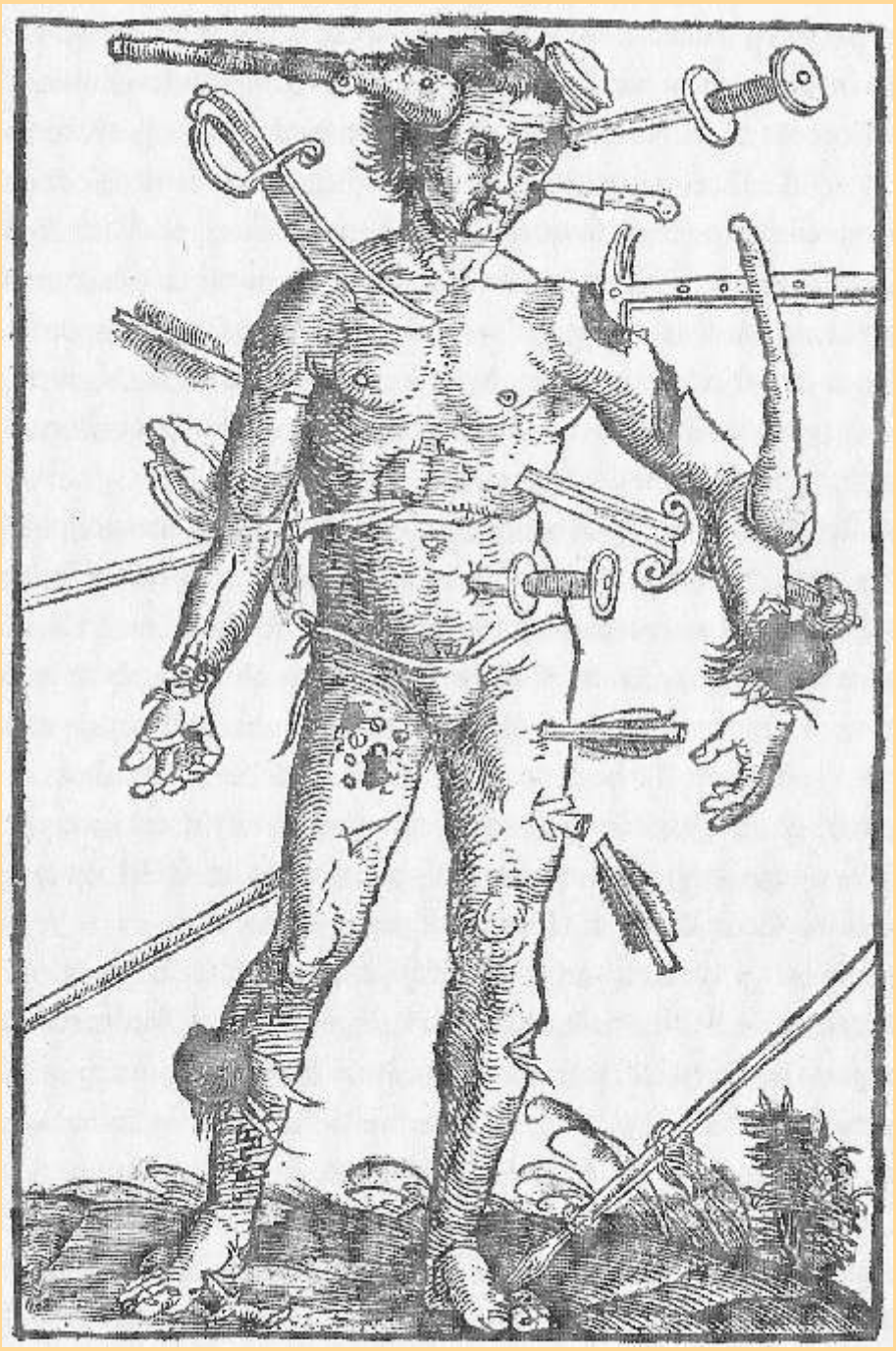
ISSN 1679-6209

Revista do Médico RESIDENTE

REV MED RES Vol. 10 nº 2 p. 45-92 Abril/Junho 2008



CRMPR
CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO PARANÁ

ERMEPAR
Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná

Revista do Médico
RESIDENTE

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

Presidente:
João Carlos Simões

Vice-Presidente:
Allan Cezar Faria Araujo (UNIOESTE - Cascavel)

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

2º Secretário:
Mauro Porcu (UEM - Maringá)

3º Secretário:
Alvo Orlando Vizzotto Júnior (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 Sallim Emed
Joel T. Totsugui
Jean Alexandre Furtado Correa Francisco

Conselho Regional de Medicina do Paraná
Rua Victório Viezzer 84 - Vista Alegre
80810-340 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3240-4049
www.crmpr.org.br
e-mail: cermepar@crmpr.org.br

Associação dos Médicos Residentes do Paraná
AMEREPAR
Presidente: Hugo Manoel Paz Morales
e-mail: amerepar@crmpr.org.br

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, n2 (abr./jun. 2008). - Curitiba: CRMPR, 1999-
p. 45-92 : il., 28cm

Trimestral
ISSN 1679-6209

1. Medicina. I. Título.

CDD 610
CDU 61

Gráfico de primeiros socorros para barbeiros-cirurgiões, mostrando como tratar soldados feridos. Xilogravura, século XVI.

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

Volume 10 Nº 2 ABR/JUN 2008

Sumário

ISSN 1679-6209

EDITORIAL / EDITORIAL

I CONGRESSO DOS MÉDICOS RESIDENTES DO PARANÁ E O
I PRÊMIO CERMEPAR DE TEMAS LIVRES
Ith Medical Residents Congress from Paraná and I th Cermepar Premium
João Carlos Simões 48

CULTURA MÉDICA PÓS-GRADUADA - EDUCAÇÃO CONTÍNUA
Post-Graduate Medical Culture - Continuing Education
Alcino Lázaro da Silva 49

CURSOS DE MEDICINA: ENADE 2007
Medicine's Course: ENADE 2007
Antonio Celso Nunes Nassif 53

ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA AUTOSSÔMICA DOMINANTE. ESTUDO RETROSPECTIVO DE 132 CASOS
Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. Retrospective Study of 132 cases
Luis Alberto Batista Peres, Hi Kyung Ann, Maurício T. A Camargo, Noris R. S. Rohde, Vanessa F. M. Uscocovich, Éder Quevedo, Érico Furusho Pacheco, Ideraldo Campagnolo Junior, Ricardo de Ávila Carpejani e Walter Yudi Furuta 54

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DIETÉTICA DE UMA RAÇÃO À BASE DE MIX DE FIBRAS SOBRE A GLICEMIA E O PERFIL METABÓLICO DE LIPÍDIOS EM RATOS WISTAR
Dietetic Influence of Fiber Mix Rich Feed ond Glycemia and Lipid profile in Wistar Rats
Gilberto Simeone Henriques, Nicole Titze Scorsin, Ana Lígia Omatti Cassim, Maria Lúcia Ferreira Simeone 58

COMPARAÇÃO DA ANALGESIA DOS BLOQUEIOS INTERPLEURAL E PERIDURAL, COM USO DE MORFINA, CLONIDINA E ROPIVACAINA, NO PÓS-OPERATÓRIO DE INTERVENÇÂO CIRÚRGICA DE ABDOME SUPERIOR
A comparison of interpleural and epidural blocks analgesia using morphine, clonidine and ropivacaine in the upper abdominal surgery postoperative
Taylor Brandão Schnaider, Antônio Mauro Vieira, Adriana Moreira Tiburzio, Antônio Carlos Aguiar Brandão 67

ARTIGO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

A IMPORTÂNCIA DA CIRURGIA EXPERIMENTAL NA FORMAÇÃO DO CIRURGIÃO
The importance of experimental surgery for training the surgeon
Saul Goldenberg 73

RELATO DE CASO / CASE REPORT

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM MEMBRO SUPERIOR SECUNDÁRIA APÓS IMPLANTE DE CATETER
Upper extremity deep venous thrombosis after catheter implantation
Danilo da Fonseca Reis Silva, Luísa Abero Valle, Paulo Vinicius Gomes de Oliveira, Priscila Resende Santana, Fernando Antônio Costa Anunciação 76

VASCULITE PRIMÁRIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL
Isolated Central nervous System Vasculitis
Liz Vallin, Ana Paula Beckhauser, Leonardo Schmidt, Thelma L Skare 80

SEROSITE COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO. RELATO DE CASO
Serositis as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus: Case Report.
Luis Alberto Batista Peres, José Roberto Leonel Ferreira, Mariana Damian Mizerkowski 83

HISTÓRIA DA MEDICINA / HISTORY OF MEDICINE 86
Ehrenfried Othmar Wittig

CARTAS AO EDITOR / LETTERS TO THE EDITOR 87

CERMEPAR - COREMES do Paraná / CERMEPAR / COREMES OF PARANÁ

Instituições com residência médica no Paraná – Sistema CNRM/MEC 88

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(41) 3240-4049/ 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 - Curitiba (PR)

Editores Associados

Alcino Lázaro da Silva(UFMG)	Belo Horizonte	(MG)
Edevard José de Araújo (CFM)	São Paulo	(SP)
Zacarias 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 Cézar Faria 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 A. Hanna Sobrinho (UFPR)	Curitiba	(PR)
Carlos Edmundo Rodrigues Fontes(UEM)	Maringá	(PR)	Nicolau Kruel (UFSC)	Florianópolis	(SC)
Carlos Teixeira Brandt (UFPE)	Recife	(PE)	Orlando Martins Torres (UFMA)	São Luiz	(MA)
Ivan Tramujas da Costa e Silva (UFAM)	Manaus	(AM)	Reginaldo Ceneviva (USP)	Ribeirão Preto	(SP)
Ivo Pitangui (UFRJ)	Rio de Janeiro	(RJ)	Roberto Gomes (Sociedade Bras. Cancerologia)	Vitória	(ES)
João Gualberto Scheffer (Academia Paranaense de Medicina)	Curitiba	(PR)	Saul Goldemberg (UNIFESP)	São Paulo	(SP)
José Eduardo de Siqueira (UEL)	Londrina	(PR)	William Saad Hossne (UNESP)	Botucatu	(SP)

Conselho de Revisores

Antonio Sérgio Brenner (UFPR)	Curitiba	(PR)	Manoel R M Trindade (UFRGS)	Porto Alegre	(RS)
César Alfredo Pusch Kubiak (UNICENP)	Curitiba	(PR)	Marcelo Thiele (UNICAMP)	Campinas	(SP)
Elias Kallas (UNIVAS)	Pouso Alegre	(MG)	Mário Jorge Jucá (Hospital Universitário UFAL)	Maceió	(AL)
Flávio Daniel Tomasich (UFPR)	Curitiba	(PR)	Martha Helena Zappolá Borges (Hospital de Base)	Brasília	(DF)
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)	Nilton Ghiotti de Siqueira	Rio Branco	(AC)
Hamilton Petry de Souza (PUC)	Porto Alegre	(RS)	Orlando Costa e Silva Jr (FMRP)	Ribeirão Preto	(SP)
Hêmerson Paul Viera Marques (Hosp. Mater Dei)	Belo Horizonte	(MG)	Paola Pedruzzi (Hosp. Erasto Gaertner)	Curitiba	(PR)
Humberto Oliveira Serra (HUUFMA)	São Luiz	(MA)	Paulo Roberto Dutra Leão (HUJM)	Cuibá	(MT)
Ione Maria Ribeiro Soares Lopes	Teresina	(PI)	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)	Joinvile	(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)	Robson Freitas de Moura	Salvador	(BA)
José Eduardo Aguilar do Nascimento (UFMT)	Cuibá	(MT)	Rogério Saad Hossne (UNESP)	Botucatu	(SP)
José Ivan Albuquerque Aguiar (HU M.A. Pedrossian	UFMS) C. Grande	(MS)	Salustiano Gomes de Pinho Pessoa (UFC)	Fortaleza	(CE)
Jurandir Marcondes Ribas Filho (FEPAR)	Curitiba	(PR)	Sérgio Adam Mendonça (UEstadual de Blumenau)	Blumenau	(SC)
Juarez Antonio de Souza	Goiânia	(GO)	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)
Luiz Paulo Kowalski (Hosp. AC Camargo)	São Paulo	(SP)	Valdecira Libano de Lucena (FCM)	Recife	(PE)

Revisão Língua Inglesa
Roberto Smolka
Normalização Bibliográfica
Bibliotecária 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

Expediente: Tiragem: 2.500 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 publicado 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 Requirementes for Manuscripts Submitted do 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, relatos de casos, artigos de história, artigos especiais, notas prévias e cartas ao editor.

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 cinqüenta (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 350 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 350 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;151:1-10

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

REV. MED. RES.

VOL. 10 - Nº 2:48 ABR/JUN 2008

I CONGRESSO DOS MÉDICOS RESIDENTES DO PARANÁ E O I PRÊMIO CERMEPAR DE TEMAS LIVRES

Ith Medical Residents Congress from Paraná and I th Cermepar Premium

João Carlos Simões[1]

"Pior que a falta de recursos
é a miséria da falta de vontade."
(Ramon y Cajal)

Em nome da diretoria da Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná (CERMEPAR) quero, cordialmente, agradecer a todos os residentes, preceptores, coordenadores e supervisores de residência médica que participaram ativamente do **I Congresso dos Médicos Residentes do Paraná e do I Prêmio Cermepar de Temas Livres**.

As discussões dos temas do Congresso foram de relevância para a consciência política e da construção da residência médica. Ressalto, de modo particular, a conferência corajosa do Prof. Antonio Carlos Lopes, e as participações do Prof. José Hiran da Silva Gallo, representando o Conselho Federal de Medicina, Prof. Renato Passini, representando a Associação Médica Brasileira, José Luiz Bonamigo, membro da Comissão Mista de Especialidades na Comissão Nacional de Residência Médica, e Paulo Amaral, presidente da Associação Nacional dos Médicos Residentes.

Tivemos mais de 40 temas livres de residências de todo o Paraná encaminhados para a seleção, o que denota o alto nível acadêmico e de qualidade científica de nossas Instituições e, principalmente, o trabalho honesto, ético e incansável de nossos valorosos residentes. E destes trabalhos, seis foram premiados pelo CRM-PR, além de uma menção honrosa.

A construção do futuro da residência médica do Paraná, agora ganha personalidade e força na recém-fundada Associação dos Médicos Residentes do Paraná (AMEREPAR).

Mister se faz o agradecimento de forma especial ao presidente do CRM- PR, Gerson Zafalon Martins, - e assim a todos os conselheiros e funcionários - por ter afetivamente apoiado este projeto que deverá ser um legado às futuras programações oficiais.

1 - Editor científico da Revista do Médico Residente

VOL. 10 - Nº 2:49 ABR/JUN 2008

REV. MED. RES.

CULTURA MÉDICA PÓS-GRADUADA - EDUCAÇÃO CONTÍNUA

Post graduate medical culture - continuing education

Alcino Lázaro da Silva[1]

1. INTRODUÇÃO

A formação do médico passa por etapas naturais e ensinamentos programados fora do lar. Entre esses o mais importante é a escolástica. No Brasil existem os berçários para suprirem a falta da mãe que trabalha fora; o pré-primário que inicia a criação de hábito; o primário ou fundamental para a alfabetização e os valores de cidadania; o secundário onde se prepara o profissional de nível técnico e o aspirante à universidade; a universidade a formar profissionais de nível superior; a residência pela qual adestramos o médico em especialidades; a pós-graduação no preparo do docente e do pesquisador; e o pós-doutorado. São etapas estanques, mas que se suplementam, no sentido de se obter um profissional acabado, no seu nível. Esta seqüência é a ideal para o Brasil. O que ocorre, no entanto, é um descompasso. As etapas são falhas ou insuficientes e a sua próxima acaba complementando-as no intuito de ensinar o que não aconteceu no tempo certo. Com isto, vem o atraso na formação, profissionais não preparados para enfrentarem o mercado no nível correspondente e o recurso, então, é tentar a reparação na etapa seguinte. O mercado de trabalho sofre as conseqüências porque, ou recebe um profissional atrasado no tempo de formação, ou um incompleto porque não teve oportunidade de fazer o certo no tempo oportuno.

Nesse meandro aparece a Educação Contínua (para muitos, Continuada). Ela tem a função única e exclusiva de suplementar a fase em que o profissional se encontra. Suplementar é enriquecer e complementar é cobrir falhas ou faltas. A Educação Contínua (EC) é suplementar, pois, pretende atualizá-lo, reciclá-lo, aprimorá-lo. No nosso país, no entanto, não observamos o ideal acima exposto. As fases são insuficientes ou deficitárias e estão a exigir complementação. Neste momento a EC se aplica muito bem, apesar de se constituir num remendo de deficiências.

De uma forma ou de outra, a EC é bem-vinda, necessária e insubstituível, desde que sempre acrescenta progresso.

2. CONCEITOS

Médico (lat. médico, medicus), meio, medicar, cuidar, curar.

Sarar (lat. sano, saar) ficar são; cicatrizar

Curar (lat. cura, ae) , cuidar. O médico cura e não sara.

Medicomania ou Iatromania, loucura-médica

Cultura é cultivar, habitar, cuidar, tratar bem.

Cultura é cultivar a terra, lavrar

Culturalizar é aquisição de cultura, expandir, aprofundar

Cultuar é venerar, adorar

Aculturar é modificação cultural que se adapta à outra cultura

Hom (gr. homós), semelhante

Humus (terra); humildade e humilhar: rente à terra; abaixar-se

Homem (lat. homine), o ser humano, a humanidade

Homo (lat. homo) habilis (hábil), erectus (ereto), sapiens (inteligente) e sapiens sapiens (homem atual).

3. DENOMINAÇÃO

Educação contínua (lat. continuus, adj.), contínuo no espaço (extensão) e no tempo (ininterrupto) ou continuada (part. de continuar; adj), sem interrupção.

É um recurso didático da extensão universitária para o aprimoramento cultural do médico (e não só dos conhecimentos técnicos).

Cultura Médica é o sedimento da formação tecnológica e humanística, passando pelo conhecimento das artes plástica e cênica, filosofia, música, poesia, literatura e linguagem.

A cultura é o que subiste quando se esqueceu tudo que se tinha aprendido (Selma Lagerlöf).

Cultura Médica é o conhecimento necessário para prática do Ato Médico competente, correto, atualizado e humanizado em qualquer momento, circunstância ou local (Brenildo Tavares).

4. OBJETIVO (EDUCACIONAL)

Usando-se a atualização ou a informação, nova ou renovada, impede-se que a rotina interfira no

1 - Professor Titular de Cirurgia do Aparelho Digestivo - Universidade Federal de Minas Gerais

aprendizado ou insensibilize o médico, evitando a mediocridade.

5. MEIOS (INSTRUMENTALIZAÇÃO)

Cursos – Atualização (15 h)
Reciclagem (180 h)
Aperfeiçoamento (Residência)
Especialização (360 h)
Nivelamento
Graduação (Cursos de reforço)
Pós-graduação – Médico (geral)
Especialista
Docente
Reuniões – Periódicas e permanentes

6. DINÂMICA (MÉTODO)

Via Direta
- Aulas
  - Teóricas
  - Práticas
  - Teórico-práticas
- Palestras ou Conferências
- Mesas Redondas (Simpósios)
- Revisão de casos (clínico- cirúrgicos)
- Observação de Serviços Especializados (adestramento)
- Visitas a Serviços ou Hospitais
- Discussão em grupos ou colóquios
- Treinamento didático
- Telefone
- Congressos

Via Indireta
- Audiovisual
  - Fitas Cassete (K 7)
  - Discos
  - Videocassete
  - Auto-avaliação (Sesap)
  - Filmes (8,16,36 mm)
  - Diapositivos
  - Diapositivos sincronizados a som
  - Rádio
  - Multimídia
  - Internet
  - Disco Compacto (CD)
  - Computador portátil, de regaço (lap top)
  - Computador manual (Palm Top)
  - Computador em caneta (Pen Top)
- Revistas

Jornais ou Boletins
Livros, Monografias
Publicações avulsas

7. ABORDAGEM

Diretamente ao médico
- Escolas
- Associações
- Laboratórios (intermediários)
  - Bula
  - Bulário
  - Monografia
  - Pastas (“folder”)

Correio (direto)

Comunicações dos progressos, revisões ou renovações de conceitos (Revistas)
- Autênticas
- Recentes
- Pertinentes
- Gerais
- Isentas

Linguagem adequada, simples e prática. Usar o português
- Redação
  - Concisa
  - Clara
  - Objetiva
  - Prática

8. FATORES AGRAVANTES DA EFICÁCIA DO APRIMORAMENTO MÉDICO

- Atividades econômicas paralelas
- Atividades políticas
- Atividades sociais além do necessário ao lazer
- Problemas em família
- Falta de família
- Doenças pessoais ou na família
- Problemas econômicos
- Excesso de trabalho
- Desinteresse
- Frustração
- Inadequação profissional

9. FATORES POSITIVOS NO APROVEITAMENTO MÉDICO

- Condição socioeconômica estável
- Convivência com colegas em igualdade de

condições
Participação em sociedades médicas
Curiosidade cientifica inata
Saúde satisfatória
Constância
Ambição para galgar posições
Concursos calcados em currículos
Chefia ou Superior de alto nível

10. RECURSOS EDUCACIONAIS BÁSICOS

Informação
do que se pesquisa
que se experimenta
do que se faz
do que enriquece o que se faz

Formação
Graduação
Pós-graduação
Profissional

11. FORMAÇÃO

Deontologia, gr. Déon-ontos; dever, obrigação. Termo criado por Bentham em seu livro Deontology, 1934.
Ética, gr éthos (casa, morada)
Moral, lat mos, moris (costume).
Diceologia, gr. Dikaiologia; tratado da justiça, do direito
Costume – temporal
dinâmico
variável
aspectos biopsicossocial e econômico-familiares
Bioética – ética da vida; ecossistema
Ontoética – ética do ser humano
Personalidade – qualidades que definem uma pessoa moral; que diferencia alguém dos demais; identidade pessoal; originalidade.
Caráter – conjunto de traços psicológicos ou morais que caracteriza o indivíduo; inerente desde o nascimento; índole; temperamento.
A criança – completa a sua formação somatopsíquica entre 3 a 4 anos quando se torna um adulto pequeno e define-se o seu caráter. Família – Indivíduo – Caráter – Ser Humano – Ontoética.

12. TIPOS DE CULTURA

Os tipos principais que compõem a cultura médica são:

Conceitos básicos médicos. São os princípios fundamentais que regem toda a seqüência cultural.

Técnica operatória, instrumental e informática. Treinamento usando-se os instrumentos indispensáveis ao exercício e aos recursos que a informática propicia.

Tecnologia complementar e de imagem. É preciso conhecer o método para bem indicá-lo.

Biologia Molecular, penetrando-se na intimidade da célula com aproveitamento de suas mensagens conhecidas ou a desvendar-se.

Bases das Especialidades. É o especialista norteando o geral no que pode ser feito por ele e o que não deveria desenvolver.

Indicação precisa e atualizada na Área de Atuação (Ato Médico)

Habilidades para um exercício seguro e sem iatrogenias

Aequanimitas (Equanimidade) – Equilíbrio psicossomático para um comportamento seguro e tranqüilo.

Comunicação entre pares e nas Sociedades, exercitando-se a humildade.

Convivência em Sociedade para cultivar o respeito ao colega e concorrente leal.

Tolerância entre pares, fazendo da convivência um prazer em reunir-se para troca de idéias

REHCAE – Relacionamento Humano, Cultural, Ambiental e Etiqueta para respeitar tudo e ser respeitado.

Humanidades

13. HUMANIDADES

Essenciais
Artes Cênicas – bem representar
Artes Plásticas – estimulo ao holismo (holicismo)
Filosofia – conhecer e saber
Língua Portuguesa – melhor expressar-se
Literatura – caminho para falar de coisas saudáveis e não sobre a doença e tratamento, minimizando a ansiedade pessoal e familiar
Música – transcender-se na reflexão
Poesia – sublimar-se no trato pessoal (imaginação)

Complementares
Jornalismo – atualizar-se ao extramédico
Política – cultivar o bem comum e a sensibilidade

Espiritualidade (religiosidade) – calor humano, carinho e amor no cuidar. Medicina também é amor.

Relação de ajuda.

14. SUGESTÕES

Lutar contra a rotina. Esta mediocriza o profissional, pois ele não pode mudar, inovar, acrescentar.

Adotar um roteiro, na área de atuação, de atitudes e atos médicos, podendo modificá-los ou aprimorá-los.

Buscar um descanso antes do investimento intelectual para uma resistência física e mental mais apurada.

Preguiça é fonte de omissão e negligência e possibilita o infortúnio.

Exercitar a ociosidade ("Otium cum dignitate"). Ócio não é preguiça; é reflexão.

Planejar as áreas que serão motivo para aprendizado ou atualização.

Limitá-las a poucas para não haver diversificação que impede o aprofundamento do conhecer.

Buscar um lazer esportivo com exercícios de pouco risco e que não usem o instrumento de trabalho (mãos, v.g.).

Buscar um lazer esportivo intelectualizado (teatro, cinema, jogos de mesa...).

Ler somente o que agrada e o que completa o bem estar.

Leitura dinâmica deve ser evitada. Pode-se aplicar a jornais e revistas leigos, que pouco acrescentam.

Não ler sofregamente. Obstrui o raciocínio e sobretudo a reflexão ou interiorização.

Estimular a espiritualidade (religiosidade em segundo plano).

Selecionar programas de TV, entrevistas médicas e discussões de médicos com leigos.

Não se diversificar com outro trabalho não médico.

15. CONCLUSÃO

Quem é responsável pela Educação contínua Suplementar ou Complementar do profissional em exercício? A escola ou a universidade que o gerou e as sociedades que agregam os profissionais afins ou especialistas. Como a universidade é omissa nessa área, por uma série de dificuldades que não cabe aqui comentar, no nosso país, as sociedades médicas é que o fazem, completa ou incompletamente, mas dando de si o melhor que podem, para amparar o seu associado. Na EC promovida pelas associações afins ou de classe pode-se ter, ou um aprimoramento nas áreas especializadas, ou uma discussão dos grandes problemas que ilustram, afligem, inquietam, ou põem em dúvida a atitude médica.

Na nossa organização social as três entidades mais importantes são a Associação Médica, o Sindicato dos Médicos e o Conselho Regional de Medicina. Na primeira há um enfoque sociocultural e político; na segunda, a defesa profissional e na terceira, o controle do exercício médico. As três unidas, então, fazem do médico um produto melhor para si e para a sociedade e o paciente. A união dos objetivos (leia-se Ordem dos Médicos) cobre as necessidades de aprimoramento profissional.

Entre as três instituições, julgo que o Conselho Regional de Medicina necessita buscar dois novos caminhos. No primeiro é procurar a participação nos órgãos colegiados com voz e quem sabe voto, para informar aos curriculistas o que deveria ser acrescentado ao curso de graduação para prevenir ou evitar desvios éticos ou bioéticos no exercício profissional. Por quê essa proposta? O Conselho conhece melhor o produto das universidades, pois os problemas ou os desvios que surgem vão para lá e não retornam às escolas desde que não facilitam o acesso e não têm educação contínua.

O segundo caminho é tornar-se largo, abrangente e extramuros e ir até o médico no sentido de suplementá-lo na área de seu conhecimento e no aspecto de formação ontoética profissional. O médico é dos profissionais que mais trabalha e menos tempo possui para atividades de convivência e de formação. Cabe, pois, ao Conselho de Medicina ir e participar de suas atividades, estudando as suas dificuldades, propondo soluções trazendo os problemas para discussão, sobretudo com as escolas, e atualizá-los no que de mais novo existe entre os avanços tecnológicos e logísticos. **Racionalizando, o CRM deveria ser mais sala de aulas e menos tribunal.**

VOL. 10 - Nº 2:53 ABR/JUN 2008

REV. MED. RES.

CURSOS DE MEDICINA: ENADE 2007

Medicine's courses: ENADE 2007

Antonio Celso Nunes Nassif[1]

"Não podemos dirigir o vento...
mas podemos ajustar as velas."
(Anônimo)

A Secretaria de Educação Superior do MEC divulgou recentemente o resultado do Exame Nacional de Desempenho dos Estudantes – ENADE 2007.

Foram avaliados 103 cursos, e destes, 17 apresentaram resultados insatisfatórios. Com isso, terão que esclarecer as razões do desempenho e apresentarem medidas para sanar as deficiências identificadas. Quatro são instituições federais, uma estadual, duas municipais e dez pertencentes à rede privada de ensino superior.

No caso das federais, o MEC vai acompanhar o processo de saneamento e fornecerá os recursos adicionais, se necessários, para a superação das deficiências, sem prejuízo de responsabilidade de seus dirigentes. Não poderá fazê-lo com as municipais e estaduais, responsabilidade dos respectivos Conselhos Estaduais de Educação.

Quanto às dez instituições privadas, o diagnóstico deve abordar o que consta do novo documento de avaliação dos cursos superiores de medicina com diretrizes específicas, criado recentemente pelo MEC e oficializado pela Portaria nº 474, de 14 de abril de 2008 e publicado no DOU.

Esperado ansiosamente por muitos, o ENADE apresentou algumas surpresas. A Universidade Estadual de Londrina, considerada uma das mais conceituadas no país, não apresentou resultado satisfatório, ficando com índice 2, abaixo do mínimo, que é 3. Outra surpresa foi o desempenho de quatro instituições federais que ninguém esperava pudessem chegar a esse nível de conceituação.

Existe, porém, uma falha no ENADE: permite que instituições que não queiram participar do exame e os cursos de medicina que ainda não possuam turmas de concluintes, deixe de ser avaliados. Assim, 72 cursos de medicina estão fora da conceituação e não se tem idéia de como anda a qualificação do ensino que estão oferecendo. Se o ENADE tivesse avaliado os 175 cursos de medicina, com certeza o percentual com desempenho abaixo de 3 seria bem maior.

Para avaliar esta situação e propor soluções, o MEC criou uma Comissão Especial de Ensino Médico, sob a coordenação do Prof. Dr. Adib Domingos Jatene e composta de vários professores altamente qualificados.

A primeira reunião dessa Comissão se deu na segunda semana do mês de junho e tendo como pauta o diagnóstico das instituições e as providências que deverão ser tomadas para sanar as deficiências.

O ministro Fernando Haddad declarou pretender a garantia de que a expansão do ensino superior no Brasil tenha qualidade compatível com as funções exercidas pelos profissionais. E ainda mais, "que vai exigir de todos os cursos com indicadores insuficientes as providências necessárias para a garantia da qualidade do ensino da medicina".

A situação, desta vez, é mais séria. Caso a SESu/MEC considere as medidas apresentadas suficientes para corrigir as deficiências, poderá celebrar termo de saneamento com a instituição de ensino. Se acontecer o contrário, ou a instituição discordar do diagnóstico sobre os problemas identificados pela avaliação poderá gerar visita *in loco* ao curso e ainda ser instaurado processo administrativo aplicando as penalidades previstas em lei. Estas sanções vão desde a desativação de cursos, suspensão temporária das prerrogativas de autonomia, proibição da realização dos processos seletivos (vestibulares) até a cassação do reconhecimento de curso.

Enfim, parece que temos uma "luz no final do túnel". Lutamos tanto e por muitos anos para agora aparecer no "horizonte" a recompensa de tanto esforço em prol da inafastável garantia de qualidade para o ensino médico em nosso país.

1 - Doutor em Medicina, ex-presidente da Associação Médica Brasileira - Mais detalhes: acesse www.escolasmedicas.com.br

REV. MED. RES.

VOL. 10 - Nº 2:54 ABR/JUN 2008

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA AUTOSSÔMICA DOMINANTE. ESTUDO RETROSPECTIVO DE 132 CASOS

Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. Retrospective Study of 132 cases

Luis Alberto Batista Peres[1]
Hi Kyung Ann[2]
Maurício T. A Camargo[2]
Noris R. S. Rohde[2]
Vanessa F. M. Uscocovich[2]
Éder Quevedo[3]
Érico Furusho Pacheco[3]
Ideraldo Campagnolo Junior[3]
Ricardo de Ávila Carpejani[3]
Walter Yudi Furuta[3]

Peres LAB, Ann HK, Camargo MTA, Rohde NRS, Uscocovich VFM, Quevedo E, Pacheco EF, Campagnolo Jr I, Carpejani RA, Furuta WY. Doença renal policística autossômica dominante. Estudo retrospectivo de 132 casos. Rev. Med. Res. 2008;10(2):54-57

RESUMO

Introdução: A doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) é uma das mais comuns desordens hereditárias. O objetivo do presente estudo foi descrever uma coorte de 132 pacientes com DRPAD. **Métodos:** Revisamos retrospectivamente os registros médicos de pacientes com DRPAD na região Oeste do Paraná. Os seguintes dados foram coletados: idade do diagnóstico, sexo, raça, história familiar, manifestações clínicas, idade do diagnóstico de hipertensão arterial, idade da perda de função renal e do início da diálise ou transplante, data de óbitos, dados laboratoriais e de imagem. **Resultados:** A idade média no diagnóstico foi de 42,3 ± 15,5 anos, 51% eram masculinos e 85% brancos. A mais comum manifestação clínica foi hipertensão arterial em 43,2% dos pacientes. Perda de função renal ocorreu em 56,8%, 34,1% necessitaram de diálise e 6,8% foram submetidos a transplante renal. O fígado foi afetado em 18,9% dos casos. A idade média do diagnóstico de hipertensão arterial foi de 41,8 ± 12,4 anos e do início da diálise foi de 51,5 ± 11,2 anos. Em 17,4% dos pacientes ocorreu o óbito. O tempo médio de seguimento foi de 5,0 ± 3,8 anos. **Conclusão:** O diagnóstico de DRPAD em nosso meio é tardio. Doença renal crônica ocorre freqüentemente.

Descritores: Rim policístico autossômico.

INTRODUÇÃO

A doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) constitui uma das doenças genéticas mais comuns em humanos, afetando uma em cada 1000 pessoas da população geral, podendo chegar a 1/400 em caucasianos[1]. Caracteriza-se pelo aparecimento de cistos renais que aumentam progressivamente em número e tamanho e causam doença renal crônica (DRC) terminal em 50% dos indivíduos que chegam aos 50 anos de idade[2].

Essa condição é causada pela mutação de dois diferentes genes (*PKD1* e *PKD2*), havendo a possibilidade de existirem outros genes envolvidos, inclusive influenciando na progressão para doença renal crônica[3]. *PKD1* é o gene responsável por aproximadamente 85% dos pacientes com DRPAD e está localizado no cromossomo 16[4].

O diagnóstico da DRPAD é geralmente estabelecido por estudo de imagens, como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética. O tamanho aumentado dos

TRABALHO REALIZADO NA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO OESTE DO PARANÁ - UNIOESTE

1 - Professor Adjunto da disciplina de Nefrologia da UNIOESTE

2 - Nefrologistas da Renalclin

3 - Acadêmicos de Medicina da UNIOESTE

VOL. 10 - Nº 2:55 ABR/JUN 2008 REV. MED. RES.

rins, com cistos renais múltiplos de tamanhos variados é a apresentação mais freqüente. Antecedentes familiares de doença renal cística e relatos de acometimento de outros órgãos como aneurismas encefálicos e cistos hepáticos, podem ajudar no diagnóstico[5]. Segundo Ravine e colaboradores[6] o diagnóstico é estabelecido pela ultrassonografia quando são encontrados pelo menos dois cistos (unilateral ou bilateral) em indivíduo com idade inferior a 30 anos, pelo menos dois cistos em cada rim para aqueles com idade entre 30 e 59 anos e pelo menos quatro cistos em cada rim para idade superior a 60 anos.

Os objetivos do presente trabalho foram avaliar características quanto a diagnóstico e dados evolutivos de uma coorte retrospectiva de 132 pacientes com diagnóstico de DRPAD na região Oeste do Paraná.

MÉTODOS

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição. Foram levantados os prontuários de todos os pacientes com diagnóstico de DRPAD nos Serviços de Nefrologia do Hospital Universitário do Oeste do Paraná e da Renalclín-Clínica do Rim, que atendem a demanda de pacientes oriundos da área de abrangência da 10ª Regional de Saúde, que compreeende 25 municípios do Oeste do Paraná, no período de dezembro de 1984 a dezembro de 2007.

Foram obtidos os seguintes dados dos prontuários: idade, sexo, raça, história familiar, manifestações clínicas que motivaram o diagnóstico, idades do diagnóstico da doença, da hipertensão arterial, da perda da função renal, do início do tratamento dialítico e do transplante renal nos pacientes que se submeteram a estes procedimentos, exames laboratoriais e ecográficos disponíveis, datas de óbitos e tempo de seguimento. O diagnóstico de DRPAD foi considerado utilizando os critérios ecográficos de Ravine e colaboradores. Critério de doença renal crônica foi creatinina $> 1,3$ mg/dL por um período superior a três meses e de doença renal crônica terminal a necessidade de terapia dialítica.

Os dados foram armazenados em banco de dados do Microsoft Excel e analisados por meio das estatísticas descritivas: média aritmética, desvio padrão, valores mínimo e máximo e freqüência bruta e percentual.

RESULTADOS

No período referido foram admitidos 132 pacientes com diagnóstico de DRPAD, sendo 67 (51%) do sexo masculino. A idade média no momento do diagnóstico foi de $42,3 \pm 15,5$ anos e a raça branca predominou (85%). Quanto às manifestações clínicas apresentadas, estas foram encontradas em 74 pacientes (56%), onde os principais achados foram: hipertensão arterial sistêmica (77%), dores e/ou cólicas abdominais (28,3%), cistos hepáticos à ultrassonografia (18,9%), massa abdominal palpável (16,2%), litíase renal (12,1%), edema (9,4%), hematúria macroscópica (8,1%) e fraqueza (5,4%).

A idade média do diagnóstico de hipertensão arterial foi de $41,8 \pm 12,4$ anos. Apresentaram DRC 75 pacientes (56,8%), sendo que 45 (34,1%) evoluíram para DRC terminal. As modalidades dialíticas utilizadas foram a hemodiálise em 29 pacientes (64,4%) e a diálise peritoneal ambulatorial contínua em 16 pacientes (35,6%). A idade média de ingresso na diálise foi de $51,5 \pm 11,2$ anos.

Foram submetidos ao transplante renal nove (6,8%) pacientes do total, correspondendo a 20% daqueles que evoluíram para DRC terminal. Quanto ao tipo de doador o mesmo foi cadáver em 77,7% dos casos. Quanto à modalidade dialítica utilizada naqueles submetidos ao transplante renal a diálise peritoneal ambulatorial contínua foi a predominante (66,7%). O tempo médio em diálise foi de 25,2 meses. A idade média no momento do transplante foi de $43,7 \pm 15,6$.

Evoluíram para óbito 23 pacientes, 17,4% do total, com média de idade de $50,6 \pm 12,3$ anos na data deste fato. O tempo médio de seguimento foi de $5,0 \pm 3,8$ anos.

DISCUSSÃO

Este trabalho procurou mostrar aspectos epidemiológicos de uma coorte retrospectiva de 132 pacientes com diagnóstico estabelecido de DRPAD e estudar as complicações que surgiram na evolução da doença como hipertensão arterial e doença renal crônica terminal.

Quanto ao diagnóstico da DRPAD, o mesmo é realizado utilizando estudo genético, porém a história familiar positiva e a presença de manifestações extra-renais, como cistos em fígado, aneurismas cerebrais ou doença diverticular, sugerem fortemente o diagnóstico. Mutações no gene chamado *PKD1* acometem 85 a 90% dos casos[7]. O estudo genético é

de alto custo e restrito ao âmbito da pesquisa no Brasil[8].

O diagnóstico dos cistos renais pode ser feito na terceira década de vida, já que 83 a 90% dos pacientes com DRPAD os apresentam aos 30 anos de idade[9]. Em nosso meio o diagnóstico é tardio, provavelmente pela falta de acesso a exames de imagem e pela falta de conhecimento da necessidade de avaliação nefrológica rotineira.

Com relação às manifestações clínicas, dor e hematúria são reportados em aproximadamente 60% dos pacientes[10,11], ocorrendo destruição do parênquima renal em mais de 50% dos casos[12] e observa-se associação do aumento de volume dos rins com a evolução para DRC[13]. Em nosso estudo pode ter ocorrido subestimação de sintomas devido ao fato de ser retrospectivo.

Romão e colaboradores[14] relataram uma série brasileira de 92 casos de DRPAD, diagnosticados de 1985 a 2003. A idade do diagnóstico foi de 35,1 anos contra 42,3 anos em nosso estudo. A manifestação clínica mais comum foi hipertensão arterial em 63,3% dos pacientes contra 43,2% em nossa casuística. Perda de função renal ocorreu em 27 pacientes (29,3%) com idade média de 45,4 anos. Em nosso estudo perda de função renal ocorreu em 58% dos casos. Cistos hepáticos foram encontrados em 39,1% contra 18,9% em nossa experiência. Quanto à presença de cistos hepáticos, podemos ter subestimado este dado pela dificuldade de acesso a exames de imagem no passado.

Johnson e colaboradores[15] publicaram um estudo em 1997 onde descreveram a evolução de 1215 pacientes com DRPAD provenientes de 438 famílias. Destes, 388 (31,9%) evoluíram para DRC terminal. Pacientes diagnosticados antes dos 30 anos tiveram um pior prognóstico, e pacientes com hipertensão arterial antes dos 35 anos tiveram pior prognóstico renal. Em nosso estudo evoluíram para DRC terminal 34,1% dos pacientes.

Alguns fatores preditores de risco de desenvolvimento de doença renal crônica têm sido identificados, além de hipertensão arterial e desenvolvimento dos cistos precocemente, o tamanho aumentado dos rins, proteinúria, hiperlipidemia, níveis baixos de HDL-colesterol, tabagismo e dieta rica em sódio[16]. O reconhecimento destes fatores é importante, pois o seu controle pode retardar a progressão da doença renal.

A literatura refere que a DRPAD contribui com 3-5% dos casos de pacientes que evoluem para DRC terminal[5] em outros países, sendo que no Brasil varia de 3 a 7,6%[17,18]. Neste estudo contribuiu com 3,3% do total de pacientes admitidos para programa dialítico em nossa região.

Até o momento pouco tivemos a fazer quanto à prevenção da formação de cistos renais e evolução para a DRC terminal. Recentemente após melhor entendimento das bases moleculares desta entidade surgiram novas perspectivas, dentre elas, inibidores da ECA, bloqueadores dos receptores de angiotensina, agonistas do receptor ativador de proliferação do peroxissomo (PPARs) e sirolimus[19,20,21,22,23].

CONCLUSÃO

O diagnóstico de DRPAD em nosso meio é tardio. DRC ocorre freqüentemente. A manifestação clínica mais comum é a hipertensão arterial. Sugerimos monitorar a pressão arterial e a função renal de familiares e indivíduos portadores de DRPAD.

ABSTRACT

Background: The autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is one of the most common hereditary disorders. The objective of the present study was to describe a coorte of 132 patients with ADPKD. **Methods:** We retrospectively reviewed medical records of patients with ADPKD at West region of Paraná. The following data were recorded: age at diagnosis, gender, race, family history, clinical manifestations, age at start from arterial hypertension, age at loss of renal function and at start of dialysis or transplant, date of obit, data laboratorial and image. **Results:** Mean age at diagnosis was 42.3 ± 15.5 years, 51% were male and 85% white. The most frequent clinical manifestation was arterial hypertension in 43.2%. Loss of renal function occurred in 56.8%, 34.1% need dialysis and 6.8% was submitted at transplant. The liver was affected in 18.9%. Age at diagnosis of hypertension was 41.8 ± 12.4 years and at dialysis was 51.5 ± 11.2 years. In 17.4% of the patients obit occurred. Follow-up time was 5.0 ± 3.8 years. **Conclusion:** Diagnosis in patients with ADPKD is late. Chronic renal failure was frequently seen.

Key words: Polycystic kidney autosomal dominant.

REFERENCIAS

1 - Iglesias CG, Torres VE, Offord KP, Holley KE, Beard CM, Kurland LT. Epidemiology of adult polycystic kidney disease, Olmsted Country, Minnesota: 1935-1980. Am J Kidney Dis. 1983 May;2(6):630-9.

2 - Qian F, Watnick TJ, Onuchic LF, Germino GG. The molecular basis of focal cyst formation in human autosomal dominant polycystic kidney disease type I. Cell. 1996 Dec;87(6):979-87.

3 - Tazón-Vega B, Vilardell M, Pérez-Oller L, Ars E, Ruiz P, Devuyst O, et al. Study of candidate genes affecting the progression of renal disease in autosomal dominant polycystic kidney disease type 1. Nephrol Dial Transplant. 2007 Jun;22(6):1567-77.

4 - Devuyst O, Persu A, Vo-Cong MT. Autosomal dominant polycystic kidney disease: modifier genes and endothelial dysfunction. Nephrol Dial Transplant. 2003 Nov;18(11):22-5.

5 - Horie S. ADPKD: molecular characterization and quest for treatment. Clin Exp Nephrol. 2005 Dec;9(4): 282-91.

6 - Ravine D, Gibson RN, Walker RG, Sheffield LJ, Kincaid-Smith P, et al. Evaluation of ultrasonographic diagnostic criteria for altosomal dominant polycystic kidney diasease 1. Lancet. 1994;343:824-7.

7 - Bissler JJ, Dixon BP. A mechanistic approach to inherited polycystic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2005 May;20(5):558-66.

8 - Kääriänen H, Koskimies O, Norio R. Dominant and recessive polycystic kidney disease in children: evaluation of clinical features and laboratory data. Pediatr Nephrol. 1988 Jul;2(3):296–302.

9 - Lemos VM. Doença renal policística: atualização da patogenia. An Acad Nac Med. 1996 Jul-Set;156(3):164-72.

10 - Bajwa ZH, Gupta S, Warfield CA, Steinman TI. Pain management in polycystic kidney disease. Kidney Int 2001 Nov;60(5):1631-44.

11 - Bajwa ZH, Sial KA, Malik AB, Steinman TI. Pain patterns in patients with polycystic kidney disease. Kidney Int. 2004 Oct;66(4):1561-9.

12 - Grantham JJ, Chapman AB, Torres VE. Volume progression in autosomal dominant polycystic kidney disease: the major factor determining clinical outcomes. Clin J Am Soc Nephrol. 2006 Jan;1(1):148-57.

13 - Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB, Guay-Woodford LM, Bae KT, King BF, et al. Volume progression in polycystic kidney disease. N Engl J Med. 2006 May;354(20):2122-30.

14 - Romão EA, Moysés Neto M, Teixeira SR, Muglia VF, Vieira-Neto OM, Dantas M. Renal and extrarenal manifestations of autosomal dominant popycystic kidney disease. Braz J Med Biol Res. 2006 Apr;39(4):533-8.

15 - Johnson AM, Gabow PA. Identification of patients with autosomal dominant polycystic kidney disease at highest risk for end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol. 1997(Oct);8(1):1560-7.

16 - Torres VE, King BF, Chapman AB, Brummer ME, Bae KT, Glockner JF, et al. Magnetic resonance measurements of renal blood flow and disease progression in autosomal dominant polycystic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2007 Jan;2(1):112-20.

17 - Gabow PA. Autosomal dominant polycystic kidney disease. N Engl J Med. 1993 Jul 29;329(5):332-42.

18 - Sesso R, Ação MS, Madeira SA. Aspectos epidemiológicos do tratamento dialítico na grande São Paulo. Rev Ass Med Bras. (1992). 1994 Jan-Mar;40(1):10-4.

19 - Muto S, Aiba A, Saito Y, Nakao K, Nakamura K, Tomita K et al. Pioglitazone improves the phenotype and molecular defects of a targeted Pkd1 MUTANT. Hum Mol Genet. 2002 Jul 15;11(15):1731-42.

20 - Delmas P. Polycystins: from mechanosensation to gene regulation. Cell. 2004 Jul 23;118(2): 145-8.

21 - Nutahara K, Higashihara E, Horie S, Kamura K, Tsuchiya K, Mochizuki T et al. Calcium channel blocker versus angiotensin II receptor blocker in autosomal dominant polycystic kidney disease. Nephron Clin Pract. 2005;99(1):c18-23.

22 - Benson SC, Pershadsingh HA, Ho CI, Chittiboyina A, Desai P, Pravenec M et al. Identification of telmisartan as a unique angiotensin II receptor antagonist with selective PPAR-gamma-modulating activity. Hypertension. 2004 May;43(5):993-1002.

23 - Berthier CC, Wahl PR, Le Hir M, Marti HP, Wagner U, Rehrauer H, et al. Sirolimus ameliorates the enhanced expression of metalloproteinases in a rat model of autosomal dominant polycystic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2008 Mar; 23(3):880-9.

Recebido em: 12 / 04 / 2008
Aprovado em: 10 / 05 / 2008
Conflito de interesses: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:
Luis Alberto Batista Peres
R. São Paulo 769 - Ap 901 – Centro
85801-020 – Cascavel - PR
e-mail: peres@certto.com.br
Fone (45) 3327 2295
Fax (45) 3327 3413

REV. MED. RES.

VOL. 10 - Nº 2:58 ABR/JUN 2008

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DIETÉTICA DE UMA RAÇÃO À BASE DE MIX DE FIBRAS SOBRE A GLICEMIA E O PERFIL METABÓLICO DE LIPÍDIOS EM RATOS WISTAR.

Dietetic Influence of Fiber Mix Rich Feed and Glycemia and Lipid profile in Wistar Rats.

Gilberto Simeone Henriques[1]
Nicole Titze Scorsin[2]
Ana Lígia Omatti Cassim[2]
Maria Lúcia Ferreira Simeone[3]

Henriques GS, Scorsin NT, Cassim ALO, Simeone MLF. Avaliação da Influência Dietética de uma Ração Enriquecida em Mix de Fibras sobre a Glicemia e o Perfil Metabólico de Lipídios em Ratos Wistar. Rev. Med. Res. 2008;10(2):58-66.

RESUMO

Objetivos : Sabe-se que a alimentação é um dos fatores principais para diminuir o risco de doenças no ser humano. O número de pessoas com diabetes mellitus e doenças cardíacas em conseqüência, dentre outras, da prática hábitos alimentares inadequados, tais como dietas ricas em gorduras saturadas, colesterol e excesso calórico tem aumentando significativamente. Estudos indicam que uma alimentação rica em fibras diminui os riscos relacionados ao consumo de dietas inadequadas, contribui para o melhor funcionamento do trato gastrintestinal, previnem a constipação e auxiliam a aquisição de hábitos de vida mais saudáveis, além de reduzir as concentrações sangüíneas de glicose. O objetivo deste trabalho foi avaliar a influência dietética de uma ração à base de mix de fibras sobre os níveis de glicemia e o perfil metabólico de lipídios em ratos Wistar. **Métodos:** Realizou-se um ensaio biológico que teve duração de 30 dias, sendo realizado com 21 ratos machos da linhagem Wistar divididos randomicamente em 3 grupos de 7 animais. Um primeiro grupo recebeu dieta padrão (CAS), o segundo grupo recebeu a dieta GFC (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar adicionada de germe de trigo + fibra de trigo + farinha de centeio) e o terceiro grupo recebeu a dieta ATL (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar acrescida de aveia + semente de linhaça + farinha de trigo).**Resultados:** O estudo mostrou que a fibra alimentar acrescida na dieta foi capaz de modificar significativamente o perfil lipídico dos animais dos grupos teste, sobretudo triglicerídios e HDL colesterol. Quanto à glicemia, os animais mostraram uma estabilização da glicemia, mantendo-a dentro dos padrões de normalidade, quando comparados à dieta padrão caseína.**Conclusão:** Com os dados obtidos neste estudo, foi possível concluir que as fibras alimentares quando adicionadas à alimentação de ratos Wistar, foram capazes de influenciar o perfil lipídico, assim como os níveis de glicemia.

Descritores: Fibra alimentar; Lipídeos; Glicemia; Alimentação; Dieta; Avaliação nutricional; Bioensaios.

INTRODUÇÃO

Sabe-se que a alimentação é um dos fatores precípuos na diminuição do risco de contração de doenças no ser humano. No entanto, cada vez mais tem sido relatada a pouca observância de condutas saudáveis no dia-a-dia da alimentação de grupos populacionais importantes e que esses não apresentam um equilíbrio entre a ingestão dos diferentes grupos de alimentos nas refeições[1].

O número de indivíduos portadores de diabetes mellitus e doenças cardiovasculares em decorrência da adoção de maus hábitos alimentares, sobremaneira a ingestão permanente de alimentos com elevada

TRABALHO REALIZADO NO CURSO DE NUTRIÇÃO DA FACULDADE EVANGÉLICA DO PARANÁ (FEPAR)

1 - Docente do Curso de Nutrição da Faculdade Evangélica do Paraná

2 - Estudantes do Curso de Nutrição da Faculdade Evangélica do Paraná (FEPAR)

3 - CNPF/ Embrapa Florestas – Colombo-PR

densidade calórica, ricos em gorduras e colesterol tem aumentado significativamente[2].

Estudos indicam que uma alimentação rica em fibras diminui estes riscos, contribui para melhor funcionamento do trato gastrintestinal, evita a constipação e auxilia a adesão a hábitos de vida mais saudáveis, além de reduzir as concentrações sangüíneas de glicose.

Na atualidade prevalece uma preocupação crescente com os padrões alimentares e sua relação com a saúde e o bem estar, gerando um grande mercado para alimentos com propriedades especiais no tocante aos nutrientes que possuem e seu papel no controle nutricional de afecções de grande incidência populacional. Nesse contexto surgem os alimentos funcionais, que são aqueles nos quais tem sido possível demonstrar evidências de eficácia na manutenção ou regulação de funções fisiológicas, além de se adequar à nutrição, de certo modo melhorando a saúde e o bem–estar, ou reduzindo significativamente o risco de doenças[3,4].

Existem vários tipos de fibra alimentar: lignina, celulose, pectinas, gomas, mucilagens, frutooligos-sacarídeos (FOS), inulina e frações de amido resistente, que são classificadas de acordo com sua solubilidade em água (solúveis e insolúveis), sua estrutura e o grau de fermentação. Vários trabalhos sobre as fibras têm sido realizados nos últimos tempos e vêm constatando seus inúmeros benefícios para a saúde, tanto no tratamento como na prevenção de doenças como diabetes, hiperlipidemias, obesidade, constipação e câncer de cólon[5].

As fibras, segundo Henriques[2], são encontradas em muitos alimentos que fazem parte da alimentação diária da população, ou seja, nas frutas, verduras, legumes, grãos como o feijão e a soja, cereais como aveia, farelo e germe de trigo, oleaginosas como avelã e amêndoa.

Existem no mercado classes de alimentos processados ricos em fibra alimentar tais como biscoitos integrais, granolas, produtos contendo misturas de fibras de origem diversificada. Porém, muitas vezes, o acesso a esses alimentos é restrito, devido ao custo elevado, falta de conhecimento da população em relação aos seus benefícios, além de crenças e tabus populares.

A fibra alimentar atua ao longo do trato gastrintestinal desde sua ingestão até a excreção. O aumento do tempo de mastigação, provocado pela presença de fibra alimentar, induz a um aumento do fluxo do suco gástrico, que juntamente com a fibra hidratada pela saliva resulta em um aumento do volume do conteúdo gástrico e com isso acelera e mantém por mais tempo a sensação de saciedade do organismo[6]. A estrutura e as características das fibras é que vai determinar os efeitos que esses polímeros desempenharão no trato gastrintestinal. Fatores como a viscosidade, a área e o tamanho das partículas, solubilidade e insolubilidade das fibras, cristalinidade, densidade e a relevância da troca iônica são importantes para determinar os efeitos das mesmas[7].

Ao examinarmos as respostas fisiológicas das distintas fontes de fibras verificamos que as características da fibra pode afetar a função gastrintestinal e, por sua vez, interferir no metabolismo e na redução do risco de doenças crônico-degenerativas.

As fibras formadoras de géis, como a pectina, auxiliam na redução dos níveis séricos de colesterol e triglicerídeos em ratos e em humanos. A goma guar tem efeito hipoglicemiante em indivíduos saudáveis e portadores de diabetes.

O colesterol é importante para a formação e função das membranas celulares e para a síntese de sais biliares, de hormônios esteróides e da vitamina D, entretanto em excesso é o principal fator associado a doenças cardiovasculares[8].

As fibras da dieta influenciam as concentrações de colesterol. Normalmente, as fibras insolúveis, presentes nos grãos vegetais, possuem efeitos limitados sobre seus níveis, reservando às fibras solúveis propriedades mais intensas de redução de sua concentração.

Além da substituição e/ou redução de alimentos hipercolesterolêmicos da dieta, as fibras auxiliam na redução dos níveis de colesterol por três outros mecanismos: - Primeiro, as fibras atuam como agente seqüestrador de ácidos biliares. - Segundo, as fibras reduzem as taxas de aumento da insulina pela redução da velocidade de absorção de carboidratos e retardando, assim, a síntese de colesterol. Terceiro, as fibras produzem ácidos graxos de cadeia curta, que são absorvidos pela circulação portal e inibem a síntese de colesterol [9].

As fibras insolúveis tais como farelo de trigo, lignina e equitina se ligam a sais biliares e reduzem a absorção de gordura e colesterol. As fibras insolúveis nem sempre alteram os níveis de colesterol sérico,

parcialmente porque a síntese de colestreol hepático pode compensar a má absorção de colesterol. As fibras solúveis, tais como a pectina viscosa, goma guar, farelo de aveia, casca de *psilium*, feijões, leguminosas, frutas e hortaliças, parecem diminuir especificamente o colesterol LDL.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes[10], o diabetes mellitus é uma doença caracterizada pela inabilidade do corpo em produzir ou responder à produção de insulina para manter níveis adequados de glicemia. A principal característica do diabetes é o aumento da glicemia, decorrente da falta ou diminuição de insulina circulante, ou mesmo da resistência dos tecidos periféricos em utilizar a insulina disponível.

A fibra insolúvel geralmente não baixa os níveis sanguíneos de glicose ou colesterol. Já a fibra solúvel torna-se viscosa ou gomosa quando misturada com água, aumenta o tempo de trânsito intestinal retardando o esvaziamento gástrico e a absorção de glicose[11]. De acordo com Fernandes[12], alimentos adicionados com goma guar, melhoram a curva glicêmica e a glicemia pós-prandial em indivíduos sadios e diabéticos. As fibras aumentam a sensibilidade periférica à insulina.

A recomendação de fibras para indivíduos diabéticos é a mesma que para indivíduos não-diabéticos, sendo de 20-35 g/dia, sendo 25% (6 g) de fibras solúveis[13].

Segundo Hodge et al[14], dentre os inúmeros benefícios que a fibra traz para portadores de diabetes, destacam-se: Digestão e absorção lentas dos nutrientes; Diminuição da glicose plasmática pós-prandial; Aumento da sensibilidade dos tecidos à insulina; Aumento do número de receptores à insulina; Estimulação do uso da glicose; Controle da produção hepática de glicose; Diminuição da liberação de hormônios contra-reguladores (glucagon); Diminuição do colesterol sérico; Diminuição dos triacilgliceróis séricos em jejum e pós-prandiais; Possível atenuação da síntese de colesterol pelo fígado; Pode aumentar a saciedade entre as refeições;

Estudos demonstram que dietas com teores de fibras adequados (de acordo com as recomendações) por período prolongado, melhoram significativamente o controle glicêmico e reduzem o requerimento diário de insulina exógena[15].

O objetivo deste trabalho foi avaliar e controlar o perfil das concentrações de colesterol, triglicerídios, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol e glicose sérica de ratos Wistar a partir da administração de dietas compostas por misturas de fibras provenientes de diferentes fontes alimentares.

MÉTODOS

Dietas Experimentais

No período que antecedeu a realização do ensaio biológico, foram formuladas três rações experimentais denominadas CAS (Dieta Padrão Caseína), GFC (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar adicionada de germe de trigo + fibra de trigo + farinha de centeio) e ATL (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar acrescida de aveia + semente de linhaça + farinha de trigo). A dieta padrão caseína (CAS) foi preparada conforme os ingredientes e quantidades recomendadas pelo AIN-93. As dietas modificadas no teor de fibra alimentar (ATL e GFC) foram preparadas a partir da formulação de um 'blend'de fibras composto de aveia, linhaça e trigo integral (ATL) e centeio, gérmen de trigo e fibra de trigo (GFC) que foram moídos e incorporados à formulação base do AIN-93 para os demais nutrientes.

A composição centesimal média das rações experimentais foi calculada baseando-se nos dados obtidos por Lemos (2006)[16] adaptada para as condições experimentais que encontra-se descrita na Tabela 2. As dietas foram preparadas de forma a que mantivessem características isoprotéicas e isocalóricas. Foi adotado como padrão de qualidade da preparação das dietas, as recomendações da Association of Official Analitical Chemists[17].

Ensaio biológico

Para a realização do estudo foram utilizados 21 ratos da linhagem Wistar *(Rattus novergicus)*, machos, pós-púberes, sadios ao exame clínico, pesando entre 200 e 310g, provenientes do Biotério da Faculdade Evangélica do Paraná - FEPAR. A dieta experimental e água foram fornecidas *ad libitum*. Antes do início do experimento, os animais passaram por um período de adaptação de cinco dias consumindo apenas dieta basal (caseína).

Os tratamentos foram mantidos por um período de 30 dias durante os quais, os níveis plasmáticos de glicose foram monitorados semanalmente por meio da coleta de amostras sangüíneas obtidas da veia metatársica, através do uso de um glucômetro Advantage (Boehringer Mannheim, USA). Os

triacilglicerídeos foram determinados pontualmente no início e no final do experimento.

Parâmetros estudados

Dosagem do perfil de lipídios séricos e glicemia

Para dosagem do perfil lipídico, foram coletadas amostras de sangue nas etapas inicial e final do experimento, respectivamente pela extremidade da cauda e punção cardíaca, sendo o plasma separado por centrifugação a 3000 rpm por 15 minutos, em centrifuga de mesa da marca Celm[7], utilizando-se kits comerciais Labtest e leituras em espectrofotômetro Femto 600 Plus.

Os valores de colesterol total[18] e triglicerídeos[19] foram determinados por métodos enzimáticos. O colesterol-HDL foi determinado após precipitação dos quilomícrons, das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e muito baixa densidade (VLDL) pela mistura ácido fosfotúngstico/cloreto de magnésio. A glicemia foi determinada pelo método da glicose oxidase/peroxidase [20].

Método para determinação do teor de fibra alimentar

O teor de fibra alimentar total foi determinado pelo método enzimático/gravimétrico[17]. Esse método baseia-se na gelatinização e hidrólise parcial do amido com uma alfa-amilase termo-resistente, seguida de hidrólise da proteína com uma protease e hidrólise do amido residual com uma amiloglicosidase. Em seguida, a porção fibra foi precipitada pela adição de etanol 95%, seguido de filtração e lavagem do resíduo com solventes. Após secagem e pesagem dos resíduos, foi feita a determinação de proteína e cinzas no resíduo.

Análise Estatística

A descrição estatística dos dados foi realizada com o auxílio do software Statistica 5.0®. A variação total dos dados de cada tratamento foi decomposta a partir de uma Análise de Variância de uma via (ANOVA one-way). As diferenças entre as médias foram testadas aplicando-se o teste t não pareado com nível de significância de 95%.

RESULTADOS

Após o período de experimentação, reuniu-se os dados dos diferentes grupos de animais relativos à ingestão alimentar, perfil lipídico e glicêmico apresentado após trinta dias.

Nas Tabelas 1 e 2, estão descritas as composições centesimais das rações CAS (Dieta Padrão Caseína), GFC (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar adicionada de germe de trigo + fibra de trigo + farinha de centeio) e ATL (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar acrescida de aveia + semente de linhaça + farinha de trigo).

TABELA 1 – Composição Centesimal das Dietas Experimentais utilizadas no ensaio biológico.

Ingredientes	Dietas		
	CAS	GFC	ATL
Caseína (81,3% de proteína)	12,18	12,18	12,18
Aveia	-	-	15,80
Semente de Linhaça	-	-	6,00
Farinha de Trigo Integral	-	-	13,80
Gérmen e Fibra de Trigo	-	8,80	-
Farinha de Centeio Integral	-	17,00	-
Sacarose	14,00	14,00	14,00
Mistura de Minerais	3,50	3,50	3,50
Mistura Vitamínica	1,00	1,00	1,00
Maltodextrina	13,20	13,20	13,20
Óleo Vegetal (óleo de soja)	5,00	5,00	5,00
Celulose Microcristalina	5,00	-	-
Amido de Milho	45,50	25,32	15,52

TABELA 2. Resultados das análises da composição centesimal das dietas utilizadas no ensaio biológico (g/100g em base seca).

Dietas Experimentais	Umidade	Cinzas	Lipídios Alimentar	Proteínas	Fibra	NIfexT	Calorias (kcal)
Caseína (CAS)	6,15±0,91	3,66±0,49	6,18±1,23	9,49±0,68	4,67±0,74	69,05±6,31	369,78
GFC	7,44±1,04	3,94±0,88	5,31±0,94	9,01±0,55	5,41±1,11	68,89±6,75	359,39
ATL	7,71±1,47	4,21±0,72	5,47±1,09	9,78±0,85	5,18±0,83	67,65±7,28	358,95

A ingestão alimentar, ingestão protéica e o ganho de peso dos animais alimentados com a dieta padrão CAS (Dieta Padrão Caseína), GFC (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar adicionada de germe de trigo + fibra de trigo + farinha de centeio) e ATL (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar acrescida de aveia + semente de linhaça + farinha de trigo), estão descritas na tabela 3.

TABELA 3. Ingestão alimentar, ingestão protéica e ganho de peso de animais alimentados com dieta padrão caseína (CAS), GFC e ATL.

Dietas Grupo	Ingestão Alimentar 14 dias (g)	Ingestão Protéica 14 dias (g)	Ganho de Peso 14 dias (g)
Padrão Caseína(CAS)	148,33 ± 6,67 [a]	14,08 ± 1,01[a]	23,60 6,27 [a]
GFC	139,17 ± 9,49 [a]	12,54 ± 1,52 [a]	26,20 9,20 [b]
ATL	133,34 ± 7,07 [a]	13,04 ± 1,19 [a]	27,40 5,81[b]

* Letras diferentes em cada coluna demonstram diferença significativa ao nível de p< 0,05

No experimento acompanhou-se a evolução dos níveis de Colesterol Total, LDL–Colesterol, HDL–Colesterol e Triglicerídios Totais, obtidos a partir da administração das dietas experimentais. Os valores obtidos encontram-se na Tabela 4.

TABELA 4 – Perfil Lipídico de ratos alimentados com ração padrão caseína (CAS) e diferentes tipos de ração contendo fontes de fibra alimentar (GFC e ATL).

Dietas	CT (µg/dL)		TG (ug/dL)		LDL (µg/dL)		HDL (µg/dL)	
	T1*	T2**	T1*	T2**	T1*	T2**	T1*	T2**
Caseína (CAS)	121,38±9,47[a]	130,89±13,19[b]	102,03±9,47[a]	119,18±12,16[b]	53,91±7,81[a]	61,65±7,14[b]	47,07±5,17[a]	45,41±5,43 [b]
GFC	122,79±12,77[b]	94,05±12,16[b]	99,36±12,77[b]	85,50±9,39[b]	57,11±7,22[b]	24,28±3,51[b]	45,81±5,08[a]	52,67±4,73[b]
ATL	125,52±11,06[b]	98,41±11,05[b]	97,70±13,34[b]	61,49±8,22[b]	56,45±8,86[b]	24,94±2,78[b]	49,53±7,02[b]	61,17±5,11[b]

* Letras diferentes em cada coluna demonstram diferença significativa ao nível de p< 0,05
** T1 – Tempo 1 = valores no início do experimento
*** T2 – Tempo 2 = valores ao final do experimento

DISCUSSÃO

Segundo Fernandes (2006)[12], o mecanismo de ação das fibras solúveis é baseado em sua ação de seqüestrar ácidos biliares no duodeno, levando a excreção fecal de ácidos biliares nas fezes, diminuindo a quantidade que chega ao fígado pela via entero-hepática. Esse aumento de excreção leva à maior conversão do colesterol hepático em ácidos biliares, reduzindo a concentração intra-hepática de colesterol, o que explica a redução das concentrações séricas de lipídios no experimento. Uma das conseqüências da redução do colesterol intracelular é o aumento dos receptores LDL do fígado, como podemos observar na tabela 4.

Os níveis de glicemia em jejum dos ratos Wistar, os quais foram acompanhados semanalmente, estão descriminados na Tabela 5.

TABELA 5 – Glicemia em Jejum de ratos alimentados com ração padrão caseína (CAS) e diferentes tipos de ração contendo fontes de fibra alimentar (GFC e ATL).

Dietas	T1**	T2***	T3****
Padrão Caseína(CAS)	70,50±6,57[a]	104,83±13,59[a]	160,50±30,57[a]
GFC	68,83±10,49[b]	71,33±7,03[b]	82,67±7,60[b]
ATL	63,50±9,48[b]	67,33±4,08[b]	75,83±5,14 [b]

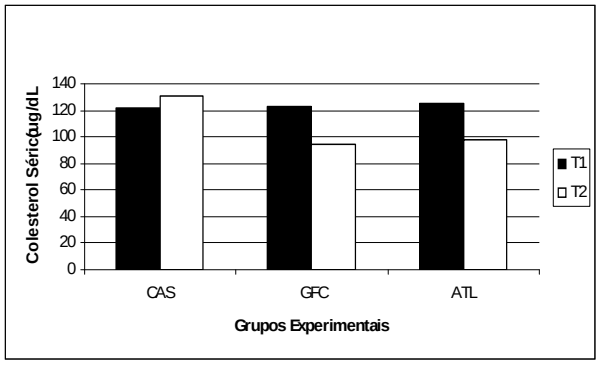
* Letras diferentes em cada coluna demonstram diferença significativa ao nível de p< 0,05
** T1 – Tempo 1 = valores no início do experimento
*** T2 – Tempo 2 = valores durante o experimento
**** T3 – Tempo 3 = valores ao final do experimento

VOL. 10 - Nº 2:63 ABR/JUN 2008

REV. MED. RES.

Através dos resultados obtidos, podemos observar que os ratos, os quais estavam sendo alimentados com a dieta padrão caseína, não apresentaram diferença significativa nos níveis de colesterol total. Já os que estavam sendo alimentados com a ração composta por gérmen de trigo, fibra de trigo e centeio, apresentaram redução de 23% e os ratos alimentados com a ração composta por farinha de trigo, aveia e linhaça, obtiveram redução de 21,5% dos níveis totais de colesterol. Essa diferença nos níveis de colesterol não foi significativa entre os grupos os quais receberam a dieta acrescida de fibras e pode ser melhor visualizada no gráfico 1.

GRÁFICO 1 - Colesterol Total de ratos alimentados com ração padrão caseína (CAS) e diferentes tipos de ração contendo fontes de fibra alimentar (GFC e ATL).

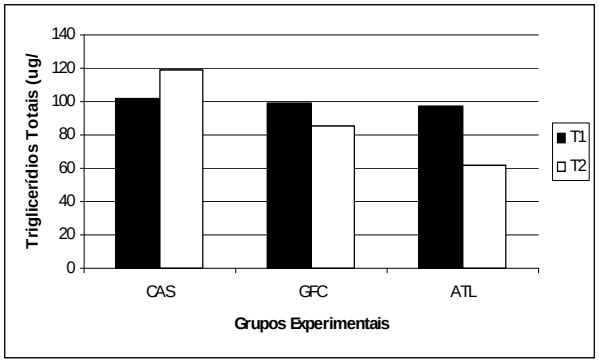


Em relação aos resultados analisados para os níveis de triglicerídios totais, observa-se que estes aumentaram significativamente na ração padrão caseína, e de maneira inversa diminuíram nas rações compostas por "blend" de fibras. Nessas últimas, a tendência de redução foi significativamente maior para os animais do grupo ATL quando comparado aos do grupo GFC.

Os resultados obtidos condizem com os achados de Kritchevsky e Tepper[21], Martinez-Flores et al.[22] e Gallaher et al.[23], que em ensaios experimentais semelhantes ao ensaio em tela utilizando-se outras fontes de fibras alimentares, também relataram diferenças estatísticas significativas ($p < 0,05$) para os parâmetros de lipídios séricos.

Ao acompanharmos os gráficos 3 e 4, encontramos uma correlação entre os valores de HDL – colesterol e LDL –colesterol, apresentando valores inversamente proporcionais, visto que ao ocorrer elevação no níveis de LDL, há redução do HDL e vice-versa.

GRÁFICO 2 – Triglicerídios totais de ratos alimentados com ração padrão caseína (CAS) e diferentes tipos de ração contendo fontes de fibra alimentar (GFC e ATL).



Esses dados são condizentes com os achados de Salgado e Fietz (1999)[24] e Frias e Sgarbieri (1998)[25] que em ensaios experimentais com duração semelhante ao ensaio em tela, também não relataram diferenças estatísticas significativas ($p > 0,05$) para o parâmetro colesterol. Tal fato remete à intrincada relação existente entre as diferentes frações lipídicas no metabolismo, provavelmente exigindo um tempo de experimentação maior para que maiores impactos na redução da colesterolemia possam ser notados.

GRÁFICO 3 – HDL-Colesterol de ratos alimentados com ração padrão caseína (CAS) e diferentes tipos de ração contendo fontes de fibra alimentar (GFC e ATL).

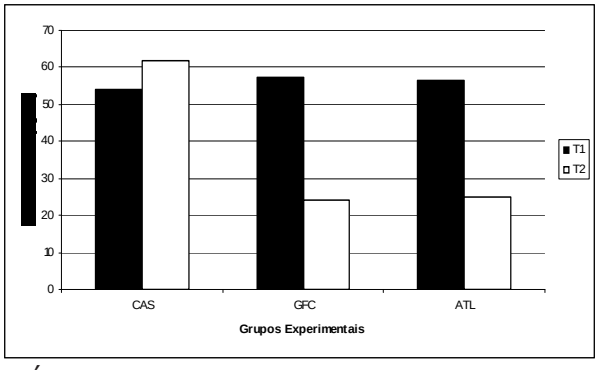
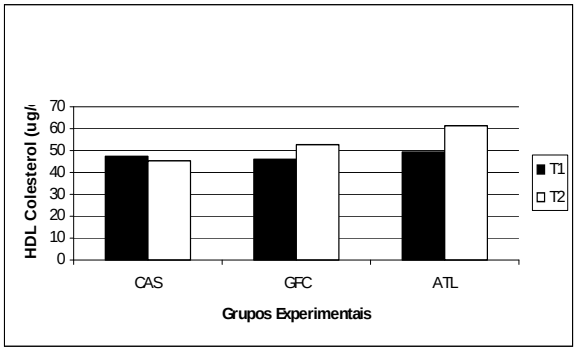


GRÁFICO 4 – LDL-Colesterol de ratos alimentados com ração padrão caseína (CAS) e diferentes tipos de ração contendo fontes de fibra alimentar (GFC e ATL).

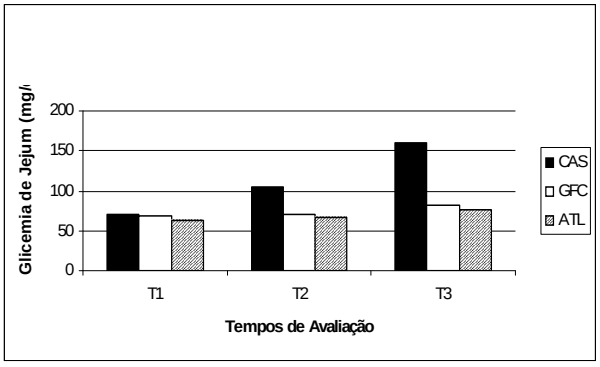


Os valores da glicemia de jejum correspondentes à ração padrão caseína, aumentaram ao longo do experimento, assim como os níveis de glicemia das rações GFC (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar adicionada de germe de trigo + fibra de trigo + farinha de centeio) e ATL (Dieta Padrão Caseína modificada em seu conteúdo de fibra alimentar acrescida de aveia + semente de linhaça + farinha de trigo). Porém os aumentos notados em GFC e ATL são significativamente menores, restritos ao período final do experimento e discretos (15% de aumento máximo), enquanto que aqueles observados no grupo caseína seguem uma tendência de aumento constante e com percentuais superiores a 100% de aumento. Estudos de longo termo demonstraram que essa tendência de estabilização da glicemia a partir da ingestão de fibra alimentar dá lugar à diminuição das taxas de glicose em níveis significativos numa etapa seguinte de avaliação[26] . A concentração de glicose pré-prandial, o grau de intolerância a glicose e o efeito glicêmico lento do carboidrato são outros fatores que afetam a resposta glicêmica dos alimentos[27].

A ação hipoglicemiante das fibras solúveis está relacionada à redução na taxa de absorção da glicose alimentar, devido ao aumento da viscosidade do conteúdo intestinal, que retarda o contato da glicose com a área absortiva, segundo descrito por Fernandes[12], devido a esse fato, as dietas GTC e ATL as quais eram acrescidas de fibras, mantiveram seus níveis de glicemia constantes.

Verificou-se similaridade nos valores de concentração da glicose segundo o regime alimentar das dietas GTC e ATL. As dietas GTC e ATL podem ser consideradas hipoglicemiantes, uma vez que as médias de concentração sangüínea da glicose não ultrapassaram o limite de 90 mg/dl comparada com a dieta padrão Caseína a qual chegou ao nível de concentração média de 160mg/dL.

GRÁFICO 5 – Glicemia de jejum de ratos alimentados com ração padrão caseína (CAS) e diferentes tipos de ração contendo fontes de fibra alimentar (GFC e ATL).



CONCLUSÃO

Com os dados obtidos neste estudo, foi possível concluir que as fibras alimentares quando adicionadas à alimentação de ratos Wistar, foram capazes de influenciar o perfil lipídico, assim como os níveis de glicemia.

Com o tempo de experimentação utilizado, não foi observada alteração significativa dos valores plasmáticos de colesterol total no grupo que recebeu a dieta padrão caseína, no entanto os grupos com dietas acrescidas de fibras alimentares apresentaram redução de mais de 20% em seus níveis séricos.

Nos grupos que receberam diferentes misturas de fibras na dieta, ocorreu a diminuição da concentração plasmática de triglicerídeos e aumento do colesterol-HDL sérico. Esses parâmetros são importantes fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, sugerindo que as fibras alimentares de diferentes fontes, apresentam potencial aplicação na redução do risco de doenças coronarianas.

Por outro lado, a glicemia dos animais dos grupos teste mantiveram uma constância ao longo do experimento, quando comparados aos animais do grupo controle, refletindo, ainda que no curto prazo, o benefício da ingestão de diferentes misturas de fibra alimentar na dieta sobre o controle glicêmico dos animais.

ABSTRACT

Background: Nutrition is one of the main factors to reduce the risk of disease in humans. The number of people with diabetes and heart disease as a result, among others, the practice inappropriate dietetic habits, such as diets rich in saturated fat, cholesterol and high calorie intake has increased significantly. Studies indicate that a diet rich in fiber reduces the risks related to the consumption of inadequate diets, contribute to the better

functioning of the gastrointestinal tract, constipation and help prevent the acquisition of more healthy living habits, in addition to reducing blood concentrations of glucose. The objective of this work was to evaluate the influence of a diet based mix of fibre on the levels of blood glucose and metabolic profile of lipids in rats. **Methods:** To this purpose biological trial was conducted in 30 days, with 21 male Wistar rats randomly divided in 3 groups of 7 animals. A first group received standard diet (CAS), the second group received a diet GFC (casein diet pattern changed in the content of dietary fiber added to the wheat germ + fiber from wheat flour, rye) and the third group received a diet ATL (Diet Pattern Casein modified on the content of dietary fiber plus oats + seed, linseed, wheat flour). **Results**: The study showed that increasing dietary fiber in the diet has been able to significantly alter the lipid profile of the test group, especially triglycerides and HDL cholesterol. When analyzed blood glucose, the animals showed a stabilization pattern, keeping it within the standards of normality, as compared to casein diet model. **Conclusion**: Results obtained in the study show that when fibers are added to the feeding diets of Wistar rats they will significanthy influente both the animals metabolic profile of lipids and their levels of glicemia.

Key Words: Dietary fiber; Lipids; Blood glucose feeding; Nutrition assessment; Biological assay.

Referências

1 - Sartorelli DS, Cardoso MA. Associação entre carboidratos da dieta habitual e diabetes mellitus tipo 2: evidências epidemiológicas. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006 Jun; 50(3): 415-26

2 - Henriques, GS. Alimentos funcionais: perspectiva ocidental das alegações fisiológicas e de função de ingredientes de alimentos [trabalho de conclusão de curso]. São Paulo: Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, 2000.

3 - Roberfroid MD. Inulin-type fructans: functional food ingredients. J Nutr. 2007;137(11 Suppl): S2493-502.

4 - Jones PJ. Clinical nutrition: 7. Functional foods - more than just nutrition. CMAJ. 2002 Jun 11;166(12):1555-63.

5 - Jenkins AL, Jenkins DJA, Zdravkovic U, Wu¨rsch P, Vuksan V. Depression of the glycemic index by high levels of b-glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. Eur J Clin Nutr. 2002 Jul;56(7):622-8.

6 - Brand-Miller JC. Postprandial glycemia, glycemic index, and the prevention of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2004 Aug;80(2): 243-4.

7 - Bianchi S. Receitas simpáticas para doenças antipáticas. Rio de Janeiro: SENAC RIO; 2006.

8 - Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso brasileiro sobre dislipidemia: deteccção, avaliação e tratamento. Arq Bras Cardiol [periódico na Internet]. 1994 Jul [acesso em 2007 Dec];63(1):[14 p.]. Disponível em: http:// publicacoes.cardiol.br/consenso/sbc-palm/1994/6301/ 63010014_pdf.pdb.

9 - Jones PJH, Kubow S. Lipídios, esteróis e seus metabólitos. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 9ª ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 83-4.

10 - Sociedade Brasileira de Diabetes. Diabetes [*homepage* na Internet]. São Paulo: SBD; [acesso em 2007 Dez]. Disponível em: http://www.diabetes.org.br.

11 - Anderson JW. Tratamento nutricional do *Diabetes Mellitus*. In: Shils ME, Olson JA, Shike M. Ross AC. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 9ª ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 1473-5.

12 - Fernandes LR, Xisto MD, Penna MG, Matosinhos IM, Leal MC, Portugal LR, et al. Efeito da goma guar parcialmente hidrolisada no metabolismo de lipídeos e na aterogênese de camundongos. Rev Nutr. 2006 Set/Out;19(5):563-71.

13 - American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes. Diabetes Care. 2007 Jan;30(supl. 1):S48-65.

14 - Hodge AM, Englist DR, O'Dea K, Giles GG. Glycemic index and dietary fiber and the risk of tipe 2 diabetes. Diabetes Care. 2004 Nov;27(11):2701-6.

15 - Gross JL, Silveiro SP, Camargo JL Reichelt AJ, Azevedo MJ Diabetes melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. Arq Bras Endocrinol Metab. 2002 Fev;46(1):16-26.

16 - Lemos FMR. Parâmetros lipídicos em ratos alimentados com ração semi-purificada à base do cogumelo *Agaricus Brasiliensis* [trabalho de conclusão de curso]. Curitiba: Faculdade Evangélica do Paraná, 2006.

17 - Instituto Adolfo Lutz. Normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz: v.1 métodos químicos e físico para análise de alimentos. 3ª ed. São Paulo: IMESP; 2006.

18 - Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, FU PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin Chem. 1974;40:470.

19 - Bucolo G, David H. Quantitative determination of serum tryglicerides by the use of enzymes. Clin Chem. 1973;19:476.

20 - Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann Clin Biochem. 1969;6:24-7.

21 - Kritchevsky D, Tepper SA, Czarnecki SK, Wolfe B, Setchell KD. Serum and aortic levels of phytosterols in rabbits fed sitosterol or sitostanol ester preparations. Lipids. 2003 Nov;38(11):1115-8.

22 - Martinez-Flores HE, Chang YK, Martinez-Bustos F, Sgarbieri V. Effect of high fiber products on blood lipids and lipoproteins in hamsters. Nutr Res. 2004;24(1):85-93.

23 - Gallaher CM, Munion J, Hesslink R Jr, Wise J, Gallaher DD. Cholesterol reduction by glucomannan and chitosan is mediated by changes in cholesterol absorption and bile acid and fat excretion in rats. J Nutr. 2000 Nov;130(11):2753-9.

24 - Salgado JM, Fietz VR. Efeito da pectina e da celulose nos niveis séricos de colesterol e triglicerídeos em ratos hiperlipidêmicos. Ciênc Tecnol Aliment. 1999 Set/Dez;19(3):318-321.

25 - Frias AD, Sgarbieri, VC. Guar gum effects on blood serum lipids and glucose concentrations of wistar diabetic rats1. Ciênc Tecnol Aliment. 1998 Maio/Jul;18(2):241-5.

26 - Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasarella G, Giacco A. D'episcopo L, Riccardi G. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. Diabetes Care. 2000 Oct;23(10):1461-6.

27 - American Diabetes Association, Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, Hoogwerg BJ, Lichtenstein AH, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Wheeler, ML. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2008 Jan;31(supl.1):S61-78.

28 - Silveira GB, Paule BP, Socorro EP. Dietary evaluation of starches through glycemic and insulinemic responses in healthy dogs. Arq Bras Med Vet Zootec. 2004 Out;56(5):595-601.

Recebido em: 24 / 03 / 2008
Aprovado em: 16 / 04 / 2008
Conflito de interesses: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:
Curso de Nutrição
Faculdade Evangélica do Paraná
Rua Padre Anchieta 2770 - Bigorrilho
80730-000 Curitiba - PR
E:mail: nativo@usp.br

VOL. 10 - Nº 2:67 ABR/JUN 2008 REV. MED. RES.

COMPARAÇÃO DA ANALGESIA DOS BLOQUEIOS INTERPLEURAL E PERIDURAL, COM USO DE MORFINA, CLONIDINA E ROPIVACAINA, NO PÓS-OPERATÓRIO DE INTERVENÇÃO CIRÚRGICA DE ABDOME SUPERIOR

A comparison of interpleural and epidural blocks analgesia using morphine, clonidine and ropivacaine in the upper abdominal surgery postoperative

Taylor Brandão Schnaider[1]
Antônio Mauro Vieira[2]
Adriana Moreira Tiburzio[3]
Antônio Carlos Aguiar Brandão[4]

Schnaider TB, Vieira AM, Tiburzio AM, Brandão ACA. Comparação da analgesia dos bloqueios interpleural e peridural, com uso de morfina, clonidina e ropivacaina, no pós-operatório de intervençâo cirúrgica de abdome superior. Rev. Méd. Res. 2008;10(2):67-72

RESUMO

Objetivo –Comparar a analgesia do bloqueio interpleural com a da anestesia peridural, empregando morfina, clonidina e ropivacaína, no pós-operatório de cirurgias de colecistectomia. **Métodos:** Participaram do experimento 20 pacientes, de ambos os gêneros, com idade variando de 18 a 50 anos, peso entre 50 e 100 kg, estado físico ASA I e II, submetidos à colecistectomia por via subcostal, sob anestesia geral associada aos bloqueios interpleural ou peridural. Foram administradas ropivacaína 0,75% (150mg), morfina (3mg) e clonidina (3mcg.kg^{-1}), entre o 7EIC e 8EIC, na linha axilar média, com agulha de Tuohy 17G, por via interpleural (IP), em 10 pacientes; as mesmas substâncias, ao nível T12 – L1, com agulha de Tuohy 17G, por via peridural (Pd), em 10 pacientes. A analgesia pós-operatória, analisada pela Escala Verbal Analógica de Dor, foi observada às 6h, 12h, 18h e 24h após o término do ato operatório. **Resultados:** Até 6 horas após o término do ato operatório, 1 paciente do Grupo IP apresentou dor, como também 3 pacientes do Grupo Pd; no período entre 6 e 12 horas, mais 6 pacientes do Grupo IP apresentaram dor e mais 1 do Grupo Pd; no período entre 12 e 18 horas, ficou mantido o número de pacientes que sentiram dor no Grupo IP, aumentando mais 1 no Grupo Pd; no período entre 18 e 24 horas, mais 1 paciente do Grupo IP e mais 2 do Grupo Pd sentiram dor. Utilizando-se o teste Exato de Fisher observou-se diferença estatística significante no Grupo IP, entre o tempo de 6h com relação aos demais tempos. **Conclusão:** Em ambos os Grupos ocorreu diminuição na solicitação de analgésicos, no pós-operatório.

Descritores: Analgesia; Métodos; Anestesia epidural; Colecistectomia; Anestesia geral; Métodos; Período pós-operatório; Medição da dor; Dor pós-operatória; Bloqueio nervoso; Métodos; Pleura; Efeitos de drogas.

INTRODUÇÃO

O primeiro bloqueio peridural foi executado acidentalmente por Corning em 1884, contudo, somente em 1931 Dogliotti estabeleceu e divulgou os princípios técnicos da anestesia peridural[1]. A anestesia peridural resulta da administração de anestésico local, de opióide e de agonista α_2-adrenérgico no espaço peridural da coluna vertebral[1].

O primeiro bloqueio interpleural foi obtido

TRABALHO REALIZADO NO CENTRO DE ENSINO E TREINAMENTO DO SERVIÇO DE ANESTESIOLOGIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE DO VALE DO SAPUCAÍ – MG.

1 - Professor Titular Doutor do Departamento de Clínica Cirúrgica. Responsável pelas Disciplinas de Anestesiologia e Metodologia Científica da Faculdade de Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí.

2 - Professor Titular Doutor do Departamento de Fisiologia, Morfologia e Patologia. Responsável pela Disciplina de Farmacologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí. Co-responsável pelo CET/SBA de Pouso Alegre-MG.

3 - Residente do Centro de Ensino e Treinamento do Serviço de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Universidade do Vale do Sapucaí-MG.

4 - Professor Titular Doutor do Departamento de Fisiologia, Morfologia e Patologia. Responsável pela Disciplina de Biofísica da Faculdade de Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí. Responsável pelo CET/SBA de Pouso Alegre-MG.

quando Reiestad e Kvalheim, em 1984, ao realizarem um bloqueio intercostal em paciente obeso, submetido a colecistectomia por via subcostal, observaram grande dispersão e área de analgesia diferente da habitualmente obtida com o bloqueio de nervos intercostais[2].O bloqueio interpleural resulta da administração de anestésico local, de opióide e de agonista α_2-adrenérgico entre as pleuras parietal e visceral[3].

A associação de agentes e técnicas anestésicas tem sido utilizada para diminuir os impulsos nociceptivos no intra e pós-operatório, minimizando a morbidade e a mortalidade.

A ativação dos receptores α_2-adrenérgicos acarreta intensa resposta analgésica, pelo envolvimento dos receptores supra-espinhal e, principalmente, espinhal, incluindo a ativação dos receptores α_2 pós-sinápticos das vias descendentes noradrenérgicas, dos neurônios colinérgicos e da liberação de óxido nítrico e de encefalinas[4].

Estudos recentes têm demonstrado que os agonistas α_2-adrenérgicos também apresentam papel importante na modulação da dor, inibindo a condução nervosa por meio das fibras $A\delta$ e C[5].A clonidina intensifica a analgesia e aumenta a duração do bloqueio motor da anestesia peridural com a ropivacaína, assim como prolonga a duração da analgesia pós-operatória, apresentando como vantagem adicional o aumento da sedação dos pacientes[6].

A morfina, um opióide hidrofílico, produz analgesia espinhal por sua ação nos receptores opióides mu_2, $capa_1$ e $delta_1$, assim como supra-espinhal por sua ação nos receptores opióides mu_1, $capa_3$ e $delta_2$. Há evidências que sugerem que a perda de efetividade da morfina administrada no pós-operatório seja decorrente da ativação dos receptores NMDA[7].

A ropivacaína é um anestésico local de longa duração, quimicamente homóloga à mepivacaína e à bupivacaína. Estudos pré-clínicos demonstraram que a ropivacaína apresenta menos toxidade para os sistemas cardiovascular e nervoso central, quando comparada à bupivacaína[8].

Essa pesquisa objetivou comparar a analgesia do bloqueio interpleural com a da anestesia peridural, empregando morfina, clonidina e ropivacaína, no pós-operatório de colecistectomia por via subcostal.

MÉTODOS

Após aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade do Vale do Sapucaí, todos os pacientes participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, concordando com os procedimentos a que foram submetidos. Participaram desse estudo intervencional, clínico, prospectivo, aleatório e duplamente encoberto, 20 pacientes, de ambos os gêneros, na faixa etária de 18 a 50 anos, estado físico ASA I e II, submetidos à colecistectomia por via subcostal, sob anestesia geral associada à peridural ou interpleural.

Todos os pacientes receberam diazepam (10mg) na véspera e midazolam (15mg) 40 minutos antes do ato operatório, ambos administrados por via oral. Na sala de operação foram monitorizados com eletrocardioscopia, pressão arterial não-invasiva, oximetria de pulso e analisador de gases ins e expirados. Depois de realizada a punção venosa com cânula 18G foi administrada solução contendo midazolam (5mg), fentanil (50µg) e metoclopramida (10mg).

A anestesia peridural foi realizada com o paciente na posição sentada, no espaço $T_{12} - L_1$, com agulha Tuohy 17G, sendo administrados 20ml de ropivacaína a 0,75% associados a 3mg de morfina e a 3ì $g.kg^{-1}$ de clonidina no Grupo Peridural (GPd, n=10). Todos os pacientes receberam um volume da combinação de fármacos no espaço peridural, na velocidade de $1ml.s^{-1}$. Após realizada a punção, os pacientes retornaram à posição supina.

A anestesia interpleural foi realizada com o paciente na posição supina, no espaço $EIC_7 - EIC_8$, com agulha Tuohy 17G, sendo administrados 20ml de ropivacaína a 0,75% associados a 3mg de morfina e a 3ì $g.kg^{-1}$ de clonidina no Grupo Interpleural (GIP, n=10). Todos os pacientes receberam um volume da combinação de fármacos no espaço interpleural, na velocidade de $1ml.s^{-1}$

A indução anestésica foi realizada com etomidato ($0,2mg.kg^{-1}$), alfentanil ($30\mu g.kg^{-1}$) e rocurônio ($0,6mg.kg^{-1}$), sendo a manutenção obtida pela administração de isoflurano (0,5vol% a 3,0vol%).

A ventilação controlada foi executada em sistema de anestesia com baixo fluxo, possibilitando umidificação e aquecimento dos gases inspirados. O volume corrente foi de 8 a $10ml.kg^{-1}$ e a freqüência respiratória suficiente para manter a pressão expirada de dióxido de carbono ($P_{ET}CO_2$) entre 30mmHg e 35mmHg.

VOL. 10 - Nº 2:69 ABR/JUN 2008

REV. MED. RES.

Os dados da pressão arterial, freqüência cardíaca, saturação periférica da hemoglobina pelo oxigênio (SpO_2), gás carbônico expirado ($P_{ET}CO_2$) e concentração inspirada de isoflurano foram registrados após a monitorização, a realização da anestesia peridural ou interpleural, a intubação oro-traqueal e, a seguir, de 15 em 15 minutos até o término do ato operatório. Terminado o procedimento, os pacientes foram encaminhados à Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA).

Aumentos na freqüência cardíaca e/ou pressão arterial sistólica acima dos níveis pré-bloqueio foram tratados com elevação da concentração inspirada de isoflurano (até 3,0 vol%) e, quando os parâmetros analisados não atingiram os níveis desejados, foi injetado alfentanil (500µg), por via venosa, em bolus e repetido quantas vezes se fizeram necessárias; diminuição da pressão arterial sistólica abaixo de 30% dos níveis pré-bloqueio ou inferior a 90mmHg foi corrigida com administração de amina simpaticomimética de ação mista (efedrina), por via venosa.

Em relação à analgesia, que significa perda ou ausência de sensibilidade à dor, a intensidade da dor pós-operatória foi analisada às 6h, 12h, 18h e 24h após o término do ato operatório, por meio da Escala Verbal Analógica de Dor, sendo o extremo zero correspondente à ausência de dor, variando até dez, correspondente à pior dor imaginável. Nesse experimento, foi adotado como referência o escore zero ou 1 desta escala.

O tratamento da dor pós-operatória foi realizado por meio da analgesia sistêmica, pela via intravenosa. Inicialmente, foi administrado um analgésico simples, a dipirona e, caso o paciente continuasse a relatar dor, foi associado um opióide, o tramadol, que apresenta menores níveis de sedação e depressão respiratória quando comparado à morfina.

A análise estatística relativa aos dados antropométricos dos pacientes foi efetuada utilizando-se a Análise de Variância com a prova de Scheffé; a análise estatística do tempo de duração do ato operatório foi feita por meio do teste t de Student; a análise estatística das quedas da pressão sistólica sistêmica e da freqüência cardíaca foram realizadas usando-se o teste Exato de Fisher; a análise estatística da analgesia foi executada aplicando-se o teste Exato de Fisher. Valores de $p<0,05$ foram considerados significantes.

RESULTADOS

No que se refere ao peso e à idade dos pacientes incluídos no estudo, utilizando-se a Análise de Variância com a prova de Scheffé, não foram encontradas diferenças estatísticas significantes entre os grupos (Tabela I).

TABELA I – Dados antropométricos dos pacientes incluídos no estudo (Média ± DP).

	IDADE (anos)	PESO (kg)
GRUPO PERIDURAL (n=10)	40,6 ±12,30	69,1 ±12,11
GRUPO INTERPLEURAL (n=10)	43,5 ±6,99	72,4 ±15,55

Sem significância estatística, prova de Scheffé, p> 0,05

Quanto ao tempo de duração do ato operatório, utilizando-se o teste *t* de Student, não foram encontradas diferenças estatísticas significantes entre os grupos (Tabela II).

TABELA II – Tempo de duração do ato operatório (Média ± DP).

	DURAÇÃO (minutos)
GRUPO PERIDURAL (n=10)	97 ± 28
GRUPO INTERPLEURAL (n=10)	109 ± 44

Sem significância estatística, teste t de Student, p>0,05

Foi verificada queda da pressão sistólica sistêmica abaixo de 30% dos níveis pré-bloqueio ou inferior a 90mmHg em 6 pacientes do Grupo Peridural e 1 paciente do Grupo Interpleural. Utilizando-se a prova exata de Fisher, foi observada diferença estatística significante entre os Grupos (Tabela III).

A diminuição acentuada da freqüência cardíaca, menor que 50 $bat.min^{-1}$, ocasionou baixo débito, sendo observada em 1 paciente do Grupo Peridural (40 $bat.min^{-1}$) e 1 paciente do Grupo Interpleural (38 $bat.min^{-1}$).

TABELA III– Efeitos dos fármacos na pressão sistólica sistêmica (PSS) e freqüência cardíaca (FC).

	GRUPOS	
Efeitos	PERIDURAL (n=10)	INTERPLEURAL (n=10)
↓PSS	6*	1*
↓FC	1	1

** Com significância estatística, teste Exato de Fisher, p< 0,05, entre os Grupos*

Com relação à analgesia intra-operatória, todos os pacientes, tanto do Grupo Peridural quanto do Grupo Interpleural, necessitaram de concentração inspirada de isoflurano inferior a 3 vol%, não sendo necessário administrar alfentanil.

No Grupo Peridural, 3 pacientes apresentaram dor e necessitaram de complementação analgésica até o período de observação de 6 horas após o término do ato operatório; no período de observação entre 6 e 12 horas, 4 pacientes apresentaram dor e necessitaram de complementação analgésica; no período de observação entre 12 e 18 horas, 5 pacientes apresentaram dor e necessitaram de complementação analgésica; no período de observação entre 18 e 24 horas, 7 pacientes apresentaram dor e necessitaram de complementação analgésica (Tabelas IV,V e VI).

No Grupo Interpleural, 1 paciente apresentou dor e necessitou de complementação analgésica até o período de observação de 6 horas após o término do ato operatório; no período de observação entre 6 e 12 horas, 7 pacientes apresentaram dor e necessitaram de complementação analgésica; no período de observação entre 12 e 18 horas, 7 pacientes apresentaram dor e necessitaram de complementação analgésica; no período de observação entre 18 e 24 horas, 8 pacientes apresentaram dor e necessitaram de complementação analgésica. Utilizando-se o teste Exato de Fisher, foi observada diferença estatística significante ao se comparar o período de observação até 6 horas após o término do ato operatório, com os demais períodos de observação (Tabelas IV, V e VI).

TABELA IV – Presença de dor (Escore da Escala Analógica de dor 0 ou 1).

	GRUPOS	
Dor	PERIDURAL (n=10)	INTERPLEURAL (n=10)
Até 6h	3	1* ¶ #
Entre 6h e 12h	4	7*
Entre 12h e 18h	5	7¶
Entre 18h e 24h	7	8#

**¶ # Com significância estatística, teste Exato de Fisher, p<0,05, no Grupo Interpleural, entre o período até 6h e os demais.*

TABELA V – Complementação analgésica.

Pacientes	GRUPO PERIDURAL (n=10)
1	Dipirona
2	Dipirona
3	Dipirona
4	Dipirona
5	Dipirona
6	Dipirona
7	Dipirona + Tramadol
8	Dipirona
9	–
10	–

TABELA VI – Complementação analgésica.

Pacientes	GRUPO INTERPLEURAL (n=10)
1	Dipirona + Tramadol
2	–
3	Dipirona
4	Dipirona
5	–
6	Dipirona
7	Dipirona
8	Dipirona
9	–
10	Dipirona

DISCUSSÃO

Artigos de revisão ressaltam a importância da analgesia multimodal, por meio da associação de dois ou mais fármacos de classes diferentes, pelas vias peridural e interpleural, a fim de se obter sucesso no controle da dor pós-opertaória[9,10]. Na pesquisa realizada, utilizou-se um anestésico local, a ropivacaína, um opióide, a morfina e um agonista a_2-adrenérgico, a clonidina, a fim de se obter os efeitos desejados da analgesia multimodal.

Estudo comparativo dos bloqueios intercostal e interpleural para analgesia pós-operatória em colecistectomias por via subcostal, concluiu que ambas as técnicas promovem analgesia satisfatória após o término do ato operatório, sendo que o bloqueio interpleural é de mais fácil execução[11].

Estudo em seres humanos, utilizando clonidina e bupivacaína em intervenções cirúrgicas para colecistectomia, concluiu que a associação da clonidina à bupivacaína, por via interpleural, produz uma analgesia de melhor qualidade e maior duração,

quando comparada ao uso isolado da bupivacaína, sem causar alterações hemodinâmicas[12].

Pesquisa comparando as técnicas interpleural bilateral e peridural, utilizando uma mistura de clonidina e morfina, observaram que no grupo peridural um número maior de pacientes não relatou dor, assim como o consumo de nalbufina foi menor. Os resultados indicam que a analgesia interpleural bilateral pode ser realizada em cirurgias de abdome superior quando o uso de outras técnicas de analgesia estejam contraindicadas[13].

No presente estudo não ocorreu diferença estatística significante entre os grupos interpleural e peridural, contudo ocorreu menor consumo de analgésicos e melhor qualidade de analgesia, corroborando os resultados descritos na literatura.

A analgesia multimodal, obtida por meio das técnicas de anestesia regional, deve ser difundida, a fim de se obter melhor controle da dor pós-operatória e consequente diminuição da morbi-mortalidade dos pacientes cirúrgicos.

CONCLUSÃO

A associação de ropivacaína, morfina e clonidina, administrada pelas vias peridural ou interpleural, acarreta diminuição na solicitação de analgésicos após o término do ato operatório.

ABSTRACT

Background: The main goal of this research is to compare the analgesia of the interpleural (IP) block with the epidural (PD) anesthesia using morphine, clonidine and ropivacaine in the postoperative of cholecystectomies. **Methods:** Twenty patients of both genders, aged between 18 and 50, with a weight range between 50 and 100 kg, physical status ASA I and II, underwent cholecystectomy by subcostal route with general anesthesia associated with interpleural or epidural block. They were given ropivacaine 0,75% (150mg), morphine (3mg) and clonidine (3mcg.kg^{-1}), at the 7th and 8th intercostal spaces, in the mid axillary line, using a Tuohy 17G needle through interpleural route in 10 patients. The same medications were given to 10 more patients using a Tuohy 17G needle through epidural route at the level of T12-L1. The postoperative analgesia was checked in the first six, twelve, eighteen and twenty four hours after the surgical procedure according to the Pain Verbal Analogic Scale. **Results:** In the first six hours after surgery one patient of the IP group and three patients of the PD group complained of pain; from six to twelve hours six more patients of the IP group and one more patient of group PD had pain. Between twelve and eighteen hours the number of patients with pain was unchanged in IP group; and it was increased by one in the PD group. Between eighteen and twenty-four hours one more patient of the IP group and two more patients of the PD group presented pain. In the IP group a significant change was observed comparing the first 6 hours with the other times check ups according to the Fisher Test. **Conclusion:** In both groups there was a decrease in the use of postoperative pain medication.

Key Words: Analgesia; Méthods; Anesthesia epidural; Cholecistectomia; Anesthesia, general; Methods; Postperative period; Pain measurement; Pleura; Drug effects; Pain postoperative.

REFERÊNCIAS

1. Oliveira LF. Anestesia peridural. In: Manica J et al. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p 696-703. (falta 5 autores)
2. Reiestad F, Kvalheim L. Continuos intercostal blocks for postoperative pain relief. Norwegian Med Ass J. 1984;104:485-7.
3. Cangiani LM, Cangiani LH. Bloqueio dos nervos intercostais. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS, editores. Tratado de anestesiologia SAESP. 6ª ed. São Paulo: Atheneu; 2006. p 1275-84.
4. Bagatini A, Gomes CR, Masella MZ, Reser G. Dexmedetomidina: farmacologia e uso clínico. Rev Bras Anestesiol. 2002; 52:606-17.
5. Alves TCA, Braz JRC, Vianna PTG. Alfa$_2$-agonistas em Anestesiologia: aspectos clínicos e farmacológicos. Rev Bras Anestesiol. 2000; 50:396-404.
6. Alves TCA, Braz JRC. Efeitos da associação da clonidina à ropivacaína na anestesia peridural. Rev Bras Anestesiol. 2002; 52:410-9.
7. Weinbroum AA. A single small dose of postoperative ketamine provides rapid and sustained improvement in morphine analgesia in the presence of morphine-resistant pain. Anesth Analg. 2003; 96:789-95.
8. Feldman HS. Toxicity of local anesthetic agents. In: Rice AS, Fish KJ, editors. Anesthetic toxicity. New York: Raven Press; 1994. p 107-13.

9. Bassanezi BSB, Oliveira Filho AG. Analgesia pós-operatória. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet]. 2006 Mar-Abr [Acesso em 2008]; 33(2): . Disponível em: http://www.scielo.br/rcbc.
10. Curatolo M, Schnider TW, Petersen-Felix S, Weiss S, Signer C, Scaramozzino P, et al. A direct search procedure to optimize combinations of epidural bupivacaine, fentanyl and clonidine for postoperative analgesia. Anesthesiology. 2000; 92:325-37.
11. Vieira AM, Schnaider TB, Brandão ACA, Campos Neto JP. Estudo comparativo dos bloqueios intercostal e interpleural para analgesia pós-operatória em colecistectomias aberta. Rev Bras Anestesiol. 2003; 53(3):346-50.
12. Guerra LM. Clonidina em las soluciones de bupivacaína para analgesia interpleural posterior a colecistectomia. Actual Anestesiol. 1995; 10:59-68.
13. Demian AD, Wahba AM, Atia EM, Hussein SH. Bilateral interpleural versus lumbar epidural bupivacaine: morphine analgesia for upper abdominal surgery. Middle East J Anesthesiol. 2003; 17(3):347-58. 2.

Recebido em: 12 / 02 / 2008
Aprovado em: 15 / 04 / 2008
Fonte de financiamento: nenhuma
Conflito de interesse: nenhum

Endereço para correspondência
Taylor Brandão Schnaider
Av. Francisca R. de Paula, 289
37550-000 Pouso Alegre - MG
E-mail: sormanti@uai.com.br

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

VOL. 10 - Nº 2:73 ABR/JUN 2008

REV. MED. RES.

A IMPORTÂNCIA DA CIRURGIA EXPERIMENTAL NA FORMAÇÃO DO CIRURGIÃO

The importance of experimental surgery for training the surgeon

Saul Goldenberg[1]

"Primeiro não prejudicar"
Hipócrates (460 a.C.)

RESUMO

A Cirurgia Experimental representa um espaço bastante adequado para pós graduação em cirurgia. Acresce que em nosso meio, a Cirurgia Experimental era encarada como simples prática de Técnica Cirúrgica em animais. O avanço de conhecimentos vem demostrando, cada vez mais, a importância da Cirurgia Experimental, encarada como pesquisa de interesse cirúrgico realizada em animais de experimentação". Formar experimentador na área cirúrgica, bem como permitir ao cirurgião clínico o aprimoramento científico e crítico ao lado da investigação experimental de problemas de natureza clínica é um dos pilares da cirurgia experimental.

Descritores: Cirurgia; Vivissecção; Procedimentos cirúrgicos operatórios.

INTRODUÇÃO

A palavra "importância" refere-se a influência da cirurgia experimental para aquisição de habilidades e conhecimentos no campo prático e intelectual da cirurgia médica.

Como se molda a personalidade, como se educa e se orienta a formação do futuro cirurgião ? Quais as fases que deve passar?

Esta é a proposição do meu depoimento,

Primeira fase:

Corresponde os seis anos que concluem o conjunto dos programas da graduação médica e o despertar do interesse pela escolha das atividades cirúrgicas. Concluído o Curso Médico, é comum se afirmar que "se formou em tal ano". Puro engano.

O correto é afirmar que "se graduou". Ninguém está formado quando sai da escola médica.

E quando podemos afirmar que estamos formado ? A resposta é nunca...

O fundamental é procurar não ser "deformado".

Nesta fase, já se revela a tendência do acadêmico pela escolha da cirurgia, ao mostrar um especial interesse pela Anatomia Humana e pelo Laboratório de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental.

Segunda fase:

Concluida a graduação ingressa-se na PÓS-GRADUAÇÃO, que é a fase eterna de qualquer profissional.

Na área médica cirúrgica começa-se pela Residência de primeiro ano [R 1], segue pelo R 2, R 3 e não se para mais. Eu me considero R 54, pois me graduei na Escola Paulista de Medicina em 1953. A cada avanço científico e tecnológico eu tenho de treinar e estudar novamente. Vale dizer que volto a ser R 1.

A formação.profissional é incessante.

Nós todos somos servidores do próximo e devemos servi-lo bem, da mesma maneira como gostaríamos de ser servidos.

A palavra experimental expressa as diretrizes que devem ser seguidas e obedecidas.

Tem duplo significado[1]:

1 - Experimental, significa "adquirir experiência", treinamento, adestramento.

É a forma de perícia e de conhecimento adquiridos por meio de aprendizado sistemático e que se aprimora com o correr do tempo a fim de adquirir o domínio da técnica e o respectivo conhecimento.

Significa instruir-se pela experiência. Adestrar-

1 - Fundador da Revista Acta Cirúrgica Brasileira e da Sociedade Brasileira para o Desenvolvimento da Pesquisa em Cirurgia – SOBRADPEC

se. Tornar-se capacitado pelo treinamento. Tornar-se apto e versado na arte (técnica). Tornar-se conhecedor do que vai fazer, antes de chegar ao ser humano. Lembrar sempre o preceito hipocrático "o de não prejudicar o próximo"por imperícia e despreparo técnico.

O primeiro a empregar a palavra *techne* (arte) foi Hipócrates (450 a.C.). E, afirmava que não bastava o médico ser um bom *ARTESÃO* era preciso ter *CONHECIMENTO.*

O eterno binômio arte ciência, artesanato/ erudição, prática/teoria.

Toda atividade operatória encerra, normalmente, certo grau de periculosidade.

A cirurgia experimental continuará ser o nosso estande de tiro a fim de testar as armas de nosso arsenal terapêutico.

Arsenal , significa grande quantidade de armas. O manejo e o conhecimento das armas cirúrgicas devem ser realizadas na cirurgia experimental.O estande de tiro do cirurgião continuará a ser a cirurgia experimental. É o único local para conhecer, experimentar os instrumentos cirúrgicos e provar novas armas operatórias. Este treinamento não deve ser feito no ser humano.

As novas armas e técnicas operatórias deverão ser sempre testadas inicialmente em animais de experimentação. A curva inicial de treinamento não pode e não deve ser realizada no ser humano Um alerta para os R1 e os que prosseguem nas atividades operatórias.

Quanto mais perigosa a arma, tanto maior deve ser a prudência e a vigilância do profissional. Deve-se evitar sempre a iatrogenia (erros de conduta) por imperícia (vale dizer por falta de experiência e de conhecimento) ou por imprudência (ousadia excessiva).

Já estão a nosso dispor novas técnicas de treinamento diante dos avanços tecnológicos, como o treinamento virtual, a robótica e a utilização de simuladores, que conferirão segurança para o bem do ser humano.

Até quando vamos continuar ouvindo em reuniões médicas e em Congressos a seguinte afirmativa:

"No início de minha experiência tive muitas complicações e a medida que a minha experiência foi aumentando as complicações foram diminuindo". Confissão pública da insuficiência de conhecimentos técnicos e, ainda, a confissão pública que treinou em ser humano.

Tive curiosidade em saber quais as etapas para instruir um piloto de avião.

Um brigadeiro Comandante da Academia da Força Aérea Brasileira forneceu-me as seguintes informações pessoais, básicas[2]:

A instrução de vôo tem início com TEORIA relacionada não só ao avião, mas também, às Disciplinas ligadas ao vôo (eletrônica, física, aerodinâmica, regras de tráfego aéreo, entre outras).

Ao iniciar a fase do vôo, **o iniciante caminha passo-a-passo**, aprendendo a dar partida no motor, taxiar, decolar, cumpre manobras de menor índice de dificuldades passando, posteriormente, a etapas mais complexas.

Na execução **de atividades psicomotoras**, ou seja, na pilotagem, começa por assistir e acompanhar o Instrutor na realização de manobras, seguindo um programa de instrução descrito em fichas específicas. Depois, passa a realizar essas manobras **em simuladores**, sob orientação do instrutor.

Na etapa final, obedecido um **número de horas de vôo pré-definido**, fará vôo acompanhado e **observado pelo Instrutor**, que só intervirá caso haja riscos ao vôo. Mostrando qualificação e segurança, intercalará vôos com o Instrutor com vôos solo. **Não mostrando qualificação e segurança, poderá vir a ser desligado do Curso.**

É um modelo a ser seguido na formação do cirurgião.

Urge estabelecer medidas acauteladoras em qualquer procedimento , tais como:

1) Prudência: virtude que procura evitar inconveniências.

2) Perícia: qualificação, competência, habilidade, destreza.

3) Previsibilidade: cautela. O cuidado para prevenir e evitar um mal.

Julgar antecipadamente o que vai acontecer, conjeturar, prognosticar.

Procurar um instrutor ou orientador qualificado e capacitado.

TER BOM SENSO. TER A DÚVIDA cartesiana. Quais as possibilidades de eu errar ? Adquiri capacitação e conhecimentos suficientes para atuar ?

A *Food and Drug Administration* (FDA) recomenda quatro fases antes de se usar qualquer

medicamento ou procedimento no ser humano.

O código de Helsinqui condena a "experiência em seres humanos"

Onde estão as quatro fases para habilitar um Cirurgião?

É responsabilidade de todos nós a resposta a esta questão.

A nossa contribuição é a de instalar CENTROS DE TREINAMENTO E DE PESQUISA para que a Curva de Aprendizado respeite o SER HUMANO..

O segundo significado da palavra experimental:

2 - **Experimental, significa realizar experiência.** Significa investigar, pesquisar, inquirir, indagar. Continuarão a existir os que tem o desejo da procura incessante do CONHECIMENTO.

Levar para o Laboratório de Cirurgia Experimental perguntas que deverão ser respondidas pela investigação sistemática em animais de experimentação, respeitados os preceitos éticos no manejo e cuidado destes animais.

Recomendo acessar a Revista Acta Cirúrgica Brasileira (www.scielo.br/acb)[3] para verificar a produção da investigação científica em cirurgia experimental no Brasil

ABSTRACT

Experimental surgery has become a meaningful area for post graduation courses in surgery. Even more so if consider the fact that it was seen as merely experimentation on Surgical Techniques on animals. Significant advances in learning and knowledge have recently highlighted the importance of experimental surgery, seen in the past as merely research concerning surgery performed on experimentation animals. Developing experimental researchers, as well as to allow clinical surgeons to have scientific and critical betterment is at the very foundation of experimental surgery.

Key Words: Surgery; Vivisection; Surgical procedures operative.

REFERÊNCIAS

1 - Goldenberg S. Citizenship and experimental research. Acta Cir. Bras. [serial on the Internet]. 2007 Mar-Apr [cited. 2008 Feb]; 22(2):[about 1 p.]. Available from: http://www.scielo.br/acb.

2 - Goldenberg S. John/John e a curva de treinamento. Acta Cir Bras. [periódico na Internet]. 1999 Jul-Set [acesso em 2008 Feb.];14(3):[aproximadamente 2 p.]. Disponível em: http://www.scielo.br/acb.

3 - Goldenberg S. Part of the history of surgical research in Brazil. Historical evolution of the journal Acta Cirúrgica Brasileira (1986-2005). Acta Cir Bras. [serial on the Internet]. 2008 Jan-Feb [cited 2008 Feb];23(1):[about 3 p.]. Available from:http://www.scielo.br/acb.

Recebido em: 24 / 02 / 2008
Aprovado em: 25 / 03 / 2008
Conflito de interesses: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para Correspondência:
Prof. Saul Goldenberg
Alameda Rio Claro, 179/141
01332-010 São Paulo - SP
sgolden@terra.com.br

REV. MED. RES. VOL. 10 - Nº 2:76 ABR/JUN 2008

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM MEMBRO SUPERIOR SECUNDÁRIA A IMPLANTE DE CATETER.

Upper extremity deep venous thrombosis after catheter implantation.

Danilo da Fonseca Reis Silva[1]
Luísa Abero Valle[1]
Paulo Vinicius Gomes de Oliveira[2]
Priscila Resende Santana[3]
Fernando Antônio Costa Anunciação[4]

RESUMO

A trombose venosa profunda (TVP) em membros superiores é uma entidade clínica pouco freqüente, no entanto sua incidência tem aumentado na última década. A ocorrência de TVP em membros superiores tem sido pouca valorizada quando em comparação à TVP de membros inferiores, provavelmente ao fato de se acreditar erroneamente que o tromboembolismo pulmonar subseqüente a esta condição seja raro. Documentamos um caso secundário a um implante de cateter em veia jugular interna esquerda: paciente do sexo feminino, 56 anos de idade, evoluindo em bom estado geral no 26º dia pós-colostomia apresentou quadro agudo de edema volumoso em todo o membro superior esquerdo cerca de 10 horas após instalação de acesso venoso central em veia jugular interna esquerda. A ultra-sonografia com dopplerfluxometria mostrou dilatação, espessamento parietal, redução da compressibilidade e trombos agudos no interior das veias subclávia, axilar e umeral, fechando o diagnóstico. As principais características clínicas e epidemiológicas da TVP em membros superiores são revisadas e os procedimentos diagnósticos são discutidos.

Descritores: Trombose; Trombose venosa; Extremidade superior; Anticoagulantes; Cateterismo venoso central.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa profunda consiste na formação de um trombo (coágulo sanguíneo) na luz de uma veia profunda, prejudicando o retorno venoso e a oxigenação loco-regional. Quando em membros superiores, é uma entidade clínica pouco freqüente, mas a sua incidência vem aumentando principalmente devido à maior freqüência do uso de cateter venoso central para tratamento quimioterápico, hemodiálise, nutrição parenteral, monitorização hemodinâmica, injeção de fluidos e drogas, dentre outros[1]. A incidência de trombose na veia subclávia varia de 40%[2] a 50%[3] e na jugular interna varia de 0%[2] a 10%[3]. Sua etiopatogenia está ancorada na *Tríade de Virchow*: lesão endotelial, estase venosa e estado de hipercoagubilidade. O diagnóstico geralmente requer a suspeita clínica associada às alterações na ultra-sonografia ou na flebografia[4].

Os sinais e sintomas mais comuns são a dor à palpação muscular e do trajeto venoso, edema do tecido subcutâneo e muscular, dilatação das veias superficiais, cianose, eritema, palidez, dentre outros. O tratamento ideal da oclusão de veia subclávia não foi ainda estabelecido, mas o anticoagulante tem a preferência. A eficácia do efeito trombolítico *in situ* é contestada em publicações da literatura médica[5]. O acesso cirúrgico direto para a trombectomia pode ser feito somente em condições especiais.

Relatamos um caso de trombose aguda em veia jugular interna esquerda secundária ao acesso venoso central naquela veia.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 56 anos, agricultora, natural e procedente de área rural de Campo Alegre do Fidalgo (PI), procurou serviço médico em abril de 2007 queixando-se de dor abdominal e tenesmo, com evolução há cerca de dois meses. Referia ainda parada da eliminação de flatos e fezes há seis dias. Foi

TRABALHO REALIZADO NO SERVIÇO DE CLÍNICA MÉDICA DO HOSPITAL GETÚLIO VARGAS – TERESINA (PI), BRASIL
1 - Acadêmicos do 6º ano de Medicina da Universidade Federal do Piauí -UFPI
2 - Residente do serviço de Clínica Médica do Hospital Getúlio Vargas- HGV – UFPI
3 - Graduada em medicina pela UFPI
4 - Especialista em Clínica Médica pela UFPI.

VOL. 10 - Nº 2:77 ABR/JUN 2008

REV. MED. RES.

internada para investigação.

Negava hipertensão, *diabetes mellitus*, tabagismo e uso crônico de medicação. Submetida a retosigmoidectomia há 8 meses por megacólon.

Ao exame físico, encontrava-se em bom estado geral, fácies atípica, normocorada, anictérica, normotensa, hidratada e fásica. A semiologia cardíaca e pulmonar encontrava-se normal. Abdômen globoso, doloroso às palpações superficial e profunda, doloroso à descompressão brusca, sem visceromegalia palpável, hipertimpânico. Extremidades tróficas, sem edema. Diurese fisiológica. Constipação há seis dias.

Suspeitou-se de abdome agudo obstrutivo, sendo submetida a lavagem intestinal sem êxito. A paciente evoluiu com piora do estado geral, sendo submetida a laparotomia exploradora com colostomia em alça a partir do cólon transverso.

No 13º dia pós-operatório (DPO), evoluiu com estase venosa, parestesia e edema 2+/4+ em membros inferiores. Iniciou-se então profilaxia com Heparina não-fracionada (HNF) até o 24º DPO. No 26º DPO foi instalado um cateter em veia jugular interna esquerda devido à dificuldade de acesso periférico. Cerca de 10 horas após o procedimento, a paciente evoluiu com edema 3+/4+ e cianose em membro superior esquerdo, além de dor intensa à palpação muscular e do trajeto venoso naquele membro.

Foi solicitado um Tempo de Tromboplastina Parcial (TTPa): 28,0s. Foi realizada uma ultra-sonografia com Doppler (Figuras 1A,1B,1C) que mostrou dilatação, espessamento parietal, redução da compressibilidade e trombos agudos no interior das veias subclávia, axilar e umeral. Fechou-se, então, o diagnóstico para trombose venosa profunda em MSE (subclávia/axilar/umeral).

Iniciou-se heparização plena com HNF e Warfarin. No sexto dia de anticoagulação, foi obtido INR de 2,2. Dessa forma, a HNF foi suspensa. No 38º dia de internação a paciente encontrava-se em bom estado geral, com resolução completa do edema no MIE. Foi conferida alta hospitalar com manutenção do uso do Warfarin.

Atualmente a paciente encontra-se no 5º mês de tratamento ambulatorial. O último hemograma foi normal, com plaquetometria de 220.000/mm^3. O último coagulograma apresentou TAP de 19s, Atividade de Protombina de 35,50% e INR de 1,95. Queixa-se apenas de parestesias em MMSS. Ainda não há previsão de reversão da colostomia.

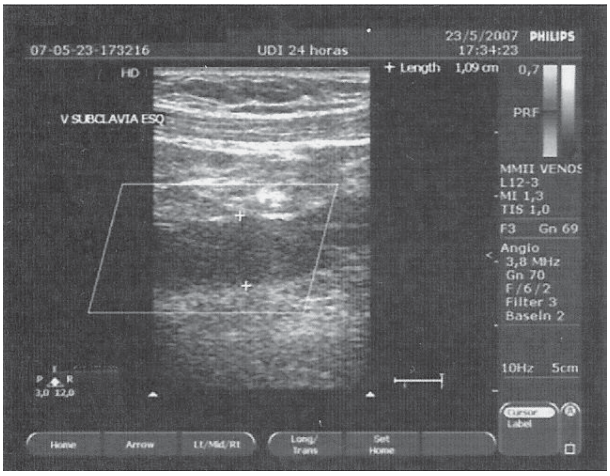


FIGURA 1A: Ausência de fluxo venoso em veia subclávia esquerda ao US Doppler.

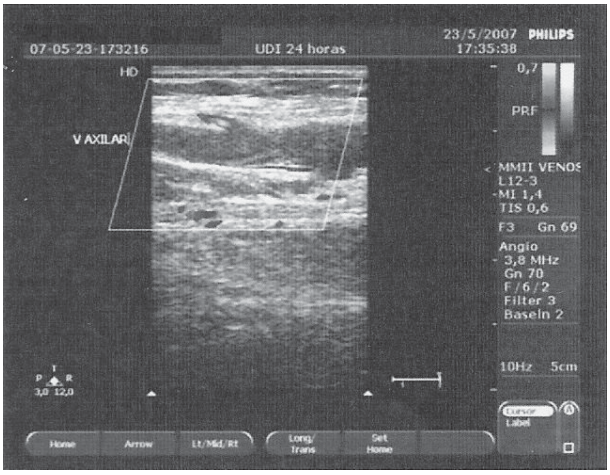


FIGURA 1B: Ausência de fluxo venoso em veia axilar esquerda ao US Doppler.

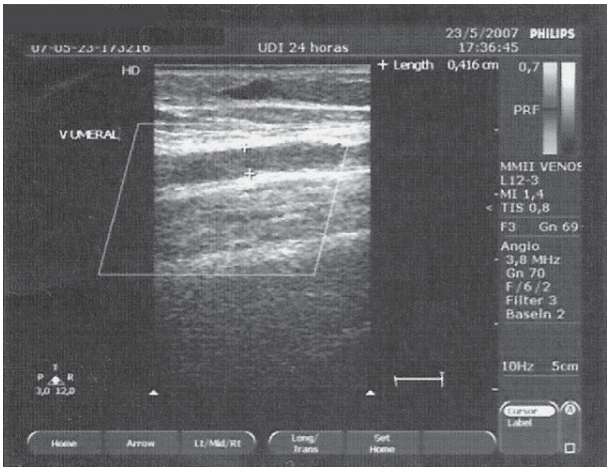


FIGURA 1C: Ausência de fluxo venoso em veia umeral esquerda ao US Doppler

DISCUSSÂO

Estima-se que 1 a 4% de todas as tromboses venosas ocorram nas grandes veias dos membros superiores[6], sendo a instalação de cateter venoso central a principal causa de TVP nesta localização[7]. Sua incidência na veia subclávia é cinco vezes maior do que na jugular interna[8], o que pode ser explicado pela íntima relação anatômica da veia subclávia com estruturas ósseas e a proximidade da lesão endotelial (provocada pelo cateter) com o coração[3,9]. Além da lesão endotelial que pode ocorrer durante a inserção do cateter, outros fatores fazem com que os cateteres causem trombose, como canulações repetidas, uso prolongado, infecções, dentre outros[10].

Embora a freqüência da TVPMS seja menor do que as que ocorrem nos MMII[4], as suas complicações imediatas e tardias podem ser importantes, como embolia pulmonar (incide em cerca de 36% dos casos[11]) e insuficiência venosa crônica dos MMII.

Ao contrário da TVPMI, a trombose venosa em MMSS é sintomática na grande maioria dos casos[12]. É comum edema dos membros superiores (acomete braço, antebraço e mãos), precedido ou não de dor na face interna do braço ou na axila, acompanhado de veias dilatadas ou mesmo circulação bem visível no ombro, no espaço delto-peitoral e na parede torácica. Pode haver também sensação de peso nos membro afetado (dependente do volume do edema), bem como desconforto e até mesmo certo grau de impotência funcional, que pode impedir a movimentação do membro acometido. Pode ocorrer modificação do da pele, particularmente cianose de artelhos em determinadas posições. Podem também estar associados sintomas vasomotores, acompanhados de parestesia[13].

O diagnóstico envolve a clínica e exames de imagem, como a ultra-sonografia com Doppler e a flebografia[4]. Apesar de não haver, na literatura, estudos que mostrem a utilização da ultra-sonografia com Doppler no diagnóstico de trombose venosa de membros superiores secundária ao implante de cateter, existe uma pesquisa publicada em 1990, por Knudson et al., que mostrou que esse método é dotado de sensibilidade em torno de 78% e especificidade de 92% nas tromboses venosas profundas de membros superiores, sem determinar qual agente etiológico envolvido[14].

A ultra-sonografia realizada em nossa paciente mostrou uma imagem anecóica homogênea compatível com um trombo de formação recente e ausência de fluxo em região não-compressível. Isto, aliado à clínica, permitiu o diagnóstico seguro de TVPMS; portanto, não foi necessária a realização de uma flebografia.

O tratamento inicial é clínico farmacológico na grande maioria dos casos[15]. Deve-se utilizar HNF endovenosa, na dose de 10.000 UI EV a cada 8 horas, corrigindo o TTPA para 1,5 a 2,5 vezes o valor normal e mantido por 5 a 7 dias, acompanhado do uso de Warfarina por 3 a 6 meses, tendo como meta manter o INR entre 2,0 e 3,0[16]. O tratamento anticoagulante impede o crescimento do trombo e reduz o risco de embolia pulmonar; entretanto, parece não impedir as complicações tardias em número considerável de casos[17].

No caso em questão, a paciente era de alto risco para desenvolver trombose venosa profunda, com probabilidade em torno de 85%. Além da idade, apresentava outros fatores de risco: varizes em MMII; foi submetida à anestesia geral para a realização da colostomia; foi instalado cateter venoso central. A profilaxia para paciente cirúrgico de alto risco deve ser iniciada desde o 1º dia de internação hospitalar (pré-operatório) e mantida enquanto persistir o risco, com reavaliações diárias para presença de TVP[18]. Deve-se utilizar HNF por via subcutânea de 8/8H, iniciando 2 horas antes da cirurgia geral[19]. O acesso venoso central é um dos raros casos em que se associa o anticoagulante oral à Heparina para a profilaxia de TVP.[20]

CONCLUSÂO

A trombose venosa profunda deve ser incluída no diagnóstico diferencial de todo edema em membro superior, principalmente quando o paciente apresenta fatores de risco para lesão endotelial, estase venosa e hipercoagubilidade. O uso de cateter em veia profunda deve ser acompanhado da devida profilaxia para TVP, mesmo que o paciente não apresente fatores de risco. É preciso desenvolver a educação médica no sentido de reconhecer e tratar precocemente a TVP, e principalmente, no sentido de evitá-la, adotando as medidas profiláticas amplamente disponíveis.

ABSTRACT

Upper extremity deep venous thrombosis (UEDVT) is an uncommon clinical entity, but its incidence has been increasing in the last decade. The significance of UEDVT has been minimized in comparison to iliofemoral thrombosis,

likely due to the erroneous belief that subsequent pulmonary thromboembolism is rare. Thus, this condition may be underdiagnosed and potentially lethal. We present a case of a 56-years-old woman who developed an acute left arm swelling secondary to central venous catheterization of the left internal jugular vein. The patient had been submitted to a colostomy twenty-six days before and had no complications until the central venous access was done. The Doppler ultrasonography revealed dilatation, parietal thickness, reduced compressibility and acute thrombus inside the brachial, axilary and subclavian veins suggesting recent thrombosis. The main clinical and epidemiological features of UEDVT are reviewed and the diagnostic procedures are discussed.

Keywords: Thrombosis; Venous thrombosis; Upper extremity; Anticoagulants; Catheterization, Central venous.

REFERÊNCIAS

1 - Menezes PC, Brasileiro AL, Menezes Filho PC. Trombose venosa profunda dos membros superiores. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió: UNCISAL/ECMAL & LAVA; 2006.

2 - Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, Milcent T. Post catheterisation vein stenosis in hemodialysis: comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. Nephrol Dial Transplant 1991;6(10):722-4.

3 - Cimochowski GE, Worley E, Rutherford WE, Sartain J, Blondin J, Harter H. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. Nephron 1990;54:154-61.

4 - Beauchamp. Evers. Mattox. SABISTON – Tratado de Cirurgia: As bases biológicas da prática cirúrgica moderna. Guanabara Koogan 2002; 64:1559-90.

5 - Goldhaber SZ. Practical aspects of venous thromboembolism prevention. Na overview. Cardiovasc Res 1994; 10:34-43.

6 - Hullber SN, Rutherford RB. Subclavian-axillary vein thrombosis. Saunders 2000; 1.208.

7 - Scwab SJ, Harrington JT, Singh A, Roher R, Shohaib SA, Perrone RD, et al. Vascular access for hemodialysis. Kidney Int 1999; May;55(5):2078-90.

8 - Sharafuddin MJ, Sun S, Hobalhah JJ. Endovascular management of venous thrombotic desease of upper extremities. J Vasc Interv Radiol 2002 Oct; 13(1): 975-90.

9 - Jassal SV, Pierratos A, Roscoe JM. Venous stenosis and thrombosis associated with the use of internal jugular vein catheters for hemodialysis. ASAIO J 1999 Jul-Aug; 45(4):356-9.

10 - Prandoni P, Polistena P, Cogo A, Casara D, Verlato F, et al. Upper extremity deep vein thrombosis. Risk factores, diagnosis and complications. Arch Intern Med 1997 Jan 13; 157(1):57-62.

11 - Leebeek FW, Stadhoudders NA, van Stein D, Gómes-Garcia EB, Kappers Klinner MC. Hypercoagulability states in upper-extremity deep venous thrombosis. Am J Hematol 2001 May; 67(1):15-9.

12 - Silva W. Trombose venosa dos membros superiores. J Vasc Bras: 2005; 4(4):371-82.

13 - Knudson GJ, Wiedmeyer DA, Erickson SJ, Folly WD, Lawson TL, Mewissen MW, et al. Color Doppler sonographic in the assessment of upper-extremity deep venous thrombosis. AJR Am J Roentgenol 1990 Feb; 154(2):399-403.

14 - Hicken GJ, Ameli FM. Management of subclavianaxillary vein thrombosiss: a rewiew. Can J Surg 1998Feb; 41(1):13-25.

15 - Campbell CB, Chandler JG, Tegmeyer CJ, Birnstein EF.. Axilary-subclavian and brachiocephalic vein obstruction. Sugery 1977 Dec; 82(6): 816-26.

16 - Alpert JS, Dalen JE. Epidemiology and natural history of venous thromboembolism. Prog Cardiovasc Dis 1994 May-Jun; 36(6): 417-22.

17 - Maffei FHA. Diagnóstico clínico das doenças venosas periféricas. In: Maffei FHA Doenças Vasculares Periféricas. 2 ed. Medsi; Rio de Janeiro; 1995. p.771-83.

19 - Kahn SR. The clinical diagnosis of deep venous thrombosis: integrating incidence, risck factors, and symptoms and signs. Arch Intern Med 1998 Nov; 158(21):2315-23.

20 - Barrit DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial. Lancet. 1960 Jun 18;1(7138):1309-12.

Recebido em: 02 / 02 / 2008
Aprovado em: 06 / 05 / 2008
Conflito de interesses: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:
Danilo da Fonseca Reis Silva
Rua Professor Joça Vieira, 1854,
64048-300 - Teresina- Piauí
Telefone: (86) 3232 12 58
Email: Danilo2002_02@yahoo.com.br

REV. MED. RES.

VOL. 10 - Nº 2:80 ABR/JUN 2008

VASCULITE PRIMÁRIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Isolated Central Nervous System Vasculitis

Liz Vallin[1]
Ana Paula Beckhauser[2]
Leonardo Schmidt[3]
Thelma L. Skare[4]

RESUMO:

Muitas das vasculites sistêmicas cursam com manifestações neurológicas. Todavia um grupo delas se concentra exclusivamente em sistema nervoso central constituindo-se nas Vasculites Primárias de Sistema Nervoso Central. O diagnóstico desta última entidade é difícil e baseia-se em achados de imagem e de biópsia. Descreve-se um caso de Vasculite Primária de Sistema Nervoso Central e discute-se a gama de seus diagnósticos diferenciais.

Descritores: Vasculite; Vasculite do sistema nervoso central; Acidente cerebrovascular.

INTRODUÇÃO

Os vasos do sistema nervoso central (SNC) podem ser afetados por várias entidades inflamatórias as quais podem estar confinadas ao SNC ou pertencer a formas sistêmicas de vasculites como a síndrome de Behçet e o lúpus eritematoso sistêmico[1,2]. Em casos em que o processo fica confinado ao SNC, a entidade recebe o nome de Vasculite Isolada ou Primária do Sistema Nervoso Central ou de Angeíte Isolada de Sistema Nervoso Central. Esta última entidade afeta vasos de pequeno e médio porte de leptomeninges e córtex cerebral e tem um diagnóstico relativamente difícil, uma vez que presume a exclusão de várias outras enfermidades infecciosas, malignas e metabólicas[3].

Neste artigo descreve-se um caso de vasculite isolada de SNC responsiva a corticóides e são revisados alguns dos seus principais diagnósticos diferenciais.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 42 anos, é transferido de um hospital do interior para investigação. Havia sido admitido neste outro hospital com história de 20 dias de febre alta (acima de 38º C) e desmaio. A febre apareceu quando estava no Pará, a trabalho, e acompanhou-se de um episódio de síncope seguido de cefaléia. Após 20 dias a febre cedeu, porém a cefaléia persistiu e se fez acompanhar de fraqueza e sensação de perda de coordenação motora de membros superior e inferiores. Não conseguia ficar em pé e não caminhava sozinho. Passou a não reconhecer familiares e a ter dificuldades para falar sendo transferido para investigação. Durante este período o paciente perdeu 15 kg de peso embora o apetite estivesse preservado. No primeiro internamento foi tratado com Rocefin e Amicacina por 5 dias.

Aos18 dias de vida foi submetido a uma nefrectomia à direita por "problemas congênitos" (sic). Negava hipertensão, diabetes, historias de AVC ou IAM. Com 1 ano de vida teve um episódio de convulsão e usou fenitoína por 2 anos, a qual foi posteriormente suspenso sem que as crises se repetissem. Negava uso crônico atual de medicamentos ou alergias. A anamnese dirigida foi negativa para úlceras orais e genitais, distúrbios de visão, fotossensibilidade, Raynaud, queixas articulares ealopécia.

Era tabagista até o inicio da moléstia atual tendo usado 20 cigarros por dia por 20 anos. Etilista social; negava uso de drogas ilícitas. Trabalhava em fábrica de isopor no Pará, há 1 ano e sempre viajava pela empresa. Na historia familiar, a mãe era hipertensa e o pai morreu aos 43 anos com AVC.

Ao exame físico o paciente estava eupneico, corado e hidratado, afebril. PA=150X90 mm Hg ; FR=20p/min e P=75 bpm. Coração, pulmões e abdome eram normais. O exame neurológico mostrava força muscular preservada em mmss e ii; incoordenação em hemicorpo E; hiperreflexia à E; Babinski presente à E; pares cranianos normais; pupilas

TRABALHO REALIZADO NO SERVIÇO DE REUMATOLOGIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DO PARANÁ

1 - R2 de Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC)

2 - Especializanda - 2º ano - em Reumatologia do Hospittal Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC)

3 - Médico Reumatologista

4 - Profª de Reumatologia do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná (FEPAR)

VOL. 10 - Nº 2:81 ABR/JUN 2008
REV. MED. RES.

isocóricas e foto-reagentes bilateralmente; teste índex-nariz positivo bilateralmente, disdiadococinesia bilateral e instabilidade de marcha

Na pele existiam lesões semelhantes às de foliculite, em dorso e tórax anterior, algumas cicatriciais.

Exames realizados mostraram um hemograma normal (VG= 43,7%: leucócitos de 7.740/mm^3 com 69 % de segmentados; 3% bastões; plaquetas normais). Hemoculturas e uroculturas foram negativas. Sorologias para Brucelose, Listeriose, Herpes vírus 1 e 2, Citomegalovirus, HIV e Borrelia burgdoferi foram negativas. Anti-HbsAg; HbsAg e anti-HCV foram não reagentes. Ecocardiografia e ecodopler de carótidas foram normais. Pesquisa de protozoários em gota espessa foi negativa. Provas de função hepática (SGOT, SGPT, fosfatase alcalina e Gama GT) foram normais. Creatinina de 0,8 mg/dl e parcial de urina normal. VHS=38 mm na 1ª hora. Uma punção liquórica mostrou 1.549 hem/mm3; 45 leucócitos /mm3 sendo 94% de linfócitos; glicose de 65 e proteínas de 52 mg/dl. Pesquisa de fungos, BAAR e bacterioscopia do líquor foram negativas. Pesquisas de toxoplasmose e tuberculose por PCR no liquor foram negativas. VDRL foi não reagente. Pesquisas de FAN, ANCA c e ANCA p e anticorpos anticardiolipinas foram negativas. Complementos (C3, C4 e CH50) foram normais.

Uma angiorressonância cerebral mostrou alterações multifocais nos gânglios da base, corpo caloso e regiões corticais e subcorticais na junção frontoparietal e temporoparietal à direita e parietal à esquerda. Os achados indicavam focos de isquemia em diferentes fases evolutivas sugestivas de vasculites. Espessamento no revestimento meningodural nas convexidades hemiféricas dos folhetos tentoriais e foice com carcterísticas inespecíficas foi descrito.

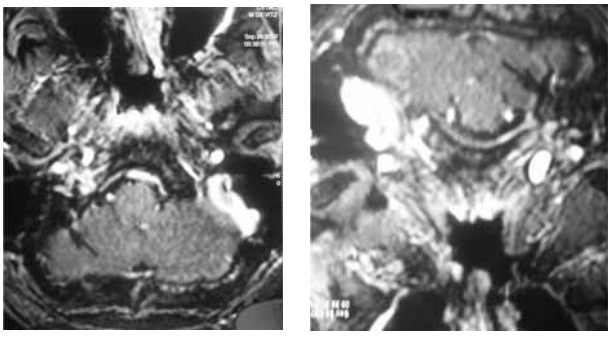


FIGURA 1- Imagens de angiorressonância mostrando focos de isquemia.

O paciente foi tratado com pulsoterapia de corticoide seguida pelo uso de prednisona na dose de 1 mg/kg/dia com resolução completa do quadro neurológico.

DISCUSSÃO

O diagnóstico da angeite isolada de sistema nervoso central não é fácil. Houve quem dissesse que, quando um clínico pensa que o seu paciente tem vasculite isolada de SNC, ele deve, na verdade, ter alguma outra coisa[3]. Tal dificuldade advém da inespecificidade de achados de exame físico e laboratoriais e das dificuldades de obtenção de material para biópsia.

Do ponto de vista clínico as manifestações mais encontradas são: distúrbios cognitivos, cefaleia, convulsões , sinais isquêmicos focais e hemorragia cerebral[1].

As principais doenças que entram no diagnóstico diferencial de um paciente com vasculite isolada do SNC estão resumidas na tabela 1.

TABELA 1- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VASCULITE ISOLADA DE SISTEMA NERVOSO CENTRAL (3).

1 Processos inflamatórios	Doença de Behçet. Poliarterite nodosa. Lupus eritematoso sistêmico. Vasculites Anca associadas: Granulomatose de Wegener. Poliangeite microcópica e Churg Strauss. Vasculites por Crioglobulinemias.
2 Processos trombo-embólicos	Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide. Endocardite Bacteriana. Ateroembolismo.
3. Infecções	Sífilis. Doença de Lyme. Tuberculose. Infecções por herpesvirus: principalmente varicela-zoster e citomegalovirus. Hepatites B e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. Infecções fúngicas como Aaspergilose, Coccidiomicose e H7istoplasmose

4- CADASIL (*cerebral autossomic dominant arteriopathy with subcortical infacts and leukoenencephalopathy*)

O uso de exames de imagens como a angiografia e angiotomografia pode oferecer uma pista valiosa para o diagnóstico. O envolvimento de múltiplos vasos é uma das suas características principais[4,5]. Todavia é um exame inadequado para análise de vasos menores

do que as artérias intracranianas maiores e seus ramos primários, as quais são o alvo principal da vasculite primária de SNC e, por isto, e sua sensibilidade está abaixo de 60%[6]. Além disto, não existe nenhuma combinação de achados de imagem que dê um diagnóstico definitivo desta entidade. Assim sendo, o exame considerado padrão ouro é o histopatológico. A biópsia cerebral, quando indicada, deve ser dirigida para uma área detectada como anormal pelo exame de imagem ou para a ponta do lobo temporal do hemisfério não dominante[7]. O material deve conter leptomeninge e córtex subjacente[7].

Entretanto este é um teste com pouca aceitação pela sua invasividade, ficando a biópsia cerebral fica indicada em três situações[3]:

a) quando existe uma lesão focal que sugira a possibilidade de um processo inflamatório ou infeccioso mas todos os outros exames não invasivos falharam em demonstrar o diagnóstico;

b) quando existe um efeito "massa" sendo necessário diagnóstico diferencial com tumor ou abcesso;

c) para confirmar o diagnóstico quando o paciente necessita uso de ciclofosfamida.

A falta de aceitação pelo diagnóstico histológico, levou Calarese e Mallek sugeriram alguns critérios para o diagnóstico definitivo de vascultie isolada de SNC que se constituem em[8]:

a) defeito neurológico adquirido que permanece inexplicável após extensa investigação;

b) angiografia cerebral incluindo áreas difusas de estreitamento arteriolar simétrico, com áreas de dilatação, deslocamentos ou oclusão ou vasos;

c) ausência de evidência para vasculties sistêmicas

No caso descrito o diagnóstico baseou-se nos achados de imagem e na ausência de provas para outras enfermidades que pudessem simular a vasculite isolada de SNC. Além disto a resposta ao uso de corticóides foi soberba, reforçando esta hipótese.

ABSTRACT

Several systemic vasculitis have neurological manifestations. Although some of them had only findings from central nervous system being called Primary Central Nervous System VAsculitis. Its diagnosis is difficult and rely on image and biopsy findings. We describe a case of central Nervous System Vasculitis and discuss its differencial diagnosis.

Key Words: Vasculitis; Vasculitis, Central nervous system; Cerebrovascular accident.

REFERÊNCIAS

1. Calabrese LH, Duna GF, Lie JT. Vasculitis in the central nervous system. Arthritis Rheum. 1997 Jul;40(7):1189-201.
2. Sigal LH. The neurologic presentation of vasculitic and rheumatologic syndromes. a review. Medicine. 1987 May;66(3):157-80
3. Sigal LH, Stone JH. Primary Angiitis of cenrtal nervous system. In Rose B. Uptodate.com, versão 15.3 [homepage on the Internet]. [cited 2007 Oct 15]. Available from: www.uptodate.com.
4. Hellmann DB, Roubenoff R, Healy RA, Wang H. Central nervous system angiography: safety and predictors of a positive result in 125 consecutive patients evaluated for possible vasculitis. J Rheumatol. 1992 Apr;19(4):568-72
5. Calabrese LH, Gragg LA, Furlan AJ. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. Cleve Clin J Med. 1992 May-Jun;59(3):293-306.
6. Vollmer TL, Guarnaccia J, Harrington W, Pacia SV, Petroff OA. Idiopathic granulomatous angiitis of the central nervous system: diagnostic challenges. Arch Neurol. 1993 Sep;50(9):925-30.
7. Parisi JE, Moore PM. The role of biopsy in vasculitis of the central nervous system. Semin Neurol. 1994 Sep;14(4):341-8.
8. MacLaren K, Gillespie J, Shrestha S, Neary D, Ballardie FW. Primary angiitis of central nervous system: emerging variants. QJM. 2005 Sep;98(9):643-54.

Enviada em: 19/ 03/ 2008
Aprovada em: 16 / 04 / 2008
Conflito de interesses: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:
Thelma L. Skare
Rua João Alencar Guimarães, 796
80310-420 Curitiba - PR
E-mail: tskare@onda.com.br

VOL. 10 - Nº 2:83 ABR/JUN 2008 REV. MED. RES.

SEROSITE COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO. RELATO DE CASO

Serositis as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus. Case Report.

Luis Alberto Batista Peres[1]
José Roberto Leonel Ferreira[2]
Mariana Damian Mizerkowski[3]

RESUMO

Uma mulher de 21 anos com diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico há oito anos foi admitida em nosso Serviço com severa dor e distensão abdominal. Após tratamento clínico com pulsoterapia corticóide não houve melhora e diante da severidade do quadro de dor abdominal incontrolável foi realizada laparotomia exploradora. O ato cirúrgico revelou peritonite não-bacteriana com ascite e edema de alças intestinais. Não foi observada perfuração ou outras complicações cirúrgicas. Algumas horas após a cirurgia evoluiu para óbito . Frequentemente é difícil diferenciar se a dor abdominal é decorrente de peritonite lúpica ou de causas cirúrgicas. Quando a avaliação clínica é realizada e a condição cirúrgica não pode ser excluída, a laparotomia exploradora deve ser realizada sem demora.

Descritores: Serosite; Lupus eritematoso sistêmico; Peritonite; Diagnóstico; Ascite; Laparotomia; Estudos de casos.

INTRODUÇÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença auto-imune com envolvimento sistêmico, comprometendo múltiplos órgãos[1]. Reifenstein e colaboradores (1939) relataram casos de poliserosite lúpica como parte do quadro inflamatório difuso[2]. Há relatos de poliserosite secundária à insuficiência cardíaca ou envolvimento renal[3]. Posteriormente foram documentados depósitos de imunocomplexos e complemento nas serosas, havendo melhor entendimento do processo inflamatório auto-imune[4,5,6]. Poliserosite como manifestação inicial de LES não é comum.

Relatamos a seguir um caso de LES com manifestação crônica de poliserosite como apresentação inicial sem outros comemorativos da entidade e revisamos a literatura sobre o assunto.

RELATO DO CASO

Paciente de 16 anos, sexo feminino, começou com edema de face e aumento de volume abdominal, vômitos e diarréia esporádicos, dor e distensão abdominal progressivos há um ano. Procurou vários hospitais com dor abdominal, tendo recebido medicações sintomáticas, sem melhora do quadro. Há cinco dias admitida com edema de face, dor abdominal e dispnéia. Ao exame físico palidez e edema de face, PA= 100/70 mmHg, FC= 72 bpm, exame cardiológico normal, ausculta pulmonar com murmúrio vesicular diminuído e macicez em bases. Abdome distendido com macicez móvel e sinal do piparote positivo, membros inferiores sem alterações. Exames laboratoriais: Hemoglobina = 8,4g/dL, hematócrito = 25%, leucócitos = 3.500/ mm^3, creatinina = 0,7 mg/dL, glicemia = 76 mg/dL, mucoproteína = 3,7 mg/dL, fator reumatóide = 12,3 UI, C3 = 20 mg/dL, albumina = 2,9 g/dL, FAN reagente padrão pontilhado fino (>1/640), pesquisa de células LE negativa, anticoagulante lúpico: 42, parcial de urina normal, proteinúria de 24 horas: 185 mg. Ecografia abdominal mostrou ascite moderada, Rx de tórax evidenciou derrame pleural bilateral, tomografia toracoabdominal revelou derrame pleural bilateral (Figura 1) e ascite (Figura 2) e ecocardiograma mostrou pequeno derrame pericárdico. Feito o diagnóstico de LES, tratada com pulso de metilprednisolona 1000 mg/dia/três dias, seguido de prednisona oral 60 mg/dia e azatioprina 100 mg/dia. Evoluiu em três meses com remissão da ascite e do derrame pleural bilateralmente (Figura 3).

TRABALHO REALIZADO NO CURSO DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO OESTE DO PARANÁ - UNIOESTE
1- Professor Assistente da disciplina de Nefrologia da UNIOESTE
2 - Professor Assistente da disciplina de Radiologia da UNIOESTE
3 - Médica estagiária de Radiologia no Hospital Universitário da UNIOESTE

FIGURA 1: Tomografia computadorizada de tórax mostra extensa lâmina de líquido livre na cavidade pleural bilateralmente.

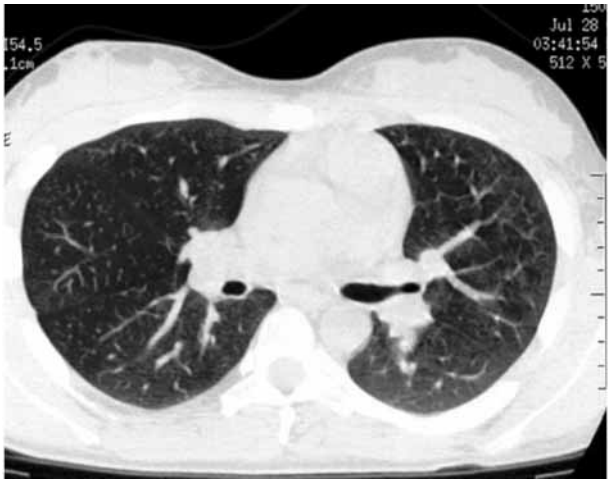


FIGURA 2: Tomografia computadorizada de abdome evidencia líquido livre na cavidade abdominal.

FIGURA 3: Controle pós-tratamento de tomografia computadorizada de tórax mostra remissão total do derrame pleural.

DISCUSSÃO

Apresentamos um caso atípico de LES com manifestação insidiosa de dor abdominal motivando vários internamentos e atendimentos de pronto-socorro, culminando com dispnéia associada e investigação por imagem do abdome e tórax com diagnóstico radiológico de ascite e derrame pleural que motivaram a investigação de LES.

Ascite ocorre clinicamente no LES em aproximadamente 11% dos casos[3,8]. Sinais inflamatórios peritoneais são encontrados em até 60% dos pacientes em necrópsias[9]. Depósitos de complexos imunes no peritônio são responsáveis pela reação inflamatória[6], podendo mimetizar abdome agudo cirúrgico[10].

Ascite crônica pode ocorrer na peritonite lúpica, síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose, tuberculose, enteropatia perdedora de proteínas, pericardite constrictiva, síndrome de Budd-Chiari e malignidades[3]. Ascite crônica raramente pode ser a primeira manifestação do LES[11].

Dor abdominal é um problema comum em pacientes com LES. O diagnóstico diferencial inclui apendicite, pancreatite, colecistite, colite ulcerativa, ileíte regional, diverticulite, doença inflamatória pélvica e úlcera péptica perfurada[9]. O comprometimento de artérias mesentéricas pode mimetizar o abdome agudo cirúrgico no lúpus, num quadro dramático chamado de vasculite mesentérica lúpica, que pode evoluir para isquemia, necrose e perfuração[12].

CONCLUSÃO

O reconhecimento precoce das manifestações gastrointestinais no LES é importante e pode ser a chave para o diagnóstico. Infelizmente o quadro clínico e radiológico é inespecífico. Diante de polisserosite de causa não definida, principalmente em mulheres jovens, alertamos para a possibilidade do diagnóstico de LES, mesmo com as provas sorológicas negativas.

ABSTRACT

A 21-year-old woman who had been suffering from systemic lupus erythematosus for 8 years was admitted to our hospital with a severe abdominal pain and distention. After clinical treatment she had no clinical improvement and in consideration to her uncontrollable abdominal pain severity, an exploratory laparotomy was performed.

The operative findings revealed nonbacterial peritonitis with ascitis and an edematous bowel. No perforation or other cirurgic complications were found. The patient was treated with steroid pulse therapy, but had no response and died. It is often difficult to ascertain whether abdominal pain in an systemic lupus erythematosus patient is due to lupus peritonitis or to underlying causes requiring surgery. When clinical evaluation is performed and a surgical condition cannot be ruled out, a laparotomy should be performed as soon as possible.

Key-Words: Serositis; Lupus erythematosus, Systemic; Peritonitis; Diagnosis; Asites; Laparotomy; Case studies.

REFERÊNCIAS

1 - Carbotte RM, Denburg SD, Denburg JA. Prevalence of cognitive impairment in systemic lupus erythematosus. J Nerv Ment Dis. 1986;174:357-64.

2 - Reinfenstein EC, Reinfenstein EC Jr, Reinfestein GH. Variable symptom complex of undeterminated etiology with fatal termination including conditions described as visceral erythema group (Osler), disseminated lupus erythematosus, atypical verruvous endocarditis (Libamn-Sachs), fever of Unknown Origin (Chiristina) and diffuse peripheral vascular disease (Baehr and other). Arch Intern Med. 1939;63:553-74.

3 - Dubois EL, Tuffanelli DL. Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. JAMA 1964;190:104.

4 - Biran J, McShane D, Ellman MH. Arthritis rounds ascites as the major manifestation of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1976;19:782-5.

5 - Jones PE, Rawchiffe P, White N et al. Painless ascites in systemic lupus erythematosus. Br Med J. 1977;1:1513.

6 - Schocker AL, Lain D, Kohler PF et al. Immune complex vasculitis as a cause of ascites and pleural effusions in systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 1978;533-8.

7 - Provenzano G, Rinaldi F, Le Moli S et al. Chronic lupus peritonitis responsive to treatment with cyclophosphamide. Br J Rheumatol. 1993;32(12):1116.

8 - Estes D, Christian CL. The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. Medicine. 1971;50:85-95.

9 - Hoffman BT, Katz WA. The gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus: a review of the literature. Semin Arthritis Rheum. 1980;9:237-47.

10 - Peres LAB, Araujo ACF, Nogueira MA et al. Abdome agudo como manifestação inicial de lupus eritematoso sistêmico: relato de dois casos. Rev Med Res. 2004;6(3):701.

11 - Averbuch M, Levo Y. Longstanding intractable ascites as the initial and predominant manifestation of systemic lupus erythematous. J Rheumatol. 1986;442-3.

12 - Buck AC, Serebro LH, Quinet RJ. Subacute abdominal pain requiring hospitalization in a systemic lupus erythematosus patient: a retrospective analysis and review of the literature. Lupus. 2001;10(7):491-5.

Recebido em: 27/ 08/ 2007
Aprovado em: 30 / 12 / 2007
Conflito de interesses: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:
Luis Alberto Batista Peres
Rua São Paulo 769 - ap 901 – Centro
85801-020 – Cascavel - PR
e-mail: peres@certto.com.br

BIOÉTICA – CICLO DE CONFERÊNCIAS EM CURITIBA

No segundo semestre deste ano, nos meses de agosto, setembro e outubro, ocorrem em Curitiba etapas do Ciclo de Conferências de Bioética, realização pelo Núcleo de Bioética da PUCPR e com apoio do Conselho Regional de Medicina do Paraná, dentre outras entidades. Entre maio e junho foram realizadas conferências com os Prof. Dr. Volnei Garrafa, Elio Sgressia e José Eduardo de Siqueira.

No dia 23 de agosto, haverá a conferência do Prof. Dr. Leo Passini, do Centro São Camilo (SP), que vai abordar o tema "Definição e fundamentos éticos da ortotanásia". Será no auditório Alceu Amoroso Lima (da PUC), das 8 às 12h, com realização de mesa-redonda e debates.

No dia 20 de setembro, o local será o auditório da Unibrasil, tendo como conferencista o Prof. Dr. Samuel Moisés (PUCPR), que falará sobre "Saúde pública e bioética". A última conferência do ciclo, em 18 de outubro, será no auditório da Faculdade Bagozzi e terá como tema "Ética e meio ambiente". Será conferencista o Prof. Dr. José Goldin (UFRS).

REV. MED. RES.

VOL. 10 - Nº 2:86 ABR/JUN 2008

MUSEU DE HISTÓRIA DA MEDICINA

History of Medicine Museum

ANTIGOS FRASCOS DE SORO

Ehrenfried Othmar Wittig[1]

Wittig EO. História da Medicina. Rev. Méd. Res. 2008; 10(2):86

FRASCOS DE SORO

Os médicos formados nos últimos 60 anos, provavelmente, não tiveram oportunidade de conhecer estes tipos de frascos de soro, em recipientes de vidro utilizados aproximadamente até 1950. Estes frascos continham em geral, 500, 250 e 100 ml de solução glicosada ou salina.

Na parte superior apresentavam uma curvatura como "pescoço", a qual servia para pendurá-lo no suporte, ao lado do leito.

Na parte inferior, apresentava-se em forma de um cano em ponta, que era cortada transversalmente com uma pequena serra metálica dentada que permitia uma abertura de vazamento.

Um tubo de borracha de ± 1 metro era adaptado nesta ponta e, na outra, era fixada uma agulha, a qual se introduzia na veia para o gotejamento.

Estes frascos para proteção vinham embalados em uma caixa de papelão. (Figuras 1 e 2)

DESCRITORES: História da Medicina, Museu de Medicina, Frascos de soro.

KEY WORDS: History of Medicine, Medicine Museum, serum flayon.

Figura 1

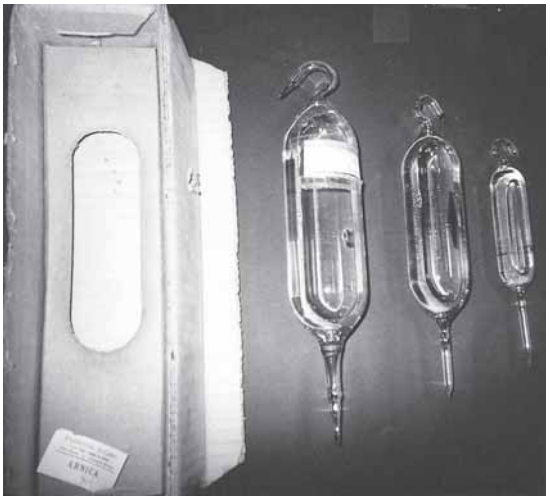


Figura 2

Para doações: Secretaria - Telefone (41) 3024-1415 - Fax (41) 3242-4593
Rua Cândido Xavier nº 575 - Água Verde
80240-280 - Curitiba-PR
E-mail: amp@amp.org.br

Visite o Museu no site: www.amp.org.br

Endereço para correspondência: Dr. Ehrenfried Wittig – Rua Camões, 1735 - Hugo Lange
80040-180 - Curitiba – PR Fone (41) 3252-1796

1 - Diretor do "Museu de História da Medicina" da Associação Médica do Paraná.
Prof. Adjunto de Neurologia da Universidade Federal do Paraná – UFPR, Hospital de Clínicas (apos.).

CARTAS AO EDITOR

Letters to the editor

SOBRADPEC

São Paulo, 19 de fevereiro de 2008.
Prezado Prof. João Carlos Simões,

Nesta data recebi a Revista do Médico Residente e li o seu editorial.

Parabéns pelo aniversário. Sei muito bem o que é manter e desenvolver a área da **Técnica Operatória** e **Cirurgia Experimental** no nosso País.

É realizar um transplante constante "das tripas, coração..."

A Sociedade Brasileira para o Desenvolvimento da Pesquisa em Cirurgia – **Sobradpec** – celebrou em 2007 os seus 20 anos, sendo que a **Revista Acta Cirúrgica Brasileira** está no seu volume 22, indexada na SciELO, Medline/PubMed, Scopus, preparando-se para ingressar na ISI/Thomson.

A **Sobradpec** e a **Acta** nasceram do Curso de Pós-Graduação em Técnica Operatória e Experimental da Escola Paulista de Medicina (Unifesp).

Fomos bons servidores na Academia.

Sejamos felizes pela nossa contribuição.
Um abraço fraternal de
Saul Goldenberg
Fundador da Acta Cirúrgica Brasileira

CUMPRIMENTOS

Belo Horizonte, 17 de abril de 2008.

Sr. Presidente do CRM-PR, Gerson Zafalon Martins,
Saúde!

Visito-o, respeitosamente, e aos seus conselheiros, para homenageá-los.

A decisão de assumir uma ótima "Revista Médica", criada pelo importante professor de cirurgia, João Carlos Simões, foi um grande avanço para o CRM.

Quando me decidi participar do Conselho, o fiz com o propósito de ajudar a fazer do mesmo "mais sala de aulas do que um tribunal". Os senhores estão ratificando esse sonho.

Parabéns a todos e ao Prof. Simões.

A visita e o abraço do,

Alcino Lázaro da Silva,
Conselheiro do CRM de Minas Gerais e
Titular da Academia Nacional de Medicina

CONCURSO DE MONOGRAFIA DO CRM-PR - 2008

MORTALIDADE MATERNO-INFANTIL: CAUSAS E SOLUÇÕES

Este é o tema do ano de 2008 do Concurso de Monografia sobre Ética Médica, Bioética e Profissão Médica do Conselho Regional de Medicina do Paraná. O certame anual, que ingressa em sua 19.ª edição, tem por objetivo propiciar a discussão ética sobre temas médicos sob as diferentes interpretações dos vários segmentos da sociedade. Por isso, o concurso é aberto a todos os cidadãos brasileiros, independentemente de sua formação ou profissão.

As inscrições vão até 18h de 29 de agosto de 2008.

Caberá ao autor do trabalho selecionado em primeiro lugar a quantia de R$ 5.000,00 e certificado.

Ao segundo lugar haverá premiação de R$ 2.000,00 e certificado.

Poderá ainda ser conferida menção honrosa, a critério da Comissão Julgadora, formada por dois representantes da Academia Paranaense de Medicina, uma da Sociedade Paranaense de Pediatria, um da Sociedade de Obstetrícia e Ginecologia do Paraná (Sogipa) e um do Comitê Estadual de Prevenção da Mortalidade Materna.

A premiação ocorrerá durante os festejos do Dia do Médico, em outubro. O regulamento está disponível no Portal do CRM na internet (www.crmpr.org.br).

CERMEPAR - COREMES do Paraná
Instituições com residência médica no Paraná – Sistema CNRM/MEC

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
Representante dos médicos residentes:
Rubens de Oliveira Brito

HOSPITAL CARDIOLÓGICO COSTANTINI
Rua Pedro Collere, 1004, Vila Isabel,
80320-320 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3013-9267
Fax: 41 3244-7093
E-mail: fundacao@fundacaocostantini.org.br
www.fundacaofcostantini.org.br
Coordenador da COREME:
Sérgio Gustavo Tarbine
Representante dos médicos residentes:
Márcio Moreno Luize

HOSPITAL DE OLHOS DE LONDRINA
Rua Senador Souza Naves, 648-A - Centro
86010-170 - Londrina – PR
Telefone: (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 BOM JESUS
Rua D. Pedro II, 181, Nova Rússia
84053-000 - Ponta Grossa - PR
Telefone e Fax: (42) 3220-5000
e-mail: zanetticons@uol.com.br
www.corpoclinicohbj.med.br
Coordenador da COREME:
Carlos Henrique Ferreira Camargo
Representante dos médicos residentes: a confirmar

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE CURITIBA
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:
Sérgio Fonseca Tarlé
Representante dos médicos residentes: a confirmar

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPR
Rua General Carneiro, 181, Centro
80900- 900 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3360-1839
Fax: (41) 3362-2841
E-mail: gcl@ufprbr
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: (41) 3018-8115
Fax: (41) 3018-8074
Email: direcao@hospitalnovomundo.com.br
Coordenador da COREME:
Nelson Ravaglia de Oliveira
Representante dos médicos residentes:
Guilherme Campos Barroso

HOSPITAL DO TRABALHADOR - FUNPAR
Av.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 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
Representante dos médicos residentes:
Alan Nolla

HOSPITAL E MATERNIDADE SANTA BRÍGIDA
Rua Guilherme Pugsley, 1705, Água Verde
80620-000 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3016-2200
Fax: (41) 3342-5694
Email: residencia@hmsantabrigida.com.br
Coordenador da COREME:
Gleden Teixeira Prates
Representante dos médicos residentes: a confirmar

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: Dr. Abel Esteves Soares
Representante dos médicos residentes: a confirmar

HOSPITAL INFANTIL PEQUENO PRÍNCIPE/
Rua Des. Motta, 1070, Rebouças
80250-060 - Curitiba - PR
Telefones: (41) 3310-1202/1203
Fax: (41) 3225-2291
Email: ensino@hpp.org.br
Coordenador da COREME:
Antonio Ernesto da Silveira
Representante dos médicos residentes:
Cilmara Cristina Kuwahara

HOSPITAL NOSSA SENHORA DAS GRAÇAS
Rua Alcides Munhoz, 433, Mercês
80810-040 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3240-6501
Fax: (41) 3240-6500
Email: secretaria.geral@hnsg.org.br
Coordenador da COREME:
Paulo Cesar Andriguetto
Representante dos médicos residentes:
Juliano Duque Scheffer

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO 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:
Paulo Zelter Grupenmacher
Representante dos médicos residentes: a confirmar

HOSPITAL SÃO VICENTE
Av. Vicente Machado, 401, Centro
80420-010 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3111-3000 / 3111-3009
E-mail: matriz@funef.com.br
Coordenador da COREME:
Carlos Alberto Miguez de Senna Motta
Representante dos médicos residentes: a confirmar

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
Representante dos médicos residentes:
Fernando Martins Piratelo

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 Araujo
Representante dos médicos residentes:
Ediberto Yuzo Ueda

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA
Rua Des. Otávio do Amaral, 337, Bigorrilho
80730-400 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3240-5486
Fax: (41) 3335-7172
E-mail: coremehuec@hotmail.com
Coordenador da COREME:
Jean Alexandre Furtado Correia Francisco
Representante dos médicos residentes:
Hugo Manoel Paz Morales

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DO NORTE DO PR
Avenida Robert Koch, 60
86038-350 - Londrina - PR
Telefone/Fax: (43) 3371-2278
E-mail: residhu@uel.br
www.hu.uel.br/residencia
Coordenador da COREME:
Marcos Cesar Barros de Almeida Camargo
Representante dos médicos residentes:
Carlos Eduardo Duarte

INSTITUTO DO CÂNCER DE LONDRINA
Rua Lucilla Ballalai, 212, Jardim Petrópolis
86015-520 - Londrina - PR
Telefones: (43) 3379-2613
Fax: (43) 3379-2696
E-mail: diretoriaclinicaicl@yahoo.com.br
www.icl-cancer.org.br
Coordenador da COREME:
Cássio José de Abreu
Representante dos médicos residentes: a confirmar

INSTITUTO DE NEUROLOGIA DE CURITIBA (INC)
Rua Jeremias Maciel Perretto, 300 Campo Comprido
81210-310 - Curitiba - PR
Telefone/Fax: (41) 3028-8580
e-mail: inc@inc-neuro.com.br
www.inc-neuro.com.br
Coordenador da COREME:
Ricardo Ramina
Representante dos médicos residentes:
Erasmo Barros da Silva Júnior

HOSPITAL ERASTO GAERTNER
Rua Dr. Ovande do Amaral, 201, 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 MISERICÓRDIA DE MARINGÁ
Rua Santos Dumont, 555, Vila Operária
87050-100 - Maringá - PR
Telefone: (44) 3027-5605
Fax: (44) 3027-5799
E-mail: coreme@santacasamaringa.com.br
Coordenador da COREME:
Cesar Orlando Peralta Bandeira
Representante dos médicos residentes:
Luciano Bornia Ortega

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE PONTA GROSSA
Av. Dr. Francisco Burzio, 774, Centro
84010200 Ponta Grossa - PR
Telefone/Fax: (42) 3026-8000
E-mail: coreme@scmpg.org.br
Coordenador da COREME:
Rafael P. Rocha
Representante dos médicos residentes:
Fabíola Michelin Machado

HOSPITAL REGIONAL DE MARINGÁ
Av. Mandacarú, 1590, 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
Representante dos médicos residentes:
Mário Henrique da Rocha Alves da Silva

CLÍNICA HEIDELBERG
Rua Padre Agostinho, 687, Bigorrilho
80435-050 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3223-2342
Fax: (41) 3223-0080
e-mail: heidelberg@onda.com.br
Coordenador da COREME:
Roberto Ratzke
Representante dos médicos residentes:
Mariana Favaro

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

PUBLICIDADE MÉDICA

A Comissão de Divulgação de Assuntos Médicos (CODAME), do Conselho Regional de Medicina do Paraná, alerta os profissionais médicos para a observância das normas contidas na Resolução CFM n.º 1.701/2003, que normatiza a publicidade médica. A publicidade médica vem evoluindo com o advento de novas tecnologias, terapias e procedimentos colocados à disposição da sociedade, o que também acarreta dificuldades na divulgação sem que ocorra ilícito ético. Deste modo, cabe ao médico a aplicação da Ética Médica em prol da população.

A Medicina não pode ser entendida como comércio, mas sim como meio de proporcionar saúde e bem-estar ao cidadão de forma ética. Assim, a divulgação deve ser efetuada de modo esclarecedor, com finalidade de orientação e evitando-se o sensacionalismo e a autopromoção. O médico e as entidades de saúde têm o direito de efetuar anúncios, mas têm o dever de observar que tais anúncios não venham trazer prejuízo ao colega, à concorrência e, sobretudo, ao paciente.

As restrições envolvem a divulgação de especialidades não registradas no Conselho de Medicina ou de especialidade não reconhecida pelo CFM, bem como material publicitário, veiculado de forma sensacionalista, que contenha fotos apelativas, proposição de planos de parcelamento, atendimento privilegiado e valores de procedimentos ou procedimentos não reconhecidos cientificamente. Em caso de dúvida sobre publicidade médica, o profissional deve consultar a Codame por e-mail (codame@crmpr.org.br) ou pelo telefone (41) 3240-4032.

I Congresso dos Médicos Residentes do Paraná

1º Prêmio CERMEPAR de Temas Livres

O 1.º Prêmio Cermepar de Temas Livres integrou as atividades do I Congresso dos Médicos Residentes do Paraná, realizado nos dias 15 e 16 de maio último em Curitiba, em promoção do Conselho Regional de Medicina do Paraná e com apoio da Comissão Estadual de Residência Médica (Cermepar) e da Associação dos Médicos Residentes do Paraná (Amerepar). Foram cerca de 40 trabalhos inscritos nas duas categorias – clínica e experimental -, sendo que os selecionados foram apresentados no segundo dia de trabalho do congresso. A premiação ocorreu à noite, durante jantar de confraternização em Santa Felicidade.

A comissão julgadora dos trabalhos clínicos foi formada pelo Prof. Miguel Ibraim Abboud Hanna Sobrinho (representando o CRM-PR e que presidiu os trabalhos), Paola Andréa Galbiatti Pedruzzi (Hospital Erasto Gaertner), Hélio Afonso Ghizone Teive (HC/UFPR), Carlos Henrique Ferreira Camargo (Hospital Bom Jesus/Ponta Grossa), Éden Dal Molin (UEL) e Mauro Porcu (UEM). A categoria experimental teve na comissão julgadora Allan Cezar Faria Araújo (Unioeste), que presidiu os trabalhos face a ausência do conselheiro do CRM Zacarias Alves de Souza Filho, Sérgio Luiz Rocha (PUCPR), Luís Carlos Von Bahten (PUCPR e AMP), Ricardo Ribeiro Gama (HUEC) e Alvo Orlando Vizzotto Junior (Hospital Santa Rita/ Maringá).

Conforme fixado no regulamento, o primeiro colocado em cada categoria, além de certificado, recebeu a importância de R$ 1 mil, cabendo R$ 500,00 ao autor do trabalho classificado em segundo lugar de cada categoria. Aos terceiros lugares foi conferido prêmio individual de R$ 300,00. O presidente da Cermepar, Prof. João Carlos Simões, considerou de pleno êxito os eventos, destacando sobretudo a elevada participação de trabalhos no prêmio, apesar de ser a primeira edição. Todos os trabalhos apresentados foram reunidos nos "Anais 2008", editado e distribuído pelo Conselho de Medicina durante o Congresso.

PREMIAÇÃO DOS TRABALHOS CLÍNICOS

1.º Lugar: Liz Ribeiro Wallim (residente em reumatologia do HUEC)
Demais autores: Ana Paula Beckhauser de Campos, Thelma Larocca Skare, Felipe Locatelli e Albino Cassel.
Trabalho: **Soroconversão após imunização com vacina contra gripe em pacientes com Lúpus eritematoso sistêmico.**

2.º Lugar: Osvaldo Antonio Haider Junior (Hospital Universitário Evangélico de Curitiba)
Demais autores: Francisco Gustavo Mendes Ferreira Araújo e Marília Barreto Gameiro Silva.
Trabalho: **Auto-Anticorpos em pacientes expostos à sílica e sem silicose.**

3.º Lugar: Fabiana Petruscke Niyama Mansano (UEL)
Demais autores: Josiane Festti, Cíntia Magalhães Carvalho Grion, Lucienne Tibery Queiroz Cardoso e Claudia Maria Dantas de Maio Carrilho.
Trabalho: **Características e prognósticos de pacientes que necessitam internação prolongada em unidade de terapia intensiva.**

Menção Honrosa: Luisa Moreira Hopker (Hospital de Clínicas da UFPR)
Demais autores: Cristina Yabumoto, Lisandro Sakata, Fernando Pradella, Mariann Yabiku, Diogo Boschini Rodrigues, Viviane Sakata, Ana Tereza Ramos Moreira e Kenji Sakata.
Trabalho: **Distribuição da pressão intra-ocular e razão escavação/disco em 6.083 crianças do Município de Campina Grande do Sul – PR.**

PREMIAÇÃO DOS TRABALHOS EXPERIMENTAIS

1.º Lugar: Alan Nolla (Hospital Angelina Caron)
Demais autores: Carlos Eduardo da Silva, Filipe Carlos Caron, Márcio Barreto, Letícia Carani Delabio e Tânia Mara Schmidt.
Trabalho: **A influência da endotoxemia no reparo cicatricial no estômago de ratos Wistar.**

2.º Lugar: Marja Cristiane Reksidler (Serviço de Oncologia do Hospital Evangélico de Curitiba)
Demais autores: Alexandre Guedes, João Carlos Simões, Ricardo R. Gama, e Jonathan Simões.
Trabalho: **Estudo comparativo da Cistoplastia de aumento utilizando o retalho mioperitoneal do músculo reto anterior do abdômen e retalho de mucosa de íleo terminal.**

3.º Lugar: Flavia Larissa Kaiber (Santa Casa de Ponta Grossa)
Demais autores: Guilherme Winter, Camila Prim, Alexandre Alessi e Dalton Précoma.
Trabalho: Efeito do resveratrol na aterogênese de coelhos submetidos à dieta hipercolesterolêmica – Análise anatomopatológica.

Menção Honrosa: Marcio Barreto (Hospital Angelina Caron)
Demais autores: Carlos Eduardo da Silva, Filipe Carlos Caron, Alan Nolla, Letícia Carani Delabio e Tânia Mara Schmidt.
Trabalho: **Avaliação da Síntese de Colágeno em Anastomoses de Bexiga de Ratos Tratados com a Associação Tacrolimus e Micofenolato-Mofetil.**

Lançamento de livro durante o I Congresso

O lançamento do livro "Câncer: Estadiamento e tratamento" ocorreu na noite de 15 de maio último, na Sede do Conselho Regional de Medicina do Paraná, em Curitiba, fazendo parte das atividades do I Congresso dos Médicos Residentes do Paraná. O editor da obra é o Prof. Dr. João Carlos Simões, titular da cadeira de Oncologia do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná, membro do Serviço de Cancerologia Cirúrgica do Hospital Evangélico de Curitiba e presidente da Comissão Estadual de Residência Médica. Conta com participação, dentre outros especialistas, de Ricardo Ribeiro Gama e Marcus Rivabem Winheski, docentes da Evangélica e integrantes do Serviço de Cancerologia Cirúrgica do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. Direcionado para estudantes, residentes e especialistas em oncologia cirúrgica e clínica, o livro tem mais de 400 páginas e foi editado pela Livraria Marina, especializada em livros didáticos de câncer.
O livro poderá ser adquirido na Livraria do Isidoro, do HC/UFPR ou solicitado por e-mail - livraria.marina@uol.com.br

Reflexão sobre os caminhos da residência médica

O I Congresso dos Médicos Residentes do Paraná foi realizado no auditório do Conselho Regional de Medicina, em Curitiba, nos dias 15 e 16 de maio último. Foram mais de 100 participantes e que puderam acompanhar uma análise crítica e realística da atual situação da residência médico no Brasil e no Paraná. O conferencista convidado para a abertura foi o Prof. Dr. Antonio Carlos Lopes, professor titular da disciplina de Clínica Médica do Departamento de Medicina da Unifesp, presidente da Sociedade Brasileira de Clínica Médica e que durante quatro anos esteve à frente da Secretaria Executiva da Comissão Nacional de Residência Médica (CNRM). Ele abordou o tema "A residência médica no Brasil".
Mesa-redonda sobre "Atualizações na residência médica" teve as participações de José Hiran da Silva Gallo e José Luiz Bonamigo Filho,membros da Comissão de Integração do Médico Jovem do CFM; Renato Passini, professor da Unicamp e integrante da CNRM; Paulo Amaral, presidente da Associação Nacional dos Médicos Residentes; e Hugo Paz Morales, presidente da Associação dos Médicos Residentes do Paraná.
A promoção foi do CRM-PR, com apoio da Cermepar e Amerepar, tendo a coordenação do Prof. João Carlos Simões.

Memória do I Congresso dos Médicos Residentes do Paraná

O Prof. Dr. Antonio Carlos Lopes, presidente da Sociedade Brasileira de Clínica Médica e ex-secretário Executivo da Comissão Nacional de Residência Médica, foi o conferencista do I Congresso e traçou um diagnóstico realístico da formação médica e da residência no País.

Renato Passini, Professor Doutor da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) e representante da Associação Médica Brasileira na Comissão Estadual de Residência Médica, criticou a abertura indiscriminada de escolas médicas e ausência de política pública para fixação do médico nos centros menores.

Paulo Amaral, presidente da Associação Nacional dos Médicos Residentes (ANMR), lembrou os 40 anos de luta da entidade e lamentou a situação atual que envolve a residência, citando a evasão dos médicos da finalidade formadora para buscar alternativas financeiras de sobrevivência.

José Luiz Bonamigo Filho, da Comissão de Integração do Médico Jovem do CFM e membro da Comissão Nacional de Residência Médica, declarou-se contrário à abertura de novas vagas em residência para minimizar o problema de excesso de médicos sem condições de ocupá-las.

Prof. João Carlos Simões, coordenador do Congresso e do Prêmio; Allan Faria Araújo, vice-presidente da COREME e coordenador da Residência da Unioeste e da Comissão Julgadora; Márcio Barreto que recebeu Menção Honrosa na categoria Experimental e Hugo Paz Morales, presidente da Associação dos Médicos Residentes do Paraná.

José Hiran da Silva Gallo, conselheiro e membro da Comissão de Integração do Médico Jovem do CFM, diz que à sociedade interessa médicos éticos.

Liz Ribeiro Wallim, residente de Reumatologia do HUEC, premiada em 1º lugar na categoria Trabalhos Clínicos.

Marja Cristiane Reksidler, Residente do Serviço de Oncologia do HUEC, premiada em 2º lugar na categoria Experimental.

Fabiana Niyama Mansano, da UEL, teve seu trabalho clínico premiado em terceiro lugar.

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

Volume 10 Nº 2 ABR/JUN 2008

CONTEÚDO / CONTENT

INSTRUÇÃO AOS AUTORES / AUTHORS INSTRUCTION 47

EDITORIAL / EDITORIAL

I CONGRESSO DOS MÉDICOS RESIDENTES DO PARANÁ E O
I PRÊMIO CERMEPAR DE TEMAS LIVRES
Ith Medical Residents Congress from Paraná and Ith Cermepar Premium
João Carlos Simões 48

CULTURA MÉDICA PÓS-GRADUADA - EDUCAÇÃO CONTÍNUA
Post graduate medical culture - continuing education
Alcino Lázaro da Silva 49

CURSOS DE MEDICINA - ENADE 2007
Medicine's Courses: ENADE 2007
Antonio Celso Nunes Nassif 53

ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA AUTOSSÔMICA DOMINANTE. ESTUDO RETROSPECTIVO DE 132 CASOS
Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. Retrospective Study of 132 cases
Luis Alberto Batista Peres, Hi Kyung Ann, Maurício T. A Camargo, Noris R. S. Rohde,
Vanessa F. M. Uscocovich, Éder Quevedo, Érico Furusho Pacheco, Ideraldo Campagnolo, Junior, Ricardo de Ávila Carpejani
e Walter Yudi Furuta 54

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DIETÉTICA DE UMA RAÇÃO À BASE DE MIX DE FIBRAS
SOBRE A GLICEMIA E O PERFIL METABÓLICO DE LIPÍDIOS EM RATOS WISTAR
Dietetic Influence of Fiber Mix Rich Feed ond Glycemia and Lipid profile in Wistar Rats, Gilberto Simeone Henriques, Nicole
Titze Scorsin, Ana Lígia Omatti Cassim, Maria Lúcia Ferreira Simeone 58

COMPARAÇÃO DA ANALGESIA DOS BLOQUEIOS INTERPLEURAL E PERIDURAL, COM USO DE MORFINA, CLONIDINA
E ROPIVACAINA, NO PÓS-OPERATÓRIO DE INTERVENÇÃO CIRÚRGICA DE ABDOME SUPERIOR
A comparison of interpleural and epidural blocks analgesia using morphine, clonidine and ropivacaine in the upper abdominal
surgery postoperative
Taylor Brandão Schnaider, Antônio Mauro Vieira, Adriana Moreira Tiburzio, Antônio Carlos Aguiar Brandão 67

ARTIGO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

A IMPORTÂNCIA DA CIRURGIA EXPERIMENTAL NA FORMAÇÃO DO CIRURGIÃO
The importance of experimental surgery for training the surgeon
Saul Goldenberg 73

RELATO DE CASO / CASE REPORT

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM MEMBRO SUPERIOR SECUNDÁRIA APÓS IMPLANTE DE CATETER
Upper extremity deep venous thrombosis after catheter implantation
Danilo da Fonseca Reis Silva, Luísa Abero Valle, Paulo Vinicius Gomes de Oliveira, Priscila Resende Santana,
Fernando Antônio Costa Anunciação 76

VASCULITE PRIMÁRIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL
Isolated Central nervous System Vasculitis
Liz Vallin, Ana Paula Beckhauser, Leonardo Schmidt, Thelma L Skare 80

SEROSITE COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO. RELATO DE CASO
Serositis as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus: Case Report.
Luis Alberto Batista Peres, José Roberto Leonel Ferreira, Mariana Damian Mizerkowski 83

HISTÓRIA DA MEDICINA / HISTORY OF MEDICINE

Ehrenfried Othmar Wittig 86

CARTAS AO EDITOR / LETTERS TO THE EDITOR 87

CERMEPAR / COREMES do Paraná / CERMEPAR / COREMES OF PARANÁ

Instituições com residência médica no Paraná – Sistema CNRM/MEC 88

Endereço para devolução
Rua Victório Viezzer 84
80810-340 Curitiba - PR

CRMPR
CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO PARANÁ

CERMEPAR