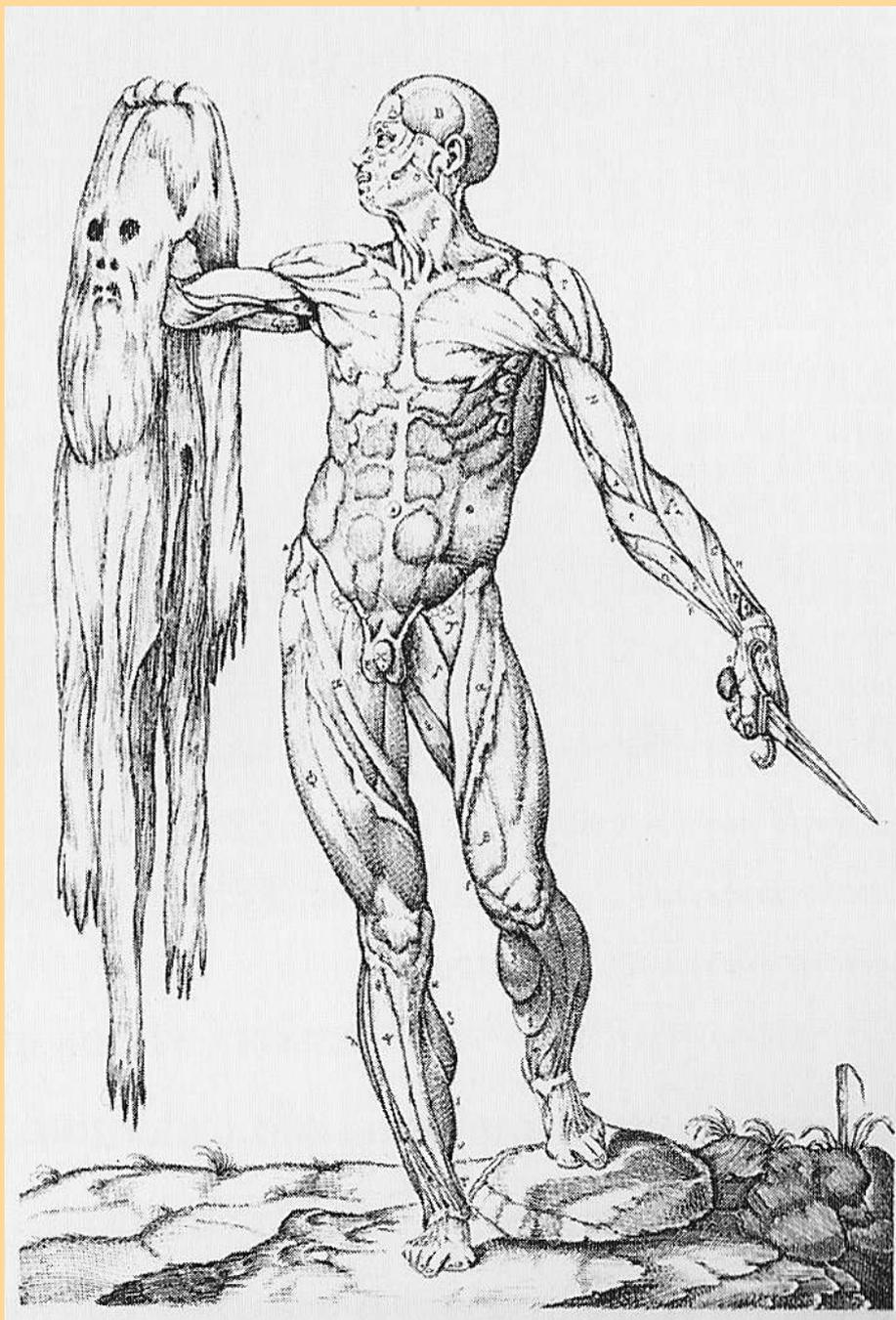


ISSN 1679-6209

Revista do Médico RESIDENTE

REV MED RES Vol. 12 nº 2 p. 61-104 Abril / Junho 2010



Revista do Médico **RESIDENTE**

Conselho Regional de Medicina do Paraná
Diretoria junho de 2010 a janeiro de 2012

Carlos Roberto Goytacaz Rocha
Presidente

Alexandre Gustavo Bley
Vice-Presidente

Hélcio Bertolozzi Soareas
Secretário-Geral

José Clemente Linhares
1.º Secretário

Marco Antonio doS. Marques Ribeiro Bessa
2.º Secretário

Roseni Teresinha Florencio
Tesoureira

Sérgio Maciel Molteni
2.º Tesoureiro

Alceu Fontana Pacheco Júnior
Corregedor-Geral

Marília Cristina Milano Campos
1.ª Corregedora

Roberto Issamu Yosida
2.º Corregedor

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

Adriano Keijiro Maeda
(Hospital Cajuru - Curitiba)
Presidente

Paola Andrea Galbiatti Pedruzzi
(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



AMEREPAR
Contato: amerepar@gmail.com

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.2 (abr./jun. 2010). - Curitiba: CRMPR, 1999-
p. 61-104 : il., 28cm

Trimestral
ISSN 1679-6209

1. Medicina. I. Título.

CDD 610
CDU 61



História da composição do corpo humano, de 1556, de Juan Valverde de Amusco, gravura de Gaspar Becerra.

REVISTA DO MÉDICO RESIDENTE

Volume 12 Nº 2 ABR/JUN 2010

Sumário

ISSN 1679-6209

INSTRUÇÕES AOS AUTORES / AUTHORS INSTRUCTIONS 63

EDITORIAL / EDITORIAL

AVALIAÇÃO DO ENSINO E DA RESIDÊNCIA MÉDICA

Medical education and residency avaluation

João Carlos Simões 64

2010 E AS ESCOLAS DE MEDICINA

2010 and The Meddical Schools

Antonio Celso Nunes Nassif 65

GESTÃO AMEREPAR 2010/11 - VELHOS DESAFIOS, NOVOS CAMINHOS

The 2010-2011 Amerepar Administration: old challenges, new ways.

Maria Cecília Beltrame Carneiro e Liza Yurie Teruya Uchimura 66

ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

APLICAÇÃO DO MÉTODO DE ÍNDICE GLICÊMICO EM MODELO DE RATOS:

PADRONIZAÇÃO UTILIZANDO FÓRMULA ENTERAL DE COMPOSIÇÃO DEFINIDA

PARA ANIMAIS NORMAIS E FEITOS DIABÉTICOS POR APLICAÇÃO DE ESTREPTOZOTOCINA

Application of glycemic index method in a Rat Model: Standardization Using Enteral Diet for normal animals and diabetic ones made by streptozotocin administration

Gilberto Simeone Henriques, Carla Vanessa Alves Lopes, Maria Lúcia Ferreira Simeone, Carla Christiane Binda 67

INJÚRIA RENAL AGUDA E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS EM PACIENTES

SUBMETIDOS À CIRURGIA GERAL EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Acute kidney failure and hydroelectrolytic disturbances in general surgery patients in a University Hospital

Luis Alberto Batista Peres, Tomaz Massayuki Tanaka, Carolina Mie Sato, Arlene Vanzella Ribeiro, Bruno Francioli Celinski, Alysson Guilherme Gobbato, Alessandro Schieri Leão, Aline Belanda Canalli, Beatriz Pacheco Hirabara, Aline Kelly de Cezaro Piva, Anelyse Bozzo Silva dos Santos 79

ESTUDO MORFOLÓGICO DA CICATRIZAÇÃO DO RETALHO DE ÍLEO NA

SUBSTITUIÇÃO DA PAREDE ABDOMINAL DE RATOS

Morphological study of the healing of ileum flap for replacement of the abdominal wall of rats

João Carlos Simões, Eduardo Fernandes Monteiro Martins, Mariana Mendes Ferreira da Silva 85

SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS EM UM AMBULATÓRIO DE REUMATOLOGIA:

PREVALÊNCIA E INFLUÊNCIA SOBRE A QUALIDADE DE VIDA.

Restless legs syndrome in a rheumatologic outpatient clinic: prevalence and influence on the quality of life.

Henrique Malaquias Possebom, Janaina Menezes Campos, Joana Veras Linzmayer, Ana Paula B. Campos, Thelma L. Skare 94

ARTIGO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

SIGILO MÉDICO.

Medical secrecy.

Carlos Vital Tavares Correa Lima 98

RELATO DE CASO / CASE REPORT

SÍNDROME DE WOLFRAM. RELATO DE CASO

Wolfram's Syndrome. Case Report.

Mauro Porcu, Ricardo Franzin 100

CERMEPAR - COREMES DO PARANÁ / CERMEPAR / COREMES OF PARANÁ

Instituições com residência médica no Paraná - Sistema CNRM/MEC 103

MUSEU DE HISTÓRIA DA MEDICINA / MEDICINE HISTORY MUSEUM

History Museum of Medicine

Ehrenfried Othmar Wittig 3ª Capa

A Revista do Médico Residente (ISSN 1679-6209) é uma publicação trimestral do Conselho Regional de Medicina do Estado do Paraná, com apoio da Comissão Estadual de Residência Médica do Paraná. Cartas e artigos devem ser enviados para: Revista do Médico Residente - Rua Victório Viezzer, 84 - Vista Alegre - Curitiba (PR) - CEP 80810-340 - Fone(41) 3240-4049/ Fax: (41) 3240-4001 - E-mail: drjcs@uol.com.br.

A Revista do Médico Residente é enviada trimestralmente aos Médicos Residentes, Comissões de Residências Médicas, Entidades Médicas, Bibliotecas, Centros de Estudos e Publicações com as quais mantém permuta.

Fundador e Editor Científico

João Carlos Simões (FEPAR) - Curitiba (PR)

Editores Associados

Alcino Lázaro da Silva (UFMG)	Belo Horizonte	(MG)
Carlos Vital Tavares Correa Lima (CFM)	Recife	(PE)
Luiz Fernando Moreira CUFRGS)	Porto Alegre	(RS)

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 Luis	(MA)
Ivan Tramuja da Costa e Silva (UFAM)	Manaus	(AM)	Reginaldo Ceneviva (USP)	Ribeirão Preto	(SP)
Ivo Pitanguy (UFRJ)	Rio de Janeiro	(RJ)	Roberto Gomes (Sociedade Bras. Cancerologia)	Vitória	(ES)
João Gualberto Scheffer (Academia Paranaense de Medicina)	Curitiba	(PR)	Saul Goldemberg (UNIFESP)	São Paulo	(SP)
José Eduardo de Siqueira (UEL)	Londrina	(PR)	William Saad Hossne (UNESP)	Botucatu	(SP)
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)
Hêmerson Paul Vieira Marques (Hosp. Mater Dei)	Belo Horizonte	(MG)	Paulo Roberto Dutra Leão (HUJM)	Cuiabá	(MT)
Humberto Oliveira Serra (HUUFMA)	São Luis	(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)	Simónides 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 Lilloso 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

Expediente: Tiragem: 3.000 exemplares – Distribuição dirigida – Diagramação: Artes & Textos (41) 3352-6670.

Impressão: Gráfica Radial Ltda. (41) 3333-9593 - www.graficaradial.com.br

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 e inglês, 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>

AVALIAÇÃO DO ENSINO E RESIDÊNCIA MÉDICA

Medical education and residency avaluation

João Carlos Simões¹

“Conhece-te a ti mesmo.” (Sócrates)

Vale a pena fazer um resumo do que foi publicado pelo Conselho Regional de Medicina de São Paulo, em 2009, sobre o **Exame do Cremesp: uma contribuição para a avaliação do ensino médico.**

O questionário preenchido pelos concluintes do curso de Medicina que passaram na Primeira Fase do Exame do Cremesp em 2008, que representavam 20 das 23 faculdades médicas paulistas, somando 231 estudantes, é uma ferramenta valiosa e permite saber a participação em atividades acadêmicas, qualidade das instalações, recursos disponíveis e a avaliação que fazem do curso e dos professores e de suas perspectivas sobre a Residência Médica. Também são úteis para uma reflexão crítica e honesta por todos os que se dedicam ao ensino dos estudantes de Medicina e participam na Residência Médica.

Em relação ao ensino médico, 52,0% deles têm aulas teóricas em classes de 71 a 100 alunos. Para 33%, a supervisão por parte dos professores foi inadequada ou insuficiente. As respostas mostraram uma disparidade importante entre as escolas quando se trata de atividades práticas, seja no ciclo básico, seja no profissional ou internato.

Para mais de um terço dos alunos, os equipamentos dos laboratórios estavam malconservados ou desatualizados. Para 60% deles, a biblioteca não tinha acesso informatizado.

Outra parte do questionário, sobre a estrutura curricular e a atuação docente, revelou que a grande maioria das aulas teóricas eram expositivas, com pouca vinculação entre as disciplinas. As respostas mostram que as escolas médicas do Estado de São Paulo, públicas ou privadas, ensinam de forma convencional e avaliam os estudantes com metodologia conservadora: prova escritas discursivas por 48,8% deles, e por testes objetivos de acordo com 49,6%.

Cerca de 39% dos estudantes se queixaram de pouca ou nenhuma disponibilidade dos professores em várias disciplinas. Do total de graduandos, 8,8% disseram nunca ter feito um parto com a presença do professor. Outros 7,6% afirmaram não ter ensino de cirurgia ambulatorial. E ainda 50% disseram que o curso contribuiu para desenvolver diferentes competências.

Quanto ao futuro, quase todos os concluintes (96,4%) manifestaram a intenção de fazer Residência Médica, a maioria deles (56,4%) na própria escola. A área com maior número de escolhas foi a Clínica Médica, com 32,0%, seguida da Cirurgia Geral, com 22,4%, provavelmente por serem áreas de concentração exigidas para outras áreas de especialidade.

A maior parcela dos graduandos (72,4%) pretende se iniciar como profissional na cidade onde concluiu o curso de graduação. Pelos números do MEC e do Cremesp, as vagas para a Residência Médica atendem menos de 60% dos formandos no Estado. Como esses têm de disputar com médicos de outras regiões, estima-se que 40% adiem o projeto de Residência Médica e assumam funções como médicos em plantões, pronto-socorros e no Programa Saúde da Família.

De acordo com o Centro de Dados do Cremesp, dos 92.580 médicos inscritos até 2007, cerca de 53% tinham título de especialista, o que corresponde a 49.065 profissionais. Em primeiro lugar, a Ginecologia-Obstetrícia com 15,6%, seguido da Pediatria com 11,7%. A Cirurgia Geral vinha depois com 7,1% e a Clínica Médica com 6,8%.

No que concerne ainda ao Exame do Cremesp, observe-se que a opção por Saúde Pública ou Programa Saúde da Família não foi assinalada por nenhum estudante no questionário de 2008.

Provavelmente aqui no Estado do Paraná, o panorama dos graduandos não seja diferente, mas valeria a pena cada curso de Medicina e Serviço de Residência Médica obter e publicar dados de avaliação fidedignos e verdadeiros da sua realidade, contribuindo assim para uma reforma necessária do ensino e da Residência Médica.

1 - Editor Científico da Revista do Médico Residente

2010 E AS ESCOLAS DE MEDICINA

2010 and The Medical Schools

Antonio Celso Nunes Nassif¹

*“Às vezes é preciso parar e olhar para longe,
para podermos enxergar o que está diante de nós.”*

(John Kennedy)

O nosso país abriu o novo ano com 168 escolas de medicina, oferecendo anualmente 16.762 vagas no conjunto de todos os vestibulares que foram até o final de janeiro de 2010. De todas as escolas médicas em atividade, 56.30% (102) pertencem à rede privada de ensino superior. São números preocupantes quando comparados a outros países em todo o mundo. Ostentamos o segundo lugar no ranking mundial de escolas de medicina.

Com tudo isso, podemos dizer que o ensino superior no Brasil vai bem? *Não!* Os graduados em todas as escolas concluem os cursos aptos a exercerem com a devida capacidade tão nobre missão? Em sua grande maioria, *não!* Se desejarem um aperfeiçoamento desses conhecimentos antes de iniciarem na profissão encontram facilmente vagas em Residência Médica reconhecida e de bom padrão. *Não!* Cerca de 60% dos formandos não encontram vagas em RM porque elas não existem. Uma parte expressiva das faculdades não tem Hospitais Universitários com Residência ativa para atendê-los. E eles precisam trabalhar e acabam fazendo com os conhecimentos recebidos e aprendidos nos respectivos cursos. O número de escolas médicas no Brasil é o suficiente? *Sim!* Mas nem todas qualificadas para o ensino da medicina.

Os EUA/Canadá levaram 30 anos para “consertar” problema semelhante ou pior do que o nosso. Em 1906, abrigando 160 escolas médicas sem nenhum controle, prestes a “explodir” com o ensino médico daquele país, a Fundação Carnegie contratou o professor Flexner, que não era médico, para essa difícil missão. Levou quatro anos (1906-1910) para visitar uma por uma das 160 escolas em atividade naquele país (o Canadá estava anexado ao EUA). Perseverante e corajoso, apesar de ameaçado de morte, chegou ao final do seu compromisso com a Fundação Carnegie. Foi então que preparou um extenso e minucioso relatório do que viu e observou naqueles quatro anos – passou a ser conhecido como *Relatório Flexner*, publicado no Boletim n.º 4 da Fundação.

Suas posições e propostas foram seguidas à risca, consumindo 23 anos para serem concretizadas. Nesse período, que se estendeu até 1933, foram fechadas precisamente 94 *escolas médicas*. Para as remanescentes, estipularam-se normas de funcionamento, como a obrigatoriedade de serem vinculadas a uma universidade ou a hospitais de ensino previamente qualificados. Estabeleceu-se também o “State Board” até hoje existente, destinado a aferir a capacitação técnica do aluno após a graduação. A licença para a prática médica na América do Norte passou a ser concedida somente após a aprovação do médico no “State Board”.

No Brasil, estamos convivendo com uma “herança” trágica e de difícil solução iniciada na década de 60, quando tínhamos apenas 26 escolas de medicina. A partir daí, cursos de medicina foram criados de afogadilho, sob critérios políticos, satisfazendo “status” municipais; professores numericamente insuficientes, muitos deles despreparados didaticamente para atender a essa demanda de ensino; outros, sequer residindo nas cidades onde se localizavam as escolas, criando assim a figura do professor itinerante e faculdades de fim de semana. A qualidade do ensino caiu vertiginosamente. As consequências foram trágicas e os reflexos todos assistem nos dias de hoje. Em 49 anos foram criadas 152 escolas de medicina, ou seja, 3,10 por ano.

E o que nos espera até o final deste 2010? Três novos cursos foram autorizados pela SESu/MEC: UESB (Jequié-BA) UNIT (Aracaju-SE) e UFV (Viçosa-MG) já com seus vestibulares marcados e vagas definidas. Outro tanto pressiona para a liberação dos seus cursos. A SESu e Comissão de Especialistas do Ensino Médico presidida pelo Prof. Domingos Adib Jatene resistem como podem. Mas, até quando? Com quase dois anos de atuação, vários vestibulares foram suspensos, vagas reduzidas em várias IES e assinatura de um TSD com prazo definido para as devidas correções. Nesse período apenas um novo curso de medicina foi autorizado.

Penso que neste novo ano devemos nos concentrar nas 57 escolas que funcionam sem o devido e fundamental *Reconhecimento do MEC*, para a continuidade dos cursos. Se em 2010, juntamente com a SESu/MEC *não autorizando* nenhum novo curso, pudermos regularizar os que oferecem essa possibilidade ou, então, suspender os vestibulares daqueles que estão funcionando com deficiências insanáveis, estaremos dando um passo histórico no resgate da dignidade do ensino médico em nosso país.

1 - Doutor em Medicina, membro da Comissão de Especialistas do Ensino Médico do MEC; foi presidente da Associação Médica Brasileira.

GESTÃO AMEREPAR 2010/11– VELHOS DESAFIOS, NOVOS CAMINHOS!

The 2010-2011 Amerepar Administration: old challenges, new ways.

Maria Cecília Beltrame Carneiro¹
Liza Yurie Teruya Uchimura²

A AMEREPAR (Associação dos Médicos Residentes do Paraná) é uma entidade filiada e representativa da ANMR (Associação Nacional dos Médicos Residentes) em âmbito estadual, fundada em 2000, com o intuito de defender e debater questões relacionadas aos médicos residentes, promovendo o intercâmbio recíproco entre as associações locais e a nível nacional. A gestão atual é constituída pela médica residente em Psiquiatria (PUCPR), Maria Cecília Beltrame Carneiro e pela médica residente em Medicina da Família e Comunidade (PUCPR), Liza Yurie T. Uchimura. Esta gestão tem como proposta o fortalecimento da comunicação entre os médicos residentes paranaenses, meta iniciada na gestão anterior.

Dentre as atividades realizadas até o momento consta a “Paralisação Nacional dos Médicos Residentes”, juntamente com a ANMR e demais associações estaduais, no dia 13 de abril, em prol de melhorias na condição do ensino (como regularização de até 60 horas semanais de atividades) e reajuste da bolsa (com aumento em 38,7%, 13ª bolsa e FGTS). Cerca de 200 residentes aderiram à mobilização, demonstrando a crescente conscientização destes em relação a sua própria realidade, que passa por momento delicado. Assim, através da ANMR, este manifesto possibilitou-nos a aproximação com o MEC e demais entidades de saúde, dando início às negociações que ainda estão ocorrendo, pautadas com estas reivindicações. Nosso próximo passo será decidido a partir dos resultados destas reuniões.

Atualmente, Curitiba concentra mais da metade dos médicos do Paraná, cerca de 8.661 profissionais. Neste contexto, enfrentamos a escassez de vagas para Residência Médica e falta de incentivo para ocupação de especialistas no interior do Estado. Há uma desproporcionalidade entre as vagas ofertadas (apenas 38% dos médicos fazem residência) e as necessidades de saúde da população, gerando consequências drásticas aos programas, dentre eles: carga horária excessiva de trabalho, defasagem da estrutura física e acadêmica, falta de incentivo e capacitação de preceptores. Este descaso histórico culmina hoje com a necessidade nacional de aperfeiçoar o sistema de avaliação, para que se torne imparcial e consistente, a fim de suprir tais defasagens.

Não estamos, desta forma, apoiando a abertura desenfreada de novas vagas para atender à demanda supracitada, mas, sim, uma distribuição equitativa e com formação de qualidade.

Diante deste cenário, percebemos a importância do nosso papel como representantes de uma categoria que, aos poucos, está se unindo em busca de seus direitos e jamais esquecendo seus deveres.

1 - Presidente da AMEREPAR

2 - Vice- Presidente da AMEREPAR

APLICAÇÃO DO MÉTODO DE ÍNDICE GLICÊMICO EM MODELO DE RATOS: PADRONIZAÇÃO UTILIZANDO FÓRMULA ENTERAL DE COMPOSIÇÃO DEFINIDA PARA ANIMAIS NORMAIS E FEITOS DIABÉTICOS POR APLICAÇÃO DE ESTREPTOZOTOCINA

Application of glycemic index method in a rat model: standardization using enteral diet for normal animals and diabetic ones made by streptozotocin administration

Gilberto Simeone Henriques¹
Carla Vanessa Alves Lopes²
Maria Lúcia Ferreira Simeone³
Carla Christiane Binda⁴

Henriques GS, Lopes CVA, Simeone MLF, Binda CC. Aplicação do método de índice glicêmico em modelo de ratos: padronização utilizando fórmula enteral de composição definida para animais normais e feitos diabéticos por aplicação de estreptozotocina. Rev. Med. Res. 2010;12(2):67-78.

RESUMO

Objetivo: Conhecer o Índice Glicêmico (IG) dos alimentos pode ser muito útil no controle da glicemia de diabéticos. Esse trabalho teve por objetivo verificar o Índice Glicêmico de uma dieta enteral com composição adequada para indivíduos diabéticos. **Métodos:** Foram utilizados quatro grupos de oito ratos da linhagem Wistar, machos, pós-púberes, sadios ao exame clínico, pesando entre 200 e 300g, provenientes do Biotério da Faculdade Evangélica do Paraná – FEPAR, sendo que dois desses grupos foram induzidos o diabetes mellitus, através da estreptozotocina, e foram considerados diabéticos os animais que apresentaram uma glicemia superior a 120mg/dL. Posteriormente, dois grupos diabéticos e outros dois não-diabéticos foram submetidos a infusões agudas de solução de glicose e/ou submetidos à infusão aguda da dieta teste. As glicemias foram monitoradas nos tempos 0, 5,15,30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão da dieta ou da solução, logo em seguida foram calculados os incrementos da curva glicêmica para que pudesse assim calcular a área da curva glicêmica do alimento teste e também da solução de glicose e, conseqüentemente o IG da dieta testada. **Resultados:** A dieta teste obteve um melhor resultado nos animais diabéticos, já que seu IG nos mesmos foi de 64 comparado a um IG de 69 no grupo controle. **Conclusão:** O estudo proporcionou a verificação do IG da dieta teste, valor que pode ser comparado com o IG moderado de alimentos já estudados, tais como pães integrais, beterraba, abacaxi e feijão, sendo assim podendo ser indicada para indivíduos diabéticos.

Descritores: Índice Glicêmico; Nutrição Enteral; Diabetes Mellitus; Nutrição Experimental.

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus tem sido considerado uma das grandes epidemias mundiais do século XXI e, junto com a hipertensão, é a doença que mais mata no Brasil. É também a principal causa de internações por complicações, como doença cardiovascular, diálise por insuficiência renal crônica

e amputações de membros inferiores. Entretanto, o diabetes pode ser evitado com hábitos de vida saudáveis e alimentação adequada¹.

Em 2000, a Organização Mundial da Saúde (OMS) estimava em 171 milhões o número de portadores do diabetes, em todo o mundo. Para

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

1 - Professor Adjunto – Curso de Nutrição – Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais.

2 - Bolsista de Iniciação Científica – Fundação Araucária.

3 - TNS III – Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo – Sete Lagoas – MG.

4 - Bolsista de Aperfeiçoamento – UFMG.

2025, a previsão é a de que essa proporção atinja quase o dobro: 350 milhões de diabéticos². As crescentes incidência e prevalência são atribuídas ao envelhecimento populacional, aos avanços terapêuticos no tratamento da doença, mas, especialmente, ao estilo de vida atual, caracterizado por inatividade física e hábitos alimentares que predispõem ao acúmulo de gordura corporal.

A ciência da nutrição vem auxiliando amplamente no tratamento do diabetes. A terapia nutricional é considerada atualmente parte fundamental para um bom prognóstico dos pacientes diabéticos, visto que a mesma proporciona, se bem aplicada e com boa adesão do paciente, controle da glicemia através de uma ingestão adequada de carboidratos em quantidade e qualidade³.

O principal objetivo do autocontrole nutricional do diabetes é o de auxiliar as pessoas acometidas da moléstia a manter a glicemia o mais próximo possível do valor normal, balanceando a dieta, medicamentos e exercício físico. O monitoramento de carboidratos da dieta é a estratégia chave para alcançar o controle glicêmico, visto que a quantidade de carboidrato consumido é um forte preditor da resposta glicêmica⁴. Porém, dietas pobres em carboidrato, restringindo sua ingestão para <130 g/dia, não são recomendadas no tratamento do diabetes. Embora o carboidrato da dieta seja o maior contribuinte na glicemia pós-prandial, ele é uma importante fonte de energia, fibras, vitaminas e minerais e importante também na palatabilidade da dieta. Deve ser recomendada uma dieta contendo carboidratos derivados de frutas, vegetais, grãos integrais, legumes e leite desnatado para uma vida saudável^{5,6}.

Os carboidratos são a principal fonte de energia para o organismo, fornecendo 4 Kcal/g. A glicose é a fonte maior de energia para os neurônios, sendo fundamental para o funcionamento adequado do sistema nervoso central. Além disso, os carboidratos são importantes na regulação do metabolismo de lipídios e na preservação das proteínas^{7,8}. Eles representam a maior parte das recomendações diárias de energia, com 45% a 65% do valor calórico total da dieta.

Segundo Cummings e Englyst (1995)⁹, as moléculas de carboidratos podem ser organizadas

de acordo com o seu grau de polimerização (número de unidades de monossacarídeos), tipos de ligações glicosídicas e características químicas específicas. Os monossacarídeos (glicose, frutose, galactose) possuem um grau de polimerização igual a 1 e por isso causam uma rápida resposta glicêmica, sendo absorvidos no intestino delgado. Os dissacarídeos (sacarose, maltose e lactose) têm seu grau de polimerização igual a 2, sendo a sacarose e a maltose hidrolisadas e absorvidas completamente e a lactose parcialmente, sendo ainda, possível sua fermentação¹⁰.

Entre os carboidratos com grau de polimerização entre 3 e 10, destaca-se a maltodextrina, classificada como oligossacarídeo, possuindo resposta glicêmica rápida, pois é hidrolisada e absorvida, diferente de outros oligossacarídeos (pirodextrinas, rafinose, fruto e galactoligossacarídeos), os quais são resistentes à hidrólise e, por isso, passam diretamente ao cólon onde possam ser fermentados.

Os polissacarídeos possuem grau de polimerização superiores a 10, porém suas taxas de hidrólise e absorção são diferentes de acordo com os diversos tipos existentes de amido. Partes resistentes derivam da parede celular de grãos, regulam a digestão dos carboidratos no intestino e são determinantes da função dos carboidratos no cólon, como os processos de fermentação, que geram substratos para o crescimento de microrganismos benéficos⁷.

O amido é formado por uma cadeia central de amilose (cadeia linear de glicose) e cadeias de amilopectina (cadeia ramificada de glicose), as quais também influenciam na capacidade do organismo em digerir e absorver esse tipo de carboidrato. Sendo assim, os amidos com quantidades maiores de amilopectina são absorvidos mais rapidamente quando comparados aos amidos com quantidades maiores de amilose em sua composição. Pode-se afirmar, então, que os amidos com maior quantidade de amilopectina produzem uma resposta glicêmica mais rápida.

Embora pareça simples a classificação nutricional do amido, a literatura nos mostra que não é a quantidade de amido resistente presente no alimento que determina a resposta glicêmica causada pelo mesmo, e sim a quantidade de amido rapidamente digerido¹¹.

Otto & Niklas, apud Wolever et al (2008)¹², em 1981, desenvolveram uma classificação sistemática dos alimentos segundo suas respostas glicêmicas, apenas com o propósito de prover maiores informações de composição química para tabelas de composição de alimentos e compreender melhor o efeito fisiológico proporcionado por diferentes tipos de alimentos fonte de carboidratos¹³. O conceito de Índice Glicêmico (IG), porém, só foi proposto em 1981 por Jenkins para avaliar e classificar os alimentos com base nas respostas glicêmicas, ou seja, a capacidade que o carboidrato contido em um alimento tem em aumentar a glicemia. Refere-se ao aumento da área sob a curva de glicemia produzida por uma quantidade padrão de carboidrato no alimento (50g), referente ao aumento da área produzida pela mesma quantidade de carboidrato de uma fonte padrão, usualmente pão branco ou glicose¹⁴.

$$IG = \frac{\text{área sob a curva glicêmica do alimento teste}}{\text{área sob a curva glicêmica do alimento padrão}} \times 100$$

Os estudos iniciais compararam porções de 50g de vários carboidratos (calculado pelas tabelas de alimentos) com 50g de glicose. Amostras de sangue foram colhidas em intervalos de 30 minutos por 2 horas após a ingestão do carboidrato. A concentração da glicose foi calculada e expressa como uma porcentagem da área obtida após ingestão de 50g de glicose; quanto mais alta a área abaixo da curva, mais alto é o índice glicêmico do alimento¹⁵.

Atualmente, para a mensuração de seus valores, é adotado o método da FAO como referência, pelo qual são calculadas sete medidas nos tempos 0, 15, 30, 45, 60, 90 e 120 minutos pós administração do alimento teste. Posteriormente, essas medidas são sobrepostas na área da curva glicêmica e comparadas com a resposta glicêmica do alimento padrão^{16,17}. Os pontos de corte utilizados para a classificação do índice glicêmico são expressos de 1 a 100, sendo considerado alimento de baixo índice glicêmico os alimentos que apresentarem valor abaixo de 55, com IG moderado, entre 55 e 69, e com alto IG a partir de 70.

Foster-Powell & Brand-Miller¹⁸ publicaram, em 1995, a primeira edição da tabela internacional de índice glicêmico contendo 565 itens. Logo, em 2002, Foster-Powell e seus colaboradores¹⁹ revisa-

ram e publicaram uma nova tabela, contando com 1300 itens.

Embora a técnica do cálculo para o índice glicêmico do alimento pareça simples, um mesmo alimento pode apresentar diferentes valores de IG e por isso deve-se calcular uma média entre esses resultados. Essa variação de valores de IG em um mesmo alimento pode ser causada por vários fatores, como: diferenças entre os ingredientes que compõem um mesmo alimento, preparação de modo diferente e, até mesmo, diferenças nos métodos de teste utilizados (tipo de amostra de sangue, período experimental e porção utilizada do alimento para o teste).

Evidências científicas sugerem que o uso de dietas com baixo índice glicêmico pode trazer benefícios no controle do diabetes, pelo fato desses alimentos serem absorvidos mais lentamente e, conseqüentemente, causarem uma resposta glicêmica menos intensa²⁰.

A utilização de um modelo consagrado de indução de diabetes em ratos, que mimetize os efeitos da síndrome e permita uma avaliação do perfil glicêmico de soluções para uso oral e enteral em humanos, cuja composição diferenciada permita um manejo nutricional mais adequado da doença, reveste-se de grande importância para o conhecimento da eficácia fisiológica de tais componentes e da avaliação criteriosa de produtos como a dieta teste, cujo perfil inovador e proposta de compor harmonicamente a dieta para controle glicêmico, vem de encontro à necessidade de utilização inteligente dos nutrientes, tanto do ponto de vista quantitativo quanto qualitativo.

O objetivo desse trabalho foi, pois, estudar o comportamento do índice glicêmico de soluções administradas a animais normais e diabéticos, mimetizado em modelo experimental de ratos, para que este possa ser utilizado com segurança quando aplicado ao manejo glicêmico em humanos.

MÉTODOS

ENSAIOS BIOLÓGICOS

O estudo foi realizado em 32 ratos (*Rattus norvegicus albinus*) da linhagem Wistar, machos, pós-púberes, sadios ao exame clínico, pesando entre 200 e 300g, provenientes do Biotério da

Faculdade Evangélica do Paraná - FEPAR. A dieta experimental e água foram fornecidas *ad libitum*.

Para a indução ao Diabetes Mellitus, foi administrado estreptozotocina (diluído a 2% em solução de citrato de sódio 0,05M, pH 6,0) na dose de 75mg/kg, via intraperitoneal, após um período de jejum de 24 horas. Logo após a indução, foi fornecida a dieta novamente, para evitar uma hipoglicemia fatal, devido à liberação maciça de insulina que ocorre após a destruição das células β^{21} . Após três dias, a glicemia capilar foi determinada e somente os animais com glicemia de jejum superior a 120mg/dl foram considerados diabéticos e selecionados para o experimento. Os animais que não responderam positivamente às doses de estreptozotocina foram submetidos a mais uma dose de 75mg/kg e, três dias depois, ao teste da glicemia sanguínea.

Os animais selecionados foram então alocados de forma aleatória em quatro grupos que receberam dieta padrão semelhante à AIN-93²², com a mesma concentração glicídica e isocalórica, porém uma vez por semana foram colocados em jejum de 12 horas e submetidos a um dos tratamentos a seguir:

Grupo 1 ratos não diabéticos alimentados, via sonda orogástrica (sonda pediátrica Freka[®] Paed CH 6.5, biocompatível feita de poliuretano), com dieta enteral teste; Grupo 2 ratos diabéticos alimentados via sonda nasogástrica com dieta enteral teste; Grupo Controle 1 ratos não diabéticos alimentados com solução de glicose via sonda nasogástrica; e Grupo Controle 2 Ratos diabéticos alimentados com solução de glicose via sonda nasogástrica. Todos os animais receberam a dieta teste e a solução de glicose administradas em bolo.

Os tratamentos foram mantidos por um período de 21 dias, durante os quais, os níveis plasmáticos de glicose foram monitorados semanalmente.

Parâmetros Nutricionais Estudados

Foram avaliados o peso, a ingestão hídrica, a ingestão alimentar, proteica e de carboidratos e parâmetros bioquímicos (glicemia de jejum e curva glicêmica).

Momentos de Avaliação

Os 16 animais normais e os 16 animais

diabéticos foram avaliados, respectivamente, em quatro momentos: 0, 1^a, 2^a, 3^a semana de seguimento ou diabetes. Para tanto, momentos antes da avaliação glicêmica, animais deixados em jejum no período da noite foram alimentados via sonda com uma dose de 5mL de solução teste (dieta com composição definida para consumo por diabéticos contendo 0,1 g/mL de carboidratos) ou com solução padrão de glicose (0,1g/mL), para a aferição da glicemia e consequente construção da curva glicêmica, com dados do tempo 0, 5, 15, 30, 60, 90 e 120 minutos após a infusão das soluções. Para o monitoramento dos níveis plasmáticos de glicose foram coletadas amostras sanguíneas obtidas da veia caudal dos ratos, depositadas em fita glicêmica a ser analisada em um glucômetro ADVANTAGE[®] (Boehringer Mannheim, USA).

Análise da Composição Nutricional das Dietas Teste e Padrão AIN-93

A composição nutricional das dietas teste, escolhida devido sua indicação como hipoglicemiante e padrão AIN-93 indicada para atender as necessidades nutricionais de roedores foi obtida por meio de análises bromatológicas para cada um de seus componentes, a saber:

Métodos Para Determinação de Fibra Alimentar – Enzimático

O teor de fibra alimentar total foi determinado pelo método enzimático/gravimétrico (Método AOAC 985.29). Esse método baseia-se na gelatinização e hidrólise parcial do amido com uma alfa-amilase termorresistente, seguida de hidrólise da proteína com uma protease e hidrólise do amido residual com uma amiloglucosidase. Em seguida, a porção fibra foi precipitada pela adição de etanol 95%, seguido de filtração e lavagem do resíduo com solventes. Após secagem e pesagem dos resíduos, foi feita a determinação de proteína e cinzas no resíduo²³.

Determinação de Fibra Alimentar (FA, g/100g):

$$FA = \{[(R_1 + R_2)/2] - P - C - B\} / [(M_1 + M_2)/2] \times 100$$

Onde:

R_1 e R_2 = peso do resíduo (mg) para amostra em duplicata;

P e C = peso de proteína e cinzas (mg), respectivamente, determinados no primeiro e segundo resíduos;

B = peso do Branco (mg);

M_1 e M_2 = peso das amostras (mg).

Determinação de Umidade – Método Gravimétrico

Foi empregada a técnica gravimétrica, com calor, cuja umidade corresponde à perda de peso do produto quando este é aquecido em condições nas quais a água é removida²³.

A amostra fracionada foi pesada em cápsulas de porcelana, limpas e previamente numeradas e tarada sem umidade, com aproximadamente 5g do produto triturado, procedendo-se, em seguida, a secagem em estufa a 105°C durante 12 horas, até que toda umidade fosse removida, observada através de duas pesagens, com intervalo de 4 horas entre uma e outra, quando o peso permanecer constante.

Determinação de Lipídios - Extrato Etéreo

Os lipídios são substâncias encontradas nos tecidos animais e vegetais e são extraídos dos alimentos com auxílio de solventes orgânicos. Porém, além da fração lipídica, outras substâncias intimamente associadas são também arrastadas com o solvente, tais como: fosfatídeos, esteróis, pigmentos, óleos essenciais, ceras, voláteis, resinas, recebendo o nome de extrato etéreo. O método que foi utilizado consiste em se fazer a extração contínua em aparelho tipo "soxhlet", utilizando-se éter sulfúrico como solvente, cujo ponto de ebulição é de 35°C, aproximadamente. A extração foi completada, portanto, em cerca de 6 horas, quando obteve-se o peso médio da fração lipídica.

Determinação do Conteúdo Proteico - Nitrogênio

Através de dosagem pelo método micro Kjeldahl, a fim de obter o N total da amostra, que foi transformado em N proteico através de cálculos, considerando-se que cada 100g de proteína contém, em média, 16g de N. Assim sendo, o fator 6,25,

multiplicado pelo percentual de N total da amostra correspondeu às porcentagens de proteína da mesma²³.

Por meio de uma digestão ácida, o N da amostra foi transformado em amônio (NH₄)⁺, o qual posteriormente foi separado por destilação e finalmente dosado por titulação. Todo o procedimento passou por três etapas: a primeira, digestão da matéria orgânica, partindo-se de 0,1g de MSD (Matéria Seca Desengordurada); a segunda, destilação; e a terceira etapa, a titulação com HCl 0,1N.

Determinação da Fração Cinza – Resíduo Mineral Fixo

Foram pesadas em cadinho de porcelana, calcinado e tarado, cerca de 2g da amostra, cuja incineração foi feita de modo lento em bico de gás, aquecendo-se igualmente todas as faces do cadinho. Após a completa carbonização do material, foi realizada a transferência do cadinho para a mufla aquecida a 550°C, onde permaneceu por cerca de 24 horas para total destruição da matéria orgânica. Com o resfriamento da mufla para 80°C, o material foi retirado, colocando-o em dissecador para em seguida ser pesado; o peso encontrado foi tomado como a fração cinza.

Determinação da Fração Glicídica – Extrato não Nitrogenado (NIFEXT)

A fração NIFEXT – "Nitrogen free extract" compreende os carboidratos mais digestíveis, ou seja, que não estão incluídos na fração fibra. Para o cálculo foram somadas as cinco determinações do Método Wendee: umidade (%) + extrato etéreo (%) + proteína (%) + fibra alimentar (%) + cinza (%). Este total foi subtraído do todo (100%) e o resultado encontrado representou de forma complementar a fração glicídica total (energética) do produto.

Análise Estatística

A descrição estatística dos dados foi realizada com o auxílio do software Statística 5.0®. A variação total dos dados de cada tratamento foi decomposta a partir de uma Análise de Variância de uma via

(ANOVA one-way). As diferenças entre as médias foram testadas aplicando-se o teste t não pareado com nível de significância de 95%.

Cálculo do Índice Glicêmico (IG)

O cálculo do Índice glicêmico foi realizado seguindo a seguinte equação²⁴:

$$IG = \frac{\text{área sob a curva glicêmica do alimento teste} \times 100}{\text{área sob a curva glicêmica da glicose}}$$

Cálculo da Área da Curva Glicêmica

Para o cálculo da área da curva glicêmica, foi utilizada a soma dos incrementos da curva, como segue:

$$\text{Área} = (A + B + C + \frac{D}{2})t + \frac{(D + E)I}{2} + \frac{E^2T}{2(E+F)}$$

Quando: A, B, C, D, E e F representam os incrementos sobre a curva glicêmica e T e t representam o tempo depois da administração das dietas.

RESULTADOS

A indução do Diabetes Mellitus nos animais, através da administração de estreptozotocina, elevou as concentrações séricas de glicose significativamente e de forma rápida. Esses métodos químicos foram de fácil execução e permitiram a utilização de um grande número de animais (os dois grupos de oito animais diabéticos permaneceram até o fim do experimento já que, embora houvesse a perda de quatro animais esses foram prontamente substituídos por animais excedentes) destruindo a porção endócrina do pâncreas, mais especificamente as células β das ilhotas de Langherans, porém com preservação de sua função exócrina²⁵. Dias et al (2004)²⁶, também induziu o diabetes nos animais através de uma única injeção intraperitoneal de estreptozotocina (Sigma Chemical Co., St. Louis, MO, EUA) 70mg/kg, e obteve bons resultados, considerando diabéticos os animais que apresentaram a concentração de glicose sanguínea acima de 250mg/dL.

Torrico et al (2007)²⁷, realizaram um estudo para verificar o efeito hipoglicêmico de *Croton cuneatus* em ratos diabéticos também induzidos

pela STZ. O diabetes experimental foi induzido através da administração intraperitoneal de STZ (Sigma Chemical Co. St. Louis, MO, EUA) em uma dose de 50mg/kg de peso corporal dos animais. Depois de 48 horas da injeção de STZ, os níveis de glicose no sangue dos animais foram mensurados. Animais com aumento da concentração de glicose sanguínea maior do que 40% foram considerados diabéticos e incluídos no estudo.

Delfino et al (2002)²¹, avaliaram a longo prazo, em ratos, a severidade e a duração do *diabetes mellitus* induzido pela administração de estreptozotocina (STZ) intraperitoneal e por dois sítios endovenosos (sublingual e caudal). Foi administrada uma dose de 60mg/kg no peritônio, veia caudal e veia sublingual. Havendo 30% de falha da estreptozotocina quando ela foi dada intraperitonealmente; 10% dos animais que receberam STZ em uma veia caudal e 30% dos que a receberam em uma veia sublingual morreram precocemente por toxicidade. Os autores concluíram que na dose escolhida, e por qualquer uma das vias utilizadas, STZ promoveu *diabetes mellitus* severo e de longa duração. Para alcançar a dose diabetogênica, sua injeção em uma das veias da cauda mostrou-se a mais conveniente. Esse resultado explica em parte a resistência de alguns animais à primeira dose de estreptozotocina administrada no presente estudo.

Na Tabela 1 pode-se notar que os níveis de glicose sanguínea nos animais submetidos à injeção de estreptozotocina mostraram-se muito elevados em comparação àqueles que não receberam a mesma.

TABELA 1 - Comparação das glicemias médias dos animais submetidos à estreptozotocina e daqueles que não receberam a dose da droga.

Indução do Diabetes com STZ	Glicemia (mg/dL)
Sim	305,42mg/dL \pm 14,12
Não	87,22 mg/dL \pm 7,94

Durante o experimento os animais foram submetidos à dieta AIN – 93 cuja preparação foi composta basicamente de celulose, amido, caseína, sacarose, óleo de soja, mix-mineral, mix-vitaminas,

L-cistina e Bitartato de colina. Sua composição centesimal está mostrada na Tabela 2:

TABELA 2 - Composição centesimal da dieta AIN-93 a qual os animais foram submetidos durante o experimento.

Umidade (g)	Cinzas (g)	Lipídios (g)	Proteínas (g)	Fibras (g)	Nifext (g)	Calorias (kcal)
6,84 ± 1,05	3,77 ± 0,54	7,21 ± 1,35	10,22 ± 1,65	3,66 ± 0,63	75,14 ± 3,41	406,33 ± 25,11

Através da tabela 2 pode-se perceber que os animais receberam uma dieta com 73,96% de carboidratos, 10,06% de proteínas e 15,96% de lipídios, padronizada para atender todas as necessidades nutricionais dos animais. A Tabela 4 mostra a composição centesimal da dieta teste utilizada no presente estudo:

TABELA 3 - Composição Centesimal da dieta teste.

Nutriente	Quantidade (g/100 mL)
Carboidratos*	10,98
Proteínas	4,35
Lipídios	4,3
- ácidos graxos saturados	5%
- ácidos graxos monoinsaturados	26%
- ácidos graxos poliinsaturados	9%
Fibra alimentar	2
- Fibra solúvel	65%
- Fibra insolúvel	35%

* Maltodextrina

Diante desse conteúdo, pode-se dizer que a dieta estudada atende as seguintes recomendações da ADA (American Diabetes Association):

- Proteína: 15 a 20% das calorias totais;
- 60 a 70% das calorias totais para serem divididas entre ácidos graxos monoinsaturados (MUFA'S) e carboidratos;
- Ácidos graxos saturados: < 7% das calorias totais;
- Ácidos graxos poli-insaturados: até 10% das calorias totais.

O desafio glicêmico realizado com os animais do grupo controle e do grupo diabético através da administração da dieta teste e da solução de glicose, seguida da aferição da glicemia sanguínea dos mesmos nos tempos 0, 15, 30, 60, 90 e 120 minutos após a infusão das soluções, forneceram os dados das curvas glicêmicas que permitiram com as equações preditas por Wolever e Jenkins (1986)²⁴ avaliar o índice glicêmico da dieta teste. Os incrementos sob a curva estão resumidos na tabela 4:

TABELA 4 - Médias dos incrementos sob a curva glicêmica obtidos dos animais dos quatro grupos experimentais.

Tempo (min)	Grupos Experimentais				Área do Gráfico
	Diabéticos/Dieta Teste	Controle/Dieta Teste	Diabéticos/Glicose	Controle/Glicose	
0	318	80	293	94	A
15	339	93	321	108	B
30	346	111	343	123	C
45	330	112	359	126	D
60	310	102	344	120	E
90	288	89	318	108	F
120	277	80	300	97	

As curvas obtidas através dos resultados da glicemia dos animais estão apresentadas nas figuras de 1 a 5.

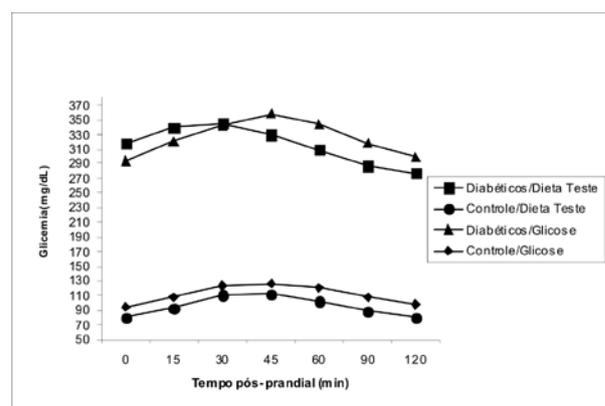


FIGURA 1 - Distribuição das glicemias dos ratos diabéticos e não-diabéticos segundo tempo pós-prandial em relação ao tipo de dieta.

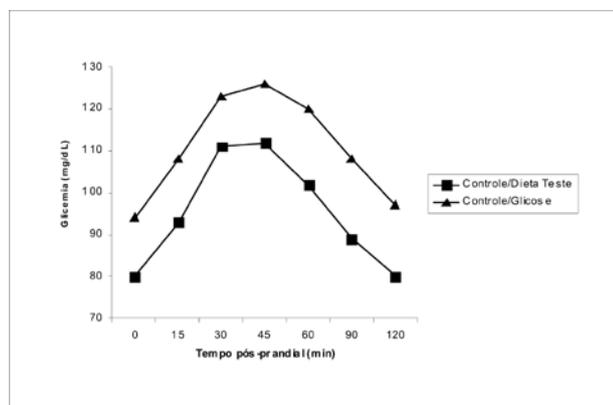


FIGURA 2 - Distribuição das glicemias de ratos não diabéticos segundo tempo pós-prandial em relação ao tipo de dieta.

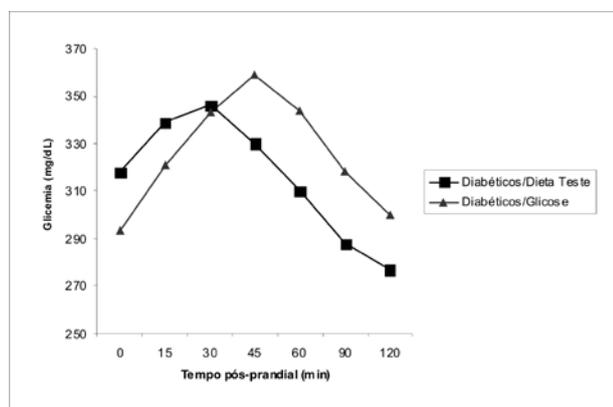


FIGURA 3 - Distribuição das glicemias dos ratos diabéticos segundo tempo pós-prandial em relação ao tipo de dieta.

Observando os gráficos 1 e 3 foi possível notar claramente o comportamento hipoglicemiante da dieta teste em animais diabéticos. Os incrementos sobre a curva glicêmica são mais suaves nos primeiros 30 minutos de monitoramento com plateau a 30 minutos, diferentemente do controle glicose, cujos incrementos sobre a curva glicêmica são mais agudos e apresentam plateau aos 45 minutos. O declínio é significativamente maior no grupo Dieta teste - Diabético ($p < 0,05$) em todos os pontos a partir da medida da glicemia tomada aos 45 minutos.

Em animais normais (gráfico 2), o comportamento das curvas glicêmicas foi semelhante, os animais do grupo Dieta teste atingiram o plateau mais precocemente, porém apresentaram um ritmo de decréscimo significativamente maior ($p < 0,05$)

que o dos animais que receberam glicose, seja quando observados aos 45 quanto aos 60 minutos. Nos demais pontos da curva os comportamentos tenderam a ser iguais, não apresentando diferenças significativas aos 90 e 120 minutos.

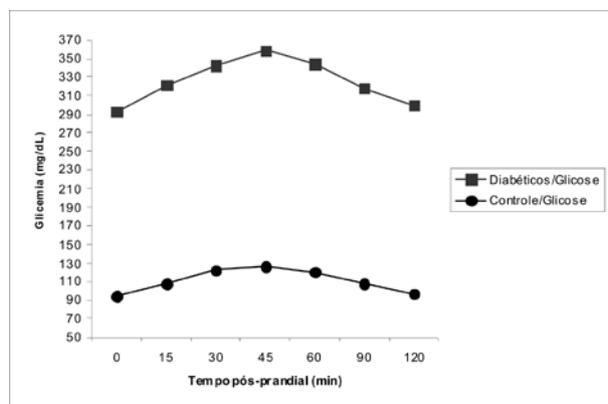


FIGURA 4 - Distribuição das glicemias dos ratos diabéticos e não-diabéticos submetidos à solução de glicose segundo o tempo pós-prandial.

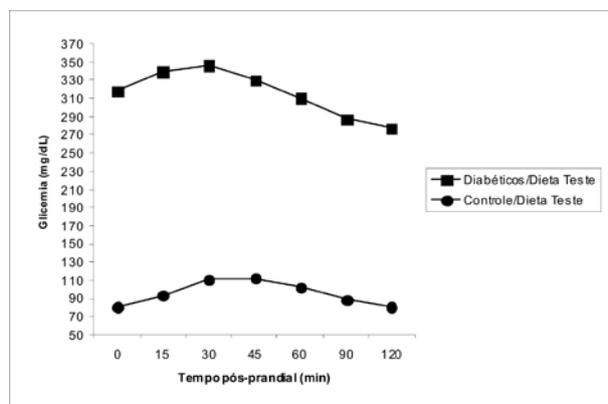


FIGURA 5 - Distribuição das glicemias dos ratos diabéticos e não diabéticos submetidos à dieta teste segundo o tempo pós-prandial

O aumento mais agudo da glicemia, a princípio com a dieta teste, pode ser explicado pela boa digestibilidade de sua fonte de carboidrato, que não se diferencia da glicose no caso de animais não-diabéticos. Porém, em animais diabéticos, é perceptível a amortização do incremento glicêmico nos pontos iniciais, que se refletiu claramente no declínio da curva glicêmica, no qual a diferença acentua-se e permite uma rápida diminuição da glicemia, levando os animais diabéticos alimentados com a Dieta teste a apresentarem uma glicemia final

13% menor que a inicial para o grupo, sendo esse valor estatisticamente significativo ao nível de 5%. Nos animais controle desafiados com a Dieta Teste não houve diferença significativa, embora o valor final de glicemia tenha retornado aos níveis iniciais. Em ambos os grupos (normal e diabético) desafiados com glicose, os valores finais de glicemia foram maiores que os valores iniciais, sendo que no grupo diabético a diferença apresentada foi significativa ($p < 0,05$).

Quando observados os gráficos 4 e 5, pode-se perceber que o comportamento das curvas glicêmicas dos animais controle, tanto glicose quanto dieta teste apresentaram diferenças sutis, com pequena vantagem para o grupo Dieta teste, embora não tenha sido apurada diferença estatística significativa quando tomadas as médias de todos os pontos. O contrário foi verdadeiro para os animais diabéticos, nos quais os desafiados com a dieta teste apresentaram vantagem significativa sobre os desafiados com Glicose, apresentando não apenas elevação mais suave da glicemia, quanto declínio significativamente maior e mais rápido desta.

O Índice Glicêmico (IG) da dieta teste para os animais diabéticos foi de 64 e nos ratos não diabéticos foi de 69 de acordo com as equações a seguir:

$$\text{Dieta teste - Diabético} = (21+28+12/2) \times 15 + (8+30+41/2) \times 30 + (27000/142) = 2770,14$$

$$\text{Glicose Diabético} = (28+50+66/2) \times 15 + (51+25+7/2) \times 30 + (18750/64) = 4342,97$$

$$\text{IG}_{\text{Diabético}} = \frac{2770,14}{4342,97} \times 100 = 64$$

$$\text{Dieta teste Controle} = (13+31+32/2)$$

$$\times 15 + (22+3+0/2) \times 30 + (2430/18) = 1785,00$$

$$\text{Glicose Controle} = (14+29+32/2) \times 15 + (36+14+3/2) \times 30 + (5880/34) = 2302,94$$

$$\text{IG}_{\text{Controle}} = \frac{1785,00}{2302,94} \times 100 = 69$$

A partir desse resultado foi possível

caracterizar a dieta teste com índice glicêmico moderado tanto para animais não diabéticos como para animais diabéticos.

DISCUSSÃO

Chew et al (1988)²⁸ em um estudo sobre aplicação do Índice Glicêmico para refeições mistas em indivíduos normoglicêmicos, compararam seis dietas com diferentes origens (Indiana, Italiana, Grega, Chinesa, Ocidental e Libanesa). Em cada refeição foi fornecido aproximadamente 48% de energia proveniente de carboidratos, 35% de lipídeos e 17% de proteínas a seis voluntários saudáveis. O índice glicêmico observado na dieta Ocidental (Carne Bovina com vegetais e batatas) foi de 66, ou seja, valor bem aproximado da dieta teste do presente estudo.

Wolever et al (1994)²⁹ em seu estudo a respeito de determinantes do índice glicêmico de dietas, descreveram que o índice glicêmico de dietas da maioria dos indivíduos diabéticos foi de $85,4 \pm 4,6$ e que o principal determinante do IG no estudo, foi a presença de açúcares simples nos alimentos, sendo que alimentos ricos em açúcares simples como frutas e o leite tiveram menores índices glicêmicos comparados àqueles alimentos ricos em açúcares complexos como arroz, batatas e cereais matinais quando analisados individualmente. Os autores relatam ainda que as frutas e o leite produzem baixa resposta glicêmica em indivíduos saudáveis, porém podem ou não produzir o mesmo efeito em sujeitos diabéticos.

Devido a essa possível diferença no metabolismo de carboidratos mostrada pelos autores referidos acima, entre indivíduos diabéticos e não-diabéticos, e diversos estudos mostrando que a redução de carboidratos na dieta e sua parcial substituição por ácidos graxos monoinsaturados melhoram o controle glicêmico em diabéticos³⁰, a composição da dieta teste, como mostra a tabela 3, possui uma redução leve do percentual de carboidratos e um aumento na quantidade de lipídios, principalmente dos ácidos graxos monoinsaturados o que pode em parte explicar a ação hipoglicemiante da dieta teste nos animais diabéticos.

Outros fatores que podem estar relacionados à baixa resposta glicêmica da dieta teste, é a adição

da maltodextrina proveniente de *M. utilisissima* em sua composição, a qual possui uma absorção mais lenta, fator responsável pela redução da liberação pós-prandial de insulina, pela supressão dos níveis de ácidos graxos livres circulantes e hormônios contra-regulatórios, mantendo uma baixa concentração de glicose sanguínea³¹.

A principal fonte de fibra solúvel presente na dieta teste, a polidextrose, também tem que ser considerada como fator contribuinte no resultado satisfatório da dieta teste em animais diabéticos. Jenkins et al (2002)³² comprovaram em seus estudos que a polidextrose, uma cadeia de polímeros de glicose, possui uma baixa digestibilidade capaz de produzir efeitos fisiológicos semelhantes aos de fibras alimentares solúveis, pela sua capacidade de atingir o colón intacto, não sofrendo digestão no trato gastrointestinal superior, tanto pela acidez do estômago quanto pelas enzimas digestivas.

Os valores de IG da dieta teste encontrados, são compatíveis com valores constantes em tabelas de IG internacionais para alimentos individuais e dietas mistas tais como as publicadas por Foster-Powell et al (2002)¹⁹ em um estudo com indivíduos normoglicêmicos, sendo que o valor encontrado para o grupo de animais diabéticos do presente estudo é semelhante a alimentos ricos em fibra alimentar ou dietas mistas compostas de carboidratos pouco glicêmicos e que, portanto, apresentam incrementos sobre a curva glicêmica de menor monta e por período de tempo mais breve. Dessa maneira, o índice glicêmico da dieta teste pode ser comparado a alimentos como pães feitos a base de cevada, pães sem glúten e com fibras, pão com semente de aveia, pão de centeio light, pão branco com alta quantidade de fibras, pão de semolina, mingau de aveia, abacaxi, beterraba e feijão preto^{33, 34}.

Collier et al (1986)³⁵ em seu estudo com indivíduos diabéticos, encontraram valores de índice glicêmico similares ao da dieta teste no espaguete (64,9), mostrando que o mesmo possui resposta glicêmica de menor monta, estando mais próximo do índice glicêmico da cevada e lentilhas, quando comparado a alimentos como batata, pão branco e arroz branco. O espaguete mostrou-se semelhante a lentilhas e cevada, pois sua curva glicêmica obteve o início de declínio no mesmo tempo, ou seja, a partir

dos 60 minutos pós-prandiais.

O valor do índice glicêmico encontrado para a dieta teste, do presente estudo, em animais diabéticos, possui semelhança também com alimentos como arroz integral (66), bolacha de água (63), beterraba (64) e banana (62) encontrados por Jenkins et al (1981) em seu estudo com indivíduos normoglicêmicos. Wolever et al (2006) ao estudarem o índice glicêmico de algumas dietas também em indivíduos normoglicêmicos, encontraram valores bem aproximados ao índice glicêmico da dieta teste do atual estudo em refeições compostas de cereais com fibras, leite integral, abacaxi, omelete, pão integral, espinafre e tomate.

Uma discussão bem atual sobre os fatores que influenciam no índice glicêmico de alimentos individuais e refeições mistas é a questão da quantidade de gordura e proteína que as mesmas possuem. Porém, as conclusões a respeito do assunto ainda são bem divergentes. Wolever et al (2006)³⁶ encontraram relações estatisticamente significantes entre proteínas e gorduras e índice glicêmico, mas ressaltam que essa relação só é significativa se em grandes quantidades desses nutrientes. Resultado esse, comprovado por Jenkins et al (1981)¹⁴ que mostraram que esses nutrientes possuem uma correlação negativa com o índice glicêmico dos alimentos, já que são conhecidos por reduzir a digestibilidade do alimento, a gordura retardando o esvaziamento gástrico e a proteína estimulando a secreção de insulina. Porém, Jenkins et al no mesmo estudo mostraram que a presença maior de gordura no leite integral não diminuiu o índice glicêmico do mesmo (34) quando comparado ao leite desnatado (32).

Outro fator a ser considerado a respeito do índice glicêmico, classificado como moderado, da dieta teste, é que a mesma é um alimento processado, ou seja, influenciando fortemente ($r=0,69$) no índice glicêmico da mesma. Em estudo realizado por Brand et al (1985)³⁷ com indivíduos normoglicêmicos, os autores mostraram que os alimentos processados como arroz, milho e batata, foram digeridos mais rapidamente e conseqüentemente induziram a uma curva glicêmica de maior monta quando comparada a curva glicêmica dos mesmos produtos, porém na sua versão convencional, ou seja, os que não

foram processados, com exceção da batata, a qual apresentou resposta glicêmica semelhante mesmo depois da cocção. Os autores concluíram que fatores de processamento como gelatinização, mudanças de natureza química e ruptura da estrutura de grãos, aumentam a velocidade de digestão dos alimentos e logo, também, sua resposta glicêmica. Esses dados explicam em parte o resultado do índice glicêmico da dieta teste encontrado no presente estudo, pois como é uma dieta enteral industrializada, sua formulação líquida obrigatória, pode ter influenciado em sua resposta glicêmica.

Durante o estudo foi possível visualizar também que os animais diabéticos tiveram um consumo maior de ração e água em relação aos não-diabéticos, além de sintomas como poliúria e ganho de peso, fatos esses bem conhecidos atualmente na literatura como sintomas característicos de indivíduos diabéticos. O consumo médio diário de carboidratos pelos animais foi de 15g/dia e o de proteínas de 2g/

dia. Os animais diabéticos tiveram um consumo médio de água de 80mL/dia comparado a 50mL dos animais normoglicêmicos.

CONCLUSÃO

O presente estudo possibilitou avaliar o comportamento glicêmico e o monitoramento da glicemia de ratos Wistar submetidos a uma dieta teste, permitindo assim a verificação do Índice Glicêmico (IG) da mesma, a qual obteve um melhor resultado nos animais diabéticos, já que seu IG foi de 65, comparado a um IG de 68 nos animais do grupo controle. Esse IG, caracterizado como moderado na dieta teste, pôde ser comparado a alimentos ricos em fibras, podendo assim ser indicada para indivíduos diabéticos. Foi possível padronizar e validar o modelo de ratos Wistar submetidos à aplicação de streptozotocina como um bom preditor do comportamento glicêmico em indivíduos diabéticos.

ABSTRACT

Background: Knowing the Glycemic Index (GI) of food can be very useful in blood glucose control of diabetic patients. **Objective:** The aim of this study was to determine the Glycemic Index of enteral diet with a composition suitable for diabetic individuals. **Methods:** We have used 4 groups of 8 Wistar rats, male, post-pubescent, healthy at physical examination, whose weight was between 200 and 300g, from Evangelic Faculty of Parana vivarium, and 2 of these groups were induced to diabetes mellitus by streptozotocin and considered diabetic when showed blood glucose higher than 120mg/dL. After that 2 groups of diabetic and 2 others of non diabetic rats were submitted to acute infusions of glucose solutions and/or by acute infusions of a trial diet. The blood glucose were monitored in times 0, 5, 15, 30, 60, 90 and 120 minutes after ingestion of the trial diet or the glucose solution, then the increments in the glycemic curve were calculated. The area under the curve of glucose and under the curve of the trial diet were plotted and obtained the GI of the trial diet tested. **Results:** The trial diet obtained better results in diabetic animals, since its GI was 64 compared to a GI of 69 in the control group. **Conclusion:** The study provided the verification of the GI on trial diet and the intermediate value obtained can be compared with the GI of foods already studied, such as brown breads, sugar, pineapple and beans, and thus may be indicated for diabetic patients.

Keywords: Glycemic Index; Enteral Nutrition; Diabetes Mellitus; Experimental Nutrition.

REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Estudo multicêntrico sobre a prevalência do diabetes mellitus no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 1998. p. 1-32.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004 May; 27(5):1047-53.
3. Gross JL, Silveiro SP, Camargo JL, Reichelt AJ, Azevedo MJ. Diabetes melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2002 Fev; 46(1):16-26.
4. Brand-Miller JC, Foster-Powell K. Diets with a low glycemic index: from theory to practice. *Nutr Today*. 1999; 34(2):64-74.
5. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes. *Diabetes Care*. 2004 Jan; 27 Suppl 1:S36-46.
6. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2004 Jan; 30 Suppl 1.
7. Henriques GS. Biodisponibilidade de Carboidratos. In: Sílvia Maria Franciscato Cozzolino. (Org.). Biodisponibilidade de Nutrientes. 3 ed. São Paulo: Manole; 2009. p. 124-152.

8. MacCardle WD, Katch F, Katch LV. Nutrição para o esporte e para o exercício. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. 694p.
9. Cummings JH, Englyst HN. Gastrointestinal effects of food carbohydrate. *Am J Clin Nutr.* 1995 Apr;61(4 Suppl):938S-945S.
10. Williams MH. Nutrição para saúde, condicionamento físico e desempenho esportivo. São Paulo: Manole; 2002. 500p.
11. Englyst KN, Englyst HN, Hudson GJ, Cole TJ, Cummings JH. Rapidly available glucose in foods: an in vitro measurement that reflects the glycemic response. *Am J Clin Nutr.* 1999 Mar;69(3):448-54
12. Wolever TMS, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycosylated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr.* 2008 Jan;87(1):114-25.
13. Caruso L, Menezes EW. Índice Glicêmico dos alimentos. *Nutrire.* 2000; 19 (20):49-63.
14. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H., Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* 1981 Mar; 34(3): 362-6.
15. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jul;76(1):290S-8S.
16. Food and Agriculture Organization/world Health Organization. Carbohydrates in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Roma: FAO; 1998.
17. Damaso A. Nutrição e exercício na prevenção de doenças. Rio de Janeiro: Medsi; 2001. 433p.
18. Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 1995. *Am J Clin Nutr.* 1995 (62): 871S-890S.
19. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jul; 76 (1):5-56.
20. Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasorella G, Giacco A, D'episcopo L, Riccardi G. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2000 Oct;23(10):1461-6.
21. Delfino VDA, Figueiredo J, Matsuo T, Fávero ME, Matni AM, Mocelin AJ. *Diabetes mellitus* induzido por estreptozotocina: comparação em longo prazo entre duas vias de administração. *J Bras Nefrol.* 2002;24(1):31-6
22. Sgarbieri VC. Alimentação e Nutrição: fator de saúde e desenvolvimento. São Paulo: Almed; 1987.
23. Instituto Adolfo Lutz. Normas Analíticas do Instituto Adolfo Lutz, v.1. Métodos químicos e físico para análise de alimentos. 3. ed. São Paulo: IMESP; 2006. 1004p.
24. Wolever TM, Jenkins DJ. The use of the glycemic index predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr.* 1986 Jan;43 (1):167-72.
25. Lerco MM, Spadella CT, Machado JLM, Schellini SA, Padovani CR. Caracterização de um modelo experimental de Diabetes Mellitus, induzido pela Aloxana em ratos. *Acta Cir Bras.* 2003 Mar/Apr;18 (2).
26. Dias AS, Lesuy S, Marroni CA, Marroni N. Alterações Gastrointestinais no Diabetes Mellitus: estresse oxidativo e fluxo sanguíneo da artéria mesentérica - estudo experimental. *Arq Gastroenterol.* 2004 Apr/Jun;41(2).
27. Torrico F, Cepeda M, Guerrero G, Melendez F, Blanco Z, Canelón DJ, et al. Hypoglycaemic effect of Croton cuneatus in streptozotocin-induced diabetic rats. *Rev Bras Farmacogn.* 2007 Apr/Jun; 17(2):166-169.
28. Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell, AS. Application of glycemic index to mixed meals. *Am J Clin Nutr.* 1988 Jan; 47(1):53-6.
29. Wolever TMS, Nguyen PM, Chiasson JL, Hunt JA, Josse RG, Palmason C, Rodger NW, Ross SA, Ryan EA, Tan MH. Determinants of diet glycemic index calculated retrospectively from diet records of 342 individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 1994 Jun;59(6):1265-9.
30. Vidal AGT, De Carvalho DS, Esteves RV, França MF, Coelho SC. Dietas hipoglicídicas, hiperlipídicas, ricas em ácidos graxos monoinsaturados em pacientes diabéticos: devem ser prescritas? *Rev Bras Nutr Clin* 2005;20(2):90-4.
31. Volp ACP, Bressan JRM. Bases fisiológicas para o índice glicêmico e suas diferentes aplicações clínicas. *Revi Bras Nutr Clin.* 2005 20(2):83-89.
32. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidy M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jul; 76 (1):266S-73S.
33. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willet WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 2004 Aug;80(2):348-56.
34. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Jan 21; (1):CD006296.
35. Collier GR, Wolever TM, Wong GS, Josse RG. Prediction of glycemic response to mixed meals in noninsulin-dependent diabetic subjects. *Am J Clin Nutr.* 1986 Sep;44(3):349-52.
36. Wolever TM, Yang M, Zeng XY, Atkinson F, Brand-Miller JC. Food glycemic index, as given in Glycemic index tables, is a significant determinant of glycemic responses elicited by composite breakfast meals. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jun;83(6):1306-12.
37. Brand JC, Nicholson PL, Thorburn AW, Truswell AS. Food processing and the glycemic index. *Am. J. Clin. Nutr.* 1985 Dec; 42(6):1192-6.

Recebido em: 03/04/2010

Aprovado em: 25/05/2010.

Fonte de financiamento: nenhuma

Conflito de interesses: nenhum

Endereço para correspondência:

Gilberto Simeone Henriques

Av. Professor Alfredo Balena, 190

5.º andar, sala 518 – Santa Efigênia

30310-100 – Belo Horizonte - MG

e-mail: nativo@usp.br

INJÚRIA RENAL AGUDA E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS EM PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA GERAL EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Acute kidney failure and hydroelectrolytic disturbances in general surgery patients in a University Hospital

Luis Alberto Batista Peres¹
Tomaz Massayuki Tanaka²
Carolina Mie Sato³
Arlene Vanzella Ribeiro³
Bruno Francioli Celinski³
Alysson Guilherme Gobbato³
Alessandro Schieri Leão³
Aline Belanda Canalli³
Beatriz Pacheco Hirabara³
Aline Kelly de Cezaro Piva³
Anelyse Bozzo Silva dos Santos³

Luis Alberto Batista Peres LAB, Tanaka TM, Sato CM, Ribeiro AV, Celinski BF, Gobbato AG, Leão AS, Canalli AB, Hirabara BP, Piva AKC, dos Santos ABS. Injúria renal aguda e distúrbios hidroeletrólíticos em pacientes submetidos à cirurgia geral em hospital universitário. Rev. Med. Res. 2010;12(2):79-84.

RESUMO

Objetivos: Distúrbios eletrolíticos e injúria renal aguda são frequentes em pacientes submetidos à procedimentos cirúrgicos. O objetivo deste estudo foi determinar a incidência de injúria renal aguda e distúrbios eletrolíticos em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos em um Hospital Universitário e comparar com a literatura disponível. **Métodos:** Este é um estudo epidemiológico retrospectivo. Dados demográficos, procedimentos cirúrgicos, antibióticos e anti-inflamatórios utilizados, presença de injúria renal aguda e de distúrbios metabólicos da água e potássio foram coletados dos registros médicos. Os dados foram armazenados no programa Excel. As variáveis contínuas foram expressas como médias e desvio-padrão e foram calculadas as frequências relativas. **Resultados:** Foram revisados os prontuários de 172 pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos. A idade média dos pacientes foi de 43,1 + 17,7 anos e 105 (61,0%) eram masculinos. Apendicectomia, colecistectomia e hernioplastia foram os procedimentos cirúrgicos mais comuns (18,2%, 14,1% e 11,7%, respectivamente). Os antibióticos mais frequentemente utilizados foram a gentamicina, ampicilina e o metronidazol (25,4%, 20,5% e 20,5%, respectivamente). O anti-inflamatório cetoprofeno foi prescrito para 53% dos pacientes. A incidência de injúria renal aguda foi de 19,5% e de distúrbios do potássio e de distúrbios da água foram de 21,4% e de 29,8%, respectivamente. **Conclusão:** Houve uma alta incidência de injúria renal aguda e de distúrbios eletrolíticos em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos. Nossos dados estão concordantes com a literatura disponível.

Descritores: Insuficiência Renal Aguda, Distúrbios Hidroeletrólíticos, Cirurgia Geral.

INTRODUÇÃO

Distúrbios hidroeletrólíticos são muito comuns na maioria das situações clínicas e cirúrgicas. São usualmente associados com emergências cardiovasculares. É imprescindível, portanto, cuidados com esses distúrbios no paciente cirúrgico, visto que desequilíbrios podem ocorrer em decorrência de perdas, uso de drogas, iatrogenias, dentre outras causas. Alterações hidroeletrólíticas e

TRABALHO REALIZADO NO SERVIÇO DE NEFROLOGIA DA UNIVERSIDADE DO OESTE DO PARANÁ (UNIOESTE).

1 - Professor Adjunto de Nefrologia da UNIOESTE

2 - Professor Adjunto de Cirurgia Geral da UNIOESTE

3 - Acadêmicos de Medicina da UNIOESTE

suas etiologias devem ser corrigidas, sempre que possível, antes do procedimento cirúrgico, porém podem ser iniciados no pós-operatório^{1,2}.

A rotina dos exames bioquímicos, dentre eles a dosagem sérica de creatinina e ureia, são realizados em uma vasta maioria dos pacientes admitidos em âmbito hospitalar, seja para manejo clínico ou cirúrgico. Estes exames têm o objetivo de se avaliar a integridade renal por meio de uma estimativa da taxa de filtração glomerular^{3,4}. A perda súbita desta integridade, caracterizada por uma rápida queda na filtração glomerular, levando a uma inabilidade dos rins em eliminar resíduos, concentrar urina, preservar eletrólitos e manter o balanço de fluidos, com ou sem diurese, evidencia a injúria renal aguda (IRA). A IRA é um problema clínico com importante relevância no manejo cirúrgico do paciente, estando associada com taxas de mortalidade entre 50 a 80%^{5,6}.

A maioria dos episódios de IRA ocorre em pacientes hospitalizados, principalmente por períodos prolongados, ocorrendo em 1 a 5% dos pacientes clínicos e cirúrgicos, apresentando etiologia multifatorial. A IRA é usualmente associada à hipovolemia, baixo débito cardíaco, efeito anestésico, repercussões cirúrgicas, uso de diuréticos; drogas nefrotóxicas e radiocontrastes⁷.

As causas de IRA podem ser agrupadas em três categorias: pré-renal, renal ou pós-renal. A causa pré-renal, relacionada a uma diminuição do fluxo sanguíneo renal, é a causa mais comum de azotemia em pacientes hospitalizados, respondendo de 40 a 70% das causas de IRA⁸. A insuficiência renal de origem renal, também conhecida como intrínseca ou necrose tubular aguda (NTA), representa um dano direto ao parênquima renal, ocorrendo em 10 a 15% dos casos de IRA, tendo por base diagnóstica a exclusão da IRA pré-renal e da pós-renal. A insuficiência renal pós-renal, também chamada de uropatia obstrutiva, ocorre em 2 a 4% das causas de IRA, podendo este índice se elevar para 10% em faixas etárias mais avançadas⁷.

No seguimento pós-operatório, a hipovolemia e o uso de drogas nefrotóxicas podem causar NTA em 25% dos casos, podendo ocorrer as formas não-oligúricas, que podem passar despercebidas⁹.

As alterações eletrolíticas mais comumente observadas são referentes ao metabolismo de

potássio (hipercalemia e hipocalemia) e água (hipernatremia e hiponatremia). O potássio é o principal cátion do compartimento intracelular. No compartimento extracelular sua concentração é baixa variando normalmente entre 3,5 e 4,5 mEq/l. O sódio é o principal cátion do líquido extracelular onde apresenta concentração entre 138 e 145 mEq/l, com média de 142 mEq/l. (Reginaldo Ceneviva¹). Hiponatremia é o distúrbio eletrolítico mais frequente no período pós-operatório¹⁰.

A estratégia chave na prevenção da IRA reside na identificação dos fatores de risco, como assegurar que o volume intravascular esteja convenientemente expandido; manter oxigenação adequada; evitar o uso de drogas nefrotóxicas (principalmente sua associação) ou reajustá-las conforme a função renal, caso realmente seja necessário; pesquisar focos infecciosos; evitar outras quebras de barreira cutâneo-mucosas (sondas, cateteres, entre outros); poupar o pacientes de antibioticoterapia excessiva, mas em caso de infecção, tratá-la com agressividade, respeitando as recomendações acima. Merecem especial atenção, os idosos, diabéticos, pacientes com histórico de doenças vasculares e todos aqueles com comprometimento renal pré-existente. As opções farmacológicas no manejo da IRA são potencialmente limitadas¹¹.

Os objetivos deste estudo são avaliar a incidência de injúria renal aguda e distúrbios hidroeletrólíticos em pacientes submetidos à cirurgia geral em hospital universitário.

MÉTODOS

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa em seres humanos da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (Parecer 004/2009-CEP).

Foram revisados os prontuários de todos os pacientes submetidos à cirurgia geral no Hospital Universitário do Oeste do Paraná no período de 1.º de outubro de 2008 a 31 de março de 2009. Foram coletados os seguintes dados: idade, gênero, data do internamento e alta, comorbidades, diagnóstico, procedimento realizado, exames laboratoriais (sódio, potássio, creatinina) disponíveis, medicações nefrotóxicas utilizadas e complicações observadas. Foi calculada a incidência de injúria renal aguda e

dos principais distúrbios hidroeletrólíticos, como hipo e hipercalemia, hipo e hipernatremia, além de avaliar a possibilidade de efeitos nefrotóxicos das drogas utilizadas. Critério de IRA foi elevação da creatinina plasmática > 0,5 mg/dL e/ou creatinina > 1,20 mg/dL, sendo previamente normal. Critério de hipercalemia foi potássio plasmático > 5 mEq/L e de hipocalemia foi potássio plasmático menor que 3,5 mEq/L. Critério de disnatremia foi sódio plasmático < 135 ou > que 145 mEq/L. Hiponatremia foi considerada quando o sódio foi menor que 135 mEq/L e hipernatremia quando maior que 145 mEq/L.

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

RESULTADOS

Do total de 172 pacientes operados, 105 (61,0%) eram do gênero masculino, com idade média de 43,1 + 17,7 anos. Anti-inflamatórios não-hormonais foram utilizados em 145 (84,2%), sendo que o cetoprofeno foi o mais utilizado. Antibióticos foram utilizados em 161 (86,5%), sendo os mais utilizados a gentamicina, ampicilina e metronidazol. O tempo de uso de antibióticos variou de quatro a oito dias. O tempo médio de internamento foi de 6,6 + 1,7 dias.

TABELA 1 - Dados demográficos, cirurgias realizadas e drogas utilizadas pelos pacientes submetidos à cirurgia geral em Hospital Universitário.

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
IDADE MÉDIA	43,1 ± 17,7	
GÊNERO		
Masculino	105	61,0
Feminino	67	39,0
PRINCIPAIS CIRURGIAS REALIZADAS		
Apendicectomia	31	18,2
Colecistectomia	24	14,1
Hernioplastia	20	11,7
Herniorrafia	14	8,2
Hemorroidectomia	13	7,6
Colectomia parcial	10	5,9
Laparotomia exploradora	9	5,2
Gastrostomia	5	2,9

Toracotomia	5	2,9
Outras	39	23,3
Total	172	100,0
ANTIBIÓTICOS		
Gentamicina	41	25,4
Ampicilina	33	20,5
Metronidazol	33	20,5
Cefazolina	13	8,1
Cefalotina	8	5,0
Ceftriaxona	6	3,8
Cefoxetina	5	3,1
Outros	22	13,6
Total	161	100,0
ANTIINFLAMATÓRIOS		
Cetoprofeno	91	62,7
Tenoxicam	36	24,1
Profenid	10	6,9
Diclofenaco	4	2,7
Outros	4	2,7
Total	145	100,0

A incidência de IRA foi de 19,5%. Nos pacientes com IRA o uso de anti-inflamatórios foi frequente, sendo que 40% fizeram uso de cetoprofeno. Dentre os 41 pacientes que receberam gentamicina, 11 (26,9%) tiveram IRA.

A incidência de distúrbios de potássio em pacientes operados pela cirurgia geral ficou ao redor de 20%. A média dos valores de potássio foi de 4,14 mEq/L + 0,67 mEq/L. Hipocalemia ocorreu em 15 (12%) e hipercalemia em 11 (9,4%) pacientes, dentre os 116 que tiveram dosagem de potássio. A hipercalemia foi mais prevalente no gênero masculino.

A incidência de disnatremia foi de 29,9%, sendo a hiponatremia a mais comum. A média dos valores de sódio foi de 136,8 mEq/L + 4,3 mEq/L. Hiponatremia ocorreu em 31 (26,4%) e hipernatremia em quatro (3,4%) dentre os 117 que realizaram o exame. Dos pacientes com hiponatremia, a comorbidade mais frequentemente associada foi a hipertensão arterial em seis (19,3%).

A Tabela 2 apresenta os resultados de IRA e distúrbios do metabolismo do potássio e da água encontrados neste estudo.

TABELA 2 – Resultados de IRA e distúrbios do metabolismo do potássio e da água

DISTÚRBIOS	N	PORCENTAGEM
INJÚRIA RENAL AGUDA	25	19,5
POTÁSSIO		
Hipocalcemia	15	12,0
Hipercalemia	11	9,4
Total	26	21,4
ÁGUA		
Hiponatremia	31	26,4
Hipernatremia	4	3,4
Total	35	29,8

DISCUSSÃO

Avaliamos uma coorte retrospectiva de pacientes submetidos à cirurgia geral em hospital universitário com o objetivo de avaliar disfunção renal aguda e distúrbios hidroeletrolíticos. A idade média dos pacientes foi de 41 anos, com predominância de homens. Observamos que a maioria recebeu antibióticos e anti-inflamatórios, apesar de cirurgias de pequeno porte com pequeno potencial de complicações. As cirurgias mais prevalentes foram a apendicectomia e a colecistectomia.

AIRA apresenta uma incidência de 1 a 25% em pacientes críticos aumentando a mortalidade desta população^{12,13}. É uma das mais sérias complicações pós-operatórias¹⁴. Os fatores de risco reconhecidos são cirurgia de urgência, exposição a drogas nefrotóxicas, hipotensão, hipovolemia, hipotermia e resposta inflamatória^{15,16,17}.

A incidência de IRA em nosso estudo foi de 19,5%. Observamos uma elevada associação de IRA e uso de cetoprofeno e gentamicina, drogas potencialmente nefrotóxicas, e questionamos se indicações mais restritas para estes fármacos não poderia reduzir o risco de IRA em cirurgias não complicadas.

Em um estudo realizado por Ho e colaboradores¹⁸, onde foram avaliadas 2.216 internações, onde, mesmo quando associadas às outras causas, 79% dos casos de IRA se relacionavam com hipovolemia pós-cirúrgica. Pacientes que desenvolvem IRA no pós-operatório têm elevada incidência de complicações, que

ocorrem em 33% dos casos, a grande maioria com passado de acometimento renal prévio. Das causas de complicações, as infecções são mais frequentes e temíveis, principalmente no pós-operatório, desenvolvendo-se em aproximadamente 30 a 70% dos pacientes com IRA. Outras complicações menos frequentes, porém não menos importantes, incluem: hematológicas (20 a 30%), gastroentéricas (10 a 30%), cardiovasculares (35%), pulmonares (54%), neurológicas (38%) e hidroeletrolíticas. Consequências graves da IRA, além de um processo infeccioso, incluem sobrecarga de volume, hipercalemia e acidose metabólica^{7,12,19,20}.

Dos 41 pacientes, 11 (26,9%) tiveram a creatinina maior que 1,2, caracterizando uma injúria renal aguda. Observamos, também, que frequentemente houve a associação de ampicilina com gentamicina (28 pacientes), quase todas em cirurgias abdominais. O cetoprofeno foi utilizado em 55,3% dos pacientes. Dos pacientes com IRA, 40% fizeram uso de cetoprofeno. Porém, o desenho do estudo não permite inferir relação causal.

A incidência de distúrbios de potássio em pacientes operados pela cirurgia geral ficou ao redor de 20%. A hipocalcemia ocorreu em 12% e hipercalemia em 9,4% dos pacientes. A hipercalemia foi mais prevalente no gênero masculino. Salientamos a importância de monitorar os níveis de potássio no pós-operatório e racionalizar a reposição parenteral de potássio nestes pacientes.

Em cirurgias abdominais laparoscópicas há relato de hipercalemia secundária à acidose respiratória quando do uso de gás carbônico para induzir o pneumoperitônio²¹. Neste estudo, apenas cinco cirurgias foram laparoscópicas e, em três delas em que houve dosagem de potássio, não observamos distúrbios.

A incidência de disnatremia foi de 29,9%, sendo a hiponatremia mais comum do que a hipernatremia. Hiponatremia ocorreu em 26,4% e hipernatremia em 3,4% dos pacientes. Dentre aqueles pacientes com hiponatremia, a comorbidade mais encontrada foi a hipertensão arterial em seis (19,3%). Discutimos a necessidade de avaliar o uso de diuréticos nestes pacientes, sobretudo dos tiazídicos, que são mais usados como anti-hipertensivos e que podem causar hiponatremia. Outras causas de hiponatre-

mia são perdas gastrointestinais excessivas e hidratação com soluções hipotônicas, que são comuns neste grupo de pacientes.

Nas cirurgias de grande porte, a sequestração de água e eletrólitos é significativa e o íleo adinâmico é prolongado, exigindo hidratação parenteral por vários dias. Se a reposição for insuficiente, a hipovolemia ativar a liberação de hormônio antidiurético e aldosterona, com conseqüente redução do volume urinário e alteração no equilíbrio interno do metabolismo da água e sódio²².

Limitações deste estudo incluem o fato de ser retrospectivo, podendo ter ocorrido omissões nos registros de alguns dados. O desenho do estudo foi

observacional e não houve determinações de exames laboratoriais de rotina em todos os pacientes.

CONCLUSÕES

Concluimos que disfunção renal aguda e distúrbios hidroeletrólíticos são relativamente frequentes em pacientes cirúrgicos em nossa Instituição. Salientamos a importância de monitorar estes parâmetros de rotina para reduzir a morbidade destas disfunções e reduzir o uso de drogas nefrotóxicas, principalmente os anti-inflamatórios não-hormonais. Outros estudos se fazem necessários para melhor avaliar o impacto destes distúrbios na evolução dos pacientes.

ABSTRACT

Background: Electrolytic disturbances and acute kidney injury are common in patients submitted to surgical procedures. The objective was to determine the incidence of acute renal injury and electrolyte disturbances in patients submitted to surgical procedures at a University Hospital and compare with the available literature. **Methods:** This is a retrospective epidemiological study. Demographic data, surgical procedures, antibiotics and anti-inflammatory drugs used, presence of acute kidney injury and metabolic disorders of water and potassium data were collected from medical records. The data were stored in the Microsoft Excel database. Continuous variables were expressed as mean and standard deviation and the relative frequency was calculated. **Results:** Medical records of 172 patients submitted to surgical procedures were reviewed. The mean age was 43.1 + 17.7 years and 105 (61.0%) were male. Appendectomy, cholecystectomy and hernioplasty were the most frequent procedure performed (18.2%, 14.1% and 11.7% respectively). The most frequent antibiotics were gentamicin, ampicillin and metronidazole (25.4%, 20.5% and 20.5% respectively). The anti-inflammatory ketoprofen was prescribed to 53% of patients. The incidence of acute kidney failure was 19.5% and potassium disturbances and disorders of water appeared in 21.4% and 29.8%, respectively. **Conclusion:** There was a high rate of acute kidney failure and electrolyte disturbances in patients undergoing surgical procedures. Our data are concordant to the literature available.

Keywords: Renal Insufficiency; Water-Electrolyte Imbalance; General Surgery.

REFERÊNCIAS

- 1 - Life - Threatening Electrolyte Abnormalities. *Circulation*. Nov 2005; 112(4):121-25.
- 2 - Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the national council on potassium in clinical practice. *Arch Intern Med*. 2000 Sep; 1160(16):2429-36.
- 3 - Zatz R. *Fisiopatologia Renal*. São Paulo: Editora Atheneu; 2002. Série Fisiopatologia Clínica, v.2.
- 4 - Maurer MS. Age: a nonmodifiable risk factor? *J Am Coll Cardiol*. 2003 Oct 15; 42(8):1427-8.
- 5 - Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest*. 2004 Jul; 114(1):5-14.
- 6 - Esson ML, Schrier RW. Diagnosis and Treatment of Acute Tubular Necrosis. *Ann Intern Med*. 2002 Nov 5; 137(9):744-52.
- 7 - Hilton R. Acute renal failure. *BMJ*. 2006 Oct 14; 333(7572):786-90.
- 8 - Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL. Epidemiology and Outcomes of Acute Renal Failure in Hospitalized Patients: A National Survey. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006 Jan; 1(1):43-51.
- 9 - Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth*. 2005 Jul; 95(1):20-32.
- 10 - Pandey CK, Singh RB. Fluid and electrolyte disorders. *Indian J Anaesth*. 2003; 47(5):380-7.
- 11 - Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure, definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004 Aug; 8(4):R204-12.

- 12 - de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, Takala J, Sprung C, Cantraine F. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med.* 2000 Jul; 26(7):915-21.
- 13 - Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Definition and classification of acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2008;109(4):c182-7.
- 14 - Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T. Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study. *Crit Care Med.* 2009 Jun;37(6):2079-90.
- 15 - Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, O'Reilly M, Shanks AM, Fetterman DM, Rosenberg AL, Swartz RD. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology.* 2007 Dec;107(6):892-902.
- 16 - Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth.* 2005 Jul;95(1):20-32
- 17 - Burns KE, Chu MW, Novick RJ, Fox SA, Gallo K, Martin CM, Stitt LW, Heidenheim AP, Myers ML, Moist L. Perioperative N-acetylcysteine to prevent renal dysfunction in high-risk patients undergoing cabg surgery: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005 Jul 20; 294 (3): 342-50.
- 18 - Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ.* 2006 Aug 26; 333(7565):420.
- 19 - Costa JAC, Moysés Neto M, Vieira Neto OM. Insuficiência Renal Aguda Na Terapia Intensiva. *Rev Virt Medic.* 1999 Apr/Jun; 6(2). [atualizada em 16 de abril de 2010; acesso em 15 de 01 de 2010]. Disponível em: http://www.medonline.com.br/med_ed/med6/ira.htm.
- 20 - Klahr S, Miller SB. Acute Oliguria. *N Engl J Med.* 1998 Mar 5;338(10):671-5.
- 21 - Demiroglu S, Salioglu Z, Bozkurt P, Hayirlioglu M, Yildiz K. Effects of pneumoperitoneum on the level of plasma potassium. *Middle East J Anesthesiol.* 2007 Feb; 19(1):61-70.
- 22 - Ceneviva R, Vicente AM. Equilíbrio hidroeletrólítico e hidratação no paciente cirúrgico. *Medic Ribeirão Preto* 2008 Jul/Sep; 41(3):287-300.

Recebido em: 05/04/2010

Aprovado em: 07/05/2010.

Conflito de interesses: nenhum

Fonte de Financiamento: nenhuma

Endereço para correspondência:

Luis Alberto Peres

Rua São Paulo, 769 – Ap. 901 – Centro
85801-020 Cascavel PR

E-mail: peres@certto.com.br

CONCURSO DE MONOGRAFIA

O PAPEL DA ÉTICA NO ENFRENTAMENTO DAS GRANDES EPIDEMIAS E CATÁSTROFES

Interessados em participar da 21.ª edição do Concurso de Monografia sobre Ética Médica, Bioética e Profissão Médica do Conselho Regional de Medicina do Paraná (CRM/PR) devem ficar atentos. O prazo para inscrição de trabalhos encerra em 31 de agosto, às 18h. Neste ano, o tema do certame é “O papel da ética no enfrentamento das grandes epidemias e catástrofes”.

Estão aptos a participar brasileiros, independente de formação ou profissão. Os trabalhos terão de ser inéditos e poderão ter mais de um autor. O conteúdo deve seguir as normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas, contendo de 35 mil a 55 mil caracteres, podendo conter material ilustrativo. As monografias devem ser encaminhadas via serviço postal ou entregues na sede do Conselho de Medicina em Curitiba ou em suas Delegacias Regionais.

Representantes da Associação Médica do Paraná (AMP), da Academia Paranaense de Medicina (APM) e do CRM/PR irão compor a Comissão Julgadora, responsável por verificar se as dissertações entregues estão dentro dos padrões definidos pela Resolução 159/2008, que regulamenta o concurso. A previsão é que o grupo avalie as monografias e divulgue o resultado até 30 de setembro.

O autor do trabalho classificado em primeiro lugar recebe R\$ 5 mil e certificado pela contribuição à atividade médica. Ao segundo lugar, se escolhido, caberá premiação de R\$ 2 mil, além de certificado. Poderá ainda ser conferida “menção honrosa” a outros trabalhos, conforme decisão da Comissão Julgadora. Os trabalhos vencedores também poderão ser publicados nos meios de comunicação do CRM/PR como forma de disseminar o conhecimento na área médica.

Mais informações: (41) 3240-4000 ou www.crmpr.org.br

ESTUDO MORFOLÓGICO DA CICATRIZAÇÃO DO RETALHO DE ÍLEO NA SUBSTITUIÇÃO DA PAREDE ABDOMINAL DE RATOS

Morphological study of the healing of ileum flap for replacement of the abdominal wall of rats

João Carlos Simões¹

Eduardo Fernandes Monteiro Martins²

Mariana Mendes Ferreira da Silva²

Simões JC, Martins EFM, da Silva MMF. Estudo morfológico da cicatrização do retalho de íleo na substituição da parede abdominal de ratos. Rev. Med. Res. 2010;12(2):85-93.

RESUMO

OBJETIVO: Os grandes defeitos causados pela perda da parede abdominal sempre são um desafio para os cirurgiões. Nenhum dos métodos utilizados para essas correções são adequados e livres de complicações. São importantes as pesquisas que ampliem o conhecimento nesta área. O objetivo deste trabalho foi o de avaliar as alterações morfológicas da cicatrização de um retalho de íleo terminal autólogo na correção de defeitos da parede abdominal de ratos e compará-las com a sutura simples. **MÉTODOS:** Utilizaram-se 12 ratos *Wistar*, machos, com idade entre 110 e 130 dias e peso entre 300 e 350g. Após anestesia intraperitoneal procedeu-se laparotomia mediana de 5cm e criação de um defeito na espessura total da parede abdominal de 1,5X1cm, incluindo a pele. Os animais foram alocados em dois grupos: *Grupo I* - Segmento de íleo implantado no defeito; *Grupo II* - Controle - no qual foi realizado um sutura simples do defeito na parede abdominal. Ambos os grupos foram divididos em dois subgrupos com 15 e 30 dias, de acordo com o período da morte dos animais, para análise dos resultados. Na macroscopia, analisou-se a presença de infecção, seroma, deiscências, fístulas, aderências, abscessos e herniações. No estudo microscópico avaliou-se reação de corpo estranho, inflamação aguda e crônica, fibrose e epitelização. **RESULTADOS:** Aderências foram evidenciadas em todos os animais, porém sem comprometer a viabilidade do retalho de íleo no Grupo I, o mesmo não aconteceu no Grupo II. No estudo morfológico do Grupo I, houve maior reação inflamatória aguda aos 15 dias e crônica aos 30 dias. Constatou-se, em todos os animais, reação granulomatosa de corpo estranho. As funções de sustentação e epitelização do retalho de íleo suturado na parede abdominal aos 30 dias de pós-operatório foram satisfatórias sem sinais de infecção, rejeição ou herniações. **CONCLUSÃO:** O modelo experimental mostrou-se morfológicamente viável para reparo de grandes defeitos da parede abdominal em ratos.

Descritores: Cicatrização; Retalho; Intestino Delgado; Parede Abdominal.

INTRODUÇÃO

Quando a perda da parede músculo-aponeurótica do abdome é extensa, se faz necessário a sua correção e, para esta finalidade, muitas vezes são utilizados materiais protéticos¹. Apesar dos avanços da cirurgia nas últimas décadas, ainda não se dispõe de próteses que preencham todos os critérios

de biocompatibilidade, isto é, que sejam de fácil manipulação, possuam baixo custo de produção, resistam à infecção, não determinem resposta inflamatória importante, permitam o crescimento do tecido hospedeiro, não tenham suas características físicas alteradas pelos líquidos tissulares, sendo flexíveis,

TRABALHO REALIZADO NO LABORATÓRIO DE TÉCNICA OPERATÓRIA DA FACULDADE EVANGÉLICA DO PARANÁ E DISCIPLINA DE ONCOLOGIA DO CURSO DE MEDICINA DA FEPAR.

1 - Professor Titular de Técnica Operatória (licenciado) e Oncologia do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná e Chefe do Serviço de Cancerologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC).

2 - Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná.

inertes, porosos e resistentes, não induzam a formação de aderências ou fístulas após a incorporação e determinem uma resistência tissular semelhante a do tecido original, uma vez que o tecido cicatricial não penetra nos seus poros, dificultando assim, sua incorporação ao tecido onde foi implantada¹⁻²⁻³.

A eleição do procedimento cirúrgico reconstitutivo da parede abdominal deve considerar que, em geral, há perda dos diferentes planos anatômicos que a constituem. A função perdida de suporte deve ser restabelecida e, sempre que possível, a pele deve estar disponível para a cobertura total dos planos restaurados⁴. Índices proibitivos de recidivas após a sutura pura e simples da parede abdominal, para a correção das hérnias incisionais, motivam a pesquisa de materiais sintéticos ou biológicos para uso clínico e experimental em diversas espécies. Os implantes comumente utilizados na reconstrução da parede abdominal podem reunir apenas uma ou outra destas características³⁻⁵⁻⁶.

Na constante busca de um material ideal, estudos recentes têm referido o uso de retalho de alça de intestino delgado como bioenxerto para reparos de diversas estruturas, tais como esôfago, bexiga, ureteres e parede abdominal.

O tratamento cirúrgico representa a única opção para a correção de defeitos extensos da parede abdominal decorrentes de hérnias incisionais, ressecções após exérese de neoplasias, infecções, traumas ou ainda de natureza congênita. Vários métodos têm sido utilizados para a correção de defeitos na parede abdominal, porém não são totalmente livres de complicações. Faz-se importante, portanto, o desenvolvimento de pesquisas que ampliem o conhecimento médico nesta área, e uma delas é o uso de material autólogo biológico, como um segmento do intestino delgado.

O objetivo do presente estudo foi o de avaliar as alterações morfológicas macroscópicas e histológicas do retalho de íleo terminal, como meio de correção de defeitos da parede abdominal de ratos em comparação a uma sutura simples.

MÉTODOS

Este trabalho experimental, após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Sociedade Evangélica Beneficente de Curitiba, foi realizado no

laboratório de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental e pela disciplina de Oncologia do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná (FE-PAR), sendo obedecidas todas as normas do Colégio de Experimentação Animal (COBEA).

Utilizaram-se 12 ratos *Wistar* (*Rattus norvegicus albinus* / *Rodentia mammalia*) machos, com idade entre 110 e 130 dias e com peso entre 300 e 350g. Durante todo o experimento, os animais permaneceram no Biotério Central da Faculdade Evangélica do Paraná, em caixas padronizadas, com um número máximo de cinco animais por caixa, recebendo água e ração padrão para a espécie em regime livre.

Os animais foram submetidos à anestesia com uma injeção intraperitoneal da associação anestésica de 1ml de Quetamina + 0,5ml de Xilazina + 8,5ml de Soro Fisiológico 0,9%, aplicada em fossa ilíaca esquerda, diluídas em uma seringa de 10ml, na quantidade de 0,1ml/10g de peso do animal. Realizou-se tricotomia manual de toda região abdominal. Procedeu-se laparotomia mediana de 5 centímetros de extensão, acompanhada de hemostasia, através de hastes flexíveis com pontas de algodão, a qual envolveu todas as camadas que compõem a parede, para possibilitar o acesso à cavidade abdominal.

Com auxílio de uma régua, demarcaram-se quatro pontos formando um retângulo de 1,5 centímetros de comprimento por 1 centímetro de largura. Evidenciaram-se seus ângulos a partir da colocação de quatro pontos de reparo com fio de Mononylon 7-0. Esta marcação serviu para a ressecção do trato músculo-aponeurótico e da pele, criando assim, um defeito na parede abdominal dos animais (Figura 1).

Os animais foram alocados em dois grupos:

No *Grupo I* (6 ratos), observando-se os critérios de viabilidade da alça, foi realizada a dissecação de um retalho de íleo terminal de aproximadamente 2 centímetros (Figura 2). A reconstrução do trânsito intestinal foi feita por uma entero-enteroanastomose término-terminal com sutura em plano único seromuscular e utilização de fio Prolene 7-0 (Figura 3).

O retalho do intestino foi aberto na sua borda antimesentérica, com lâmina de bisturi número 15. Sua mucosa foi exposta e lavada com solução salina



FIGURA 1 - Laparotomia mediana e confecção de um defeito na parede abdominal de 1,5X1,0cm

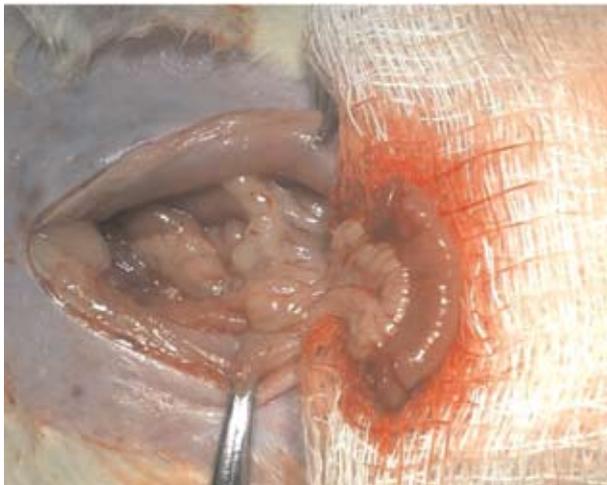


FIGURA 2 - Confecção do retalho de íleo terminal.



FIGURA 3 - Enteroenteroanastomose término-terminal com sutura em plano único seromuscular.

isotônica. Este retalho foi suturado na aponeurose da parede abdominal por pontos de sutura simples total com fio Mononylon 7-0. A pele foi suturada na borda da mucosa do intestino que ficou coberta por um curativo com gaze. A síntese da laparotomia foi realizada por uma sutura contínua com fio Polivicryl 4-0 (Figuras 4 e 5).

No *Grupo II* (6 ratos) - Grupo Controle - foi realizado uma sutura simples da parede abdominal



FIGURA 4 - Aspecto da sutura do retalho de íleo na parede abdominal.

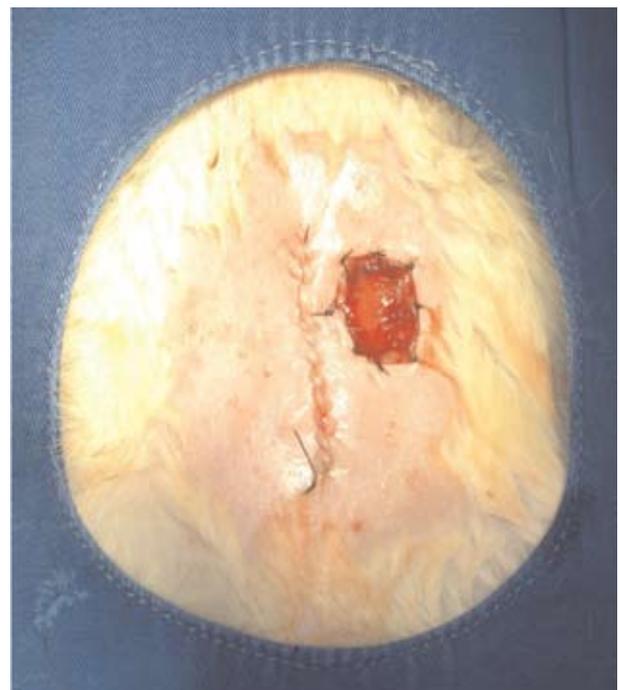


FIGURA 5 - Resultado final do procedimento.

com fio Polivicryl 4-0 e da pele com Mononylon 4-0.

Ambos os Grupos I e II foram alocados em dois subgrupos com três ratos cada um. Essa divisão foi feita de acordo com o tempo de pós-operatório decorrido até a morte dos animais: Grupo A, 15 dias; Grupo, 30 dias.

De acordo com esta divisão, os ratos foram mortos com dose letal de Éter Etilico Inalatório para as avaliações macroscópicas e microscópicas da parede.

Na macroscopia, analisou-se a presença de infecção, seroma, deiscências, fístulas, aderências e herniações. Essas complicações foram classificadas como presentes ou ausentes e no caso de aderências foram listadas as estruturas intra-abdominais envolvidas. Para o estudo microscópico foi realizada a ressecção da parede abdominal anterior junto com o retalho de intestino e a liberação das aderências, se presentes.

As peças cirúrgicas contendo áreas a serem analisadas foram imersas numa solução de Formaldeído a 10% para estudo anatomopatológico. Obtiveram-se os cortes histológicos a partir dos fragmentos de tecido e estes foram corados com Hematoxilina-Eosina, Tricrômico de Mallory e Picrosíríus, procedimentos estes que foram realizados no Laboratório de Histotécnica da Faculdade Evangélica do Paraná.

Os parâmetros morfológicos analisados foram: Reação Inflamatória Aguda; Reação Inflamatória Crônica; Deposição de Colágeno (Fibrose); Reação Granulomatosa de Corpo Estranho; e Epitelização.

As lâminas coradas com tricrômico foram observadas quanto à quantidade absoluta de colágeno e foram analisadas através de microscopia óptica, em aumento de 400X, utilizando-se de fonte de luz polarizada. As imagens foram captadas por uma câmara Nokia N95, transmitidas a um microcomputador AMD®. As reações inflamatórias, aguda e crônica e a deposição de colágeno foram graduadas em uma escala de 0 (Ausente), 1 (Discreto), 2 (Leve), 3 (Moderado) e 4 (Intenso).

Os resultados obtidos no estudo foram expressos por frequências e percentuais. Para a comparação dos grupos e dos momentos de avaliação, foi usado o *Teste Exato de Fisher*. Para a aplicação

do teste estatístico, as classificações do grau de reação inflamatória (0, 1, 2, 3 e 4) foram agrupadas em apenas duas classificações. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística.

RESULTADOS

Os animais não tiveram óbitos ou outras complicações durante o período de observação até sua morte.

ESTUDO MACROSCÓPICO

No acompanhamento macroscópico do grupo submetido ao retalho de íleo terminal (Grupo I) observou-se espessamento e progressiva formação de tecido de granulação sobre a mucosa do intestino e retração cicatricial da ferida operatória, com maior intensidade no subgrupo morto aos 30 dias de pós-operatório.

As áreas suturadas encontravam-se íntegras e no momento de abertura da cavidade, no Grupo I, ocorreu aderência de omento em cinco ratos (83,3%), sendo dois aos 15 dias e três aos 30 dias de pós-operatório; e, no Grupo II, em quatro ratos (66,6%), um aos 15 dias e três aos 30 dias de PO (Figura 8), não havendo diferença estatística significativa entre os dois grupos ($p > 0,05$). Nos animais submetidos à correção com íleo não houve aderências importantes de outros órgãos ou que pudessem comprometer o trânsito intestinal. Já no grupo da sutura simples, houve presença de aderências de alças intestinais à sutura nos três ratos do 30º dia pós-operatório (50%), levando a uma tendência à significância estatística ($p = 0,042$).

Em ambos os grupos não se observou qualquer tipo de complicação (infecção, hérnia, deiscência ou fístula). As anastomoses intestinais encontravam-se íntegras com aderências regionais, mas sem qualquer sinal de estenose relevante.

ESTUDO MICROSCÓPICO

Foram realizadas análises histológicas das áreas de cicatrizações e a análise estatística foi realizada agrupando as classificações 0 e 1 e as classificações 2, 3 e 4 no grau de Reação Inflamatória Aguda e Crônica, fazendo a comparação tanto dos grupos dentro dos momentos de avaliação como

dos momentos de avaliação dentro de cada grupo que estão descritas detalhadamente a seguir:

REAÇÃO INFLAMATÓRIA AGUDA

Os resultados quanto à *Reação Inflamatória Aguda* estão demonstrados na TABELA 1.

TABELA 1 - Quantidade de ratos de cada subgrupo x grau de reação inflamatório.

	Grupo IA	Grupo IB	Grupo IIA	Grupo IIB
Grau 0			1	3
Grau 1		2	2	
Grau 2		1		
Grau 3	1			
Grau 4	2			

Foram comparados os grupos dentro de cada um dos momentos de avaliação. Para isso testou-se a hipótese nula de que a probabilidade de reação inflamatória graus 2, 3 ou 4 para animais do Grupo I (com retalho intestinal) é igual à probabilidade de reação inflamatória aguda graus 2, 3 ou 4 para animais do Grupo II (com sutura simples), versus a hipótese alternativa de probabilidades diferentes.

Os resultados obtidos indicam que na avaliação de 30 dias não há diferença significativa ($p = 0,546$) entre os Grupos I e II em relação à probabilidade de reação inflamatória aguda graus 2, 3 ou 4. Já na avaliação de 15 dias, há diferença significativa ($p = 0,038$) em relação a esta probabilidade. Neste momento de avaliação, observa-se que no grupo submetido a retalho abdominal todos os animais tiveram reação em graus 2, 3 ou 4, enquanto que no grupo no qual se realizou sutura simples nenhum animal expressou reação inflamatória aguda nesses graus (Figura 6).

REAÇÃO INFLAMATÓRIA CRÔNICA

Os efeitos quanto à *Reação Inflamatória Crônica* estão demonstrados na TABELA 2.

Os resultados obtidos indicam que, para a avaliação de 15 dias, não há diferença significativa ($p = 0,623$) entre os Grupos I e II em relação à probabilidade de reação inflamatória crônica graus 2, 3 ou 4.

TABELA 2 - quantidade de ratos de cada subgrupo x grau de reação inflamatória crônica

	Grupo IA	Grupo IB	Grupo IIA	Grupo IIB
Grau 0				1
Grau 1	2		3	2
Grau 2	1			
Grau 3		1		
Grau 4		2		

Já para a avaliação de 30 dias há diferença significativa ($p = 0,038$) entre os grupos em relação a esta probabilidade. Observa-se que, no Grupo I, todos os animais tiveram reação em graus 2, 3 ou 4, enquanto que no Grupo II nenhum animal expressou reação inflamatória crônica nesses mesmos graus (Figura 7).

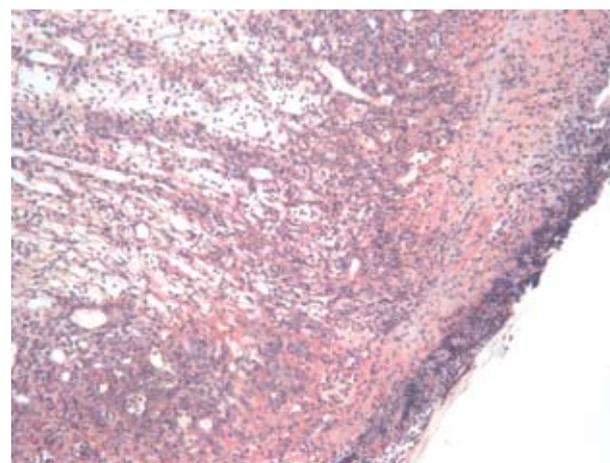


FIGURA 6 - Microscopia da Reação Inflamatória Aguda. (HEx25)

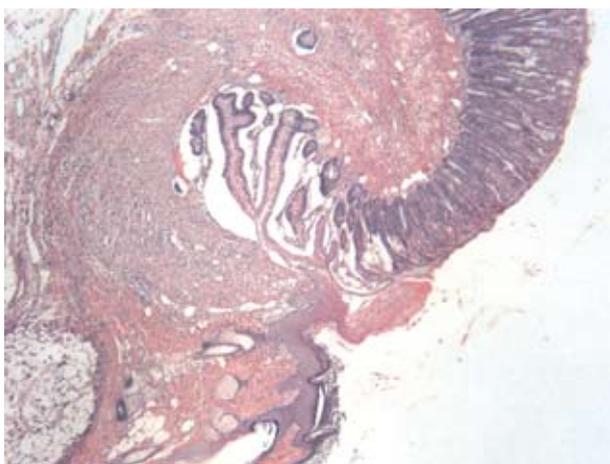


FIGURA 7 - Microscopia da Reação Inflamatória Crônica. (HEx50)

DEPOSIÇÃO DE COLÁGENO

Os estudos histológicos para análise de *Deposição de Colágeno* podem ser vistas na TABELA 3.

TABELA 3 - Quantidade de ratos de cada subgrupo x deposição de colágeno.

	Grupo IA	Grupo IB	Grupo IIA	Grupo IIB
Grau 0	1			
Grau 1	2		2	1
Grau 2			1	2
Grau 3		1		
Grau 4		2		

A deposição de colágeno, quando analisada pela coloração Tricrômica de Mallory não apresentou diferenças estatísticas ($p = 0,1765$) entre os Grupos I e II na avaliação de 15 dias. Porém, ao ser analisada pela coloração de Picrosírius, a deposição total de colágeno sobre a mucosa intestinal foi mais evidente no Grupo I ($p = 0,0367$) no 30º dia de pós-operatório.

Além disso, a proporção de colágeno maduro em relação ao imaturo foi mais intensa no Grupo I aos 30 dias. O colágeno maduro tipo I representou em média 80,63% do total do colágeno depositado no Grupo I, enquanto que no Grupo II a média foi de 56,20% ($p = 0,0001$) (Figura 8).

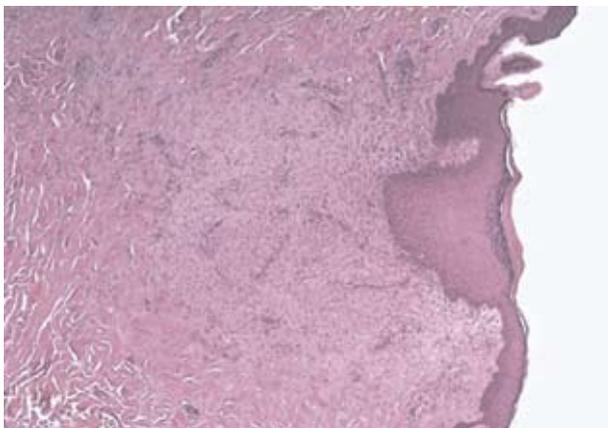


FIGURA 8 - Microscopia da Deposição de Colágeno sobre a mucosa do retalho de íleo. Observa-se o desaparecimento da mucosa do intestino delgado. (HEx25)

REAÇÃO GRANULOMATOSA DE CORPO ESTRANHO

Foi observada uma reação de corpo estranho em todas as lâminas estudadas tanto do grupo do retalho de íleo terminal quanto do grupo da sutura simples, sendo significativamente mais intensa no Grupo I, com $p = 0,0069$. Chamou a atenção o grande número de macrófagos e fibroblastos nas lâminas examinadas e a presença de neovasos, bem como a quantidade de fibras de colágeno, especialmente evidenciadas pela coloração Tricrômica de Mallory.

EPITELIZAÇÃO

Nos animais do Grupo IB, observou-se que a área da ferida começou a ser revestida por um tecido epitelial estratificado pavimentoso queratinizado e com desaparecimento da mucosa típica do intestino delgado. Na região mais superficial do tecido de granulação notou-se que este foi formado por um número discretamente maior de vasos e fibroblastos que no grupo controle. Na área mais profunda da ferida, o tecido de granulação mostrou diminuição da quantidade de vasos sanguíneos e de fibroblastos quando comparado aos tempos anteriores. Ressaltamos que, em ambas as áreas do tecido de granulação, observaram-se alguns linfócitos presentes (Figura 9).

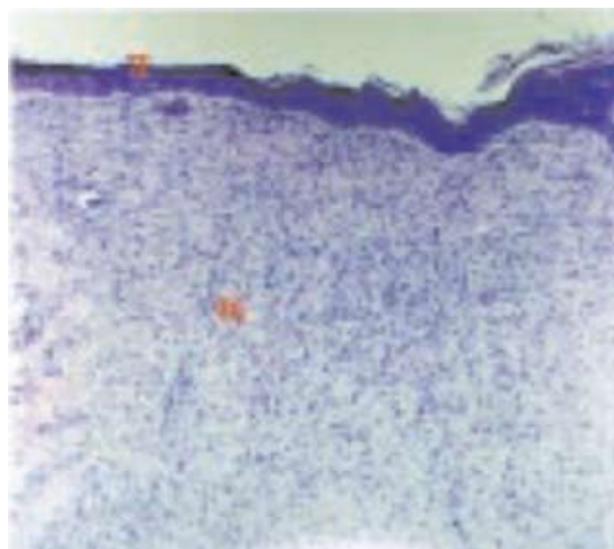


FIGURA 9 - Tecido Epitelial e de Granulação aos 30 dias com desaparecimento da mucosa intestinal. (Mallory)

DISCUSSÃO

A despeito dos avanços nas técnicas cirúrgicas e no desenvolvimento de material de sutura e de próteses, os defeitos ocasionados por perda da parede abdominal continuam a ser um desafio para os cirurgiões. Embora os materiais protéticos sejam frequentemente indicados, a ocorrência de infecção, extrusão e recidivas podem limitar o seu uso e não existe nenhuma técnica preventiva ou reconstrutiva universalmente aceita¹⁻⁵⁻⁶.

Segundo Cumberland et al.⁷, no início da década de 90 as próteses dominaram o cenário da cirurgia de hérnia graças aos resultados reportados por Stoppa, Schulman, Lichtenstein e Rutkow. Dentre as próteses existentes, destaca-se a tela de polipropileno proposta por Usher⁸. Esta preenche um percentual mais significativo dos critérios de biocompatibilidade citados na introdução. Apesar de fazer parte do arsenal cirúrgico desde 1958 não recebeu imediatamente a aceitação esperada, mas hoje é a preferência da maioria dos cirurgiões.

Materiais absorvíveis possuem a vantagem de serem envolvidos pelo tecido do hospedeiro e, subsequentemente, pelo organismo. Entretanto, não se recomenda o seu uso em casos em que o enxerto fique exposto a uma força tênsil por um tempo prolongado. São exemplos de enxertos absorvíveis de origem xenogênica: dura-máter humana, colágeno dérmico de ovelhas e de porcos e pericárdio bovino⁹.

A utilização do retalho autólogo do intestino delgado como um todo (mucosa, submucosa, muscular e serosa) para a reconstrução da parede abdominal de ratos no presente estudo é original.

A discussão baseou-se em uma revisão da literatura da viabilidade das técnicas cirúrgicas já consagradas para restaurar a parede abdominal assim como as descritas em estudos ainda recentes.

Diversos estudos estão sendo desenvolvidos a fim de se encontrar um material mais próximo ao ideal³⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹². Alguns trabalhos utilizaram Submucosa de Intestino Delgado (SID) alogênica e SID xenogênica resultando a uma resposta biocompatível, acelular, mantendo todas as características da matriz tridimensional extracelular. Esta estrutura permite, no hospedeiro, a proliferação de células, vasos, entrada de nutrientes e acesso ao sistema imunológico, ausência de sinais típicos de rejeição

e apresenta resposta antibacteriana, não permitindo a aderência de bactérias como o *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*¹⁰⁻¹¹.

Greca et al.¹² em 2001, em um estudo em cães, comparou implantes de SID porcina e tela de polipropileno quanto a parâmetros histológicos. No 30.º dia pós-operatório, não constataram diferenças estatísticas entre os implantes. Demonstraram a presença de reação inflamatória aguda de forma ausente ou discreta em 100% dos implantes e reação inflamatória crônica de forma moderada ou acentuada em apenas 25% dos implantes de tela de polipropileno e em nenhum implante de SID. A presença de maior resposta inflamatória crônica credita-se à realização do estudo histológico no 60.º dia pós-operatório.

Também em 2001, Greca et al.¹³, realizou um estudo comparativo entre a tela de polipropileno e o enxerto de submucosa de íleo terminal autóloga em cães. Observou-se que a SID comportou-se de maneira semelhante à tela de polipropileno quanto à incorporação, tolerância biológica, reação inflamatória, depósito de colágeno e resistência à pressão de ruptura, além de ser reabsorvida.

Em 2004, em outro estudo, Greca et al.³ testou a submucosa de intestino delgado porcino como enxerto em ratos. Esta se mostrou tão segura e efetiva no reparo de grandes defeitos em parede abdominal quanto à tela de polipropileno e foi capaz de induzir um depósito mais acentuado de colágeno maduro que a tela, além de ser reabsorvida. Entretanto, causou reação de corpo estranho, o que não havia sido observada no estudo com o retalho autólogo.

De modo similar Prevel⁵, em 2002, observou presença de células de corpo estranho em todos os animais do seu estudo sobre retalho de SID de porco em ratos.

No presente estudo, os dados estatísticos mostraram significância em dois pontos: O grupo submetido à reconstrução com retalho de íleo terminal apresentou maior reação inflamatória aguda aos 15 dias e maior reação inflamatória crônica aos 30 dias de pós-operatório. Além disso, houve reação granulomatosa de corpo estranho mais evidente devido à utilização de fios cirúrgicos não absorvíveis.

Outra observação importante foi a deposição de colágeno e epiteliação da mucosa, as quais fo-

ram mais intensas no Grupo I em relação ao Grupo II. Analisando as proporções de colágeno maduro e imaturo, o Grupo I apresentou proporção significativamente maior de colágeno maduro tipo I em relação ao imaturo.

Sobre o processo de epitelização, os Grupos I e II com tempo de 15 dias apresentaram uma proliferação de tecido epitelial a partir da borda, com preenchimento da ferida por tecido de granulação, sugerindo o fim da fase proliferativa após a feitura da ferida cirúrgica e com desaparecimento progressivo da mucosa do intestino delgado.

Além disso, no Grupo I com tempo de 30 dias, a mucosa do retalho de íleo suturado na ferida cirúrgica desapareceu e estava parcialmente revestida por tecido epitelial estratificado pavimentoso queratinizado. Ao mesmo tempo, apresentaram uma vascularização e celularização diminuída, enquanto crescia a quantidade de fibras colágenas, significando assim o final do processo de maturação que se fez similarmente aos estudos de Robbins et al. (1984)¹⁴ Trowbridge e Emling (1996)¹⁵. Foi também observado que no tempo de 30 dias de pós-operatório do Grupo I os resultados histológicos permitiram afirmar a ocorrência de pequenas alterações na cronologia do processo de cicatrização, mas de valor insignificante, quando comparado ao Grupo II.

Pope et al., em 1997, demonstraram crescimento de fibras musculares bem diferenciadas em retalhos feitos a partir de intestino delgado dez semanas após o implante¹⁶. A regeneração de músculo liso pode ser consequência de uma transmutação de células progenitoras de fibroblastos.

A função remodeladora do grupo com retalho

progrediu em boas condições sem sinais de rejeição ou hérnias e bem adaptada aos tecidos adjacentes, mas não foi possível observar a formação/substituição de/para tecido muscular esquelético, assim como formação neovascular e nervosa, ou seja, uma substituição total do enxerto pelo tecido adjacente, levando em conta o curto período de pós-operatório (30 dias) aos quais os ratos desse grupo foram submetidos.

CONCLUSÃO

Considerando-se os resultados obtidos dentro das condições experimentais deste estudo, pode-se concluir que existe uma função remodeladora do retalho de íleo em boas condições, sem sinais de rejeição, bem adaptada aos tecidos adjacentes e sem a ocorrência de herniações.

A retração cicatricial, a epitelização, formação de tecido de granulação e presença de colágeno maduro tipo I sobre a mucosa intestinal condizem com o início de uma transformação da morfologia do íleo terminal para uma semelhante com a parede abdominal de ratos, podendo, então, se mostrar eficiente na substituição da parede em defeitos abdominais.

São necessários mais estudos sobre essa técnica em animais de maior porte, analisando a tolerância biológica, incorporação, resistência à pressão de ruptura e comparando a outras técnicas cirúrgicas clássicas e/ou experimentais. Sugere-se, também, que sejam incluídas nos futuros estudos aferições mais tardias dos resultados para melhor entendimento quanto à substituição total do retalho pelo tecido adjacente.

ABSTRACT

Background: Extensive defects caused by loss of the abdominal wall are always a challenge for surgeons. None of the methods used for these corrections are appropriate or free of complications. Researches to expand the knowledge in this area are absolutely necessary. The objective of this paper was to evaluate the morphological changes in the healing of a retail terminal ileum flap the repair of abdominal wall of rats and compare them with the simple suture. **Methods:** 12 male *Wistar* rats, aged between 110 and 130 days and weighing between 300 and 350g were operated. After the anesthesia and a 5 cm midline laparotomy incision an abdominal wall's defect of 1.5x1cm in the thickness, including the skin was surgically created. The animals were allocated in two groups: Group I - The ileum segment was implanted in the defect; Group II - Control Group - a simple suturing of the defect in the abdominal wall was made. Both were divided into 2 subgroups with 15 and 30 days, according to the time of death of the animal for analysis of results. The macroscopic study analyzed was: the presence of infection, seroma, dehiscence, fistulas, adhesions, hernias and ab-

scesses. In the microscopic study the reaction of foreign body, acute and chronic inflammation, fibrosis and epithelialization were evaluated. **Results:** Adhesions were evident in all animals, but without compromising the flap's viability in Group I; this did not occur in Group II. In the morphological study of Group I, a greater response to acute and chronic inflammatory conditions at 15 days and 30 days respectively. There was foreign granulomatous reaction in all animals. The functions of support and epithelialization of the flap of ileum sutured to the abdominal wall 30 days after surgery were satisfactory with no signs of infection, rejection or herniation. **Conclusion:** The experimental model showed to be morphologically feasible for major repair of abdominal wall defects in rats.

Keywords: Healing; Flap; Small intestine; Abdominal Wall.

REFERÊNCIAS

- 1 - Cerise EJ, Busuttill RW, Graighead CC, Ogden WW. The Use of Mersilene Mesh in Repair of Abdominal Wall Hernias. *Ann Surg.* 1975 May; 181(5):728-34.
- 2 - Arnaud JP, Eloy R, Adloff M, Grenier JF. Critical Evaluation of Prosthetic Materials in Repair of Abdominal Wall Hernias: new criteria of tolerance and resistance. *Am J. Surg.* 1977 Mar; 133(3):338-45.
- 3 - Greca FH, Souza Filho ZA, Rocha SL, Borsato KS, Fernandes HAD, Niiside MA. Submucosa de Intestino Delgado no Reparo de Defeitos em Parede Abdominal de Ratos. *Acta Cir Bras.* 2004 Sep/Out;19(5).
- 4 - Paulo NM, Lima FG, Juarez TS Jr, Fleury LFF, Sant'ana FJF, Borges AC, Telles TC. Membrana de Látex da Seringueira (Hevea brasiliensis), com e sem Polilisina a 0,1% e Tela de Marlex na Reconstrução de Defeitos Iatrogênicos da Parede Abdominal de Ratos. *Acta Cir Bras.* 2005 Jul/Ago;20(4).
- 5 - Prevel CD, Eppley BL, Summerlin DJ, Jackson JR, McCarty M, Badylak SF. Small Intestinal Submucosa: Utilization for Repair of Rodent Abdominal Wall Defects. *Ann Plast Surg.* 1995. Oct; 35 (4): 374-80.
- 6 - Dibello JN Jr, Moore JH Jr. Sliding Myofascial Flap of the Rectus Abdominus Muscles for the Closure of Recurrent Ventral Hernias. *Plast. Reconstr. Surg.* 1996 Sep; 98 (3): 464-9
- 7 - Cumberland, V.H. A Preliminary Report on the Use of Prefabricated Nylon Weave in the Repair of Ventral Hernia. *Med J Aust.* 1952 Feb 2; 1 (5): 143-4.
- 8 - Usher FC. Hernia Repair With Knitted Polypropylene Mesh. *Surg Gynecol Obstet.* 1963 Aug; 117:239-40.
- 9 - Tyrell J, Silberman H, Chandrasoma P, Niland J, Shull J. Absorbable Versus Permanent Mesh in Abdominal Operations. *Surg Gynecol Obstet.* 1989 Mar; 168(3):227-32.
- 10 - Sarikaya A, Record RD, Badylak SF, Ladisch MR. Antibacterial Properties of SIS. *SIS Symp.* 1998;40.
- 11 - Metzger DW, Mcpherson TB, Merrill LA, Moyad TF, Badylak SF. Immune Responses to Xenogenic SIS Implants. *SIS Symp.* 1998;33.
- 12 - Greca FH, Biondo-Simões MLP, Ioshii So, Chin EWK, Kimura LY, El Tawil II, Berlatto F. Enxerto de Submucosa Intestinal para Reparo de Parede de Intestino Delgado de Cães. *Acta Cir Bras.* 2001;16:16-21.
- 13 - Greca FH, Biondo-Simoes MLP, Andrade dos Santos EA, Zanellatto-Gonçalves PC, Techy F, Saciloto A, Ioshii SO. Comparação da Biocompatibilidade entre uma Tela Macroporosa de Polipropileno e a Submucosa de Intestino Delgado, Utilizadas para a Correção de Defeitos da Parede Abdominal: Estudo Experimental em Cães. *Act Cir Bras.* 2001; 16: 44-9.
- 14 - Robbins SL, Cotram RG, Kumar V. Inflammation and Repair. In: *Pathologic Leasis of Diseases.* 3ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1984. p.40-84.
- 15 - Trowbridge HO, Emling RC. *Inflamação: Uma Revisão do Processo.* São Paulo: Quintessence; 1996. 172p.
- 16 - Pope JC, Davis MM, Smith ER Jr, Walsh MJ, Ellison PK, Rink RC, et al. The Ontogeny of Canine Small Intestinal Submucosa Regenerated Bladder. *J Urol.* 1997 Sep; 158 (3 Pt 2): 1105-10.
- 17 - Brown-Eris M, Cutshall WD, Hiles MC. A New Biomaterial Derived from Small Intestine Submucosa and Developed into a Wound Matrix Device. *Wounds.* 2002; 14 (4): 150-66.
- 18 - Bastos ELS, Fagundes DJ, Taha MO, Novol NF, Silvado RAB. Peritônio Bovino Conservado na Correção de Hérnia Ventral em Ratos: Uma Alternativa para Tela Cirúrgica Biológica. *Rev Col Bras Cir.* 2005 Sep/Out;32:5.
- 19 - Hesselink VJ, Luijendijk RW, Wilt JHW, Heide R, Jeekel J. An Evaluation of Risk Factors in Incisional Hernia Recurrence. *Surg Gynecol Obstet.* 1993 Mar; 176 (3): 228-34.
- 20 - Voytik-Harbin, SL, Brightman AO, Kraine MR, Waisner B, Badylak SF. Identification of Extractable Growth Factors from Small Intestinal Submucosa. *J Cell Biochem.* 1997 Dec 15;67(4): 478-91

Recebido em: 08/03/2010

Aprovado em: 20/04/2010

Fonte de financiamento: nenhuma

Conflito de interesses: nenhum

Correspondência:

Eduardo Fernandes Monteiro Martins

Rua Padre Anchieta, 2671 - Apto. 1006.

Bigorriho

80730-000. Curitiba - PR

e-mail: edu_fmm@hotmail.com

SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS EM UM AMBULATÓRIO DE REUMATOLOGIA: PREVALÊNCIA E INFLUÊNCIA SOBRE A QUALIDADE DE VIDA.

Restless legs syndrome in a rheumatologic outpatient clinic: prevalence and influence on the quality of life.

Henrique Malaquias Possebom¹

Janaina Menezes Campos¹

Joana Veras Linzmayer¹

Ana Paula B. Campos²

Thelma L. Skare³

Possebom HM, Campos JM, Linzmayer JV, Campos APB, Skare TL. Síndrome das Pernas Inquietas em um ambulatório de reumatologia: prevalência e influência sobre a qualidade de vida. Rev. Med. Res. 2010; v12(2): 94-97.

RESUMO

Objetivo: A síndrome das pernas inquietas (SPI) é definida como uma disfunção neurológica na qual o paciente tem urgência em movimentar os membros inferiores. O objetivo foi verificar a prevalência de SPI em indivíduos com diferentes formas de doenças reumáticas e analisar a sua influência sobre a qualidade de vida de seu portador. **Métodos:** Estudou-se a presença dos critérios para SPI do *International Restless Legs Study Group* (IRLSSG) em 257 pacientes e 49 pessoas saudáveis. No grupo de pacientes reumáticos havia 51 pacientes com artrite reumatoide (AR), 50 com osteoartrite (OA), 62 com LES (lúpus eritematoso sistêmico), 43 com fibromialgia (FM) e 51 com EA (espondilite anquilosante). **Resultados:** Encontrou-se SPI em 41,24% os pacientes reumáticos e em 12,24% dos controles ($p=0,0001$). Todos os grupos de pacientes reumáticos apresentavam prevalência de SPI equivalente entre si, exceto pelo grupo de LES onde esse achado foi comparável ao da população controle ($p=0,07$). Pacientes reumáticos com e sem SPI não diferiram em idade e sexo ($p=0,74$ e $0,81$ respectivamente). O desconforto experimentado por pacientes com SPI do grupo controle e do grupo de pacientes reumáticos foi igual ($p=0,14$). **Conclusão:** Existe alta prevalência de SPI em pacientes reumáticos, que é maior do que na população geral (exceto em pacientes com LES). O desconforto gerado pela SPI em pacientes reumáticos é equivalente ao da população normal.

Descritores: Síndrome das Pernas Inquietas; Doenças Reumáticas; Qualidade de Vida.

INTRODUÇÃO

A Síndrome das Pernas Inquietas (SPI), também conhecida como Síndrome de Ekbom, é uma disfunção neurológica crônica caracterizada por uma vontade irresistível de movimentar as pernas, frequentemente acompanhada de dor e sensações de desconforto, e que geralmente ocorre no período da noite durante o descanso ou em períodos de inatividade¹. Embora as pernas sejam as mais atin-

gidas, outras partes do corpo, os braços também, sobretudo, podem ser acometidos¹.

A SPI se expressa de duas formas: a forma primária, de origem idiopática e que parece possuir um componente genético; e a secundária, que está associada com outras condições, como deficiência de ferro, insuficiência renal e gravidez, onde 25-30% deles podem desenvolver SPI².

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

1 - Estudantes 5.º período de Medicina PUCPR.

2 - Membro do Corpo Clínico do Serviço de Reumatologia HUEC.

3 - Professora de Reumatologia da Faculdade Evangélica do Paraná e Chefe do Serviço de Reumatologia HUEC.

Exceto talvez na população asiática, a SPI é uma disfunção muito comum², e estima-se que cerca de 7,2 a 11,5% da população adulta possui a SPI³. A prevalência aumenta com a idade e as mulheres são mais sujeitas a desenvolver a doença do que os homens. Além desses fatores, a SPI possui uma associação significativa com as doenças reumáticas, como Artrite Reumatoide, Fibromialgia, Osteoartrite e Esclerodermia.

Para o diagnóstico dessa entidade existem quatro critérios essenciais descritos pela “*International Restless Legs Study Group (IRLSSG)*”, que devem ser obrigatoriamente preenchidos³:

1. Deve haver urgência em movimentar as pernas, usualmente acompanhada ou causada por uma sensação desconfortável e desagradável nas pernas.

2. A urgência em movimentar as pernas ou a sensação de desconforto se inicia ou piora durante os períodos de descanso ou de inatividade.

3. A urgência em movimentar ou a sensação de desconforto alivia parcialmente ou totalmente enquanto há movimentação das pernas.

4. A urgência em movimentar as pernas ou a sensação de desconforto pioram no final da tarde ou da noite, podendo persistir durante o dia. (Obs: quando os sintomas são graves a piora à noite, pode não ser notada, mas deve ter sido observada previamente).

A SPI tem impacto negativo na qualidade de vida. A maioria dos pacientes possui distúrbios do sono, como dificuldades para iniciá-lo e mantê-lo, além de frequentemente relatarem possuírem sentimentos depressivos e dificuldade de concentração nas atividades diárias¹. Desta maneira, no sentido de poder identificar e tratar adequadamente estes pacientes, torna-se importante o conhecimento de dados acerca de sua prevalência em nosso meio, assim como das principais doenças associadas a esta síndrome. Neste contexto propõe-se o presente estudo.

MÉTODOS

Este estudo foi realizado no Serviço de Reumatologia do HUEC e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da entidade local e todos os participantes assinaram termo de consentimento livre e

esclarecido. Foram estudados 306 indivíduos, que foram divididos em seis grupos: portadores de Artrite Reumatoide (AR), de Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), de Osteoartrite (OA), de Fibromialgia (FM), de Espondilite anquilosante (EA) e controles (pessoas auto-declaradas saudáveis).

Como critério de inclusão, os indivíduos deveriam ter acima de 18 anos, possuir condições mentais e de educação formal suficientes para entender e responder os questionários, e preencher os critérios para diagnóstico das doenças de base, a saber: Artrite Reumatoide, Lúpus Eritematoso Sistêmico, Fibromialgia, Espondilite Anquilosante e Osteoartrite. Foram excluídos indivíduos que tivessem outras condições (não-reumáticas) que podem ser causa de SPI, como *diabetes mellitus*, insuficiência renal, polineuropatia periférica, deficiência de ferro, gravidez e tireoidopatias, doença de Parkinson, uso de álcool ou que faziam uso medicamentos desencadeadores de SPI, como descongestionantes nasais, antieméticos (metoclopramida), anti-histamínicos, antidepressivos (inibidores da recaptção da serotonina e antipsicóticos), anticonvulsivante (fenitoína), tranquilizantes, anti-hipertensivos (bloqueadores do canal de cálcio; ex: nifedipina e anlodipina).

Todos os pacientes foram submetidos a questionário da IRLSSG (vide acima) e, em caso positivo (preenchimento dos quatro critérios), eram convidados a preencher uma escala visual analógica de zero até 10 para graduar o desconforto causado pela SPI, sendo zero o menor e dez o maior desconforto possível.

Os dados obtidos serão agrupados em tabelas de frequência e de contingência, sendo usados os testes de Fisher e qui-quadrado para análise de dados nominais e de Mann Whitney para comparação de dados numéricos, com o auxílio do software *Graph Pad Prism 4.0*. A significância adotada foi de 5%.

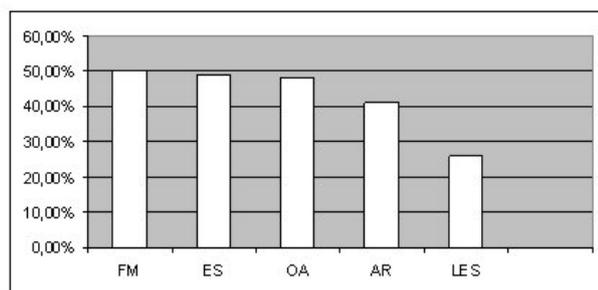
RESULTADOS

Nos 306 indivíduos estudados, encontramos: 51 pacientes com AR, 50 com OA, 62 com LES, 43 com FM, 51 com EA e 49 controles normais.

No grupo de 257 indivíduos com doenças reumáticas existiam 239 mulheres e 18 homens com idade entre 17 e 92 anos (média de 46.89 ±15.15 anos). Destes, 106/257 (41,24%) preencheram

completamente o diagnóstico de SPI. Nos controles a idade média era de 38.82 ± 18.0 anos e existiam 23 mulheres e 26 homens.

Nas diferentes formas de doença reumática observou-se que existiam as seguintes proporções com SPI: 20/51 (41.2%) pacientes de AR; 25/51 (49%) pacientes com ES; 24/50 (48%) pacientes com OA; 22/43 (50.04%) pacientes com FM; 16/62 (25.8%) pacientes com LES. A comparação da prevalência de SPI mostrou $p=0.65$.



FM= fibromialgia; ES= espondilite anquilosante; OA= osteoartrite; AR= artrite reumatóide; LES = lúpus eritematoso sistêmico.

FIGURA 1 - Prevalência de Síndrome das Pernas Inquietas em pacientes com diferentes formas de afecções reumáticas.

Nos controles existiam seis (12,24%) casos de SPI. Comparando-se a prevalência de SPI nas diferentes formas de doenças reumáticas, observou-se que todas, exceto o LES, tinham prevalência equivalente ($p=0.65$; se SLE incluído $p=0.03$). A comparação de cada uma das doenças reumáticas com controle encontra-se na tabela 1.

TABELA 1 - Comparação da prevalência de Síndrome das Pernas Inquietas nas diferentes doenças reumáticas com grupo controle (49).

Doença reumática	p
Artrite reumatóide (n=51)	<0.0001
Espondilite anquilosante (n=51)	0.0028
Osteoartrite (n=50)	0.0001
Fibromialgia (n=43)	<0.0001
Lúpus eritematoso sistêmico (n=62)	0.007

Estudando-se a influência de gênero e idade na presença de SPI em pacientes reumáticos, não se observaram diferenças quanto a sexo (0.81) e idade ($p=0.74$).

Analisando-se o desconforto gerado pela

presença de SPI em reumáticos, observou-se uma EVA média 7.86 ± 1.78 . Nos controles, o valor médio foi de 6.66 ± 1.75 ($p=0.14$). Figura 2.

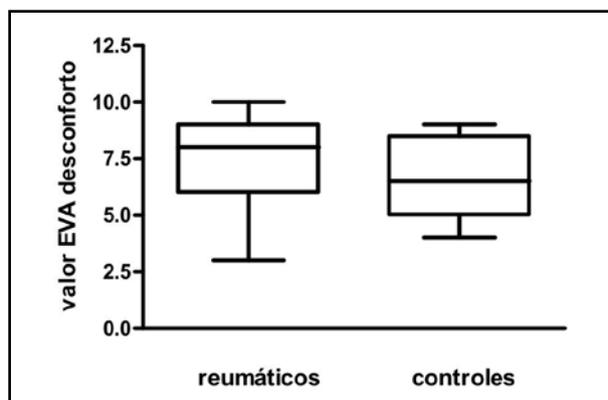


FIGURA 2 - Comparação entre grau de desconforto gerado pela Síndrome das Pernas Inquietas (medido por escala visual analógica - EVA) em pacientes reumáticos e controles.

DISCUSSÃO:

Os dados acima registrados demonstram existir uma prevalência de SPI acima daquela encontrada em pacientes controles em quase todas as doenças reumáticas estudadas, exceto no Lúpus Eritematoso Sistêmico.

A SPI é uma entidade pouco compreendida, cujos mecanismos fisiopatológicos não estão bem claros, sendo pouco valorizada pelo clínico e nem sempre recebendo atenção devida do ponto de vista terapêutico. Nela, o paciente sente uma urgência em movimentar os membros inferiores, urgência esta quase sempre acompanhada por dor e outras sensações desagradáveis. A sintomatologia aparece comumente à noite e, por isso, pode estar associada a distúrbios do sono.

A frequência de SPI encontrada na população controle do presente estudo é equiparável a de outros estudos. Ghorayeb et al² acharam uma prevalência de até 11,5% de SPI na população adulta da França e Park et al⁴ encontrou um valor de 18,5% na população coreana, valores próximos dos 12.24% do estudo atual.

A associação de doenças reumáticas com SPI já foi estudada. A fibromialgia é a entidade melhor estudada neste contexto, provavelmente pela associação já verificada com distúrbios do sono.

Uma prevalência de 65,6% foi descrita por Zoppi et al em pacientes italianos e de 64% por Stehlik et al⁶, na Suécia. Em nossa população, a prevalência verificada foi de 50,04%.

No que se refere à artrite reumatoide e osteoartrite, Taylor-Gjevre et al⁷ encontraram uma prevalência de SPI de 27,7% para AR e de 24,4% em pacientes com OA, valores menores que os verificados em nossa população.

Nosso estudo de prevalência de SPI em espondilite anquilosante e LES pode ser considerado inédito.

Alguns autores verificaram a associação de SPI com sexo e idade¹, o que não foi verificada na presente amostra.

CONCLUSÃO

A associação da SPI com doenças reumáticas não é bem entendida. Todavia, esta é uma situação que, contribuindo para distúrbios do sono, pode vir a agravar a percepção de dor e de desconforto geradas pela doença reumática. Por este motivo, os autores advogam ser necessário um aumento de conscientização de sua ocorrência pelos médicos que atendem a estes pacientes. Concluindo, pode-se dizer que a frequência de SPI aumenta em quase todas as doenças reumáticas (exceto o LES) e o seu *screening* deve ser incluído na rotina da investigação reumatológica.

ABSTRACT:

Background: Restless legs syndrome (RLS) is defined as a neurologic disorder in which the patient has the feeling of urgency to move the lower limbs. The aim here was to study the prevalence of RLS in different rheumatologic diseases and to analyze the influence of this syndrome in the patient's quality of life. **Methods:** We studied the presence of *International Restless Legs Study Group* (IRLSSG) criteria in 257 patients and 49 healthy controls. In the rheumatic group there were 51 patients with rheumatoid arthritis (RA), 50 with osteoarthritis (OA), 62 with systemic lupus erythematosus (SLE) 43 fibromyalgia (FM) and 51 with ankylosing spondylitis (AS). **Results:** We found RLS in 41.2% of rheumatic patients and 12.2% of controls ($p=0.0001$). All groups of rheumatic patients presented an equal RLS prevalence among themselves except SLE patients that had a prevalence equivalent to controls ($p=0.07$). Rheumatic patients with and without RLS were similar in age and gender ($p=0.74$ e 0.81). The degree of discomfort experienced by rheumatic and controls with RLS was similar ($p=0.14$). **Conclusions:** There is a high degree of RLS in rheumatic patients except in those with SLE. Discomfort generated from RLS is the same in rheumatic patients and controls.

Keywords: Restless Legs Syndrome; Rheumatic Diseases; Quality of Life.

REFERÊNCIAS

- 1 - Hening WA, Caivano CK. Restless legs syndrome: a common disorder in patients with rheumatologic conditions. *Semin Arthritis Rheum*. 2008 Aug;38(1):55-62.
- 2 - Ghorayeb I, Tison F. Epidemiology of restless legs syndrome. *Rev Neurology (Paris)*. 2009 Aug-Sep;165(8-9):641-9.
- 3 - Schapira AH. RLS patients: who are they? *Eur J Neurol*. 2006 Oct; 13 Suppl 3:2-7.
- 4 - Park YN, Lee HJ, Kang SG, Choi HS, Choi JE, Cho JH. Prevalence of idiopathic and secondary restless legs syndrome in Korean women. *Gen Hosp Psychiatry*. 2010 Mar-Apr; 32(2):164-8.
- 5 - Zoppi M, Maresca M. Symptoms accompanying fibromyalgia. *Reumatismo*. 2008 Jul-Sep;60(3):217-20.
- 6 - Stehlik R, Arvisson L, Ulfberg J. Restless legs syndrome is common among female patients with fibromyalgia. *Eur Neurol*. 2009; 61 (2): 107-11.
- 7 - Taylor-Gjevre RM, Gjevre JA, Skomro R, Nair B. Restless legs syndrome in a rheumatoid arthritis patient cohort. *J Clin Rheumatol*. 2009 Feb; 15(1):12-5.

Recebido em: 16/04/2010

Aprovado em: 10/05/2010

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhum

Endereço para correspondência:

Thelma L. Skare

Rua João Alencar Guimarães, 796

80310-420 – Curitiba - PR.

O SIGILO MÉDICO

Medical Secrecy

Carlos Vital Tavares Correa Lima¹

RESUMO

O autor discorre e faz uma reflexão crítica sobre o sigilo profissional, e em especial, sobre o sigilo médico que está contido no atual Código de Ética Médica. Para os defensores da teoria de ordem pública, o segredo médico existe em razão do interesse da sociedade de que se respeite e se faça respeitar a profissão, bem como a necessidade de serem socorridas as pessoas pelos médicos sem receios.

Descritores: Sigilo Médico; Código de Ética Médica.

O sigilo profissional¹, em algumas situações, a essência de determinadas profissões e a prevalência de impunidade para tais indiscrições, abalaria a reserva da intimidade das pessoas que a elas se submetessem, bem como o próprio Estado tenham ao seu dispor profissionais responsáveis que velem pelas informações acessíveis em decorrência do ofício².

Constata-se, portanto, que o dever de guardar sigilo, de manter reserva e de não divulgar dados confidenciais abrange todas as modalidades de segredo profissional, pois nessas situações, de maneira geral, três bens jurídicos sempre se fazem presentes: primeiro, a ética profissional; segundo, o livre exercício da profissão que, sem a garantia de uma tutela específica de confidencialidade, restaria prejudicado e em alguns casos inviabilizado; terceiro, o direito a serviços profissionais³.

Tal segredo se revela mais importante ainda com relação ao médico e a sua direta relação com o direito à intimidade *lato sensu*.

A doutrina busca explicar a fundamentação do segredo médico através de duas teorias, a contratual e a de ordem pública⁴.

Na primeira, a obrigação do confidente resultaria de um contrato que vincula este com o seu cliente. As razões favoráveis a esta teoria são as que permitem explicar a relatividade do segredo profissional e possibilita a responsabilização civil da violação na responsabilidade contratual.

Para os defensores da teoria de ordem pública, o segredo médico existe em razão do interesse da sociedade de que se respeite e que se faça respeitar a profissão, bem como a necessidade das

pessoas de serem socorridas pelos médicos sem receios. Os fatores favoráveis a esta corrente alegam que a própria teoria de ordem pública e seu substrato legal definem o caráter de ordem pública, porque a violação do segredo é considerada um ato contrário ao ordenamento jurídico.

Na verdade nenhuma das duas teorias resumidamente colacionadas explica convincentemente a fundamentação do resguardo do segredo médico; a primeira por considerar o segredo uma mera relação contratual semelhante àquela que rege os honorários do profissional e restrita apenas às partes no âmbito do contrato, transformando numa relação privada algo com dimensão bem mais ampla. A segunda teoria, por seu turno, peca por desconsiderar completamente os sujeitos da relação médico-paciente, neste caso o segredo existe por si próprio, independentemente das pessoas envolvidas na relação.

No entanto, entendemos que o segredo médico tem razão de ser no respeito ao resguardo da intimidade do paciente, preservado, deste modo, um direito natural de personalidade, recepcionando pelas Constituições e leis substantivas luso-brasileiras⁵.

Faz-se ainda necessário acrescentar que o sigilo médico deve ser entendido *lato sensu*, uma vez que abrange igualmente toda a equipe de profissionais que compartilhem e tenham acesso às informações relativas ao paciente.

É fato que a medicina atual é exercida por equipes que necessitam compartilhar a informação para poder dar ao doente um tratamento de qualidade e o conceito tradicional de sigilo médico-que estabelecia uma relação de confiança direta entre médico-paciente -, relativizou-se.

1 - Vice-presidente do Conselho Federal de Medicina.

O paciente que ingressa em um hospital mantém contato com múltiplos profissionais, cujos dados pessoais e clínicos são armazenados em grandes arquivos e conectados a diversas bases de dados, inclusive em alguns casos acessíveis pela Internet, aumentando sobremaneira o perigo de acesso de pessoas não autorizadas⁶.

É preciso deixar claro que a partilha da informação clínica deve ser feita na estrita medida do necessário à prestação de cuidados da saúde do paciente e que todos os profissionais envolvidos es-

tão sujeitos ao dever de segredo e vulneráveis a sofrer as penalidades correspondentes em casos de infração⁷, por seria inútil impor essa obrigação ao médico acaso os seus auxiliares se encontrassem isentos dela⁸.

A circulação de informação deverá obedecer a um princípio de confidência necessária em que serão determinantes para definir o âmbito do segredo, o interesse do doente, a natureza da informação e os reflexos que a sua divulgação traz para a sua privacidade⁹.

ABSTRACT

The author discusses and critically reflects on Professional Secrecy and, more specifically, on Medical Secrecy as specified in the current version of the Medical Ethics Code. For those who defend the theory of public order medical secrecy exists to cater for the need in society for respect, as well as the enforcement of respect, to professionals, so as to allow their attending people without apprehensions.

Keywords: Medical Secrecy; Medical Ethics Code.

REFERÊNCIAS

- 1 - CORREIA DAS NEVES conceitua o segredo profissional como sendo "a reserva que todo individuo deve guardar dos fatos conhecidos no desempenho das suas funções ou como consequência do seu exercício, fatos que lhe incumbe ocultar, quer porque o segredo lhe é pedido, quer porque ele é inerente a própria natureza do serviço ou à sua profissão." Violação do sigilo médico e exercício ilegal da medicina. Lisboa: Livraria Petrony, 1963, p. 15
- 2 - CT. SANCHZ CARAZO, La Intimidación y el Secreto Médico, Madrid: Ediciones Díaz de Santos, S.A., 2000, p.73. Esta confiança deve ser respeitada pelo profissional da medicina com o objetivo não só de proteger a integridade física do paciente, mantendo o anonimato de suas enfermidades, mas também de proteger a integridade física do paciente, mantendo o anonimato de suas enfermidades, mas também de proteger a integridade da personalidade, pois uma revelação indevida de suas mazelas pode acarretar um prejuízo moral susceptível de discriminação. O segredo profissional abrange as informações captadas em virtude do regular exercício profissional e obriga a todos os trabalhadores que, por razão de seu ofício ou suas relações laborais, tenham conhecimento de informações confidenciais de outras pessoas. Podemos fundamentar o dever de sigilo em face de duas razões, sendo que a primeira seria a dignidade da pessoa humana cuja intimidade deve ser preservada na relação de confiança que deve existir entre médico e paciente. Ademais, uma base importante do segredo médico se deve à facilidade com que o médico tem acesso à intimidade do paciente se produz em circunstâncias de indefesa e dependência do paciente em relação ao respectivo médico. A segunda seria o respeito ao princípio do bem comum, como forma de garantir a seus membros o necessário respeito à sua intimidade, cuja consequência seria a não inibição dos mesmos à procura de ajuda em situação adversa de suas vidas.
- 3 - Para ADRIANO DE CUPIS, "Aquilo que um profissional vem a saber por razão de sua profissão, não deve sair do seu conhecimento(...) Certas pessoas, devido à sua particular competência, encontra-se em condições de exercer funções no interesse de outrem e, em razão de tais funções, de tomar conhecimento de notícias de caráter reservado, relativas, seja à pessoa com quem estão em imediatas relações profissionais, seja em relação a terceiros. Ora bem: a distribuição das competências, sendo uma característica da sociedade humana e, tendo o recurso ao trabalho profissional caráter de necessidade, o legislador procurou evitar que este recurso necessário pudesse em perigo o segredo, isto é, quis tutelar o segredo profissional, vedando e punindo a sua revelação a uma ou mais pessoas". Os Direitos da Personalidade. Lisboa: Livraria Moraes Editora, 1961. P. 159.
- 4 - Sobre a natureza jurídica do sigilo médico, vide OTERO GONZÁLES, Justici y Secret Profesional. Madrid: Editorial Centro de Estudios Ramón Areces, S.A., 2001. P. 13 e s.; CARMEN SÁNCHEZ CARAZO, op. Cit. P. 69 e s.; e NOELIA DE MIGUEL SÁNCHEZ, Secreto Médico, Confidencialidad e Información Sanitaria. Madrid: Marcial Pons Ediciones Jurídicas y Sociales, S.A., 2002. p. 99 e s.
- 5 - A jurisprudência dos Tribunais Superiores Brasileiros têm decidido pela preservação do sigilo médico nos seguintes termos: Segredo profissional. Constitui constrangimento ilegal a existência da revelação do sigilo e participação de anotações constantes das clínicas e hospitais habeas corpus concedido." (STF, HC 39308, Min. Pedro Chaves, julgamento; 19/09/1962, DJ data-25/11/2002, p.00214). "Administrativo – Sigilo profissional
- 6 - CT. CARMEN SÁNCHEZ CARAZO, op cit. p, 74
- 7 - CT. CARMEN SÁNCHEZ CARAZO, op cit. p, 74
- 8 - Quanto às pessoas abrangidas pelo segredo médico em Portugal, RODRIGUES GONÇALVES expõe que "Do ponto de vista doutrinário, nada temos a objetar a essa posição (não faz sentido impor segredo ao médico e não aos outros que colaboram de qualquer maneira nos mesmos actos). Todavia, atualmente não se vê razão para alargar o conceito de "segredo médico" aos outros profissionais que colaboram com o médico, uma vez que todos estão em regra abrangidos por segredo profissional", op. cit. p.132.
- 9 - CT. Deliberação da CNPD n.º 51/2001. In: <http://cndp.pt/actos/del/2001/del051-01.htm>. Acesso em 05.08.2004.

SÍNDROME DE WOLFRAM. RELATO DE CASO

Wolfram's Syndrome: case report

Mauro Porcu¹

Ricardo Franzin²

Porcu M, Franzin R. Síndrome de wolfram. Relato de caso. Rev. Med. Res. 2010;12(2):100-102.

RESUMO

A Síndrome de Wolfram (SW) é uma síndrome hereditária autossômica recessiva, caracterizada por *diabetes mellitus* e atrofia óptica adquiridas precocemente. A prevalência estimada é de 1:100.000 em crianças a 1:770.000 em indivíduos adultos. Os indivíduos afetados frequentemente morrem aos 30 anos, geralmente por insuficiência respiratória. Sintomas psiquiátricos são comuns durante o decorrer da vida dos portadores de SW, tais como depressão, psicose e outras condições. Descreve-se aqui um caso da síndrome de Wolfram em um paciente que apresentou sintomas ansiosos, depressivos e agressividade.

Descritores: Síndrome de Wolfram, Sintomas Psíquicos; Transtornos Psicóticos.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Wolfram (SW) foi descrita em 1938 por Wolfram e Wagener¹ como uma síndrome hereditária caracterizada por *diabetes mellitus* e atrofia óptica adquiridas precocemente. Posteriormente usou-se o termo DIDMOAD (Dibetes Insipidus, Dibetes Mellitus Optic Atrophy e Deafness) para descrever as principais características da doença. Outras alterações podem se encontrar associadas, como catarata, retinopatia diabética, glaucoma, alterações do trato urinário (58%), dismotilidade gastrointestinal (24%), distúrbios neurológicos (62%) e atrofia gonadal^{2, 3, 4}. Estudos adicionais evidenciam uma ampla variedade de manifestações psiquiátricas, sendo que nos EUA 60% dos pacientes apresentavam depressão, psicose e outras condições^{5, 6}.

É uma doença rara, progressiva e de herança autossômica recessiva. A prevalência estimada é de 1:100.000 em crianças a 1:770.000 em indivíduos adultos⁷. Os indivíduos afetados frequentemente morrem aos 30 anos, geralmente por insuficiência respiratória⁸. Estudos genéticos demonstraram que as mutações do gene WFS1 no cromossomo 4 são responsáveis, na maioria dos casos (90%),

pelos sintomas da SW^{9, 10}. Este gene codifica uma proteína da membrana do retículo endoplasmático (wolframina)¹¹ encontrada em neurônios e células β pancreáticas, assim como outros tecidos, incluindo o coração, placenta, pulmão e fígado. A função do wolframina é desconhecida. Porém, acredita-se que suas deficiências aumentam o estresse no retículo endoplasmático, prejudicando o ciclo celular e afetando a homeostase do cálcio^{12, 13}.

Pacientes com SW apresentam, aos exames de imagem, atrofia das fibras do trato óptico, do hipotálamo e da hipófise posterior^{12, 14}. Outras lesões descritas em estudos são a atrofia do núcleo geniculado lateral, gliose e atrofia do bulbo olfatório, do cerebelo, do núcleo talâmico dorsomedial, perda neuronal da substância negra^{15, 16} e um relato de caso de agenesia do corpo caloso^{14, 15}. Pouco mais de trezentos casos foram descritos na literatura mundial, sendo a maioria com a síndrome incompleta. O objetivo com o presente relato é o de apresentar um caso com todos os achados clássicos da síndrome, as características dos sintomas psiquiátricos e como o paciente foi tratado.

TRABALHO REALIZADO NA DISCIPLINA DE PSIQUIATRIA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ (UEM).

1 - Supervisor do programa de Pós-Graduação em Psiquiatria da Universidade Estadual de Maringá (PR), Coordenador da Comissão de Residência Médica da Universidade Estadual de Maringá.

2 - Médico Residente do Programa de Pós-Graduação em Psiquiatria da Universidade Estadual de Maringá (PR).

RELATO DO CASO

M.V.M., masculino, 38 anos, solteiro, natural de Alto Paraná (PR), procedente de Maringá (PR). Paciente desde a primeira década de vida apresentou diagnóstico de Diabetes Mellitus. Na segunda década de vida, começou a se queixar de diminuição da acuidade visual e, então, foi diagnosticado atrofia do nervo óptico (figura 1). Na terceira década de vida começaram os sintomas de Diabetes Insipidus, disacusia neurosensorial, be-xiga neurogênica e sintomas neurológicos, como ataxia e nistagmo.

No início da quarta década de vida, após perder quase completamente a visão, o paciente começou a apresentar sintomas psiquiátricos, como irritabilidade, agressividade verbal e física, agitação, ansiedade e insônia intermediária. Posteriormente, começou a apresentar sintomas depressivos, tais como tristeza, apatia, isolamento social, anedonia e avolia. Estes sintomas, mais do que os sintomas orgânicos, passaram a limitar a vida social, familiar e afetiva do paciente. Foi iniciado o tratamento psiquiátrico, com importante melhora subjetiva e, hoje, o paciente encontra-se estabilizado (figura 2) sob o ponto de vista psiquiátrico, fazendo uso de Clorpromazina 100mg, três comprimidos ao dia, e Clonazepan 2mg, um comprimido de manhã e um comprimido à noite.

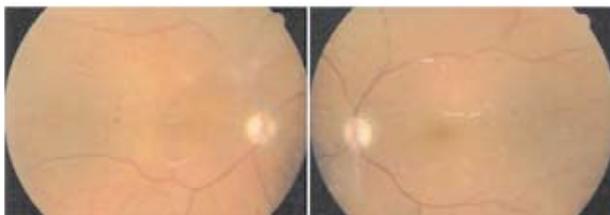


FIGURA 1 - Retinografia mostrando palidez difusa e pronunciada de nervos ópticos, esclerose e afinamento arteriolas retinianas.



FIGURA 2 - Apresentação do paciente no momento.

CONCLUSÃO

A síndrome de Wolfram é uma entidade rara, com prevalência estimada de 1:100.000 em crianças a 1:770.000 em indivíduos adultos⁷, sendo frequentemente acompanhada de sintomas psiquiátricos em sua evolução. Observamos que os sintomas ansiosos e depressivos apresentados podem estar relacionados ao fato do paciente manter-se consciente durante todo o período que as degenerações estão ocorrendo.

No caso deste paciente, ele parou de andar e não consegue mais manter-se em pé, também apresenta surdez neurosensorial e cegueira. Estes sintomas, assim como os sintomas de agitação, irritabilidade e agressividade, foram controlados com o uso de antipsicótico típico, no caso, a clorpromazina, e benzodiazepínico, como o clonazepan.

O paciente do presente caso é, atualmente, o indivíduo mais velho portador de SW no Brasil.

ABSTRACT

The Wolfram Syndrome (WAS) is an autosomal recessive syndrome characterized by diabetes mellitus and optic atrophy acquired early. The estimated prevalence is of 1:100,000 in children to 1:770,000 in adults. Affected individuals frequently die at age 30, usually by respiratory failure. Psychiatric symptoms are common during the course of life of patients with SW such as depression, psychosis and other conditions. We describe here a case of Wolfram syndrome in a patient who developed symptoms of anxiety, depression and aggression.

Keywords: Wolfram Syndrome; Psychiatry Symptoms; Psychotic Disorders.

REFERÊNCIAS

- 1 - Wolfram DJ, Wagener HP. Diabetes mellitus and simple optic atrophy among siblings: report of four cases. *Mayo Clin Proc.* 1938; 9:715-718. *Mayo Clinic Proc.* 1938;13:715-8.
- 2 - Barrett TG, Bunday SE, Macleod AF. Neurodegeneration and diabetes: UK nationwide study of Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *Lancet.* 1995. Dec 2;346(8988):1458-63.
- 3 - Van den Bergh L, Zeyen T, Verhelst J, Mahler C. Wolfram syndrome: a clinical study of two cases. *Doc Ophthalmol.* 1993; 84(2): 119-26.
- 4 - Leite EM, Oliveira RBC. Acompanhamento oftalmológico a longo prazo da síndrome de Wolfram. *Rev Bras Oftalmol.* 1996; 55(3):49-55.
- 5 - Crawford J, Zielinski MA, Fisher LJ, Sutherland GR, Goldney RD. Is there a relationship between Wolfram syndrome carrier status and suicide? *Am J Med Genet.* 2002 Apr 8;114(3):343-6.
- 6 - Polymouropoulos MH, Swift RG, Swift M. Linkage of the gene for Wolfram syndrome to markers on the short arm of chromosome 4. *Nat Genet.* 1994 Sep;8(1):95-7.
- 7 - Ribeiro MRF, Crispim F, Vendramini MF, Moisés RCMS. Síndrome de Wolfram: da Definição às Bases Moleculares. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(5):839-844.
- 8 - Domenech E, Gomez-Zaera M, Nunes V. Wolfram/DIDMOAD syndrome, a heterogenic and molecularly complex neurodegenerative disease. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2006 Mar;3(3):249-57.
- 9 - Inoue H, Tanizawa Y, Wasson J, Behn P, Kalidas K, Bernal-Mizrachi E, et al. A gene encoding a transmembrane protein is mutated in patients with diabetes mellitus and optic atrophy (Wolfram syndrome). *Nat Genet.* 1998 Oct;20(2):143-8.
- 10 - Pennings RJ, Huygen PL, van den Ouweland JM, Cryns K, Dikkeschei LD, Van Camp G, Cremers CW. Sex-related hearing impairment in Wolfram syndrome patients identified by inactivating WFS1 mutations. *Audiol Neurootol.* 2004 Jan-Feb;9(1):51-62.
- 11 - Hilson JB, Merchant SN, Adams JC, Joseph JT. Wolfram syndrome: a clinicopathologic correlation. *Acta Neuropathol.* 2009 Sep;118(3):415-28.
- 12 - Shannon P, Becker L, Deck J. Evidence of widespread axonal pathology in Wolfram syndrome. *Acta Neuropathol.* 1999 Sep;98(3):304-8.
- 13 - Zatyka M, Ricketts C, da Silva Xavier G, Minton J, Fenton S, Hofmann-Thiel S, Rutter GA, Barrett TG. Sodium-potassium ATPase 1 subunit is a molecular partner of Wolframin, an endoplasmic reticulum protein involved in ER stress. *Hum Mol Genet.* 2008 Jan 15;17(2):190-200.
- 14 - Galluzzi P, Filosomi G, Vallone IM, Bardelli AM, Venturi C. MRI of Wolfram syndrome (DIDMOAD). *Neuroradiology.* 1999 Oct;41(10):729-31.
- 15 - Barrett TG, Bundy SE, Fielder AR, Good PA. Optic atrophy in Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *Eye (Lond).* 1997;11 (Pt 6):882-8.
- 16 - Riggs AC, Bernal-Mizrachi E, Ohsugi M, Wasson J, Fatrai S, Welling C, et al. Mice conditionally lacking the Wolfram gene in pancreatic islet beta cells exhibit diabetes as a result of enhanced endoplasmic reticulum stress and apoptosis. *Diabetologia.* 2005 Nov;48(11):2313-21.
- 17 - Fontes BM, Chen J, Príncipe AH, Sallum JMF, Chicani CF. Síndrome de Wolfram - Relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2004 Nov/Dez;67(6):961-4.

Recebido em: 06/05/2010

Aprovado em: 26/05/2010

Fonte de financiamento: nenhuma

Conflito de interesse: nenhum

Endereço para correspondência:

Mauro Porcu

Av. Mandacaru, 1590 – Jardim Canadá

87080-000 – Maringá - PR

E-mail: mp@wnet.com.br



Envie seu Artigo

para a Revista do Médico Residente via:

internet

drjcs@uol.com.br

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: Dr^a 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: hsalette@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@ufpr.br
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: hospstrab@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: Dr^a 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: Dr^a 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, Rebouças
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: Dr^a 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: licitacaohjf@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@hnsrg.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: diretoriaclinicaicl@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@cmpr.org.br

RARIDADE BIBLIOGRÁFICA

Bibliographic rarity

Ehrenfried Othmar Wittig¹

Wittig EO. Raridade Bibliográfica. Rev. Med. Res. 2010; 12(2):3ª capa

VENTOSAS

Objeto em forma semicilíndrica, receptáculo semelhante a pequeno vaso ou de cone como da figura. Era moldado em vidro, cerâmica ou metal, comumente em vários tamanhos.

Eram chamadas de secas, quando atuavam sobre a pele e úmidas ou escarificadas. As secas eram usadas para promover uma reação flogística na região, a fim de realizar, por exemplo, uma aglutinação da reação inflamatória de um abcesso em evolução, ou realizar apenas uma reação vascular local através da produção de um vácuo dentro da ventosa, através da passagem de uma chama de lamparina ou uma mecha de fogo em pano com álcool, aquecendo suas bordas e colocando logo imediatamente com a boca aquecida sobre a pele, determinando uma reação capilar pela sucção, por rarefação do ar promovido pelo calor.

O tempo de uso para cada aplicação era de aproximadamente 2 a 3 minutos, após o qual ela se soltava da pele, devendo ser novamente aplicada.

A ventosa úmida era utilizada após a aplicação de uma sarjadeira ou escarificador com promoção de micros cortes na pele, produzindo escarificações ou sarjas e se destinava a promover sangria sem grandes cortes. Estes usos eram próprios da medicina da época, há já dois mil anos e até há uns 80 anos, quando seu uso decresceu bastante, por outras melhorias médicas e farmacológicas.

A ação da ventosa na medicina é semelhante a produzida pelas ventosas de certos vermes que se fixam na pele do animal que circulam em pântanos e se alimentam do sangue do hospedeiro, aspirado pelas suas ventosas.

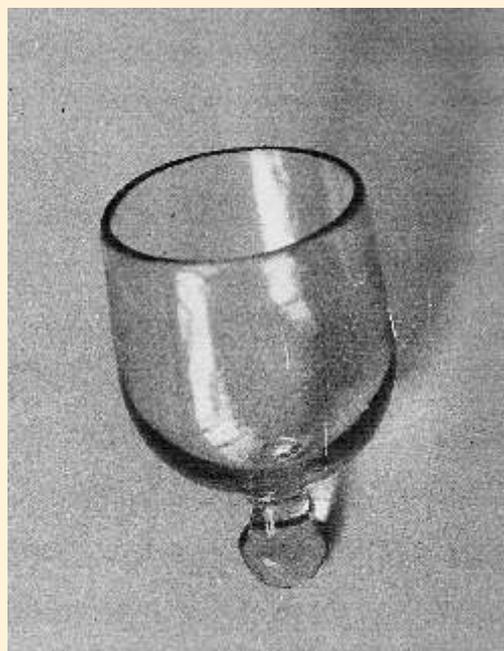
Estes recursos já existiam no século II a.C. conforme exemplificam relevos arqueológicos em Atenas. Tiveram muito uso até uns 80 anos atrás, quando declinou pelos novos recursos da medicina, embora alguns poucos cirurgiões a usem em transplantes de pele em dedos.

Por um curto período foi utilizada uma ventosa com produção de vácuo por aspiração pneumática do ar, mas com pouca aceitação.

DESCRITORES – História da Medicina, Museu de Medicina, ventosa.

KEY WORDS – History of Medicine, Medicine Museum, Sucker.

Doador: Desconhecido.



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

Sumário

INSTRUÇÕES AOS AUTORES / AUTHORS INSTRUCTIONS63

EDITORIAL / EDITORIAL

AVALIAÇÃO DO ENSINO E DA RESIDÊNCIA MÉDICA

Medical education and residency avaluation

João Carlos Simões64

2010 E AS ESCOLAS DE MEDICINA

2010 and The Medical Schools

Antonio Celso Nunes Nassif65

GESTÃO AMEREPAR 2010/11 - VELHOS DESAFIOS, NOVOS CAMINHOS

The 2010-2011 Amerepar Administration: old challenges, new ways.

Maria Cecília Beltrame Carneiro66

ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

APLICAÇÃO DO MÉTODO DE ÍNDICE GLICÊMICO EM MODELO DE RATOS: PADRONIZAÇÃO UTILIZANDO FÓRMULA ENTERAL DE COMPOSIÇÃO DEFINIDA PARA ANIMAIS NORMAIS E FEITOS DIABÉTICOS POR APLICAÇÃO DE ESTREPTOZOTOCINA

Gilberto Simeone Henriques, Carla Vanessa Alves Lopes, Maria Lúcia Ferreira Simeone,

Carla Christiane Binda67

INJÚRIA RENAL AGUDA E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS EM PACIENTES

SUBMETIDOS À CIRURGIA GERAL EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

*Acute kidney failure and hydroelectrolytic disturbances in general surgery patients
in a University Hospital*

Luis Alberto Batista Peres, Tomaz Massayuki Tanaka, Carolina Mie Sato, Arlene Vanzella Ribeiro,

Bruno Francioli Celinski, Alysson Guilherme Gobbato, Alessandro Schieri Leão,

Aline Belanda Canalli, Beatriz Pacheco Hirabara, Aline Kelly de Cezaro Piva,

Anelyse Bozzo Silva dos Santos79

ESTUDO MORFOLÓGICO DA CICATRIZAÇÃO DO RETALHO DE ÍLEO NA

SUBSTITUIÇÃO DA PAREDE ABDOMINAL DE RATOS

Morphological study of the healing of ileum flap for replacement of the abdominal wall of rats

João Carlos Simões, Eduardo Fernandes Monteiro Martins, Mariana Mendes Ferreira da Silva85

SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS EM UM AMBULATÓRIO DE REUMATOLOGIA:

PREVALÊNCIA E INFLUÊNCIA SOBRE A QUALIDADE DE VIDA.

*Restless legs syndrome in a rheumatologic outpatient clinic: prevalence and influence
on the quality of life.*

Henrique Malaquias Possebom, Janaina Menezes Campos, Joana Veras Linzmayer,

Ana Paula B. Campos, Thelma L. Skare94

ARTIGO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

SIGILO MÉDICO

Medical secrecy.

Carlos Vital Tavares Correa Lima98

RELATO DE CASO / CASE REPORT

SÍNDROME DE WOLFRAM. RELATO DE CASO

Wolfram's Syndrome. Case Report.

Mauro Porcu, Ricardo Franzin100

CERMEPAR - COREMES DO PARANÁ / CERMEPAR / COREMES OF PARANÁ

Instituições com residência médica no Paraná - Sistema CNRM/MEC103

MUSEU DE HISTÓRIA DA MEDICINA / MEDICINE HISTORY MUSEUM

History Museum of Medicine

Ehrenfried Othmar Wittig3ª Capa