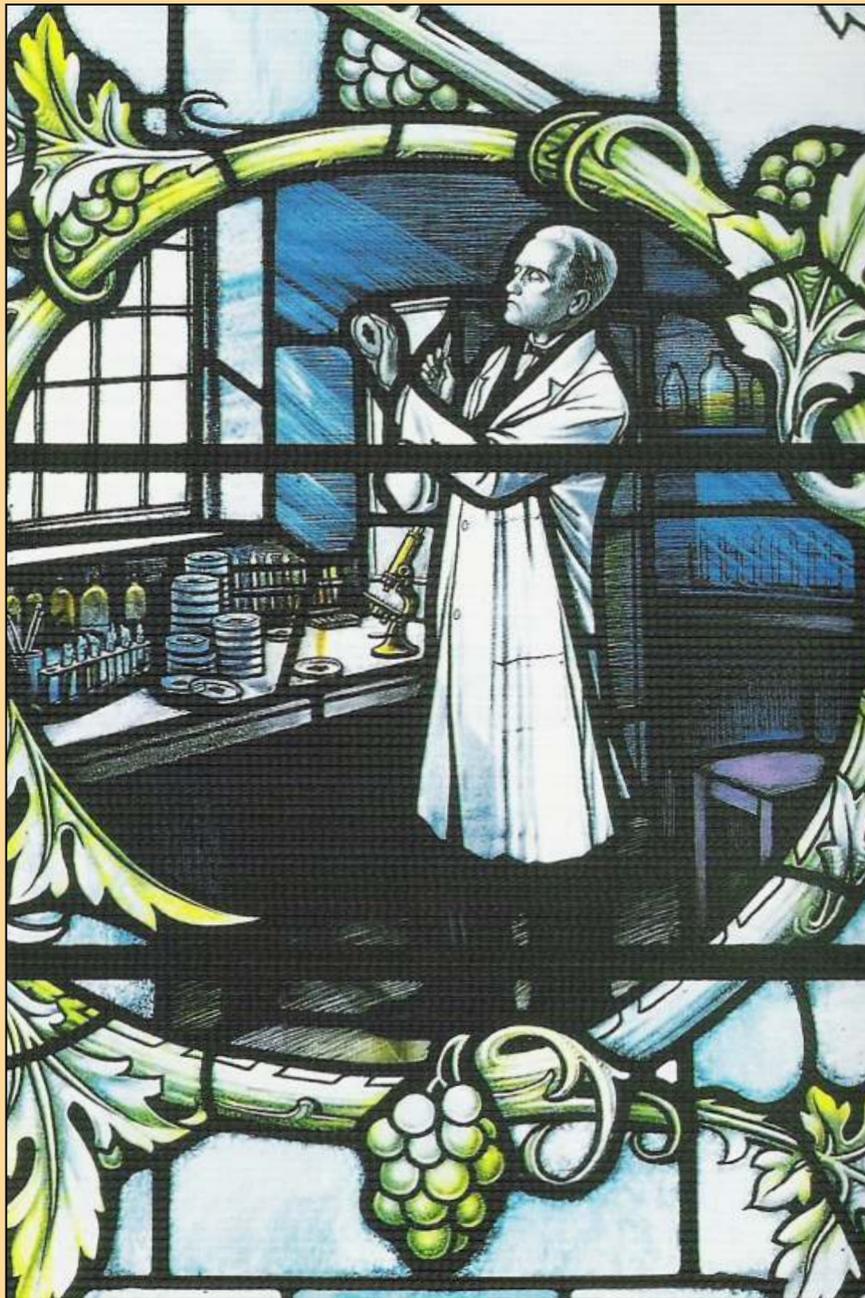


Revista do Médico **RESIDENTE**

ISSN 1679-6209

REV MED RES Vol. 12 nº 1 p. 1-60 Janeiro / Março 2010



Revista do Médico **RESIDENTE**

Conselho Regional de Medicina do Paraná
Diretoria outubro de 2008 a maio de 2010

Miguel Ibrahim Abboud Hanna Sobrinho
Presidente

Carlos Roberto Goytacaz Rocha
Vice-Presidente

Marília Cristina Milano Campos
Secretária-Geral

José Clemente Linhares
1.º Secretário

Sérgio Maciel Molteni
2.º Secretário

Roseni Teresinha Florencio
1.ª Tesoureira

Lutero Marques de Oliveira
2.º Tesoureiro

Alexandre Gustavo Bley
Corregedor-Geral

Raquele Rotta Burkiewicz
1.ª Corregedora

Alceu Fontana Pacheco Júnior
2.º Corregedor

Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná
(CERMEPAR) 2009 - 2011

Adriano Keijiro Maeda
(Hospital Cajuru - Curitiba)

Presidente

Paola Andrea Galbiatti Pedrucci
(Hospital Erasto Gaertner - Curitiba)

Vice-Presidente

Allan Cezar Faria Araujo
(UNIOESTE - Cascavel)

1.º Secretário

Alvo Orlando Vizzotto Junior
(Hospital Santa Rita - Maringá)

2.º Secretário

Claudio Wiens
(Hospital Santa Brígida - Curitiba)

Tesoureiro

Angelo Luiz Tesser
(Hospital de Clínicas da UFPR - Curitiba)

Diretor Científico-Cultural

Conselho Fiscal:

Luiz Salim Emed,
Jean Alexandre Furtado Correia Francisco
João Carlos Simões

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

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. 12, n.1
(jan./mar. 2010). - Curitiba: CRMPR, 1999-
p. 1-60 : il., 28cm

Trimestral
ISSN 1679-6209

1. Medicina. I. Título.

CDD 610
CDU 61



Vitrais da Igreja de St. James de Paddington, Londres, representando Alexander Fleming trabalhando em seu laboratório, perto do Hospital de Santa Maria, onde descobriu a penicilina, em 1928.

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

Volume 12 Nº 1 JAN/MAR 2010

Sumário

ISSN 1679-6209

INSTRUÇÕES AOS AUTORES / AUTHORS INSTRUCTIONS 3

EDITORIAL / EDITORIAL

VITA BREVIS, ARS LONGA

Vita brevis, ars longa

João Carlos Simões 4

PODEM EXPULSAR, SEM CRITÉRIOS, UM RESIDENTE DO PROGRAMA

DE RESIDÊNCIA MÉDICA?

Without judgment, is possible to exclude a resident from medical residence program?

Níveo Lemos Moreira Júnior 5

CLASSIFICAÇÃO DOS PERIÓDICOS NO SISTEMA QUALIS DA CAPES

– A MUDANÇA DOS CRITÉRIOS É URGENTE!

Capes System Qualis of Journal Classification - changes of judgment is urgent! 7

ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DO CIMENTO PORTLAND COMUM E DO CIMENTO PORTLAND BRANCO NÃO ESTRUTURAL INCLUÍDOS NA CALVÁRIA DE RATOS

Microscopic Evaluation of Common Portland Cement Portland Cement and White not structural in calvaria of rats

Fabiano Geronasso Simões, Reinaldo de Brito e Dias, Flares Baratto Filho

e José Carlos Mesquita Carvalho 10

ANÁLISE DO EFEITO PREBIÓTICO DA FARINHA DE FRUTA-PÃO (*Artocarpus incisa*)

SOBRE A MICROBIOTA INTESTINAL DE RATOS WISTAR

*Analysis of breadfruit (*Artocarpus incisa*) prebiotic effect on gut flora of wistar rats*

Simone Cardoso Lisboa Pereira, Márcia Regina Pereira Monteiro, Gilberto Simeone Henriques,

Morgana Margotto Pavesi e Flávia Nunes Amorim 22

RETALHO DIAFRAGMÁTICO EM SUTURA ESOFAGIANA:

ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES

Diaphragmatic flap in esophageal suture: experimental study in dogs

João Carlos Simões, Ricardo Ribeiro Gama, Eurico Cleto Ribeiro de Campos, Fábio Fin e Jonathan Simões 31

ARTIGO DE REVISÃO / REVIEW ARTICLE

PRESERVAÇÃO DA FERTILIDADE EM PACIENTES PORTADORAS

DE NEOPLASIAS MALIGNAS

Fertility preservation in patients with malignant neoplasms.

Letícia Guitti Moraes 35

RELATO DE CASO / CASE REPORT

SÍNDROME DE FAHR. RELATO DE CASO

FAHR's Syndrome. Case Report.

Arthur Francisco Neto, Guilherme P. Cesar Costa e Thelma L Skare 45

EXPRESSÕES MÉDICAS / FALHAS E ACERTOS

Medical expression: failures and hits

Simônides Bacelar, Carmem Cecília Galvão, Elaine Alves, Paulo Tubino 50

CERMEPAR - COREMES DO PARANÁ / CERMEPAR / COREMES OF PARANÁ

Instituições com residência médica no Paraná - Sistema CNRM/MEC 57

ÍNDICE DE ASSUNTOS DO VOLUME 11/2009 / Subject index for volume 11/2009 59

ÍNDICE DE AUTORES DO VOLUME 11/2009 / Author index for volume 11/2009 60

MUSEU DE HISTÓRIA DA MEDICINA / MEDICINE HISTORY MUSEUM

History Museum of Medicine

Ehrenfried Othmar Wittig 3ª Capa

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)
Carlos Vital Tavares Correa Lima (CFM)	Recife	(PE)
Zacarias Alves de Souza Filho (CRM-PR)	Curitiba	(PR)

Conselho Editorial

Ademar Lopes (Hosp. AC Camargo)	São Paulo	(SP)	Fábio Biscegli Jatene (USP)	São Paulo	(SP)
Allan Cezar Faria Araújo (UNIOESTE)	Cascavel	(PR)	Marcos Desidério Ricci (USP)	São Paulo	(SP)
Andy Petroainu (UFMG)	Belo Horizonte	(MG)	Marcus Vinicius Henriques Brito (UEPA)	Belém	(PA)
Antonio Carlos Lopes (UNIFESP)	São Paulo	(SP)	Maria do Patrocínio Tenório Nunes(USP)	São Paulo	(SP)
Antonio Nocchi Kalil (Santa Casa)	Porto Alegre	(RS)	Miguel Ibraim A. Hanna Sobrinho (UFPR)	Curitiba	(PR)
Armando d'Acampora (UFSC)	Florianópolis	(SC)	Nicolau Kruehl (UFSC)	Florianópolis	(SC)
Carlos Edmundo Rodrigues Fontes (UEM)	Maringá	(PR)	Olavo Franco Ferreira Filho (UEL)	Londrina	(PR)
Carlos Teixeira Brandt (UFPE)	Recife	(PE)	Orlando Martins Torres (UFMA)	São Luís	(MA)
Ivan Tramujas da Costa e Silva (UFAM)	Manaus	(AM)	Reginaldo Ceneviva (USP)	Ribeirão Preto	(SP)
Ivo Pitanguy (UFRI)	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)
Luiz Alberto Sobral Vieira Jr(HUCAMoraes – UFES)	Vitória	(ES)			

Conselho de Revisores

Antonio Sérgio Brenner (UFPR)	Curitiba	(PR)	Marcelo Thiele (UNICAMP)	Campinas	(SP)
César Alfredo Pusch Kubiak (UNICENP)	Curitiba	(PR)	Mário Jorge Jucá (Hospital Universitário UFAL)	Maceió	(AL)
Elias Kallás (UNIVAS)	Pouso Alegre	(MG)	Martha Helena Zappalá Borges (Hospital de Base)	Brasília	(DF)
Flávio Daniel Tomasich (UFPR)	Curitiba	(PR)	Neila Falcone da Silva Bomfim (HU Adriano Jorge)	Manaus	(AM)
Gilmar Amorim de Sousa (HC da UFRN)	Natal	(RN)	Nilton Ghiotti de Siqueira (UFAC)	Rio Branco	(AC)
Gustavo Cardoso Guimarães (Hosp. AC Camargo)	São Paulo	(SP)	Orlando Costa e Silva Jr (FMRP)	Ribeirão Preto	(SP)
Hamilton Petry de Souza (PUC)	Porto Alegre	(RS)	Paola Andrea G. Pedruzzi (Hosp. Erasto Gaertner)	Curitiba	(PR)
Hélio Moreira Júnior (UFG)	Goiânia	(GO)	Paulo Kotze (PUC)	Curitiba	(PR)
Hémerson Paul Vieira Marques (Hosp. Mater Dei)	Belo Horizonte	(MG)	Paulo Roberto Dutra Leão (HUJM)	Cuiabá	(MT)
Humberto Oliveira Serra (HUUFMA)	São Luís	(MA)	Ricardo Antônio Rosado Maia (UFPB)	João Pessoa	(PB)
Ione Maria Ribeiro Soares Lopes (UFPR)	Teresina	(PI)	Ricardo Lemos (UNIVILE)	Joinville	(SC)
Joel Takashi Totsugui (PUC)	Curitiba	(PR)	Ricardo Ribeiro Gama (FEPAR)	Curitiba	(PR)
José Eduardo Aguilar do Nascimento (UFMT)	Cuiabá	(MT)	Robson Freitas de Moura (Escola Baiana de Medicina)	Salvador	(BA)
José Ivan Albuquerque Aguiar (HU M.A. Pedrossian)	UFMS) C. Grande	(MS)	Rogério Saad Hossne (UNESP)	Botucatu	(SP)
Jurandir Marcondes Ribas Filho (FEPAR)	Curitiba	(PR)	Salustiano Gomes de Pinho Pessoa (UFC)	Fortaleza	(CE)
Juarez Antonio de Souza (Hospital Materno Infantil)	Goiânia	(GO)	Simone Maria de Oliveira (UFSE)	Aracaju	(SE)
Luiz Alberto Batista Peres (UNIOESTE)	Cascavel	(PR)	Simôndes Bacelar (UNB)	Brasília	(DF)
Luiz Carlos Von Bahten (PUC)	Curitiba	(PR)	Thelma Larocca Skare (FEPAR)	Curitiba	(PR)
Luiz Paulo Kowalski (Hosp. AC Camargo)	São Paulo	(SP)	Valdecira Lilio de Lucena (FCM)	Recife	(PE)
Manoel R. M. Trindade (UFRGS)	Porto Alegre	(RS)			

Revisão Língua Inglesa

Roberto Smolka

Normalização Bibliográfica

Maria Isabel Schiavon Kinasz (CRB9-626)

Gisele T. Liegel Glock (CRB9-1178)

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

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Authors Instructions

ISSN 1679-6209

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

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

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

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Os originais devem ser apresentados em papel e em meio reversível, 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

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 de Revisores 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: Módona 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>

VITA BREVIS, ARS LONGA

*Veta brevis, ars longa*João Carlos Simões¹

***“Prometo que, ao exercer a arte de curar,
mostrar-me-ei sempre fiel aos preceitos
da honestidade, da caridade e da ciência”.***
(Hipócrates, 460 a.C.)

Lá estava ele jogado sobre o chão da calçada.
Sua cabeça pousava sobre o vômito malcheiroso e com sangue.
As pessoas apressadas passavam, olhavam e não paravam.
Algumas, repugnadas, levavam a mão a boca.
As mães puxavam as crianças curiosas, dizendo que era um bêbado doente e vagabundo.
Finalmente, foi levado pela ambulância para o hospital.
Entrou pela emergência.
Os médicos residentes fizeram o primeiro atendimento.
Ele cheirava mal. “É um alcoólatra, com certeza” – falou o Residente.
Não tinha documentos. Nem amigos, Nem família.
Olhavam-no e começaram a tirar suas roupas sujas e puídas para fazer o exame físico completo e verificar seus dados vitais.
Estava em coma. O abdome globoso. “*Caput medusae*”. Fígado grande e ascite.
Respirava com dificuldade. Puncionaram uma veia e colocaram uma solução glicosada.
Enfermeiras dedicadas limpavam-no com toalhas úmidas e sabão.
Colheram sangue para exames e ali foi deixado, em cima da maca, num canto, cobrindo-o com o cobertor.
Não havia mais vagas para internamento nos leitos do hospital público. Na UTI nem pensar.
Os médicos residentes preencheram uma ficha do SUS onde não tinha nome, nem idade, nem endereço.
E foram atender outros pacientes graves que chegavam, como chegam todas as horas e todos os dias.
Depois de algumas horas ele morreu, sem alarde, de mansinho...
Morreu da mesma maneira como viveu.
Sem ocupar espaço, sem preocupar as pessoas. Sem incomodar ninguém.
Ali ficou esquecido de todos agora, como sempre fora na vida.
Esquecido pela sociedade, pelo sistema, pelo governo.
Agora não pertencia à nova ordem social e global.
Não seria notícia de obituário de nenhum jornal.
Ninguém sentiria falta dele.
Nem os companheiros de becos e esquinas frias.
Melhor serviria para alguma escola de medicina, onde, talvez, um aluno vocacional começasse a estudar anatomia naquele corpo e se sensibilizasse com a brevidade e fragilidade da vida e com o sofrimento humano, para depois, como médico residente, cumprir o eterno juramento hipocrático.

1 - Editor Científico da Revista do Médico Residente

PODEM EXPULSAR, SEM CRITÉRIOS, UM RESIDENTE DO PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA?

Without judgment, is possible to exclude a resident from medical residence program?

Nivio Lemos Moreira Junior¹

A atual diretoria executiva, eleita no 43.º Congresso Nacional de Médicos Residentes em Manaus, tem como princípios a defesa intransigente do médico residente e o estímulo à organização de associações hospitalares e estaduais. Muitas vezes só se consegue evitar punições arbitrárias devido ao papel da Associação dos Médicos Residentes perante as Comissões de Residência Médica. Mas o que fala a lei sobre a punição aos médicos residentes?

Leis e resoluções - critérios para expulsar residentes, suspender ou punir:

1 – A exclusão de todo e qualquer médico integrante de Programa de Residência Médica (PRM) desenvolvido no País somente pode ser levada a efeito uma vez observadas as disposições normativas fixadas pela Comissão Nacional de Residência Médica (CNRM). Nesse sentido, e no uso da função disciplinadora e fiscalizadora da residência médica que lhe é afeta, a CNRM estabeleceu, no art. 15 da Resolução CNRM n.º 02/2006, que: “Art. 15 O não-cumprimento do disposto no art. 14 desta Resolução será motivo de desligamento do Médico Residente do programa.”

Por sua vez, o art. 14 dispõe que: “A promoção do Médico Residente para o ano seguinte, bem como a obtenção do certificado de conclusão do programa, dependem de: a) cumprimento integral da carga horária do Programa; b) aprovação obtida por meio do valor médio dos resultados das avaliações realizadas durante o ano, com nota mínima definida no Regimento Interno da Comissão de Residência Médica da Instituição.”

Por conseguinte, não há hipótese de exclusão do médico residente fora do contexto dos artigos 14 e 15 da Resolução CNRM n.º 02/2006 (não-cumprimento da carga horária e não aprovação nas avaliações da instituição), pena de nulidade do ato assim praticado e, conforme o caso, direito à reintegração do profissional, com pagamento das bolsas eventualmente não percebidas no período de afastamento.

2 – Quanto às avaliações a serem realizadas pelo residente, referidas no art. 14, alínea ‘b’, acima transcrito, a Resolução n.º 02/2005 prevê no art. 23, alínea ‘h’, que: “Art. 23 Para que possa ser credenciado, o Programa de Residência Médica deverá reger-se por regulamento próprio, onde estejam previstos: h) A forma de avaliação dos conhecimentos e das habilidades adquiridas pelo residente; os mecanismos de supervisão permanente do desempenho do residente; e os critérios para outorga do Certificado de Residência Médica de acordo com as normas vigentes.”

No mínimo, o regulamento deverá compreender os elementos descritos no art. 13, da Resolução CNRM n.º 02/2006, abaixo descritos: “Art. 13. Na avaliação periódica do Médico Residente serão utilizadas as modalidades de prova escrita, oral, prática ou de desempenho por escala de atitudes, que incluam atributos tais como: comportamento ético, relacionamento com a equipe de saúde e com o paciente, interesse pelas atividades e outros a critério da COREME da Instituição. Parágrafo 1º: A frequência mínima das avaliações será trimestral. Parágrafo 2º: A critério da instituição poderá ser exigida monografia e/ou apresentação ou publicação de artigo científico ao final do treinamento. Parágrafo 3º: Os critérios e os resultados de cada avaliação deverão ser do conhecimento do Médico Residente.”

Como pode se perceber, são elementos que, por vezes, têm nítido caráter subjetivo (“relacionamento com a equipe e com o paciente”; “interesse pelas atividades”; “outros elementos a critério da COREME...”). De qualquer modo, devem estar todos bem destacados pela instituição, permitindo ao residente deles conhecer e bem dar o devido cumprimento.

3 – Quanto a um eventual desligamento do PRM, este somente pode ocorrer validamente caso operado

1 - Médico especialista em Cirurgia Geral, Residente do Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital Cristo Redentor, Presidente da Associação dos Médicos Residentes do Rio Grande do Sul (Amerers) e Presidente da Associação Nacional dos Médicos Residentes.

no âmbito de uma assembleia extraordinária da COREME, especialmente convocada para esse fim (princípio da publicidade dos atos da administração pública, extensivo às atividades da COREME por sua subordinação hierárquica à CNRM e ao MEC), e desde que observado: a) o devido processo legal (cujas regras devem estar descritas no Regimento da COREME ou no regulamento do PRM) e; b) o direito constitucional à ampla defesa e ao contraditório. As instituições, na prática, tornam o afastamento de residentes pouco factível, pois a carga horária é via de regra superada e não costumam fazer, na sua maioria, avaliações de residentes nos moldes necessários.

Os médicos residentes precisam de uma Associação de Médicos Residentes?

Essa é uma pergunta intrigante. Pelo novo Código Civil, Associação é uma entidade de direito privado, dotada de personalidade jurídica e caracterizada pelo agrupamento de pessoas para a realização e consecução de objetivos e ideais comuns, sem finalidade lucrativa. Ou seja, o seu perfil jurídico é de **organização** e **representação** dos objetivos em comum dos indivíduos, no nosso caso dos médicos residentes. Atualmente temos as associações hospitalares, associações estaduais e a Associação Nacional dos Médicos Residentes (ANMR). Entre as atribuições das associações, estão: a representação perante COREME, a CEREM (Comissão Estadual de Residência Médica) e CNRM (Comissão Nacional de Residência Médica). Por exemplo, se um residente tem um problema disciplinar, esse caso é enviado à COREME e ele vai ser avaliado nesse âmbito. Se há algum problema estrutural, como falta de dormitórios, e a COREME não consegue resolver, isso será encaminhado para a CEREM. Se o problema não for resolvido, ou for muito grave, será encaminhado para a CNRM.

Médicos Residentes, somente juntos podemos ter a força suficiente para lutar pela melhoria da remuneração da bolsa dos médicos residentes e defesa da formação médica com qualidade. Busque mais informações no site: www.anmr.org e saiba sobre os seus direitos e as atividades dos seus representantes e como juntar-se ao nosso movimento.

CLASSIFICAÇÃO DOS PERIÓDICOS NO SISTEMA QUALIS DA CAPES – A MUDANÇA DOS CRITÉRIOS É URGENTE!

Capes System Qualis of Journal Classification - changes of judgment is urgent!

A Associação Médica Brasileira (AMB) preocupada com o futuro das publicações científicas brasileiras, depois da divulgação dos novos critérios QUALIS da CAPES, organizou uma série de encontros em sua sede em São Paulo. Os Editores das principais revistas médicas do país, diretores da ABEC (Associação Brasileira de Editores Científicos) e os coordenadores das áreas de Medicina II e Medicina III da CAPES trocaram informações e, acima de tudo, elaboraram propostas para aprimorar o processo de avaliação dos periódicos científicos brasileiros pelo novo sistema QUALIS da CAPES. A produção científica classificada pelo QUALIS constituirá um dos itens principais da avaliação dos programas de pós-graduação no último triênio. Considerando que a principal fonte de artigos científicos para as revistas brasileiras são provenientes dos programas de pós-graduação vinculados à CAPES, era muito importante afinar o discurso e garantir uma linguagem comum para todas as partes envolvidas. Do lado dos Editores há receio de que os novos critérios da CAPES possam criar uma subclasse de periódicos baseado exclusivamente no Fator de Impacto ISI. O critério anterior indicava, como ponto de corte, fator de impacto igual a 1.

Recentemente, algumas revistas brasileiras conseguiram, com enormes esforços, atingir este patamar. Entretanto, os novos critérios além de considerarem apenas o fator de impacto, estabeleceram pontos de corte bem mais elevados. Adotando-se esta medida, as revistas brasileiras passariam a ser preteridas pelos orientadores e alunos de pós-graduação – os grandes produtores da ciência brasileira criando-se assim um círculo vicioso ao qual seria difícil a sobrevivência dos nossos periódicos.

Pelo lado da CAPES, falou o Professor João Pereira Leite, que além de coordenador da área de Medicina II, é também o atual representante da área de saúde no CTC - Conselho Técnico Científico - órgão máximo da CAPES. Este, durante uma de nossas reuniões, fez detalhada explanação sobre os critérios adotados nos triênios anteriores e o impacto dos mesmos sobre os Programas de pós-graduação do Brasil. Explicou ainda que, frente à evidente melhoria do nível dos programas era preciso elevar o ponto de corte ou de separação para melhor discriminá-los e estratificá-los qualitativamente. A partir dos dados provenientes dos programas - colhidos pelo sistema coleta CAPES - foi observado que muitos tinham mais de 50% - alguns mais de 80% de sua produção científica publicada em periódicos dos estratos mais elevados. A CAPES por sua vez decidiu pela criação de um número maior de estratos para poder reclassificar os periódicos. Foi proposta uma escala decrescente segundo o valor do fator de impacto: A1, A2, B1, B2, B3, B4, B5 e C. Além disso, criou um fator de equivalência segundo o qual, a soma de publicações em revistas de estratos inferiores seria equivalente a um número menor de publicações dos estratos superiores. Assim, por exemplo, para uma determinada área, 2 artigos B1 equivaleriam a 1,2 artigo A1; 1 artigo B1 + 1 artigo A2 equivaleriam a 1,4 artigo A1; 3 artigos B2 equivaleriam a 1,2 A1.

Segundo o professor João Leite “Essa equivalência beneficiaria as revistas com diferentes níveis de qualificação”. O professor Leite informou ainda que a nova classificação foi elaborada com base na mediana do fator de impacto das revistas, obtidas junto ao Journal Citation Reports (JCR) e calculados anualmente pelo ISI Web of Knowledge. Para o cálculo da mediana foi elaborada uma lista das revistas em que cada área da CAPES publica. De posse desta lista, bem como dos respectivos fatores de impacto, foi calculada a mediana para cada área e construída a nova estratificação que varia entre A1, A2, B1 até B5 e C.

Os Editores contrargumentaram o professor Leite lembrando que a característica trienal do processo de avaliação CAPES conferiria um relativo descompasso para a reclassificação dos periódicos, a saber: várias revistas brasileiras terão seu fator de impacto aumentado ou publicado pela primeira vez ao longo de 2010, em especial as que acabaram de entrar para o ISI. Além disso, teriam que esperar três anos para mudar de categoria dentro do novo QUALIS !

Outro questionamento dos Editores diz respeito à escolha do fator de impacto publicado pelo Journal Citation Reports (JCR) como ÚNICO e universal índice para aferição da qualidade dos periódicos. É grande o desvio padrão dos valores dos fatores de impacto das revistas. Certamente por isso a CAPES utilizou a mediana destes índices para analisar o comportamento da produção dos Programas de pós-graduação. De fato, segundo este critério, algumas especialidades médicas como as cirúrgicas, têm suas melhores revistas com fator de impacto mais baixo, o que poderia implicar num viés que lhes seria extremamente desfavorável. Os dois lados concordaram que a valorização dos periódicos brasileiros é importante para o crescimento e desenvolvimento científico nacional. Para garantir e estimular este círculo virtuoso é preciso, entre outros, estimular e fomentar a citação de artigos de autores nacionais, intensificar os esforços de Editores, revisores e autores dos periódicos para aumentar a qualidade dos artigos e, por outro lado, obter maior apoio dos órgãos governamentais, principalmente da CAPES e do CNPq, no que diz

respeito, respectivamente, a administração de recursos financeiros e a estratificação qualitativa.

Os resultados destas discussões foram apresentados em diversos encontros de Editores, coordenadores de Programas de pós-graduação e pesquisadores sendo complementados por novas sugestões. Que estas ideias, abaixo descritas, sirvam de conclusão para este editorial e que representem, ao mesmo tempo, uma ferramenta importante para a mudança dos critérios de classificação dos periódicos no sistema QUALIS da CAPES por parte dos organismos responsáveis. As propostas são as seguintes:

- A análise qualitativa dos periódicos brasileiros deve ser reavaliada e não envolver somente o Fator de Impacto publicado pelo *Journal Citation Reports* (JCR);
- Devem ser consideradas e respeitadas as particularidades de cada área de interesse ou de cada especialidade;
- O parque editorial brasileiro, diferente do restante do mundo que é mantido basicamente pela iniciativa privada, é mantido à custa de Universidades públicas e privadas e associações científicas de classe;
- Os periódicos brasileiros necessitam de maior apoio e incentivo, que poderão vir na forma de: Bolsa para Editores, apoio financeiro à publicação, maior visibilidade para os periódicos nacionais no exterior, critérios mais objetivos e abrangentes para classificação qualitativa, e apoio diferenciado e correspondente ao desempenho de cada revista;
- Apoio à internacionalização dos periódicos científicos por meio de suporte para profissionalização do processo editorial e divulgação das revistas em outros países;
- Atualização contínua da classificação dos periódicos junto ao novo QUALIS sem precisar esperar pelo prazo da avaliação trienal;
- Participação de representantes de classe (ABEC, AMB, entre outros) no processo decisório junto ao sistema QUALIS da CAPES;
- Estímulo vigoroso à citação diretamente na fonte que são os programas de pós-graduação (por exemplo, determinando que Programas de PG notas 6 e 7, além de deverem obrigatoriamente ter uma porcentagem de publicações em revista de alto impacto, devam ter também cotas percentuais de publicações em periódicos nacionais. Com isto estarão contemplados os dois extremos da produção científica pois os jovens e futuros pesquisadores iniciam sua carreira publicando em periódicos nacionais sob orientação de pesquisadores experientes.

Por fim, para corroborar todas estas ações e preocupada com o desenrolar das repercussões do novo QUALIS da CAPES e outras avaliações de periódicos, a ABEC (Associação Brasileira dos Editores Científicos) dedicou em seu último Encontro Nacional de Editores Científicos, realizado em novembro de 2009, três dias ao Fórum de áreas. Neste, representantes da CAPES e Editores de todas as áreas do conhecimento científico discutiram longamente o assunto e ao final propuseram as Diretrizes do Fórum de Áreas do XII Encontro Nacional dos Editores Científicos – 2009, que será oportunamente enviado a todas as agências brasileiras de fomento, e que deverá ocorrer periodicamente, pois, o processo é contínuo.

Assinam este Editorial:

Adagmar Andriolo	Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial
Aécio Flávio Meireles Souza	Revista GED
Alberto Queiroz Farias	Revista Arquivos de Gastroenterologia
Alfredo José Afonso Barbosa	Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial
Antonio Spina França Netto	Revista ARQUIVOS DE NEURO-PSIQUIATRIA
Arnaldo José Hernandez	Revista Brasileira de Medicina do Esporte
Aroldo F. Camargos	Revista Femina
Benedito Barraviera	Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases
Bogdana Victoria Kadunc	Surgical & Cosmetic Dermatology da Soc. Brasileira de Dermatologia
Bruno Caramelli	Revista da Associação Médica Brasileira
Carlos Eduardo Aguilera Campos	Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade
Carlos Brites	Brazilian Journal of Infectious Diseases
Dejair Caitano do Nascimento	Hansenologia Internationalis
Domingo M. Braile	Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular
Dov Charles Goldenberg	Revista Brasileira de Cirurgia Plástica
Edmund Chada Baracat	Revista da Associação Médica Brasileira

Edna T Kimura	Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia
Edson Marchiori	Revista Radiologia Brasileira
Eduardo de Paula Vieira	Revista Brasileira de Coloproctologia
Eros Antônio de Almeida	Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica
Geraldo Pereira Jotz	Revista Brasileira de Cirurgia Cabeça e Pescoço
Gilberto Camanho	Revista Brasileira de Ortopedia
Gilberto Friedman	Revista Brasileira de Terapia Intensiva
Giovanni Guido Cerri	Radiologia Brasileira
Ivomar Gomes Duarte	Revista de Administração em Saúde
Izelda Maria Carvalho Costa	Anais Brasileiros de Dermatologia
João Ferreira de Mello Júnior	Brazilian Journal of Otorhinolaryngology
Joel Faintuch	Revista Brasileira de Nutrição Clínica
José Antônio Baddini Martinez	Jornal Brasileiro de Pneumologia
José Antonio Livramento	Revista Arquivos de Neuropsiquiatria
José Eduardo Ferreira Manso	Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões
José Luiz Gomes do Amaral	Revista da Associação Médica Brasileira
Linamara Rizzo Battistella	Revista Acta Fisiátrica
Luís dos Ramos Machado	Revista Arquivos de Neuropsiquiatria
Luiz Eugenio Garcez Leme	Revista Geriatria e Gerontologia
Luiz Felipe P. Moreira	Arquivos Brasileiros de Cardiologia
Luiz Henrique Gebrim	Revista Brasileira de Mastologia
Marcelo Madeira	Revista Brasileira de Mastologia
Marcelo Riberto	Revista Acta Fisiátrica
Marcus Bastos	Jornal Brasileiro de Nefrologia
Mário Cícero Falcão	Revista Brasileira de Nutrição Clínica
Mario J. da Conceição	Revista da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
Mauricio Rocha e Silva	Revista Clinics
Milton Artur Ruiz	Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia
Milton K. Shibata	Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia
Mittermayer Barreto Santiago	Revista Brasileira de Reumatologia
Nelson Adami Andreollo	Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva
Oswaldo Malafaia	Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva
Regina Helena Garcia Martins	Brazilian Journal of Otorhinolaryngology
Renato Soibelman Procyanoy	Jornal de Pediatria
Ricardo Baroudi	Revista Brasileira de Cirurgia Plástica
Ricardo Fuller	Revista Brasileira de Reumatologia
Ricardo Guilherme Viebig	Arquivos de Gastroenterologia
Ricardo Nitrini	Dementia & Neuropsychologia
Rita Cristina Mainieri R. de Moura	Revista da Associação Brasileira de Medicina de Tráfego
Rogério Dedivitis	Revista Brasileira de Cirurgia Cabeça e Pescoço
Ronaldo Damião	Urologia Contemporânea
Sergio Lianza	Revista Medicina de Reabilitação
Sigmar de Mello Rode	Brazilian Oral Research
Winston Bonetti Yoshida	Jornal Vascular Brasileiro
Zuher Handar	Revista Brasileira de Medicina do Trabalho

AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DO CIMENTO PORTLAND COMUM E DO CIMENTO PORTLAND BRANCO NÃO ESTRUTURAL INCLUÍDOS NA CALVÁRIA DE RATOS

Microscopic Evaluation of Common Portland Cement Portland Cement and White not structural in calvaria of rats

Fabiano Geronasso Simões¹

Reinaldo de Brito e Dias²

Flares Baratto Filho³

José Carlos Mesquita Carvalho⁴

Simões FG, Brito e Dias R, Baratto F^o R, Carvalho JCM. Avaliação Microscópica do Cimento Portland Comum e do Cimento Portland Branco não estrutural incluídos na calvária de ratos. Rev. Med. Res. 2010;12(1):10-21.

RESUMO

Objetivo: Os biomateriais podem ser definidos como substâncias de origem natural ou sintética que são tolerados de forma transitória ou permanente pelos diversos tecidos que constituem os órgãos dos seres vivos. Dentre esses biomateriais podemos citar o Agregado de Trióxido Mineral (ATM), que foi desenvolvido na Universidade de Loma Linda na década de 90. Desde então, não cessaram trabalhos de pesquisa envolvendo esse material e o Cimento Portland (CP); que embora não seja um material de uso odontológico direto, pode-se afirmar que possui basicamente os mesmos componentes químicos do ATM. O objetivo da presente pesquisa foi avaliar a biocompatibilidade do cimento Portland comum (CP-I) e do cimento Portland branco (CPB) não estrutural, incluídos na calvária de ratos. **Métodos:** Foram selecionados vinte ratos, dois foram previamente utilizados como grupo piloto e os dezoito restantes foram distribuídos em três grupos de seis ratos que avaliados nos tempos experimentais de 30, 60, 90 dias e foram mortos para análise histopatológica. Cada animal recebeu um implante, sendo três de Cimento Portland Comum (CP-I) e três de Cimento Portland Branco (CPB). **Resultados:** Os resultados mostraram que não houve consequências de uma proliferação microbológica em nenhum dos cimentos e tempos pesquisados. Observou-se também a formação de tecido ósseo com características de imaturidade, exibindo em algumas áreas lacunas sem osteócitos; presença de tecido conjuntivo moderado e celularizado, ricamente vascularizado; mostrando características de biocompatibilidade e potencial de osteoindução e diferenciação celular. **Conclusão:** Observamos que não houve consequências de uma proliferação microbológica em nenhum dos cimentos e tempos pesquisados. Não ocorrendo o óbito dos ratos após a inclusão dos cimentos; mesmo com a não utilização de antimicrobianos; caracterizando a ação dos mesmos; justificado pelo alto pH dos cimentos estudados.

Descritores: Cimento Portland (CP); Agregado de Trióxido Mineral (ATM); Biocompatibilidade.

INTRODUÇÃO

Sanan e Haines afirmam que em épocas humano. passadas o homem já se preocupava em restaurar Em meados do século XVII, Fallopius implantou ou substituir partes danificadas do tecido ósseo uma placa de ouro para restaurar um defeito craniano

TRABALHO REALIZADO NA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO (USP)

- 1 - Graduado em Odontologia pela Universidade Positivo, Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial (USP), Mestre em Prótese Bucomaxilofacial (USP), Especializando em Implantodontia, Professor Adjunto da Universidade Positivo - Anatomia II e III Cirurgia Bucomaxilofacial, Professor da Pós-Graduação em Cirurgia Oral da Universidade Positivo, Professor do Curso de Biomedicina das Faculdades Pequeno Príncipe - Anatomia I e II, Fellow - Aperfeiçoamento - Northwestern Memorial Hospital e Hinsdale Hospital - Chicago USA.
- 2 - Professor Titular do Departamento de Cirurgia, Prótese Bucomaxilofaciais da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (USP).
- 3 - Professor coordenador dos cursos de pós-graduação da Universidade Positivo (Curitiba-PR), Doutor em Endodontia.
- 4 - Professor Titular do Departamento de Cirurgia, Prótese Bucomaxilofaciais da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (USP).

e, a partir daí, deu início ao uso dos implantes para a substituição de partes danificadas do sistema ósseo. Numerosos materiais têm sido utilizados com esta finalidade, porém, poucos apresentam resultados satisfatórios já que a maioria provoca, em maior ou menor grau, resposta imunológica do organismo receptor.

Santos et al relatam que os biomateriais podem ser definidos como substâncias de origem natural ou sintética que são toleradas de forma transitória ou permanente pelos diversos tecidos que constituem os órgãos dos seres vivos.

Arens e Torabinejad; Busato et al e Holland et al citam, dentre esses biomateriais, o Agregado de Trióxido Mineral (ATM), substância que foi desenvolvida na Universidade de Loma Linda na década de 90. Desde então, não cessaram trabalhos de pesquisa envolvendo esse material e o Cimento Portland (CP), que embora não seja um material de uso odontológico direto, pode-se afirmar que possui basicamente os mesmos componentes químicos do ATM.

Tavares & Luis definem tecnicamente que cimento é um pó fino com propriedades aglomerantes, aglutinantes ou ligantes que endurece com a ação da água. Ele pertence à classe de materiais chamados aglomerantes hidráulicos. Esta denominação compreende as substâncias que endurecem quando misturadas com água, sendo também resistentes à mesma.

Em 1758, o inglês Smeaton conseguiu um produto de alta resistência por meio da calcinação de calcários moles e argilosos.

Em 1918, o francês Vicat obteve resultados semelhantes aos do Smeaton pela mistura de componentes argilosos e calcários e, por isso, é considerado o inventor do cimento artificial.

Em 1824, Joseph Aspdin patenteou um produto denominado cimento Portland (CP), obtido a partir da calcinação da mistura de rochas calcárias e materiais sílico-argilosos. Recebeu este nome por apresentar cor, propriedades de durabilidade e solidez semelhantes às das rochas da ilha britânica de Portland, na Inglaterra. O produto calcinado, depois de finamente moído, apresentava propriedades aglomerantes quando misturado com água. A argamassa obtida apresentava maior facilidade de trabalho, capacidade aglomerante e estabilidade. A partir de então, a fabricação e

as características físico-químicas do cimento têm evoluído constantemente (Tavares & Luis).

As similaridades, características químicas e biológicas dos cimentos Portland com o ATM nos intrigam e nos fornecem subsídios para realizar pesquisas com estes materiais como possíveis biomateriais a serem utilizados futuramente na região bucomaxilofacial.

O objetivo deste trabalho foi avaliar a biocompatibilidade do cimento Portland comum e do cimento Portland branco não estrutural, incluídos na calvária de ratos.

MÉTODOS

Para execução deste trabalho foram empregados 20 ratos machos da Cepa Rattus norvegicus, Albinos Wistar, adultos jovens com peso entre 250 e 370 gramas, provenientes do Biotério do Departamento de Cirurgia, Prótese e Traumatologia Bucamaxilofaciais da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo – FOU SP. Os animais foram mantidos em gaiolas plásticas coletivas, higienizadas, colocadas em ambiente arejado e iluminado naturalmente, recebendo água *ad libitum* e alimentação constituída de ração comercial balanceada. Previamente ao início do experimento, o projeto de pesquisa foi submetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa – Sub-Comissão de Bioética de Animais da FOU SP (Protocolo nº 07-07), sendo aprovado em 09/04/2007. Foram utilizados nesta pesquisa: O Cimento Portland Comum (CP) e o Cimento Portland Branco (CPB) não estrutural. Dos 20 ratos selecionados, dois foram previamente utilizados como grupo piloto e os 18 restantes foram distribuídos em três grupos de seis ratos que foram avaliados nos tempos experimentais de 30, 60, e 90 dias e mortos posteriormente (Tabela 1).

Tabela 1 – DISTRIBUIÇÃO E MORTE DOS ANIMAIS POR PERÍODO DE TEMPO (DIAS).

Distribuição e Morte dos ratos	Grupo I 30 dias	Grupo II 60 dias	Grupo III 90 dias	Total
Número de ratos após Inclusão do (CP)	3	3	3	9
Número de ratos após Inclusão do (CPB)	3	3	3	9
Total	6	6	6	18

Cada animal recebeu um implante, sendo três de Cimento Portland Comum e três de Cimento Portland Branco, após trefinado de 0,8 mm de osso da calvária.



FIGURA 1 - Cimento Portland Comum, incluído na calvária.



FIGURA 2 - Cimento Portland Branco não estrutural, incluído na calvária.

As peças com implantes foram removidas dos frascos com formol a 10%. A seguir, as mesmas foram colocadas em água destilada por uma hora, com o propósito de diminuir a concentração de formol e lavagem. O material para estudo histológico foi descalcificado em solução de ácido nítrico a 5% (20 ml), aproximadamente durante oito dias. Foram realizadas avaliações de textura e exame macroscópico para comprovação da descalcificação. Para desidratação e diafanização dos tecidos, foi utilizado o histotécnico, um processador automático de tecidos para, posteriormente, as peças serem incluídas manualmente na parafina. Depois da obtenção dos blocos de parafina, foram realizados novos cortes através de um micróto

mo de 5 mm. As lâminas com material montado foram coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (HE), fixadas em bálsamo de Canadá e lamínula. A leitura das lâminas foi realizada em microscópio óptico com objetiva 10, 25, 40, 60 e 100 vezes. Foram utilizados microcâmara e monitor de TV, acoplados ao microscópio óptico, para facilitar a observação e discussão das mesmas.

RESULTADOS

Durante a manipulação e ativação dos cimentos com soro fisiológico, pudemos avaliar (aspecto visual e tátil) a diferença de tamanho das partículas dos cimentos estudados, pois o Cimento Portland Comum forneceu uma pasta mais espessa que o Cimento Portland Branco não estrutural. Respeitando a mesma proporção de mistura entre os dois cimentos estudados. Para a manipulação dos mesmos foi utilizada a proporção pó-líquido (soro fisiológico) de 3:1, chegando-se a uma consistência de pasta de vidraceiro.

Durante o acompanhamento pós-operatório dos tempos experimentais, não foi verificada nenhuma morte dos animais estudados.



FIGURA 3 – Aspecto microscópico do Grupo I (30 dias) Cimento Portland Branco não estrutural (HE x40).

A lâmina histológica mostra fragmento de tecido ósseo secundário caracterizado pela presença de fibras colágenas organizadas em lamelas paralelas. Lacunas contendo osteócitos e basófilos. Encontrou-se área de solução de continuidade a este fragmento ósseo, onde é visível a presença de tecido conjuntivo moderado, celular e ricamente

vascularizado. Permeando este tecido conjuntivo observou-se: infiltrado inflamatório intenso em áreas específicas, tecido fibroso, vasos congestos, neoformação capilar, neutrófilos e macrófagos. Assim, sugerindo um processo inflamatório agudo. Também foi visualizada uma matriz óssea recém-formada, adjacente aos osteoblastos ativos e que não está ainda calcificada; menos mineralizada e ausência de lamelas. Por baixo às estruturas descritas observam-se fibras nervosas. Material exógeno não foi visualizado.

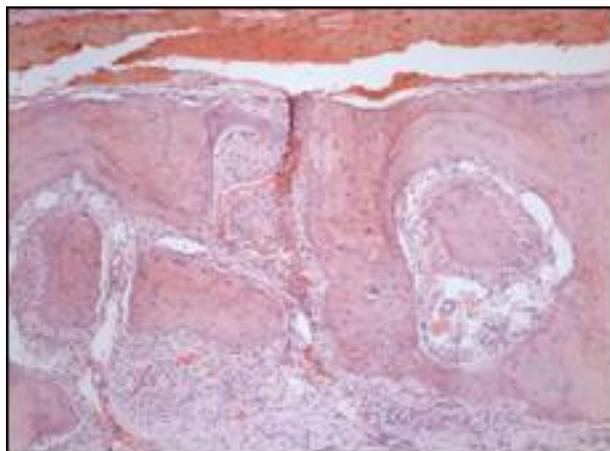


FIGURA 4 – Aspecto microscópico do Grupo I (30 dias) Cimento Portland Comum (HEx100).

A lâmina histológica mostra fragmento de tecido ósseo secundário caracterizado pela presença de fibras colágenas organizadas em lamelas paralelas. Lacunas contendo osteócitos e basófilos. Encontrou-se área de solução de continuidade a este fragmento ósseo, onde é visível a presença de tecido conjuntivo moderado, celular e ricamente vascularizado. Permeando este tecido conjuntivo observou-se: infiltrado inflamatório intenso em áreas específicas, tecido fibroso, vasos congestos, neoformação capilar, neutrófilos e macrófagos. Sugerindo um processo inflamatório agudo. Também foi visualizado uma matriz óssea recém-formada, adjacente aos osteoblastos ativos e que não está ainda calcificada; menos mineralizada e ausência de lamelas. Por baixo às estruturas descritas observam-se fibras nervosas. Material exógeno não foi visualizado.

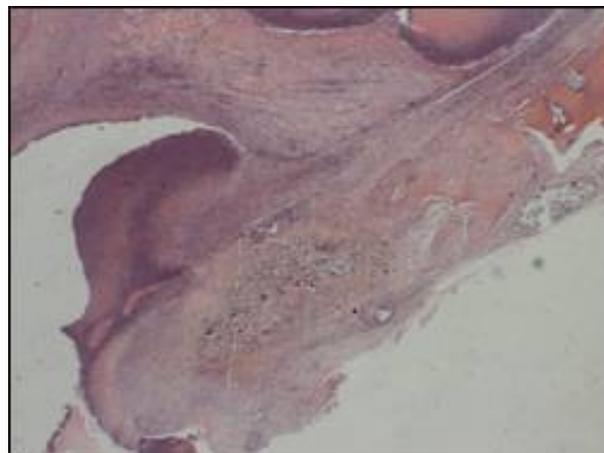


FIGURA 5 – Aspecto microscópico do Grupo II (60 dias) Cimento Portland Branco não estrutural (HE x40).

A lâmina histológica mostra fragmento de tecido ósseo secundário caracterizado pela presença de fibras colágenas organizadas em lamelas paralelas. Lacunas contendo osteócitos e basófilos. Encontrou-se área de solução de continuidade a este fragmento ósseo, onde é visível a presença de tecido conjuntivo moderado, celular e ricamente vascularizado. Permeando este tecido conjuntivo observou-se: infiltrado inflamatório moderado, tecido fibroso, vasos congestos e não congestos, neoformação capilar, fibroblastos jovens, neutrófilos e macrófagos. Sugerindo uma transição de um processo inflamatório agudo para crônico. Também foi visualizada uma matriz óssea recém-formada, adjacente aos osteoblastos ativos e que não está ainda calcificada; menos mineralizada e ausência de lamelas. Por baixo às estruturas descritas observam-se fibras musculares e nervosas. Material exógeno foi visualizado.

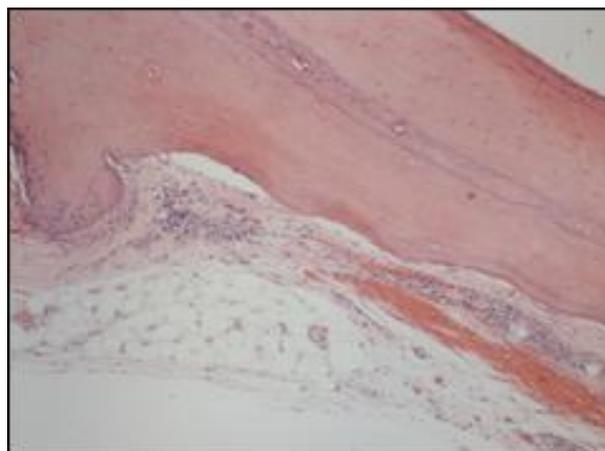


FIGURA 6 – Aspecto microscópico do Grupo II (60 dias) Cimento Portland Comum (HE x100).

A lâmina histológica mostra fragmento de tecido ósseo secundário caracterizado pela presença de fibras colágenas organizadas em lamelas paralelas. Lacunas contendo osteócitos e basófilos. Encontrou-se área de solução de continuidade a este fragmento ósseo, onde é visível a presença de tecido conjuntivo moderado, celular e ricamente vascularizado. Permeando este tecido conjuntivo observou-se: infiltrado inflamatório moderado, tecido fibroso, vasos congestionados e não congestionados, neoformação capilar, fibroblastos jovens, neutrófilos e macrófagos. Sugerindo uma transição de um processo inflamatório agudo para crônico. Também foi visualizada uma matriz óssea recém-formada, adjacente aos osteoblastos ativos e que não está ainda calcificada; menos mineralizada e ausência de lamelas. Por baixo às estruturas descritas observam-se fibras musculares e nervosas. Material exógeno foi visualizado.

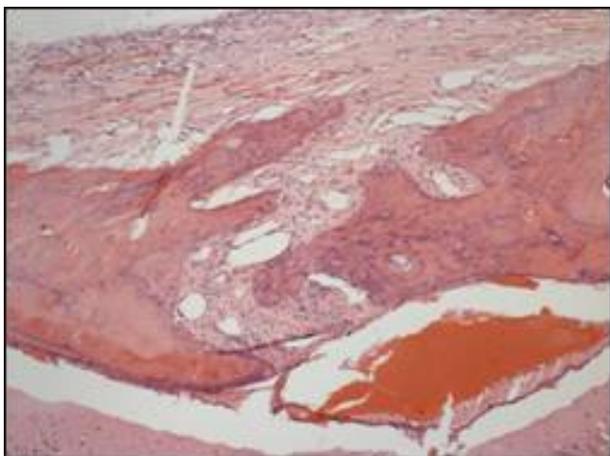


FIGURA 7 - Aspecto microscópico do Grupo III (90 dias) Cimento Portland Comum (HE X100).

A lâmina histológica mostra fragmento de tecido ósseo secundário caracterizado pela presença de fibras colágenas organizadas em lamelas paralelas. Lacunas contendo osteócitos e basófilos. Encontrou-se área de solução de continuidade a este fragmento ósseo, onde é visível a presença de tecido conjuntivo denso constituído por feixes de fibras colágenas, celular e ricamente vascularizado. Permeando este tecido conjuntivo observou-se: infiltrado inflamatório discreto apresentando infiltrado inflamatório mononuclear macrófágico disperso no tecido. Sugerindo um processo inflamatório crônico. Também foi visualizada uma matriz óssea recém-

formada, adjacente aos osteoblastos ativos e que não está ainda calcificada; é menos mineralizada e com ausência de lamelas. Por baixo às estruturas descritas observou-se fibras nervosas. Material exógeno não foi visualizado.

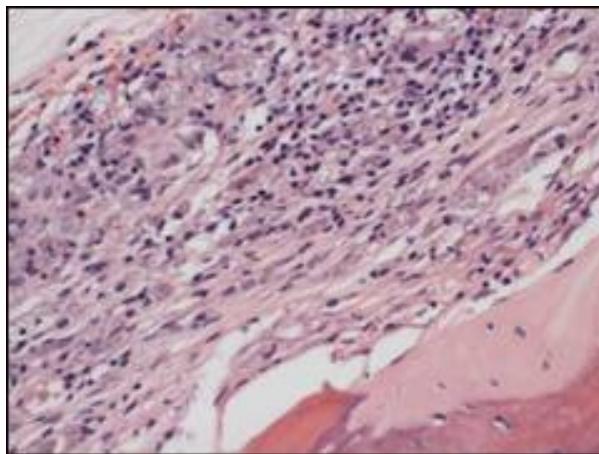


FIGURA 8 – Aspecto microscópico do Grupo III (90 dias) Cimento Portland Branco não estrutural (HE x100).

A lâmina histológica mostra fragmento de tecido ósseo secundário caracterizado pela presença de fibras colágenas organizadas em lamelas paralelas. Lacunas contendo osteócitos e basófilos. Encontrou-se área de solução de continuidade a este fragmento ósseo, onde é visível a presença de tecido conjuntivo denso constituído por feixes de fibras colágenas, celular e ricamente vascularizado. Permeando este tecido conjuntivo observou-se: infiltrado inflamatório discreto apresentando infiltrado inflamatório mononuclear macrófágico disperso no tecido. Sugerindo um processo inflamatório crônico. Também foi visualizada uma matriz óssea recém-formada, adjacente aos osteoblastos ativos e que não está ainda calcificada; é menos mineralizada e com ausência de lamelas. Por baixo às estruturas descritas observou-se fibras nervosas. Material exógeno não foi visualizado.

DISCUSSÃO

Esta pesquisa foi realizada em roedores, animais que atendem as exigências básicas necessárias para o estudo proposto. Além disso, houve pela facilidade de acesso aos mesmos, controle da sua dieta e saúde geral, além dos constantes cuidados necessários pós-operatórios. Foram administrados somente analgésicos e não antimicrobianos e anti-inflamatórios

aos roedores para que não houvesse a influência de fatores externos que alterassem a reação tecidual frente aos materiais implantados. Alteração de dados. A amostra, portanto, foi homogênea, favorecendo resultados fidedignos. Ambos os materiais utilizados foram manipulados com soro fisiológico, por se tratar de uma substância também estéril, assim não haveria influência nos resultados, até se chegar a uma consistência de pasta de vidraceiro, como foi visto nas pesquisas Torabinejad et al e Kogan et al.

Os estudos comparativos sobre a composição e comportamento biológico do ATM (Pro root) e do Cimento Portland (CP) iniciaram-se gradativamente quando se verificou a similaridade macroscópica destes materiais. Nos estudos de composição química e particular foram demonstradas grandes semelhanças de acordo com (Estrela et al) e, biologicamente ambos (o ATM e o PC) foram semelhantes, tanto em subcutâneo de rato (Holland et al) quanto em pulpotomia de cão (Holland et al). Ainda levando-se em consideração os relatos sobre a semelhança de composição química entre o ATM e o Cimento Portland, foi objetivo de Wucherpfening e Green avaliar a biocompatibilidade do CP. Células similares aos odontoblastos (MG-63) foram cultivadas na presença do Cimento Portland e do ATM. Foi observada a formação de matriz extracelular semelhante para os dois materiais testados. Posteriormente, experimentos *in vivo* em ratos adultos foram realizados pelos mesmos autores, utilizando-se o CP e o ATM como materiais capeadores diretos após exposição pulpar estéril. A avaliação histológica possibilitou confirmar o efeito similar que os dois materiais testados exerceram sobre as células pulpares; e em alguns casos, foi possível visualizar a aposição de dentina reparadora. Dados que vêm de encontro à nossa observação de biocompatibilidade, já que em nosso estudo os dois cimentos implantados ficaram em contato com o órgão mais especializado do corpo o cérebro e não foi verificado nenhum óbito dos animais utilizados na pesquisa.

Segundo Sarkar et al, em seu estudo usando cimentos em fase pastosa, o início do processo de osteogênese é explicado pela dissolução, em meio aos fluidos tissulares, dos íons Ca^{++} , fosfato e hidroxila, formando hidroxiapatita. O processo continua não somente na superfície do implante como

em seu interior, pois sua natureza porosa permite a penetração e adesão das células indiferenciadas (osteocondução) levando à precipitação de íons Ca^{++} , fosfato e hidroxila com subsequente precipitação de hidroxiapatita. A formação de tecido ósseo é um processo dinâmico e contínuo; a mineralização do tecido ósseo acontece pela mineralização das fibras de colágeno da matriz óssea não mineralizada.

Abdullah et al investigaram comparativamente a biocompatibilidade de dois tipos de CP aditivados com o cimento de ionômero de vidro, o ATM e CP não modificado. Os autores observaram os efeitos na expressão de marcadores de remodelação óssea, através da observação da citomorfologia em osteossarcoma (SaOS-2), quando da presença destes materiais. Foi verificado que os cimentos aditivados não eram tóxicos e podiam apresentar potencial para promover recuperação óssea.

Holland et al, trabalhando com cimento na fase pastosa, demonstraram que o CaO , do pó do cimento ao ser preparado com H_2O , é convertido em $Ca(OH)_2$ que, em contato com os fluidos tissulares dissocia-se em íons Ca^{++} e $(OH)^-$. Os íons Ca^{++} , reagindo com o CO_2 dos tecidos, originam granulações de $CaCO_3$. Junto a estas granulações acumula-se fibronectina, permitindo a adesão e diferenciação celular. A deposição de fibronectina na superfície e no interior do implante leva ao fenômeno de adesão celular, permitindo assim a diferenciação das células precursoras de osteoblastos e osteoclastos. Tani-Ishii et al, em sua pesquisa verificaram que o ATM causou uma alta regulação de colágeno tipo I e osteocalcina na expressão RNA mensageiro depois de 24 horas. Seus resultados mostraram que, na presença do ATM, as células crescem mais rápido e produzem mais matriz gênica mineralizada com expressão em osteoblastos. Então, de acordo com os estudos descritos acima de Holland et al, Abdullah et al, Sarkar et al e Tani-Ishii et al em nosso estudo, com 60 dias, pudemos observar a formação de tecido ósseo com características de imaturidade em nossos tempos histológicos.

No estudo feito por Estrela et al, além dos componentes químicos do Agregado de Trióxido Mineral e do Cimento de Portland, avaliaram-se: ação antimicrobiana do ATM, Cimento de Portland, pasta de hidróxido de cálcio, Sealapex e Dycal. Observaram os autores que tanto o ATM quanto o

Cimento de Portland apresentaram os resultados dos testes de atividade antimicrobiana similares, atribuindo-se a isso o fato desses dois cimentos apresentarem, basicamente, a mesma composição química, corroborando com os achados de Faraco Júnior e Holland. Em contrapartida, Dammaschke et al, mencionaram que, em relação às propriedades físico-químicas, o Cimento de Portland apresentou partículas maiores do que as do ATM Pro Root e que o ATM não pode ser substituído por qualquer Cimento de Portland. Ambos os produtos são similares, mas não iguais e exibem diferenças marcantes.

Sipert estudou *in vitro* a atividade antimicrobiana do Fill canal, Sealapex, ATM, CP e Endorez, nas várias espécies de microrganismos: *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Micrococcus luteus* ATCC 9341, *Escherichia coli* ATCC 25922, *Staphilococcus aureus* ATCC 25923, *Staphilococcus epidermidis* ATCC 12228, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 e *Cândida albicans* ATCC 10231. O método utilizado foi a difusão no Ágar Mueller-Hinton (MH). Os aferidores foram colocados em poços equidistantes, imediatamente depois da manipulação, e os microrganismos semeados na placa. Estas placas foram mantidas em 4°C por 2h para predifusão e incubação, então em 37°C por 24h. Os resultados mostraram que o Sealapex e o Fill Canal apresentaram ação antimicrobiana; para o ATM e o CP apenas a *E. coli* não foi inibida; e nenhuma atividade antimicrobiana foi detectada para EndoRez.

O ATM (Pro root) é o material que tem demonstrado melhor comportamento biológico, tanto em subcutâneo de rato e em pulpotomia em dentes de cães quanto em perfurações, obturações endodônticas e em obturações retrógradas (Torabinejad et al; Bernabé et al). A composição do ATM é em torno de 60% de óxido de cálcio, o que lhe confere pH inicial alto e após 3 horas também (Torabinejad et al). Com relação à ação antimicrobiana em teste de difusão radial, os resultados foram semelhantes (Estrela et al), ambos se difundiram no meio de cultura, porém não inibiram os microrganismos. Resultado semelhante foi encontrado por Torabinejad et al na análise do ATM (Pro root). Duarte et al demonstraram que não houve crescimento de microrganismos, demonstrando a não contaminação do ATM (Pro root) e do Cimento Portland. Tal fato pode ser explicado pela preparação

do cimento de Portland que ocorre em temperaturas altíssimas, incompatíveis com o crescimento bacteriano. Pelo fato de o cimento de Portland apresentar o óxido de cálcio em sua composição, ele propicia um pH de 12.3, inicialmente, atingindo 12.9 após 3 horas (Weidmann et al). Esta alcalinidade é incompatível com a maioria dos microrganismos, promovendo uma inibição enzimática (Caldwell; Estrela et al). Os resultados deste trabalho vêm corroborar as observações biológicas do cimento de Portland, uma vez que se houvesse contaminação do mesmo ele apresentaria o comportamento biológico observado em estudos prévios (Holland et al). Todos estes estudos acima, onde a ação antimicrobiana foi avaliada, vão de encontro às nossas observação, pois não houve, durante todos os tempos experimentais, contaminação e colonização dos cimentos implantados.

Dammaschke et al avaliaram as propriedades químicas e físicas do ATM branco (ProRoot) comparando-o com dois tipos comuns de Cimentos de Portland (CEM 1 e CEM 2). Os componentes principais foram analisados por um espectroscópio fotoeletrônico de raios-X (XPS) e os constituintes menores por espectroscópio ótico (XPS) e as mudanças morfológicas foram examinadas por microscopia eletrônica de varredura (MEV). Os resultados mostraram que os dois tipos de Cimentos de Portland apresentaram partículas de grande tamanho, enquanto o ATM apresentou partículas menores. Diante de tais resultados, os autores concluíram que, quanto às propriedades físicas e químicas, o ATM não pode ser substituído por qualquer tipo de Cimento de Portland. Ambos os produtos são similares, mas não iguais e exibem diferenças marcantes. Já em nosso experimento, durante a manipulação e ativação dos cimentos com soro fisiológico, pudemos avaliar a diferença de tamanho das partículas dos cimentos estudados, pois o Cimento Portland Comum forneceu uma pasta mais espessa que o Cimento Portland Branco não estrutural. O que foi verificado também microscopicamente.

Foi citado por Duarte et al que a concentração do arsênio é baixa no CP, assim como no ATM, não demonstrando nenhuma contraindicação para o uso destes materiais na prática clínica. Foi utilizado para este estudo parâmetros de absorção atômica

de espectrofotometria. Dado positivo e comprovado macroscopicamente em nosso experimento. Sabe-se que o arsênico inorgânico trivalente (As^{3+}) interage com grupos sulfidrilas de moléculas orgânicas, assim, se houvesse uma grande concentração deste semimetal em nossos cimentos, algumas enzimas dos ratos seriam afetadas, ocasionando sérios danos na respiração celular e, conseqüentemente, a morte dos mesmos.

Torreira et al demonstraram a resposta do tecido ósseo à implantação do ATM e o potencial osteocondutivo do material com um estudo histológico em ratos. A implantação do material na fase pastosa em defeitos ósseos resultou em regeneração óssea após quatro semanas da cirurgia. Entretanto, os autores não consideraram significativa a quantidade de novo osso formado, considerando-a limitada. O que também pudemos observar em nosso estudo histológico no tempo de 90 dias; com a formação de tecido ósseo imaturo; exibindo em algumas áreas lacunas, sem osteócitos e falta de organização lamelar.

Michell et al sugerindo que, mesmo sendo pequena a solubilidade do cimento sólido, ocorre diluição superficial do material, estimulando assim os osteoblastos a sintetizarem citocinas. Confirma a possibilidade levantada por estes autores de que a microestrutura cristalina do cimento possa fornecer o estímulo para a adesão e crescimento celular. De Deus et al avaliaram os efeitos tóxicos de dois tipos de ATM (Pro-Raiz e Ângelus) e do CP em cultura de células endoteliais humanas, as quais foram encubadas a 37°C, em uma atmosfera de 95% dióxido de carbono de 5% e 100% de umidade por 7 dias. Os efeitos dos materiais foram medidos por análise colimétrica, as quais foram repetidas por três vezes para assegurar a reprodução. Os dois tipos de ATM analisados, assim como o CP, mostraram inicialmente um efeito tóxico similar que diminuiu gradualmente com o tempo e permitiu que a cultura de células se tornasse estabilizada.

Em estudo realizado por Koh et al, da ação do ATM na produção de citocinas em osteoblastos humanos e na adesão das células a superfície do material, utilizando meio de cultura para osteoblastos (MG-63), observou-se: crescimento celular na superfície do ATM em 6 horas e aumento deste crescimento até 144 horas. Os ensaios de ELISA

demonstraram níveis elevados de interleucinas (IL-1 α , IL-1 β e IL6) na presença do ATM. Os níveis de citocina aumentados demonstraram-se favoráveis para a estimulação da atividade de osteoclastos; porém, o ATM apresentou-se como um estimulador de osteoblastos e parece ser a fase de fosfato de cálcio do ATM a responsável pelo favorecimento da estimulação. Esta fase, enquanto não é representada pela formação de hidroxiapatita, poderia ser responsável pela mudança no comportamento celular que estimula o crescimento celular sobre o ATM.

Camilleri et al avaliaram a biocompatibilidade do ATM e aceleraram o cimento Portland analisando a função e proliferação metabólica celular. Para a avaliação química do Cimento de Portland branco e cinza, do ATM branco e cinza; e do cimento de Portland acelerado. Foram feitas análises dispersivas de energia de difração do raio X. A biocompatibilidade dos materiais foi avaliada usando um método direto do teste, no qual a proliferação celular foi medida quantitativamente por meio de tintura azul de Alamar, e um método indireto em que as células se desenvolvessem em materiais solventes e a proliferação celular fosse analisada usando o metiltetrazolium conforme ISSO 10993. Os resultados mostraram que a constituição química era similar. Os estudos indiretos revelaram um aumento na atividade celular depois de 24h, comparados com o controle no meio de cultura ($p < 0.001$). Os resultados indicaram que houve biocompatibilidade dos cimentos e que a adição do óxido de bismuto não interferiu na biocompatibilidade. O Cimento de Portland acelerado mostrou resultados similares. Em nossa pesquisa também pudemos constatar microscopicamente a presença de tecido conjuntivo moderado, celularizado, ricamente vascular, confirmando os resultados de Michell et al, De Deus et al, Koh et al, Camilleri et al acima descritos.

A análise da biocompatibilidade do CP em polpas humanas, realizada por Barbosa, tornou-se possível graças aos resultados biológicos satisfatórios do produto quando estudados *in vitro* e *in vivo*. E a indução de resposta tecidual pulpar reparadora foi um dado de extrema relevância observado nos resultados do autor. Ribeiro et al verificaram a biocompatibilidade a respeito da toxicidade celular do ATM e do CP regulares e

brancos, avaliados *in vitro*, usando análise do gel da célula (cometa) e testes alcalinos da exclusão do azul trypan, respectivamente, em células de lipoma de ratos. Os resultados não demonstraram danos do DNA após o uso do ATM e para CP numa concentração de até 1000 mg/ml, demonstrando que nenhum dos materiais avaliados eram citotóxicos e não induziam à morte celular. O que também pode ser observado macroscopicamente em nosso estudo, com a introdução dos cimentos, em contato direto com o tecido cerebral dos ratos.

Futuras pesquisas experimentais são necessárias, para que seja avaliada a real sugestão de inserção do Cimento Portland Comum e do Cimento Portland Branco não estrutural na utilização clínica diária.

CONCLUSÕES

Dentro das condições experimentais deste trabalho, pode-se concluir:

1 – Observamos que não houve consequências de uma proliferação microbiológica em nenhum dos cimentos e tempos pesquisados. Não ocorrendo o óbito dos ratos após a inclusão dos cimentos, mesmo com a não utilização de antimicrobianos, caracterizando a ação dos mesmos, justificado pelo alto pH dos cimentos estudados;

2 – Durante a manipulação pudemos verificar que o Cimento Portland Comum forneceu uma pasta mais espessa que o Cimento Portland Branco não estrutural;

3 – Microscopicamente não obtivemos diferenças significativas entre os dois cimentos; em nosso maior tempo histológico (90 dias) observou-se: a formação de tecido ósseo com características de imaturidade, exibindo em algumas áreas lacunas sem osteócitos; presença de tecido conjuntivo moderado e celularizado, ricamente vascularizado; mostrando características de biocompatibilidade e potencial de osteoindução e diferenciação celular.

ABSTRACT

Background: Biomaterials can be defined as substances of natural or synthetic origin that are tolerated on a temporary or permanent bases by the various tissues that make up the organs of living beings. Among these biomaterials we can quote the mineral trioxide aggregate (MTA), which was developed at the University of Loma Linda in the 90s. Since then, extensive research work was carried out involving this material and Portland cement (PC), which, although it is not a dental material to be directly used, can be considered as basically having the same chemical components of MTA. The purpose of this study was to evaluate the biocompatibility of common Portland cement (PC-I) and the non structural white Portland cement (CPB), included in the skull of rats. **Methods:** We selected twenty rats, two were previously used as a pilot group and the remaining eighteen were divided into three groups of six rats that, once assessed at the trial times of 30, 60 and 90 days and were killed for histological analysis. Each animal received an implant, three of Common Portland Cement (PC-I) and three of White Portland Cement (CPB). **Results:** The results showed that there were no consequences of a microbial proliferation in any of the cements and times investigated. There was also the formation of bone tissue with characteristics of immaturity, showing gaps in some areas without osteocytes; presence of connective tissue and moderate cell, richly vascularized, showing characteristics of biocompatibility, and the potential for bone and cell differentiation. **Conclusion:** No consequences of microbiological proliferation were observed in any of the cement inclusions at any of the research times. As none of the animals died during the observation period after the inclusion of the cements, even though no antibiotics were used, the fore mentioned effect being characterized by the high pH level of the cements.

Keywords: Portland cement (PC); Mineral Trioxide Aggregate (MTA); Biocompatibility

REFERÊNCIAS

- 1 - Abdullah D, Pitt Frods TR, Papaioannou S, Nicholson J, MaDonald F. Na evaluation os accelerated Portlans cement as a restorative material. *Biomaterials* 2002;23: 4001-10.
- 2 - Arens DE, Torabinejad M. Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate: Two case reports. *Oral surg Oral med Oral pathol Oral radiol endod* 1996 82;(1):84-8.
- 3 - Barbosa VH. Análise histológica de polpas humanas após capeamento com cimento Portland. 2004. 65f. [Dissertação de Mestrado] - Faculdade de Odontologia, Universidade de Pernambuco, Pernambuco, 2004.
- 4 - Barbosa, AVH et al. Propriedades do Cimento Portland e sua utilização na Odontologia: Revisão de Literatura. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr* 2007;7(1):89-94.
- 5 - Bernabé PFE, Holland R. Cirurgia paraendodôntica : como praticá-la com embasamento científico. In: ESTRELA, C. *Ciência Endodôntica*. São Paulo, Artes Médicas 2004;16:657-797.
- 6 - Bernabé PFE, Holland R. Cirurgia parendodôntica: quando indicar e como realizá-la. In: Gonçalves EA, Feller, C. *Atualização na clinica odontológica: a pratica da clinica geral*. São Paulo: Artes Médicas 1998:217-254.
- 7 - Busato ALS, González PAH, Miguens Júnior SAQ, Costa SP, Rossi TR, Vieira MVB. Agregado de trióxido mineral - indicações clínicas de um novo cimento dentário. *JBC J Bras Clin Estet Odontol* 1999;3(18):32-4.
- 8 - Caldwell DR. The effects of environmental factors on microbes. In: *Microbial physiology and metabolism*. Dubuque: W.C. Brown Publishers, 1995;255-264.
- 9 - Camilleri J, Montesin FE, Di Silvio L, Pitt Ford TR. The chemical constitution and biocompatibility of accelerated Portland cement for endodontic use. *Int Endod J, Oxford* 2005;38(11):834-842.
- 10 - Cintra LTA et al. Evaluation of the tissue response to MTA and MBPC: Microscopic analysis of implants in alveolar boné of rats. *J Endod* 2006;32:556-559.
- 11 - Dammaschke T, Gerth HU, Züchner H, Schafer E. Chemical and physical surface and bulk material Characterization of white ProRoot MTA and two Portland cements. *Dent Mater* 2005;21(8):731-8.
- 12 - De Deus G, Ximenes R, Gurgel Filho E. D, Plotkowski MC, Coutinho Filho T. Cytotoxicity of MTA and Portland cement on human ECV 304 endothelial cells. *Int Endod J* 2005;38:604-609.
- 13 - Duarte MAH, Weckwerth PH, Weckwerth ACVB, Kuga MC, Simões JRB. Avaliação da contaminação do MTA Angelus e do cimento de Portland. *J Bras Clin Odontol Integr* 2002;32:155-7.
- 14 - Duarte MAH, Demarchi ACCO, Yamashita JC, Kuga MC, Fraga SC. Arsenic release provided by MTA and Portland cement. *Oral Surg Oral Méd Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:648-650.
- 15 - Estrela C, et al. Estudo do efeito biológico do pH na atividade enzimática de bactérias anaeróbias. *Revista da Faculdade de Odontologia de Bauru* 1994;2(4):31 -8.
- 16 - Estrela C, et al. Mechanism oi action of calcium and hydroxylnions of calcium hydroxide on tissue and bactéria. *Braz Dent J* 1995;6(2):85-90.
- 17 - Estrela C, Bammann LL, Estrela CR, Silva RS, Pécora JD. Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, calcium hidroxide paste, sealapex and dycal. *Braz Dent J* 2000;11:3-6.
- 18 - Faraco Júnior IM, Holland R. Histomorphological response of dogs' dental pulp capped with white mineral trioxide aggregate. *Bras Dent J* 2004;15(2):104-8.
- 19 - Figueiredo JA, Pesce HF, Gioso MA, Figueiredo MA. The histological effects of four endodontic sealers implanted in the oral mucosa: sub mucosa injection versus implant in polyethylene tubes. *Int Endod J* 2001;34(5): 377-85.
- 20 - Funteas UR, Wallace JA, Fochtman FW. A Comparative Analysis of Mineral Trioxide Aggregate and Portland Cement. *Aust Endod J, Garran* 2003;29: 43-4.
- 21 - Guarnieri R, Bovi M. Maxillary sinus augmentation using prehardened calcium sulfate: A case report. *Int J Per Rest Dent* 2002;22:503-8.
- 22 - Holland R et al. Reactionofratconnective tissue to implanted dentin tubes with Mineral Trioxide Aggregate or calcium hydroxide. *J Endod* 1999;25(3):161-6.
- 23 - Holland R et al. Reaction of rat tissue to implanted dentin tube filled with mineral trioxide aggregate, Portland cemente or calcium hydroxide. *Braz Dent J* 2001;12:3-8.
- 24 - Holland R, Souza V, Delgado RJM, Murata SS. Agregado de trióxido mineral (MTA): composição, mecanismo de ação, comportamento biológico e emprego clínico. *Ver Ciên Odont* 2002;5:7-21.
- 25 - Holland R et al. Healing process of dog dental pulp after pulpotomy and pulp covering with mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cement as wond dressings. *Oral Surg Oral Med Oral Patho* 2004;98:376-9.
- 26 - Islam I, Chng HK, Jin Yap AU. Comparison of the physical and mechanical properties of MTA and Portland cement. *J Endod* 2006;32:193-7.
- 27 - Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biom Mat Res*1997;37:432-9.

- 28 - Kogan P, He J, Glickman GN, Watanabe I. The effects of various additives on setting properties of MTA. *J Endod* 2006;32(6):569-72.
- 29 - Menezes RS et al. Histologic evaluation pulpomotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate or Portland cement. *Braz Dent J* 2001;12:3-8.
- 30 - Mitchell PJC, Pitt Ford TR, Torabinejad M, McDonald F. Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. *Biomaterials* 1999;20:167-173.
- 31 - Moraes SH. Aplicação clínica do cimento Portland no tratamento de perfurações de furca. *J Bras Clín Odontol* 2002;6(6).
- 32 - Nakata TT, Bae KS, Baumgartner JC. Perforation repair comparing Mineral Trioxide Aggregate and Amálgam using na anaerobic bacterial leakage model. *J Endod* 1998; 24;(3):184-6.
- 33 - Pitt Ford TR et al. Use de mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo* 1995;79:756-763.
- 34 - Ribeiro DA, Duarte MAH, Matsumoto MA, Marques MEA, Salvadori DMF. Biocompatibility in Vitro tests of mineral trioxide aggregate and Portland cements. *J Endod* 2005; 31:605-7.
- 35 - Reiss-Araujo CDJ et al. Comparative histological study between MTA and Portland cement. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia* 2008; 5;2:57-63.
- 36 - Safavi K, Nichols FC. Secretion of PGE2 from monocytes exposed to MTA or Portland cement. *J Endod* 2000;26:540:Abstract:18.
- 37 - Saidon J et al. Tissue reaction to implanted mineral trioxide aggregate or Portland cement. *J Endod* 2002; 28: 247:Abstract:52
- 38 - Saidon J, Jianing He, Qiang Zhu, Safavi K, Spangberg, Larz SW. Cell and tissue reactions to mineral trioxide aggregate and Portland cement. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:483-9.
- 39 - Sanan A, Haines SJ. Repairing holes in the head: a history of cranioplasty. *Neurosurgery* 1997;40;3:588-603.
- 40 - Santos LA, Oliveira LC, Rigo EC, Carrodegua RG, Boschi AO, De Arruda AC. Influence of polymeric additives on the mechanical properties of a-tricalcium phosphate cement. *Bone* 1999;25(2):99-102.
- 41 - Sarkar NK, Caicedo R, Ritwik P, Moiseyeva R, Kawashima I. Physicochemical basics of the biologic properties of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2005;31:97-100.
- 42 - Scharz R, Mauger M, Clement D, Walker W. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. *J Am Dent Ass* 1999;130:967-975.
- 43 - Simoes, F.G, Dias R.B, Reis R.C, Mesquita J.C.C. A experimentação Animal. In: Clovis Marzola. (Org). *Fundamentos de Cirurgia Buco Maxilo Facial*. 1. ed. São Paulo, SP: Big Forms, 2008. v. 06, p. 2879-2884 3250.
- 44 - Simoes, F. G. ; Reis, R.C. ; Dias, R.B. ; Mesquita, J.C.C. . A Experimentação Animal. *RO. Revista de Odontologia*, v. 11, p. 01-04, 2008.
- 45 - Sipert CR, Hussne RP, Nishiyama CK, Torres SA. In vitro antimicrobial activity of Fill Canal, Sealapex, Mineral Trioxide Aggregate, Portland cement and EndoRez. *Int Endod* 2005;38(8):539-543.
- 46 - Souza LC, Romani NF, Romani RC, Vera FP. Perfurações iatrogênicas: Super EBA e MTA: uma revisão de novos cimentos. *Odontol USF* 1999;17:99-105.
- 47 - Tani-Ishii N, Hamad N, Watanabe K, Tujimoto Y, Teranaka T, Umemoto T. Expression of Bone Extracellular Matrix Proteins on Osteoblast Cells in the Presence of Mineral Trioxide. *JOE* 2007;33(7):836-9.
- 48 - Tavares A, Luis N. Cimento Portland Composto e Cimento Portland Pozolânco – Propriedades físico-mecânicas e de durabilidade. Itapessoca Agroindustrial S.A., Goiânia, 1997;4.
- 49 - Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993;19:591-5.
- 50 - Torabinejad M et al. Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. *J Endod* 1994;20:159-163.
- 51 - Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995;21:349-353.
- 52 - Torabinejad et al. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end-filling in monkeys. *J Endod* 1997;23:225-8.
- 53 - Torabinejad M, Pitt Ford TR, Abedi HR, Kariyawasam OS, Tang HM. Tissue reaction to implanted root-end-filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. *J Endod* 1998;24:468-471.
- 54 - Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999;25:197-205.
- 55 - Torreira MG et al. The osteoinductive potential of MTA (Mineral trioxide aggregate): a histologic study in rabbits. *Eur J Anat* 2004;8:101-5.
- 56 - Torreira MG, dos Santos AA, Rodriguez Cobos MA, Fuentes Boquete I, Crespo Abelleira A. The osteoinductive potential of MTA (Mineral trioxide aggregate): a histologic study in rabbits. *Eur J Anat* 2004;8:101-5.
- 57 - Weidmann G, Lewis R, Reid N. *Structural materials*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1994.

- 58 - Wucherpennig AL, Green DB. Mineral trioxide vs. Portland cement: two biocompatible filling materials. J Endod 1999;25:308:Abstract:40.
- 59 - Yokoyama A, Yamamoto S, Kawasaki T, Kohgo T, Nakasu M. Development of calcium phosphate cement using chitosan and citric acid for bone substitute materials. Biomaterials 2002;23:1091-1101.

Recebido em : 22/11/2009
 Aprovado em 20/12/2009
 Fonte de financiamento: nenhuma
 Conflito de interesses: nenhum

Endereço para correspondência :

Fabiano Geronassot Simões
 Rua Nicolau J. Gravina, 65
 Cascatinha 82010-020
 Curitiba-PR
 e-mail : simoes77@usp.com.br

ASSOCIAÇÃO NACIONAL TEM NOVA DIRETORIA

A Associação Nacional dos Médicos Residentes (ANMR) conta com nova diretoria para 2010. Desde o dia 16 de janeiro, a única chapa inscrita para dirigir a associação foi aprovada pelos 55 delegados presentes à plenária, que ocorreu em Manaus, no 43.º Congresso Nacional de Médicos Residentes. Médicos Residentes e preceptores de vários estados, como Minas Gerais, Piauí, Rio Grande do Sul, São Paulo, Rio de Janeiro e Roraima compareceram ao congresso, assistiram as conferências e escolheram os colegas que irão assumir a gestão. O objetivo dos profissionais eleitos é trabalhar pelas reivindicações dos médicos residentes. Entre as lutas está a insalubridade, melhor remuneração e Ato Médico. A situação da residência médica no país, o trabalho em equipe e a residência multiprofissional, mercado de trabalho, desafios e conflitos éticos também foram temas de debate do encontro.

Uma das primeiras decisões da nova gestão foi deflagrar o Dia da Paralisação Nacional, em 13 de abril, como forma de chamar a atenção para as condições de trabalho dos residentes, que reivindicam o pagamento da segunda parcela de reajuste da bolsa (23,7%), prometida para 2007; a recuperação de perdas dos últimos anos; garantia de pagamento do auxílio moradia e auxílio alimentação conforme garantido pela Constituição Federal; adicional de insalubridade; 13.º bolsa-auxílio; aumento da licença maternidade de quatro para seis meses; e cumprimento da jornada de 60 horas semanais, prevista em lei.

A mobilização das bases iniciou com uma conversa com um grupo de R1s que, há somente dois meses na função, ainda desconhece os direitos garantidos por lei aos pós-graduandos e a defasagem no valor da bolsa do Ministério da Educação (MEC). “Muitos colegas não sabem que estão há três anos sem aumento e que sua carga horária é de 60 horas, entre outras questões, pois nada disso é explicado a eles nas suas rotinas de trabalho”, relata Nívio Lemos Moreira Júnior, presidente da ANMR.



A NOVA DIRETORIA

Presidente: Nívio Lemos Moreira Junior (RS)
 Secretário Geral: Guilherme Augusto Carvalho Salgado (MG)
 1.º Secretário de Finanças: Paulo Henrique Faria Silva (MG)
 2.º Secretário de Finanças: Bruno Thiago de Oliveira Cruz Pinto (RR)
 Secretário de Imprensa: Henderson da Silva Retrão (PI)
 Secretário Executivo: Cecília Rondon Pedrosa Grangeiro (AM)

ANÁLISE DO EFEITO PREBIÓTICO DA FARINHA DE FRUTA-PÃO (*Artocarpus incisa*) SOBRE A MICROBIOTA INTESTINAL DE RATOS WISTAR

Analysis of breadfruit (Artocarpus incisa) prebiotic effect on gut flora of wistar rats

Simone Cardoso Lisboa Pereira¹
Márcia Regina Pereira Monteiro²
Gilberto Simeone Henriques²
Morgana Margotto Pavesi³
Flávia Nunes Amorim³

Pereira SCL, Márcia Regina Pereira Monteiro MRP, Henriques GS, Pavesi MM, Amorim FN. Análise do efeito prebiótico da farinha de fruta-pão (*Artocarpus incisa*) sobre a microbiota intestinal de ratos Wistar. Rev. Med. Res. 2010;12(1):22-30.

RESUMO

Objetivo: A fruta-pão (*Artocarpus incisa*) é nativa da Ásia, contudo é cultivada em várias regiões tropicais, inclusive no Brasil. Porém, pouco é sabido sobre as propriedades funcionais dessa fruta. Acredita-se que a mesma possua amido resistente em quantidade suficiente para produzir efeito prebiótico. O objetivo deste estudo foi elaborar a farinha de fruta-pão e avaliar o efeito desta farinha na microbiota intestinal de ratos Wistar. **Métodos:** A determinação da composição centesimal da farinha de fruta-pão e das dietas administradas aos animais foi realizada utilizando os métodos e os materiais preconizados pela Association of Official Agriculture Chemists-AOAC e Instituto Adolfo Lutz. As dietas administradas foram avaliadas quanto às condições higiênico-sanitárias, através da contagem de mesófilos aeróbios, coliformes fecais e bolores e leveduras, seguindo os métodos da American Public Health Association -APHA. Para o ensaio biológico foram utilizados 27 ratos Wistar, divididos em três grupos de nove animais: Grupo 1 controle, composto por ratos alimentados com dieta normal, padrão; Grupos 2 e 3 testes, ratos alimentados com dieta adicionada de diferentes concentrações de farinha de fruta-pão, 20 e 50% respectivamente. Nos tempos 0, 14 e 28 dias de tratamento foram realizadas as determinações microbiológicas de bactérias mesófilas aeróbias, mesófilas anaeróbias e bactérias lácticas (APHA), para avaliar a microbiota da porção distal do intestino delgado dos animais em estudo. Para a análise estatística foi aplicada ANOVA-F, seguido pelo teste de Tukey, nível de significância de 5%. **Resultados:** Com exceção do teor de carboidrato todos os outros parâmetros nutricionais da farinha de fruta-pão avaliados são significativamente diferenciados de das farinhas comerciais de milho e mandioca ($p < 0,05$). O rendimento médio do processo foi de 23% em relação ao fruto. As dietas administradas aos animais apresentaram boas condições higiênico-sanitárias. Na avaliação da microbiota intestinal observou-se que houve crescimento significativo ($p < 0,05$) de microrganismos mesófilos anaeróbios e bactérias lácticas, nos grupos testes: tempos 14 e 28 dias, em comparação ao grupo controle. Entre os grupos testes não houve diferença significativa nas determinações microbiológicas realizadas ($p > 0,05$). **Conclusão:** Houve mudança significativa da microbiota na região intestinal avaliada, o que indica possíveis efeitos prebióticos da farinha de fruta-pão elaborada.

Descritores: Alimentos funcionais; Fruta-pão; Amido resistente e prebióticos.

TRABALHO REALIZADO NO CURSO DE NUTRIÇÃO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAIS GERAIS (UFMG)

1 - Doutora, Professora do Curso de Nutrição da Universidade Federal de Minas Gerais.

2 - Doutor(a), Professor(a) do Curso de Nutrição da Universidade Federal de Minas Gerais.

3 - Bolsistas de Iniciação Científica.

INTRODUÇÃO

Com o advento de novos conhecimentos científicos e de novas tecnologias que resultam em modificações importantes no estilo de vida das pessoas, a Ciência da Nutrição tem desempenhado um papel central no aumento da expectativa de vida de homens e mulheres, que enfrentam novos paradigmas tais como aumentar sua qualidade de vida, enfrentando, porém, grandes desafios como os impostos pelas doenças crônico-degenerativas. Nesse contexto, a importância da dieta e seus componentes e do papel desempenhado por nutrientes e substâncias bioativas tornam o conceito de alimentos funcionais capital e relevante para que se encontrem respostas efetivas para a real participação dos alimentos na promoção da saúde humana¹.

São considerados alimentos funcionais aqueles que, além de desempenharem a função primária, ou seja, fornecerem nutrientes, são capazes de modular funções fisiológicas e produzir efeitos benéficos à saúde humana. Esses alimentos possuem potencial para promover a saúde por meio de mecanismos não previstos através da nutrição convencional. Porém devem obrigatoriamente ser fornecidos por meio de uma dieta habitual, contendo alimentos dos vários tipos de grupos já conhecidos e consumidos frequentemente².

Os prebióticos e os probióticos são um dos aditivos alimentares que compõem esses alimentos funcionais. É possível aumentar o número de microrganismos promotores da saúde no trato gastrointestinal (TGI), com o consumo de suplemento alimentar prebiótico, o qual irá modificar seletivamente a composição da microbiota, fornecendo ao probiótico vantagem competitiva sobre outras bactérias do ecossistema³. A microbiota intestinal exerce influência considerável sobre uma série de reações bioquímicas do hospedeiro. Paralelamente, quando em equilíbrio, impede que microrganismos potencialmente patogênicos nela presentes exerçam seus efeitos patogênicos. Por outro lado, o desequilíbrio dessa microbiota pode resultar na proliferação de patógenos, com consequente infecção bacteriana⁴.

O termo *prebiótico* foi introduzido por Gibson e Roberfroid⁵ e definido como sendo um ingrediente alimentar não digerido, que resulta em

benefício ao hospedeiro pela estimulação seletiva do crescimento e/ou ativação do metabolismo de uma ou de um número limitado de bactérias da microbiota autóctone intestinal. Devido este conceito ter sido recentemente definido, não existe muitos dados de efeitos promotores de saúde de suportes prebióticos. Alguns efeitos atribuídos aos prebióticos são a modulação de funções fisiológicas chaves, como a absorção de cálcio e, possivelmente, o metabolismo lipídico, a modulação da composição da microbiota intestinal, a qual exerce um papel primordial na fisiologia gastrointestinal, e a redução do risco de câncer de cólon¹.

Dentre os prebióticos encontra-se o Amido Resistente (AR). O AR tem sido definido, em termos fisiológicos, como “a soma do amido e dos produtos da sua degradação que não são digeridos e absorvidos no intestino delgado de indivíduos sadios”^{6,7}. Deste modo, esta fração do amido apresenta comportamento similar ao da fibra alimentar, e tem sido relacionada a efeitos benéficos locais e sistêmicos, através de uma série de mecanismos. O hábito intestinal, a produção de ácidos graxos de cadeia curta, o metabolismo do nitrogênio, as atividades bacteriológicas e a proliferação celular, são amplamente controladas pelos carboidratos no intestino^{8,9}.

A fruta-pão é nativa da Ásia, cultivada em várias regiões tropicais, inclusive no Brasil, por seus múltiplos usos medicinais, para extração de fibras da casca, pelo cerne resistente da madeira e pelos frutos. Também é conhecida como árvore-do-pão, castanheira, fruta-de-pão, fruteir-pão e rima. As frutas-pão dividem-se em duas variedades: a apyrena, conhecida por fruta-pão de massa, que não possui sementes; e a semínifera, conhecida por fruta-pão de caroço, que apresenta numerosas sementes comestíveis e polpa não comestível¹⁰.

A polpa da fruta-pão de massa é vista com interesse por ser rica em carboidratos (importante na dieta em diversos países, principalmente nas ilhas do Pacífico Sul), água, vitamina B1, B2, C, cálcio, fósforo, ferro, tendo baixo teor de gorduras, podendo sua polpa ser aproveitada como fruta seca, farinha panificável e fonte para extração de amido¹¹. Acredita-se que esta espécie possua AR em quantidade suficiente para adquirir um efeito prebiótico semelhante àquele encontrado em

estudos com a banana-verde. Esse fato se dá por ambas serem ricas em amido não digerível numa escala dependente do grau de maturação do fruto⁸.

Diante da importância da microbiota intestinal para a saúde humana e considerando a inexistência de estudos avaliando o efeito prebiótico de componentes da fruta pão, justifica-se a realização deste trabalho, com o objetivo de verificar o efeito da farinha de fruta-pão na microbiota intestinal de ratos Wistar.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo de caráter experimental, exploratório e quantitativo, subdividido em cinco etapas: desenvolvimento da farinha, análise química, ensaio biológico, ensaio microbiológico e análise estatística dos dados.

Tecnologia de elaboração da farinha de fruta pão (*Artocarpus altilis*)

Na elaboração da farinha de fruta-pão (*Artocarpus altilis*) iniciou-se com a higienização do fruto, que envolveu a limpeza em água corrente para retirada das sujidades e a sanitização em água clorada (100ppm/ 15 minutos) para a redução da carga microbiana a níveis seguros e a eliminação de eventuais patógenos. Em seguida houve o descascamento e na polpa foram realizados os cortes, utilizando como auxílio um multiprocessador com lâmina de 1mm, para auxiliar o processo de desidratação. As lâminas da polpa da fruta-pão foram imersas em uma solução de bissulfito de sódio na concentração de 0,5%, por 10 minutos, para evitar o escurecimento enzimático. Posteriormente ao processo de tratamento químico, a matéria-prima foi distribuída em bandejas e colocada em estufa de circulação forçada de ar, submetida a uma temperatura de 500 C, por cerca de 20 horas, para desidratação do produto. Decorrido este tempo, o material desidratado foi triturado em liquidificador industrial, pesado e envasado em sacolas plásticas.

Análise físico-química da farinha de fruta-pão e das dietas

A composição centesimal foi realizada para os seguintes materiais: farinha de fruta-pão (*Artocarpus altilis*), dieta comercial acrescida de 20% e 50% da farinha elaborada. Os cálculos foram feitos a partir da

média de três repetições analíticas com estimativas de desvio-padrão.

As proteínas foram determinadas por meio do nitrogênio total pelo método de Kjeldahl, transformando-se em porcentagem de proteína pelo fator de conversão 6,25, conforme descrito pela Association of Official Analytical Chemists (AOAC)¹².

As cinzas (resíduo mineral fixo) foram determinadas por incineração da matéria orgânica em forno mufla a 550°C, até peso constante¹².

Os lipídios: por extração contínua, com éter de petróleo, em aparelho do tipo Soxhlet¹³.

Quantificaram-se as fibras em detergente ácido (FDA)¹³ e em detergente neutro (FDN)¹³.

A umidade foi determinada em estufa a 105°C, até peso constante, segundo as normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz¹³.

Grupos experimentais

Foram utilizados 27 ratos machos Wistar (*Rattus norvegicus*), com idade de 21 dias, os quais foram inicialmente pesados e separados em três grupos com nove ratos cada, sendo que cada grupo, após a separação, foi tratado com a sua respectiva dieta sem período de adaptação: Grupo I: tratados com dieta padrão; Grupo II: tratados com dieta contendo 20 % de farinha de fruta-pão; Grupo III: tratados com dieta contendo 50 % de farinha de fruta-pão. Os animais foram mantidos em gaiolas metabólicas individuais, com livre acesso às dietas e à água. Durante o ensaio, a temperatura do laboratório foi mantida em 22°C (DP=2°C), sendo que a iluminação foi controlada, com períodos alternados de luz e escuro de 12 horas. Os ratos foram sacrificados nos tempos: T0 antes de receberem as dietas; T14, 14 dias recebendo as dietas, e T28, 28 dias recebendo as dietas. Foram oferecidas 20g/dia/rato das dietas aos respectivos grupos durante o experimento e a água livre acesso.

Ensaio microbiológico

A análise microbiológica das dietas foi efetuada em amostras (10g) homogeneizadas (*Stomacher Seward Medical*) em água peptonada (0,1%) e após consecutivas diluições (1:10) foram plaqueadas em profundidade, em ágar padrão para contagem total de mesófilos aeróbios e anaeróbio, com gerador de anaerobiose (Probac). Para contagem de bolores e

leveduras foi utilizado o plaqueamento superficial em ágar dextrose batata acidificado. A contagem de coliformes fecais foi efetuada pela técnica do número mais provável (NMP) de três tubos em caldo Lauril sulfato triptose e confirmado em caldo EC¹⁴.

A coleta da porção distal do intestino delgado foi realizada em três animais de cada grupo nos tempos T0, T14 e T28, utilizando-se pinças e tesouras estéreis. O material foi recolhido em placas de Petri estéreis. Foi pesado 1,0g do conteúdo intestinal e transferido asépticamente, com espátula estéril, para um tubo de ensaio contendo 9,0mL de diluente. Em seguida, foram realizadas as diluições decimais necessárias e o plaqueamento em superfície (0,1 mL) nos meios específicos para cada microrganismo.

A contagem de microrganismos viáveis (mesófilos aeróbios) foi realizada em meio de Caldo de Carne e Levedura com 0,2% glicose (MVL-G)¹⁴ incubação a 37 °C/48 horas. Para determinação de mesófilos anaeróbios foi utilizado o mesmo meio de cultura e a mesma temperatura e tempo de incubação, porém a incubação ocorreu em jarra de anaerobiose, utilizando sistema comercial de geração de atmosfera anaeróbica. Para quantificar bactérias lácticas, após diluições decimais das amostras, procedeu-se ao plaqueamento em profundidade em meio Agar MRS - DE MAN, ROGOSA, SHARPE, DIFCO® - com incubação a 32°C, por 72 horas¹⁴.

Análise estatística

Para a análise estatística foi aplicada a análise de variância (ANOVA) F (*one-way*), seguido pelo teste de Tukey HSD. Em todos os cálculos foi estabelecido um nível de significância de 5%. O software utilizado para os testes estatísticos foi Statistical Package for Social Sciences (SPSS)12.0.

RESULTADOS

A composição centesimal da farinha de fruta-pão, desenvolvida nesta pesquisa, bem como de duas outras farinhas comerciais, seguindo o mesmo método analítico, está apresentada na Tabela 1.

TABELA 1 - Composição centesimal da farinha de fruta pão desenvolvida comparada a farinhas comerciais de milho e mandioca, 2008.

Componente (% b.s.) ¹	Farinhas		
	Fruta pão	Milho	Mandioca
Carboidrato	80,63 ± 3,18 ^a	79,00 ± 2,00 ^a	81,60 ± 1,18 ^a
Proteína (Nx6,25)	3,60 ± 0,26 ^a	6,00 ± 0,56 ^b	1,50 ± 0,26 ^c
Lipídios totais	2,10 ± 0,30 ^a	0,40 ± 0,10 ^b	0,47 ± 0,21 ^b
Fibra Total	4,73 ± 0,15 ^a	2,87 ± 0,31 ^b	19,23 ± 3,04 ^c
Cinzas	4,60 ± 0,44 ^a	1,00 ± 0,27 ^b	2,00 ± 0,26 ^c
Umidade	6,50 ± 0,10 ^a	14,00 ± 2,65 ^b	14,00 ± 2,00 ^b

b.s. = base seca. 1Média de três determinações (triplicata) ± desvio padrão. As médias seguidas de mesma letra não diferem entre si, ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

Verificou-se que a farinha de fruta-pão se destacou das demais farinhas avaliadas em termos de maior teor de cinzas e lipídeos e menor teor umidade e foram diferentes estatisticamente ($p < 0,05$) das demais pelo Teste de Tukey. Também se observou que a farinha de fruta-pão mostrou ser uma boa fonte de carboidrato, se equiparando as demais farinhas comerciais avaliadas ($p > 0,05$) e seu teor de proteína e fibra apresentou valores intermediários significativamente diferentes ($p < 0,05$), quando comparados às farinhas comerciais de milho e mandioca.

Os dados da composição química das três dietas oferecidas aos animais estão apresentados na Tabela 2.

TABELA 2 - Composição centesimal das dietas oferecidas aos animais do delineamento experimental, 2008.

Componente (% b.s.) ¹	Dietas administradas		
	Normal	Acrescida de 20% de farinha de fruta pão	Acrescida de 50% de farinha de fruta pão
Carboidrato	63,77 ± 1,35 ^a	65,37 ± 1,52 ^a	70,40 ± 1,36 ^b
Proteína(Nx6,25)	3,13 ± 0,30 ^a	8,90 ± 1,85 ^b	7,70 ± 1,65 ^b
Lipídios totais	6,77 ± 0,45 ^a	3,30 ± 0,36 ^b	2,80 ± 0,10 ^b
Calorias	328,50 ± 1,41 ^a	326,90 ± 0,99 ^a	337,33 ± 5,58 ^b
Fibra Total	4,53 ± 0,58 ^a	6,13 ± 0,33 ^b	9,13 ± 0,83 ^c
Cinzas	13,87 ± 1,34 ^a	13,60 ± 0,66 ^a	15,13 ± 0,92 ^a
Umidade	9,16 ± 0,15 ^a	3,13 ± 0,20 ^b	3,26 ± 0,32 ^b

b.s. = base seca. 1Média de três determinações (triplicata) ± desvio padrão. As médias seguidas de mesma letra não diferem entre si, ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

As dietas controle e teste, acrescida de 20% de farinha pão, apresentaram-se isocalóricas e não diferiram entre si pelo teste de Tukey ($p > 0,05$), diferindo-se significativamente da dieta teste, acrescida de 50% de farinha de fruta pão ($p < 0,05$). As dietas experimentais destacaram-se quanto ao teor de proteína e fibras, e tiveram menor percentual de umidade, quando comparadas à dieta normal ($p < 0,05$). Ressalta-se que o teor de fibra da dieta teste acrescida de 50% de farinha de fruta pão foi superior e significativamente diferente das demais dietas ($p < 0,05$). Já o teor de lipídeo das dietas testes foi estatisticamente significativo e menor quando comparada à dieta normal ($p < 0,05$).

O consumo diário da dieta, 20g/dia/rato, foi similar em todos os grupos de animais do delineamento experimental, assim como o ganho de peso, não havendo diferença estatística entre si ($p > 0,05$), demonstrando que as diferenças encontradas na distribuição de macronutrientes e calorias não foi fator de interferência nestes aspectos.

O perfil microbiológico das dietas foi determinado como controle da influência das bactérias exógenas na avaliação da microbiota intestinal. Verificou-se que todas as dietas-teste apresentaram boas condições higiênico-sanitárias, uma vez que a determinação de coliformes fecais foi menor que $0,3 \times 10^1$ NMP. g⁻¹. As determinações médias das dietas de mesófilos aeróbios ($2,78 \times 10^3$ UFC. g⁻¹), mesófilos anaeróbios ($6,16 \times 10^2$ UFC. g⁻¹) e bolores e leveduras ($3,43 \times 10^2$ UFC.g⁻¹) também apresentaram contagens que permitiram classificar as dietas com boas condições de higiene, destacando que as dietas testes ($1,5 \times 10$ UFC.g⁻¹) tiveram contagens de bolores e levedura significativamente menores ($p < 0,05$) que a dieta comercial ($1,0 \times 10^3$ UFC.g⁻¹).

Pelos resultados obtidos das análises microbiológicas da região distal do intestino delgado, considerando os animais alimentados com dieta normal, constatou-se que não houve variação significativa ($p > 0,05$) na contagem de microrganismos mesófilos anaeróbios, mesófilas aeróbias e bactérias lácticas, durante os tempos T0, T14 e T28 (Tabelas 3, 4 e 5). Porém, nos grupos testes, cujos animais eram alimentados com dieta acrescida com diferentes concentrações de farinha

de fruta pão (20 e 50%), observou-se variação estatística significativa ($p < 0,05$) de microrganismos mesófilos anaeróbios e bactérias lácticas, nos tempos T14 e T28 comparados ao tempo T0 (Tabelas 3, 4 e 5). Já entre os T14 e T28 essa diferença não foi significativa ($p > 0,05$). Verifica-se que entre os dois grupos testes não foi verificada diferença significativa ($p > 0,05$), apenas dos grupos testes quando comparados ao grupo controle. Estes resultados mostram que a farinha de fruta-pão acrescida às dietas dos animais, tanto na concentração de 20 quanto 50%, produziu alteração na microbiota intestinal da região distal do intestino delgado, com aumento significativo de microrganismos mesófilos anaeróbios e bactérias lácticas, observada no 140 dia e que foi mantida até o 280 dia de administração destas dietas modificadas, porém essa alteração não foi verificada para o grupo de microrganismos mesófilos aeróbios.

TABELA 3 - Contagem de microrganismos mesófilos aeróbios do conteúdo intestinal, região distal do intestino delgado, de ratos Wistar submetidos aos diferentes tratamentos dietéticos, 2008.

Tratamentos dietéticos	Contagem de microrganismos mesófilos aeróbios log UFC.g ⁻¹		
	T ₀	T ₁₄	T ₂₈
Dieta Normal	4,58 ± 0,07 ^{aA}	4,64 ± 0,03 ^{aA}	4,58 ± 0,07 ^{aA}
Dieta 20% de farinha de fruta pão	4,64 ± 0,03 ^{aA}	4,57 ± 0,04 ^{aA}	4,66 ± 0,02 ^{aA}
Dieta 50% de farinha de fruta pão	4,64 ± 0,03 ^{aA}	4,52 ± 0,23 ^{aA}	4,68 ± 0,10 ^{aA}

Os resultados (médias ± desvio padrão de três ratos por dieta) seguidos de mesma letra minúscula (linhas) não diferem entre si ao nível de 5% pelo teste de Tukey ($p > 0,05$). Os resultados (médias ± desvio padrão de 3 ratos por dieta) seguidos de mesma letra maiúscula (colunas) não diferem ao nível de 5% ($p > 0,05$). T0, T14 e T28 → duração do ensaio (dias): tempo inicial (T0), 14 dias (T14), e 28 dias (T28).

TABELA 4 - Contagem de microrganismos mesófilos anaeróbios do conteúdo intestinal, região distal do intestino delgado, de ratos Wistar submetidos aos diferentes tratamentos dietéticos, 2008.

Tratamentos dietéticos	Contagem de microrganismos mesófilos anaeróbios log UFC.g ⁻¹		
	T ₀	T ₁₄	T ₂₈
Dieta Normal	4,60 ± 0,07 ^{aA}	4,61 ± 0,03 ^{aA}	4,60 ± 0,05 ^{aA}
Dieta 20% de farinha de fruta pão	4,61 ± 0,03 ^{aA}	5,35 ± 0,08 ^{bB}	5,57 ± 0,04 ^{bB}
Dieta 50% de farinha de fruta pão	4,61 ± 0,03 ^{aA}	5,44 ± 0,05 ^{bB}	5,43 ± 0,07 ^{bB}

Os resultados (médias ± desvio padrão de três ratos por dieta) seguidos de mesma letra minúscula (linhas) não diferem ao nível de 5% ($p > 0,05$). Os resultados (médias ± desvio padrão de três ratos por dieta) seguidos de mesma letra maiúscula (colunas) não diferem ao nível de 5% ($p > 0,05$). T₀, T₁₄ e T₂₈ → duração do ensaio (dias): tempo inicial (T₀), 14 dias (T₁₄), e 28 dias (T₂₈).

TABELA 5 - Contagem de bactérias lácticas do conteúdo intestinal, região distal do intestino delgado, de ratos Wistar submetidos aos diferentes tratamentos dietéticos, 2008.

Tratamentos dietéticos	Contagem de bactérias lácticas log UFC.g ⁻¹		
	T ₀	T ₁₄	T ₂₈
Dieta Normal	4,34 ± 0,14 ^{aA}	4,40 ± 0,18 ^{aA}	4,34 ± 0,14 ^{aA}
Dieta 20% de farinha de fruta pão	4,40 ± 0,18 ^{aA}	5,68 ± 0,04 ^{bB}	5,62 ± 0,03 ^{bB}
Dieta 50% de farinha de fruta pão	4,38 ± 0,20 ^{aA}	5,59 ± 0,02 ^{bB}	5,67 ± 0,05 ^{bB}

Os resultados (médias ± desvio padrão de três ratos por dieta) seguidos de mesma letra minúscula (linhas) não diferem ao nível de 5% ($p > 0,05$). Os resultados (médias ± desvio padrão de três ratos por dieta) seguidos de mesma letra maiúscula (colunas) não diferem ao nível de 5% ($p > 0,05$). T₀, T₁₄ e T₂₈ → duração do ensaio (dias): tempo inicial (T₀), 14 dias (T₁₄), e 28 dias (T₂₈).

DISCUSSÃO

Verificou-se que o processo para fabricação

de farinha de fruta-pão é simples e permite a obtenção de um produto com boa aparência, de coloração branca e baixo custo. Representa uma boa alternativa para a conservação dos frutos que, por apresentarem elevado teor de umidade, possuem reduzida vida pós-colheita. Além disso, a mesma pode ser utilizada como matéria-prima em bolos, pães e outros produtos, em substituição total ou parcial à farinha de trigo¹⁰. O rendimento médio do processo foi de 23% em relação ao fruto. Este rendimento está dentro do estimado no comunicado técnico da EMBRAPA-CPATU¹¹ sobre aproveitamento tecnológico da fruta-pão.

Na avaliação comparativa da composição centesimal da farinha de fruta-pão com outras duas farinhas comerciais, pode-se verificar que a primeira apresentou apenas o teor de carboidrato similar às demais, sendo todos os outros parâmetros nutricionais significativamente diferentes ($p < 0,05$).

A ingestão calórica semelhante, o adequado ganho ponderal dos animais e a ausência de efeito de bactérias exógenas, uma vez que as dietas estavam em boas condições higiênico-sanitárias, permitiram estimar que as diferenças encontradas nos parâmetros estudados, efeitos na microbiota intestinal, poderiam ser atribuídas às diferenças intrínsecas dos componentes da dieta, excetuando os macronutrientes: proteína e lipídeos.

Pelos resultados obtidos nas análises microbiológicas da região intestinal em estudo, constatou-se que houve diferença estatística significativa na contagem de microrganismos mesófilos anaeróbios e bactérias lácticas, quando comparadas às dietas testes com o controle e os tempos T₁₄ e T₂₈ em relação ao tempo T₀. Porém, não se observou variação estatística significativa entre os dois tratamentos testes, dietas contendo 20 e 50% de farinha de fruta-pão. O mesmo não ocorreu com o grupo dos microrganismos mesófilos anaeróbios. Estes dados corroboram com Bielecka et al¹⁵, em parte, que fez a afirmativa de que a microbiota intestinal é relativamente estável em indivíduos saudáveis, podendo ser alterada por vários fatores endógenos, como: a disponibilidade de nutrientes, tipo de dieta, pH do lúmen intestinal, diarreia, e por fatores exógenos, como: terapia com antibióticos, tensão emocional, desordem do sistema imunológico e doenças do fígado¹⁵. No presente

estudo, existiu uma indicação de que a alteração da microbiota ocorreu em função do tipo de dieta consumida pelos animais do grupo teste.

As mudanças significativas da contagem de microrganismos anaeróbios e de bactérias lácticas deste estudo podem estar interligadas. Isto, pois dentre o grupo de bactérias lácticas estão os lactobacilos e as bifidobactérias, que são encontrados em grandes quantidades na microbiota intestinal anaeróbia. Esses microrganismos são considerados probióticos, pois contribuem para a manutenção da resistência à colonização, pela produção de ácidos acéticos e lácticos, que diminuem o pH intestinal, impedindo o crescimento excessivo de outros microrganismos, potencialmente patogênicos, que têm seu crescimento limitado pela acidez intestinal. Além disso, lançam diversas enzimas no lúmen intestinal e mostram sinergismo na digestão^{16,17,18,19}. O que reforça a indicação do efeito prebiótico da farinha de fruta-pão analisada nesse estudo.

Outro aspecto que corroborou com os resultados de alteração da microbiota da região distal do intestino delgado dos ratos e com a interligação do aumento das contagens de microrganismos anaeróbios e bactérias lácticas deste estudo foi o fato de que, no estudo realizado por Teitelbaum e Walker¹⁹, o íleo terminal pareceu também ser o local de preferência desses grupos microbianos. Entretanto, os autores desta observação orientam que se deve ressaltar que o efeito microbiano é específico para cada estirpe, não podendo ser extrapolado, inclusive para outras estirpes de mesma espécie.

Outro ponto positivo do aumento dos grupos microbianos deste estudo é o fato do controle da multiplicação de enterobactérias. Isto, pois as enterobactérias possuem como produtos finais do seu metabolismo o ácido acético, fórmico e butírico, e os distúrbios no ecossistema intestinal são geralmente caracterizados pelo aumento na contagem de bactérias, principalmente enterobactérias no intestino delgado, havendo redução das bactérias benéficas como bactérias lácticas²⁰. O que destaca o fato da possível interferência da fruta-pão no equilíbrio e balanço da microbiota intestinal.

A microbiota saudável é definida como a microbiota normal que conserva e promove o bem-estar e a ausência de doenças, especialmente

do trato gastrointestinal. Isto, pois o trato gastrointestinal humano é um microecossistema cinético que possibilita o desempenho normal das funções fisiológicas do hospedeiro, a menos que microrganismos prejudiciais e potencialmente patogênicos o dominem. A correção das propriedades da microbiota autóctone desbalanceada constitui a racionalidade da terapia por prebióticos, probióticos e simbióticos²¹. A influência benéfica desses componentes funcionais sobre a microbiota intestinal humana inclui fatores como os efeitos antagônicos e a competição contra microrganismos indesejáveis e os efeitos imunológicos²². Embora os prebióticos e os probióticos possuam mecanismos de atuação em comum, especialmente quanto à modulação da microbiota endógena, eles diferem em sua composição e em seu metabolismo. O destino dos prebióticos no trato gastrointestinal é mais conhecido do que o dos probióticos. Assim como ocorre no caso de outros carboidratos não-digeríveis, os prebióticos exercem um efeito osmótico no trato gastrointestinal, enquanto não são fermentados²³.

Alguns dos efeitos exercidos por substâncias prebióticas são: alteração do trânsito intestinal, reduzindo os metabólitos tóxicos; prevenção da diarreia ou da obstipação intestinal, por alterar a microflora colônica; diminuição do risco de câncer; diminuição dos níveis de colesterol e triglicerídeos; controle na pressão arterial; incremento da produção e biodisponibilidade de minerais; redução do risco de obesidade e diabetes insulino não-dependente e redução da intolerância à lactose^{22,23}.

A explicação do efeito prebiótico dos referidos ingredientes alimentares citados neste estudo (especialmente o amido resistente), estaria relacionado aos principais produtos do seu metabolismo: AGV, (acetato, propionato e butirato) e os gases (dióxido de carbono, metano e hidrogênio)^{24,25}. Esses ácidos graxos de cadeia curta (AGV) são produtos intermediários e finais da degradação microbiana endógena e exógena, sendo componentes derivados do trato gastrointestinal de todas as espécies de mamíferos, embora a relativa importância de sua produção varie de espécie para espécie. Essa produção se dá através da ação de várias espécies bacterianas e através de diferentes vias metabólicas²⁶. Acredita-se que os AGV sejam eficientemente absorvidos e utilizados pelas células

epiteliais humanas, estimulando a absorção de sais e água, o crescimento de células epiteliais e a motilidade intestinal²⁶.

Não foram encontrados estudos avaliando ingredientes alimentares com efeitos prebióticos em fruta-pão. Acredita-se que a fruta-pão contenha teores de amido resistentes semelhantes aos encontrados em bananas-verdes, uma vez que os resultados encontrados neste estudo se assemelham aos efeitos encontrados na microbiota intestinal de ratos tratados com farinha de banana-verde, registrando o aumento significativo ($p < 0,05$) de microrganismos anaeróbios e bactérias láticas⁸.

CONCLUSÃO

Os resultados encontrados e discutidos nesta pesquisa permitiram concluir que: a farinha

de fruta-pão apresenta composição centesimal significativamente distinta das farinhas de milho e mandioca, com exceção do teor de carboidrato e possui processo de fabricação simples que permite a obtenção de um produto com boa aparência, de coloração branca e baixo custo; houve mudança significativa da microbiota na região intestinal avaliada, aumento significativo de microrganismos mesófilos anaeróbios e bactérias láticas, o que indica possíveis efeitos prebióticos da farinha de fruta-pão elaborada.

Sugere-se que sejam realizados mais estudos para comprovar o efeito prebiótico da farinha elaborada e para determinar qual (ais) o (s) componente(s) seria (m) responsável (is) por tal efeito.

ABSTRACT

Background: breadfruit (*Artocarpus incisa*) is native from Asia but is cultivated in many tropical regions, including Brazil. However, little is known about the functional properties of this fruit. It is believed that it must contain resistant starch in an amount sufficient to produce prebiotic effect. The objective was to develop a breadfruit meal to evaluate the effect of the meal in the intestinal flora of rats. **Methods:** The determination of the chemical composition of breadfruit meal and diets fed to animals was performed using methods and materials recommended by the Association of Official Agriculture Chemist, AOAC and the Adolfo Lutz Institute. The diets administered were evaluated for hygienic and sanitary conditions, the count of aerobic bacteria, coliforms as well as yeasts and molds, following the methods of the American Public Health Association-APHA. For the biological assay were used 27 Wistar rats which were divided into three groups of nine animals: Group 1-control group of rats fed a normal standard diet; Groups 2 and 3 - tests, rats fed a diet added with different concentrations of breadfruit meal, 20 and 50% respectively. At 0, 14 and 28 days of treatment they were analyzed on microbiological mesophilic aerobic bacteria, anaerobic mesophilic and lactic acid bacteria (APHA), to assess the microbiota in the distal small intestine of the animals under study. For statistics analysis we used ANOVA-F, followed by Tukey test at a significance level of 5%. **Results:** Except for carbohydrates, all other parameters of the nutritional breadfruit meal evaluated are significantly different from the commercial corn and cassava meals ($p < 0.05$). The average yield of the process was 23% compared to the fruit. The diets fed to animals presented good sanitary conditions. In the evaluation of intestinal microbiota we observed that there was significant increase ($p < 0.05$) of mesophilic anaerobic microorganisms and lactic acid bacteria in the test groups days 14 and 28, compared to the control group. Between the test groups no significant difference in microbiological determinations performed was observed ($p > 0.05$). **Conclusion:** There was significant change in the intestinal microbiota assessed, indicating possible effects of prebiotics by the specified breadfruit meal.

Keywords: Functional foods; Breadfruit; Resistant starch and prebiotic.

REFERÊNCIAS

- 1 - Roberfroid MB. Functional food concept and its application to prebiotics. *Dig Liver Dis*. 2002; 34(2):105-10.
- 2 - Sanders ME. Overview of functional foods: emphasis on probiotic bacteria. *Int Dairy J*. 1998; 8:341-7.
- 3 - Crittenden RG. Prebiotics. In: Tannock GW, editores. *Probiotics: a critical review*. Norfolk: Horizon Scientific Press 1999. p.141-56.

- 4 - Ziemer CJ, Gibson GR. An overview of probiotics, prebiotics and synbiotics in the functional food concept: perspectives and future strategies. *Int Dairy J*. 1998; 8:473-9.
- 5 - Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of human colonic microbiota: introducing the concept of the prebiotics. *J Nutr*. 1995; 125:1401-12.
- 6 - Lobo AR, Silva GML. Amido resistente e suas propriedades físico-químicas. *Rev Nutr*. 2003; 16(2):219-26.
- 7 - Teixeira MAV, Ciacco CF, Tavares DQ, Bonezzi AN. Ocorrência e caracterização do amido resistente em amidos de milho e de banana. *Ciênc. Tecnol. Aliment*. 1998; 18(2): 246-246.
- 8 - Cummings JH, Beatty ER, Kingman SM, Bingham SA, Englyst HON. Digestion and physiological properties of resistant starch in human large bowel. *Br J Nutr*. 1996; 75(5):733-47.
- 9 - Pereira KD. Amido resistente, a última geração no controle de energia e digestão saudável. *Ciênc. Tecnol. Aliment*. 2007; 27(1): 88-92.
- 10 - Calzavara BBG; EMBRAPA-CPATU. Fruticultura tropical: a fruta-pão [Artocarpus altilis (PARK.)]. Belém: Fosberg 1987. 24 p.
- 11 - Moreira DKT, Carvalho AV, Vasconcelos MAM. Aproveitamento Tecnológico da Farinha de Fruta-Pão [Comunicado técnico]. Belém: Ministério da Agricultura Pecuária e Abatecimento; 2006. Disponível em: http://www.cpatu.embrapa.br/publicacoes_online/comunicado-tecnico/2006. Acesso em 22 de agosto de 2009.
- 12 - Association of Official Agricultural Chemists. Official methods of analysis, 17 ed. Horwitz W, editor. Gaithersburg, Maryland; 2000.
- 13 - Instituto Adolfo Lutz. Normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz. 3 ed. São Paulo: Instituto Adolfo Lutz; 1985;1:42-3.
- 14 - American Public Health Association. Compendium of methods for the microbiological examination of foods. 4. ed. Washington: APHA; 2001. 676 p.
- 15 - Bielecka M, Biedrzycka E, Majkowska A. Selection of probiotics and prebiotics for synbiotics and confirmation of their in vivo effectiveness. *Food Res Int*. 2002;35(2/3):125-31.
- 16 - Guarner F, Malagelada JR. Gut flora health and disease. *Lancet*. 2003;360:512-18.
- 17 - Monreal MTFD, Pereira PCM, Lopes CAM. Intestinal microbiota of patients with bacterial infection of the respiratory tract with Amoxicillin. *Brazilian Journal Infectious Diseases*. 2005;9:292-300.
- 18 - Naidu AS, Bidlack WR, Clemens RA. Probiotic spectra of lactic acid bacteria (LAB). *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1999;39:113-26.
- 19 - Teitelbaum JE, Walker, W. A. Nutritional Impact of Pre- and Probiotics as Protective Gastrointestinal Organisms. *Annu Rev Nutr*. 2002;22:107-38.
- 20 - Suskovic J, Kos B, Goreta J, Matosic S; et al. Role of lactic acid bacteria and bifidobacteria in synbiotic effect. *Food technol biotechnol*. 2001;39(3):227-35.
- 21 - Isolauri E, Salminen S, Ouwehand AC. Probiotics. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004;18(2):299-313.
- 22 - Puupponen-Pimiä R, Aura AM, Oksman-Caldentey KM, Myllärinen P, Saarela M, Mattila-Sanholm T, Poutanen K. Development of functional ingredients for gut health. *Trends Food Sci Technol*. 2002;13:3-11.
- 23 - Marteau P, Boutron-Ruault MC. Nutritional advantages of probiotics and prebiotics. *Br J Nutr* 2002;87(2):153-7.
- 24 - Cummings J, Macfarlane G, Englyst H. Prebiotic digestion and fermentation. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001; v. 73, p. 4155-4205.
- 25 - Derivi SCN, Pourchet-Campos MA. Ação da pectina da fração fibra de leguminosa sobre as taxas de colesterol sérico em coelhos. *Ciênc Tecnol Aliment*. 1984;4:130-8.
- 26 - Midtvedt T. Microbial Functional Activities. In: Hanson A, Yolken R. Probiotics other nutrition factors, and intestinal microflora. Philadelphia: Lippincott-Raven 1999;42:7996.

Recebido em 13/12/2009

Aprovado em 12/01/2010

Fonte de financiamento: nenhuma

Conflito de interesse: nenhum

Endereço para correspondência:

Gilberto Simeone Henriques
Av. Professor Alfredo Balena, 190
5º andar, sala 518 – Santa Efigência
30310-100 – Belo Horizonte-MG
Email : nativo@usp.br



Envie seu Artigo

para a Revista do Médico Residente via:

internet

drjcs@uol.com.br

RETALHO DIAFRAGMÁTICO EM SUTURA ESOFAGIANA: ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES

Diaphragmatic flap in esophageal suture: experimental study in dogs

João Carlos Simões¹
Ricardo Ribeiro Gama²
Eurico Cleto Ribeiro de Campos³
Fábio Fin⁴
Jonathan Simões⁵

Simões JC, Gama RR, Campos ECR, Fin F, Simões J. Retalho diafragmático em sutura esofagiana: Estudo experimental em cães. Rev. Med. Res., 2010;12(1): 31-34

RESUMO

Objetivo: Este estudo teve por objetivo a avaliação morfológica e comparação do uso do retalho diafragmático com a sutura simples do esôfago torácico em cães. **Métodos:** Foram utilizados 14 cães mestiços, com peso entre 10 e 14 Kg. Os animais foram alocados em dois grupos (A e B). O grupo A, com cinco animais, que foram submetidos à sutura esofagiana com pontos simples, total e separados, com fio de poliglactina 2°0°. O grupo B, com cinco animais, que foram submetidos à mesma sutura esofagiana e aplicação de um retalho do diafragma sobre a sutura esofagiana com pontos separados de poliglactina 2°0°. Os animais foram observados dia a dia e, após 30 dias, foram mortos sob anestesia. Foram observados os aspectos de cicatrização da sutura esofagiana nos dois grupos, aderências, fístulas e abscessos. O espécime de estudo constava de todo o esôfago torácico até a cárdia, fixado em formalina a 10% e encaminhado para estudo histopatológico. **Resultados:** Dos cinco animais, no grupo A, houve duas mortes no sétimo e décimo dias de observação e o exame demonstrou fístula da sutura esofagiana e mediastinite. Os cinco animais do grupo B (retalho diafragmático) não foram a óbito. Em todos os animais havia aderências entre o pulmão e a área de sutura ou do retalho. Não houve abscesso ou empiema nos dois grupos. O estudo histopatológico mostrou uma cicatrização adequada nos dois grupos de animais e o retalho diafragmático se mostrou viável. **Conclusão:** O estudo comparativo entre a sutura esofagiana e o uso do retalho diafragmático permite concluir que o uso do retalho diafragmático aplicado sobre uma sutura do esôfago torácico inferior proporcionou uma diminuição das mortes dos animais por fístula da sutura esofagiana. O estudo histopatológico mostrou que o retalho foi viável e a cicatrização foi igual nos dois grupos de animais.

Descritores: Perfuração esofagiana; Diafragma; Cães, Retalhos cirúrgicos; Suturas.

INTRODUÇÃO

A ruptura do esôfago, quer espontânea, quer iatrogênica (após endoscopia), é uma emergência médica. Requer, portanto, diagnóstico imediato e tratamento cirúrgico precoce. As taxas de mortalidade

TRABALHO REALIZADO NO LABORATÓRIO DE TÉCNICA OPERATÓRIA E CIRURGIA EXPERIMENTAL DO CURSO DE MEDICINA DA FACULDADE EVANGÉLICA DO PARANÁ (FEPAR).

1 – Professor Titular de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental do curso de Medicina da FEPAR. Chefe do Serviço de Cancerologia Clínica e Cirúrgica do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC). Coordenador da Residência de Cancerologia Cirúrgica do HUEC.

2 – Professor responsável pela disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da FEPAR. Chefe do Serviço de Cirurgia da Cabeça e Pescoço do HUEC. Preceptor da residência de Cancerologia Cirúrgica do HUEC.

3 – Professor assistente da disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da FEPAR. Preceptor da Residência de Oncologia do HUEC.

4 – Residente de Cancerologia Cirúrgica do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

5 – Residente de Cirurgia Geral do Hospital João de Freitas – Arapongas-PR.

e morbidade podem ser significativamente reduzidas pelas medidas cirúrgicas adotadas. Contudo, somente 21% dos casos são diagnosticados nas primeiras 12 horas. A partir deste período, o índice de fracasso nos procedimentos de reparo cirúrgico mostra-se elevado¹.

Apresença de contaminação ou franca infecção dificultam um procedimento simples, como sutura primária da lesão, devido à grande possibilidade de deiscência e fistula. Torna-se vantajoso dar suporte e proteção à linha de sutura do esôfago com um tecido sadio e bem vascularizado. Retalhos de músculo intercostal, de segmentos do pulmão, do pericárdio, da pleura, omento ou mesmo fundo gástrico podem ser utilizados com este objetivo¹.

O diafragma é um músculo resistente, elástico e possui uma boa vascularização que pode proporcionar a confecção de um retalho axial de um bom tamanho. Sua vascularização provém das artérias frênicas inferiores, artérias pericárdicas frênicas, torácica interna e intercostais. Devido à elasticidade, é possível levantar retalhos amplos e fechar o defeito do esôfago sem tensão. Retalhos diafragmáticos podem ser usados para reforço sobre esofagorrafias, no tratamento de fistula broncopleural e reforço de suturas brônquicas em pneumonectomias^{2,3}.

Este trabalho teve por objetivo avaliar e comparar uma sutura simples do esôfago torácico com ou sem o uso de retalho do músculo diafragma, em cães.

MÉTODOS

Este trabalho foi realizado no laboratório da disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental do curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná, após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa Animal.

Foram utilizados 10 cães machos, mestiços com peso entre 10 e 14 Kg. A anestesia foi realizada com Tiopental na dose de 15 mg/kg e mantida com Halotano em circuito fechado após intubação traqueal. O animal foi posicionado em decúbito lateral esquerdo com um coxim sob o tórax. O esôfago torácico foi abordado por toracotomia realizada no nono espaço intercostal. O esôfago foi identificado e isolado com Penrose. Uma esofagotomia de aproximadamente 5cm foi

realizado na parede lateral direita. Um retalho do músculo diafragma de aproximadamente 5X2cm foi confeccionado com o pedículo junto do esôfago e defletido cranialmente para alcançar a abertura do esôfago.(figura 1). No grupo A (cinco animais), foi realizada sutura com ponto simples, total com fio de poliglactina 2°0°. No grupo B (cinco animais), o retalho do diafragma foi suturado com fio de poliglactina 2°0° sobre a esofagorrafia(figura 2). A cavidade pleural foi lavada com solução salina e o tórax foi fechado com aproximação dos arcos costais, sutura da musculatura e pele. Os animais receberam antibioticoprofilaxia com 1 grama de Kefazol , dose única e analgesia com cetoprofeno 100mg e após cetoprofeno gotas diluída na água. Acesso à água no primeiro dia de pós-operatório e dieta líquida restrita na primeira semana. Depois, dieta com ração normal. Foram observados por 30 dias. Os animais que estavam vivos após este período foram mortos com Tiopental. A cavidade torácica foi aberta pela mesma incisão e observada a sutura cirúrgica do esôfago, a viabilidade do retalho do diafragma e a ocorrência de aderências, abscessos, fistulas. Foi retirado todo o espécime cirúrgico, compreendendo o esôfago torácico até à cárdia, que foi aberta longitudinalmente, observada a cicatrização da mucosa, e conservado em formalina a 10% e encaminhado para estudo histopatológico.

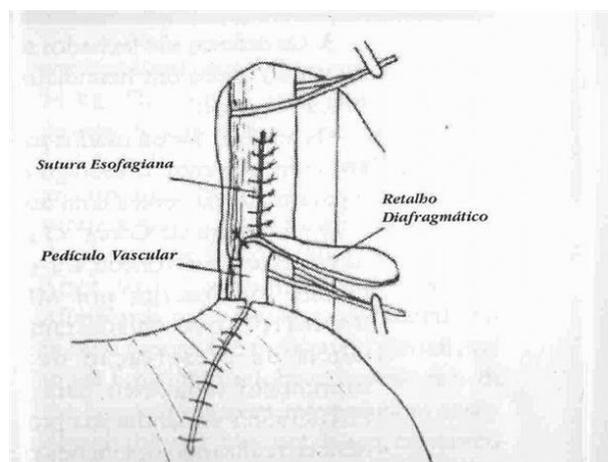


FIGURA 1 - Ilustração do retalho do músculo diafragma suturado sobre a esofagorrafia.



FIGURA 2 - Aspecto da sutura do retalho do diafragma sobre a sutura esofagiana.

RESULTADOS

No período pós-operatório houve duas mortes no grupo A (sutura primária do esôfago). No exame desses animais havia deiscência da sutura do esôfago, fistula e mediastinite. Nos animais restantes nenhum sinal de problemas respiratórios, infecção ou fistula foi detectado. O exame visceral dos animais restantes do grupo A foi encontrado aderências firmes entre o pulmão e a área da sutura. Não havia abscesso ou fistulas. Nos animais do grupo B (retalho do diafragma) havia em todos os animais aderências firmes entre o retalho e o pulmão. Não foi encontrado abscesso ou fistula. A sutura do diafragma estava íntegra. Na abertura do esôfago a cicatrização da mucosa estava íntegra em todos os animais do grupo A e B com a presença de alguns fios de sutura remanescente. O estudo histopatológico nos dois grupos mostrou cicatriz cirúrgica com infiltrado inflamatório discreto.

DISCUSSÃO

A perfuração ou ruptura do esôfago constitui um desafio para os cirurgiões, tanto para o diagnóstico quanto ao tratamento. A ausência de serosa do órgão e a presença de contaminação e subsequente infecção do mediastino dificulta a sutura cirúrgica.¹

Em 1948, Petrovsky, descreveu o uso do retalho muscular diafragmático para reconstrução de estruturas torácicas e abdominais. Seu método alcançou insignificante popularidade fora da Rússia.^{2,3}

Atualmente, o retalho do diafragma tornou-se par constante com a cirurgia plástica no pescoço ou tórax. Este fato se deve a três características

especiais: rico suprimento sanguíneo do diafragma provido pelas artérias frênicas inferiores, pericardiofrênica, torácica interna e intercostais; distribuição periférica da rede dos ramos do nervo frênico permitindo, dessa forma, que o retalho seja traçado, sem denervação da área restante; os defeitos são fechados sem tensão, possibilitando que o hemidiafragma tenha função normal.

Outras aplicações do retalho do músculo diafragma foram investigadas por Nakamura e Glenn, que demonstraram que o retalho pode ser usado para reconstruir uma porção da parede atrial direita ou ao redor dos ventrículos⁶.

O estudo de Westaby sobre o reparo de perfuração esofágica, utilizando o retalho diafragmático, encorajou sua utilização nos casos de lesões com 24 horas ou mais de evolução. A altíssima mortalidade e morbidade destas lesões seriam amenizadas por um intenso suprimento sanguíneo do retalho⁷.

Em 1947, Barret relatou 70% de óbito em pacientes com mais de 48 horas de evolução ao realizar-se esofagorrafia simples.

Keighley e cols. Identificaram redução da mortalidade atribuída ao tratamento cirúrgico agressivo com drenagem intercostal, sutura primária, desbridamento do mediastino e alimentação por jejunostomia. Mesmo assim, as complicações pós-operatórias foram alarmantes, com fistula recorrente, empiema e estenose esofágica⁸.

Westaby, em 1980, reportou com sucesso a utilização do retalho de diafragma nos casos de perfuração de esôfago. Sua experiência demonstrou a simplicidade e eficácia do método. Outra forma de emprego do retalho diafragmático foi para o tratamento das fistulas broncopleurais⁸.

O diafragma é forte, elástico, bem vascularizado e resistente à necrose com boa capacidade de regeneração. Assim, grandes retalhos podem ser traçados sem haver tensão na sutura da área doadora. No presente estudo, o retalho diafragmático demonstrou ser viável, conferindo proteção à esofagorrafia e perfeita cicatrização, observado na ausência de óbito por fistula ou deiscência quando comparado com a sutura simples.

Outra aplicação do retalho diafragmático pode ser no reparo de perdas de substâncias do esôfago torácico como acontece nas rupturas esofágicas⁹.

CONCLUSÃO

O estudo comparativo entre a sutura esofagiana e o uso do retalho diafragmático, em cães, permite concluir que o uso do retalho diafragmático aplicado sobre uma sutura do esfôfago

torácico inferior proporcionou uma diminuição das mortes dos animais por fístula da sutura esofagiana. O estudo morfológico mostrou que o retalho foi viável e a cicatrização foi igual nos dois grupos de animais.

ABSTRACT

Background: this study was a morphological evaluation and a comparison involving using diaphragmatic flap in simple thoracic esophageal suture in dogs. **Methods:** Fourteen mixed breed dogs were used, weighing between 10 and 14 Kg. The animals were allocated in two groups (A and B). Group A had 5 animals, which were submitted to esophageal suture with simple stitches, in total and separately with poliglactina 2 "0". Group B had 5 animals, which were subjected to the same esophageal suture and applying a diaphragmatic flap on the esophageal suture with separate stitches of poliglactina 2 "0". The animals were observed daily and after 30 days were sacrificed under anesthesia. We examined healing aspects of the esophageal suture in the two groups, adhesions, fistulas and abscesses. The study specimen contained the entire thoracic esophagus up to the cardia, fixed at 10% formalin and sent to histopathological study. **Results:** In the 5 animals in group A there were 2 deaths on the seventh and tenth days of observation and examination showed fistulas in the suture area. The five animals in group B (diaphragmatic flap) did not die during the study. All animals had adhesion between the lung and suture area or flap. There was no abscess or empyema in the two groups. The histopathological study showed adequate cicatrization in the two groups of animals and the diaphragmatic flap proved viable. **Conclusion:** the comparative study between the esophageal suture and the use of diaphragmatic flap leads to the conclusion that the use of diaphragmatic flap applied on a lower thoracic esophageal suture resulted in fewer deaths of animals from fistula of esophageal suture. The histopathological study showed that the flap was viable and healing was equal in both groups of animals.

Keywords: Esophageal perforation; Diaphragm; Dogs, surgical flaps; Sutures.

REFERÊNCIAS

- 1 - Bufkin BL, Miller Jr. JI, Mansour KA Esophageal perforation: emphasis on management. *Ann Thorac Surg.* 1996; 165:1447-52.
- 2 - Santis PB, Bourcheid T, Cunha A, Gonçalves L, Bolcato M, Romano G, Portela MT, Kisielevicks V, Loureiro ALRS, Silva LN, Simões JC. Retalho diafragmático em sutura esofagiana: trabalho experimental em cães. *Rev Med Paraná.* 1997;54:11-8.
- 3 - Avissar E, Sheinfeld A, Lernau O. Repair of esophageal perforation with a diaphragmatic flap. *Haref.* 1992;123:22-4.
- 4 - Critselis AN. Pedicle flap of the diaphragm for repair of esophageal injuries. *Br J Surg.* 1968;68:749-50.
- 5 - Lugo ASB, Gonzales NH, Hernandez AA, Herrera AM, Alonso AG, Hermoso FG. La plastia pediculada de pericardio em la obturación de defectos esofágicos: estudio experimental. *Rev Esp Enf Ap Digest.* 1982;62:165-70.
- 6 - Mineo TC, Ambrogi V. Early closure of the postpneumectomy bronchopleural fistula by pedicled diaphragmatic flaps. *Ann Thorac Surg.* 1995;60:714-5.
- 7 - Westaby S, Shepherd MP, Nohl-Oser HC. The use of diaphragmatic pedicle grafts for reconstructive procedures in the esophagus and tracheobronchial tree. *Ann Thorac Surg.* 1981;33:486-90.
- 8 - Lardinois D, Horsch A, Krueger T, Dusmet M, Ris H-B. Mediastinal reinforcement after therapy and pneumonectomy: comparison of intercostal muscle versus diaphragm flaps. *Eur J Cardiovasc Thorac Surg.* 2002;21:74-8.
- 9 - Mineo TC, Ambrogi V. The diaphragmatic flap: a multiuse material in thoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;118:1084-9.

Recebido em: 15/06/2009

Aprovado em: 24/08/2009

Fonte de financiamento: nenhuma

Conflito de interesse: nenhum

Endereço para correspondência:

João Carlos Simões

Rua Nicolau J. Gravina, 65 - Cascatinha

82010-020-Curitiba-PR

e-mail: drjcs@uol.com.br

PRESERVAÇÃO DA FERTILIDADE EM PACIENTES PORTADORAS DE NEOPLASIAS MALIGNAS

Fertility preservation in patients with malignant neoplasms.

Letícia Guitti Moraes¹

Moraes, IG. Preservação da fertilidade em pacientes portadoras de neoplasias malignas. Rev. Med. Res. 2010;12(1):35-44.

RESUMO

Nos países desenvolvidos as mulheres estão utilizando cada vez mais os meios de contracepção com o intuito de adiar a gestação, tanto por razões sociais, como financeiras. Paralelamente, tem sido observada uma incidência crescente de neoplasias em mulheres mais jovens, principalmente em relação à neoplasia de mama. Desta forma, muitas mulheres se deparam com algum tipo de câncer antes da maternidade.

O diagnóstico de uma neoplasia maligna e seu tratamento causa um hiato na vida da mulher e torna crítico o fato de que a fertilidade diminui rapidamente depois dos 35 anos de idade e termina quando ao atingir a menopausa, por volta dos 50 anos.

A preservação da fertilidade em pacientes com câncer tem sido um dos principais temas estudados e pesquisados por cientistas e biólogos da área. Vários métodos têm sido desenvolvidos para que mulheres, em especial jovens com câncer, aumentem a expectativa e a probabilidade de poder engravidar.

Apesar da diversidade em possibilidades teóricas, na prática, quer por falta de comprovação de eficácia, quer por diversos outros fatores, poucos desses métodos são empregados.

Neste trabalho faremos uma revisão sistemática da literatura, descrevendo os métodos disponíveis, sua aplicabilidade e limitações. Faremos também uma análise dos problemas práticos que fazem com que o emprego dessa tecnologia ainda seja bastante limitado.

Descritores: Preservação da Fertilidade; Câncer; Criopreservação; Oócito; Embrião; GnRH.

INTRODUÇÃO

Estimativas de um estudo americano relataram que 1.372.910 pessoas foram diagnosticadas com câncer no ano de 2005. Entre elas, 4% (aproximadamente 55.000) tinham até 35,2 anos. Os tumores mais frequentemente diagnosticados foram câncer da mama, melanoma, câncer de colo uterino, linfoma de hodgkin e leucemia¹.

No Brasil foram estimados 470 mil novos casos/ano da doença no ano de 2008 e 2009, sendo que para o ano de 2010 a estimativa é de até 352 mil novos casos de câncer, o que resulta numa média nacional de 195 casos a cada 100 mil habitantes. O tipo incidente mais comum é o de câncer de pele não melanoma, com 115.010 casos a cada ano. Em seguida, vêm: câncer de próstata (49.530 novos

casos), mama (49.400), pulmão (27.270), cólon e reto (26.990), estômago (21.800) e colo de útero (18.680) [INCA, 2008]².

Nas mulheres brasileiras, o câncer de mama é o tipo de câncer mais comum e acomete cada vez mais as mais jovens, sua incidência para o ano de 2008 foi de 49.400 novos casos. Em seguida ao câncer de mama, os principais tipos de câncer no Brasil são: colo do útero, cólon e reto, estômago e pulmão (Tabela 1) [INCA, 2008].

Os progressos na quimioterapia e a radioterapia trouxeram esperança para pacientes com câncer. Entretanto, estes tratamentos não são isentos de toxicidade, causando frequentemente infertilidade, pois atingem não só as células tumorais

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO APRESENTADO À ASSOCIAÇÃO INSTITUTO SAPIENTIAE – CENTRO DE ESTUDO E PESQUISA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM REPRODUÇÃO HUMANA ASSISTIDA – MÓDULO LABORATORIAL. FORTALEZA - CEARÁ.

1 - Biomédica formada pelo Centro Universitário Hermínio Ometto-Uniararas Araras SP CRBM 13129 - 1ª região

como órgãos ao redor, danificando outros sistemas, como por exemplo, o sistema reprodutor^{3,4}.

Estes tratamentos, em sua maioria, causam destruição das células reprodutivas, menopausa precoce, produção de óvulos imaturos e perda quase total da atividade ovariana^{4,5}. Os efeitos colaterais do tratamento dependem do tipo de droga usada, do tempo total de tratamento e da dose administrada, porém pelo menos uma fração da reserva ovariana será perdida em pacientes que estejam em tratamento com gonadotóxicos⁶.

TABELA 1 - Classificação dos cinco principais tipos de câncer mais frequente em mulheres nas regiões brasileiras (por 100 mil habitantes).

	Sul	Centro-Oeste	Nordeste	Norte	Sudeste
1º	mama 67,1	mama 38,2	mama 28,4	colo do útero 22,2	mama 68,1
2º	colo do útero 24,4	colo do útero 19,4	colo do útero 17,6	mama 15,6	cólon e reto 21,1
3º	cólon e reto 21,9	cólon e reto 10,9	cólon e reto 5,8	estômago 5,4	colo do útero 17,8
4º	pulmão 16,2	pulmão 8,8	estômago 5,5	pulmão 5,0	pulmão 11,4
5º	estômago 10,4	estômago 6,0	pulmão 5,3	cólon e reto 3,8	estômago 9,5

FONTE: MS/INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER-INCA, 2008.

Os progressos na quimioterapia e a radioterapia trouxeram esperança para pacientes com câncer. Entretanto, estes tratamentos não são isentos de toxicidade, causando frequentemente infertilidade, pois atingem não só as células tumorais como órgãos ao redor, danificando outros sistemas, como por exemplo, o sistema reprodutor^{3,4}.

Estes tratamentos, em sua maioria, causam destruição das células reprodutivas, menopausa precoce, produção de óvulos imaturos e perda quase total da atividade ovariana^{4,5}. Os efeitos colaterais do tratamento dependem do tipo de droga usada, do tempo total de tratamento e da dose administrada, porém pelo menos uma fração da reserva ovariana será perdida em pacientes que estejam em tratamento com gonadotóxicos⁶.

O interesse e a preocupação em preservar a fertilidade são similares para homens e mulheres.

Entretanto, as oportunidades para a intervenção diferem consideravelmente⁵. A preservação da fertilidade em homens envolve o simples congelamento do esperma, já em mulheres, criopreservar óvulos ainda é uma técnica muito complexa e com muitos desafios a serem superados, tais como a extrema sensibilidade de oócitos maduros e a falta de cultivo *in vitro* para o completo desenvolvimento de folículos primordiais^{6,7}.

Porém, com o advento de novas tecnologias, muitas são as possibilidades em estudos, que

poderão vir a trazer melhores resultados para mulheres com câncer, como: criopreservação de embrião, de tecido ovariano, ooforopexia e o uso de agonistas LH-RH como supressores transitórios da atividade ovariana^{8,9}.

Contudo, o risco de infertilidade é uma das principais preocupações das pacientes com câncer, mas que geralmente, tal complicação, só se manifesta após o término do tratamento, isto acontece porque a primeira preocupação do paciente

e de seu médico é vencer o câncer, deixando de lado as possíveis complicações que o tratamento pode trazer. Com o intuito de incentivar maior divulgação da preservação da fertilidade nesses casos, revisaremos todos os possíveis métodos de preservação da fertilidade.

1.1 Infertilidade

A infertilidade pode ser considerada como a incapacidade de engravidar após um ano de tentativas sem o uso de qualquer tipo de contracepção. As taxas de infertilidade permanente e de fertilidade comprometida depois do tratamento contra o câncer variam e dependem de muitos fatores, como o tipo e a dose da droga utilizada, o tamanho e/ou a localização do tumor, o tipo de câncer, a idade e o sexo do paciente, até mesmo a forma de administração dos medicamentos (via oral

ou intravenosa)¹.

A decisão de se recorrer à preservação da fertilidade e o método a ser utilizado dependem da idade da paciente, do tipo de tratamento adjuvante e do tempo disponível antes de começar a quimioterapia.

Neste trabalho serão revisadas e discutidas as técnicas para a preservação da fertilidade em mulheres com câncer.

1.2 Efeitos da quimioterapia e da radioterapia em mulheres

Os efeitos da quimioterapia e da radioterapia dependem de vários fatores como: tipo de câncer, tipo de droga ou irradiação administrada, sexo e idade da paciente, tempo de tratamento e da via de administração.

As drogas utilizadas na quimioterapia atingem diretamente os ovários induzindo a depleção de ovócitos e a perda hormonal, sendo que agentes alquilantes são particularmente mais tóxicos para as gônadas¹⁰. Dependendo da idade da paciente, o tratamento pode gerar, posteriormente, uma menopausa precoce ou uma amenorreia, como é o caso de mulheres jovens com câncer de mama.¹¹ Além disso, o tratamento do câncer interfere no funcionamento do hipotálamo e da hipófise desequilibrando o sistema hormonal feminino⁴. A radiação exerce efeitos adversos sobre a função gonadal, como a perda prematura dos folículos primordiais e a disfunção hormonal.

Em casos de câncer na região pélvica, um dos órgãos mais afetados pela radiação é o útero. Dependendo da dose e do local da radiação, o útero pode sofrer alterações no seu crescimento e no fluxo sanguíneo, debilitando o órgão em futura gravidez¹².

Hawkins e Smith relataram, no ano de 1989, que mulheres que passaram pela radioterapia tiveram maiores dificuldades durante a gravidez quando comparadas com aquelas que não sofreram nenhum tipo de câncer; dessas mulheres, 38% versus 12% sofreram abortos espontâneos, 62% versus 9% tiveram trabalho de parto prematuro e 62% versus 6% conceberam crianças abaixo do peso. E os riscos aumentavam em mulheres que engravidaram em até um ano após a radioterapia.

2.0 – OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Rever a literatura dos últimos cinco anos na área biológica quanto aos métodos de preservação da fertilidade em mulheres submetidas a tratamento oncológico.

2.2 Objetivos específicos

» Avaliar as indicações e limitações da criopreservação de embrião, criopreservação de oócitos, criopreservação do tecido ovariano, ooforopexia e o uso de GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone).

» Selecionar o método mais aceito e indicado para preservação da fertilidade.

» Avaliar as condições psicológicas das pacientes com câncer em relação à fertilidade.

» Conscientizar os médicos quanto à importância da divulgação dessas informações para as pacientes antes do início do tratamento contra o câncer.

3. MÉTODOS

3.1 Criopreservação de embrião

A criopreservação consiste na preservação de material biológico a baixas temperaturas, geralmente em nitrogênio líquido a -196° C.

A prática da criopreservação de embriões se tornou frequente nos centros de Reprodução Humana, sendo considerada uma técnica eficaz que proporciona um sucesso de 70% a 80% de sobrevivência de embriões no processo de congelamento e descongelamento¹³ e taxas de gravidez ao redor de 30% a 40%¹⁴. A primeira gestação com embriões descongelados foi reportada em 1983 por Schalkoff & Oskowitz e, desde então, este procedimento levou ao desenvolvimento de outras técnicas de preservação da fertilidade¹⁵.

A criopreservação de embriões é feita através da fertilização *in vitro* (FIV), onde o ovário é estimulado com gonadotrofinas exógenas e quando maduros estes folículos são puncionados para captação dos oócitos, e então segue o procedimento da fertilização por FIV ou por injeção intracitoplasmática de espermatozoides.

Em pacientes com câncer, a transferência dos embriões só é feita depois do tratamento oncológico e quando a paciente estiver curada⁸.

Existem vários protocolos de congelamento

de embriões: Congelamento Lento, Vitrificação, Congelamento Ultrarrápido, entre outros. O critério para a seleção destes baseia-se na utilização de agentes crioprotetores e no controle da formação de gelo em temperaturas críticas^{13,14}. O método mais utilizado e com maiores taxas de sucesso é o da Vitrificação¹⁶.

Esta técnica possui atualmente ótimas taxas de gestação quando comparadas às de embriões frescos injetados (Tabela 2) e está disponível em vários centros de Reprodução Humana¹⁷.

TABELA 2 : Comparação das Taxas de Gravidez entre Embriões Frescos e Congelados.

Número de Embriões Transferidos	Embriões Frescos	Embriões Congelados
1	11.8%	3.2%
2	23.4%	13.6%
3	32.5%	20.1%
4	35.1%	26.7%
5	35.7%	28.6%
≥6	36.6%	14.6%

Fonte: REDE LATINO AMERICANA DE REPRODUÇÃO ASSISTIDA 1999

Entretanto, este método apresenta algumas limitações, como a necessidade da participação de um parceiro para doação dos espermatozoides, o retardamento da quimioterapia, pois a captação dos oócitos necessita de estimulação ovariana, sendo contra indicado em alguns tumores sensíveis ao estrogênio¹⁸ e ainda existem implicações e algumas barreiras éticas com relação ao congelamento dos embriões.

3.2 Criopreservação de Oócitos

A criopreservação de oócito permite o prolongamento da capacidade reprodutiva pelo armazenamento de material genético fertilizável, especialmente em situações com risco de comprometimento da função ovariana. Esta técnica é uma opção para pacientes sem parceiro ou meninas mais jovens com câncer e também para quem não aceita a doação de espermatozoides.

As primeiras gestações oriundas de oócitos congelados foram descritas há aproximadamente 16 anos por Chen e Al Hasani et al, em 1986 e 1987¹⁹. Até o ano de 2004, aproximadamente 100 crianças nasceram de oócitos congelados, entretanto, o índice de gravidez ainda é muito baixo, entre 1% a 5%²⁰, sendo que a taxa de sobrevivência do oócito depois do descongelamento é de 25% a 40% com altos índices de poliploidias, de embriões malformados e insucesso na fertilização²¹. Atualmente, o número de crianças nascidas por oócitos congelados tem aumentado muito devido ao maior conhecimento e estudo da morfologia dos oócitos através de métodos e técnicas mais avançadas²². Vários estudos revelam diferentes taxas de implantação e nascimentos de oócitos congelados, sendo que a maioria deles com boas taxas de sobrevivência (Tabela 3).

Os métodos mais utilizados recentemente para criopreservação de oócitos são o de Vitricificação e Slow Freezing, sendo que no Slow Freezing a taxa de sobrevivência dos oócitos é de 74% a 90% e, por Vitricificação, é de 84% a 95%²³.

O procedimento para o congelamento dos oócitos se inicia com a indução hormonal da ovulação na mulher através de gonadotrofinas exógenas antes do início da quimioterapia e, então, os oócitos são congelados quando estiverem em Metáfase II. No caso de tumores sensíveis aos hormônios, os oócitos podem ser maturados *in vitro* no laboratório^{24,25}.

TABELA 3: Casos clínicos reportados através do congelamento de oocitos

Estudo (nº. pacientes)	Nº. oocitos congelados	% sobrevivência	Oocitos implantados	Nascimentos
Katayama <i>et al.</i> 2003 (6)	46	94	2	2
Antinori <i>et al.</i> 2007 (120)	330	99	39	3
Kim <i>et al.</i> 2003 (36)	51	80	1	0
Chian <i>et al.</i> 2005 (15)	180	94	11	0
Kuwayama <i>et al.</i> 2005 (67)	107	80	12	7
Yoon <i>et al.</i> 2003 (34)	474	69	8	7

Fonte: Gook & Edgar 2007

Entretanto, por ter características peculiares, os oócitos possuem baixa viabilidade pós congelamento, sofrendo diversas modificações, tais como: endurecimento da zona pelúcida, surgimento de pequenas fraturas em sua estrutura, danos no citoesqueleto, desintegração do fuso meiótico, desajustes nos cromossomos e no DNA e o rompimento da membrana plasmática^{16,26}. Tais modificações podem ser consequência da ação de crioprotetores ou da água que se solidifica a 0°C²³.

A captação dos oócitos promete ser uma excelente escolha para pacientes com câncer desde que seu tratamento se inicie antes da quimioterapia. O procedimento é um pouco invasivo e a idade limite para criopreservar os oócitos é de 35 a 38 anos. O custo da técnica é alto e as chances de sucesso variam de 30% a 40%²².

3.3 Criopreservação do Tecido Ovariano

A criopreservação de tecido ovariano pode ser uma ótima alternativa para crianças com câncer, mulheres mais jovens sem parceiros, mulheres que não podem sofrer indução da ovulação com hormônios e também para mulheres em que não é possível postergar o início da menopausa. Além disso, o transplante de tecido ovariano pode recuperar a capacidade de produção endógena de esteroides sexuais⁸.

O primeiro caso de gravidez natural por reimplante de tecido ovariano descongelado sobre o ovário remanescente foi relatado em 2004, por Donnez et al, e, em 2005, Meirrow et al relatou uma gravidez por fertilização *in vitro* após o reimplante do tecido ovariano²⁷.

Esta técnica exige uma laparoscopia ou minilaparotomia, onde um ovário é removido e o outro é preservado. A parte do ovário que contém os óvulos é seccionada em fatias finas de tecido e congelada a -196° por vitrificação.

Posteriormente, quando a mulher resolver engravidar, algumas das fatias de tecido ovariano poderão ser descongeladas e recolocadas (novamente, através de uma laparoscopia) na própria pelve (Implante Ortópico) ou em outro local do corpo (Implante Ectópico); uma vez submetido ao ambiente hormonal da mulher, o tecido ovariano volta a maturar os folículos normalmente²⁸. Atualmente, o congelamento tem sido realizado por três técnicas:

ovário inteiro com pedículo vascular, fragmentos do córtex ovariano e folículos isolados²⁹.

Porém, vale ressaltar a grande preocupação quanto ao reimplante de células malignas, eventualmente presentes nesse tecido, ou a possibilidade dessas células recolocadas se comportarem como células de um possível tumor²⁷.

Contudo, apesar de ser considerado um método promissor, o congelamento de tecido ovariano apresenta baixas taxas de sucesso em seres humanos, necessitando assim de maiores estudos a respeito.

3.3.1 Princípios Éticos da Criopreservação

Criopreservação de Gametas e Embriões

Lei 11.105/2005 - art.5º II

Artigo 225 CF- todos têm direito ao meio ambiente ecologicamente equilibrado, bem de uso comum do povo e essencial à sadia qualidade de vida, impondo-se ao Poder Público e à coletividade o dever de defendê-los e preservá-lo para as presentes e futuras gerações. (Resolução CFM n.º 1.358/92).

1 As clínicas, centros ou serviços podem criopreservar espermatozoides, óvulos e pré-embriões.

2 – O número total de pré-embriões produzidos em laboratório será comunicado aos pacientes, para que se decidam quantos pré-embriões serão transferidos a fresco, devendo o excedente ser criopreservado, não podendo ser descartado ou destruído.

3 No momento da criopreservação, os cônjuges ou companheiros devem expressar sua vontade, por escrito, quanto ao destino que será dado aos pré-embriões criopreservados, em caso de divórcio, doenças graves ou de falecimento de um deles ou de ambos, e quando desejam doá-los (Resolução CFM n.º 1.358/92, Item V).

3.4 Ooforopexia

A ooforopexia consiste na transposição dos ovários para um local fora do campo da radiação. Esta técnica é indicada quando a paciente necessita de radioterapia em linfonodos da região pélvica (por exemplo: linfoma de hodgkin), não sendo possível em tumores nesta região, como câncer de colo de

útero, câncer vaginal e sarcomas pélvicos^{4,8,18}.

Este procedimento pode ser feito através da laparoscopia, sendo uma cirurgia minimamente invasiva, onde o ovário direito é liberado de seus ligamentos pélvicos mantendo seu pedículo vascular e, então, é fixado em uma posição mais cranial e lateral. O ovário direito é o escolhido, pois evita interferência do cólon sigmoide³⁰. Entretanto, como existe o risco dos ovários voltarem à posição original, é indicado realizar a ooforopexia logo antes do início da radioterapia³¹.

Durante o procedimento, deve se tomar muito cuidado com as funções de vascularização dos ovários após a fixação, para que não ocorram acotovelamentos ou estiramentos das artérias nutrizes e, conseqüentemente, interrupção do fluxo sanguíneo local³².

A taxa de sucesso da ooforopexia varia de 50 a 100%, dependendo da dose de irradiação e da idade da paciente. Geralmente mulheres com mais de 40 anos costumam evoluir para falência ovariana¹.

3.5 GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone)

O uso concomitante de agonistas GnRH durante o tratamento do câncer também é uma alternativa que pode minimizar o dano gonadal ocasionado pela quimioterapia³³.

Essa supressão ovariana de GnRH age diretamente no eixo hipotálamo-hipofisário, gerando o repouso ovariano, que impedirá o desenvolvimento dos folículos para a fase final, permitindo que eles fiquem em um estágio mais resistente. O agonista GnRH impede o aumento da liberação de FSH (hormônio folículo-estimulante) por retroalimentação negativa, prevenindo a atresia folicular e tornado o ambiente hipoestrogênico. Com isso, ocorre a redução do fluxo sanguíneo do ovário, diminuindo a quantidade de agente quimioterápico que atingirá este órgão. O agonista GnRH pode aumentar a produção local de fatores antiapoptóticos ou pode ter um efeito ovariano direto diferente^{11,23}.

Esta supressão ovariana é induzida através de contraceptivos hormonais combinados com progesterona exclusiva e análogos do GnRH⁹. A administração de GnRH é feita antes e durante a quimioterapia e é indicada para mulheres de até 40 anos³³.

4. Aspectos psicológicos do câncer

Antigamente, entre os séculos XIX e XX, o câncer era considerado contagioso e associado à falta de higiene e limpeza, tanto física como moral. O câncer era visto como um castigo através do qual o doente poderia alcançar a libertação dos seus pecados caso conseguisse suportar com resignação o sofrimento causado pela doença³⁴. Felizmente, essa visão retrógrada foi superada e hoje, com os grandes avanços nos métodos de diagnósticos e tratamento, o paciente de câncer consegue ter uma vida normal e não mais em meio a tantos paradigmas.

Há alguns anos, o paciente com câncer era estudado em termos quantitativos de sobrevivência aos tratamentos disponíveis. Mas, hoje, graças ao desenvolvimento e aos avanços da medicina, o câncer tem sido tratado por uma perspectiva biopsicossocial, com a qual psicologia e medicina contribuem e trabalham juntas para a cura e qualidade de vida após a remissão da doença³⁵.

Atualmente, as neoplasias malignas vêm assumindo um papel cada vez mais importante entre as doenças que acometem a população feminina, representando, no Brasil e no mundo, importante causa de morte entre as mulheres jovens e adultas³⁴.

O diagnóstico do câncer tem, geralmente, um efeito devastador na vida dessas mulheres, seja pelos efeitos físicos que o tratamento pode provocar como também os efeitos psicológicos, mudando todo quadro social e emocional de cada uma delas, envolvendo toda a família nesse novo quadro³⁵.

Mulheres com câncer são verdadeiras guerreiras, que lutam dia a dia contra suas diferentes reações psicológicas, físicas e morais. Elas se sentem completamente perdidas, angustiadas, fragilizadas e com muito medo do futuro. Medo das conseqüências do tratamento, medo da recidiva, medo da morte, entre outros. Seus pensamentos e sentimentos estão envoltos por uma maré de incertezas, culpa, ansiedade e raiva.

As mudanças na imagem corporal da mulher afetam sua autoestima e podem interferir na vida sexual e no relacionamento com seu parceiro. Elas passam a se sentir inferiorizadas e fragilizadas e com medo de serem rejeitadas pela sociedade ao tomarem conhecimento da sua doença. Na maioria

das vezes a relação familiar se deteriora por não saberem lidar com a situação.

Além das consequências físicas da quimioterapia e de todo sofrimento emocional envolvido, a mulher ainda corre o risco de perder um de seus maiores sonhos: a maternidade. A maioria das mulheres deseja ser mãe, e quando isso não é possível, elas se sentem mulheres fracas, perdem sua identidade feminina e seu valor.

Enfrentar um câncer sabendo da probabilidade de se tornar infértil torna a doença ainda mais dolorosa, principalmente porque as pacientes têm que lidar com a infertilidade em um momento crítico da sua vida, onde muitas vezes não lhe sobram tempo nem condições financeiras para seguir com algum tipo de procedimento para a preservação da fertilidade. Além disso, existe a preocupação da mulher com relação à hereditariedade do câncer.

Contudo, pouca atenção é dada à qualidade de vida dessas pacientes após a cura do câncer, principalmente no aspecto da preservação da fertilidade. Menos de 25% dos médicos orientam e encaminham suas pacientes em idade fértil para especialistas em reprodução humana³.

Estudos revelam que a principal barreira enfrentada pelos médicos está em conciliar o início do tratamento do câncer com os procedimentos necessários para a preservação da fertilidade. Sem contar com o alto custo que a paciente tem com a quimioterapia e a radioterapia, ainda é necessária uma boa quantia para pagar os procedimentos de preservação, salvo que convênios médicos não cobrem estes tratamentos^{1,3}.

De acordo com as recomendações da Sociedade Americana de Oncologia (ASCO), os oncologistas têm a responsabilidade e o dever de discutir e informar as suas pacientes sobre todas as chances e alternativas de preservação da fertilidade antes do início do tratamento. É fundamental esclarecer todos os riscos que a paciente terá após o tratamento e todas as alternativas oferecidas pelas técnicas de reprodução humana¹.

Portanto, o conhecimento das técnicas de preservação da fertilidade deve ser de domínio de médicos e profissionais da saúde que estiverem envolvidos com as pacientes com câncer. O trabalho conjunto e em equipe ajuda para maior divulgação e esclarecimento desse assunto, beneficiando

exclusivamente a vida de mulheres com câncer.

CONCLUSÃO

A técnica e a estratégia de preservação da fertilidade em mulheres com câncer a serem escolhidas dependem da idade da paciente, do tempo disponível para o início do tratamento, se ela tem ou não algum parceiro e, principalmente, do tipo de câncer em questão.

Atualmente, o método de preservação mais bem aceito e com maiores chances de sucesso é o de criopreservação de embrião, mas todos os outros métodos também tem demonstrado bons resultados.

Apesar de ser de extrema importância, a infertilidade ainda é um assunto omitido entre médicos e pacientes quando existe um câncer em questão. Informar a paciente sobre os riscos e as chances de se tornar infértil é de extrema importância e devem ser discutidos antes do início da quimioterapia ou radioterapia. Na maioria das vezes, essa informação pode até interferir no andamento do tratamento do câncer, pois a maternidade é o principal acontecimento na vida de uma mulher.

O câncer não escolhe hora nem tem razão para aparecer. As consequências são muitas e variadas. O dever da medicina é amenizar a dor dessas mulheres enquanto é possível. O dever da reprodução humana é trazer esperança e dar a essas pacientes a chance de realizar o grande sonho de suas vidas: ser mãe.

Tabela de conclusão

TÉCNICA	VANTAGENS	DESVANTAGENS	TAXAS DE GRAVIDEZ
<u>Criopreservação de Embrião</u>	Disponível na maioria dos Centros de Reprodução Assistida Boas taxas de gestação	Procedimento invasivo Requer adiamento da quimioterapia por 2 a 6 semanas Necessita de um parceiro Número limitado de embriões congelados Alto custo Implicações éticas em caso de falecimento da paciente Contra indicado em tumores hormônio-dependente	30% a 40%
<u>Criopreservação de Oócitos</u>	Não necessita de parceiro Pode congelar maior número de oócitos Menores implicações éticas Ideal para mulheres jovens	Procedimento invasivo Requer adiamento da quimioterapia por 2 a 6 semanas Alto custo Contra indicado em tumores hormônio-dependente	30% a 40%
<u>Criopreservação de Tecido Ovariano</u>	Possibilidade de gestação espontânea Não necessita de indução ovariana Possibilidade de restabelecer função ovariana completa	Procedimento cirúrgico para retirada e reimplante do tecido Risco de isquemia após o reimplante Alto risco de reimplante de células malignas Baixas taxas de sucesso	Técnica ainda experimental/ Em estudos
<u>Ooforopexia</u>	Cirurgia minimamente invasiva Pode ser realizada em qualquer centro cirúrgico	Deve ser realizada imediatamente antes da Radioterapia Risco dos ovários voltarem à posição normal	50% a 100%
<u>Supressão Ovariana - GnRH</u>	Não há necessidade de procedimento cirúrgico Não necessita adiar o tratamento	Uso contínuo da medicação antes e após a quimioterapia Alto custo	Técnica ainda experimental/ Em estudos

ABSTRACT

Today in developed countries, for social and financial reasons, the use of contraceptive methods with the purpose of delaying pregnancy has increased considerably. At the same time, there has been an increase in neoplasias in young women, especially breast neoplasia. As a result, many women suffer of some type of cancer before motherhood.

The diagnosis of a malign neoplasia and its treatment causes a hiatus in a woman's life, which is made worse by the fact that fertility decreases rapidly after the age of 35 and stops altogether once the woman reaches menopause.

To preserve the fertility in cancer patients has been one of the most important factors studied and researched in the scientific community. Many methods are being developed at this moment, especially for young women, so they can increase the chances of pregnancy.

Although theoretically speaking there are a large number of treatments, in practice only very few of such treatments are used due to the fact that many of these have numerous limitations.

In this thesis we will show a systematic review, describing the already available treatments, its applicability and limitations. We will also analyze the practical problems which make the use of this technology still very limited.

Keywords: Fertility preservation; Cancer; Cryopreservation; Oocyte; Embryo, GnRH.

REFERÊNCIAS

- 1 - Lee S J et al. American Society of Clinical Oncology Recommendations on Fertility Preservation in Cancer Patients. *Journal of Clinical Oncology* ; v24:n18: 2917-2927,2006.
- 2 - INCA, Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2010: Incidência de Câncer no Brasil 2008/09. Disponível em: <<http://www1.inca.gov.br/vigilancia/incidencia.html>>
- 3 - Schaver L. R. Sexuality and Fertility after Cancer. *American Society of Hematology* 523-527,2005.
- 4 - Maltaris T, Seufert R, Fischl F, Schaffrath M, Pollow K, Koelbl H, Dittrich R. The effect of cancer treatment on female fertility and strategies for preserving fertility. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* n130:148-155,2007.
- 5 - Jeruss J. S, Woodruff T. Preservation of Fertility in patients with cancer. *New England Journal of Medicine* n360:902-11,2009
- 6 - Roberts J E, Oktay K. Fertility Preservation: A comprehensive approach to the young woman with cancer. *Journal of the Cancer Institute Monographs* n34:57-59,2005.
- 7 - Santos R R, Celestino J J H, Lopes C A P, Melo M A P, Rodrigues A P R, Figueiredo J R. Criopreservação de folículos ovarianos pré-antrais de animais domésticos. *Revista Brasileira Reprod Animal Belo Horizonte* v32, n1:9-15,2008.
- 8 - Silva A C. Japur de Sá Rosa. Preservação de Fertilidade. *Rev Bras Ginecol Obstet* v28,n6:365-72,2006.
- 9 - Blumenfeld Zeev. How to preserve Fertility in Young Women Exposed to Chemotherapy? The Role of GnRH Agonist Cotreatment in Addition to Cryopreservation of Embrya, Oocytes, or Ovaries. *The Oncologist* n12;1044-1054,2007
- 10 - Brougham M H F, Wallace W H B. Subfertility in children and young people treated for solid and haematological malignancies. *British Journal of Haematology* n131:143-155; 2005.
- 11 - Del Mastro L et al. Prevention of chemotherapy-induced menopause by temporary ovarian suppression with goserelin in young, early breast cancer patients. *Annals of Oncology* n17:74-78; 2006.
- 12 - Critchley H O D, Wallace H B. Safety of Pregnancy During and After Câncer Treatment. *Journal of the National Cancer Institute Monographs*, n34:64-68; 2005.
- 13 - Hawkins M M, Smith R A. Pregnancy outcomes in childhood câncer survivors: probable effects of abdominal irradiation. *Int J Cancer* v43 n3:399-402;1989
- 13 - Michelmann H W, Nayadu P. Cryopreservation of Human Embryos. *Cell Tissue Bank* v7 n2:135-41; 2006
- 14 - Kuwayama M, Vajta G, Kato O, Leibo S P. Highly efficient vitrification method for cryopreservation of human oocytes. *Repro Biomed Online* v11 n3:300-08; 2005
- 15 - Schalkoff M E, Oskowitz S P, Powers R D. Ultrastructural observations of human and mouse oocytes treated with cryopreservatives. *Bio Reprod* v40:379-393; 1989
- 16 - Anderson R A, Wallace W H B, Baird D T. Ovarian cryopreservation for fertility preservation: indications and outcomes. The Queens Medical Research Institute University of Edinburgh. *Reproduction and Fertility* v136:681-689; 2008.
- 17 - Pacheco F S, Arendt A, Badalotti M, Gonçalves M A G. Preservação de Fertilidade em pacientes oncológicas. *Acta Médica* 606-616; 2008.
- 18 - Castellotti D S et al. Preservação da Fertilidade em pacientes com câncer. *Rev Bras Hematol Hemoter* v30 n5:406-10; 2008
- 19 - Chen C. Pregnancy after human oocyte cryopreservation. *Lancet* v1:884-886; 1986.
- 20 - Stachecki J J, Cohen J. An overview of oocyte cryopreservation. *Reprod Biomed Online* v9:152-163;2004.
- 21 - Tao Tao, Del Valle A. Human oocyte and ovarian tissue cryopreserved and its application. *Journal Assist Reprod Genet* n25:287-296; 2008.
- 22 - Ezcurra D, Rangnow J, Craig M, Schertz J. The Human Oocyte Preservation Experience (HOPE) a phase IV, prospective, multicenter, observational oocyte cryopreservation registry. *Reproductive Biology and Endocrinology* n7 v53:2-4;2009
- 23 - Chen S V, Yang Y S. Slow freezing or Vitrification of oocytes: Their effects on survival and Meiotic Spindles and the time schedule for clinical Practice. *Journal Obstet Gynecol* v48 n1:15-20; 2009.
- 24 - Tan SL, Child T J, Gulekli B. In vitro maturation and fertilization of oocytes from unstimulated ovaries: predicting the number of immature oocyte retrieved by early follicular phase ultrasonography. *Journal Obstet Gynecol* v4 n186:684-689; 2002

- 25 - Bolso I, Marti M, Santalo J, Ponsa M, Barri P N, Veiga A. A confocal microscopy analyses of the spindle and chromosome configurations of human oocytes cryopreserved at the germinal vesicle and metaphase II stage. *Human Reprod* n17:1885-91; 2002.
- 26 - Chen S U, Liem Y R, Chao H N, Yang Y S, Lee T Y. Effect of cryopreservation on meiotic spindles of oocytes and its dynamics after thawing: clinical implications in oocytes freezing *Mol and Cel Endocrinol* n202:101-107; 2003.
- 27 - Varghese A C, Plessis S S, Falcone T, Agarwal A. Cryopreservation/transplantation of ovarian tissue and in vitro maturation of follicles and oocytes: Challenges for fertility preservation. *Reproductive Biology and Endocrinology* v6 n47:1-10;2008
- 28 - Thomaz B A C, Simões M L P B, Almodin C G, Camara V C M, Ceschin A P, Ioshii S O. Histological aspects of rabbit ovarian tissue after cryopreservation. *Rev Bras Obstet* v27 n11:642-9; 2005.
- 29 - Prates L F V S et al. Transplante ovariano autólogo em ratas. *Jornal Brasileiro de Repro Assis* v12 n2:27-31;2008.
- 30 - Gershenson D M. Fertility sparing surgery from malignancies in women. *Journal Natl Cancer. Inst Monogr* v34:43-7;2005.
- 31 - Williams R S, Littell R D, Mendenhal N P. Laparoscopic oophorectomy and ovarian function in the treatment of Hodgkin disease. *Cancer* v86 n10:2138-42; 1999.
- 32 - Sanchez M, Alama P, Rosa e Silva A C, Gadea B, Soares S R, Simon C, et al. Fresh human orthotopic ovarian cortex transplantation: short and long-term results. *Hum Reprod*. In press 2006
- 33 - Kovacs P. Preserving Ovarian Function after Breast Cancer treatment. *Fertil Steril* v91 n3:694-7; 2009. Publicado em 04/24/2009
- 34 - Silva L C. Câncer de Mama e sofrimento psicológico: Aspectos relacionados ao feminino. *Psicologia em Estudo, Maringá* v13 n2:231-237;2008
- 35 - Engel J, Kerr J, Schlesinger-Raab A, Sauer H, Holzel D. Quality of life following breast conserving therapy or mastectomy: Results of a 5 year prospective study. *Breast Journal* v10 n3:223-231; 2004.

Recebido em: 29 / 01 / 2010

Aprovado em: 22 / 02 / 2010

Fonte de financiamento: nenhuma

Conflito de interesse: nenhum

Endereço para correspondência:

Letícia Guitti Moraes

Alameda Santa Ana

Condomínio Jardim Theodora, 557

13301-850 - Itu - SP

Telefone: (11) 4022-3483

Email: leguitti@hotmail.com

SÍNDROME DE FAHR. RELATO DE CASO

FAHR's Syndrome. Case Report.

Arthur Francisco Neto¹
Guilherme P. Cesar Costa¹
Thelma L Skare²

Neto AF, Costa GPC, Skare TL. Síndrome de Fahr - Relato de Caso. Rev. Med. Res. 2010;12(1):46-49.

RESUMO

A síndrome de Fahr é uma doença rara que cursa com acúmulo de cálcio no parênquima cerebral, principalmente nos gânglios basais. Sua patogênese é desconhecida, mas parece estar relacionada a distúrbios do metabolismo do cálcio e fósforo tais como hipoparatiroidismo e pseudohipoparatiroidismo. Convulsões e tetania são os sintomas mais comuns, mas outros sintomas psiquiátricos e neurológicos também são descritos. Descreve-se aqui um caso da síndrome de Fahr em um paciente que se apresentou com convulsões e que estava associada a alterações do metabolismo do cálcio causado por pseudohipoparatiroidismo.

Descritores: Convulsões; Cálcio; Pseudohipoparatiroidismo.

INTRODUÇÃO

Theodor Fahr, em 1930, relatou o caso de um paciente masculino de 81 anos com quadro de crises epiléticas e calcificação difusa de vasos cerebrais e núcleos da base em consequência, provavelmente, de hipoparatiroidismo; apesar de a síndrome já ser conhecida desde 1850, ela acabou levando seu nome¹.

Alguns autores utilizam o termo doença de Fahr para caracterizar a calcificação idiopática dos núcleos da base quando acompanhada por sintomas neurológicos. Apesar disso, o termo mais genérico, síndrome de Fahr, é atribuído às calcificações dos núcleos da base relacionadas às mais diversas patologias infecciosas, metabólicas (ligadas ao metabolismo do cálcio) e genéticas^{2,3}. Não existe, entretanto, um consenso na literatura na atribuição desses termos a uma ou outra entidade.

Os núcleos da base estão conexos com a motricidade e diferentes aspectos do comportamento humano, encontrando-se alterações nessas estruturas em transtornos de personalidade, transtornos do humor, transtornos cognitivos, transtornos do espectro obsessivo-compulsivo e psicoses. Os achados clínicos são importantes porque a calcificação dos núcleos da base pode ser incidental e benigna, especialmente em pacientes acima de 60 anos de idade⁴. Distúrbio

dos movimentos, distúrbios da fala, paresias, cefaleia, distúrbios cognitivos, distúrbios psiquiátricos, sinais piramidais e convulsões estão entre os sintomas encontrados⁴⁻¹⁰.

Dilcan Kotan e cols¹¹ fizeram um *screening* com tomografia computadorizada de crânio em familiares de uma paciente com queixas de dor de cabeça e calcificação bilateral simétrica, nos núcleos da base evidenciados por uma ressonância magnética, e encontraram os mesmos achados em suas duas filhas e em seus três irmãos, todos eles assintomáticos, revelando o caráter autossômico dominante da doença. A doença de Fahr, calcificação idiopática dos núcleos da base, tem um caráter hereditário autossômico dominante e análises de *linkage* identificaram um locus no cromossomo 14q comum aos portadores da doença². A doença de Fahr tem, portanto, um caráter hereditário, ao passo que a síndrome de Fahr pode ou não ter um caráter hereditário, dependendo da característica da doença de base (adquirida ou herdada) que está causando a alteração metabólica (hipocalcemia). As doenças que causam hipocalcemia e estão relacionadas à síndrome são o hipoparatiroidismo e o pseudo-hipoparatiroidismo. Estados crônicos de hipercalcemia estão também sujeitos a calcificações

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

1 - Estudantes de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná.

2 - Professora de Reumatologia da Faculdade Evangélica e Chefe do Serviço de Reumatologia do HUEC

que são, porém, prevalentes também em outros tecidos (rins, músculos, pele, articulações etc.)¹².

Apesar de a ressonância nuclear magnética ser o exame de imagem mais sensível para enfermidades neurológicas, a tomográfica computadorizada é um exame mais acurado para imagens de regiões calcificadas, e o método mais efetivo para *screening* de parentes adultos do paciente com Fahr¹³.

No presente estudo, relata-se o caso de um paciente adulto masculino com calcificações bilaterais em núcleos da base e em outras regiões encefálicas que procurou o serviço de neurologia com queixas de cefaleia, hipoacusia, dor em membros e em face além de convulsões.

RELATO DO CASO

Homem de 52 anos procurou o ambulatório de reumatologia (encaminhado pelo serviço de neurologia) para investigação de dor intensa em membros superiores e inferiores e hemiface esquerda. O paciente havia procurado o serviço de neurologia por cefaleia, dor em membros superiores e inferiores, dor em hemiface esquerda e hipoacusia direita que tiveram início mais ou menos três anos antes, com piora progressiva. Há oito meses apresentou episódios de perda de consciência e familiares observaram movimentos tônico-clônicos. Estes episódios se repetiam duas a três vezes por mês. Na neurologia, foi submetido a uma tomografia computadorizada, onde foram observadas calcificações nos núcleos da base, folias cerebelares e sulcos entre os giros corticais das cavidades cerebrais. Foi tratado com fenitoina 300mg/dia. As convulsões cessaram; porém, as dores persistiram, motivo pelo qual foi encaminhado à reumatologia.

O paciente era previamente hígido, salvo por uma hipertensão arterial sistêmica para a qual usava propranolol 80mg/dia; só havia sido internado uma vez quando realizou uma cirurgia de hérnia de hiato. Negava vícios e não relatava nada digno de nota na história médica familiar.

Ao exame físico o paciente apresentava-se ansioso, em bom estado geral, hidratado, anictérico, afebril e com uma P.A de 130/90 mmHg.

Exames da cabeça, pescoço, tórax e abdome foram normais. Existiam 18 tender points na escala de 18. Não existiam artrites, nem limitações

articulares. O exame neurológico era normal salvo amortecimento em hemiface E.

Exames solicitados mostraram hemograma normal (VG = 41,6; VCM = 86; 4960 leucócitos e sem desvio à esquerda) e uma glicemia de 97mg. O resultado da pesquisa por antígenos e anticorpos foi o seguinte: HbsAg não-reagente, Anti Hbs não-reagente, Toxo IgM não-reagente, CMV IgG reagente, Toxo IgG reagente, CMV IgM não reagente, TRAb IgM/IgG não-reagentes e VDRL não-reagente). A dosagem de aldolase estava entre seus limites normais (3,2 U/L) e o TSH (6,45 µU/ml) estava aumentado. As dosagens de ureia (35mg/dl), creatinina (0,94 mg/dl) e ácido úrico (3,1 ml/dl) estavam dentro dos limites normais de referência e o parcial de urina não apresentava alterações. O VHS (7mm) estava normal e a proteína C reativa (5mg/dl) no limite superior da normalidade. Perfil lipídico sem alterações dignas de nota.

A revisão da tomografia de crânio exibiu: calcificações nos núcleos da base, folias cerebelares e sulcos entre os giros corticais das cavidades cerebrais além de ausência de coleções extra axiais acima e abaixo do tentório e um sistema ventricular com topografia, morfologia e dimensões normais, sugestivo de Síndrome de Fahr (Vide figura 1).

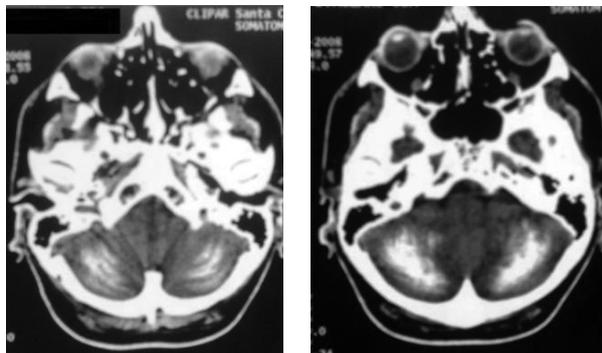


FIGURA 1 - Tomografia mostrando calcificações nos núcleos da base, folias cerebelares e sulcos entre os giros corticais das cavidades cerebrais.

O paciente foi tratado com levotiroxina 50mcg/dia, amitriptilina 25mg/noite, paracetamol 3g/dia, codeína 120 mg/dia e mantido a fenitoina 300mg/dia.

Com diagnóstico de Síndrome de Fahr, hipotireoidismo e fibromialgia, iniciou-se a investigação que mostrou: TSH elevado (7,94µU/ml), T4 livre (0,96ng/ml) normal baixo, cálcio sérico ionizado diminuído (0,75mg/

dl), fósforo sérico diminuído (0,5mg/dl), 25 OHVit.D diminuída (23,2ng/ml), cálcio urinário de 24 horas diminuído (7mg/24h) e PTH elevado (469pg/ml).

Como tais parâmetros laboratoriais estavam compatíveis com um quadro de deficiência de vitamina D e hipotireoidismo, foi iniciada reposição com 5.000U/dia e solicitados novos parâmetros laboratoriais para o metabolismo do cálcio. A dose de levotiroxina foi aumentada para 75mcg/dia. Foram também solicitados uma cintilografia de paratireoides, densitometria óssea e raio X dos membros superiores e inferiores.

Nos três meses seguintes o paciente evoluiu com piora importante das dores nos membros (mialgia e artralgia) e em hemiface esquerda, as quais se tornaram insuportáveis e piores aos esforços, apesar do aumento da dose de amitriptilina para 75mg/dia e associação com fluoxetina 20 mg/dia. Também referiu parestesia e parestesias esporádicas em mãos, diminuição da acuidade visual e auditiva à esquerda e queixou-se de aumento do número de pesadelos noturnos. Ao exame físico foi constatada diminuição de força muscular em dimídio esquerdo e um nistagmo horizontal. Foi prescrito clonazepam 2mg/dia à noite. O RX de membros estava normal e a cintilografia de paratireoides não mostrava captação patológica em região cervical anterior ou mediastino. A densitometria óssea de coluna lombar (T score = -1,4) e fêmur direito (T score = -1,6) apresentava valores indicativos de osteopenia. O perfil laboratorial para o metabolismo do cálcio era agora o seguinte: diminuição do cálcio sérico ionizado (0,74mg/dl), fósforo sérico aumentado (5,3mg/dl), 25OHVit.D normal (46ng/ml), cálcio urinário de 24 horas diminuído (17mg/24h) e PTH elevado (196pg/ml). Com a reposição de vitamina D, os níveis de 25OHVit.D normalizaram-se, porém houve um aumento do fósforo sérico.

O aumento do fósforo sérico após a reposição adequada de vitamina D, associado à hipocalcemia, hipocalciúria, PTH elevado e cintilografia de paratireoides normal possibilitou o diagnóstico de pseudo-hipoparatireoidismo para o paciente, o qual foi, então, encaminhado à endocrinologia. Pela endocrinologia foi prescrito ao paciente cálcio + Vitamina D 1000mg/dia, calcitriol 0,5mg/dia, mantido levotiroxina de 75mcg/dia e demais medicamentos e solicitado USG de tireoide.

DISCUSSÃO

Descrevemos o caso de um adulto com síndrome de Fahr cujo quadro se manifestou por cefaleia, hipoacusia, dor em membros e em face. O paciente exibiu ainda crises epiléticas. O reconhecimento das calcificações bilaterais nos núcleos da base e outras partes do encéfalo (tálamo, substância branca, cerebelo) possibilitou o diagnóstico da síndrome ou doença de Fahr. Apesar da confusão existente na literatura na utilização dos termos síndrome e doença de Fahr, parece-nos sensato adotar o termo síndrome quando existe uma etiologia definida para a hipocalcemia e o termo doença quando uma causa não pode ser isolada.

As calcificações encontradas resultam do depósito de hidroxapatita de natureza similar a encontrada nos ossos. Entre outros elementos encontrados incluem-se zinco, ferro e magnésio. São, portanto, depósitos hiperdensos na tomografia computadorizada. Na RNM, podem, contudo, apresentar sinais hiperintensos devido à ligação de proteínas e mucopolissacarídeos com os íons minerais. As calcificações podem passar indetectáveis pela ressonância nuclear magnética em estágios intermediários¹⁴.

Como as duas entidades (síndrome e doença) englobam várias etiologias, é difícil definir se os déficits neurológicos são causas ou consequências da síndrome ou doença de Fahr. Estudos recentes apontam para uma relação positiva entre as manifestações clínicas neurológicas e as áreas de calcificações hipoperfundidas. Estudos clássicos recentes demonstraram o papel dos núcleos da base na coordenação dos movimentos¹⁵ e na função das regiões subcorticais na cognição e humor, além da associação das crises epiléticas com a hipóxia¹⁶. Em relação às epilepsias, é notório o fato de que um distúrbio de base, causando hipocalcemia, pode ser a causa das convulsões e o tratamento da mesma é capaz de controlar as crises em alguns pacientes¹².

A hipocalcemia aumenta a irritabilidade neuronal central e periférica e as convulsões podem ser a manifestação desta, especialmente nos muito jovens ou muito idosos. Também é causa de alterações no eletroencefalograma, e são característicos os picos de ondas lentas de alta voltagem. Espículas agudas e padrão de ondas podem aparecer. O padrão anormal de fundo pode

permanecer alterado por semanas, mesmo com tratamento da hipocalcemia. Porém, o sucesso no seu tratamento frequentemente previne ambos os tipos de convulsões e reduz ou cessa a necessidade do uso de anticonvulsivantes¹². A cefaleia também já foi relatada como único sintoma do paciente¹¹.

Não encontramos relatos na literatura da associação da síndrome ou doença de Fahr com hipoacusia. Vários estudos apontam para o papel modulador do cerebelo na cognição do som. Há evidências de que o cerebelo participa das funções de atenção auditiva, memória auditiva, temporização, discriminação sensorial etc¹⁶. Poderíamos, então, supor que talvez a queixa de perda auditiva relatada pelo paciente poderia ser a tradução de um sintoma mais vago de difícil descrição para o paciente em relação aos sons em razão do acometimento cerebelar.

Na investigação das dores do paciente foram encontrados 18 "tender points" na escala de 18, compatível com fibromialgia e o TSH do paciente elevado associado com um T4 livre normal baixo apontavam um hipotireoidismo. A aldolase nos limites normais tornou o diagnóstico de miopatia endócrina pouco provável e reforçou o diagnóstico de fibromialgia. Na avaliação subsequente do metabolismo do cálcio do paciente, os exames laboratoriais revelaram cálcio sérico iônico diminuído, cálcio urinário de 24 horas diminuído, fósforo sérico diminuído, 25 OHVit.D diminuída e PTH elevado, padrão laboratorial compatível com deficiência de vitamina D. Após a reposição adequada os parâmetros (fósforo sérico aumentado, hipocalcemia, hipocalciúria, PTH elevado e 25 OHVit.D normal) agora apontavam para patologia nas paratireoides, que não evidenciaram captação patológica na cintilografia, fechando o diagnóstico de pseudo-hipoparatiroidismo, descrito como responsável pela síndrome de Fahr do nosso paciente.

O pseudo-hipoparatiroidismo engloba as síndromes de resistência ao PTH, nas quais não há resposta dos órgãos-alvo à ação biológica do PTH. Dois são os tipos descritos até os dias de hoje para essa síndrome, dependendo da presença ou não do fenótipo característico e da resposta renal a uma injeção de PTH exógeno.

No PHP tipo I, observa-se ausência de resposta renal ao PTH, tanto no que se refere

à geração de AMP cíclico como na indução do efeito fosfatúrico. Observa-se ainda, nesse tipo, a associação a outras resistências hormonais: o TSH, as gonadotrofinas ou o glucagon, todos mediados pelo AMP cíclico. Nesse caso, quando o fenótipo característico (descrito acima) estiver presente, pode ser denominado de osteodistrofia hereditária de Albright, que nem sempre apresenta o fenótipo físico característico descrito por muitos autores.

No tipo II, apesar de se observar o incremento esperado no AMP cíclico urinário após infusão endovenosa de PTH exógeno, não ocorre a resposta fosfatúrica e não existe fenótipo característico¹². O TSH elevado do paciente descrito fala a favor do fenótipo misto de resistência hormonal da osteodistrofia hereditária de Albright. Entretanto, não foram realizados testes de resposta renal ao PTH e não podemos seguramente classificá-lo em um dos dois tipos de pseudo-hipoparatiroidismo. O tratamento dos dois tipos, contudo, é o mesmo e é feito basicamente através da administração de cálcio elementar geralmente na dose de 1-2 g/dia além de uma variedade de vitamina D (colecalfiferol ou ergocalciferol) nas doses de 25.000-100.000 U utilizando o cálcio como parâmetro para ajuste da dose – mantem-se o cálcio sérico entre 8 e 8,5mg/dl e o cálcio urinário inferior a 200mg/dia¹².

Os autores acreditam que o tratamento beneficiaria em muito o paciente, uma vez que evitaria o aumento das calcificações e uma deterioração neurológica mais importante no futuro. Este trabalho demonstra a importância de investigar o paciente com diagnóstico de síndrome ou doença de Fahr, já que causas inflamatórias (infecção pelo citomegalovírus, neurocisticercose, toxoplasmose, neurobrucelose, tuberculose, HIV), tumorais (astrocitomas), vasculares (malformações arteriovenosas, calcificações, encefalopatia isquêmica), endócrinas (hipoparatiroidismo, pseudo-hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo), tóxicas (intoxicação por chumbo, radioterapia), degenerativas (senil), além de outras¹⁸⁻²³ podem ser a causa do quadro. O tipo familiar não possui uma etiologia definida, enquanto que nos outros tipos as anormalidades na concentração do cálcio sérico quase sempre estão presentes²⁴.

ABSTRACT

Fahr's syndrome is a rare disease with bilateral calcium accumulation in the brain parenchyma, primarily at basal ganglia. The pathogenesis of this syndrome is unknown but may be related to calcium-phosphorus metabolism disorder such as hypoparathyroidism and pseudo hypoparathyroidism. Convulsions and tetany are the most common symptoms but other neurological and psychiatric symptoms are reported. We report a case of Fahr syndrome that presented convulsions and was associated with calcium metabolism disturbance caused by pseudo hypoparathyroidism.

Keywords; Convulsions; Calcium; Pseudo hypoparathyroidism.

REFERÊNCIAS

- 1 - Fahr T. Idiopathische Verkalkung der Hirngefäße. *Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie* 1930;50:129-133.
- 2 - Geschwind DH, Loginov M, Stern JM. Identification of a locus on chromosome 14q for idiopathic basal ganglia calcification (Fahr's disease). *Am J Hum Genet* 1999; 65:764-772.
- 3 - König P. Psychopathological alterations in cases of symmetrical basal ganglia sclerosis. *Biol Psychiatry* 1989;25:459-468.
- 4 - Modrego PJ, Mojoneiro J, Serrano M, Fayed N. Fahr's syndrome presenting with pure and progressive presenile dementia. *Neurol Sci* 2005; 26:367-369.
- 5 - Shouyama M, Kitabata Y, Kaku T, Shinosaki K. Evaluation of Regional Cerebral Blood Flow in Fahr Disease with Schizophrenia-Like Psychosis: A Case Report. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005 November/December; 26:2527-2529.
- 6 - Kümmer A, Castro M, Caramelli P, Cardoso F, Teixeira AL. alterações comportamentais graves em paciente com doença de Fahr. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64(3-A):645-649.
- 7 - Weisman DC, Yaari R, Hansen LA, Thal LJ. Density of the Brain, Decline of the Mind: An Atypical Case of Fahr Disease. *ARCH NEUROL/VOL 64, MAY 2007; 756-757*
- 8 - Senoglu M, Tuncel D, Orhan FO, Yuksel Z, Gokçe M. Fahr's Syndrome: A Report of Two Cases. *Firat Tıp Dergisi* 2007;12(1): 70-72
- 9 - Abe S, Tojo K, Ichida K, Shigematsu T, Hasegawa T, Morita M, Sakai O. A Rare Case of Idiopathic Hypoparathyroidism with Varied Neurological Manifestations. *Internal Medicine* 1996; 35 :129-134.
- 10 - Baba Y, Broderick DF, Uitti RJ, Hutton ML, Wszolek ZK. Heredofamilial Brain Calcinosi Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80: 641-651
- 11 - Kotan D, Aygul R. Familial Fahr Disease in a Turkish Family. *Southern Medical Journal* 2009; 102: 85-6.
- 12 - Castro ML, Borba VZC. Síndrome de Fahr e Distúrbios do Metabolismo do Cálcio. *Rev. Neurociências* 1999; 7: 22-27.
- 13 - Manyam BV, Walters AS, Narla KR. Bilateral striopallidodentate calcinosis: clinical characteristics of patients seen in a registry. *Mov Disord* 2001;16: 258-264.
- 14 - Smeyers-Verbeke J, Michotte Y, Pelsmoeckers J, et al. The chemical composition of idiopathic non atherosclerotic cerebral calcification. *Neurology* 1975;25: 48-57.
- 15 - 22. Hempel A, Henze M, Berghoff C, Garcia N, Ody R, Schroder J. PET findings and neuropsychological deficits in a case of Fahr's disease. *Psych Res* 2001;108:133-140.
- 16 - Petroff OAC, Errante LD, Kim JH, Spencer DD. N-acetyl-aspartate, total creatine, and myo-inositol in the epileptogenic human hippocampus. *Neurology* 2003; 60:1646-1651,
- 17 - Sens PM, Almeida CIR. Participação do cerebelo no processamento auditivo. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007; 73(2):266-70.
- 18 - Perez MA, Martin PE, Sarmiento GE, et al. Fahr's disease and hypocalcemic syndromes: presentation of a clinical case. *An Med Interna* 1992; 9:495-497.
- 19 - Diamant AJ, Machado LR, Cypel S, Ramos JLA. Síndrome de calcificações dos gânglios da base, leucodistrofia e pleocitose linfomonocitária crônica de líquido cefalorraquidiano. *Arq Neuropsiquiatr* 1986, 44:185-190.
- 20 - Delgado-Rodrigues RN. Neurocisticercose associada a hipoparatiroidismo e doença de Fahr. *Arq Neuropsiquiatr.* 1984,42:388-391.
- 21 - Rocha C, Gonfiniti NV, Pelucci LA. Aspectos clínicos e radiológicos do pseudo-hipoparatiroidismo. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;5 5:139-143.
- 22 - Guerreiro MM, Scotoni AE. Calcificações dos gânglios da base na infância. *Arq Neuropsiquiatr*, 1992;50:513-518.
- 23 - Queiroz AC, Malboisson AMB. Calcificações nos núcleos da base do cérebro. *Arq Neuropsiquiatr.* 1981;39:321-326.
- 24 - Brannan TS, Burger AA, Chaudhary MY. Bilateral basal ganglia calcifications visualised on CT scan. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1980; 43:403-406.

Recebido em: 10/01/2010

Aprovado em: 22/02/2010

Conflito de interesses: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência

Thelma L Skare

Rua João Alencar Guimarães 796

80310- 420 - Curitiba - PR

EXPRESSÕES MÉDICAS: FALHAS E ACERTOS*Medical expression: failures and hits*

Simônides Bacelar
Carmem Cecília Galvão
Elaine Alves
Paulo Tubino

Debridar – debridamento – desbridar – desbridamento. Todos são termos existentes na linguagem médica e, assim, não é errôneo seu uso. Contudo, as formas com *des-* são preferenciais. Debridar e debridamento são nomes frequentes na linguagem médica, mas são resultados da influência das formas inglesas *debridement* ou de *to debride*, ou, ainda, procedentes do francês *debrider, débridement*. Os prefixos *de-* e *des-* são equivalentes no sentido de separação, afastamento, e prolíficos na língua portuguesa com numerosos exemplos de composição com o mesmo segundo elemento: *descolar / decolar; descodificar / decodificar; descorticar / decorticar; desfraudar / defraudar; desjarretar / dejarretar; desfenestrar / defenestrar* e muitos outros. O VOLP (Academia, 2004) traz *debridamento, desbridamento, desbridar e debridar*, mas quanto aos nomes cognatos, traz apenas, *desbridação, desbridável, desbridador e desbridado* (não há *desbridante* nem *debridante*), o que indica a preferência ao prefixo *des-* em relação a esses compostos. Nas últimas edições do dicionário Aurélio já são registrados *debridar* e *debridamento*, mas, nas primeiras edições dessa obra, consta só *desbridar*. Aulete, Cândido de Figueiredo, Antenor Nascente e muitos outros lexicógrafos, incluindo médicos (Fortes & Pacheco, 1968; Paciornik, 1975; Pinto, 1962), consignam apenas *desbridar* e (ou) *desbridamento*. Pode-se dizer que todas as formas são aceitáveis, porque participam do idioma, daí, serem fatos da língua, mas com preferência às que trazem *des-* como antepositivo, por sua tradição, por serem as mais usadas e por ser a grafia com *de-* um neologismo. Vale notar que o significado próprio de *desbridar* é remover a brida, prega membranosa que comprime um órgão (Houaiss, 2001). *Desbridamento* significa propriamente a operação que tem por objetivo fazer desaparecer o estrangulamento de um órgão seccionando-se a brida que o comprime (Garnier & Delamare, 2002).

Debris. Do francês *débris*, significa fragmento,

sobejos, resto. É nome usado em publicações médicas de língua inglesa (pronuncia-se *débri* nesse caso) para designar fragmentos de tecidos, fibrina, sedimentos minerais, que se depositam ao fundo de órgãos ocultos, cavidades ou cistos de diversas origens, podendo ser divisados com aparelhos de imagem. Não é vocábulo da língua portuguesa. Recomendável traduzir como restos de tecidos, sedimento orgânico, fragmentos ou equivalentes.

Decúbito elevado. Pode ser desaconselhável o uso de frases dos tipos: “Posicionar o paciente em decúbito elevado a 30 graus na cama”, “O decúbito elevado (30-60°), dependendo de cada caso, e em posição ventral ou vertical (“bebê conforto”) por períodos de 20-30 minutos é recomendado”. “Posição sentada ou decúbito elevado”, “Posição prona em decúbito elevado na incubadora”. Decúbito significa essencialmente posição do corpo deitado. Do latim *decumbere*, deitar-se na cama. A forma nominal desse verbo, *decubitum*, deu decúbito em português. De *cube*, deitar. O Houaiss (2001) e o Dic. da Academia das Ciências de Lisboa (2001) dão decúbito como atitude do corpo em repouso em plano *horizontal* e indicam esse plano também em decúbitos ventral e dorsal. L. Rey (2003), também afirma decúbito como corpo deitado em posição horizontal. E acresce decúbito em pronação (ventral) e em supinação (dorsal). L. Manuilla (2003). O dic. Blakiston (Hoerr, 1973) também mantém esse conceito. L. Cardenal (1958) dispõe a expressão *mais ou menos horizontal*. Por essas considerações, podem ser usadas para indicar “decúbito elevado” as expressões *cabeceira* (do leito) *elevada, posição semissentado(a)* ou *posição de Fowler* ou *de Trendelenburg* a depender da indicação. Ex.: Manter o paciente em posição supina com *cabeceira* (do leito) *elevada* em 30 graus. Em formações sintéticas, usuais nas folhas de prescrição, pode-se, por exemplo, escrever: *manter cabeceira elevada 30 graus* ou *manter paciente semissentado (elevação de 30 graus)*. Particularmente em relatos documentais,

científicos ou outros relatos formais, não parece recomendável desajustar o sentido consagrado das palavras por ser mais prático o uso sintético ou coloquial, quando essas duas proposições podem estar juntas de forma adequada.

Deficiente físico. Feminino: deficiente física, deficientes físicas. Físico não é adjetivo de dois gêneros, isto é, flexiona: física e físico (Cipro Neto, 2003, p. 192). É de boa norma evitar qualificações de pacientes por suas deficiências ou doenças, esquecendo-se do todo que representa como uma pessoa. Assim, diz-se mais adequadamente paciente portador de deficiência física ou, mais acuradamente, portador de paresia, portador de amelia e outros casos similares. O mesmo é recomendado em referência a dizeres como: “É um diabético” (portador de diabete[s]), “Este é um leproso” (apresenta hanseníase), um aidético (portador de Aids), um deficiente mental (portador de distúrbio mental), um prostático (com hiperplasia prostática), um epilético (portador de epilepsia) e por aí além.

Déficit. Do latim *deficit*, 3.^a pessoa sing. do pres. do indicativo de *deficere*, faltar (Ferreira, 1999), falta. É contrária à índole de nossa língua a terminação de palavras em t (D’Albuquerque, s.d., p. 153), assim com plural *ts*. Não é escrita portuguesa: não há consoante final na língua portuguesa, como afirma o filólogo português João Malaca Casteleiro. Escreve-se também *défice* (Academia, 1998): “O *défice* de gás carbônico” (Faintuch *in*: Clínica Cirúrgica de Alípio Corrêa Netto, 4.^o ed., p. 12). Plural: *déficits*, não *déficit*es. Antônimo: *superávit* (sobra). *Deficit* é latinismo também aceito em muitas outras línguas. Em matérias impressas, não se deve usar tipo itálico (N. Almeida, Dic. de questões vernáculas, 1996). Não se há de condenar o uso de *déficit* na língua portuguesa, pois tem seu uso generalizado, mas é crítico sua utilização assaz repetida em um texto. Esse termo é mais inerente aos assuntos orçamentários a julgar pelo seu significado em registro nos dicionários: diferença a menos entre a despesa e a receita. Insuficiência é nome genuinamente português que, em quase todos os casos pode substituir *déficit*. É desnecessário dizer, por exemplo, “*deficit* imunológico” quando deficiência imunitária é a

expressão aceita do ponto de vista semântico e está em conformidade com o estilo científico. Por essas razões, em lugar de *déficit*, podemos usar: danos, perdas, falta de, redução de, perda de, incapacidade, inabilidade, carência (imunitária, nutricional, de microelementos), ineficiência, deficiência (ponderal, estatural, de crescimento, de imunidade celular, mental, de memória, cognitiva, sensitiva, motora, visual, olfativa), insuficiência (nutricional, cardíaca, hormonal, de recursos), ausência ou debilidade (de pulso, de contrações uterinas, de peristalse), perda (hídrica, hidreletrolítica), carência (de recursos, de elementos nutritivos, nutricional), pobreza (de vocabulário, de conhecimentos), diminuição (de empregados, de alimentação, da concentração de imunoglobulinas), baixo (peso corpóreo), decréscimo de (produção de citocinas), subdesenvolvimento (intelectual), baixo nível de (índices antropométricos), baixo grau de (valores de referências, de índices de). Em dependência do contexto, pode-se mudar a construção: *déficit* nutricional (má nutrição, hipotrofia), *déficit* de absorção (má absorção), *déficit* estatural (comprimento reduzido). Tendo em vista tantos recursos adequados, *déficit* pode ser dispensável na maior parte das indicações de uso. No entanto, são nomes bem compostos: deficitário, deficitariedade. Pelo exposto, *déficit*, com acento gráfico, é nome consagrado na linguagem e não se classifica como incorreto por ser fato da língua, mas não configura termo preferencial quando puder ser substituído por nomes vernáculos equivalentes. Pode-se escolher o uso de seu aportuguesamento – *défice*. *Deficit* sem acento figura como nome em latim, o que indica escrevê-lo com letras itálicas, embora haja bons autores que prescindem dessa norma em casos de nomes estrangeiros muito usados no idioma.

Déficit atencional, atencivo. Recomendável: deficiência de atenção. Atencional é neologismo sem registro oficial. Existe na literatura médica o termo *déficit atencivo*. O Vocabulário Ortográfico da Acad. Bras. de Letras (ortografia oficial) e o Houaiss (2001) trazem *atencivo*, mas o significado próprio da palavra é *atento*, em que há atenção, como está registrado no Houaiss, por este sentido, parece lógico que é adjetivação inadequada. Além disso, o Aurélio (2004) o aponta como nome de influência francesa (de *attentif*), o que pode indicar galicismo. E dá bom

exemplo de uso: meditação atenta. A expressão deficiência atencional tem boa configuração, pois atencional indica *relativo à atenção*, o que dá ótima adjetivação. Parece que não existe nos dicionários, mas poderá aparecer proximamente.

Déficit de memória – déficit mnésico – déficit mnêmico. São expressões existentes na literatura médica, o que lhes dá estado de fato da língua. Os nomes *mnésico* e *mnêmico* são bem formados e constam da ortografia oficial (Vocabulário Ortográfico da Língua Port., Acad. Bras. de Letras, 2004). Do grego *mnéme*, memória, são nomes eruditos. O Aurélio (2004) traz *mnêmico*. O Houaiss (2001) dá os dois adjetivos. Existe ainda *mnemônico*, o que daria *deficiência mnemônica*. No entanto, deficiência de memória deve ser denominação preferencial por ter mais uso no idioma. Em adição, embora tenha amplo uso, déficit é criticado por bons gramáticos por ser latinismo, um nome fora da índole do idioma por sua terminação em t “mudo”, o que também dá um plural fora do jeito da língua portuguesa (déficits). Acrescento ainda que a opção de cunho popular, *perda de memória*, em rigor científico, indicaria *ausência* de memória, quando, na verdade, quer dizer diminuição da capacidade da memória. Daí, parece nome ruim para uso em medicina, especialmente em relatos formais.

Demenciado – dementado. Ambos são adjetivos existentes na linguagem médica: idoso demenciado, idoso dementado. No entanto, demenciado não aparece em bons dicionários como o Houaiss, o Aurélio, o Aulete e outros. Também não ocorre no VOLP, ao passo que dementado e até *desmentado* aparecem nos dicionários, o que lhes dá preferência de uso. Pode-se frequentemente usar demente, nome de mais aceitação e uso no âmbito popular e culto, presente em dicionários de psiquiatria.

Dermatite de fralda – dermatite das fraldas. Embora muito usadas no meio médico (*diaper dermatitis* ou *diaper rash* em inglês), são denominações com jeito de cunho popular ou coloquial e parecem também designar que a dermatite está nas fraldas ou que seja causada por fraldas, isto é, por ação de substâncias nelas contidas. Pode-se dizer *dermatite por fraldas* como se registra no dicionário Taber (2000) ou *dermatite*

de contato ou, ainda, *dermatite artefacta* (Duncan, 1995), uma vez que é causada pelo contato da pele com elementos irritativos a esta, contidos nesses dispositivos (Marcondes, 1994, p. 1649) e, talvez principalmente, na urina. Nesse caso, usar a expressão *dermatite urinária* pode ser aceito. O uso da expressão *dermatite de contato* para indicar processos unicamente alérgicos não conta com a unanimidade dos léxicos médicos, pois expressa explicitamente inflamação cutânea por contato com substâncias que causem inflamação da pele. *Dermatite amoniacal* para designar a doença é expressão objetável, tendo em vistas citações de que amônia não é a causadora principal da dermatite tendo em vista a presença de outros elementos irritativos da urina à pele, e de que a quantidade de amônia nesse caso é semelhante em crianças que usam fraldas ou não e não há prevalência do *Brevibacterium amoniagenes*, responsável pela degradação da amônia na urina (Marcondes, ob. cit.). A expressão *dermatite da área das fraldas* (v. *Dermatol peru* 2003;13(2):95-100) pode configurar expressão mais adequada para uso em relatos científicos formais e consta da literatura médica.

Desenho do estudo - Study design. Muitos casos de traduções do inglês têm sido apontados como impróprias na linguagem médica. “Desenho do estudo” é tradução inadequada do inglês *study design*, *research design* ou só *design*, que significam delineamento (ou projeto) de um trabalho científico. *Study design* é o nosso bom e velho “projeto de pesquisa”. Delineamento quer dizer englobar procedimentos planejados pelo pesquisador para a consecução da pesquisa. É também errônea a construção “Um estudo foi desenhado para avaliar as hipóteses”. Diz-se: Projetou-se um estudo para avaliar as hipóteses. *Study* muitas vezes também se traduz como investigação, pesquisa ou trabalho científico. Em lugar de *delineamento*, pode-se usar *planejamento*. Em vez de *tipo de delineamento*, ou *tipo de planejamento*, pode-se, frequentemente, dizer *tipo de estudo* ou *método de estudo*. Também é errôneo traduzir *to design* como designar (A. Santos, Guia prático de tradução inglesa, 1981). *To design* significa destinar, reservar (*To design a place as an office room*); pretender, planejar, ter a intenção de, propor-se a (*The surgeon designs to apply a new operatory technique*); desenhar, esboçar,

criar, idear, projetar (*To design an operating room*). Segundo A. Santos (Santos, 2006), *design*, no universo industrial, tem um significado mais amplo do que simples desenho industrial, o que às vezes não permite substituição por termo vernáculo em português. O Houaiss (2001) também não dá sinônimos, mas perífrases.

Devido a. Expressão excessivamente usada nos relatos médicos. Pode denotar pobreza de vocabulário. Há muitos termos equivalentes: pelo, pela, graças a, por causa de, em virtude de, mercê de, em razão de, em resultado de, em decorrência de, em vista de, graças a, causado por, em consequência de, secundário a, ocasionado por e outros.

Diagnóstico à esclarecer. Corretamente: diagnóstico a esclarecer. Nesse caso, o *a* não é craseado, porquanto antes de verbo não há crase, visto que, aí, não há artigo, mas só a preposição *a*. Cabe ressaltar que bons lingüistas condenam essa construção por ser *francesismo*. Preferem dizer, por exemplo – diagnóstico *para* esclarecer, e outras formas.

Dimídio – hemicorpo. Qual o correto? Comparação entre os dimídios ou comparação entre os hemicorpos. Ambos são bons termos. Dimídio indica uma das metades; em medicina, uma das metades do corpo em sentido vertical (Ferreira, 2004), hemicorpo metade de um corpo, literalmente qualquer corpo. Em medicina se diz dimídio direito e esquerdo, dimídio lateral ou medial e há referências comparativas muito bem aplicadas como em “As assimetrias refletem diferenças entre os dimídios laríngeos”, “dor nos dois dimídios corporais, e dor abaixo e acima da cintura” e similares. Do latim *dimidium*, metade. De *dis*, separação, e *medius*, meio. Hemicorpo tem significado muito claro Também em relação a esse nome, há aplicações muito apropriadas, como “procurar diferenças entre os hemicorpos”, “assimetria entre os dois hemicorpos”, “funções sensitivas e motoras normais em ambos os hemicorpos”, “hemicorpos de dentes pré-molares”. Quanto à melhor opção, recomenda-se escolher entre dois nomes com o mesmo valor, o que for mais usado, o mais conhecido. Embora esteja presente no VOLP, muitos dicionários não averbam dimídio.

Disrafismo espinhal - disrafismo espinhal - disrafia espinhal - disrafia espinal - espinha bífida - espina bífida - spina bífida - spina bifida.

Todos esses nomes coexistem na literatura médica e designam a mesma lesão. Há também quem escreva disrrafia ou disrrafismo. Espina ou espinha são bons termos e estão dicionarizados. Do latim *spina*, espinho. Espinha e espinhal são nomes preferenciais por serem muito mais usados. O termo disrafismo denomina caso de falta de junção ou sutura. Melhor disrafia, embora seja menos usado. Do grego *dys*, que indica defeito, *rhaphe*, sutura e *ia*, afecção. Isso ocorre no lábio leporino ou queilodisrafia, na fenda palatina ou palatodisrafia, na hipospádia, na úvula bífida, na hérnia umbilical. É errôneo escrever “disrrafia” ou “disrrafismo”. Disrafia espinhal é especificamente falta de fusão (sutura) vertebral para formar o canal vertebral. Nesse caso, permanece aberto geralmente em um conjunto de poucas vértebras. Há ausência ou formação incompleta dos processos espinhosos (apófises espinhais). Daí, o nome disrafia espinhal. Toda disrafia espinhal tem aspecto de bifidez ou não seria disrafia. É errôneo escrever “spina bífida”. O termo é latino e escreve-se *spina bífida* sem acento gráfico. Do ponto de vista literal e semântico, espinha bífida e disrafia espinhal são termos equivalentes. Contudo, em medicina, espinha bífida é denominação mais comum que disrafia espinhal ou espinal. Para evitar confusão, recomenda-se usar espinha bífida como termo de escolha.

Dissecação – disseccção. Ambos são nomes bem formados, dicionarizados e têm o mesmo valor. Mas, no sentido de dissecar e cateterizar uma veia, disseccção (venosa) é termo preferencial por ser o comumente usado. Do latim *dis*, separação, e *secare*, cortar e de *dissectio, onis*, corte, talho. Pode haver outra interpretação. Significam, também, cortar em dois (*di* ou *dis*, dois, e *secare* cortar). Esses termos têm o mesmo valor e assim estão em excelentes dicionários de português, incluindo-se dicionários médicos (Pinto, 1962; Céu Coutinho, s. d.) e estão registrados no VOLP (Academia, 2004). Como derivado do verbo dissecar, dissecação tem boa origem. Significa ato ou efeito de dissecar e é, assim, termo legítimo. Disseccção, porém, é mais recomendável por ser mais próximo ao étimo (*dissectionis*), e ser forma usada em outras línguas

latinas (*dissection, dissección, dissezione*) (J. Rezende, Linguagem médica, 1992). Acrescenta-se que *dissecação* é palavra muito usada em Anatomia, que significa cortar em partes, de permeio, separando, sem destruir, os elementos constitutivo (Castro, 1985, p. 2). Assim, *dissecação de veia* e *dissecação de veia*, em um primeiro momento, parecem ter sentidos diferentes em razão do uso no meio médico. No sentido de dissecar e cateterizar uma veia para infusão de líquidos, a expressão *dissecação venosa* (ou de veia) é muitíssimo mais usada que *dissecação venosa* (ou de veia), como se pode verificar nas páginas de busca da *Internet*. Quando dois nomes bem formados têm significação equivalente, é praxe dar preferência ao mais usado, ao mais conhecido. Desse modo, para evitar estranhezas, aconselha-se a usar *dissecação de veia* (ou venosa) no sentido de dissecar e cateterizar uma veia para qualquer fim médico, e *dissecação de veia* para indicar dissecação para estudos anatômicos, embora ambos os termos estejam bem em ambos os sentidos.

Distócia – distocia. Formas constantes na linguagem médica. Recomendável a paroxítora: distocia. Única forma registrada no VOLP (Voc. Ort., Academia Bras de Letras, 2004) e em autorizados dicionários como o Houaiss (2001), Aurélio (1999), Michaelis (1998), Aulete (1980). Também é a única forma consignada por dicionaristas como os de Rey (2001), Pedro Pinto (1952), Paciornik e outros. O termo distocia (sem acento) é o recomendável, como está no VOLP. Da composição *dis+toco+ia* (Aurélio). A terminação grega *-ia* é tônica, daí palavras de origem grega, que não passaram pelo latim enquanto língua viva, mantêm o acento tônico original como em geografia, anemia, hemorragia, eugenia e similares. Também existem as formas “distorcia” e “distorcia”, talvez por analogia com o nome torção. São formas inexistentes nos dicionários e configuram desvios de grafia.

Disúria. Frequentemente, por desconhecimento do seu significado literal, usa-se um termo com outros sentidos, o que pode causar ambiguidades e obscuridades, eventos impróprios à linguagem científica. Disúria, por exemplo, indica apenas dificuldade de urinar (do grego *dys-*, dificuldade, perturbação, *ouron*, urina, e *-ia*, afecção),

mas é usado ora com o sentido de dor à micção, ora apenas com o sentido de dificuldade de urinar (que parece o sentido mais adequado, com o apoio de bons dicionários). *Algúria* indica literalmente dor à micção, embora seja nome pouco usado.

Diurese. É impróprio usar esse termo na acepção de *urina, micção, frequência miccional* ou *volume urinário*. Diurese é excreção de urina (Rey, 1999), fenômeno que se dá nos rins. Um paciente com retenção urinária aguda pode, inicialmente, ter diurese normal. É errôneo citar diurese em lugar de urina, como nas construções: “diurese com densidade de 1.006”, “diurese clara”, “Paciente com diurese clara”, “Diurese apresenta aspecto normal”; em lugar de micção; “Paciente apresentou diurese à tarde”, “Paciente apresenta balonamento do prepúcio à diurese”; ou em lugar de volume urinário: “Anotar diurese”. É aconselhável deixar de parte as expressões “diurese abundante” ou “micção abundante” pelo seu sentido jocoso. Podemos dizer *urina abundante* ou *volume urinário abundante* ou *umentado*.

Divertículo caliceal, calicinal ou calicial. Caliceal não está nos dicionários de português. É nome inglês (melhor grafia: *calyceal*). Calicinal está em quase todos os dicionários. Opções como caliceano, caliciano e calicial também estão fora de dicionários como o Aurélio, o Houaiss, o Michaelis, o Aulete e outros bons léxicos. Como exemplo de uso, o dicionário de L. Rey (2003), traz *divertículo do cálice*. Como os artigos indicam especificação, melhor generalizar a expressão e usar *divertículo de cálice* (renal, no caso). O prefixo regular é *calici-*, que vem do latim *calyx, calicis* ou *calycis*, e este do grego *kalyx*. Desse modo, a forma caliceal é ruim. Mesmo assim, existe *caliceado* em muitos dicionários. A maioria dos prefixos de origem latina procede da forma genitiva (no caso, *calicis*). Em latim, o genitivo indica restrição de sentido, pertencente a, locuções adjetivas. Em outras palavras, significa “de algo”, “de alguém”. *Calicis* em latim significa “do cálice” ou “de cálice”. Por exemplo, caliciforme, significa em forma “de cálice”; *Caliciopsis* (gênero de líquen), com aspecto “de cálice”. Os estrangeirismos são bem-vindos nos casos de não haver termos equivalentes na linguagem de casa. Caliceal pode, assim, ser considerado anglicismo desnecessário, já que

existem calcinal e outros. Daí, pode haver críticas sobre seu uso em português. Opções registradas em bons dicionários e mesmo no Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa (Academia, 2004): calcino, calcinar, calício, calcíneo. Em nosso meio médico, é comum o uso da linguagem anglo-americana e, daí, muitos utilizam o talvez aportuguesamento de *caliceal* ou *calyceal* — calicial —, já corrente em nossa linguagem médica. Isso quer dizer que esse nome pode proximamente aparecer nos dicionários, ainda por ser bem formado (*calici* + *al*). De fato, já está registrado, como relativo a cálice, no Dicionário Médico (1968) de H. Fortes & G. Pacheco. O dicionário Garnier & Delamare (2002) traz *pielocalicial*, embora seja obra traduzida, o que a desabona como representativa da língua portuguesa. Em relatos científicos formais, recomenda-se usar as formas existentes no léxico (dicionários), principalmente as oficialmente constantes no VOLP. Posto isso, as expressões de uso mais recomendável são *divertículo calcinal* ou *divertículo de cálice*. A expressão *divertículo calicial* também pode ser usada, por *calicial* ser um fato da língua e um nome já dicionarizado.

Doença reumatológica -- doente reumatológico. Reumatológico significa relativo à reumatologia e esta significa estudo dos reumatismos, como está em bons dicionários. Reumatismo é termo vago o qual abrange afecções que atingem o sistema músculo esquelético, articulações e tecido conjuntivo (quando acomete apenas articulações, dá-se o nome preferencial de artrite). O elemento *-lógico* significa relativo a estudo. Do grego *lógos*, estudo. Assim, *doença reumática* calha como melhor qualidade expressional. Literalmente, “doença reumatológica” indica doença relativa ao estudo do reumatismo, e doença reumática, precisamente significa doença relativa a reumatismo. O elemento *-lógico* é amplamente utilizado como apenas “relativo a”, o que lhe dá legitimidade, mas não é a melhor expressão científica. Na maioria dos casos, pode-se usar nomes mais precisos e de melhor exatidão semântica. Por exemplo: distúrbio imunológico > distúrbio imunitário; cirurgia dermatológica > dermatocirurgia; enfermidade psicológica > enfermidade psíquica, psicopatía; tratamento oncológico > tratamento do câncer e outros casos. Há outra interpretação. Reumatológico também significa *da reumatologia* e,

daí, doença reumatológica, seria doença da área de reumatologia. Contudo, as duas interpretações levam a um caso de ambiguidade. Esta constitui vício de linguagem, evento desadequado à linguagem científica. A percepção de defeitos pode auxiliar no desenvolvimento de linguagem com mais qualidade. Sem dúvida, as expressões “doença dermatológica” e “doente reumatológico” deixam bem claro seus significados, essencialmente entre médicos, o que basta para legitimar seu uso. Entretanto, pelo exposto, não é são a melhor qualidade de expressão.

DST – DSTs. É errôneo, embora seja de uso comum, referir-se a DST como *doenças sexualmente transmissíveis* (no plural), já que a forma regular plural é DSTs. Escrever DST’s, com apóstrofo, é também irregular. O hábito imperfeito tem ocorrido nos cartazes de anúncio de congressos e nos títulos dos congressos dessa área médica. São objetáveis construções como: “As doenças sexualmente transmissíveis (DST) são um grave problema de saúde pública”. “Como se proteger de DST (doenças sexualmente transmissíveis) e Aids. – informe-se”. “Quando não tratadas adequadamente, as DST podem causar sérias complicações”. “Doenças sexualmente transmissíveis (DST), AIDS e Hepatite-B: antigas preocupações, novos desafios”. “Criamos, então a Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis (SBDST)”. “DST – Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis — Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis, da União”. Todavia, é costume consagrado pela Lei do Uso e não há que se modificar, sobretudo o uso da sigla referente ao título da Sociedade (SBDST) e do periódico médico (JBDST). Contudo, em relatos científicos formais, é possível, e mesmo recomendável, o uso correto da sigla, como aparece na literatura médica e nos exemplos seguintes: O granuloma inguinal é uma DST. A maioria das doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) não apresentam sintomas fortes. As DSTs podem ser causadas por uma grande variedade de organismos, tais como o protozoário *Trichomonas*, a levedura causadora de monilíases, bactérias causadoras da gonorreia e da sífilis e o vírus que causa a herpes genital. O mesmo fato aplica-se às siglas de *infecção sexualmente*

transmissível – IST e *doença venérea* – DV, que têm como plural ISTs e DVs.

Dose – dosagem. Não são termos sinônimos, como se vê em bons dicionários como o Aurélio, o Houaiss, o Michaelis e em outros. São objetáveis expressões como “prescrever o antibiótico na dosagem certa”, “altas dosagens de radioterapia”, “dosagens ultrabaixas de interferona”, “dosagem excessiva de radiação ultravioleta”. Nesses casos, *dose* é o termo preferencial. *Dose* é porção ou quantidade de medicamento a ser ministrada ao paciente: dose de 24 horas, dose a cada seis horas, superdose (não superdosagem). *Dosagem* é a operação de dosar: dosagem da glicose no sangue, dosagem da ureia na urina. Embora seja comum na comunidade médica, o uso de *dose* e *dosagem* com o mesmo sentido pode causar ambiguidades, equívocos e obscuridades, eventos censuráveis em relatos científicos.

Dreno de penrose – dreno de Pen Rose. Correto: dreno de Penrose. De Charles Penrose (1862–1925), ginecologista norte-americano.

Duhamel – operação de Duhamel. Epônimo em honra a Bernard Duhamel, cirurgião-pediatra francês. Nesse idioma, pronuncia-se *diamél* e, em português, *duamél*. Em francês e em português, o h nesse nome não é vocalizado. A pronúncia *durramél* (ou *dúrramel*) é inglesa. Pode erroneamente denotar que Duhamel não é de nacionalidade francesa, o que seria descortês.

Duraplastia ou duroplastia são nomes existentes na linguagem médica e seu uso deve ser preservado. Os prefixos *dura-* ou *duro-* designam a dura-máter, membrana externa mais rígida, cujo nome procede do latim *dura mater*, (em que *dura* é feminino de *durus*, duro), do árabe que significa mãe forte no sentido de protetora (Haubrich, Medical meanings, 1997) ou porque os árabes acreditavam que as meninges eram a origem (mãe) do corpo (E. Jaeger, A source book of medical terms, 1953). O VOLP consigna *duraplastia* e traz exemplos com o mesmo prefixo: durameninge, duraplástico, assim como *duroplastia*, duroaracnite, durometria; com *duri-*: duricrostal, duriventre e com *dur-*: duraracnite, durangite, durematoma, durite e outros. Embora haja prefixos latinos terminados em *o*, a terminação de regra é *i*. Daí, o prefixo regular é *duri-* como em duricrosta, duricrostal, duricrustal, duriventre, duriúsculo (um pouco duro), mas não há *duriplastia* no léxico. Entre as duas formas, *duro-* e *duraplastia*, a mais usada é *duraplastia*, talvez por influência do inglês *duraplasty* (há também *duroplasty*) a nomenclatura mais comum nesse idioma. Por esse aspecto de uso, *duraplastia* torna-se a nomenclatura preferencial, mais conforme ao étimo latino.

As referências Bibliográficas deste artigo e informações sobre os autores, encontram-se na Rev. Med. Res. V.11, n.1 de Jan/Mar 2009, p. 26.

Bolsa extra

A Câmara analisa o Projeto de Lei 6146/09, do deputado Arlindo Chinaglia (PT-SP), que assegura ao médico residente o pagamento de uma bolsa extra semelhante ao 13º salário. O benefício deverá ter por base o valor da bolsa do mês de dezembro de cada ano.

Atualmente, a lei que trata da atividade de médico residente (6.932/81) garante alguns benefícios à categoria, como a possibilidade de se filiar como segurado autônomo no sistema previdenciário; alimentação e moradia por conta da instituição de saúde responsável pelo programa de residência médica; e licença-maternidade de quatro meses, com prorrogação do período da bolsa por igual tempo. Não há, no entanto, referência ao 13º salário.

Para Chinaglia, “não é lícito excluir o relevante segmento profissional de médicos residentes, que tão arduamente emprestam sua capacidade laborativa em prol da vida humana”. Ele lembra que, enquanto os demais trabalhadores têm uma jornada de trabalho de 44 horas semanais, a lei estabelece 60 horas semanais para os médicos residentes. O deputado afirma que, na prática, muitas especialidades chegam a trabalhar cerca de 100 horas semanais. O projeto, que tramita em caráter conclusivo, será analisado pelas comissões de Seguridade Social e Família; de Finanças e Tributação; e de Constituição e Justiça e de Cidadania.

CERMEPAR - COREMES do Paraná

Instituições com Residência Médica no Paraná – Sistema CNRM/MEC

CLÍNICA HEIDELBERG

Rua Padre Agostinho, 687, Bigorrihlo
80435-050 – Curitiba – PR
Telefone: (41) 3320-4900 Fax: (41) 3320-4949
E-mail: heidelberg@onda.com.br
Home Page: clinicaheidelberg.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Roberto Ratzke
Representante dos médicos residentes: Drª Mariana Favaro

CLÍNICA MÉDICA NOSSA SENHORA DA SALETE

Rua Carlos de Carvalho, 4191 – Centro
85810-080 – Cascavel – PR
Fone: (45) 3219-4500 Fax: (45) 3222-1464
E-mail: hsalete@terra.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Eduardo Frederico Borsarini Felipe
Representante dos Médicos Residentes: Não informado

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
Home Page: www.corpoclinicohbj.med.br
Coordenador da COREME: Dr. Carlos Henrique Ferreira Camargo
Representante dos médicos residentes: a confirmar

HOSPITAL CARDIOLÓGICO COSTANTINI

Rua Pedro Collere, 890, Vila Isabel,
80320-320 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3013-9267 Fax: (41) 3244-7093
E-mail: fundacao@fundacaofcostantini.org.br
Home Page: www.fundacaofcostantini.org.br
Coordenador da COREME: Dr. José Rocha Faria Neto
Representante dos médicos residentes: Dr. Maurício Venâncio Sperandio

HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA

Avenida Vicente Machado, 1310
80420-011 – Curitiba – PR.
Fone: (41) 3016-6622 Fax: (41) 3017-5301
E-mail: cvb.pr@terra.com.br
Coordenador da COREME: Dr. James Skinovsky
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: Dr. Angelo Luiz Tesser
Representante dos médicos residentes: Dr. Luisa Moreira Höpker

HOSPITAL DE FRATURAS NOVO MUNDO

Av. República Argentina, 4650, Novo Mundo
81050-001 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3018-8115 Fax: (41) 3018-8115
E-mail: hospitalnovomundo@softone.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Ricardo Sprenger Falavinha
Representante dos médicos residentes: Dr. Guilherme Campos Barroso

HOSPITAL DE OLHOS DE LONDRINA

Rua Senador Souza Naves, 648-A - Centro
86010-160 - Londrina – PR
Telefone: (43) 3375-9500 Fax: (43) 3322-0433

E-mail: hoftalon@hoftalon.com.br
Home Page: www.hoftalon.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Nobuaki Hasegawa
Representante dos médicos residentes: Dr. Ivan Luis Idalgo Oliveira

HOSPITAL DO CÂNCER DE CASCAVEL – UOPECCAN

Rua Itaquiarias, 769 – Santo Onofre
85806-300 - Cascavel - PR
Fone: (45) 2101-7000 Fax: (45) 2101-7004
E-mail: hospitaldocancer@uopecan.org.br
Home Page: www.uopecan.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Luis César Bredt
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Fernando Luiz Motter

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: Dr. Gustavo Justo Schulz
Representante dos médicos residentes: Dr. 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: Dr. Pedro Ernesto Caron
Representante dos médicos residentes: Dr. Alan Nolla

HOSPITAL E MATERNIDADE SANTA BRÍGIDA

Rua Guilherme Pugsley, 1705, Água Verde
80620-000 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3017-2200 Fax: (41) 3017-2160
Email: residencia@hmsantabrigida.com.br
Home Page: hmsantabrigida.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Cláudio Wiens
Representante dos médicos residentes: Drª Maurea do Rosário

HOSPITAL ERASTO GAERTNER

Rua Dr. Ovide 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: Drª Paola Andrea Galbiatti Pedruzzi
Representante dos médicos residentes: Dr. Murilo de Almeida Luz

HOSPITAL EVANGÉLICO DE LONDRINA

Av. Bandeirantes, 618, Jardim Ipiranga, 91
86015-900 - Londrina - PR
Telefone: (43) 3378-1800 Fax: (43) 3324-2161
E-mail: concien@sercomtel.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Abel Esteves Soares
Representante dos médicos residentes: Não informado

HOSPITAL INFANTIL PEQUENO PRÍNCIPE

Rua Des. Motta, 1070, Reboças
80250-060 - Curitiba - PR
Telefones: (41) 3310-1202/1203 Fax: (41) 3225-2291
E-mail: ensino@hpp.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Antonio Ernesto da Silveira
Representante dos médicos residentes: Drª Cilmar Cristina Kuwahara

HOSPITAL JOÃO DE FREITAS

Endereço: Rodovia PR 218 Km 01 – Jd. Universitário
86702-670 – Arapongas - Pr
Fone: (43) 3275 0200 Fax: (43) 3275 0212
E-mail: licitacaojhj@uol.com.br
Home Page: www.hospitaljoaodefraitas.org
Coordenador da COREME: Dr. Roberto Frederico Koch
Representante dos Médicos Residentes: Dr. Victor Hugo Feitosa

HOSPITAL SANTA RITA

Praça Sete de Setembro, 285
87015-290 - Maringá - PR
Telefones: (44) 3220-6285 Fax (44) 3220-6209
E-mail: residencia@hsr.org.br
Home Page: www.hsr.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Alvo Orlando Vizzotto Júnior
Representante dos médicos residentes: Drª Angelica Giulianelli

HOSPITAL NOSSA SENHORA DAS GRAÇAS

Rua Alcides Munhoz, 433, Mercês
80810-040 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3240-6501 Fax: (41) 3240-6500
E-mail: secretaria.geral@hmsg.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Paulo Cesar Andriquetto
Representante dos médicos residentes: Dr. 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: Dr. Marcos Rainer Günther
Representante dos médicos residentes: Não informado

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
Home Page: www.dmd.uem.br
Coordenador da COREME: Dr. Mauro Porcu
Representante dos médicos residentes: Diego Ricardo Colferai

HOSPITAL SÃO VICENTE

Av. Vicente Machado, 401, Centro
80420-010 Curitiba - PR
Telefone: (41) 3111-3175 Fax (41) 3111-3019
E-mail: medicos@funef.com.br
Home Page: www.funef.com.br
Coordenador da COREME: Dr. Geraldo Alberto Sebben
Representante dos médicos residentes: Dr. Luis Eduardo Durães Barboza

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: Dr. Adriano Keijiro Maeda
Representante dos médicos residentes: Dr. Fernando Martins Piratelo

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DO OESTE DO PARANÁ

Av. Tancredo Neves, 3224, Santo Onofre
85804-260 - Cascavel - PR
Telefone: (45) 3221-5277 Fax: (45) 3326-3752
E-mail: residenciaunioeste@yahoo.com.br
Home Page: www.unioeste.br/huop
Coordenador da COREME: Dr. Allan Cezar Faria Araujo
Representante dos médicos residentes: Drª Renata Telli Bortolaz

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA

Rua Des. Otávio do Amaral, 337, Bigorrião
80730-400 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3240-5486 Fax: (41) 3335-7172
E-mail: coremehuec@hotmail.com
Coordenador da COREME: Dr. Jean Alexandre F. Correia Francisco
Representante dos médicos residentes: Não informado

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DO NORTE DO PR

Avenida Robert Koch, 60
86038-350 - Londrina - PR
Telefone/Fax: (43) 3371-2278
E-mail: residenciahu@uel.br
Coordenador da COREME: Dr. Marcos Cesar Barros de Almeida Camargo
Representante dos médicos residentes: Dr. Fernando Pravato Munhoz

INSTITUTO DO CÂNCER DE LONDRINA

Rua Lucilla Ballalai, 212, Jardim Petrópolis
86015-520 - Londrina - PR
Telefones: (43) 3379-2600 Fax: (43) 3379-2696
E-mail: diretorioaclinicaicl@yahoo.com.br
www.icl-cancer.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Cássio José de Abreu
Representante dos médicos residentes: Não informado

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: Dr. Ricardo Ramina
Representante dos médicos residentes: Dr. Erasmo Barros da Silva Júnior

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE CURITIBA

Praça Rui Barbosa, 694, Centro
80010-030 - Curitiba - PR
Telefone: (41) 3320-3558 Fax: (41) 3227-1071
E-mail: academica.santacasa@pucpr.br
Coordenador da COREME: Dr. Marcos Günther
Representante dos médicos residentes: Não informado

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: Dr. Cesar Orlando Peralta Bandeira
Representante dos médicos residentes: Dr. 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
Home Page: www.scmpg.org.br
Coordenador da COREME: Dr. Rafael P. Rocha
Representante dos médicos residentes: Dr. Dieyson Martins de Melo Costa

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

ÍNDICE DE ASSUNTOS DO VOLUME 11 / 2009

Subject index to volume 11 / 2009

Abdominal Injuries	n.1, 29	Hérnia	n.2, 45
Academic Dissertations	n.1, 18; n.2, 83	Hipercalcúria	n.2, 69
Acidose Láctica	n.4, 161	Hiperparatireoidismo primário	n.4, 143
Acidose Tubular Renal	n.3, 111	Human Experimentation	n.2, 73
Aloxana	n.4, 147	Hypercalciuria	n.2, 69
Alloxan	n.4, 147	Internato e Residência	n.3, 99
Ambulatory Surgical Procedures	n.2, 54	Internship and Residency	n.3, 99
Anal Canal	n.2, 54	Kidney Transplantation	n.1, 32
Analgesia	n.1, 8	Lactic Acidosis	n.4, 161
Anastomose	n.4, 138	Language	n.1, 18; n.2, 83
Anastomosis	n.4, 138	Linguagem	n.1, 18; n.2, 83
Anestesia	n.1, 8; n.2, 54	Lipid Metabolism	n.2, 61
Anesthesia	n.1, 8; n.2, 54	Lithiasis	n.2, 69
Animal Experimentation	n.2, 73	Litíase	n.2, 69
Antiepileptic Drug	n.2, 86	Lupus Eritematoso Sistêmico	n.3, 119
Applied Research	n.4, 155	Médicos	
Arthritis	n.3, 107	profissão	n.3, 97
Artrite	n.3, 107	Melanoma	n.1, 14
Associações Profissionais	n.2, 47	Metabolismo dos Lipídeos	n.2, 61
Atividade Física	n.2, 48	Metformina	n.4, 161
Avulsão da Veia Renal	n.1, 29	Metformin	n.4, 161
Babaçu.....	n.2, 61	Nefrolitíase	n.2, 86; n.3, 111; n.4, 143
Bioethics	n.1, 5	Neoplasias	
Bioética,	n.1, 5	cutâneas	n.1, 14
Blood Glucose	n.2, 61	da mama	n.1, 8
Breast Neoplasms	n.1, 8	Nephrolithiasis	n.2, 86; n.3, 111; n.4, 143
Carcinoma, Renal Cell.....	n.1, 32	Pain Postoperative	n.1, 8
Carcinoma de Células Renais	n.1, 32	Pericardial Effusion	n.3, 119
Circadian Rhythm	n.2, 48	Pesquisa.....	n.2, 73; n.4, 155
Cirurgia Colorretal	n.2, 54	Pesquisadores	n.4, 155
Cistoplastia	n.4, 138	Primary Hyperparathyroidism	n.4, 143
Cognitive Therapy	n.3, 115	Procedimentos Cirúrgicos Ambulatórios	n.2, 54
Colorectal Surgery	n.2, 54	Professional Associations	n.2, 47
Comissão Estadual de Residência Médica		Physical Activity	n.2, 48
do Paraná	n.3, 96; n.4, 137	Psicoterapia	n.3, 115
Comissão Nacional de Residência Médica	n.4, 136	Psychotherapy	n.3, 115
Comunicação	n.1, 18; n.2, 83	Rat	n.2, 48
Communication	n.1, 18; n.2, 83	Rato	n.2, 48
Currículo	n.3, 99	Relação Médico-paciente	n.3, 98
Curriculum	n.3, 99	Renal Tubular Acidosis	n.3, 111
Cystoplasty	n.4, 138	Renal Veins	n.1, 29
Derrame Pericárdico	n.3, 119	Research	n.2, 73
Diabetes Mellitus	n.4, 147	Research Personnel	n.4, 155
Diabetes Mellitus Tipo 2	n.4, 161	Residência Médica	n.1, 4, 7; n.2, 44, 47; n.3, 97; n.4, 136
Diabetes Mellitus Type 2	n.4, 161	Residency.....	n.1, 4, 7; n.2, 44, 47; n.3, 97; n.4, 136
Dissertações Acadêmicas	n.1, 18; n.2, 83	Retalho	n.4, 138
Doctor		Rítmo Circadiano.....	n.2, 48
profession	n.3, 97	Skin Neoplasms	n.1, 14
Doenças Vasculares	n.3, 107	Spondylarthropathies	n.3, 107
Dor Pós-operatória	n.1, 8	Systemic Lupus Erythematosus	n.3, 119
Droga Antipilética	n.2, 86	Terapia Cognitiva.....	n.3, 115
Educação de Pós-Graduação em Medicina	n.3, 99; n.4, 155	Topiramate	n.2, 86; n.3, 111
Education, Medical, Graduate	n.3, 99; n.4, 155	Topiramato	n.2, 86; n.3, 111
Espondiloartropatias	n.3, 107	Transplante de Rim	n.1, 32
Experimentação Animal	n.2, 73	Trauma Abdominal	n.1, 29
Experimentação Humana	n.2, 73	Vascular Diseases	n.3, 107
Flap	n.4, 138	Yacon (Polymnia Sonchifolia)	n.4, 147
Glicemia	n.2, 61; n.4, 147		
Glucose	n.4, 147		
Hemorrhoids	n.2, 54		
Hemorroidas,	n.2, 54		

ÍNDICE DE AUTORES DO VOLUME 11 / 2009*Author index for volume 11 / 2009*

- Alberti, Luiz Ronaldon.2, 48
Alessi, Danielin.3, 119
Alves, Elaine,n.1, 18; n.2, 83; n.3, 122; n.4, 165
Amado, Luiz Eduardo Bersani,n.4, 161
Araújo Junior, Everaldo Roberto de,n.1, 32; n.2, 69
- Bacelar, Simônides,n.1, 18; n.2, 83; n.3, 122; n.4, 165
Bader, Sérgio Luiz,n.1, 32
Bahten, Luiz Carlos Von,n.1, 29
Beppu, Ana Paula Kazue,n.2, 69
Brandão, Antônio Carlos Aguiar,n.1, 8
Bresolin, Adriana Chassot,n.3, 119
Bueno, Alexandre Galvão,n.1, 32
- Caldeira, Daniel Adonai Machado,n.2, 48
Callegari, Fernanda Uliana,n.4, 147
Campos, Ana Paula Beckhauser de,n.3, 107
Carvalho, Leonardo Machado de,n.1, 14
Clivati, Marta Regina,n.2, 86; n.3, 111
Cristovam, Marcos Antônio da Silva,n.3, 119
- Delfino, Vinicius Daher Alvares,n.4, 161
Dorighello, Daniela Vânia,n.1, 8
- Emed, Luiz Sallim,n.1, 7
- Ferreira, José Roberto Leonel,n.2, 86; n.3, 111
Figueiredo, Pâmela Conceição,n.1, 29
Fin, Fabio,n.4, 138
Fontana, Clara de Freitas,n.4, 161
Franzin, Ricardo,n.3, 115
- Gabriel, Gleice Fernanda Costa Pinto,n.3, 119
Galvão, Carmem Cecília,n.1, 18; n.2, 83; n.3, 122; n.4, 165
Garcia, Waldir Eduardo,n.4, 161
Giacomini Filho, Norberto,n.2, 86
Giamberardino Filho, Donizetti Dimmer,n.3, 97
Gordan, Pedro Alejandro,n.4, 161
Guedes, Alexandre,n.4, 138
- Henriques, Gilberto Simeone,n.2, 61; n.4, 147
Herbst, Wallace Luiz,n.4, 147
Hopker, Luisa Moreira,n.2, 47
Ibáñez, Flaviane Simões,n.2, 61
Isa, Ana Cristina,n.1, 29
Isa, Rosana Hapsi,n.1, 29
- Kool, Ronald,n.3, 107
Kotze, Paulo Gustavo,n.2, 54
Kruel, Nicolau Fernandes,n.1, 14
- Lages, Antonio Fernandes,n.3, 99
Leite, Manoel Fernando Silva,n.3, 119
Lima, Perseu Castro de,n.3, 98
- Maeda, Adriano Keijiro,n.4, 137
Martins, Juliana Ferreira,n.2, 54
Medeiros, Pollyana Ribeiro,n.4, 138
Miranda, Eron Fábio,n.2, 54
Monteiro, Márcia Regina,n.4, 147
- Neves, Lauro José Víctor Avellán,n.3, 99
- Osaku, Nelson Ossamu,n.3, 119
- Pedruzzi, Paola Andrea Galbiatti,n.4, 137
Pereira, Simone Cardoso Lisboa,n.4, 147
Peres, Luís Alberto Batista
.....n.1, 32; n.2, 69; n.2, 86; n.3, 111; n.4, 143
Petroianu, Andy,n.2, 48
Porcu, Mauro,n.3, 115
- Ramos, Júlio Ricardo,n.2, 86; n.3, 111
Reksidler, Marja,n.4, 138
Rocha, Renata Figueiredo,n.2, 48
Rocha, Juliana Gonçalves,n.2, 54
- Sallum, Thiago Reis,n.3, 99
Santos, Renata Bruna Garcia dos,n.4, 138
Sartor, Maria Cristina,n.2, 54
Scheffer, João Gualberto de Sá,n.1, 5
Schneider, Taylor Brandão,n.1, 8; n.2, 73
Silva, Alcino Lázaro da,n.2, 45; n.4, 155
Silva, Guilherme Barreto Gameiro,n.3, 107
Silva, José Antonio da,n.3, 107
Silva, Marília Barreto,n.3, 107
Simeone, Maria Lúcia Ferreira,n.2, 61
Simões, João Carlos,n.1, 4; n.2, 44; n.3, 96; n.4, 136; n.4, 138
Simões, Jonathan,n.4, 138
Skare, Thelma Larocca,n.3, 107
Soares, Abel Esteves,n.4, 161
Stalhschmidt, Carla Martinez Menini,n.1, 29
Steckert, Juliana Stradiotto,n.2, 54
Suldafani, Mônica tereza,n.2, 69
- Tamiasso, Juliano Cruz,n.1, 8
Tubino, Paulo,n.1, 18; n.2, 83; n.3, 122; n.4, 165
- Unicki, Priscila Corsini,n.2, 61
- Vicenzi, Gustavo,n.2, 69
Vieira, Antônio Mauro,n.1, 8
- Yamamoto, Ricardo Yukiharu Tsuge,n.2, 69
Yassuda Filho, Paulino,n.2, 69

Agradecimentos aos revisores 2009

O editor da Revista do Médico Residente agradece aos seguintes revisores, que no ano de 2009, analisaram mais de setenta manuscritos: Alcino Lázaro da Silva, Allan Cesar Araújo, Armando d'Acampora, Orlando Martins Torres, Antonio Sérgio Brenner, Ricardo Gama, Thelma L. Skare, Mário Jorge Jucá, Luiz Alberto Peres e Luiz Alencar Borba.

RARIDADE BIBLIOGRÁFICA

Rarely bibliografic

Ehrenfried Othmar Wittig¹

Wittig EO. Raridade Bibliográfica. Rev. Med. Res. 2010; 12(1):3ª capa

RARIDADE BIBLIOGRÁFICA

O livro que apresentamos é o nosso exemplar mais antigo da biblioteca histórica do Museu, uma raridade de 1738 (Segunda edição, 1705 primeira edição ou 282 anos em ótimo estado de conservação), sobre pediatria em idioma francês.

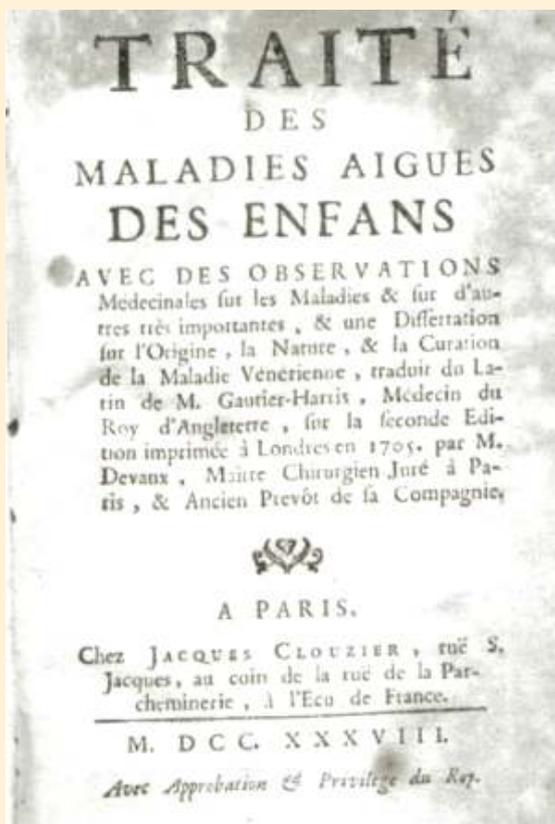
A preservação de livros tem sido um problema para as bibliotecas tradicionais, pois a falta de espaço, a reduzida consulta desestimula sua guarda, mas nós estamos interessados na sua obtenção, conservação e cuidado.

Descritores: História da Medicina; Museu de Medicina; Raridade bibliográfica.

Key words: History of Medicine; Medicine Museum, Rarely bibliografic.

Doador: Não identificou-se.

Dimensões: comprimento - 17cm; largura - 10cm; páginas - 277.



Para doações e correspondência:

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

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

1 - Diretor do "Museu de História da Medicina" da Associação Médica do Paraná.
Prof. Adjunto (apos.) de Neurologia do Curso de Medicina no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

CONTEÚDO / CONTENT

INSTRUÇÕES AOS AUTORES / AUTHORS INSTRUCTIONS	3
EDITORIAL / EDITORIAL	
VITA BREVIS, ARS LONGA	
<i>Vita brevis, ars longa</i>	
João Carlos Simões	4
PODEM EXPULSAR, SEM CRITÉRIOS, UM RESIDENTE DO PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA?	
<i>Without judgment, is possible to exclude a resident from medical residence program?</i>	
Níveo Lemos Moreira Júnior	5
CLASSIFICAÇÃO DOS PERIÓDICOS NO SISTEMA QUALIS DA CAPES – A MUDANÇA DOS CRITÉRIOS É URGENTE!	
<i>Capes System Qualis of Journal Classification - changes of judgment is urgent!</i>	7
ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE	
AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DO CIMENTO PORTLAND COMUM E DO CIMENTO PORTLAND BRANCO NÃO ESTRUTURAL INCLUÍDOS NA CALVÁRIA DE RATOS	
<i>Microscopic Evaluation of Common Portland Cement Portland Cement and White not structural in calvaria of rats</i>	
Fabiano Geronasso Simões, Reinaldo de Brito e Dias, Flares Baratto Filho e José Carlos Mesquita Carvalho	10
ANÁLISE DO EFEITO PREBIÓTICO DA FARINHA DE FRUTA-PÃO (<i>Artocarpus incisa</i>) SOBRE A MICROBIOTA INTESTINAL DE RATOS WISTAR	
<i>Analysis of bredfruit (<i>Artocarpus incisa</i>) prebiotic effect on gut flora of wistar rats</i>	
Simone Cardoso Lisboa Pereira, Márcia Regina Pereira Monteiro, Gilberto Simeone Henriques, Morgana Margotto Pavesi e Flávia Nunes Amorim	22
RETALHO DIAFRAGMÁTICO EM SUTURA ESOFAGIANA: ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES	
<i>Diaphragmatic flap in esophageal suture: experimental study in dogs</i>	
João Carlos Simões, Ricardo Ribeiro Gama, Eurico Cleto Ribeiro de Campos, Fábio Fin e Jonathan Simões	31
ARTIGO DE REVISÃO / REVIEW ARTICLE	
PRESERVAÇÃO DA FERTILIDADE EM PACIENTES PORTADORAS DE NEOPLASIAS MALIGNAS	
<i>Fertility preservation in patients with malignant neoplasms.</i>	
Letícia Guitti Moraes	35
RELATO DE CASO / CASE REPORT	
SÍNDROME DE FAHR. RELATO DE CASO	
<i>FAHR's Syndrome. Case Report.</i>	
Arthur Francisco Neto, Guilherme P. Cesar Costa e Thelma L Skare	45
EXPRESSÕES MÉDICAS / FALHAS E ACERTOS	
<i>Medical expression: failures and hits</i>	
Simônides Bacelar, Carmem Cecília Galvão, Elaine Alves, Paulo Tubino	50
CERMEPAR - COREMES DO PARANÁ / CERMEPAR / COREMES OF PARANÁ	
Instituições com residência médica no Paraná - Sistema CNRM/MEC	57
ÍNDICE DE ASSUNTOS DO VOLUME 11/2009 / Subject index for volume 11/2009.....	59
ÍNDICE DE AUTORES DO VOLUME 11/2009 / Author index for volume 11/2009.....	60
MUSEU DE HISTÓRIA DA MEDICINA / MEDICINE HISTORY MUSEUM	
<i>History Museum of Medicine</i>	
Ehrenfried Othmar Wittig	3ª Capa