas duas entidades clínicas num mesmo paciente.

Termos de indexação: Síndrome de Lutembacher, estenose da valva mitral, comunicação interatrial, Doença de Chagas.

ABSTRACT

This article describes the case of a 58 years old female patient, known to have Chagas disease for 35 years, who also had Lutembacher's syndrome. However, the patient's clinical and laboratorial exams presented no characteristics of interatrial septal communication of the type ostium secundum, and no evidence of significant pulmonary hypertension. The authors observe that, despite having all causes for further cardiac complications, especially in the right atria, the patient in good clinical condition, having remained hemodynamically stable for many years, under the prescribed drugs. There were no signs of significant heart deterioration, considering the in presence of these two diseases. No report of such diseases occurring concomitantly in one patient was found in the literature.

Index terms: Lutembacher's syndrome, atrial septal defect, mitral valve stenosis, Chagas disease.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Lutembacher é definida como uma combinação da estenose mitral e shunt da esquerda para a direita no septo atrial, freqüentemente devido à existência de uma comunicação interatrial (CIA) do tipo *ostium secundum*. Incide principalmente no sexo feminino, é encontrada em qualquer idade e estima-se que esteja presente em 4,0% nos casos adquiridos e 0,7% nos congênitos^{1,2,3,4,5}.

A doença de Chagas é uma zoonose freqüentemente adquirida através da picada de um Triatomíneo, pode apresentar-se sob diversas formas clínicas, e atinge aproximadamente 3,5 milhões de brasileiros^{6,7}.

Relatamos a seguir um caso que foi acompanhado no Ambulatório do Grupo de Estudos de Doença de Chagas (GEDoCh) – PUC-Campinas de concomitância destas duas entidades clínicas. Para tanto, foram respeitadas as recomendações das

Diretrizes e Normas de Pesquisa em Seres Humanos, Resolução CNS 196/96.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 58 anos, branca, dona de casa, natural de Conceição das Alagoas, Minas Gerais. Sabia ser portadora de Doença de Chagas há 35 anos. Tinha antecedente de cirurgia para remoção de megacólon em sua cidade natal e, há 10 anos, apresentou quadro de fibrilação atrial (FA) com alta resposta ventricular, revertida com amiodarona. Portadora de hipertensão arterial leve há aproximadamente 5 anos, negava antecedente de doença reumática. Era intolerante ao uso de inibidores de enzima de conversão e recusava-se a utilizar anticoagulantes orais. Nas últimas consultas, referia uso regular de Digoxina 0,25mg/dia, hidroclorotiazida 50mg/dia e amiodarona 200mg/dia.

Nas consultas realizadas no GEDoCh, queixava-se principalmente de um retorno do quadro

de constipação intestinal, zumbidos e cefaléia. Negava dispnéia, palpitações, precordialgia e edema de membros inferiores.

Ao exame físico da última consulta, a paciente estava em bom estado geral, lúcida, cooperativa, corada, hidratada, eupnéica, anictérica e acianótica. A pressão arterial era de 110mmHg x 70mmHg, pulso arritmico, ausência de estase jugular. Apresentava ausculta cardíaca em ritmo de FA, sem sopros audíveis e frequência cardíaca de 84 bpm. Ausculta pulmonar com murmúrio vesicular normal, sem ruídos adventícios. Não apresentava sinais de insuficiência ventricular direita. Tais achados não diferiram significativamente daqueles das consultas anteriores, à exceção dos níveis pressóricos, controlados ao longo do acompanhamento.

Radiografia do tórax mostrava área cardíaca globalmente aumentada, com sinais discretos de hiperfluxo pulmonar. O eletrocardiograma, além de confirmar a FA, demonstrava a presença de bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (BDASE) e bloqueio de ramo direito (BRD) (Figura 1). O ecocardiograma demonstrou que a função sistólica do ventrículo esquerdo estava preservada, sinais de hipertensão pulmonar, estenose mitral leve com espessamento das cúspides e fusão comissural, leve insuficiência tricúspide e aórtica, além de comunicação interatrial (CIA) no forame oval. Os exames bioquímicos não mostraram alterações.

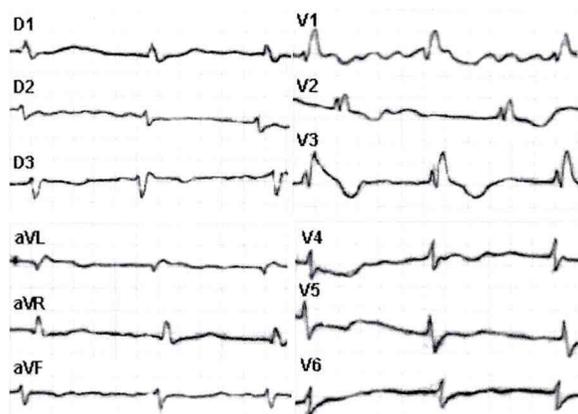


Figura 1. Eletrocardiograma da 12 derivações evidenciando FA de baixa frequência, BDASE e BRD.

Após o diagnóstico, a paciente não compareceu novamente ao nosso ambulatório, pois mudou-se para outra cidade.

DISCUSSÃO

A síndrome de Lutembacher é definida como a coexistência entre estenose mitral e defeito de septo interatrial com shunt da esquerda para a direita³. Frequentemente esse shunt ocorre devido a uma CIA do tipo *ostium secundum*. Ambos os defeitos, porém, podem ser congênitos ou adquiridos.

A definição da síndrome de Lutembacher sofreu muitas mudanças. A descrição mais antiga na literatura médica está numa carta escrita pelo anatomista Johann Friedrich Meckel para Albrecht von Haller em 1750⁸. Em 1916, Lutembacher descreveu o primeiro caso dessa síndrome, acometendo uma mulher de 61 anos, e atribuiu a lesão valvar mitral a um defeito congênito. Como a estenose mitral tinha, na verdade, etiologia reumática, a síndrome foi definida como a combinação de CIA de etiologia congênita e estenose mitral adquirida, frequentemente de causa reumática³. Atualmente, aceita-se etiologia congênita ou adquirida para ambos os defeitos na Síndrome de Lutembacher.

As alterações hemodinâmicas da Síndrome de Lutembacher são similares às encontradas nas CIA tipo *ostium secundum*, pois, com a resistência ao fluxo diastólico, pela valva mitral, aumenta o *shunt* da esquerda para a direita através do defeito do septo interatrial¹. A hipertensão no átrio esquerdo e nas veias pulmonares não ocorre, uma vez que o átrio esquerdo é capaz de descomprimir-se através do defeito septal (Figura 2). Com essa hemodinâmica, existe na Síndrome de Lutembacher uma atenuação das manifestações clínicas da estenose mitral e acentuação das de CIA, ou seja, desaparecem os sintomas e sinais de congestão pulmonar e aumentam os de hiperfluxo pulmonar, predispondo ao desenvolvimento da hipertensão pulmonar.

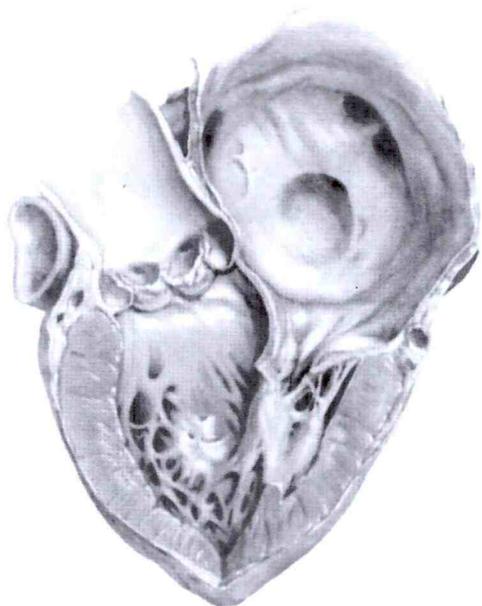


Figura 2. Esquema anatômico da Síndrome de Lutembacher: estenose mitral e defeito do septo interatrial.

Com a progressão da hipertensão pulmonar, o ventrículo direito se torna hipertrófico e, portanto, menos complacente, o que diminui ou elimina o shunt da esquerda para a direita. Conseqüentemente, há elevação da pressão em ambos os átrios, aumentando significativamente o gradiente diastólico através da valva mitral.

Como geralmente a estenose mitral é de etiologia reumática, o quadro clínico é tardio e o diagnóstico da Síndrome de Lutembacher comumente é feito na terceira e quarta década de vida².

A Doença de Chagas é considerada uma das maiores causas de fibrose cardíaca e, quando acompanhada de miocardite, edema e degeneração miofibrilar, pode causar insuficiência cardíaca direita⁶.

Não foi encontrado, na literatura disponível, nenhum relato de Doença de Chagas e Síndrome de Lutembacher coexistindo em um paciente, tampouco relato de CIA em pacientes com Doença de Chagas. A associação de estenose mitral e Doença de Chagas foi descrita em apenas dois relatos^{9,10}, ambos apontando a etiologia reumática para a lesão valvar.

Chama a atenção nesse caso, a ausência de sintomatologia clínica apesar das alterações eletrocardiográficas típicas de Doença de Chagas associada à FA. A presença de FA não é comum nos pacientes chagásicos estáveis, já que essa arritmia geralmente acompanha os casos de miocardiopatias graves e serve como um indicador de mau prognóstico¹¹. Quando a FA ocorre, como nesse caso, devemos realizar pesquisas para verificação de outras enfermidades associadas à Doença de Chagas.

Frente a isso, a análise ao ecocardiograma foi essencial à elucidação diagnóstica do caso, o que ressalta a importância de investigação rigorosa de pacientes portadores de Doença de Chagas que apresentem quadro clínico incomum.

No caso relatado, a principal peculiaridade reside no fato de, apesar de tantos motivos para descompensação cardíaca, sobretudo das câmaras direitas, a paciente apresentou-se clinicamente bem e hemodinamicamente estável por vários anos com a medicação empregada, sem apresentar sinais de deterioração cardíaca importante na concomitância das duas entidades clínicas.

REFERÊNCIA

1. Ansari A, Maron BJ. Lutembacher's syndrome. *Tex Heart Inst J* 1997; 24(3):230-1.
2. Barbosa-Filho J, Barbosa PR. Síndrome de Lutembacher. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61(2):107-9.
3. Kamran R. Lutembacher syndrome. *E-medicine* [serial online]. 2002 Sept. [cited 2003 Sept 5]. Available from: <http://www.emedicine.com/med/topic3424.htm>
4. Kauffmann R, Bianchi C, Meruane J, *et al.* Lutembacher's syndrome: clinical, echocardiographic and hemodynamic aspects in 6 cases. *Rev Med Chil* 1987; 115(5):433-9.
5. Pérez-Castellano, *et al.* Síndrome de Lutembacher. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51(9):762.

6. Amorim DS, Manco JC, Gallo-Jr L, Marin-Neto JA. Clínica: forma crônica cardíaca. *In*: Brener Z, Andrade Z. Trypanosoma Cruzi e Doença de Chagas. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1979. p.265-311.
7. Ferreira MS, Lopes ER, Chapadeiro E, Dias JCP, Ostermayer AL. Doença de Chagas. *In*: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Atheneu; 2002. p.1195-233.
8. Wiedemann HR. Earliest description by Johann Friedrich Meckel, Senior (1750) of what is known today as Lutembacher syndrome (1916). *Am J Med Genet* 1994; 53(1):59-64.
9. Bonet C, Branco TP, Larrubian AFG, *et al.* Caso 1/03 - Homem, 27 anos, com sorologia reagente para doença de Chagas e antecedente de febre reumática há 11 anos. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80(2):220-3.
10. Rodriguez-Patino AE, Reyes PA, Monteón VM, Sánches RA, Olivares AM. Rheumatic cardiopathy and Chagas disease. *Arch Inst Cardiol Mex* 1998; 68:239-46.
11. Mady C, Fernandes F. Cardiomiopatia dilatada: fatores prognósticos e evolução natural. *In*: Timerman A, César LAM. Manual de Cardiologia SOCESP. São Paulo: Atheneu; 2000. p.233-5.

Recebido para publicação em 27 de outubro de 2003 e aceito em 17 de fevereiro de 2004.

ANGIOPATIA TRAUMÁTICA RETINIANA (RETINOPATIA DE PURTSCHER)

TRAUMATIC RETINAL ANGIOPATHY (PURTSCHER'S RETINOPATHY)

Paulo de Tarso Ponte PIERRE FILHO¹

Felipe do Carmo CARVALHO¹

Lucas Borelli BOVO¹

Ana Maria MARCONDES²

RESUMO

Os autores descrevem o caso de um paciente de 40 anos que apresentou baixa visão no olho direito após trauma compressivo de tórax. Os achados oftalmoscópicos eram característicos de retinopatia de Purtscher, com exsudatos algodinosos e hemorragias no pólo posterior. A angiografia fluoresceínica revelou bloqueio da fluorescência coroidal, *staining* perivenoso, além de edema retiniano e de disco óptico. O tratamento com esteróide sistêmico não melhorou a visão. Embora este caso seja raro, médicos emergencistas devem conhecê-lo e as causas da baixa visão associada com trauma extra-ocular.

Termos de indexação: Retinopatia de Purtscher, neuropatia óptica isquêmica, angiofluoresceinografia, trauma.

¹ Residentes, Departamento de Oftalmologia, Universidade Estadual de Campinas. Cidade Universitária Zeferino Vaz, Caixa Postal 6111, 13081-970, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: P.T.P. PIERRE FILHO.

² Departamento de Oftalmologia, Universidade Estadual de Campinas. Brasil.

ABSTRACT

The authors describe the case of a 40-year-old man who had vision deterioration in the right eye after a chest-compressing trauma. Ophthalmoscopic findings were characteristic of Purtscher's retinopathy with cotton-wool exudates and retinal hemorrhages localized at the posterior fundus. Fluorescein angiography revealed blockage of choroidal fluorescence, perivenous staining, retinal and optic disc edema. The patient was treated with systemic steroid, but his vision did not improve. Although this is a rare case, emergency physicians should be familiar with it and the causes of diminished vision associated with extraocular trauma.

Index terms: Purtscher's retinopathy, optic neuropathy, ischemic, fluorescein angiography, injuries.

INTRODUÇÃO

A retinopatia de Purtscher é uma angiopatia hemorrágica, caracterizada por hemorragias retinianas, exsudatos algodonosos perimaculares e dilatação venosa, com diminuição da visão, associada a trauma extra-ocular¹. Foi descrita pela primeira vez, em 1910, por Purtscher², em pacientes com trauma craniano ou compressão torácica, sem evidência de trauma direto no bulbo ocular. Quadro oftalmológico semelhante também foi observado após pancreatite aguda³, parto⁴, doenças do tecido conectivo⁵, manobra de Valsalva⁶, fraturas de ossos longos⁷, insuficiência renal crônica⁸ e pós-anestesia retrobulbar⁹.

Esta pesquisa relata os achados oftalmoscópicos e angiográficos de um paciente com retinopatia de Purtscher unilateral, ocorrido após trauma compressivo de tórax.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 40 anos, apresentou diminuição da acuidade visual no olho direito após sofrer acidente automobilístico. Na ocasião do acidente, o paciente não usava cinto de segurança e o seu tórax chocou-se fortemente contra a direção do veículo. Não houve fratura óssea, trauma craniano ou perda da consciência.

Ao exame oftalmológico, a acuidade visual era de 20/400 no olho direito (OD) e 20/20 no olho esquerdo (OE). Reflexos fotomotores direto e consensual estavam presentes e normais em ambos os olhos. A fundoscopia do OD revelou exsudatos algodonosos, edema peripapilar atingindo a fóvea e poucas hemorragias superficiais. No OE, ela estava normal. A Angiofluoresceinografia evidenciou atraso do enchimento arteriolar, bloqueio da fluorescência coroidal, discreta dilatação dos capilares radiais a papila, *staining* perivenoso, edema retiniano e de disco óptico no OD (Figura 1) e OE normal (Figura 2). Foi diagnosticada retinopatia de Purtscher com



Figura 1. Fase tardia da angiofluoresceinografia do olho direito evidenciando incompetência vascular, edema retiniano e de disco óptico (área hiperfluorescente).

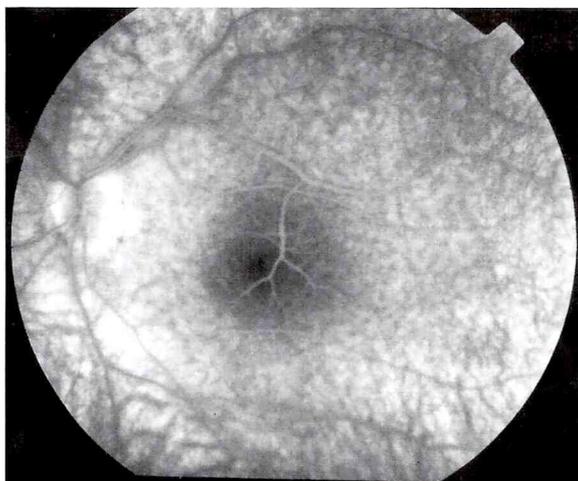


Figura 2. Fase tardia da angiofluoresceinografia evidenciando olho esquerdo normal.

neuropatia óptica traumática. Por apresentar edema retiniano importante, o paciente foi tratado com esteróide sistêmico (prednisona 40mg/dia) por 30 dias, sendo gradualmente diminuída a dosagem. O paciente foi acompanhado por 6 meses, não apresentando melhora da acuidade visual. Ao final deste período, defeito pupilar aferente e atrofia de disco óptico eram vistos à direita e o olho esquerdo não apresentava alterações.

DISCUSSÃO

A retinopatia de Purtscher é um fenômeno relativamente raro, freqüentemente obscurecido por outras injúrias severas. Sua fisiopatologia ainda não está estabelecida. Alguns dos possíveis mecanismos propostos seriam súbito aumento da pressão intra-craniana, embolismo arteriolar, associado a lesões torácicas compressivas, e embolismo gorduroso, associado a fraturas de ossos longos, que induziriam a uma angiopatia retiniana^{1,10,11}.

O caso relatado apresenta história, aspecto oftalmoscópico e achados angiográficos compatíveis com retinopatia de Purtscher, sendo difícil estabelecer sua fisiopatologia. A formação de êmbolos e obstrução de vasos retinianos têm sido o mecanismo

proposto para casos unilaterais¹². Os achados angiográficos e as características clínicas do paciente sugerem um processo vaso-oclusivo envolvendo a coróide, retina e nervo óptico.

O tratamento da retinopatia de Purtscher é, infelizmente, empírico, usando corticoesteróides para limitar a resposta inflamatória. O prognóstico é imprevisível e insatisfatório na maioria dos casos^{1,11,12}. Embora rara, pode representar causa de cegueira em casos de evolução. A diminuição da acuidade visual pode ser atribuída a alteração da vasculatura da coróide¹¹ ou à atrofia do nervo óptico¹², como ocorreu neste caso.

Considera-se esta uma doença que deve ser mais estudada, pois se desconhece a exatidão de sua fisiopatologia. Tendo em vista sua ocorrência em portadores de traumatismos e outras enfermidades, esta retinopatia deve ser conhecida não somente por oftalmologistas, mas também por médicos de outras especialidades.

REFERÊNCIAS

1. Loose IA, Schroeder RP. Purtscher Retinopathy. Duane's Ophthalmology on Clinical [CD-ROM]. New York: JB Lippincot, 1995. v.3, Chapter 32.
2. Purtscher O. Noch unbekannte befunde nach schadeltrauma. Ber Dtsch Ophthalmol Ges 1910; 36:294-301.
3. Wells AD, McDonnell PJ, Burnand KG. Purtscher's retinopathy in acute pancreatitis. Br J Surg 1990; 10 Suppl 1:35-44.
4. Blodi BA, Johnson MW, Gass JD, Fine SI, Joffe LM. Purtscher's like retinopathy after childbirth. Ophthalmology 1990; 97:1654-9.
5. Farmer SG, Kinyoun MD, Nelson JI, et al. Retinal vasculitis associated with autoantibodies to Sjogrens syndrome A antigen. Am J Ophthalmol 1985; 100:814-21.
6. Duane TD. Vasalva hemorrhagic retinopathy. Trans Am Ophthalmol Soc 1972; 70:298-313.

7. Chuang EL, Miller FS, Kalina RE. Retinal lesions following long bone fractures. *Ophthalmology* 1985; 92:370-4.
8. Stoumbos VD, Klein ML, Goodman S. Purtscher's like retinopathy in chronic renal failure. *Ophthalmology* 1992; 99:1833-9.
9. Lim BA, Ang CL. Purtscher's-like retinopathy after retrobulbar injection. *Ophthalmic Surg Lasers* 2001; 32:477-8.
10. Buckely SA, James B. Purtscher's retinopathy. *Postgrad Med J* 1996; 72:409-12.
11. Gomez-Ulla FG, Fente B, Torreiro MG, Salorio MS, Gonzalez F. Choroidal vascular abnormality in Purtscher's retinopathy shown by indocyanine green angiography. *Am J Ophthalmol* 1996; 122:261-3.
12. Burton TC. Unilateral Purtscher's retinopathy. *Ophthalmology* 1980; 87:1096-105.

Recebido para publicação em 26 de janeiro e aceito em 18 de fevereiro de 2004.

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A *Revista de Ciências Médicas* publica artigos originais relacionados com as diversas áreas da saúde, buscando incentivar a produção de trabalhos interdisciplinares, nas seguintes categorias: **Artigos originais:** contribuições destinadas a divulgar resultados de pesquisa original inédita que possam ser reproduzidos. **Revisão:** destinada a englobar os conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante a análise e interpretação de bibliografia pertinente. Serão publicados apenas 2 trabalhos/fascículos. **Atualização:** destinada a relatar informações publicadas sobre tema de interesse para determinada especialidade. **Notas Prévias:** notas relatando resultados prévios ou preliminares de pesquisas em andamento. **Opinião:** opinião qualificada sobre tópico específico em medicina e ciências correlatas. **Resumos:** resumo de dissertações de Mestrado, teses de Doutorado ou Livre Docência, apresentadas em instituições brasileiras e/ou estrangeiras; de livros ou trabalhos científicos. **Resenha: (apenas sob convite)** resumo crítico de livros e de artigos publicados em outras revistas científicas. Compreende também: **Relatos de casos.** Os conceitos emitidos nos artigos e na comunicação são de total responsabilidade dos autores. Não serão aceitos ensaios terapêuticos.

Submissão dos trabalhos. Os trabalhos submetidos à apreciação devem ser acompanhados de carta do autor responsável autorizando a publicação. Uma vez aceitos não poderão ser reproduzidos total ou parcialmente, sem autorização do Editor. A reprodução dos trabalhos de outros periódicos deverá ser acompanhada da menção da fonte, dependente ainda da autorização do Editor. Os artigos submetidos serão avaliados por pelos menos dois revisores, em procedimento sigiloso quanto a identidade tanto do(s) autor(es) quanto dos revisores. Caso haja utilização de **figuras** ou **tabelas** publicadas em outras fontes, deve-se anexar documento que ateste a permissão para seu uso. Resultados de pesquisas relacionados a serem humanos devem ser acompanhados de cópia do parecer do Comitê de Ética da Instituição de origem, ou outro credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde.

Apresentação do manuscrito. Enviar os manuscritos ao Núcleo de Editoração da Revista de Ciências Médicas em três cópias, preparados em espaço duplo, com fonte tamanho 12 e limite máximo de 25 páginas para Artigos **Originais** ou de **Revisão**, 10 páginas para **Atualização** e **Relatos de Casos**, 5 páginas para **Notas Prévias**, **Opinião** e **Resenhas**. Para esclarecimento de eventuais dúvidas quanto a forma, sugere-se consulta a este fascículo. Aceitam-se contribuições em português, espanhol ou inglês. Após aprovação final encaminhar em disquete 3,5", empregando editor de texto MS Word versão 6.0 ou superior.

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The "*Revista de Ciências Médicas*" publishes articles related to the several fields of health, with the purpose of stimulating the production of interdisciplinary works, in the following categories: **Original articles:** contributions to disseminate results of inedited original research that can be reproduced. **Review:** article including the available knowledge about a particular subject, through the analysis and interpretation of the relevant bibliography. Only 2 papers/ issue will be published. **Current Comments:** article reporting information published about a subject of interest to a particular specialty. **Previous Notes:** notes reporting previous or preliminary results of researches in progress. **Opinion:** qualified opinion on a specific topic in medicine and correlated sciences. **Abstracts:** abstract of Mastership dissertations, Doctorate or Free Teaching thesis, presented in Brazilian and/or foreign institutions; abstract of books or scientific researches. **Book Reviews: (by invitation only)** critical abstract of books and of articles published in other scientific periodicals. It also includes **Case Reports**. The concepts emitted in the articles and communication are of total responsibility of the authors. Therapeutic essays will not be accepted.

Submission of manuscripts. Manuscripts submitted to appreciation must be accompanied by a letter from the author authorizing the publication. Once accepted the manuscripts cannot be partially or totally reproduced without authorization of the Board of Editors. Reproduction of articles from other periodicals depends on the authorization of the Editor and must be accompanied by the citation of the source. The articles submitted to the Revista will be evaluated by at least two referees, and the identity of both the author(s) and the referees will be kept in secret. Enclosed should be a document of permission to reproduce published figures or tables. Results of researches related to human beings will be a priority for publication when accompanied by judgement of the Committee of Ethics from the Institution of origin.

Manuscript presentation. Manuscripts should be sent to Revista de Ciências Médicas/Núcleo de Editoração in three copies typed in double space, font size 12, and with a maximum of 25 pages for **Original** or **Review Articles**, 10 pages for **Actualities** and **Case Reports**, 5 pages for **Previous Notes**, **Opinion** and **Book Reviews**. Consultation of this issue is suggested for further information about presentation. Manuscripts in Portuguese, Spanish or English are accepted. After final approval a 3.5" diskette in MS Word 6.0 version or higher should be sent.

Página de título. A primeira lauda do original deverá conter: **a)** título do artigo (em português e em inglês); **b)** nome completo de todos os autores; **c)** indicação da Instituição em que cada autor está afiliado, acompanhada do respectivo endereço; **d)** nome do Departamento e da Instituição no qual foi realizado; **e)** indicação do autor responsável para troca de correspondência; **f)** se subvencionado, indicar nome da agência de fomento que concedeu o auxílio e respectivo número do processo; **g)** se extraído de dissertação ou tese, indicar título, ano e instituição onde foi apresentada; **h)** se apresentado em reunião científica, indicar nome do evento, local e data de realização.

Resumo. Todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo no idioma original e em inglês, com um mínimo de 150 e no máximo de 250 palavras. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do *abstract* em inglês. Para os artigos originais os resumos devem ser estruturados destacando objetivos, métodos básicos adotados informando local, população e amostragem da pesquisa, resultados e conclusões mais relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Para as demais categorias, o formato dos resumos deve ser o narrativo, mas com as mesmas informações.

Unitermos. Deverão acompanhar o resumo, um mínimo de três e o máximo de 5 palavras-chave descritoras do conteúdo do trabalho, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme.

Estrutura do texto. Com exceção dos manuscritos apresentados como Nota Prévia, Opinião ou Resenha, os trabalhos deverão seguir a estrutura formal para trabalhos científicos: **Introdução:** deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema e que destaque sua relevância. Não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão.

Metodologia: deve conter descrição clara e sucinta, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, dos seguintes itens:

- procedimentos adotados;
- universo e amostra;
- instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação,
- tratamento estatístico.

Resultados: sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas, e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto. Tabelas, quadros e figuras devem ser limitadas a 5 no conjunto e numerados consecutiva e

Title page. The first page of the original paper should contain: **a)** the title of the article (in Portuguese and in English); **b)** the complete name of each author; **c)** the institutional affiliation of each author and the respective address; **d)** the name of the Department and the Institution where the work was carried out; **e)** the author to whom mail should be sent; **f)** if subsidized, the name of the supporting agency that granted the aid and the respective process number; **g)** if extracted from a dissertation or thesis, the title, year and institution where it was presented; **h)** if presented in a scientific meeting, the name, place and date of the event.

Abstract. All papers submitted in Portuguese or Spanish must be accompanied by an abstract with a minimum of 100 words and a maximum of 200 words in both the original language and in English. Articles submitted in English must be accompanied by an abstract in Portuguese besides the abstract in English. For the original articles the abstracts should be structured with emphasis on objectives, basic methods applied giving information about place, population and research sampling, results and more relevant conclusions, considering the objectives of the work, and follow-up studies should be indicated. For the other categories of articles, the format of the abstracts should be narrative, but they should contain the same informations.

Uniterms. The abstract must be accompanied by a minimum of three and a maximum of five key words which describe the contents of the paper, using the Bireme descriptors in Science of Health - DeCS.

Structure of the text. With the exception of manuscripts presented as Previous Notes, Opinion or Book Review, all papers must follow the formal structure for scientific research texts: **Introduction:** this should contain a review of up-to-date literature related to the theme and relevant to the presentation of the problem investigated; it should not be extensive, unless it is a manuscript submitted as a Review Article. **Methodology:** this should contain clear and concise description of the following items accompanied by the respective bibliographic reference:

- procedures adopted;
- universe and sample;
- instruments of measurement and tests of value and trustworthiness, if applicable;
- statistical analysis.

Results: they should be presented, when possible, in self-explanatory tables or figures, accompanied by statistical analysis. Repetition of data should be avoided. Tables, plates and figures must be numbered consecutively and independently in Arabic numerals, in the same order in which they are cited in the

independentemente, com algarismos arábicos de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto (NBR 12256/1992). O autor responsabiliza-se pela qualidade de desenhos, ilustrações e gráficos, que devem permitir redução sem perda de definição, para os tamanhos de uma ou duas colunas (7,5 e 16,0cm, respectivamente). Sugere-se nanquim ou impressão de alta qualidade. Ilustrações coloridas não são publicadas a não ser que sejam custeadas pelos autores. **Discussão:** deve explorar adequada e objetivamente os resultados, discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura. **Conclusão:** apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Se incluídas na seção *Discussão*, não devem ser repetidas.

Agradecimentos: podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

Referências: devem ser numeradas consecutivamente na ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto, baseadas no estilo Vancouver. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. Recomenda-se não ultrapassar o número de 30 referências. Nas referências com 2 até o limite de 6 autores, citam-se todos os autores; acima de 6 autores, citam-se os 6 primeiros autores seguido de *et al.* As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o *Index Medicus*.

A exatidão das referências é de responsabilidade dos autores.

Citações bibliográficas no texto: Deverão ser colocadas em ordem numérica, em algarismos arábicos, sobrescrito, após a citação, e devem constar da lista de referências.

Livros

Adolfi M. A terapia familiar. Lisboa: Editorial Veja; 1982. (Clássicos médicos, 20).

Capítulo de Livros

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002. p.93-113.

Dissertações e Teses

Silva LCB. Aspectos da fotoestimulação intermitente em pacientes com epilepsia: Teófilo Otoni [dissertação]. Campinas: Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2000.

*text, and on individual and separated sheets of paper, with indication of the localization in the text (NBR 12256/1992). The author is responsible for the quality of drawings, illustrations and graphics, which should be sufficiently clear to permit reduction to the size of one or two columns (7,5 and 16,0 cm, respectively). China ink or high quality printing are suggested. Colored illustrations are not published unless the expenses are met by the authors. **Discussion:** results should be explored properly and objectively, and should be discussed with the observation of previously published literature. **Conclusions:** the relevant conclusions should be presented, in accordance with the objectives of the article, and follow-up studies should be indicated. Information included in "Discussion" should not be repeated here.*

Acknowledgements: acknowledgements in a paragraph not superior to three lines and addressed to institutions or persons that made a significant contribution to the production of the article can be presented.

References: these must be consecutively numbered in the order in which they were cited for the first time in the text, based on Vancouver style. The order of citation in the text must follow these numbers. It is recommended not to exceed 30 references. In the references with 2 up to the limit of 6 authors, all the authors are cited; above 6 authors, list the first 6 authors followed by *et al.* Abbreviations of the titles of the periodicals cited must be in accordance with the *Index Medicus*.

The exactitude of the references is of the responsibility of the authors.

Bibliographic citations in the text: These must be presented in numerical order, in Arabic numerals, half line above and after the citation, and they must be in the list of references.

Books

Adolfi M. A terapia familiar. Lisboa: Editorial Veja; 1982. (Clássicos médicos, 20).

Chapters in a book

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002. p.93-113.

Dissertations and thesis

Silva LCB. Aspectos da fotoestimulação intermitente em pacientes com epilepsia: Teófilo Otoni [dissertação]. Campinas: Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2000.

Artigos de periódicos

Blumenthal P, Gaffikin L, Chirenje ZM, McGrath J, Womack S, Shah K, et al. Adjunctive testing for cervical cancer in low resource settings with visual inspection, HPV and Pap smear. *Int J Gynecol Obstet* 2001; 72:47-53.

Trabalhos de Congressos, Simpósios, Encontros, Seminários e outros

Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

Material eletrônico**Periódicos eletrônicos, artigos**

Sabbatini RME. A história da terapia por choque em psiquiatria. *Cérebro & Mente* [periódico online] dez. 1997/fev. 1998 [Acesso em 12 ago. 2000]; (4). Disponível em: <http://www.epub.org.br/cm/n04/historia/shock.htm>

Monografia em um meio eletrônico

São Paulo (Estado). Secretaria do Meio Ambiente. Entendendo o meio ambiente [monografia online]. São Paulo; 1999. [Acesso em: 8 mar. 1999]; v.1. Disponível em: <http://www.bdt.org.br/sma/entendendo/atual.htm>

Para outros exemplos recomendamos consultar as normas do *Committee of Medical Journals Editors* (Grupo Vancouver) (<http://www.icmje.org>).

Anexos e/ou Apêndices: Incluir apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá à Comissão Editorial julgar a necessidade de sua publicação.

Abreviaturas e Siglas: Deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado por extenso quando da primeira citação no texto. Não devem ser usadas no título e no resumo.

LISTA DE CHECAGEM (Enviar preenchida com o original)

- Declaração de responsabilidade e transferência de Direitos Autorais assinada por cada autor
- Enviar ao editor três vias do manuscrito (1 original e 2 cópias)
- Incluir título do manuscrito, em português e inglês
- Verificar se o texto, incluindo resumos, tabelas e referências está reproduzido com letras *Times New Roman*, corpo 12 e espaço duplo, e margens de 3 cm

Articles of periodicals

Blumenthal P, Gaffikin L, Chirenje ZM, McGrath J, Womack S, Shah K, et al. Adjunctive testing for cervical cancer in low resource settings with visual inspection, HPV and Pap smear. *Int J Gynecol Obstet* 2001; 72:47-53.

Papers presented in congress, symposiums, meetings, seminars and others

Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

Electronic documents**Electronic periodicals, articles**

Sabbatini RME. A história da terapia por choque em psiquiatria. *Cérebro & Mente* [periódico online] dez. 1997/fev. 1998 [Acesso em: 12 ago. 2000]; (4). Disponível em: <http://www.epub.org.br/cm/n04/historia/shock.htm>

Monograph

São Paulo (Estado). Secretaria do Meio Ambiente. Entendendo o meio ambiente [monografia online]. São Paulo; 1999. [Acesso em: 8 mar. 1999]; v.1. Disponível em: <http://www.bdt.org.br/sma/entendendo/atual.htm>

Consultation of the rules of the *Committee of Medical Journals Editors* (Grupo Vancouver) is recommended for other examples (<http://www.icmje.org>).

Enclosures and/or Appendices: They should only be included when indispensable to the comprehension of the text. The Editorial Committee will judge the necessity of their publication.

Abbreviations and Symbols: They should follow a standard, being restricted to those conventionally used or sanctioned by use, accompanied by the meaning in full when they are cited for the first time in the text. They should not be used in the title or in the abstract.

MANUSCRIPT CHECKLIST (Send it filled out with the original paper)

- Declaration of responsibility and copyright transfer signed by each author
- Send the original manuscript and three copies to the editor
- Include the title of the manuscript in Portuguese and English
- Check that the text, including, abstract, tables and references is presented in *Times New Roman* type, font size 12, and is double-spaced with margins of 3 cm

- Incluir título abreviado (*short title*) com 40 caracteres, para fins de legenda, em todas as páginas impressas
- Incluir resumos estruturados para trabalhos e narrativos para manuscritos que não são de pesquisa, com até 150 palavras nos dois idiomas português e inglês, ou em espanhol nos casos em que se aplique, com termos de indexação
- Legenda das figuras e tabelas
- Página de rosto com as informações solicitadas
- Incluir nome de agências financiadoras e o número do processo
- Indicar se o artigo é baseado em tese/dissertação, colocando o título, o nome da instituição, ano de defesa e número de páginas
- Verificar se as referências estão normalizadas segundo estilo *Vancouver*, numeradas consecutivamente na ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto e se todas estão citadas no texto
- Incluir permissão de editores para reprodução de figuras ou tabelas publicadas
- Parecer do Comitê de Ética da Instituição para pesquisa com seres humanos
- Include the short title with 40 caracteres, as the running title
- Include structured abstracts for papers and narrative for manuscripts other than research papers, with a maximum of 150 words in both Portuguese and English, or in Spanish when applicable, with index terms
- Legend of figures and tables
- Title page with the information requested
- Include the name of the financing agencies and the number of the process
- Acknowledge, when appropriate, that the article is based on a thesis/dissertation, giving the title, name of the institution, pages and the year of the defense
- Check that the references are standardized according with Vancouver style, these must be consecutively numbered in the order in which they were cited for the time in the text, and that all are mentioned in the text
- Include permission from the editors for the reproduction of published figure or tables
- Judgment of the Committee of Ethics from Institution for Researchs with human beings.

DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE E TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS

Cada autor deve ler e assinar os documentos (1) Declaração de Responsabilidade e (2) Transferência de Direitos Autorais.

Primeiro autor: **Título do manuscrito:**

Autor responsável pelas negociações:

1. Declaração de responsabilidade: Todas as pessoas relacionadas como autores devem assinar declarações de responsabilidade nos termos abaixo:

- certifico que participei da concepção do trabalho para tornar pública minha responsabilidade pelo seu conteúdo, que não omiti quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias que possam ter interesse na publicação deste artigo;

- certifico que o manuscrito é original e que o trabalho, em parte ou na íntegra, ou qualquer outro trabalho com conteúdo substancialmente similar, de minha autoria, não foi enviado a outra Revista e não o será enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela Revista de Ciências Médicas, quer seja no formato impresso ou no eletrônico, exceto o descrito em anexo.

DECLARATION OF RESPONSIBILITY AND COPYRIGHT TRANSFER

Each author should read and sign documents (1) Declaration of Responsibility and (2) Copyright Transfer.

First author: **Title of manuscript:**

Author responsible for the negotiation:

1. Declaration of responsibility: All these listed as authors should sign a Declaration of Responsibility as set out below:

- "I certify that I have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content, and that I have note omitted any connection or financing treaty between the authors and companies that might have interest in the publication of this article.

- I certify that the manuscript represents original work and that neither this manuscript nor one with substantially similar content under my authorship has been published or sent to another periodical and will not be sent while it is being considered for publication in *Revista de Nutrição*, whether it is in printed or electronic format, except as described in attached information.

- I certify that (1) I have contributed substantially to the conception and planning or analysis and interpretation of the data; (2) I have contributed significantly to the preparation of the draft or to the critical revision of the content; and (3) I participated in the approval of the final version of the manuscript.

2. Transferência de Direitos Autorais: “Declaro que em caso de aceitação do artigo a Revista de Ciências Médicas passa a ter os direitos autorais a ele referentes, que se tornarão propriedade exclusiva da Revista, vedado qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Revista”.

Assinatura do(s) autores(s) Data

2. Copyright Transfer: “I declare that should the article be accepted by the Revista de Ciências Médicas, I agree that the copyright relating to it shall become the exclusive property of the Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas, that each any and every reproduction is prohibited whether total or partial, anywhere else or by any other means whether printed or electronic, without the prior and necessary authorization being requested and that if obtained, I shall take due acknowledgement of this authorization on the part of the Faculdade de Ciências Médicas”.

Signature of the author(s) Date

Revista de Ciências Médicas

Journal of Medical Sciences

Capa impressa em papel supremo 240g/m² e miolo no papel couchê fosco 90g/m²

Capa/Cover

Katia Harumi Terasaka

Editoração/Composition

Beccari Propaganda e Marketing

E-mail: beccaripropag@uol.com.br

Impressão/Printing

Gráfica Editora Modelo Ltda

Tiragem/Edition

1500

Distribuição/Distribution

Sistema de Bibliotecas e Informação da PUC-Campinas.
Serviço de Publicação, Divulgação e Intercâmbio

ARTIGOS ORIGINAIS

Tendência secular de crescimento em crianças do Brasil: evidências de evolução positiva desde a primeira metade do século XX

Saúde, doença e enfermagem: suas representações sociais para estudantes de enfermagem

Incidência de cefaléia após anestesia subaracnóidea e o uso de diferentes tipos e calibres de agulhas

Avaliação funcional cardiovascular de crianças sedentárias obesas e não-obesas

Doença granulomatosa crônica da infância: novos polimorfismos no gene NCF2

Osteossíntese intramedular percutânea com fio único nas fraturas do quinto osso do metacarpo

ARTIGOS DE REVISÃO

Cicatrização do tendão patelar após retirada do enxerto para reconstrução ligamentar do joelho: participação dos fatores de crescimento

Hipertensão arterial crônica na gestação: consenso e controvérsias

RELATOS DE CASO

Síndrome de Lutembacher em paciente portadora de Doença de Chagas

Angiopatia traumática retiniana (Retinopatia de Purtscher)

ORIGINAL ARTICLES

Secular growth-tendency in Brazilian children: Evidences of a positive trend since early 20th century

Health, sickness and nursing: Their social representations for nursing students

Incidence of Post-dural puncture headache and the use of different types and sizes of spinal needles

Cardiovascular evaluation of obese and non-obese sedentary children

Chronic granulomatous disease of childhood: New polymorphisms in NCF2 gene

Percutaneous intramedullary osteosynthesis with single wire in fractures of the fifth metacarpal bone

REVIEW ARTICLES

Wound healing in patellar tendon after graft removal for reconstruction of the knee ligament: Participation of growth factors

Chronic hypertension during pregnancy: Consensus and controversies

CASE REPORTS

Lutembacher Syndrome in patient with Chagas' Disease

Traumatic retinal angiopathy (Purtscher's retinopathy)