

ISSN 1679-6209

Revista do Médico RESIDENTE

REV MED RES Vol. 10 nº 1 p. 1-44 Janeiro/Março 2008



COMISSÃO
ESTADUAL DE
RESIDÊNCIA
MÉDICA DO PARANÁ
CERMEPAR

Revista do Médico **RESIDENTE**

DIRETORIA DA COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA (CERMEPAR) 2008 - 2010

Presidente:
João Carlos Simões

Vice-Presidente:
Allan Araújo (UNIOESTE - Cascavel)

1º Secretário:
Paola Pedruzzi (Hospital Erasto Gaertner - Curitiba)

2º Secretário:
Mauro Porcu (UEM - Maringá)

3º Secretário:
Alvo Orlando Vizzotto Jr. (Hospital Santa Rita - Maringa)

1º Tesoureiro:
Adriano Keijiro Maeda Camargo (Hospital Cajuru - Curitiba)

2º Tesoureiro:
Gleden Teixeira Prates (Hospital Santa Brígida - Curitiba)

Diretor Científico Cultural:
Hélio Teive (Hospital de Clínicas da UFPR)

Conselho Consultivo:
Luiz Salim Emed
Joel T. Totsugui
Jean Alexandre Furtado

Conselho Regional de Medicina do Paraná
Rua Victorio Viezzer, 84
Vista Alegre - 80810-340
Telefone: (41) 3240-4000

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Conselho Regional de Medicina do Paraná / Biblioteca

Revista do Médico Residente / Conselho Regional de Medicina do
Paraná ; Comissão Estadual de Residência Médica. - v. 10, n1
(jan./mar. 2008). - Curitiba: CRM/PR, 1999-
p. 1-40 : il., 29cm

Trimestral
ISSN 1679-6209
Inclui índice remissivo do v.9,2007.

1. Medicina. I. Título.

CDD 610
CDU 61



*Desenho de John Stephen para o livro De Humani Corporis Fabrica,
de Andreas Vesalius (1543)*

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

Volume 10 Nº 1 JAN/MAR 2008

Sumário

ISSN 1679-6209

INSTRUÇÃO AOS AUTORES/AUTHORS INSTRUCTION 3

EDITORIAL / EDITORIAL

A COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO PARANÁ E A REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

The Paraná State Medical Residency Commission and The Medical Resident's Journal

João Carlos Simões 4

NOVOS TEMPOS À RESIDÊNCIA MÉDICA NO PARANÁ

Challenging times for medical residency in the state of Paraná.

Gerson Zafalon Martins 6

ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

PREVALÊNCIA DAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E PERFIL DE AUTO-ANTICORPOS EM 13 PACIENTES COM SÍNDROME DE SUPERPOSIÇÃO DO COLÁGENO

Prevalence of clinic manifestations and autoimmunity profile of thirteen patients suffering from Collagen Overlapping Syndrome

Fernanda de Santana Pissetti, Mariana Nadal Cardoso, Sandra Sayuri Watanabe,

Thelma Larocca Skare 8

INVESTIGAÇÃO METABÓLICA DE LITÍASE URINÁRIA EM CRIANÇAS

Metabolic investigation of urolithiasis in children

Luis Alberto Batista Peres, Derby Nery Neto 12

ESTUDO RETROSPECTIVO DE PACIENTES PORTADORES DE NEOPLASIAS DE GLÂNDULAS SALIVARES: LEVANTAMENTO DE 75 CASOS

Retrospective study of patients with salivary neoplasms: survey of 75 cases

Dionísio Baroni Júnior, Vitor Teixeira Liutti, Ricardo Ribeiro Gama 16

ARTIGO DE REVISÃO / REVIEW ARTICLE

MUCOPOLISSACARIDOSE DO TIPO I: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Mucopolysaccharidosis-I: diagnosis and treatment

Élio Ferraz Salvador Filho, Antônio Rubens Zacarias Júnior, Diogo Ferraz Salvador,

Anna Maria Miglioli 25

ARTIGO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

PERFIL DO MERCADO DE TRABALHO MÉDICO

Profile of the medical job market

Louise Bisolo, Lucas Wagner Gortz, João Carlos Simões 30

RELATO DE CASO / CASE REPORT

SÍNDROME DE GARDNER - RELATO DE CASO

Gardner's syndrome - Case Report

Juliana Ferreira Martins, Juliana Gonçalves Rocha, Eron Fábio Miranda,

Guilherme Vasconcelos Sella, Lucas Marques Mantovani, Paulo Gustavo Kotze 34

INSTITUIÇÕES COM RESIDÊNCIA MÉDICA NO PARANÁ – SISTEMA CNRM/MEC 38

ÍNDICE DE AUTORES DO VOLUME 9 / 2008

Author index for volume 9 / 2008 41

ÍNDICE DE ASSUNTOS DO VOLUME 9

Subject index to volume 9 43

A Revista do Médico Residente (ISSN 1679-6209) é uma publicação trimestral do Conselho Regional de Medicina do Estado do Paraná, com apoio da Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná. Cartas e artigos devem ser enviados para: Revista do Médico Residente - Rua Victório Viezzer 84 - Vista Alegre - Curitiba (PR) - CEP 80810-340 - Fone/Fax: (41) 3240-4001 - E-mail: drjcs@uol.com.br ou cermepar@crmpr.org.br

A REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE ESTÁ EM PROCESSO DE INDEXAÇÃO NA BASE DE DADOS DO LILACS. É enviada trimestralmente aos Médicos Residentes, Comissões de Residências Médicas, Entidades Médicas, Bibliotecas, Centros de Estudos e Publicações com as quais mantém permuta.

Fundador e Editor Científico

João Carlos Simões (FEPAR) Curitiba PR

Editores Associados

Alcino Lazão da Silva(UFMG)	Belo Horizonte	(MG)
Edevard José de Araújo (CFM)	São Paulo	(SP)
Maria Lucia Jorge (UNICENP)	Curitiba	(PR)
Mauro Pinho (UNIVILLE)	Joinville	(SC)
Zacharias Alves de Souza Filho (CRM-PR)	Curitiba	(PR)

Conselho Editorial

Ademar Lopes (Hosp. AC Camargo)	São Paulo	(SP)	Luiz Alberto Sobral Vieira Jr(HUCAMoraes – UFES)	Vitória	(ES)
Allan Araújo (UNIOESTE)	Cascavel	(PR)	Fábio Biscegli Jatene (USP)	São Paulo	(SP)
Andy Petroainu (UFMG)	Belo Horizonte	(MG)	Marcos Desidério Ricci (USP)	São Paulo	(SP)
Antonio Carlos Lopes (UNIFESP)	São Paulo	(SP)	Marcus Vinicius Henriques Brito (UEPA)	Belém	(PA)
Antonio Nocchi Kalil (Santa Casa)	Porto Alegre	(RS)	Maria do Patrocínio Tenório Nunes(USP)	São Paulo	(SP)
Armando d'Acampora (UFSC)	Florianópolis	(SC)	Miguel Ibraim Hanna Sobrinho (UFPR)	Curitiba	(PR)
Carlos Edmundo Rodrigues (UEM)	Maringá	(PR)	Nicolau Kruehl (UFSC)	Florianópolis	(SC)
Carlos Teixeira Brandt (UFPE)	Recife	(PE)	Orlando Martins Torres (UFMA)	São Luiz	(MA)
Ivan Tramuja da Costa e Silva (UFAM)	Manaus	(AM)	Reginaldo Ceneviva (USP)	Ribeirão Preto	(SP)
Ivo Pitanguí (UFRJ)	Rio de Janeiro	(RJ)	Roberto Gomes (Sociedade Bras. Cancerologia)	Vitória	(ES)
João Gualberto de Sá Scheffer			Saul Goldemberg (UNIFESP)	São Paulo	(SP)
(Academia Paranaense de Medicina)	Curitiba	(PR)	William Saad Hossne (UNESP)	Botucatu	(SP)
José Eduardo de Siqueira (UEL)	Londrina	(PR)			

Conselho de Revisores

Antonio Sérgio Brenner (UFPR)	Curitiba	(PR)	Luiz Paulo Kowalski (Hosp. AC Camargo)	São Paulo	(SP)
César Alfredo Pusch Kubiak (UNICENP)	Curitiba	(PR)	Manoel R M Trindade (UFRGS)	Porto Alegre	(RS)
Elias Kallas (UNIVAS)	Pouso Alegre	(MG)	Marcelo Thiele (UNICAMP)	Campinas	(SP)
Flávio Daniel Tomasich (UFPR)	Curitiba	(PR)	Mário Jorge Jucá (Hospital Universitário UFAL)	Maceió	(AL)
Gilmar Amorim de Sousa (HC da UFRN)	Natal	(RN)	Neila Falcone da Silva Bomfim (HU Adriano Jorge)	Manaus	(AM)
Gustavo Cardoso Guimarães (Hosp. AC Camargo)	São Paulo	(SP)	Orlando Costa e Silva Jr (FMRP)	Ribeirão Preto	(SP)
Hamilton Petry de Souza (PUC)	Porto Alegre	(RS)	Paola Pedruzzi (Hosp. Erasto Gaertner)	Curitiba	(PR)
Hêmeron Paul Viera Marques (Hosp. Mater Dei)	Belo Horizonte	(MG)	Paulo Roberto Dutra Leão (HUJM)	Cuibá	(MT)
Humberto Oliveira Serra (HUUFMA)	São Luiz	(MA)	Renato Araújo Bonardi (UFPR)	Curitiba	(PR)
Jean Alexandre Furtado Correa Francisco (FEPAR)	Curitiba	(PR)	Ricardo Antônio Rosado Maia (UFPB)	João Pessoa	(PB)
João Eduardo Nicoluzzi (Hosp. Angelina Caron)	Curitiba	(PR)	Ricardo Lemos (UNIVILE)	Joinville	(SC)
Joel Takashi Totsugui (PUC)	Curitiba	(PR)	Ricardo Ribeiro Gama (FEPAR)	Curitiba	(PR)
José Carlos de Souza Lima (HU Pedro Ernesto)	Rio de Janeiro	(RJ)	Rogério Saad Hossne (UNESP)	Botucatu	(SP)
José Eduardo Aguilar do Nascimento (UFMT)	Cuibá	(MT)	Salustiano Gomes de Pinho Pessoa (UFC)	Fortaleza	(CE)
José Ivan Albuquerque Aguiar (HU M.A. Pedrossian UFMS)	C. Grande	(MS)	Sérgio Adam Mendonça (U.Estadual de Blumenau)	Blumenau	(SC)
Jurandir Marcondes Ribas Filho (FEPAR)	Curitiba	(PR)	Sérgio Luiz Rocha (PUC)	Curitiba	(PR)
Luiz Alberto Batista Peres (UNIOESTE)	Cascavel	(PR)	Simone Maria de Oliveira (UFSER)	Aracaju	(SE)
Luiz Carlos Von Bahten (PUC)	Curitiba	(PR)	Thelma Larocca Skare (FEPAR)	Curitiba	(PR)

Revisão Língua Inglesa

Roberto Smolka

Normalização Bibliográfica

Biblioteca Leila da Cruz Torres (CRB9 - 1157)

Jornalista Responsável

Hernani Vieira (MTE 993/06/98v - Sindijor 816)

Consultores Internacionais

Jatin P. Shah	Memorial Hospital – NY	EUA
Júlio César Fernandes	Montreal	Canadá
Milena Braga	Baltimore	EUA
Ricardo Lopez	FAESS	Argentina
Roger H. Kallal	North Wewstern Memorial – Chicago	EUA
Luiz Alencar Borba	Universidade de Arkansas	EUA

Autorizada a republicação de artigos com a citação da fonte

A Revista do Médico Residente pode ser acessada no site www.crmpr.org.br

Expediente: Tiragem: 2.000 exemplares – Distribuição dirigida – Diagramação: Artes & Textos (41) 3352-6670.
CTP e Impressão: Comunicare. Rua Francisco Scremin 139 – Curitiba – PR - CEP 80540-320

Revista do Médico RESIDENTE

INSTRUÇÕES AOS AUTORES Authors Instructions

ISSN 1679-6209

A Revista do Médico Residente (ISSN 1679-6209), órgão oficial do Conselho Regional de Medicina do Estado do Paraná e com o apoio da Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná, é publicada trimestralmente e tem por finalidade a divulgação de artigos científicos das áreas biomédicas que contribuam para o ensino e desenvolvimento da Residência Médica do Paraná e do Brasil.

A Revista do Médico Residente segue o "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Periodical Journals", elaborado pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org), conhecido como "Convenção de Vancouver".

A Revista do Médico Residente tem os artigos avaliados pelos pares ("peer-review"). Os artigos anônimos são encaminhados para dois membros também anônimos do Conselho dos Revisores que por meio de um roteiro de análise procedem a aprovação ou não. A critério do Editor Científico, poderá o artigo ser submetido a revisores externos. Artigos rejeitados serão devolvidos aos autores anexados com as sugestões dos revisores.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Os originais devem ser apresentados em papel e em disquete e escrito em português, espaço duplo, folhas A4, em páginas separadas, devidamente numeradas, digitadas no programa Word for Windows 6.0 ou o mais recente, corpo de letra Arial ou Times New Roman tamanho 12.

O(s) autor(es) deverá(ão) enviar duas cópias do trabalho (inclusive das ilustrações) ao Editor responsável pela Revista acompanhado de carta assinada pelo autor, em nome dos co-autores se houver, responsabilizando-se pelo conteúdo e originalidade do trabalho e autorizando a publicação para:

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE
Conselho Regional de Medicina do Estado do Paraná
Rua Victório Viezzer 84 - Vista Alegre
80810-340 - Curitiba - PR
Fone/Fax: (41) 3240-4049
e-mail: drjcs@uol.com.br / cermepar@crmpr.org.br

Incluir também:

1. Declaração de conflito de interesse (de acordo com resolução do CFM nº 1595/2000)
2. Indicar fontes de financiamento do trabalho, se houver, e o nº do processo.
3. Ofício da aprovação do trabalho pela Comissão de Ética em Pesquisa da Instituição.
Somente serão enviados ao Conselho Redatorial os trabalhos que estiverem dentro das Normas de Publicação.

A Revista do Médico Residente analisa para publicação os seguintes tipos de artigos: editoriais, artigos originais, artigos de revisão, notas prévias, relatos de casos, artigos de história, artigos especiais, notas prévias e cartas ao leitor.

Editorial: é o artigo inicial da revista. Geralmente escrito pelo editor principal ou solicitado por ele para algum editor ou nome de relevância na área da saúde.

Artigo original: é o resultado completo de um trabalho clínico ou experimental, prospectivo ou retrospectivo, randomizado e às vezes duplo cego, constituído de resumo, introdução, métodos, resultados, discussão, conclusão, abstract e referências. As referências devem ser limitadas a cerca de trinta (30), citando todos os autores até 6.

Artigos de revisão: o estilo é livre, devendo ser conciso, completo e atual, acompanhado de uma análise crítica do autor. É necessário resumo e abstract. As referências são limitadas a cinquenta (50).

Relato de caso: descrição de casos clínicos peculiares, geralmente raros e de interesse. Necessita resumo e abstract não estruturado. Número de autores, até seis (6).

Artigos de história: constituem relatos históricos sobre instituições, pessoas ilustres, técnicas e fatos da Medicina e da área da Saúde. Necessita resumo e abstract. Só é permitido 1 (um) autor.

Artigo especial: são conferências, análises críticas. Discursos escritos ou discussão de temas especiais dirigidos para a área da saúde e da residência médica. Necessita resumo e abstract.

Nota prévia: representa uma contribuição original clínica ou técnica apresentada de maneira resumida, não excedendo quinhentas (500) palavras e no máximo cinco (5) referências.

Carta ao editor: são comentários sobre temas ou artigos publicados na Revista do Médico Residente, podendo ou não conter referências.

ORGANIZAÇÃO DOS ARTIGOS ORIGINAIS

Página de rosto: o título do artigo deve ser conciso e explicativo representando o conteúdo do artigo e redigido em português e em inglês. Nome completo do(s) autor(es) e seus títulos profissionais e nome da instituição onde o trabalho foi realizado. Incluir, ainda, o endereço completo do autor responsável.

Resumo: deve ser estruturado e não exceder 250 palavras, com limite de outras 100 para

Relato de Caso e Nota Prévia. Deve conter ainda o objetivo, com justificativa e propósito do trabalho.

Métodos: descrição do material, dos pacientes ou animais, descrição dos procedimentos. **Resultado:** descrição das observações com dados estatísticos e sua significância.

Conclusão: resposta da pergunta ou objetivo inicial.

Descritores (antes unitermos): utilizar até cinco (5), recomendados pelos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): <http://decs.bvs.br>

PREPARAÇÃO DO TEXTO

Título: deve ser preciso e explicativo representando o conteúdo do artigo.

Introdução: deve salientar o motivo do trabalho e a hipótese formulada com citação pertinente porém sem fazer revisão extensa da literatura. No final da introdução deve ser referido o(s) objetivo(s) do trabalho. Referir o nome da Instituição onde foi realizado o trabalho e os títulos acadêmicos de todos os autores (negrito) por ordem

Ética: toda matéria relacionada à investigação humana e à pesquisa animal deve ter aprovação prévia da Comissão de Ética da Instituição onde o trabalho foi realizado, cumprindo resolução n. 196/96 do CNS e os preceitos do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

Métodos: Identificar a amostragem, aparelhos, material, as drogas e substâncias químicas utilizadas. Inclusive os nomes genéricos, dosagens e formas de administração. Não utilizar nomes comerciais ou de empresas. Não usar nomes dos pacientes, iniciais ou registros de hospital. Explicar qual método estatístico foi empregado e o grau de significância.

Resultados: devem ser apresentados em seqüência e de maneira concisa, sem comentários e fazendo quando pertinente, referências às tabelas e ou figuras. Utilizar abreviaturas aprovadas e padronizadas. As figuras devem ser as referidas no texto e numeradas consecutivamente em algarismos arábicos e colocadas dentro de um envelope. As legendas devem ser colocadas abaixo das figuras, descritas em folha separada e colocadas após as referências e tabelas. Quando se tratar de tabelas e gráficos, as legendas ficarão acima delas. Deve ser identificada no verso, através de etiqueta, com o nome do autor, número e orientação espacial com setas. Os números das fotos para artigos originais devem ser limitados a seis (6) e para relato de caso a quatro (4). Exceções serão julgadas pelo Editor Científico.

Discussão: deve comparar os principais achados e significados com os anteriormente publicados na literatura. Salientar os novos e interessantes aspectos do estudo. Não repetir os dados dos resultados.

Conclusão: deve ser clara e precisa e responder aos objetivos do estudo. Evitar informações que não sejam baseadas em seus próprios resultados.

Abstract: deve conter até 250 palavras e ser estruturado como no resumo: Background, Methods, Results, Conclusion and Key Words.

Referências: a revista segue, como já referido, as normas de Vancouver. As referências devem ser restritas aos últimos cinco anos e numeradas consecutivamente na ordem em que foram mencionadas pela primeira vez no texto.

Até 6 autores, todos devem ser referidos. Acima de 6 autores, referem-se os 6 primeiros e a expressão et. al.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos devem ser conforme àquelas usadas no Index Medicus.

Endereço para correspondência: Informar o endereço completo e eventual e-mail do autor principal ou chefe do serviço.

EXEMPLOS DE REFERÊNCIAS

Revista: Daniel RK, Farkas LG. Rhinoplasty: image and reality. Clin Plast Surg 1988;15:1-10
Livro: Simões JC. Câncer: estadiamento e tratamento. Curitiba. NETSUL; 1997.

Capítulo de Livro: Módena JLP, Pereira LCC. Carcinoma gástrico precoce: In: SOBED, Endoscopia Digestiva. Ed. Rio de Janeiro: MEDSI;2000. p. 402-27.

Tese e Monografia: Wu FC. Estudo da ação de aderências sobre anastomose cólica: trabalho experimental em ratos (Dissertação - Mestrado) Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP; 2000.

Em Material Eletrônico: Dickering K, Scherer R, Lefebvre C. Systematic Reviews: Identifying relevant studies for systematic reviews. BMJ [serial online] 1994; 309:1286-91. (cited 2002 Apr20); Available from: <http://bmj.com/cgi/content/full/309/6964/1286>

A COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO PARANÁ E A REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

The Paraná State Medical Residency Commission and The Medical Resident's Journal

João Carlos Simões¹

"A residência transforma a consciência ingênua do estudante de medicina na consciência crítica do médico"
(Júlio Sanderson)

A residência médica completou 30 anos no Brasil. Foi instituída pelo Decreto nº 80.281, de 05 de setembro de 1977. É consagrada, indubitavelmente, como a melhor e mais eficaz forma de treinamento para o período de pós-graduação (*lato sensu*), sendo considerada o padrão ouro da especialização médica.

É, por excelência, multiprofissional, pois interage com as demais profissões da área da saúde, oferecendo mais estrutura e consistência para um atendimento de qualidade à sociedade.

A principal característica da residência médica é o aprendizado em serviço sob a supervisão de preceptores competentes. Possibilita que certas deficiências da graduação sejam compensadas. No entanto, não é seu objetivo suprir as falhas da graduação em medicina, mas não podemos ignorar estes problemas, em boa parte decorrente da proliferação irresponsável das escolas médicas.

Atualmente o Brasil tem 3.704 programas de residência médica em 422 instituições que oferecem um total de 26.991 vagas, ocupadas por 16.483 residentes. No primeiro ano de residência existem 10.567 vagas, porém apenas 7.381 estão preenchidas.

No Paraná temos 24 instituições que oferecem 1424 vagas, sendo para R1 552, para R2 551, para R3 267, R4 40 e R5 12.

A Comissão Estadual de Residência Médica (CEREM) é um órgão subordinado à CNRM criado a partir da Resolução nº 01, de 6 de abril de 1987, com poder de decisão com relação aos assuntos de Residência Médica do Estado, de acordo com a Legislação que regulamenta a Residência Médica no Brasil.

A CERMEPAR (CEREM do Paraná) foi instituída em 1997, alocada no Conselho Regional de Medicina do Paraná e seu primeiro presidente eleito era então o presidente do CRM-PR, Prof. Dr. Luiz Salim Emed.

Temos 23 Estados do Brasil com as CEREMs constituídas e uma Comissão Distrital em Brasília.

As CEREMs são constituídas por uma Diretoria Executiva, pelo Conselho Deliberativo e pelo Plenário. A constituição atual da CERMEPAR na gestão 2008/2010 é:

Presidente: João Carlos Simões

Vice-Presidente: Allan Araújo (UNIOESTE - Cascavel)

1.º Secretário: Paola Pedruzzi (Hospital Erasto Gaertner- Curitiba)

2.º Secretário: Mauro Porcu (UEM - Maringá)

3.º Secretário: Alvo Orlando Vizzotto Jr. (Hospital Santa Rita-Maringá)

1.º Tesoureiro: Adriano Keijiro Maeda Camargo (Hospital Cajuru-Curitiba)

2.º Tesoureiro: Gleden Teixeira Prates (Hospital Santa Brígida- Curitiba)

Diretor Científico e Cultural: Hélio Teive (Hospital de Clínicas da UFPR)

Conselho Consultivo: Luiz Sallim Emed, Joel Totsugui e Jean Alexandre Furtado

O Conselho deliberativo da CEREM é constituído por:

1 – um representante da ABEM;

2 – um representante da Secretaria Estadual de Saúde;

3 – um representante da Secretaria Municipal da Saúde que ofereçam Programas de Residência;

4 – um representante do CRM;

5 – um representante do Sindicato dos Médicos

6 – um representante da Associação Médica filiada à AMB;

7 – um representante da Associação dos Médicos Residentes do Estado;

¹ - Editor científico da Revista do Médico Residente

8 – representantes das instituições que ofereçam programas de residência, com distribuição paritária entre supervisores e médicos residentes.

À Diretoria Executiva da CEREM compete:

I - manter contato permanente com todos os programas de Residência Médica do Estado.

II - orientar, acompanhar e analisar os processos de credenciamento provisório, credenciamento, credenciamento, solicitação de anos opcionais e aumento do número de vagas dos programas de residência médica, sugerindo medidas que aprimorem o seu desempenho;

III - realizar estudos de demandas por especialistas para cada especialidade;

IV - orientar as Instituições de saúde quanto à política de vagas por especialidades de acordo com a demanda;

V - acompanhar o processo seletivo para os programas de Residência Médica e aprovar “ad referendum” os Editais de Concurso de acordo com as resoluções da CNRM;

VI - fazer a interlocução dos programas com a Coordenadoria Regional e/ou a CNRM;

VII - repassar anualmente a relação de programas e situação de credenciamento, dos residentes por programa e ano que estão cursando,

dos residentes que concluíram e acompanhar o registro dos certificados e outros dados solicitados pela CNRM;

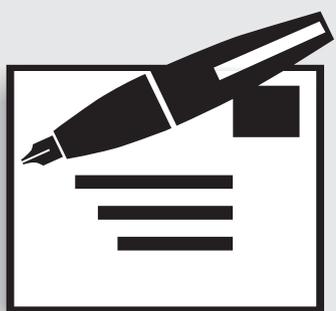
VIII - gerenciar o processo de transferência de Médicos Residentes de acordo com a legislação vigente;

IX – coordenar a execução das decisões do Conselho Deliberativo;

X – elaborar e submeter à aprovação do Conselho Deliberativo a proposta do orçamento anual.

Finalizando, mister é salientar que a CEREM do PR além de exercer o papel fiscalizador que por lei lhe é determinado, procura envidar todos os esforços e atitudes no sentido de ajudar a melhorar a qualidade científica de todos os programas de residência médica do Estado, além de proteger e participar dos movimentos e reivindicações de todos os médicos residentes, dentro do estado de direito democrático.

Comemorando os 10 anos de fundação da Revista do Médico Residente tenho a honra de comunicar que o Conselho Regional de Medicina do Paraná, passou a ser o seu órgão oficial, com o apoio da Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná. Isto propiciará um reconhecimento importante desta publicação como um veículo científico de todas as residências médicas do nosso Estado e do Brasil e a concretização do processo de indexação na base de dados do Lilacs.



**Envie seu
Artigo**

para a Revista do Médico Residente via:

internet

drjcs@uol.com.br

NOVOS TEMPOS À RESIDÊNCIA MÉDICA NO PARANÁ

Challenging times for medical residency in the state of paraná.

Gerson Zafalon Martins¹

O Conselho Regional de Medicina do Paraná, que este ano completa o 50.^o aniversário de fundação, há muito rompeu suas atribuições legais constitucionais de fiscalização e normatização da prática médica, lançando-se a um papel político de relevância à sociedade, atuando na defesa da saúde da população e dos interesses da classe médica, especialmente quanto às condições condignas de trabalho para o exercício ético da profissão. Neste aspecto, engajou-se aos principais movimentos nacionais, com destaque para as propostas de regulamentação da EC 29, do ato médico, da CBHPM, do plano de carreira no SUS, em defesa do ensino médico de qualidade e de educação continuada e, sobretudo, do cumprimento pleno dos preceitos constitucionais no âmbito da atenção à saúde.

Sob a convicção de que a melhor defesa da medicina consiste na garantia de serviços médicos de qualidade à população, o CRM empenha-se em assegurar os meios necessários para a boa prática médica, para o exercício profissional ético e para a efetiva formação técnica e humanista. É sob esta mesma ótica que temos centrado nossos esforços numa corrente que envolve acadêmicos, residentes e todos os demais profissionais médicos. Assim, depois de dois encontros estaduais de estudantes, o Conselho prepara-se para realizar, em maio deste ano, o I Congresso Paranaense de Médicos Residentes, que será acompanhado da edição inaugural do Prêmio CERMEPAR de Temas Livres.

Ao mesmo tempo que nos associamos à mobilização pelo basta à proliferação de faculdades de medicina descompromissadas com a qualidade e voltadas unicamente a interesses mercantilistas, temos procurado multiplicar as opções de educação continuada presenciais e a distância, onde se destacam as videoconferências e telepatologias, as jornadas descentralizadas e as palestras éticas e julgamentos simulados, além do incremento de nossos meios de comunicação, agora reforçados com a incorporação da Revista do Médico Residente como um órgão oficial do CRM-PR, mantendo seu compromisso de divulgação de artigos científicos das

áreas biomédicas para contribuir para o ensino e o desenvolvimento da residência médica em todo o País.

Projetamos, assim, novos e auspiciosos tempos para a residência médica no Paraná. A estreita relação com a Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná (CERMEPAR), que nasceu na sede do Conselho de Medicina, mas não perdeu sua independência e integralidade, características que incentivaram a recém-constituída Associação Paranaense dos Médicos Residentes a também se hospedar na Casa do Médico. Eleva-se ainda mais a medicina e a residência médica do Estado com a sensibilidade do corpo diretivo da CERMEPAR ao propiciar a integração de todas as Comissões do Estado e referendar a expansão da representatividade editorial da Revista, cabendo, neste aspecto, uma deferência especial ao editor-fundador Prof. Dr. João Carlos Simões, por sua visão conciliadora e de vanguarda.

No âmbito nacional, são inegáveis os avanços auferidos na residência médica nos últimos anos sob a defesa de um programa de excelência para formar especialistas dentro de critérios de seleção. Para isso, foi indispensável a participação do Conselho Federal e dos Regionais de Medicina, da Associação Médica Brasileira e Sociedades de Especialidade nas ações de uma Comissão Nacional de Residência Médica mais democrática e participativa. Foram estabelecidos critérios mais rigorosos para avaliação de cursos, para garantir aos residentes uma preceptoria com programa de qualidade e para inibir a exploração do trabalho do jovem profissional, adequação da duração de vários programas de especialidades, criação de estágio optativo em regiões de fronteira, ou de acesso restrito, e abertas 700 vagas nos últimos quatro anos.

Para este ano, o Ministério da Educação acena com mais 420 novas bolsas a recém-graduados em medicina em universidades federais, em um investimento de R\$ 10 milhões. Com isso, as instituições públicas de educação superior de todo país, que desenvolvem 889 programas credenciados de residência médica, passariam a atender 5.124 futuros profissionais em programas específicos, que funcionam em instituições de saúde, sob a orientação de médicos

1 - Presidente do Conselho Regional de Medicina do Paraná e 3.^o vice-presidente do CFM

qualificados ética e profissionalmente.

Uma de nossas grandes preocupações, no atual momento, reside no uso da residência pra sanar as deficiências do sistema público de saúde, caracterizando-o como política de saúde. Posicionamos contra a valorização das áreas básicas, apenas, em detrimento das especialidades médicas, o que incorre em prejuízo à busca da excelência na formação do residente. Assim, condenamos todo e qualquer artifício que possa descaracterizar os princípios da residência, sobretudo o de tentar criar mão-de-obra barata, resolvendo a carência de serviços com residentes e impondo danos graves à formação. Devemos lutar, sim, pelos direitos dos residentes e por salário condigno associado à liberdade de opção pela especialidade. O valor atual da bolsa, de R\$ 1.916,45, embora aquém das necessidades, foi alcançado mediante intensa mobilização. A mesma mobilização não deve ser afrouxada para permitir a ingerência política no modelo, com incitação a adequar oferta de vagas para residência médica com as necessidades dos principais programas de saúde do governo e o perfil epidemiológico do País e, com isso, priorizar residentes para o atendimento primário e para a medicina de família, incentivando-os a saírem dos grandes centros para desenvolverem-se em regiões com carência de profissionais.

A pressão para que os recém-formados se encaminhem para áreas como clínica, cirurgia-geral,

pediatria e ginecologia, tende a explicar o porquê de não estarem preenchidas 3.186 entre as 10.567 vagas oferecidas para o primeiro ano no País. O Paraná também apresenta ociosidade em algumas especialidades entre as 1.424 vagas ofertadas em 24 instituições, mas o que existe de real é a necessidade de rediscutir alguns aspectos para o melhor encaminhamento dos médicos à residência e de buscar harmonia e consenso com os cursos de especializações. De modo geral, a verdade é que há um universo ainda muito grande de médicos exercendo a atividade sem um único título de especialista, o que seria motivo impeditivo em países da Europa e da América do Norte e que influi na qualidade de atendimento prestado à sociedade. Recentemente, o Cremesp divulgou resultado de sua pesquisa que indica haver em São Paulo 47% dos médicos sem título de especialista. No Paraná, observamos um patamar mais satisfatório, com 60% dos 16.798 com pelo menos uma especialidade registrada.

Assumimos um compromisso de integração dos médicos residentes e de luta em prol de perspectivas ainda melhores. O I Encontro Nacional dos Conselhos de Medicina, que Curitiba abrigará pela primeira vez e que integra os festejos de seu cinquentenário, será o ponto de partida para essa nova etapa que projetamos e que terá seu ponto alto com o I Congresso dos Residentes, em maio, também na Casa do Médico.



A Casa do Médico - Sede do Conselho Regional de Medicina do Paraná
Rua Victório Viezzer 84 - Vista Alegre - Curitiba - PR

PREVALÊNCIA DAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E PERFIL DE AUTO-ANTICORPOS EM 13 PACIENTES COM SÍNDROME DE SUPERPOSIÇÃO DO COLÁGENO.

Prevalence of clinic manifestations and autoimmunity profile of thirteen patients suffering from Collagen Overlap Syndrome

Fernanda de Santana Pissetti ¹
Mariana Nadal Cardoso ¹
Sandra Sayuri Watanabe ¹
Thelma Larocca Skare ²

Pissetti FS, Mariana Nadal Cardoso MN, Watanabe SS, Skare TL. Prevalência das manifestações clínicas e perfil de autoanticorpos em 13 pacientes com Síndrome de Superposição do Colágeno. Rev Med Res 2008;10(1):8-11.

RESUMO

Objetivo: A doença não classificada do tecido conjuntivo (DNCTC) consiste em uma combinação de sintomas de lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, polimiosite/ dermatomiosite e artrite reumatóide. Na presença de altos títulos de anticorpo anti- RNP, a doença passa a ser considerada como doença mista do tecido conjuntivo (DMTC). **Métodos:** Analisar a prevalência dos dados epidemiológicos, síndrome dominante, principais sintomas e resultados sorológicos, a partir do estudo de prontuários de 13 pacientes com o diagnóstico de DMTC atendidos no ambulatório de Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. **Resultados:** Observou-se proporção homem/ mulher de 1:12; as síndromes dominantes foram esclerodermia (53,84%) e LES (46,15%). Todos os pacientes tiveram manifestações cutâneas (76,92% Raynaud e 61,53% mãos inchadas e fotossensibilidade), 69,23% tiveram acometimento gastrointestinal e hematológico; envolvimento pulmonar apareceu em 69,23% e cardíacos em 38,46%. Entre os principais resultados sorológicos encontrou-se: fator antinuclear (FAN) em 100% e 53,84% com anticorpo anti-RNP. **Conclusão:** Os resultados obtidos foram compatíveis com a literatura e evidenciaram que 46,16% dos pacientes a princípio com diagnóstico de DMTC apresentavam DNCTC .

Descritores: Doença mista do tecido conjuntivo; Anticorpos Antinucleares; Auto-Imunidade.

INTRODUÇÃO

A Doença Mista do Tecido Conjuntivo (DMTC) foi descrita pela primeira vez em 1972 por Sharp e colaboradores como uma doença inflamatória¹, mas é sabido que também apresenta caráter imunológico². Caracteriza-se por uma clínica inespecífica resultante da superposição de várias colagenoses,³ com quadro sintomatológico variável de acordo com estrutura mais acometida.² Não há uma prova diagnóstica específica, porém, a presença do anticorpo Anti-RNP em altos títulos é condição indispensável para sua determinação.^{1,3} Caso isto não ocorra, deve-se utilizar o termo de Doença Não Classificada do Tecido Conjuntivo (DNCTC).³ DMTC e DNCT, são conhecidas, em conjunto, como síndrome de superposição do colágeno.

Esta forma de colagenose apresenta baixa prevalência², porém é mais comum do que a esclerodermia e menos freqüente que o lúpus eritematoso sistêmico (LES). Acomete cerca de oito mulheres para cada homem.³

O acompanhamento dos pacientes primariamente com quadro clínico inespecífico evidenciará que metade deles poderá evoluir para esclerodermia clássica, enquanto o restante permanecerá indefinido.³

As principais manifestações clínicas iniciais são: fadiga, artralguas, febre, mal-estar e alterações vasomotoras. Com o avançar da doença, podem ocorrer alopecia, rash discóide, pleurite, fenômeno de Raynaud e artrite deformante. Nas apresentações mais

TRABALHO REALIZADO NO SERVIÇO DE REUMATOLOGIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA - HUEC

1 - Estudantes do décimo período do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná - FEPAR.

2 - Professora Titular da Disciplina de Reumatologia da Faculdade Evangélica do Paraná - FEPAR.

agudas, pode-se contar com febre alta, miosite, meningite asséptica, neuralgia do trigêmeo e gangrena de extremidades.³

Artralgias, rigidez matinal e acometimento cutâneo são quase universais. Estima-se que cerca de 40% dos pacientes têm alterações cutâneas do lúpus, tais como *rash* malar e lesões discóides.³

Durante a evolução natural da doença, também se observa que a maioria dos acometidos apresentarão mialgia, miastenia, ou fadiga. De acordo com as características originais descritas por Sharp e cols, em uma série de 34 pacientes com DMTC, em mais de 25 deles existia miosite confirmada por eletromiografia e dosagem enzimática.³

Outros sistemas podem estar afetados tais como cardíaco (pericardite auto-limitada, miocardite e bloqueios), pulmonar (pleurite, doença intersticial difusa e hipertensão pulmonar), renal (menos comum) e gastrointestinal. Também aparecem alterações hematológicas como anemia de doença crônica, leucopenia e trombocitopenia. De modo geral, o prognóstico e tratamento são ditados pelo envolvimento de órgãos nobres.³

O presente estudo tem por objetivo a análise da prevalência dos dados epidemiológicos, síndrome dominante, principais sintomas e resultados sorológicos, em um grupo de pacientes com diagnóstico de Síndrome de Superposição do Colágeno atendidos no ambulatório de Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba- HUEC.

MÉTODOS

Estudaram-se os prontuários de 13 pacientes atendidos pelo Serviço de Reumatologia do HUEC com diagnóstico de Síndrome de Superposição do Colágeno que freqüentaram este ambulatório durante o ano de 2005, observando-se os seguintes dados: sexo do paciente, síndrome dominante, presença de manifestações cutâneas, osteoarticulares, cardíacas, pulmonares, gastrintestinais, renais e hematológicas. Os estudos sorológicos pesquisados foram FAN, anticorpos anti-Ro/SS-A, anti-La/SS-B, anticentrômero, anti-Scl-70, anti-RNP e anticardiolipinas IgG e IgM.

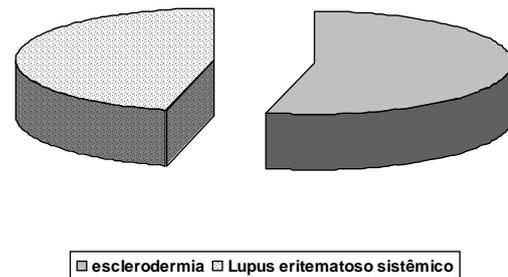
Os dados obtidos foram submetidos a tabelas de freqüência para análise.

RESULTADOS

Do total de pacientes estudados, 92,30% eram do sexo feminino (proporção homem: mulher de 1:12).

A esclerodermia apresentou-se como síndrome dominante em 53,84% dos casos e o LES em 46,15% deles.

Gráfico 1- Síndrome dominante em pacientes com síndrome de superposição.



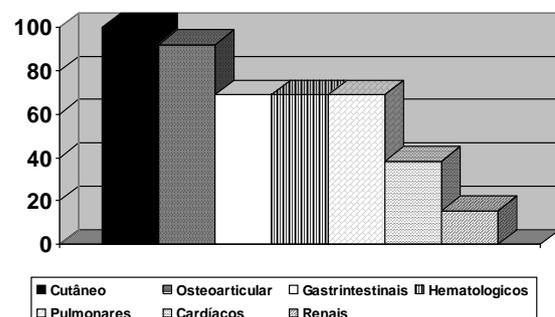
As manifestações cutâneas estiveram presentes em todos os casos, predominando o Fenômeno de Raynaud, em 76,92%, mãos inchadas e fotossensibilidade em 61,53% dos casos. O acometimento osteoarticular foi de 92,30%, sendo 83,3% artralgia e 66,6% artrite. As manifestações gastrintestinais totalizaram 69,23% dos casos, com prevalência de 44,4% de disfagia e, 22,2% de estenose esofageana. O envolvimento hematológico esteve presente em 69,23% dos pacientes, prevalecendo leucopenia 66,66% e anemia em 55,5% dos pacientes.

As manifestações pulmonares perfizeram 69,2% do total, sendo a fibrose pulmonar encontrada em 55,5% dos envolvidos.

Os achados cardíacos (pericardites e lesões valvulares) fizeram-se presentes em 38,46% dos pacientes, sendo, também, o prolapso de folheto anterior da valva mitral encontrado em 60% dos casos.

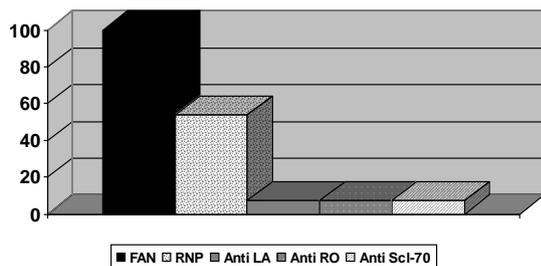
Dentre as manifestações renais, encontraram-se 15,38% dos pacientes com hematúria e 7,69% proteinúria. Gráfico 2.

Gráfico 2 - Prevalência de manifestações clínicas em pacientes com Síndrome de Superposição



O estudo sorológico demonstrou 100% de FAN reagente; em 53,84% existiam anticorpos anti-RNP e 7,69% de anti-LA, anti-RO e anti-Scl-70 positivos. Anticentrômero e anticardiolipinas IgG e IgM não foram reagentes em nenhum dos pacientes estudados.

Gráfico 3- Prevalência de auto anticorpos em pacientes com Síndrome de Superposição



DISCUSSÃO

De acordo com os dados da literatura, na síndrome de superposição assim como na maioria das colagenoses, há uma maior incidência da doença na população feminina.³ O presente estudo permitiu verificar que isto também ocorre na população atendida no serviço de Reumatologia do HUEC, porém, talvez por causa da amostra reduzida, observou-se uma proporção acima do esperado, com 12 mulheres/ 1 homem. A literatura aponta esta relação como sendo 8 mulheres para cada homem acometido.³

Reforçando os achados da literatura, segundo os quais as manifestações cutâneas e osteomusculares são quase universais enquanto as renais são muito raras,³ o presente estudo observou que as manifestações clínicas de maior prevalência foram as cutâneas, seguidas pelas articulares, gastrintestinais, pulmonares e hematológicas respectivamente. Os envolvimento cardíacos e renais foram os menos

prevalentes.

Embora a literatura afirme que a correlação hipertensão pulmonar e doenças de superposição do colágeno seja relativamente freqüente, (além de extremamente grave e indicativo de mau prognóstico⁴) esta forma não foi observada nos pacientes da amostra levantada.

Os resultados das sorologias da presente amostra também foram condizentes com a literatura. Sabendo-se que o FAN positivo é um bom teste de *screening* para a doença, tem-se que o fato de ser positivo em todos os casos estudados reflete sua eficácia como teste de triagem inicial. Com relação ao anti-RNP, condição *sine qua non* para o diagnóstico da doença mista, observou-se que não foi positivo em 100% dos casos, o que revela que nem todos os pacientes com diagnóstico da formas mista do tecido conjuntivo apresentam de fato a doença. Nesta amostra apenas 53,84% dos diagnosticados podiam ser considerados como portadores da doença mista do tecido conjuntivo propriamente dita, enquanto os outros 46,16% apresentam a doença não classificada do tecido conjuntivo.

CONCLUSÃO

A população com doença de superposição do colágeno atendida no Serviço de Reumatologia do HUEC apresenta comportamento bastante próximo ao encontrado na literatura, tanto do ponto de vista epidemiológico como com relação às manifestações clínicas e sorológicas predominantes.

Nesta população os achados mais comuns foram os cutâneos e osteoarticulares e os mais raros foram os cardíacos e renais.

ABSTRACT

Background: Unclassified connective tissue disease (UCTD) results from a combination of symptoms of lupus erythematosus (SLE), scleroderma, polimiositis/dermatomyositis and rheumatoid arthritis symptoms. Elevated serum level of anti-RNP antibodies are necessary for considering this disease as mixed connective tissue disease (MCTD). **Methods:** To analyze the prevalence of epidemiology data, main syndrome and symptoms as well as serological results in the records of 13 patients with MCTD from Rheumatologic Unit of Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. **Results:** Proportion men/women was 1:12; main syndromes were scleroderma (53,84%) and SLE (46,15%). All patients had cutaneous manifestation (76,92% Raynaud and 61,53% swollen hands and photossensibility). In 69,2 % there were gastrointestinal and hematologic symptoms. Lung involvement was seen in 69,2 %; cardiac involvement in 38,4%. Sorological profile showed ANA (antinuclear antibodies) in 100% and anti-RNP in 53,84%. **Conclusion:** Our findings showed that 46,16% of MCTD's initial diagnosis were NCDCT.

Key words: Mixed Connective Tissue Disease; Antibodies Antinuclear; Autoimmunity.

REFERÊNCIAS

1. Vianna MAA; Borges CTL, Borba EF; Caleiro MTC; Bonfá L; Marie SKN. Myositis in mixed connective tissue disease A unique syndrome characterized by immunohistopathologic elements of both polymyositis and dermatomyositis. Arq Neuropsiquiatr. 2004; 62 (4): 923-34.
2. Machado WM; Freire BFA; Rocha OM; Azambuja CAP; Oliveira MEC. Proposta de questionário para caracterização da prevalência de sintomas digestivos na doença difusa do tecido conjuntivo. Arq Gastroenterol. 2004; 41(1); 64-70
3. Skare TL. Reumatologia: princípios e práticas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 1999; 260- 62.3
4. Sanchez MD, Sitbon O , Jais OX; Simonneau G; Humbert-Myier S. Immunosuppressive therapy in connective tissue diseases-associated pulmonary arterial hypertension. Chest. 2006;130:182-89.

Recebido em: 8 / 11 / 2007

Aprovado em: 10 / 12 / 2007

Fonte de Financiamento: nenhuma

Conflito de interesse: nenhum

Endereço para correspondência:

Sandra Sayuri Watanabe

Rua Pasteur 416 ap 801 - Batel

80250- 080 - Curitiba - PR

sayuriw23@yahoo.com.br

I Congresso dos Médicos Residentes do Paraná

1.º Prêmio CERMEPAR de Temas Livres

15 e 16 de maio de 2008 - Curitiba - PR

AUDITÓRIO DO CRM-PR

Rua Victorio Viezzer, 84

Vista Alegre - Curitiba (PR)

CONVIDADOS ESPECIAIS

Secretário-Executivo da Comissão Nacional de Residência Médica (CNMR): Prof. Dr. José Carlos Lima

Presidente da Associação Nacional dos Médicos Residentes (ANMR): Dr. Paulo Amaral.

Presidente do Conselho Federal de Medicina: Dr. Edson de Oliveira Andrade

Presidente da Associação Médica Brasileira: Dr. José Luiz Gomes do Amaral.

PRÊMIO DE TEMAS LIVRES

Categoria Clínica - Categoria Experimental

Premiação - 1º lugar R\$ 1.000,00 - 2º lugar R\$ 500,00 - R\$ 300,00

Informações sobre o envio de temas livres no site do Conselho de Medicina (www.crmpr.org.br), por e-mail (cermepr@crmpr.org.br) ou pelo fone (41) 3240-4049.

Programação oficial do I Congresso será divulgado em breve no site do CRM-PR e com envio de folder a todos os médicos residentes, comissões de residência e entidades médicas.

Promoção



Organização

COMISSÃO
ESTADUAL DE
RESIDÊNCIA
MÉDICA DO PARANÁ
CERMEPAR

Apoio

Associação dos Médicos
Residentes do Paraná
AMEREPAR

INVESTIGAÇÃO METABÓLICA DE LITÍASE URINÁRIA EM CRIANÇAS*Metabolic investigation of urolithiasis in children*Luis Alberto Batista Peres¹
Derby Nery Neto²

Peres LAB, Nery Neto D. Investigação metabólica de litíase urinária em crianças. Rev. Méd. Res. 2008;10(1):12-15.

RESUMO

Objetivo: Alterações metabólicas são freqüentes em crianças com litíase do trato urinário. O objetivo desse trabalho foi avaliar a prevalência das principais alterações metabólicas encontradas em crianças com diagnóstico recente de litíase urinária na região Oeste do estado do Paraná. **Métodos:** Foi realizado um estudo retrospectivo em 61 crianças com evidência de formação recente de cálculos renais. A avaliação laboratorial constou de três amostras de urina de 24 horas com dosagens de cálcio, ácido úrico, citrato, sódio e creatinina; cistinúria qualitativa, urocultura e pH urinário em jejum e restrição hídrica de 12 horas. **Resultados:** Em 84,4% das crianças foi encontrada uma causa metabólica para a litíase urinária. As alterações metabólicas encontradas foram: hipercalemiúria (55,2%), hipocitraturia (26,3%), hiperexcreção de ácido úrico (23,7%), cistinúria (5,2%) e hiperossalúria (2,6%). **Discussão:** Hipercalemiúria, hipocitraturia e hiperuricosúria foram os distúrbios metabólicos mais freqüentes na população estudada e estes dados são concordantes com a literatura. **Conclusões:** Este trabalho serviu de base para o conhecimento do perfil metabólico de crianças com litíase urinária da região Oeste do estado do Paraná.

Palavras-chaves: Litíase; Cálculos Renais; Distúrbios Metabólicos; Crianças; Nefrolitíase.

INTRODUÇÃO

A litíase renal tem aumentado sua incidência acometendo até 12% da população de países industrializados. A recorrência pode chegar a 50%. Avanços importantes na abordagem cirúrgica ocorreram, mas não alteraram a história natural da calculose urinária^{1,2}. No Brasil há relato de que 5% da população é portadora de litíase urinária, o que corresponde a mais de 7 milhões de litíásicos.

A litíase urinária ocorre em crianças de todas as idades, não havendo predileção por sexo^{3,4}. A taxa de recorrência em crianças tem sido reportada em até 54% dos casos com média de intervalo de três a seis anos para que a mesma ocorra^{5,6}. Crianças com distúrbio metabólico identificado apresentam cinco vezes mais recorrência de cálculos do que aqueles que não tiveram diagnóstico metabólico³.

O objetivo deste trabalho foi mostrar a prevalência das principais alterações metabólicas encontradas em crianças com nefrolitíase no Oeste do estado do Paraná.

MÉTODOS

Foram levantados os prontuários de crianças com idade menor ou igual a 14 anos com evidência de litíase urinária nos últimos seis meses, no período de dezembro de 2001 a dezembro de 2005, sendo realizados os seguintes exames laboratoriais de rotina: sumário de urina, cistinúria qualitativa, determinação em urina de 24 horas (3 amostras) de oxalato, citrato, cálcio, sódio e ácido úrico, além de dosagens séricas de creatinina, cálcio, ácido úrico e paratormônio. Os métodos laboratoriais empregados e os valores de referência adotados para amostras de urina de 24 horas foram: cálcio: método de espectrofotometria de absorção atômica (< 4,0 mg/kg), ácido úrico: método enzimático da uricase (> 15mg/kg), citrato: método enzimático da citrato-liase (> 320 mg). Para as dosagens plasmáticas os métodos utilizados foram: cálcio: método colorimétrico (8,5-10,5 mg/dL), ácido úrico: método colorimétrico da uricase (2,0 a 7,0 mg/dL), creatinina: método do picrato alcalino (0,7 a 1,4 mg/dL) e paratormônio: ensaio da molécula intacta.

TRABALHO REALIZADO NA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO OESTE DO PARANÁ - UNIOESTE

1 - Professor Adjunto da disciplina de Nefrologia da UNIOESTE

2 - Estudante do Curso de Medicina da UNIOESTE

Para o teste da cistinúria qualitativa: teste do nitroprussiato de sódio.

RESULTADOS

Foram atendidas 61 crianças com nefrolitíase, com idade média de 8,9 anos (variando de 2 a 14 anos), sendo 30 crianças (49%) do sexo masculino. Deste total, 38 completaram o estudo metabólico proposto. As alterações metabólicas encontradas foram: hipercalcúria em 21 (55,2%), hiperuricosúria em nove (23,7%), hipocitratúria em 10 (26,3%), hiperoxalúria em um (2,6%) e cistinúria em dois (5,2%). Em seis crianças (15,6%) não foram encontradas alterações metabólicas. Em nove crianças foram encontrados dois distúrbios e em duas foram observados três distúrbios associados. Estes dados estão representados na Tabela 1.

Tabela 1 - Alterações metabólicas encontradas.

Alteração metabólica	Nº	%
Hipercalcúria	21	55,2
Hipocitratúria	10	26,3
Hiperuricosúria	9	23,7
Cistinúria	2	5,2
Hiperoxalúria	1	2,6
Total	38	100

DISCUSSÃO

A nefrolitíase é uma doença de alta prevalência e recorrência sendo uma das doenças mais comuns do trato urinário⁷. Alguns distúrbios metabólicos, como cistinúria, hiperparatireoidismo e hiperoxalúria, quando não diagnosticados e tratados apresentam alto risco de evolução para insuficiência renal crônica⁸.

Em nosso estudo houve igual distribuição entre os sexos masculino (49%) e feminino (51%), dado concordante com a literatura^{3,4}. A idade média dos pacientes foi de 8,9 anos.

Detectamos uma alteração causal em 84,4% dos pacientes. As alterações metabólicas mais frequentes foram hipercalcúria (55,2%), hipocitratúria (26,3%) e hiperexcreção de ácido úrico (23,7%).

A hipercalcúria é responsável por mais de 50% dos distúrbios metabólicos em adultos e 53 a 75% em crianças^{9,10}. Resulta de mutações em genes envolvidos direta ou indiretamente com o transporte tubular renal de cálcio, dentre eles, o CLCN5, CLCNKB e WNK

quinase¹¹. Mutações no gene CLCN5, na chamada Doença de Dent, podem cursar com proteinúria de baixo peso molecular ou como uma complexa tubulopatia comprometendo o crescimento de crianças e hipercalcúria podendo evoluir para nefrocalcinose e insuficiência renal. A relação beta2-microglobulina/albumina serve de screening clínico para pesquisa de mutações no gene CLCN5^{12,13,14}. Há relato de boa resposta em reduzir a hipercalcúria com diuréticos tiazídicos na Doença de Dent¹⁵. A hipercalcúria pode ocorrer associada à hipofosfatemia devido a mutações em proteínas cotransportadoras de fósforo/sódio, codificadas pelo gene NPT2a¹⁶. A dieta rica em sódio é um fator a ser considerado na patogênese da hipercalcúria¹⁷. Neste estudo a hipercalcúria foi o distúrbio metabólico prevalente observado em mais da metade das crianças estudadas. O teste de sobrecarga oral de cálcio não foi realizado de rotina, pois entendemos que esta classificação não traz grandes contribuições ao tratamento do paciente portador de hipercalcúria.

A hipocitratúria é encontrada em cerca de 30% dos litíasicos¹⁸. Neste estudo observamos esta alteração em 26,3% das crianças estudadas, dado muito próximo ao relatado por outros autores. Pode ocorrer no contexto da acidose tubular renal distal, que não foi pesquisada de rotina nesta população por meio da prova de acidificação urinária, síndromes diarréicas crônicas, uso de tiazídicos, ou pode ser idiopática¹¹.

A hiperuricosúria é decorrente da alta ingestão de purinas ou elevada produção endógena. Baixa ingestão hídrica e pH urinário < 5,5 favorecem a precipitação do ácido úrico¹⁹. Hiperuricosúria foi evidenciada em 23,7% dos distúrbios metabólicos dos nossos pacientes. A literatura tem relatado hiperuricosúria em mais de 8% das crianças investigadas, com prevalência bastante variável, provavelmente por diferentes critérios diagnósticos e alterações regionais climáticas e dietéticas. Recentes estudos têm mostrado clonagens de genes responsáveis por nefrolitíase por hiperuricosúria (cromossomo 10q21-q22)²⁰. Mutações no gene responsável pela produção de uromodulina também têm sido implicadas com nefrolitíase por ácido úrico²¹.

Cistinúria é um erro inato do metabolismo de transmissão autossômica recessiva com alteração no transporte intestinal e tubular renal dos aminoácidos cistina, lisina, arginina e ornitina, e conseqüente aumento da excreção urinária desses quatro

aminoácidos. Em crianças pode ser encontrada em até 8% dos casos investigados²². É um distúrbio genético relacionado a três alelos mutantes I, II e III. Pode ser causada por mutações no cromossomo 2 ou 19²³. Mutações associadas a cistinúria foram descritas em dois genes: SLC3A1 (relacionada ao tipo I) e SLC7A9 (relacionada ao não-tipo I)²⁴. Dello Strogolo e colaboradores propõe uma nova classificação: tipo A, devido à duas mutações no gene SLC3A1 (rBAT) localizado no cromossomo 2 (45.2% dos casos em sua casuística); tipo B, devido à duas mutações no gene SLC7A9 localizado no cromossomo 19 (53.2%); e um possível terceiro tipo AB (1.6%), com uma mutação em cada um dos genes mencionados acima²⁵. Neste estudo diagnosticamos cistinúria em 5,2% das crianças investigadas.

A hiperoxalúria é um distúrbio raro, sendo encontrada em aproximadamente 1% dos indivíduos estudados^{10,26}. Hiperoxalúria secundária é decorrente de aumento da síntese endógena que depende da ingestão de ascorbato e/ou aumento na absorção intestinal de oxalato²⁶. Hiperoxalúria primária é um distúrbio raro decorrente de mutações no gene AGXT²⁷

(hiperoxalúria primária tipo 1) e mutações no gene GRHPR²⁸ (hiperoxalúria primária tipo 2). Nesta casuística diagnosticamos um caso (2,6%) de hiperoxalúria secundária.

Xantinúria é um distúrbio genético raro com diminuição da atividade da xantina-desidrogenase, com hiperexcreção urinária de xantina e hipouricemia. Mutações no gene associado com a via metabólica do ácido úrico foram recentemente descritas²⁹. Não diagnosticamos nenhum caso de xantinúria neste trabalho.

Este trabalho serviu de base para o conhecimento do perfil metabólico de crianças litíasicas em nossa região, confirmando dados da literatura das alterações metabólicas mais prevalentes, como hipercalcúria, hipocitratúria e a hiperuricosúria.

Revisamos a literatura sobre aspectos moleculares e genéticos da nefrolitíase e acreditamos que o entendimento genético destes distúrbios possibilitará num futuro próximo o diagnóstico precoce e tratamento clínico mais específico da litíase urinária na população pediátrica.

ABSTRACT

Background: Metabolic disorder is frequent in pediatric renal lithiasis. The objective of this paper is to assess the prevalence of the main metabolic alterations found in children with recent diagnosis of urolithiasis in the Western region of the state of Paraná. **Methods:** We developed a retrospective study on 61 children with evidence of recent formation of renal stones. Laboratory investigation consisted in three 24-hour samples of urine with dosing of calcium, uric acid, citrate, oxalate, sodium and creatin; qualitative cystinuria, urinary pH following 12-hour fasting and water restriction and a urine culture. **Results:** In 84.4% of children a cause was detected. Metabolic alterations found were: hypercalcúria (55.2%), hipocitratúria (26.3%), hiperexcreção de ácido úrico (23.7%), cistinúria (5.2%) and hiperoxalúria (2.6%). **Discussion:** Hypercalcúria, hipocitratúria e hiperexcreção de ácido úrico were disorders most frequently found in the pediatric population studied and these data are in accordance to literature. **Conclusion:** This paper served as a base for knowing the metabolic profile of lithiasis pediatric patients from West region of Paraná state.

Key words: Lithiasis; Kidney Calculi; Metabolic Alterations; Children; Nephrolithiasis.

REFERÊNCIAS

1. Pearle MS. Prevention of nephrolithiasis. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2001; 10(2): 203-9.
2. Wilkinson H. Clinical investigation and management of patients with renal stones. *Ann Clin Biochem.* 2001; 38: 180-7.
3. Pietrow PK, Pope JC, Adams MC, Shyr Y, Brock JW. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol.* 2002; 167: 670-3.
4. Miliner DS, Muphy ME. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 241-8.
5. Gearhart JR, Herzberg GZ, Jeffs RD. Childhood urolithiasis: experiences and advances. *Pediatrics.* 1991; 87: 445-50.
6. Polinski MS, Kaiser BA, Baluarte HJ. Urolithiasis in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1987; 84: 683-710.
7. Giugliani MCK: Avaliação metabólica na litíase renal, estudo de 100 pacientes [Dissertação-Mestrado]. Rio Grande do Sul: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1990.

8. Gambaro G, Favaro S, D'Angelo A. Risk for renal failure in nephrolithiasis. *Kidney Dis.* 2001; 37:233-43.
9. Levy FL, Adams-Huet B, Pak CYC: Ambulatory evaluation of nephrolithiasis: an update of a 1980 protocol. *Am J Med.* 1995; 98:50-8.
10. Del Valle E, Spivacow R, Zanchetta JR. Alteraciones metabólicas en 2612 pacientes con litiasis renal / Metabolic changes in 2612 patients with nephrolithiasis. *Medicina (B Aires).* 1999; 59(5): 417-22.
11. Langman CB. The molecular basis of kidney stones. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 188-93.
12. Carballo-Trujillo I, Garcia-Nieto V, Moya-Angeler FJ, Anton-Gamero M, Loris C, Mendez-Alvarez S et al. Novel truncating mutations in the CLC-5 chloride channel gene in patients with Dent's disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 717-23.
13. Mo L, Xiong W, Qian T, Sun H, Wills NK. Coexpression of complementary Cdna fragments and restoration of chloride-channel function in a Dent's disease mutation of CLC-5. *Am J Physiol Cell Physiol* 2003
14. Moulin P, Igarashi T, Van der Smissen P, Cosyns JP, Verroust P, Thakker RV et al. Altered polarity and expresión of H⁺-ATPase without ultrastructural changes in kidneys of Dent's disease patients. *Kidney Int.* 2003; 63: 1285-95.
15. Raja KA, Schurman S, D'Mello DG, Blowey D, Goodyer P, Van Why S et al. Responsiveness of hypercalciuria to thiazide in Dent's disease. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13: 293338-44.
16. Prie D, Huart V, Bakouh N, Planelles G, Dellis O, Gerard B. Nephrolithiasis and osteoporosis associated with hypophosphatemia caused by mutations in the type 2a sodium-phosphate cotransporter. *N Engl J Med.* 2002; 347: 983-91.
17. Pak CYC, Resnick MI. Medical therapy and new approaches to management of urolithiasis. *Urol Clin North Am.* 2000; 27:243-53.
18. Pak, CYC. Etiology and treatment of urolithiasis. *Am J Kidney Dis.* 1991; 18:624-37.
19. Low RK, Stoller ML. Uric acid related nephrolithiasis. *Urol Clin North Am.* 1997; 24:135-49.
20. Gianfrancesco F, Esposito T, Ombra MN, Forabosco P, Maninchedda G, Fattorini M. Identification of a novel gene and common variant associated with uric acid nephrolithiasis in a Sardinian genetic isolate. *Am J Hum Genet.* 2003; 72:1479-91.
21. Turner JJ, Satcey JM, Harding B, Kotanko P, Lhotka K, Pruij JG. Uroodulin mutations cause familial juvenile hyperuricemic nephropathy. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 1398-1401.
22. Miliner DS, Muphy ME. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc.* 1993; 68: 241-48.
23. Wartenfeld R, Golomb E, Katz G, Bale SJ, Goldman B, Pras M, Kastner DL, Pras E. Molecular analysis of cystinuria in libyan jews. Exclusion of the SLC3A1 Gene and mapping of a new locus on 19q. *Am J Hum Genet.* 1997; 60: 617-24.
24. Fjellstedt E, Harnevik L, Jeppsson J, Tiselius H, Soderkvist P, Denneberg T. Urinary excretion of total cystine and the dibasic amino acids arginine, lysine and ornithine in relation to genetic findings in patients with cystinuria treated with sulfhydryl compounds. *Urol Res.* 2003; 31 (6): 417-25.
25. Dello Strologo L, Pras E, Pontesilli C, Beccia E, Ricci-Barbini V, de Sanctis L. Comparison between SLC3A1 and SLC7A9 cystinuria patients and carriers: a need for a new classification. *Am Soc Nephrol.* 2002; 13(10): 2547-53.
26. Chai W, Liebman M, Kynast-Gales S, Massey L. Oxalate absorption and endogenous oxalate synthesis from ascorbate in calcium oxalate stone formers and non-stone formers. *Am J Kidney Dis.* 2004; 44(6): 1060-9.
27. Santana A, Salido E, Torres A, Shapiro LJ. Primary hiperoxaluria type in the Canary Island: a conformational disease due to 1244T mutation in the P11L-containing alanine:glyoxylate aminotransferase. *Proc Natl Acad USA.* 2003; 100:7277-82.
28. Johnson AS, Rumsby G, Creegen D, Hulton SA. Primary hyperoxaluria type 2 in children. *Pediatr Nephrol* 2002; 17:597-601.
29. Gok F, Ichidan K, Topaloglu R. Mutational analysis of the xanthine dehydrogenase gene in a Turkish family with autosomal recessive classical xanthinuria. *Nephrol Dial Trnplant.* 2003; 18:2278-83.

Recebido em: 6 / 10 / 2007

Aprovado em: 20 / 11 / 2007

Fonte de financiamento: nenhuma

Conflito de interesse: nenhum

Endereço para correspondência:

Luis Alberto Batista Peres

R. São Paulo, 769- Ap 901- Centro

85801-020 - Cascavel - PR

Fax: 45 327 3413

e-mail: peres@certto.com.br

ESTUDO RETROSPECTIVO DE PACIENTES PORTADORES DE NEOPLASIAS DE GLÂNDULAS SALIVARES: LEVANTAMENTO DE 75 CASOS

Retrospective study of patients with salivary neoplasms: survey of 75 cases.

Dionizio Baroni Júnior¹
Vitor Teixeira Liutti¹
Ricardo Ribeiro Gama²

Baroni JR D, Liutti VT, Gama RR. Estudo retrospectivo de pacientes portadores de neoplasias de glândulas salivares: levantamento de 75 casos. Rev Med Res 2008;10(1):16-24.

RESUMO

Objetivo: Este trabalho tem por objetivo analisar retrospectivamente 75 prontuários de pacientes portadores de neoplasias de glândula salivar. **Métodos:** Foram selecionados 75 prontuários do Serviço de Oncologia constantes no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, extraindo dos mesmos dados referentes à idade e sexo dos pacientes, bem como tipo histológico e localização dos tumores. **Resultados:** Dos casos analisados, 66 (88%) eram de natureza benigna e 9 (12%) maligna. O adenoma pleomórfico foi o tumor benigno mais identificado (83,34%) e o carcinoma adenóide cístico foi o tumor maligno mais prevalente (33,34%). 78,67% dos tumores estavam localizados na parótida, 18,67% na glândula submandibular, 2,66% nas glândulas salivares menores e nenhum na glândula sublingual. A idade média geral dos pacientes acometidos foi 46,86 anos. Ao considerar os casos benignos, a média de idade cai para 42,34 anos e sobe para 52,66 anos nos malignos. A média de idade entre os casos no sexo feminino foi de 45,1 anos e no sexo masculino de 50,4 anos. Mais de 65% dos pacientes acometidos por tumores de glândulas salivares eram do sexo feminino. Mais de 70% das patologias tumorais benignas acometeram o sexo feminino, em contrapartida, aproximadamente 65% das tumorações malignas acometeram o sexo masculino. **Conclusão:** Verificou-se que a epidemiologia das neoplasias das glândulas salivares dos pacientes deste estudo está em concordância com a maioria dos levantamentos epidemiológicos realizados em outros estudos nacionais e até internacionais, na literatura pesquisada.

Descritores: Neoplasias das glândulas salivares; Epidemiologia.

INTRODUÇÃO

Os tumores de glândulas salivares perfazem aproximadamente 3 a 10% de todas as neoplasias da cabeça e pescoço e entre 0,5 a 1% de todos os tumores que acometem a população¹⁻⁵. 54 a 79% dos tumores de glândula salivar são benignos e 21 a 46% malignos⁶⁻⁹. A incidência de tumores malignos em glândulas salivares é estimada em 0,5 a 1,2 casos por 100.000 habitantes ao ano^{10,11}.

As glândulas parótida e submandibular são as mais acometidas, sendo a primeira mais comumente afetada (64 a 80% dos casos)^{1,12,13}. As glândulas salivares menores, que são pequenas glândulas independentes localizadas na mucosa do trato aerodigestivo superior, correspondem ao sítio de 15%

de todos os casos de neoplasias de glândulas salivares, sendo o palato o local mais atingido^{1,6,14}. As glândulas sublinguais, excepcionalmente, são acometidas por neoplasias¹⁵.

A malignidade varia de acordo com o sítio acometido, sendo que de todas as neoplasias acometendo parótida, 25% são malignas; na glândula submandibular este número sobe para 43% a 50% e nas glândulas salivares menores pode chegar até 82%¹⁵.

Dados de literatura apontam as neoplasias de glândulas salivares como as mais complexas das neoplasias humanas, uma vez que apresentam amplo espectro histológico¹⁶. A grande variedade de tipos histológicos deve-se à complexa histologia composta

TRABALHO REALIZADO NO SERVIÇO DE CANCEROLOGIA E DE CABEÇA E PESCOÇO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA (HUEC)

1 - Estudantes do quinto ano do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná;

2 - Chefe do Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba e professor assistente das disciplinas de Oncologia e Técnica Operatória do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná;

de diferentes ácinos (seroso, mucinoso, misto) e ductos (estriado, intercalado, excretor) onde os tumores podem se originar^{6,17-19}.

Dentre os mais de 30 tipos histológicos de tumores benignos e malignos documentados, o adenoma pleomórfico é o tipo histológico de maior frequência correspondendo a aproximadamente metade de todas as neoplasias das glândulas salivares^{1,7,20}. Dentre os benignos, além do adenoma pleomórfico, destaca-se o tumor de Warthin (cistoadenoma papilífero linfomatoso), que é o segundo tumor benigno mais freqüente^{12,21-24}.

No tocante à malignidade, o carcinoma mucoepidermóide é o mais comum na parótida, enquanto que o carcinoma adenóide cístico é o mais comum na submandibular e nas glândulas salivares menores²⁵⁻²⁸.

No que concerne ao sexo dos pacientes afetados por tumores benignos ou malignos, constatou-se que as mulheres são mais freqüentemente atingidas por tais neoplasias¹. Quanto à idade dos pacientes, o pico de incidência é na terceira década de vida para os tumores benignos e na sexta década para os malignos¹. Aproximadamente 5% dos casos acometem crianças menores de 15 anos²⁹. O fator racial não pode ser considerado em virtude da escassez de dados na literatura³⁰⁻³².

Alguns fatores de risco são citados na literatura, tais como: predisposição genética, exposição à radiação, fumo, agentes químicos industriais, nutrição e viroses (Epstein-Barr e AIDS em fase avançada)^{12,14,24,33}. Apesar disto, alguns autores consideram estes fatores inconsistentes pela escassez de informações em prontuários^{2,7}.

A presença de massa anterior ao lóbulo da orelha é característica de tumor de parótida. Os tumores de glândula submandibular apresentam-se clinicamente por massa na loja submandibular que poderá ser bem caracterizada pela palpação bidigital da glândula, com um dos dedos no assoalho da boca e o outro no pescoço. A apresentação clínica mais comum dos tumores de glândulas salivares menores no palato é através de nódulo ulcerado e infiltrativo³⁴⁻³⁶.

O paciente poderá se apresentar com tumoração local móvel ou fixa, pétérea ou fibroelástica^{26,27,35}. Alguns sinais clínicos sugerem malignidade como: paralisia de nervo craniano, dor local, infiltração tumoral da pele ou em estruturas adjacentes, linfadenomegalia cervical e metástases a distância^{14,37,38}.

A utilização de exames de imagem como ultrassonografia, tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância nuclear magnética (RNM) são úteis no diagnóstico. A TAC é melhor para avaliar extensão óssea enquanto que a RNM é melhor para avaliar comprometimento de partes moles^{39,40}.

A citologia dos tumores, avaliada através da citopunção (PAAF), é de alto valor para o diagnóstico das tumorações das glândulas salivares, já que a biópsia incisional quase nunca é indicada por violar a cápsula tumoral e disseminar células tumorais, inclusive em adenoma pleomórfico, além do risco de lesão inadvertida de um ou mais ramos do nervo facial^{41,42}.

A PAAF é mais conclusiva quanto mais epitelial for o tumor, é o caso dos carcinomas espinocelular, carcinomas mucoepidermóides e carcinomas de células acinares. Quanto mais glandular for o tumor como no adenóide cístico e tumor misto maligno, menor a chance da PAAF ser conclusiva^{43,44}. Caso a PAAF venha inconclusiva, opta-se por ressecção da massa ou de biópsia com congelação transoperatória⁴¹⁻⁴³.

Em muitos serviços, via de regra, quando diante de massa móvel em parótida, de crescimento lento, sem paralisia facial, acaba-se optando direto por parotidectomia superficial, por tratar-se, muito provavelmente, de adenoma pleomórfico. Caso contrário, geralmente opta-se por citopunção prévia associada com TAC, no auxílio diagnóstico, por tratar-se de provável tumor maligno^{26,27}.

Estudo radiológico do tórax e ultrassonografia abdominal é mandatória no estadiamento de muitos tumores malignos⁴⁵. A tomografia cervical com citopunção de linfonodos suspeitos poderá ser feita para avaliar o *status* dos linfonodos da região cervical⁴⁶. No caso de linfonodo clinicamente metastático, a PAAF não precisa ser realizada, mas um exame de imagem poderá avaliar melhor a ressecabilidade de grandes massas cervicais de mobilidade reduzida ou fixadas^{39,46}.

O prognóstico está diretamente relacionado com o tipo histológico e o grau de diferenciação (G), em especial o carcinoma mucoepidermóide que é subdividido em graus⁴⁶. O índice de metástases em linfonodos é baixo e as metástases à distância, em especial para os pulmões, podem ocorrer tardiamente^{26,27}.

Os subtipos histológicos mais agressivos são também os mais raros como o carcinoma epidermóide e o carcinoma anaplásico. O carcinoma adenóide cístico

tem predileção pela disseminação neural e pulmonar^{28,36}. Os carcinomas menos agressivos são o tumor misto maligno e o carcinoma mucoepidermóide de baixo grau de malignidade^{28,35,36}.

O tratamento dos tumores de glândula salivares é fundamentalmente cirúrgico e em casos de malignidade, preconiza-se cirurgia seguida de radioterapia³.

Este trabalho analisou retrospectivamente os prontuários de pacientes portadores de neoplasias de glândula salivar atendidos no Serviço de Cancerologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do HUEC (Hospital Universitário Evangélico de Curitiba) nos últimos 4 anos, com referência para sexo e idade do paciente, tipo histológico e localização dos tumores, comparando os dados obtidos com os constantes na literatura.

MÉTODOS

Analisou-se retrospectivamente os prontuários de pacientes portadores de neoplasias de glândula salivar atendidos no ambulatório de Cancerologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do HUEC no período de março de 2003 à março de 2007.

Foram selecionados 75 prontuários constantes no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) do HUEC, extraindo dos mesmos dados referentes à idade e sexo dos pacientes, bem como tipo histológico e localização dos tumores. Foram excluídos prontuários incompletos. Dados como tratamento, complicações e prognóstico foram desconsiderados pela escassez de informações nos arquivos.

As determinações dos tipos histológicos foram baseadas na classificação de tumores de glândulas salivares do Instituto de Patologia das Forças Armadas de 1996⁷.

Os dados foram apresentados através de tabelas ou gráficos e, posteriormente, feita uma comparação com a literatura científica vigente.

RESULTADOS

A idade média geral dos 75 pacientes analisados foi de 46,86 anos. Ao se considerar os casos benignos a média cai para 42,34 anos e ao atentar-se para os malignos a média sobe para 52,66 anos.

A média de idade entre os casos no sexo feminino foi de 45,1 anos e no sexo masculino de 50,4 anos.

O espectro de idade foi de 12 a 77 anos.

Tabela 1 – Distribuição da idade de acordo com o tipo histológico.

Tipo Histológico	Média Geral	Média Feminino	Média Masculino	Maior Menor Idade
Adenoma Pleomórfico	43,41	42,81	44,76	12/76
Tumor de Warthin	60,8	63,12	51,5	47/75
Adenoma de células basais	45	45	-	45
Carcinoma Mucoepidermóide	61,5	-	61,5	56/67
Carcinoma Adenóide Cístico	60,66	45	68,5	45/77
Adenocarcinoma de Células Acinares	21	21	-	21
Adenocarcinoma	68	-	68	61/75
Linfoma	12	12	-	12

Gráfico 1 – Distribuição de casos de acordo com a década de vida de acometimento pela neoplasia.

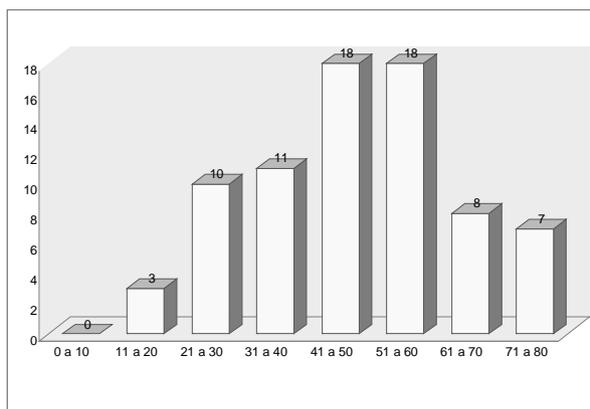


Gráfico 2 – Percentual de casos malignos e benignos.

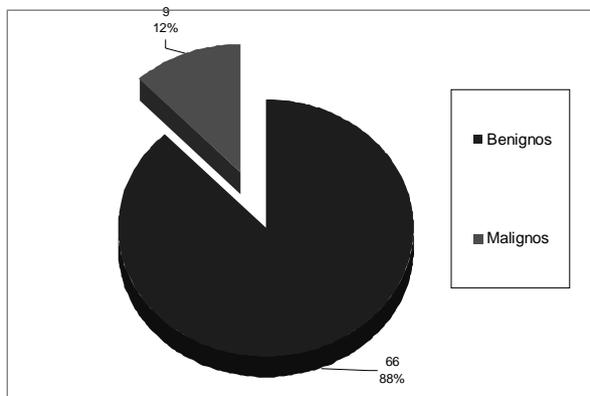


Gráfico 3 – Distribuição dos tipos histológicos benignos.

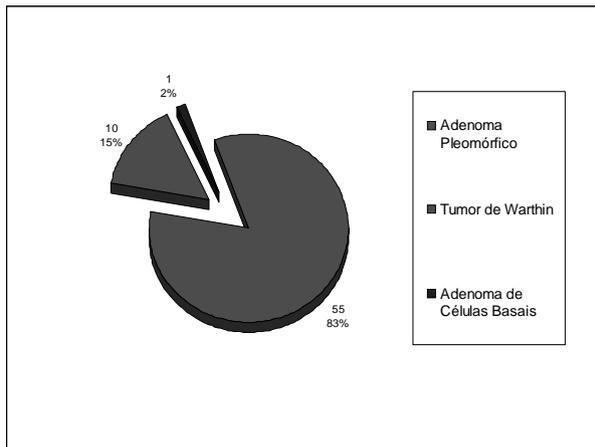


Gráfico 6 – Distribuição dos tumores benignos de acordo com sexo.

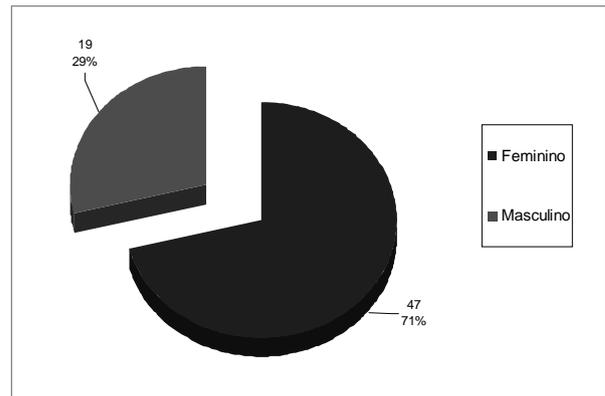


Gráfico 4 – Distribuição dos tipos histológicos malignos.

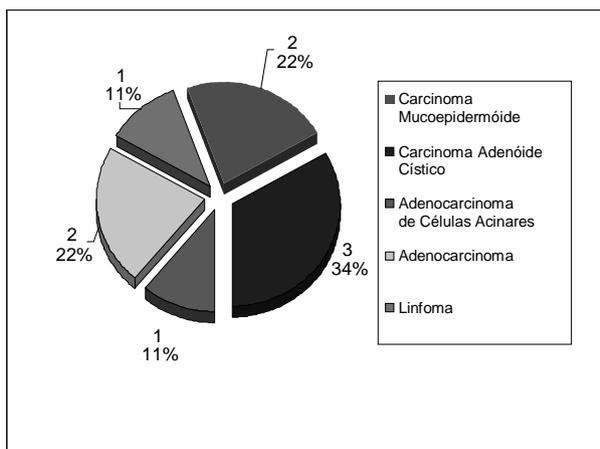


Gráfico 7 – Distribuição dos tumores malignos de acordo com o sexo.

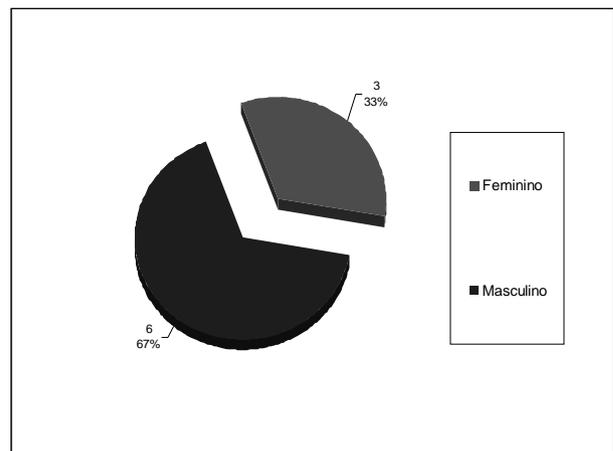


Gráfico 5 – Distribuição de todos os tumores de acordo com o sexo.

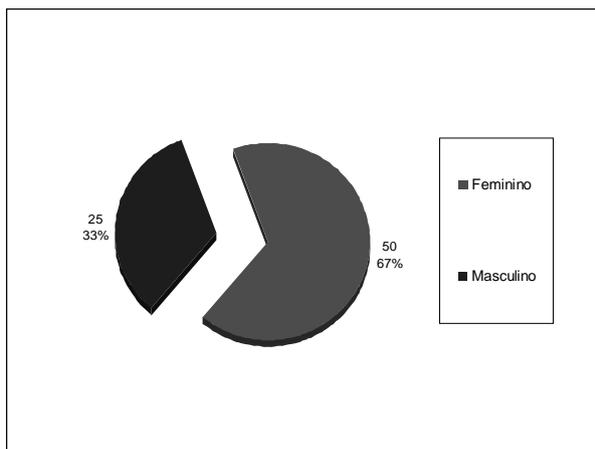


Gráfico 8 – Localização de todos os tumores.

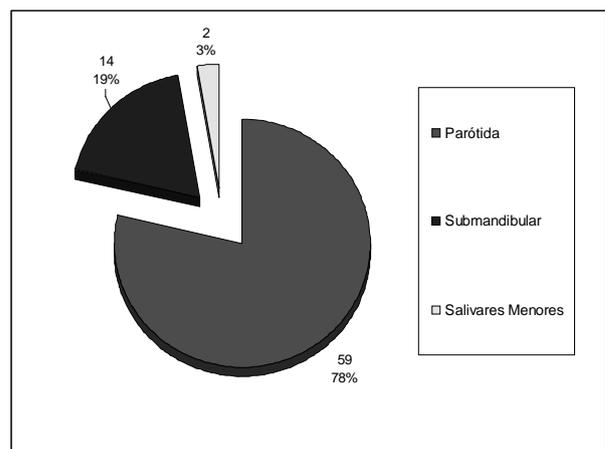


Gráfico 9 – Tipos histológicos na glândula parótida.

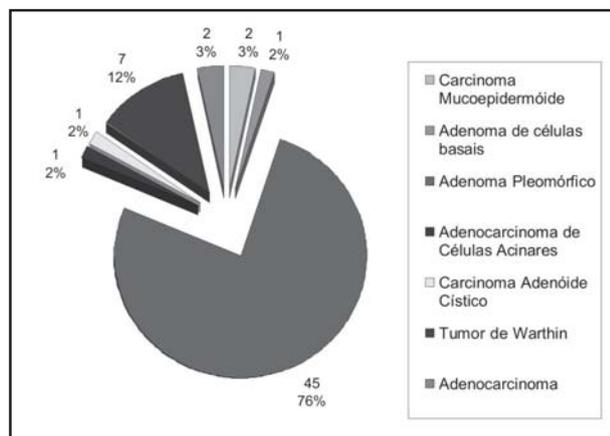
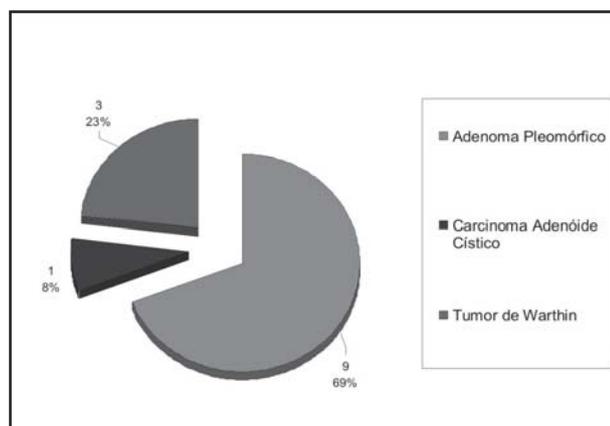


Gráfico 10 – Tipos histológicos na glândula submandibular.



DISCUSSÃO

A grande diversidade de tipos histológicos dos tumores de glândulas salivares permite um grande número de associações com variáveis do tipo idade, sexo e localização.

Com relação aos casos de benignidade e malignidade, Masanja et al. encontraram 46% de malignidade e 54% de benignidade em sua casuística, ao passo que em outras pesquisas realizadas a porcentagem de malignidade girou em torno de 20%^{1,2,21,22,47,48}. No presente estudo o índice de malignidade encontrado foi de 12%.

Dentre os tumores benignos, o adenoma pleomórfico (fig. 1) foi o mais freqüente em todos os trabalhos pesquisados, variando de 76,3% a 92,05%^{1,2,22,23,47}. O tumor de Warthin (Cistoadenoma Papilífero Linfomatoso) foi o segundo mais freqüente dentre os benignos^{1,21,22,23,47}. Encontrou-se dados semelhantes neste trabalho com 83,33% de adenoma pleomórfico e 15,15% de tumor de Warthin.



Figura 1 - Paciente com adenoma pleomórfico da Parótida

Na literatura houve diferenças a respeito do tipo histológico maligno mais freqüente, quando certos estudos evidenciaram que o carcinoma adenóide cístico é o mais freqüente^{1,2,21,22,31}, ao passo que outros apontavam o carcinoma mucoepidermóide como o sendo^{9,23,47,49-51}. A casuística do presente trabalho se enquadra no primeiro grupo, com uma maior freqüência de carcinoma adenóide cístico seguido pelo carcinoma mucoepidermóide.

Com relação ao sexo, Santos et al. obtiveram 40% dos tumores acometendo o sexo masculino e 60% o feminino, achados muito semelhantes a outros trabalhos encontrados^{1,21,22,47}. Em outras séries, houve uma maior incidência de tumores acometendo homens^{10,23,52}. Outro estudo, mostrou freqüência aproximadamente igual entre os sexos³. Evidenciou-se 66,66% de mulheres e 33,33% de homens no estudo vigente.

Comparando-se a relação entre o sexo com o tipo do tumor (benigno/maligno), alguns trabalhos mostraram maior freqüência de benignidade em mulheres^{1,3,21}. Já Santos et al. apontaram que tanto homens quanto mulheres apresentaram iguais freqüências de benignidade e malignidade²². Jiménez et al. encontraram maior freqüência de tumores malignos em homens (56,1%) ao passo que Lima et al. mostraram uma relação mulher/homem de 1,6:1 nos casos de malignidade^{1,3}. No presente estudo foi

encontrado uma maior frequência de mulheres nos casos de benignidade e de homens nos de malignidade.

Na literatura, observou-se que a média de idade de todos os pacientes acometidos variou de 42,4 a 49,26 anos, compatível com o encontrado neste trabalho (46,86 anos)^{2,21}. Estudos mostraram uma média de idade dos casos benignos em torno dos 48 anos e dos malignos de 49 anos, dados que divergem do encontrado neste levantamento que apresentou média de 42,34 e 52,66 para benignos e malignos, respectivamente^{21,47}.

No levantamento realizado, houve maior incidência de tumores na 5ª e 6ª décadas de vida, dado de acordo com a literatura, que mostra maior frequência de tumores entre a 4ª e 6ª décadas de vida^{6,21,22,47}.

A parótida foi a glândula mais acometida por tumores neste trabalho (78,66%); fato sustentado por diversos trabalhos sobre o assunto, nos quais constatou-se em torno de 55,71% a 80,11% de neoplasias nesta localização^{1,3,21-23,47}.

Neste estudo, o segundo sítio com maior número de tumores foi a glândula submandibular, dado compatível com alguns trabalhos^{3,21,22,47}. Outros estudos apontam as glândulas salivares menores como segundo lugar em frequência^{2,23}. Lima et. al. encontraram igual distribuição de tumores entre a glândula submandibular e as salivares menores¹.

Neoplasias acometendo a glândula sublingual raramente foram encontradas e, quando presentes, mostraram frequência variando de 0,45 a 1,01% dentre todos os sítios^{1,21,23}. Não houve presença de tais neoplasias nesta pesquisa.

Com relação à glândula parótida, neste estudo houve maior frequência de adenomas pleomórficos (76,28%), seguido por tumor de Warthin (11,87%), carcinoma mucoepidermóide e adenocarcinoma (ambos com 3,39%). Publicações informam maior frequência de adenomas pleomórficos na parótida, com uma porcentagem variando de 65,9% a 70,19% dentre todos os tipos histológicos que podem acometer esta glândula^{1,23,47}. Na literatura, o segundo tipo mais freqüente foi o tumor de Warthin (de 10,59 a 14,77%)^{1,47}. Contudo, um estudo evidenciou o carcinoma mucoepidermóide como o segundo em frequência (20,64%)²³.

Estudos apresentaram como tipos histológicos mais comuns da glândula submandibular o adenoma

pleomórfico (52,17% a 80,43%) e o carcinoma adenóide cístico (6,52% a 13,3%)^{1,23,47}. Dados que corroboram parcialmente com o encontrado nesta pesquisa, pois o adenoma pleomórfico foi o mais freqüente (64,29%), enquanto que o tumor de Warthin (21,43%) mostrou-se três vezes mais comum que o carcinoma adenóide cístico. Este é um dado interessante, uma vez que tumores de Warthin são considerados quase que exclusivos da glândula parótida, com raros casos em glândula submandibular e sublingual^{1,21,23,24,47}.

Discrepâncias existiram ao analisar as neoplasias mais freqüentes em glândulas salivares menores. Dois estudos apontam o adenoma pleomórfico como o mais comum (50%), seguido pelo carcinoma adenóide cístico; porém outro estudo evidenciou maior frequência de carcinoma mucoepidermóide (50%)^{1,23,47}. Dois casos foram encontrados no estudo vigente, sendo um adenoma pleomórfico e outro carcinoma adenóide cístico.

O adenoma pleomórfico foi o tipo histológico mais encontrado correspondendo a 73,33% de todos os tumores e representando 83,33% dos tumores benignos, resultados com relativo grau de semelhança aos encontrados na literatura^{1-3,22,23,32,47,53}. Encontrou-se maior frequência para este tipo histológico nas mulheres (69,1%) com média de idade em torno de 43,4 anos, dado este de acordo com diversos estudos^{1,3,47,50,54}. A glândula parótida foi a mais acometida por este tipo histológico, tanto neste trabalho como em outros^{1-3,21,23,47,50,52,55,56}.

Alguns estudos apontam o tumor de Warthin como o segundo mais freqüente dentre todos os tumores^{1,21,24}. Vargas et al. encontraram igual número de casos tanto para tumor de Warthin quanto para carcinoma mucoepidermóide, sendo estes somente menos freqüentes que o adenoma pleomórfico⁴⁷. Vários estudos apontam o tumor de Warthin como mais freqüente em homens, alguns com uma relação homem/mulher de 3:1 e outros com 88,24% de casos no sexo masculino^{1,3,21,23,24,47}. A média de idade encontrada para este tumor na literatura variou de 47 a 59,52 anos^{21,22,23,47}.

Neste trabalho, o tumor de Warthin foi o segundo tumor mais freqüente, correspondendo a 13,33% de todos os tumores e 15,15% dentre os benignos. Teve uma maior frequência no sexo feminino (4:1), uma média de idade de 60,8 anos e maior número de casos na glândula parótida. Com grande discrepância, ao compararmos com a literatura, foi um número de casos

além do esperado deste tipo de tumor na glândula submandibular, localização considerada rara para este tipo histológico, tido como que de apresentação quase que exclusiva na glândula parótida.

Os casos de carcinoma adenóide cístico levantados neste estudo totalizaram três, ou seja, 4% do total e 33,34% dos casos de malignidade.

O carcinoma mucoepidermóide representou dois dos 75 casos de tumores encontrados e correspondeu a 22,23% dos tumores malignos. Mesmos números foram obtidos nos casos de adenocarcinoma.

Adenocarcinoma de células acinares e linfoma corresponderam, cada um, a apenas um caso dentre todos os tipos de tumores encontrados neste estudo.

Não se sabe ao certo o porquê do reduzido número de casos de tumores malignos encontrados neste estudo.

Acredita-se que a subnotificação de casos de tumores benignos e a exclusão de prontuários por escassez de informações, tenham contribuído para uma amostra total menor que a esperada. Além disso, lesões *tumor-like* como sialoadenose, sialoadenites, Sjögren e lesão linfoepitelial não foram consideradas.

CONCLUSÃO

Este é um trabalho epidemiológico, baseado na coleta de dados de prontuários considerados completos, portanto, não traça um perfil real de todos os pacientes atendidos no Serviço de Cancerologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do HUEC portadores de neoplasias de glândulas salivares. Apesar disto, grande parte das variáveis analisadas, apresentaram resultados semelhantes aos encontrados na literatura.

A subnotificação dos tumores benignos pode justificar a baixa amostragem de pacientes com tumores de glândulas salivares, para um período de quatro anos, atendidos no Serviço de Cancerologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do HUEC, que é referência no tratamento deste tipo de patologia.

O baixo percentual de malignidade podem ter contribuído, em parte, para algumas discordâncias do encontrado na literatura, como o fato de tumores malignos serem mais freqüentes em homens e de diferenças na média de idade dos pacientes portadores destes tipos histológicos.

O fato do tumor de Warthin ser mais comum em mulheres, além de bastante prevalente na glândula submandibular, neste estudo, foram outros dados discordantes da literatura a se considerar.

SUMMARY

Background: Salivary gland neoplasms constitute an heterogeneous and highly complex histopatologic group. This work has for objective to analyze retrospectively 75 handbooks of patients with salivary glands neoplasms. **Methods:** The 75 constant handbooks in the Service of Medical and Statistical Archive of the University Hospital Evangélico of Curitiba had been selected, extracting of the same referring data to the age and sex of the patients, as well as histologic type and localization of the tumors. **Results:** Of the analyzed cases, 66 (88%) were benign and 9 (12%) malignant. Pleomorphic adenoma was the benign tumor more identified (83,34%) and adenoid cystic carcinoma was the more prevalent malignant tumor (33,34%). 78,67% of the tumors were located in parotid gland, 18,67% in submandibular gland, 2,66% in minor salivary glands and none in the sublingual gland. The general average age of the patients in this study was 46,86 years. When considering the benign cases, the age average falls for 42,34 years and goes up for 52,66 years in the malignant ones. The age average in feminine cases was of 45,1 years and in masculine of 50,4 years. More than 65% of the patients with salivary gland neoplasms were of the feminine sex. More than 70% of the benign cases were in the feminine sex, on the other hand, approximately 65% of the malignant tumors were in the masculine sex. **Conclusion:** It was verified that the epidemiology of the salivary gland neoplasms in the patients of this study is in agreement with the majority of the surveys epidemiologists carried through in other national studies and until international, in searched literature.

Key-words: Salivary Gland Neoplasms; Epidemiology.

REFERÊNCIAS

1. Lima SS, Soares AF, Amorim RFB, Freitas RA. Perfil epidemiológico das neoplasias de glândulas salivares: análise de 245 casos. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2005; Maio-Jun; 71(3):335-40.
2. Masanja MI, Kalyanyama BM, Simon ENM. Salivary gland tumours in Tanzania. *East Afr Med J.* 2003; Aug; 80(8):429-34.
3. Jiménez RR, Al-Omarí K, Armas RAR, Rancaño EM, Vega LM, Fernández RD, Fernández WP. Afecciones quirúrgicas de glándulas salivales mayores que requieren tratamiento. Estudio de 7 años. *Rev Cubana Med.* 2002; Sep-Oct; 41(5):256-60.
4. Spiro RH, Koss LG, Hajdu SI, Strong EW. Tumour of minor salivary origin. A clinicopathologic study at 492 cases. *Cancer.* 1973;31:117-29.
5. Leegard T, Lindman H. Salivary gland tumors, clinical picture and treatment. *Acta Otolaryngol.* 1970; 263:155-9.
6. Eveson JW, Cawson RA. Salivary gland tumors: A review of 2410 cases with particular reference to histological types, site, age and sex distribution. *J Pathol.* 1985;146:51-8.
7. Ellis GL, Auclair PL. Tumours of the salivary glands. Atlas of tumour pathology. 3rd series, fascicle 17. Washington (DC): Armed Forces Institute of Pathology; 1996.
8. Ribeiro KC, Kowalski LP, Saba LM, Camargo B. Epithelial salivary glands neoplasms in children and adolescents: a forty-four year experience. *Med Pediatr Oncol.* 2002; 39:594-600.
9. Ledesma-Montes C, Garcés-Ortiz M. Malignant salivary gland tumors. *Rev Inst Nac Cancerol.* 2000;46(3):167-70.
10. Gonzalez FC, Ramirez LA, Caballero GT, Caballero LT. Epidemiological study of salivary gland tumours. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 1999;120:331-6.
11. Pacheco-Ojeda L, Domeisen H, Narvae M, Mercedes N, Tixib R, Vivarc N. Malignant salivary gland tumors in Quito, Ecuador. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2000; 62:296-302.
12. Antunes AA, Antunes AP. Major salivary glands' tumors: retrospective study. *Rev Bras Patol Oral.* 2005 Jan-Abr; 4(1):2-7.
13. Speight PM, Barret AW. Salivary gland tumours. *Oral Dis.* 2002;8:229-40.
14. Ximenes Filho JA, Imamura R, Sennes LU. Neoplasias benignas de glândulas salivares. *Arq Otorrinolaringol.* 2002;6(3):225-32.
15. Hanna EY, Suen JY. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. *Otolaryngology head and neck surgery.* 3rd ed. Baltimore: Mosby; 1998, 1255-302.
16. Dardick I, Burford-Mason AP, Garlick DS, Carney WP. The pathobiology of salivary gland II. Morphological evaluation of acinic cell carcinomas in the parotid gland of male transgenic (MMTV/v-Ha-ras) mice as a model for human tumours. *Virchows Archiv A Pathol Anat.* 1992;421:105-13.
17. Magrin J, Kowalski LP. Tumores e malignos e benignos das glândulas salivares. In: Kowalski LP, Anelli A, Salvajoli JV, Lopes LF, editores. *Manual de condutas em cirurgia de cabeça e pescoço.* 2ª ed. São Paulo: Âmbito Editores, 2002, v. 1, p. 401-5.
18. Regezi JA, Batsakis JG. Histogenesis of salivary gland neoplasms. *Otolaryngol Clin North Am.* 1977;10:297-307.
19. Stennert E, Guntinas-Lichius O, Klussmann JP, Arnold G. Histopathology of pleomorphic adenoma in the parotid gland: a prospective unselected series of 100 cases. *Laryngoscope.* 2001;111:2195-200.
20. Barnes L. Salivary glands. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. *Pathology and genetics of head and neck tumours. WHO classification of tumours.* France: IARC Press; 2005.
21. Rewsuwan SMD, Settakorn JMD, Mahanupab PMD. Salivary gland tumors in Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital: a retrospective study of 198 cases. *Chiang Mai Med Bull.* 2006;45(2):45-53.
22. Santos GC, Martins MR, Pellacani LB, Vieira ACT, Nascimento LA, Abrahão M. Salivary gland neoplasms: a study of 119 cases. *J Bras Patol Med Lab.* 2003;39(4):371-5.
23. Ma'aíta JK, Al-Kaisi N, Al-Tamimi S, Wraikat A. Salivary gland tumors in Jordan: a retrospective study of 221 patients. *Croatian Med J.* 1999;40(3):539-42.
24. Karthikeya P, Mahima VG, Shalini K. Papillary cystadenoma lymphomatosum: Case report and review of literature. 2005 Oct-Dec; 16(4):153-8.
25. Abeloff MD, Armitage JO, Litcher AS, Neiderhuber J, editors. *Clinical Oncology,* 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 2000.
26. Overview of Head and Neck Tumors – Up To Date, 2005.
27. Shah JP, editor *Head & Neck Surgery & Oncology.* 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003.
28. Carvalho MB, editor. *Tratado de cirurgia de cabeça e pescoço e otorrinolaringologia.* São Paulo: Atheneu; 2001.
29. Lingen MW, Kumar V. Head and Neck. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, editors. *Robbins and Cotran. Pathologic basis of disease.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 791.

30. Figueiredo CRLV, Amaral RR, Pinho MMMS, Freitas JSA, Rolim MLM, Souza LB. Estudo epidemiológico de tumores benignos e malignos de glândula salivar: análise de 196 casos em Natal (RN). *Rev ABO Nac.* 2001;8:343-8.
31. Kayembe MK, Kalengayi MM. Salivary gland tumours in Congo (Zaire). *Odontostomatol Trop.* 2002;25:19-22.
32. Cantisano MH. Prevalência, parâmetros clínicos e revisão diagnóstica das neoplasias de glândulas salivares na Faculdade de Odontologia de Araçatuba/UNESP [tese de doutorado]. Araçatuba: Universidade Estadual Paulista. Curso de Odontologia, 1998.
33. Licitra L, Grandi C, Prott FJ, Schornagel JH, Bruzzi P, Molinari R. Major and minor salivary glands tumours. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2003 Feb; 45(2):215-25.
34. Simões JC, editor. Câncer: Estadiamento & Tratamento, 2ª ed. Curitiba: Netsul; 1997.
35. Ward MJ, Levine PA. Salivary gland tumors. In: Close LG, Larson DL, Shah JP, editors. *Essentials of Head and Neck Oncology.* 1st ed. New York: Thieme; 1998.
36. Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg.* 1986; 8:177-84.
37. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet J. *Patologia oral e maxilofacial.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 301-35.
38. Regezi JA, Sciubba JJ. *Patologia bucal: correlações clinicopatológicas.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p.213-43.
39. Koyuncu M, Sesen T, Akan H, Ismailoglu AA, Tanyeri Y, Tekat A, Unal R, Incesu L. Comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of parotid tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Dec;129(6):726-32.
40. Leverstein H, Vanderwal JE, Tiwari RM, Vanderwaal I, Snow GB. Surgical management of 246 previously untreated pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Br J Surg.* 1997;84(3):399-403.
41. Cohen MB, Reznicek MJ, Miller TR. Fine-needle aspiration biopsy of the salivary glands. *Pathol Annu.* 1992; 27:213-45.
42. Jayaram G, Verma AK, Sood N, Khurana N. Fine needle aspiration cytology of salivary gland lesions. *J Oral Pathol Med.* 1994;23:256-61.
43. Batsakis JG, Sneige N, el-Naggar AK. Fine-needle aspiration of salivary glands: its utility and tissue effects. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1992;101:185-88.
44. Stewart CJ, MacKenzie K, McGarry GW, Mowat A. Fine-needle aspiration cytology of salivary gland: a review of 341 cases. *Diagn Cytopathol.* 2000;22:139-46.
45. Greene FL, Page DL, Fleming ID, editores. *AJCC Cancer staging manual.* 6th ed. New York: Springer-Verlag; 2002.
46. Hoffman H, Funk G, Endres D. Evaluation and surgical treatment of tumors of the salivary glands. In: Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD, Saunders WB, editores. *Comprehensive management of head and neck tumors.* 2nd ed. Philadelphia; 1998. p.1147.
47. Vargas PA, Gerhard R, Vergílius JFAF, Castro IV. Salivary gland tumors in a Brazilian population: a retrospective study of 124 cases. *Rev Hosp Clin.* 2002;57(6):271-6.
48. Satko I, Stanko P, Longauerova I. Salivary gland tumours treated in the stomatological clinics in Bratislava. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000;28:56-61.
49. Seifert G, Sobin L. The World Health Organization's Histological Classification of salivary gland tumors. A commentary on the second edition. *Câncer.* 1992;70:379-85.
50. Batsakis JG. *Tumors of the head and neck: clinical and pathologic considerations.* 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co; 1979.
51. Eversole LR. Mucoepidermoid carcinoma: review of 815 reported cases. *J Oral Surg.* 1970;28(7):490-4.
52. Davies JNP, Dodge OG, Burkitt DP. Salivary gland tumours in Uganda. *Cancer.* 1964;17:1310-22.
53. Osuch-Wójcikiewicz E, Janczewski G, Dobrzyński P, Checiński P, Bruzgielewicz A, Zawadzka R, Tomaszewska E, Bartoszewicz R. Tumors of the parotid glands in the material of the department of otolaryngology of the medical academy in Warsaw in 1986-1995. *Otolaryngol Pol.* 1999;53:431-34.
54. Waldron CA. Mixed tumor (pleomorphic adenoma) and myoepithelioma. In: Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR, editors. *Surgical Pathology of the salivary glands.* Philadelphia: W.B.Saunders;1991. p 156-86.
55. Hill AG. Major salivary tumours in a rural Kenyan hospital. *East Afr Med J.* 2002;79:8-10.
56. Chidzonga MM, Perez VML, Portilla-Alvarez AL. Salivary gland tumours in Zimbabwe: report of 282 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1995;24(4):293-7.

Recebido em: 18 / 9 / 2007

Aprovado em: 6 / 10 / 2007

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:

Dionizio Baroni Júnior

Rua Francisco Torres, 545 ap 1303 – Centro

Curitiba – Paraná. CEP: 80060-130

MUCOPOLISSACARIDOSE DO TIPO I: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Mucopolysaccharidosis-I: diagnosis and treatment

Élio Ferraz Salvador Filho¹
Antônio Rubens Zacarias Júnior¹
Diogo Ferrarz Salvador²
Anna Maria Miglioli³

Salvador Filho EF, Zacarias Júnior AR, Salvador DF, Miglioli AM. Mucopolissacaridose do tipo I: Diagnóstico e tratamento. Rev Med Res 2008;10(1):25-29.

RESUMO

Mucopolissacaridose (MPS) consiste em distúrbios hereditários causados por deficiência de enzimas lisossômicas essenciais à degradação da glicosaminoglicana. A MPS é uma doença rara do depósito lisossômico, gradualmente se tornando uma ameaça à vida se não for diagnosticada e tratada, sendo também de herança autossômica recessiva. A MPS é encontrada em todas as populações, frequentemente numa proporção aproximada de 1:100.000 em sua forma grave, entre 1:115.000 e 1:280.000 em sua forma intermediária e aproximadamente 1:500.000 em sua forma menos séria. Suas manifestações clínicas típicas incluem: alterações nos sistema nervoso central e periférico, sistema osteoarticular, sistema digestório e nos aparelhos auditivo e respiratório. O diagnóstico se baseia na deficiência da enzima lisossômica alfa-L-iduronidase e o tratamento em terapia de restrição enzimática, transplante de medula e controle dos sintomas.

Descritores: Mucopolissacaridose I; Diagnóstico; Terapia.

INTRODUÇÃO

As mucopolissacaridoses (MPS) são distúrbios hereditários causados por uma deficiência das enzimas lisossômicas essenciais à degradação das glicosaminoglicanas (GAG). Estas doenças de depósito compõem um grupo heterogêneo de distúrbios caracterizados pelo acúmulo intralisossômico de GAG, excreção urinária excessiva de GAG, deteriorização mental e física progressiva e, nas formas graves, morte prematura¹. Cada tipo tem deficiência de uma enzima lisossômica específica, com um grau de envolvimento orgânico e taxa de deteriorização típicos. Aqui abordaremos a MPS do tipo I (MPS I), que se caracteriza pela deficiência de á-L-iduronidase.

A MPS I é uma doença de depósito lisossômico rara, progressiva podendo ameaçar a vida se não diagnosticada e tratada precocemente e, de herança autossômica recessiva, ou seja, para que ocorra a doença o indivíduo tem que herdar dois alelos defeituosos do gene á-L-iduronidase¹.

HISTÓRICO

Foi descrita pela primeira vez em 1917, quando o médico canadense Dr. Charles Hunter descreveu dois irmãos que apresentavam fígado aumentado e fácies característico². Em 1919, a médica alemã Gertrud Hurler descreveu dois meninos não parentes, ambos com feições alteradas, retardo mental e hepatomegalia³. Hoje, as doenças descritas pelos Drs. Hurler e Hunter são conhecidas como mucopolissacaridoses (MPS) I e II, respectivamente.

Em 1962 Scheie descreveu um paciente com turvação corneana (obnubilação corneana) e doença articular, que ele achou que era uma manifestação atípica (e talvez subclínica) da Doença de Hurler⁴. Este segundo caso foi denominado MPS V, mas tarde foi verificado que as síndromes de Hurler e de Scheie representavam dois extremos do espectro da MPS I.

TRABALHO REALIZADO NO CURSO DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE PARA O DESENVOLVIMENTO DO ESTADO E DA REGIÃO DO PANTANAL (UNIDERP)

1 - Doutorandos do curso de Medicina da UNIDERP

2 - Estudante do curso de Medicina da UNIPAC

3 - Professora e preceptora do curso de Medicina da UNIDERP, graduação pela UFMS (Universidade Federal de Mato Grosso do Sul), Residência em pediatria no Hospital de Base de São José do Rio Preto-SP, Título de especialista em pediatria pela UFMS, Mestrado em pediatria na UFMS.

EPIDEMIOLOGIA

A MPS I é encontrada em todas as populações, com freqüência de aproximadamente 1:100.000 na forma grave^{5,6}, entre 1:115.000 e 1:280.000 na forma intermediária⁷ e aproximadamente 1:500.000 na forma menos grave da doença^{5,6}.

No Brasil estima-se a incidência para a doença de 1 em cada 106.000 recém-nascidos⁸.

Como a MPS I afeta muitos sistemas orgânicos e pode se apresentar de várias maneiras, o diagnóstico e o tratamento desta doença exigem a colaboração e comunicação de geneticistas, neurologistas, pediatras, especialistas em desenvolvimento, cardiologistas, gastroenterologistas, otorrinolaringologistas, oftalmologistas, ortopedistas e fisioterapeutas, e claro de pessoas encarregadas dos cuidados básicos do paciente.

CLASSIFICAÇÃO

Os pacientes com MPS I costumam ser classificados em três classes de síndromes clínicas: Hurler, Hurler-Scheie e Scheie.

Síndrome de Hurler é a classificação usada para descrever o fenótipo clínico mais grave; a síndrome de Hurler-Scheie é usada para descrever um fenótipo clínico intermediário e a síndrome de Scheie para descrever um fenótipo menos grave. Representam pontos distintos em um espectro de gravidade da doença que vão de neuropáticos graves até não-neuropáticos leves.

FISIOPATOLOGIA

As pessoas com MPS I produzem anormalmente a enzima á-L-iduronidase, a qual é essencial para a degradação dos mucopolissacarídeos (GAGs) dermatan sulfato e heparan sulfato⁸. A produção anormal é sempre secundária à presença de alterações genéticas (mutações) nos pacientes, e pode ser de vários tipos:

- 1- ausência da enzima ;
- 2- produção da enzima em quantidades muito baixas;
- 3- produção da enzima em quantidades normais, mas com capacidade reduzida de execução da sua função.

Em conseqüência, o dermatan sulfato e o heparan sulfato (que normalmente são constantemente produzidos, degradados e eliminados) não são completamente degradados, são eliminados em quantidade aumentada na urina e ficam

depositados dentro das células do corpo e o resultado final é a disfunção celular, tecidual e orgânica por mecanismos fisiopatológicos, em grande parte desconhecidos⁸.

SINAIS E SINTOMAS

Pacientes com MPS I os sintomas podem se apresentar já aos 6 meses de idade, mas, nos pacientes menos graves, pode se apresentar diversos anos mais tarde. A expectativa de vida varia desde um tempo de vida normal, até morte prematura, tipicamente entre 8 a 10 anos.

As manifestações clínicas típicas da MPS I seguem no quadro abaixo⁷:

Feições e Aspecto Físico Geral	<ul style="list-style-type: none"> - Crânio escafocefálico aumentado, língua grande e proeminente, lábios grossos, hipertricrose facial, gengivas largas e grossas, dentes muito espaçados e projetados para fora, endurecimento da cartilagem aural e nasal, cabelo grosso e liso; - Pescoço curto - Baixa estatura.
Sistema Nervoso Central	<ul style="list-style-type: none"> - Leve atraso no desenvolvimento; - Desenvolvimento limitado da capacidade da linguagem; - Diminuição do desenvolvimento, chegando a retardo mental, geralmente associado com comportamento tranquilo; - Cistos hidrocefalos aracnóides; - Paquimeningite hipertrófica (compressão da medula espinhal, particularmente na região cervical).
Sistema Nervoso Periférico	<ul style="list-style-type: none"> - Radiculopatia - compressão em qualquer nível - Síndrome do túnel do carpo
Sistema Osteoarticular	<ul style="list-style-type: none"> - Manifestações ósseas - diostose multiplex, giba deformada, estatura baixa, cifose, escoliose, dor nas costas - Artropatia - restrição articular progressiva que leva a deformidades fixas progressivas nos joelhos, quadris, punhos, tórax, mandíbulas, pés deformados (varos e valgus) e deformidades características da mão em forma de garra;
Sistema Digestório	<ul style="list-style-type: none"> - Hérnia umbilical e inguinal, recorrentes. - Hepatoesplenomegalia. - Diarréia, fezes soltas alternadas com períodos de constipação grave

Olhos	<ul style="list-style-type: none"> - Turvação corneana. - Glaucoma. -Degeneração da retina - Compressão e atrofia do nervo óptico.
Sistema Respiratório	<ul style="list-style-type: none"> - Infecções recorrentes e persistentes do trato respiratório superior - Rinorréia crônica e otite média. - Doença respiratória obstrutiva - devido a tonsilas e adenóides aumentadas, traquéia estreita, cordas vocais engrossadas - cujo resultado é uma respiração ruidosa e apnéia do sono. - Doença pulmonar progressiva: anormalidades na CVF (capacidade vital forçada)
Sistema Circulatório	<ul style="list-style-type: none"> - Doença valvar com regurgitação aórtica e mitral associada. - Lesão miocárdica esquerda. - Lesão miocárdica isquêmica. - Raros casos de endocardiofibroelatosi fatais

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é estabelecido pelos ensaios enzimáticos específicos ou, quando conhecida, pela análise da mutação do DNA. O diagnóstico pré-natal esta está disponível para todas as MPS e é realizado rotineiramente em células cultivadas do líquido amniótico ou biópsia de vilosidades coriônicas. Estudos da mutação para portadores podem ser realizados se a mutação for conhecida^{1,9}. O diagnóstico molecular é o método preferido para detecção de portadores, desde que se conheça a mutação na família sob investigação¹.

Diagnóstico inicial

Suspeita-se de MPS I nos indivíduos com feições características, hepatoesplenomegalia e sinais ósseos, articulares ou oculares característicos. A análise dos glicosaminoglicanos urinários (heparan sulfato e dermatan sulfato) foi o primeiro método de diagnóstico disponível da MPS I e continua a ser útil como exame de pesquisa preliminar^{1,9}.

Diagnóstico de confirmação

O diagnóstico definitivo da MPS I se baseia na demonstração de deficiência da enzima lisossômica á-L-iduronidase¹⁰. A atividade desta enzima pode ser medida na maioria dos tecidos, porém habitualmente o diagnóstico é feito utilizando leucócitos do sangue periférico, fibroblastos cultivados ou plasma^{1,9}.

Diagnóstico molecular

Toda consideração de exames baseados no DNA deve levar em conta a grande heterogeneidade das mutações que existe por trás da MPS I. é preciso identificar os alelos mutantes para uma dada família específica, antes de fazer o diagnóstico molecular dos membros da família que apresentam risco de ter a doença. Como muitos pacientes são heterozigotos compostos, ambos os alelos mutantes precisam ser conhecidos para que os testes nos portadores tenham utilidade para a família⁷.

Testes em portadores

Lamentavelmente, a análise da atividade da enzima á-L-iduronidase não oferece informações definitivas sobre portadores. Isso está relacionado com o fato de haver uma superposição considerável da faixa normal com a faixa heterozigótica⁷ e de ter sido relatada uma pseudodeficiência da enzima. Infelizmente, o número maior de mutações subjacentes à MPS I e as técnicas disponíveis no momento para avaliar mutações genéticas também não permitem detectar portadores por métodos moleculares⁷.

Diagnóstico pré-natal

Rotineiramente, o diagnóstico pré-natal é feito em células cultivadas do fluido amniótico ou por biópsia de vilosidade coriônica, utilizando o mesmo teste de enzima usado para monitorar a enzima nos fibroblastos cultivados ou nos leucócitos^{7,11}.

Tratamento

O tratamento da MPS I pode ser classificado em sintomático e causal. O tratamento sintomático oferece alívio a sintomas específicos. O tratamento causal trata causas subjacentes da doença.

Tratamento sintomático

O tratamento sintomático ou de apoio consegue melhorar a qualidade de vida dos indivíduos afetados e de suas famílias.

isso, o procedimento traz um alto risco de morbidade e mortalidade⁷. Apesar de modificar a progressão da doença e aumentar a sobrevida, em alguns casos, não é um procedimento curativo. De modo geral, a doença somática apresenta melhoras, a não ser nas manifestações ósseas, articulares e oculares, mas os desfechos neurológicos variam. O procedimento deve ser usado em casos cuidadosamente escolhidos, com avaliação clínica e aconselhamento extensos antes do transplante e com monitorização sistemática dos resultados a longo prazo⁷.

Terapia de Reposição Enzimática

Os bons resultados com o uso da iduronidase recombinante humana nos estudos clínicos^{20,21} levaram a aprovação da mesma como terapia de reposição enzimática pelo FDA, em abril de 2003, nos Estados Unidos.

A infusão periódica da iduronidase remove o substrato acumulado nos tecidos, como faria a enzima deficiente, levando à regressão da maioria do quadro clínico, de forma bastante segura, melhorando a sobrevida destes pacientes²¹.

CONCLUSÃO

Através da realização deste trabalho, pode-se concluir que a MPS I é uma doença de manifestações sistêmicas de fisiopatologia ainda desconhecida, apesar de sua descrição há décadas e do avanço da medicina.

O caráter multisistêmico dessa doença afeta o sistema digestório, o sistema circulatório, o sistema respiratório e principalmente o sistema nervoso central e o aspecto físico geral, além de sistema nervoso periférico, sistema osteoarticular, olhos, e orelha.

Como essa doença é de difícil diagnóstico, uma investigação ampla e precoce deve ser aplicada principalmente em gestantes com história de MPS I na prole ou família.

Terapias Causais Existentes e Emergentes

Algumas terapias oferecem esperanças de impedir ou deter algumas manifestações da doença e sua progressão geral corrigindo a deficiência de á-L-iduronidase.

Transplante de Medula Óssea

O transplante da medula óssea em pacientes com MPS I varia muito e depende do grau de participação médica e da idade da criança da época do transplante. Não conseguir um enxerto estável e o estabelecimento de doença causado pelo enxerto contra o hospedeiro constitui, para muitos pacientes, uma barreira considerável para o êxito do transplante da medula óssea^{17,18,19}, por

ABSTRACT

Mucopolissacaridoses (MPS) consists of hereditary disturbances caused by a deficiency of lysosomal enzymes essential to the degradation of the glycosaminoglycans (GAG). MPS I is a rare illness of lysosomal deposit, being capable of gradually becoming life threatening if not diagnosed and treated precociously and is of recessive autosomal inheritance. MPS is found in all the populations, frequently at approximately 1:100.000 in the serious form, between 1:115.000 and 1:280.000 in the intermediate form and approximately 1:500.000 in the less serious form of the illness. The typical clinical manifestations include: alterations in the central nervous system, peripheral nervous system, osteoarticular system, digestive system, eyes, auditory device and respiratory device. The diagnosis is based on the deficiency of the lysosomal enzyme á-L-iduronidase and the treatment in the enzymatic spare therapy, transplant of marrow and in the symptomatic control.

Key Words: Mucopolysaccharidosis I. Diagnosis; Therapy.

REFERÊNCIAS

1. Richar E. editor. Nelson; Tratado de Pediatria, 16ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.415-8
2. Hunter. A rare disease in two brothers. Proc. Roy Soc Méd. 1917; 10:104
3. Hurler UE. Tyo multipler abartugen, vorwiegend an skelettsystem. Z Kinderheilk. 1919;24:220
4. Scheie GWH, Barners LA. A newly recognized forme fruste of Hurley's disease. Am J Ophthal. 1962;53:753
5. Lowry, enwick DHG. Relative frequencies of the herler and hunter syndromes. N Engl J Med. 284:221
6. Lwry DA, Applegarth JR Toone, E. Macdonald e Thunem N.Y. Na update of the frequency of the mucopolysaccharide syndromes in British Columbia. Hum Genet. 85:389
7. Neufeld, Munzer e J. The mucopolysaccharidose: the metabolic and molecular bases of inherited disease 8º ed. Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, D Valle, B, Childs, KW Kinzler, Vogelstein B, editors. McGraws-Hill; 2002 p. 3421.
8. Serviço de Genética Médica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, mucopolissacaridose I , MPS I, e-mail: L-gennetica@hcpa.ufrgs.br.
9. Harrison, Medicina interna, 15ª ed, 2002, pg 2420-6
10. Hall, I. Liebaers, P. Di Natale, Neufeld EF. Enzimatic diagnosis of the genetic mucopolysaccharide storage disorders. Methods Enzymol. 1978;50:439
11. Young. Pré-natal diagnosis of hurler disease by analysis of á-L-irudonidade in chorionic villi. J Inheret Metab Dis. 1992;15:224
12. Warts W, Spellacy E, Kendall BE, Du Boulay G, Gibbs DA. Tomografia computadorizada em pacientes com mucopolissacaridoses. Neuroradiologia. 1981; 21:9
13. Pronicka A, Tyłki-Szymanska A, Kwast J, Chmielik D, Maciejko A. Carpal túnel syndrome in children with mucopolisaccharidoses: needs for surgical tendons and median nerve release. J Ment Defic Res.1998; 32:79.
14. Van Heest J, House WK, Walker W. Surgical treatment of carpal tunnel syndrome and trigger digits in children with mucopolysaccharidae storage disorders. J Hand Surg [Am]. 1998; 23:236
15. Wraith. The mucopolysaccharidoses: a clinical review and guide to manegement. Arch Dis Child.1995; 72:263
16. Clarke, Macfarland J. Mucopolysaccha-ridosis-I(MPS-I) Clarke LA, Kaweski C, Di Llio, Hahan S, editors. Vancouver: The Canadian Society for Mucopolysaccharide and Related Diseases; 2001.
17. Peters M Balthazor EG, Shario RJ, King C, Kollman JD Hegland PJ, et al. Outome of unreated donor bone marrow transplantation in 40 children with hurler syndrome. Blood. 1996; 87:4894.
18. Peters EG, Shapiro J. Anderson PJ, Henslee-Downey, MR, Klemperer MJ, Cowan ET, et al. Hurley syndrome II: outcome of HLA-genotypically identical sibling and HLA-haploidentical related donor bone marrow transplantation in fifty-four children. The storage disease collaborative study group. Blood.1998; 91:2601.
19. Peters EG, Shapiro, Kriwit W. Editorial. J Pediatr. 133:7
20. Kakkis A, Matynia AJ, Jonas, Neufeld EF. Overexpression of the human lysosomal enzyme a-L-iduronidase in Chinese hamster ovary cells. Protin Expr Purif. 1994; 5:225.
21. Kakkis J, Munzer GE, Tiller L, Waber J, Belmont M, Passage B, et al. Enzyme-replacement therapy in mucopolysaccharidosis. J N Engl Med. 2001; 344:182.

Recebido em: 24 / 6 / 2006

Aprovado em: 8 / 9 / 2007

Conflito de interesses: nenhum.

Fonte de financiamento: nenhuma.

Endereço para correspondência:

Élio Ferraz

Rua Abrão Júlio Rahe 1775 - ap 1

79000-000 Campo Grande - MS

e-mail: elioferraz@bol.com.br



III WORKSHOP INTERNACIONAL DE ATUALIZAÇÃO EM HEPATOLOGIA
 Centro de Convenções David Carneiro - Pestana Hotel
 Rua Comendador Araújo 499 - Centro
 4 e 5 de abril de 2008 - Curitiba - PR

Programação Completa em www.eventospr.com.br

PERFIL DO MERCADO DE TRABALHO MÉDICO*Profile of the medical job market*

Louise Bisolo¹
Lucas Wagner Gortz¹
João Carlos Simões²

RESUMO

O mercado de trabalho médico tem mudado suas características a cada ano. Algumas das muitas alterações sofridas no modo de atuação profissional dos médicos, bem como as conseqüências nas quais elas implicam, são relatadas nesse artigo, que traz as principais características do mercado de trabalho médico atual. Ele se encontra dividido de uma maneira simplista: em público e privado, em que a maioria dos profissionais mantém até três funções em ambos os setores, como profissionais autônomos ou empregadores. Os médicos estão distribuídos pelo Brasil desigualmente, concentrando-se em determinadas regiões enquanto outras ainda são carentes desse tipo de assistência. Nota-se também a enorme influência do fator relacionado ao pequeno número de vagas oferecidas para residência, as quais predominam na região sudeste, em detrimento do expressivo e crescente número de recém-formados, dos quais a maioria não tem acesso a esse tipo de especialização, considerando ainda a enorme quantidade de egressos oriundos de novas escolas médicas, muitas das quais abertas de forma duvidosa e carentes de um ensino de qualidade. Outra disparidade verifica-se em relação aos valores de remuneração que divergem amplamente de uma região a outra do Brasil.

O século 21 impõe grandes desafios em todas as esferas da sociedade, nos campos da ciência, da economia, da política e no campo social. Um dos maiores desafios inclui o setor da saúde, o qual precisa construir uma agenda que formule novas e eficientes políticas para a força de trabalho da classe médica, tanto no sentido de transformações nas instituições formadoras, neste caso a escola médica, como no perfil do mercado de trabalho médico.

Descritores: Mercado de Trabalho; Escolas Médicas; Instituições Privadas de Saúde; Saúde Pública; Medicina; Honorários Médicos.

INTRODUÇÃO

No último e já neste século o perfil da medicina vem se alterando. Desde os conhecidos médicos barbeiros que realizavam sangrias até a medicina tecnológica atual, muitas foram as mudanças ocorridas nas características do mercado de trabalho médico. O número de médicos no Brasil aumenta em percentuais maiores do que o da população, devido à abertura desenfreada de escolas médicas. Enquanto esta cresce 1,3% ao ano, a classe médica cresce 3,5% ao ano e concentra-se nas cidades economicamente mais bem situadas. A população brasileira hoje é de 188 milhões, enquanto há cerca de 280 mil médicos, ou seja, um médico para cada 600 habitantes, um número que ultrapassa o valor ideal preconizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), que é de um médico para

mil habitantes. Desde então, a medicina foi perdendo um pouco da sua característica humana para se adaptar ao mercado capitalista, forçando médicos a ampliarem suas jornadas em condições precárias de trabalho e ainda com uma remuneração não justa. Sendo assim, o atual estudo se propõe a caracterizar a situação atual do mercado de trabalho médico no Brasil.

CARACTERIZAÇÃO DAS CONDIÇÕES E TRANSFORMAÇÕES DO MERCADO DE TRABALHO MÉDICO BRASILEIRO

No início do século passado, os médicos possuíam respeitabilidade e prestígio social, conseqüência de uma relação direta com os pacientes

TRABALHO REALIZADO NA DISCIPLINA DE HISTÓRIA E HUMANIZAÇÃO DA MEDICINA DO CURSO DE MEDICINA DA FACULDADE EVANGÉLICA DO PARANÁ (FEPAR)

1 - Estudantes do primeiro ano do curso de Medicina da FEPAR.

2 - Professor responsável pela disciplina de História e Humanização do Curso de Medicina da FEPAR.

e de um processo artesanal de trabalho (individualizado e autônomo) baseado na confiança, no respeito e no sigilo profissional. Com o advento do sistema capitalista de produção, o perfil da assistência à saúde foi se transformando, resultando numa “coisificação do trabalho médico”. Os médicos passaram a se submeter às regras desse sistema, e assim submeteram-se às regras impostas aos demais trabalhadores de qualquer empresa capitalista, além de terem como dever as particularidades do trabalho médico, relacionadas à dor, sofrimento e morte.

O mercado de trabalho do médico pode ser dividido de uma maneira simplista em público e privado. No Brasil, em que o setor público é muito forte e presente, os médicos acabam por ingressar nesse setor, tornando-se assalariados. Por outro lado, o setor privado tem crescido e assumido boa parte da produção de serviços médicos, produzindo um elevado contingente de profissionais dependentes de contratação por empresários da saúde. Sendo assim, a atividade liberal continua uma prática em qualquer mercado, mas é cada vez mais comum médicos associando-se à prática assalariada tanto pública como privada.

Em 1995, o CFM realizou uma ampla pesquisa nacional, denominada Perfil dos Médicos do Brasil, que retrata as mais recentes e principais características desse profissional e de seu mercado de trabalho. Nela se destacam:

1. A existência de um mercado com cerca de 350 mil postos de trabalho (setores público e privado) para um contingente na época de 183.052 médicos em todo o país. Considerando que mais de 74,7% destes exercem atividades em consultórios, isto significa que o seu mercado se constitui em quase 500 mil postos de trabalho, equivalendo a 2,7 empregos/atividades por médico;
2. Atividade profissional predominante em instituições hospitalares, nos setores tanto público como privado, em todas as regiões brasileiras;
3. No consultório particular, 79,1% dos médicos trabalham com convênios e/ou cooperativas, sendo significativo que 16,6% dos médicos exerçam essa atividade inseridos em estabelecimentos de saúde;
4. Urbanização do trabalho médico, ou seja, 65,9% dos médicos atuam nas capitais brasileiras, em especial nas mais desenvolvidas social e economicamente. Esta concentração contribui para uma relação de 3,28 médicos por mil habitantes

nas capitais e 0,53 médicos por mil habitantes no interior;

5. Das 65 especialidades reconhecidas à época, dez sobressaem no mercado de serviços médicos (as quais englobam 62,1% do total dos médicos brasileiros);
6. Cerca da metade (48,9%) do contingente médico trabalha em regime de plantão, com maior frequência de plantões de 12 e/ou 24 horas.

As modalidades assalariadas com carteira assinada, funcionários públicos estatutários e empregados em carteira foram apontadas num estudo como as principais formas de inserção no mercado de trabalho por 57,8% dos homens e 77,2% das mulheres médicas. Percebe-se uma maior aderência das mulheres às posições assalariadas, enquanto a maioria dos homens atua como autônomo ou empregador. Além disso, médicos autônomos ou empregadores apresentaram maior rendimento médio.

Trabalham no setor público, postos, centros de saúde, ambulatorios e hospitais, 69,7% dos médicos, sendo que, Roraima, Acre, Amapá, Tocantins, Amazonas, Sergipe, Alagoas, Rio Grande do Norte, Espírito Santo, Santa Catarina e Distrito Federal são os estados que mais empregam nesse segmento. A renda do setor público é a mais baixa do mercado.

O setor privado predomina nas regiões sul e sudeste, tendo em Rondônia, Tocantins, Sergipe, Bahia, Minas Gerais, Paraná, Goiás e Mato Grosso os locais onde há número significativo de profissionais neste setor. Conta com 59,3% dos médicos que atuam em clínicas, policlínicas e hospitais de grande porte.

Os profissionais autônomos se organizam através da medicina de grupo, cooperativas médicas e planos de autogestão. É um setor que inclui 74,7% dos médicos, principalmente no Sul e Sudeste, com destaque para Acre, Amapá, Bahia, Piauí, Minas Gerais, Espírito Santo, todo o sul do país, Goiás, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul. Além disso, é o segmento do mercado de trabalho que garante aos médicos uma renda acima dos outros segmentos.

As diferentes formas de remuneração têm suas vantagens e desvantagens, mas de qualquer forma, a remuneração do médico brasileiro encontra-se em valores bastante baixos, fazendo com que ocorra acúmulo de empregos. Segundo a pesquisa Perfil dos Médicos no Brasil, 60% dos profissionais

exercem mais de três atividades e 80% sentem desgaste profissional, possíveis causas são as condições de trabalho e de salários. O último reajuste nos valores pagos pelos SUS por consultas foi feito em 02/10/2007, que agora paga 10,00 reais por consulta de especialista, um reajuste de 30% do valor anterior que era de 7,55 reais e continua o clínico geral a receber 2,55 reais.

Enquanto médicos da região Sul declaram uma renda mensal de 4.000 dólares, profissionais principalmente de estados como Paraíba, Pernambuco, Rio Grande do Norte e Rio de Janeiro chegam a ganhar menos de 1.000 dólares. De modo a minimizar as diferenças entre os valores de remuneração médica no Brasil e permitir que ela seja justa, surgiu em 2003, um instrumento que pretende regularizar essa situação, a Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos (CBHPM), projeto conjunto do Conselho Federal de Medicina (CFM), e da Associação Médica Brasileira (AMB), que preconiza o valor mínimo para uma consulta de procedimentos gerais de 42,00 reais.

Além das condições de trabalho e remuneração desestimulantes ao exercício da medicina, com a abertura de novas escolas médicas no Brasil, outra problemática que já vem sendo enfrentada é o fato de médicos saírem das faculdades e se depararem com um número de vagas para residência muito menor do que o de médicos recém-formados, aumentando a dificuldade de se especializar. O Brasil, conta hoje, com 175 escolas médicas, concentrando o maior número em São Paulo. Segundo informação da CNRM (Comissão Nacional de Residência Médica), quase 40% dos médicos recém-formados no Brasil não têm acesso a qualquer programa de residência médica. As residências mais procuradas, e as que concentram mais vagas, são as de cirurgia-geral, clínica médica e ortopedia - procura explicada por serem, as duas primeiras, pré-requisito para outras especialidades. Essa condição pode ser entendida quando não há uma espécie de planejamento nessa área no Brasil,

concentrando a maior parte dos programas de residência no Sudeste, e devido a uma maior procura por determinadas especialidades.

Ainda de acordo com a pesquisa Perfil dos Médicos do Brasil, seus resultados apontaram urbanização, especialização, redução da remuneração, multiplicidade de vínculos empregatícios, participação crescente de mulheres na categoria médica, elevada participação de plantões entre as formas de trabalho, informalização crescente das relações de trabalho. Isso indica que o mercado de trabalho médico no Brasil vem reproduzindo a tendência geral da economia contemporânea de utilizar cada vez mais o expediente da flexibilização da contratação da força de trabalho. Esse estudo permitiu constatar as mudanças qualitativas e quantitativas ocorridas no mundo do trabalho médico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao analisar o perfil do mercado de trabalho médico, é necessário enfatizar que se trata de um setor de serviços essenciais à sociedade, com mais de 200 mil profissionais atuando nos estabelecimentos de saúde (hospitalares e ambulatoriais), num sistema constituído por uma sólida rede pública, pelos serviços privados e consultórios particulares.

Somados, esses fatores tem prejudicado o exercício adequado da medicina e nos incita a provocar as devidas alterações no setor da saúde de modo a proporcionar aos médicos um ambiente de trabalho adequado, prazeroso, e gratificante à prática. Cerca de 60% dos médicos vêem o futuro da medicina com pessimismo ou incerteza, enquanto somente 18,5% estão otimistas com a profissão que exercem. Um instrumento que já vem contribuindo para mudar essa realidade é a Classificação Hierarquizada, a partir desse ponto devemos nos empenhar para implantação e defesa deste instrumento valioso de nosso trabalho e contribuir criando novas alternativas que auxiliem toda a classe médica, aumentando o prestígio da categoria perante o investidor privado, o Estado e a sociedade.

ABSTRACT

The medical job market has been changing its characteristics year after year. Some of the many changes involved in the way medical professionals perform their craft, as well as the consequences they bring about, are reported in this study, which also includes the key features of the medical job market nowadays. It is divided in a simplistic way: in public and private, in which the majority of professionals maintain up to three functions for both sectors, as autonomous professionals or employers. Doctors are unevenly distributed in Brazil, concentrating

in certain areas while other areas are still deprived of medical assistance. There is also the enormous influence of the fact that there are too few vacancies available to medical residency, which predominate in the southeast of Brazil, at the expense of an expressive and growing number of newly graduates, the majority of whom do not have access to such specialization, considering also the enormous amount of recent graduates from new medical schools, many of which opened in a dubious manner and lacking quality education. There is another additional disparity in relation to the values of remuneration, which differ widely from region to region in Brazil. The 21st century imposes great challenges in all spheres of society, in the fields of science, economics, politics and in the social field. One of the greatest challenges includes the health sector, which needs to build an agenda to make new and effective policies for the medical class workforce available, both in terms of changes in the forming institutions, in this case the medical schools, and in the profile of the medical job market.

Key Words: Job Market; Schools, Medical; Health Facilities, Proprietary; Public Health; Medicine; Fees, Medical.

REFERÊNCIAS

- 1 - N Sobrinho CL, Nascimento MA, Carvalho FM. Transformações no trabalho médico. Rev Bras Educ Med. 2005 Mai-Ago; 29(2).
- 2 - Vaz ES. Valorização do trabalho médico. [home page na Internet]. Disponível em <http://www.remuneracao.medica.org.br/artigovaz.htm>
- 3 - Machado MH. Debating the medical act. Ciênc Saúde Coletiva, 2005; 10:18-20.
- 4 - Mercado de Trabalho Médico no Estado de São Paulo. São Paulo : Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo / Núcleo de Estudos de Saúde Coletiva – Universidade Federal de Minas Gerais, 2002. 69 p.
- 5 - Oferta das vagas de residência reflete desorganização do mercado de trabalho. J Paulista [Periódico na Internet]. 2004 Maio. Disponível em: <http://www.unifesp.br/comunicacao/jpta/>
- 6 - Confederação Nacional de Saúde. Médicos residentes estão no limite. [Homepage na Internet]. 2006. Disponível em: http://www.cns.org.br/links/menu/-oticiadosetor/clipping/2006/08/clipping_0808.htm
- 7 - Associação Médica Brasileira. Classificação brasileira hierarquizada de procedimentos médicos [monografia na Internet]. São Paulo: AMB; 2005. Disponível em: http://www.ramb.org.br/CBHPM_4_Edicao.pdf
- 8 - Diário Oficial, 2007. Available from: www.portal.medico.org.br
- 9 - Perfil dos médicos no Brasil [Homepage na Internet]. 2005. Disponível em: <http://www.bem.org.br/index.phtml?Script=Pagina&Pagina=Textos&Texto=Perfil1995>
- 10 - Oliveira ES, Pinto LF. Quem são os médicos especialistas no Brasil. In: Encontro Nacional de Estudos Populacionais da ABEP: Anais do Encontro Nacional de Estudos Populacionais da ABEP; 2000; Caxambu: ABEP, 2000, v.1. Disponível em: <http://www.abep.nepo.unicamp.br/docs/anais/pdf/2000/todos/quem%20S%20o%20os%20Medicos%Especialistas%20no%20Brasil.pdf>
- 11 - Machado MH. Os médicos no Brasil: um retrato da realidade. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1997.
- 12 - Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Oswaldo Cruz. Escola Nacional de Saúde Pública. Trabalhadores em Saúde. Rio de Janeiro: FioCruz/Ensp; 1998.
- 13 - Machado MH. Gestão do trabalho em saúde no contexto de mudanças, Rev Adm Pública. 2000; 34: 133-46.

Recebido em: 6 / 7 / 2007

Aprovado em: 10 / 9 / 2007

Conflito de interesses: nenhum.

Fonte de financiamento: nenhuma.

Endereço para correspondência:

João Carlos Simões

Rua Nicolau J. Gouveia 65

82010-020 Curitiba - PR

e-mail: drjcs@uol.com.br

SÍNDROME DE GARDNER - RELATO DE CASO*Gardner's syndrome - Case Report*

Juliana Ferreira Martins¹
Juliana Gonçalves Rocha²
Eron Fábio Miranda²
Guilherme Vasconcelos Sella³
Lucas Marques Mantovani³
Paulo Gustavo Kotze⁴

RESUMO

A síndrome de Gardner é uma variante da polipose adenomatosa familiar (PAF), doença autossômica dominante causada por mutações no gene APC. O objetivo do presente relato é a apresentação de um paciente portador de síndrome de Gardner, sem história familiar prévia, o que pode caracterizar uma nova mutação genética. O paciente foi submetido a retocolectomia total com confecção de bolsa ileal em "J", anastomose íleo-anal e ileostomia protetora em alça. Serão discutidos sua apresentação clínica e forma de tratamento.

Descritores: Síndrome de Gardner; Polipose Adenomatosa do Colo.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Gardner é uma variante da polipose adenomatosa familiar (PAF), doença autossômica dominante causada por mutações no gene APC. Tradicionalmente diferencia-se da PAF pela presença concomitante de lesões extra-intestinais, como tumores desmóides, cistos sebáceos ou epidermóides, osteomas (principalmente de mandíbula), dentes supranumerários, pólipos gástricos ou angiofibromas nasofaríngeos¹. A prevalência da síndrome de Gardner não pode ser avaliada separadamente da PAF, e a estimativa de sua ocorrência é de 3 casos por 100.000 habitantes².

O objetivo do presente relato é a apresentação de um paciente portador de síndrome de Gardner, sem história familiar prévia, o que pode caracterizar uma nova mutação genética. Serão discutidas sua apresentação clínica e a forma de tratamento.

RELATO DO CASO

Paciente de 42 anos, masculino, lavrador, natural de Santa Bárbara (PR) e procedente de Curiúva (PR).

Deu entrada no ambulatório de Coloproctologia do Hospital Universitário Cajuru em agosto de 2006,

com queixa de hematoquezia de início há 1 ano, sem associação com dor abdominal, emagrecimento, ou outras queixas. Apresentava hábito intestinal normal, sem diarreia. Previamente hígido, apresentava somente aumento de volume do ramo direito da mandíbula que associava a trauma ocorrido há 10 anos. Negava cirurgias ou outras doenças prévias.

Pai falecido aos 70 anos por AVC e mãe falecida por causa desconhecida. Teve 6 irmãos (3 homens e 3 mulheres), dois falecidos por neurocisticercose e demais saudáveis. Tem 4 filhos (2 meninas e 2 meninos) saudáveis. Negava história familiar de câncer.

Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, com massa endurecida de aproximadamente 5 cm no ramo direito da mandíbula, fixa e indolor (Figura 1). Abdome flácido, indolor, sem visceromegalias ou massas palpáveis. Restante do exame segmentar sem particularidades.

Realizou endoscopia digestiva alta que demonstrou pólipos séssil de 0,3 cm de diâmetro no corpo gástrico, o qual foi ressecado. O exame anátomo-patológico demonstrou tratar-se de pólipos gástricos hiperplásicos.

TRABALHO REALIZADO NO SERVIÇO DE COLOPROCTOLOGIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CAJURU DA PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ – CURITIBA/PR

1 – Médica residente em Coloproctologia do Hospital Universitário Cajuru.

2 - Membro Associado da SBCP e Médico do Serviço de Coloproctologia do Hospital Universitário Cajuru.

3 - Médico residente em Cirurgia Geral do Hospital Universitário Cajuru.

4 - Membro Titular da SBCP e Chefe do Serviço de Coloproctologia do Hospital Universitário Cajuru.



FIGURA 1: Osteoma de mandíbula.

Seguiu investigação com colonoscopia que evidenciou inúmeros pólipos, a maioria pediculados e com variados diâmetros, em todos os segmentos cólicos, mais concentrados no reto e no sigmóide. Realizada polipectomia de 2 lesões, com laudo histológico de pólipos adenomatosos sem displasia.

Apesar da queixa de sangramento, o hematócrito era de 49,80% e hemoglobina 17,20 g/dL. O CEA (antígeno cárcino-embriónico) encontrava-se dentro dos limites normais (2,7 ng/mL – Normal < 5,0). O ultra-som abdominal total foi realizado, e não apresentou alterações. A radiografia de mandíbula confirmou o diagnóstico de osteoma (Figuras 2).



FIGURA 2: Radiografia mostrando osteoma de mandíbula.

O paciente foi submetido à retocoliectomia total com confecção de bolsa ileal em J e ileostomia protetora em alça em 2/9/2006. O exame anátomo-patológico confirmou tratar-se de polipose adenomatosa, sem suspeita de degeneração maligna (Figuras 3).

Apresentou boa evolução pós-operatória e teve alta após 7 dias, sem intercorrências.



FIGURA 3: Peça cirúrgica mostrando polipose.

Após 3 meses da cirurgia, foi submetido à retossigmoidoscopia flexível que demonstrou coto retal curto, com cerca de 1 cm de extensão, e mucosa de aspecto normal. A anastomose íleo-retal foi ultrapassada, e a bolsa ileal encontrava-se com aspecto normal (Figura 4). Foi submetido a fechamento de ileostomia em 29/01/07 e permanece em acompanhamento ambulatorial. Sua família encontra-se em investigação.



FIGURA 4: Retossigmoidoscopia flexível mostrando bolsa ileal de aspecto normal.

DISCUSSÃO

As anormalidades encontradas em pacientes portadores da síndrome de Gardner são determinadas por mutações no gene da polipose adenomatosa do cólon (gene APC), que é localizado no cromossomo

5q21-q22³. Mais de 800 mutações desse gene foram descritas⁴. Aproximadamente 20% a 30 % dos novos casos diagnosticados não pertencem a famílias previamente identificadas, parecendo representar novas mutações genéticas, o que ocorreu no caso relatado². A expectativa dos filhos de um casal apresentarem a mutação quando um dos cônjuges é portador da síndrome é de 50%.

A polipose tipicamente se desenvolve na segunda ou terceira década de vida, e o risco de degeneração maligna é maior por volta dos 35 anos¹. Pacientes sem diagnóstico e tratamento apresentam risco de malignização próximo de 100% por volta dos 45 anos⁵.

As primeiras manifestações extra-colônicas descritas foram os osteomas, encontrados em aproximadamente 20% das famílias com PAF². São tumores ósseos benignos, sem potencial de malignização, encontrados principalmente no ângulo da mandíbula. Podem ser encontrados antes do aparecimento da polipose cólica⁶. No caso relatado, o osteoma da mandíbula surgiu cerca de 10 anos antes do diagnóstico da polipose.

Os tumores de partes moles ocorrem em cerca de 40 a 70% dos portadores da síndrome de Gardner⁷. Geralmente são cistos epidermóides, sebáceos, fibromas ou lipomas. Podem freqüentemente aparecer na puberdade e precedem o aparecimento da polipose². Tais alterações não foram identificadas no paciente descrito.

Na síndrome de Gardner, 4% a 20 % dos pacientes apresentam tumores desmóides⁸. Nestes indivíduos há diferente comportamento destes tumores em comparação com a população geral, onde raramente ocorrem (5 a 6 por 1 milhão). O pico de incidência vai dos 28 aos 30 anos e embora sejam considerados benignos, já que não dão metástases, seu comportamento pode causar morbidade e mortalidade importantes².

Pacientes com síndrome de Gardner apresentam risco aumentado de desenvolvimento de diversos tumores extra-cólicos (duodeno, tireóide, pâncreas, estômago, SNC e fígado). Não há consenso para a melhor estratégia de rastreamento para estas diferentes neoplasias³.

Portadores da síndrome de Gardner podem desenvolver pólipos adenomatosos no sistema digestório superior. Outros tipos de pólipos (hiperplásicos ou de glândulas fúndicas) também podem ser encontrados no corpo e fundo gástricos, como no caso descrito³.

Duas formas de tratamento cirúrgico são descritas para a PAF em geral. Pacientes com o reto relativamente livre de pólipos, em número menor que 20 e de tamanho pequeno, podem ser submetidos à colectomia total com íleo-reto anastomose. O reto preservado, nestes casos, deve ser examinado a cada 6 meses, e novos pólipos devem ser ressecados. Pacientes com o reto acometido por muitos pólipos e de grande tamanho devem ser submetidos a reto-colectomia total com reservatório ileal e anastomose íleo-anal³. A confecção de ileostomia em alça protetora pode ser realizada pelo alto risco de deiscência nesta anastomose baixa.

O paciente descrito apresentava uma concentração maior de grandes pólipos no reto. Por tal razão, foi submetido a reto-colectomia total com reservatório ileal em J.

CONCLUSÕES

Há ocorrência da síndrome de Gardner em pacientes sem história familiar, o que corresponde a novas mutações genéticas. O tratamento da polipose intestinal é cirúrgico, e o reto pode ser preservado ou não. O tratamento das manifestações extra-intestinais deve ser realizado conforme a sintomatologia e análise detalhada de cada caso.

ABSTRACT

Gardner's syndrome is a variant of familial adenomatous polyposis (FAP), autosomal dominant disease caused by mutation in the adenomatous polyposis coli gene. The aim of this report is to present a case of Gardner's syndrome, without familial history of FAP, which may characterize a new mutation. The patient was submitted to a restorative proctocolectomy with ileoanal reservoir and diversion ileostomy. A brief discussion about clinical presentation, diagnosis and treatment is presented.

Key words: Gardner Syndrome; Adenomatous Polyposis Coli.

REFERÊNCIAS

- 1 - Ahnen DJ, Axell L. Clinical features and diagnosis on FAP. (cited 2006); Available from: <http://www.uptodate.com>
- 2 - Burt RW . Gardner's syndrome. (cited 2006). Available from <http://www.uptodate.com>
- 3 - Moisio AL, Jarvinen H, Peltomaki P. Genetic and clinical characterization of familial adenomatous polyposis: a population based study. Gut. 2002; 50:845.
- 4 - Takeuchi T, Takenoshita Y, Kubo K, Iida M. Natural course of jaw bones in familial adenomatosis coli. J Cranio-Max-Fac Surg. 1989; 17:350-3.
- 5 - Clark SK, Landgrebe JC, Phillips RK. Desmoid tumours complicating familial adenomatous polyposis. Br J Surg. 1999; 86:1185.
- 6 - Strate LL, Syngal S. Hereditary colorectal cancer syndromes. Cancer Causes Control. 2005; 16:201-13.
- 7 - Burt RW, DiSario JA, Cannon-Albright L. Genetics of colon cancer: impact of inheritance on colon cancer risk. Annu Rev Med. 1995; 46:371-9.
- 8 - Pilon B, Teixeira FV, Martins FP, Silvado RAB, Fernandes FAS. Síndrome da polipose adenomatosa do cólon: familiar e Gardner. Apresentação de Dois Casos e Revisão da Literatura. Rev Bras Colo-Proctol. 1996; 16:133-6.

Recebido em: 10 / 9 / 2007

Aprovado em: 18 / 10 / 2007

Conflitos de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:

Juliana Ferreira Martins

Av. Visconde de Guarapuava, 5395 . Apto 33
80240-010 – Curitiba – PR – Brasil

E-mail: jufmartins@hotmail.com

ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS RESIDENTES DO PARANÁ

Recém-constituída e em processo de homologação de seu estatuto, a Associação dos Médicos Residentes do Paraná - Amerepar – já conta com a sua diretoria eleita para cumprir a primeira gestão. O presidente é Hugo Manuel Paz Morales, residente do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, que teve em fevereiro último audiência com o presidente do CRM-PR, Gerson Zafalon Martins. A diretoria da Amerepar aprovou o convite para que também tenha a sua sede na Casa do Médico, a exemplo do que ocorre com a Cermepar, dispondo da infra-estrutura do Conselho sem perder a sua identidade e autonomia.

Confira a composição da primeira diretoria da Amerepar:

Presidente:	Hugo Manuel Paz Morales (R2 Clínica Médica - HUEC)
Vice-presidente:	Luisa Moreira Hopker (R2 Oftalmologia - HC)
Secretário-geral:	Murilo Minoru Murata (R2 CAD - HC)
1.ª Secretária:	Manuela Sasaki (R2 Anestesiologia - HC)
2.º Secretário:	Guilherme N. Moura Jorge (R2 Ortopedia - HUEC)
Tesoureiro:	Bruno Sbrissia (R2 Ortopedia - HUC)
Diretor científico:	Rodrigo Macedo (R2 Cirurgia Geral - HUEC)
Diretora cultural/marketing:	Fabíola Michelin Machado (R2 Clínica Médica - Santa Casa de Ponta Grossa)

PARA SABER MAIS SOBRE A ASSOCIAÇÃO

Contatar: fone - (41) 3240-4000
e-mail - amerepar@crmpr.org.br
ou hugomanel@yahoo.com.br

Instituições com Residência Médica no Paraná – CERMEPAR

**ASSOCIAÇÃO BENEFICENTE BOM SAMARITANO –
HOSPITAL SANTA RITA**

Praça Sete de Setembro, 285,
87015-290 Maringá - PR
Telefones: (44) 3220-600/3220-6285
Fax: (44) 3220-6209
E-mail: residencia@hsr.org.br
www.hsr.org.br

Coordenador da COREME:

Alvo Orlando Vizzotto Júnior
(alvovizz@hotmail.com) (44) 3220-6212

Representante dos Médicos Residentes:
Rubens de Oliveira Brito

(chcamargo@uol.com.br) (42) 3026-2670/
3224-0886

Representante dos Médicos Residentes:

**HOSPITAL CARIDADE PR IRMANDADE DA SANTA
CASA DE MISERICÓRDIA**

Praça Rui Barbosa, 694, Centro
80010-030 Curitiba - PR

Telefone: (41) 3320-3558

Fax: (41) 3222-1071

E-mail: academica.santacasa@pucpr.br

Coordenador da COREME:

Representante dos Médicos Residentes:

**FUNDAÇÃO FRANCISCO COSTANTINI –
HOSPITAL CARDIOLÓGICO COSTANTINI**

Rua Pedro Collere, 1004, Vila Isabel,
80320-320 Curitiba - PR
Telefones: 41 3013-9267
Fax: 41 3244-7093
E-mail: fundacao@fundacaofcostantini.org.br
www.fundacaofcostantini.org.br

Coordenador da COREME

Sérgio Gustavo Tarbine
(starbine@zaz.com.br) (41) 3013-9267/3244-7093

Representante dos Médicos Residentes:
Márcio Moreno Luize (41) 3013-9267/3244-7093

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPR

Rua General Carneiro, 181, Alto da Glória, Centro
80900-900 Curitiba - PR

Telefone: (41) 3360-1839

Fax: (41) 3362-2841

E-mail: gcl@ufpr.br

Coordenador da COREME: Angelo Luiz Tesser

Representante dos Médicos Residentes:

HOSPITAL DE FRATURAS NOVO MUNDO

Av. República Argentina, 4650, Novo Mundo
81050-001 Curitiba - PR

Telefone: 041-30188115

Fax: 041-30188074

Email:

hospitalnovomundo@hospitalnovomundo.com.br

Coordenador da COREME:

Nelson Raglia de Oliveira (41) 9974-7252

Representante dos Médicos Residentes:

Guilherme Barrozo

HOFTALON HOSPITAL DE OLHOS DE LONDRINA

Rua Senador Souza Naves, 648 A - Centro
86010-170 Londrina – PR

Tel.: (43) 3356-6000 Fax: (43) 3322-0433

E-mail: hoftalon@sercomtel.com.br

Coordenador da COREME: Érika Hoyama

Representante dos Médicos Residentes:

Tiago Clivati de Marchi

HOSPITAL DO TRABALHADOR FUNPAR

Avenida República Argentina, 4406, Novo Mundo
81050-000 Curitiba - PR

Telefone: (41) 3212-5710

Fax: (41) 3212-5709

Email: hosptrab@sesapr.gov.br

Coordenador da COREME: Ivan Augusto Collaço

Representante dos Médicos Residentes:

Carla Elisa Salturi

HOSPITAL BOM JESUS

Rua D. Pedro II, 181, Nova Rússia
84053-000 Ponta Grossa - PR

Telefones: (42) 3220-5000

Fax: 3220-5000

e-mail: zanetticons@uol.com.br

www.corpoclinicohbj.med.br

Coordenador da COREME:

Carlos Henrique Ferreira Camargo

HOSPITAL E MATERNIDADE ANGELINA CARON

Rodovia do Caqui, 1150, Araçatuba
83430-000 Campina Grande do Sul - PR
Fone: (41) 3679-8288
Fax: (41) 3679-8288
E-mail: repka@hospitalcaron.com.br
www.angelinacaron.com.br

Coordenador da COREME:

Pedro Ernesto Caron (41) 3679-8100

Representante dos Médicos Residentes:

Alan Nolla - (41) 3679-8100

HOSPITAL E MATERNIDADE SANTA BRIGIDA

Rua Guilherme Pugsley, 1705, Água Verde
80620-000 Curitiba - PR
Telefone: (41) 342 2200 (R 2538)
Fax: (41) 342 5694
Email: residencia@hmsantabrigida.com.br

Coordenador da COREME: Glenden Teixeira Prates

Representante dos Médicos Residentes:

HOSPITAL EVANGÉLICO DE LONDRINA

Av. Bandeirantes, 618, Jardim Ipiranga
86015-900 Londrina - PR
Telefone: (43) 3378 1800
Fax: (43) 3324 2161
Email: concien@sercomtel.com.br

Coordenador da COREME:

Representante dos Médicos Residentes:

**HOSPITAL INFANTIL PEQUENO PRINCIPE/
HOSPITAL DE CRIANÇAS CÉSAR PERNETTA**

Rua Des. Motta, 1070, Rebouças
80250-060 Curitiba - PR
Telefone: (41) 310 1202/1203
Fax: (41) 225 2291
Email: ensino@hpp.org.br

Coordenador da COREME:

Antonio Ernesto da Silveira (41) 3343-5486

Representante dos Médicos Residentes: Silmara

HOSPITAL NOSSA SENHORA DAS GRAÇAS CURITIBA

Rua Alcides Munhoz, 433, Mercês
80810-040 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3240-6501
Fax: (41) 3240-6500

Email: secretaria.geral@hnsng.org.br

Coordenador da COREME: Paulo Cesar Andriguetto

Representante dos Médicos Residentes:

Juliano Duque Scheffer

HOSPITAL PSIQUIATRICO NOSSA SENHORA DA LUZ

Av. Mar Floriano Peixoto, 2509, Prado Velho
80220-000 Curitiba - PR
Telefone: 41 3320-3558
Fax: 41 3222-1071

Email: academica.santacasa@pucpr.br

Coordenador da COREME:

Representante dos Médicos Residentes:

**HOSPITAL SÃO VICENTE - CURITIBA - FUNDAÇÃO
DE ESTUDOS DAS DOENÇAS DO FÍGADO - FUNEF**

Av. Vicente Machado, 401, Centro
80420-010 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3322-5566
E-mail: matriz@funef.com.br

Coordenador da COREME: Luiz Salim Emed

Representante dos Médicos Residentes:

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CAJURU

Avenida São José, 300, Cristo Rei
80350-350 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3271-3009
Fax: (41) 3262 1012
E-mail: academica.huc@pucpr.br

Coordenador da COREME:

Adriano Keijiro Maeda (41) 7813-7980

Representante dos Médicos Residentes:

Fernando Martins Piratelo (41) 9981-6553

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DO OESTE DO PARANÁ

Av. Tancredo Neves, 3224, Santo Onofre
85804-260 Cascavel - PR
Telefone: (45) 3326 3752
Fax: (45) 3326 3752
Email: residenciaunioeste@yahoo.com.br

Coordenador da COREME: Allan Cezar Faria Araújo

Representante dos Médicos Residentes:

Ediberto Yuzo Ueda

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGELICO DE CURITIBA

Rua Des Otávio do Amaral, 337, Bigorrihlo
80730400 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3240 5486
Fax: (41) 3335.7172
E-mail: coremehuec@hotmail.com

Coordenador da COREME: Jean Alexandre Furtado

Representante dos médicos residentes:

Hugo Manoel Paz Morales

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DO NORTE DO PARANÁ - UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA

Av. Robert Koch, 60,
86038-350 Londrina - PR
Fone: (43) 3371-2278
Fax: 3371-2278
E-mail: residhu@uel.br
www.hu.uel.br/residencia

Coordenador da COREME

Marcos Cesar Barros de Almeida Camargo
(residhu@uel.br) - (43) 3371-2278

Representante dos Médicos Residentes:**INSTITUTO DO CÂNCER DE LONDRINA**

Rua Lucilla Ballalai, nº 212 - Jardim Petrópolis
86015-520 Londrina - PR
Telefones: (43) 3379-2600 - R 2613 (Dir. Clínica)
Fax: (43) 3379-2696
E-mail: diretoriaclinicaicl@yahoo.com.br
www.icl-cancer.org.br

Coordenador da COREME

Cássio José de Abreu
(cabreu@sercomtel.com.br) (43) 3379-2613

Representante dos Médicos Residentes:**INSTITUTO DE NEUROLOGIA DE CURITIBA**

Rua Jeremias Maciel Perretto, 300 C Comprido
81210-310 Curitiba - PR
Telefones: (41) 3028-8580
Fax: (41) 3028-8580
e-mail: inc@inc-neuro.com.br
www.inc-neuro.com.br

Coordenador da COREME: Ricardo Ramina

(ramina@inc-neuro.com.br) (41) 3028-8580

Representante dos Médicos Residentes:

Erasmus Barros da Silva Júnior
(teeth@uol.com.br) (41) 3028-8580

LIGA PARANAENSE DE COMBATE AO CÂNCER PR HOSPITAL ERASTO GAERTNER

Rua Dr. Ovide Do Amaral, 201,
Prédio Jardim das Américas
81060-060 Curitiba/PR
Telefone: (41) 3361 5123
Fax: (41) 3361 5166
E-mail: cepep@lpcc.org.br; ensino@lpcc.org.br

Coordenador da COREME:

Paola Andrea Galbiatti Pedruzzi

Representante dos Médicos Residentes:

Murilo de Almeida Luz

SANTA CASA DE MISERICÓRIDA DE MARINGÁ

Rua Santos Dumont, 555, Vila Operária
87050-100 Maringá - PR
Telefone: (44) 3027-5605
Fax: (44) 3027-5799

E-mail: coreme@santacasamaranga.com.br

Coordenador da COREME:

Cesar Orlando Peralta Bandeira

Representante dos Médicos Residentes:

Luciano Borna Ortega

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE PONTA GROSSA

Av. Dr. Francisco Burzio, 774 - Centro
84010200 Ponta Grossa - PR
Telefone: (42) 30268-000
Fax: (42) 30268000

E-mail: coreme@scmpg.org.br

Coordenador da COREME: Marcelo de Oliveira Dreweck**Representante dos Médicos Residentes:**

Fabíola Michelin Machado

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ

Av. Mandacarú, 1.590, Jardim Canadá
87080-000 Maringá - PR
Telefones: (44) 2101-9119/2101-9423
e-mail: sec-dmd@uem.br
www.dmd.uem.br

Coordenador da COREME:

Mauro Porcu

(mp@wnet.com.br) (44) 2101-9119

Representante dos Médicos Residentes:

Mário Henrique da R. A. Silva

(darevil@pop.com.br) (44) 2101-9119

(*) *As instituições devem promover a atualização cadastral enviando e-mail para cermepar@crmpr.org.br*

ÍNDICE DE AUTORES DO VOLUME 9 / 2008

Author index for volume 9 / 2008

- Albuquerque, Guilherme S. C. de n.2, 68
 Albuquerque, Poliana Lemos Moura Moreira n.4, 165
 Alessi, Danieli n.3, 96
 Alessio, Bruna Fabiana Vianna n.1, 33
 Anjos, Danieli Saito dos n.2, 84
 Araújo, Edevard J. de n.3, 123
 Ayache, Fauzer n.2, 64
- Barros, Antonio Iran Sousa n.4, 165
 Batista, Flamarion dos Santos n.4, 158
 Battaglin, Fernando Schuster n.4, 162
 Beck, Ricardo Theodoro n.2, 75
 Bianchessi Junior, Laertes Sidney n.3, 120
 Bortolin, Jeferson André n.2, 68
 Bracale, Flavio n.3, 99
 Brun, Bruna n.1, 11
- Câmara, Patrícia da Costa n.1, 16
 Campos, Leandro de n.2, 64
 Carmona, Luiz Felipe n.4, 140
 Carrilho, Paulo Eduardo Mestrinelli n.3, 117
 Caznoch, Claudine Juliana n.3, 106
 Cecchini, Alécia Lourenço n.3, 117
 Chin, Marcos S.R. n.1, 19
 Colferai, Tiago Augusto n.2, 64
 Cristovam, Marcos Antônio da Silva n.3, 96
- Di Pinati, Bianca n.4, 130
- Fernandes, Amanda P.P. n.1, 39
 Freire, Caio César Furtado n.4, 165
- Ghiggi, Rodrigo Fernando n.2, 75
 Girardi, André Ricardo n.1, 11
 Gubert, Eduardo Maranhão n. 3, 111
- Heimovski, Flávia Emilie n.1, 33
 Honorato, Ricardo de Deus n.3, 99; n.4, 130
- Iwamoto, Vivian n. 2, 51
 Jorge, Guilherme Novo Chadlo de Moura n.4, 158
- Katarinhuk, Blane Soraya Lontra Assed Caires
 de Souza n. 2, 64
 Kruel, Nicolau Fernandes n.1, 16; n.3, 99; n.4, 130
 Krüger, Karla R. n.1, 39
 Kunz, Reno Paulo n.3, 96
- Labegalini, André Luiz Camargo n.1, 11
 Leal, Érika Guimaraes n.3, 117
 Leão, Fabio Rosseto n.3, 99
 Lehmann, Kenny Regina n. 2, 68
- Leinig, Cezar Augusto S. n. 3, 111
 Leite, Aline Ferreira n. 3, 117
 Lima, Bruna Rafaela n. 1, 11
 Lobato, Apoena Alves n. 1, 11
- Machado, Fabiola Michelin n.3, 106
 Magalhães, Priscila de Souza n.4, 165
 Maia, Eline Kristal Lopes n.4, 165
 Mariano, Fernando Cesar n.4, 162
 Marques, Hêmeron Paul Vieira n.2, 84
 Martins, Márcio F. n.1, 19
 Mendes, Luis Gustavo Di Piero n.4, 158
- Nassif, Antonio Celso Nunes n.3, 95; n.4, 129
 Nogueira, José Otho Leal n.4, 165
- Oliveira, Adonay Cavalcante de n.4, 130
 Oliveira, Marcelo Palma de n.2, 64
 Oliveira, Valdriana Leandro de n.3, 99
 Oliveira, Vanúzia Leandro de n.4, 130
 Olivo, Niceli Macarini n.1, 16
 Ottoni, Vanessa C.D. n.2, 81
- Paiva, Eduardo S. n.2, 81
 Pastori, Ana Beatriz Thomasi n.2, 64
 Pereira, Tangryane n.2, 64
 Peres, Celeide Pinto Aguiar n.4, 137
 Peres, Luís Alberto Batista n.1, 39; n. 2, 64; n.4, 137
 Pimentel, Daniela da Silva n.3, 96
 Pompeu, André Luiz n.2, 68
 Pontual, Marcelo n.2, 64
 Prestes, Luciano Campelo n.4, 162
- Ribas, Joice n.3, 117
 Ribas Filho, Jurandir Marcondes n.1, 4
 Ribeiro, Danielle Diniz n.3, 120
 Rodrigues, Graciele T. n.1, 39
 Roman, Paulo Felipe Pacher n.4, 162
 Ruediger, Ricardo Rydygier de n.1, 11
 Rúpullo, Wadir n.3, 93
 Russi, Daniela Paula n.1, 16
 Rymysza, Taciana n.2, 64
- Santos, Dinorá Alessandra dos n.2, 64
 Santos, Flávia Helena dos n.1, 6
 Santos, Marco César Jorge dos n.4, 162
 Santos, Sarah Helouise Pereira dos n.2, 51
 Sbalqueiro, Ana Paula N. n.2, 81
 Schneider, Taylor Brandão n.1, 6; n.2, 58
 Sganzerla, Leonardo Zibetti n.1, 33
 Silva, Alcino Lázaro da n. 1, 5; n. 2, 49
 Silva, Camila Luhm n.2, 81

Silva, Eduardo Nascimento	n.4, 147	Tauchmann, Roberto	n.3, 111
Silva, Marília Barreto	n.3, 106	Tedesco, Eduardo Lovera	n.3, 96
Simões, João Carlos	n.1, 33; n.2, 48; n.3, 92; n.4, 128; n.4, 140; n.4, 147	Teixeira, Camila Cotrim	n.4, 158
Siqueira, Karina	n.2, 68	Teles, Vivian Lúcia Rodrigues	n.4, 140
Skare, Thelma Larocca	n.1, 19; n.2, 51; n.3, 106	Tibúrzio, Antônio Mauro	n.2, 58
Slomp, Maria Glauce	n.1, 11	Torejane, Denise	n.2, 75
Somacal, Aline Paula Biazus	n.2, 64	Totsugui, Joel Takashi	n.3, 120
Souza, Juliana Maciel de	n.1, 16	Vazzoller, Marcela Rodrigues	n.2, 64
Spelling, Paulo Fernando	n.2, 51	Vidal, Regiane	n.2, 68
Spina, Luciana	n.2, 68	Vieira, Antônio Mauro	n.1,6; n.2, 58
Spolaor, Milton Rogério	n.4, 162		

O editor científico da Revista do Médico Residente agradece os seguintes revisores dos artigos publicados no ano de 2007:

Ademar Lopes (SP), Alcino Lázaro da Silva (MG), Antonio Sérgio Brenner (PR), Hamilton Petry de Souza (RGS), Maria Lúcia Jorge (PR), Nicolau Kruehl (SC) e Orlando Martins Torres (MA)

ÍNDICE DE ASSUNTOS DO VOLUME 9

Subject index to volume 9

- Acromegalia n.4, 165
 Analgesia n.1, 6; n. 2, 58
 Anestesia
 regional n. 1, 6; n.2, 58
 peridural n.1, 6; n. 2, 58
 Anestésicos
 dissociativos n.1, 6
 locais n.1, 6; n.2, 58
 Artralgia n.3, 106
 Artrite n. 3, 106
 infeciosa n.4, 158
 séptica n.4, 158
 Artrite Reumatóide Juvenil n. 2, 51
 Atividade Física n.4, 137
 Bócio n.3, 96
 Calcificação n.3, 120
 Câncer
 colorectal n.4, 165
 de mama n.4, 140
 estadiamento clínico n.4, 140
 fatores de risco n.4, 140
 Captura Híbrida II n. 3, 111
 Cesariana n.4, 158
 Cirurgia
 tática n.4, 147
 técnica n.4, 147
 Cirurgia Experimental
 Faculdade Evangélica do Paraná n.4, 128
 Colo Uterino n.3, 111
 Convênios n.2, 49
 Curso de Medicina
 Faculdade Evangélica do Paraná n.4, 128
 Diabetes Mellitus n.4, 137
 Dor n.1, 5
 Educação Médica n.3, 93; n.3, 95; n.4, 129
 Endometriose n.2, 75
 Eritema Indurado de Bazin n.2, 81
 Escolas Médicas n.1, 4
 Estresse n.2, 51
 Estudos de Prevalência n.2, 68
 Hipertensão n.2, 64; n.2, 68
 HPV n.3, 111
 Infertilidade n.2, 75
 Jaccoud n.3, 106
 Laparotomia Exploratória n.3, 99; n.4, 130
 Lesão de Dieulafoy Jejunal n.2, 84
 Lúpus Eritematoso Sistêmico n.3, 106
 Médicos
 exame da ordem n.1, 33
 jovens n.3, 123
 SUS n.3, 92
 Mercantilização n.1, 4
 Microlitíase Alveolar Pulmonar n.3, 120
 Morfina n.1, 6; n.2, 58
 Neuropatia Periférica n.3, 117
 NIC n.3, 111
 Paniculite n.2, 81
 Perfil de Saúde n.1, 11
 Qualidade de Vida n.2, 51; n.4, 137
 Queimaduras n.1, 11
 Residência Médica n.2, 48; n.2, 87
 SESU/MEC n.2, 87
 Rhupus n.3, 106
 Sarcoidose n.1, 19
 Síndrome de Rendu- Weber- Osler n.4, 162
 Síndrome HELLP n.2, 64
 Síndrome Nefrótica n.1, 39
 Técnica Operatória
 Faculdade Evangélica do Paraná n.4, 128
 Telangectasia Hemorrágica Hereditária n.4, 162
 Tianfenicol n.3, 117
 Tireóide
 neoplasias n.3, 96
 Tireoidectomia n.3, 96
 Tireoidite n.3, 96
 Trabalho Médico n. 3, 93
 TRAM n.4, 147
 Trauma n.1, 16; n.3, 99
 de cólon n.4, 130
 transfixante de mediastino n.1, 16
 Traumatismos abdominais n.3, 99
 Unidades de Queimados n.1, 11

Programação - I ENCM 2008

05.03.2008 (QUARTA-FEIRA)

9h às 10h30	TEMA: Estratégia da Revisão de Ética Médica
12h às 12h30	Intervalo para o Lanche
12h30 às 14h	Comissão de Integração do Médico Jovem
14h às 15h	Prestação de Contas do CFM - Exercício 2007
15h às 16h	Apresentação do Índice de Desenvolvimento e Saúde - IDS/CPDOC
20h	Solenidade de Abertura do I Encontro Nacional dos Conselhos de Medicina do ano 2008 na sede do CRM - PR

06.03.2008 (QUINTA-FEIRA)

9h às 12h	Manifestação pública em defesa da saúde Local: Praça Santos Andrade/ UFPR
12h30 às 14h	Intervalo para o Lanche no CRM-PR
14h às 15h	Cerimônia de Obliteração do Selo Comemorativo do Cinquentenário do CRM - PR e Lançamento do livro "Bioética Clínica" de autoria do Dr. José Eduardo de Siqueira
15h às 16h	Apresentação do relatório da Comissão de Assuntos Políticos - CAP (CFM/AMB)

07.03.2008 (SEXTA-FEIRA)

9h às 12h	TEMA: Relação de Trabalho Médico com o SUS - Cooperativismo Médico - Código 7 - Fundação público/ privada
12h às 12h30	Intervalo para o Lanche
12:30 às 15h	Resolução do CFM que estabelece normas para o Processo Eleitoral dos Conselhos Regionais de Medicina

I ENCTM 2008



Curitiba
5, 6 e 7^{de}
março



I Encontro Nacional dos Conselhos de Medicina

CFM

CONTEÚDO / CONTENT

INSTRUÇÃO AOS AUTORES / AUTHORS INSTRUCTION	3
EDITORIAL / EDITORIAL	
A COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO PARANÁ E A REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE The Paraná State Medical Residency Commission and The Medical Resident's Journal João Carlos Simões	4
NOVOS TEMPOS À RESIDÊNCIA MÉDICA NO PARANÁ Challenging times for medical residency in the state of Paraná Gerson Zafalon Martins	6
ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE	
PREVALÊNCIA DAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E PERFIL DE AUTO-ANTICORPOS EM 13 PACIENTES COM SÍNDROME DE SUPERPOSIÇÃO DO COLÁGENO Prevalence of clinic manifestations and autoimmunity profile of thirteen patients suffering from Collagen Overlapping Syndrome Fernanda de Santana Pissetti, Mariana Nadal Cardoso, Sandra Sayuri Watanabe, Thelma Larocca Skare	8
INVESTIGAÇÃO METABÓLICA DE LITÍASE URINÁRIA EM CRIANÇAS Metabolic investigation of urolithiasis in children Luis Alberto Batista Peres, Derby Nery Neto	12
ESTUDO RETROSPECTIVO DE PACIENTES PORTADORES DE NEOPLASIAS DE GLÂNDULAS SALIVARES: LEVANTAMENTO DE 75 CASOS Retrospective study of patients with salivary neoplasms: survey of 75 cases Dionísio Baroni Júnior, Vitor Teixeira Liutti, Ricardo Ribeiro Gama	16
ARTIGO DE REVISÃO / REVIEW ARTICLE	
MUCOPOLISSACARIDOSE DO TIPO I: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO Mucopolysaccharidosis-I: diagnosis and treatment Élio Ferraz Salvador Filho, Antônio Rubens Zacarias Júnior, Diogo Ferraz Salvador, Anna Maria Miglioli.....	25
ARTIGO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE	
PERFIL DO MERCADO DE TRABALHO MÉDICO Profile of the medical job market Louise Bisolo, Lucas Wagner Gortz, João Carlos Simões	30
RELATO DE CASO / CASE REPORT	
SÍNDROME DE GARDNER - RELATO DE CASO Gardner's syndrome - Case Report Juliana Ferreira Martins, Juliana Gonçalves Rocha, Eron Fábio Miranda, Guilherme Vasconcelos Sella, Lucas Marrques Mantovani, Paulo Gustavo Kotze	34
INSTITUIÇÕES COM RESIDÊNCIA MÉDICA NO PARANÁ – SISTEMA CNRM/MEC.....	38
ÍNDICE DE AUTORES DO VOLUME 9 / 2008 <i>Author index for volume 9 / 2008</i>	41
ÍNDICE DE ASSUNTOS DO VOLUME 9 <i>Subject index to volume 9</i>	43