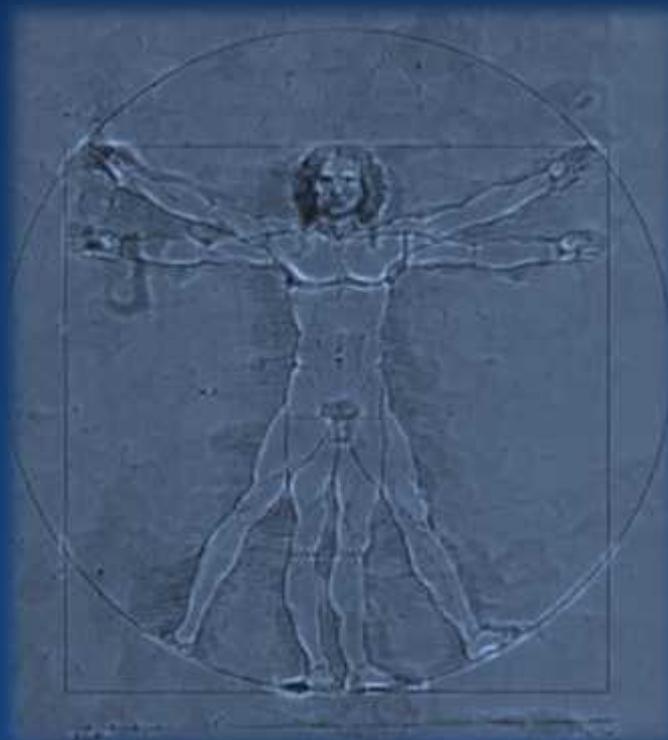


Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research

Online ISSN 2317 - 4404

BJSCR



5 (2)

Dezembro 2013 – Fevereiro 2014

December 2013 - February 2014

Título / Title:	Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research
Título abreviado/ Short title:	Braz. J. Surg. Clin. Res.
Sigla/ Acronym:	BJSCR
Editora / Publisher:	Master Editora
Periodicidade / Periodicity:	Trimestral / Quarterly
Indexação / Indexed:	Latindex, Google Acadêmico, Bibliomed, EBSCO host e DRJI
Início / Start:	Dezembro, 2012/ Decembrer, 2012

Editor-Chefe / Editor-in-Chief: Prof. Dr. Mário dos Anjos Neto Filho [MS; Dr; PhD]

Conselho Editorial / Editorial Board

Prof. Dr. Antonio Marcos dos Anjos Neto: **Instituto do Rim de Maringá** – Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Luciano Tavares Ângelo Cintra: **UNESP** – Araçatuba – SP – Brasil
 Prof. Dr. Luiz Fernando Lolli: **UEM e UNINGÁ** – Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Paulo Rodrigo Stival Bittencourt: **UFTPR** – Medianeira – PR – Brasil
 Prof. Dr. Jefferson José de Carvalho Marion: **UNICAMP** – Campinas - SP e **UNINGÁ** - Maringá – PR - Brasil
 Prof. Dr. Aissar Eduardo Nassif: **UNINGÁ** - Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Sérgio Spezzia: **UNIFESP** – São Paulo – SP – Brasil
 Prof. Dr. Romualdo José Ribeiro Gama: **IPEMCE** - São Paulo- SP
 Profa. MS. Rosana Amora Ascari: **UDESC** – Chapecó - SC
 Prof. Dr. Ricardo Radighieri Rascado: **UNIFAL** – Alfenas – MG
 Prof. Dr. Edmar Miyoshi – **UEPG** – Ponta Grossa – PR
 Profa. Dra. Tatiliana Geralda Bacelar Kashiwabara – **IMES** – Ipatinga – MG
 Prof. Dr. Sérgio Spezzia – **UNIFESP** – SP
 Profa. Dra. Lamara Laguardia Valente Rocha – **FEC** – Caratinga - MG

O periódico **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR** é uma publicação da **Master Editora** para divulgação de artigos científicos apenas em mídia eletrônica, indexada às bases de dados **Latindex, Google Acadêmico, Bibliomed e EBSCO host**.

Todos os artigos publicados foram formalmente autorizados por seus autores e são de sua exclusiva responsabilidade. As opiniões emitidas pelos autores dos artigos publicados não necessariamente correspondem às opiniões da **Master Editora**, do periódico **BJSCR** e /ou de seu Conselho Editorial.

The Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR is an editorial product of Master Publisher aimed at disseminating scientific articles only in electronic media, indexed in Latindex, Goolge Scholar, Bibliomed and EBSCO host databases.

All articles published were formally authorized by the authors and are your sole responsibility. The opinions expressed by the authors of the published articles do not necessarily correspond to the opinions of Master Publisher, the BJSCR and/or its editorial board.



Prezado leitor,

*Disponibilizamos a quinta edição, volume dois, do **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR**.*

*A **Master Editora** e o **BJSCR** agradecem aos Autores que abrilhantam esta edição pela confiança depositada em nosso periódico. O **BJSCR** é um dos primeiros “open access journal” do Brasil, representando a materialização dos elevados ideais da **Master Editora** acerca da divulgação ampla e irrestrita do conhecimento científico produzido pelas Ciências da Saúde e Biológicas.*

Aos autores de artigos científicos que se enquadram em nosso escopo, envie seus manuscritos para análise de nosso conselho editorial!

A quinta edição volume três estará disponível a partir do mês de Fevereiro de 2014!

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-ChefeBJSCR

Dear reader,

*We provide the fifth edition, volume two, of the **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR**.*

*The **Master Publisher** and the **BJSCR** would like to thank the authors of this edition for the trust placed in our journal. The **BJSCR** is one of the early open access journal of Brazil, representing the realization of the lofty ideals of the **Master Publisher** about the broad and unrestricted dissemination of scientific knowledge produced by the Health and Biological Sciences.*

Authors of scientific manuscripts that fit in the scope of BJSCR, send their manuscripts for consideration of our editorial board!

Our fifth edition volume three will be available in February, 2014!

Happy reading!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-in-Chief BJSCR

Original (experimental clássico)

AVALIAÇÃO PARASITOLÓGICA DE UMA CRECHE DO INTERIOR DO ESTADO DO PARANÁ.

MARCELO EDUARDO QUINQUIOLO DOS REIS, EDIELLEN LUZ FELIPE, CRISTIANE MARIA COLLI, AMANDA REGINA NICHÍ DE SÁ

05

Atualizações

PERSPECTIVAS ATUAIS NO TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTIL.

LAÍS SAAD VALADARES SANTOS, LUANA PACHECO DE MEDEIROS, MARIA LUÍSA BARROS QUINTÃO COUTO, RAFAELA PEREIRA DE LIMA, LÉA RACHE GASPAR

09

UTILIZAÇÃO DO ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO NO DIAGNÓSTICO DO CÂNCER DE PRÓSTATA.

AISSAR EDUARDO NASSIF, MOACIR RAFAEL RADAELLI, LUCAS FRAGOSO CALHEIROS LINS, VINICIUS FIORIN ANGELO

17

DERMATITES: DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA.

BÁRBARA INGRYD ALVES LACERDA DE SOUZA FERREIRA, ELIANE NUNES FREITAS, PATRÍCIA TORRES DE ALMEIDA, THAIZA DE HOLLANDA CAVALCANTI MENDES, VANESSA YURI NAKAOKA ELIAS DA SILVA, TATILIANA G. BACELAR KASHIWABARA

22

PROFILAXIA DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.

GISELE SILVA CARDOSO, TATIANA DENISE SCHAKOFSKI, LUIZ EDUARDO BERSANI-AMADO

27

AVALIAÇÃO PARASITOLÓGICA DE UMA CRECHE DO INTERIOR DO ESTADO DO PARANÁ

PARASITOLOGICAL EVALUATION OF A DAYCARE IN THE STATE OF PARANÁ

MARCELO EDUARDO QUINQUIOLO DOS REIS¹, EDIELLEN LUZ FELIPE¹, CRISTIANE MARIA COLLI², AMANDA REGINA NICHII DE SÁ^{3*}

1. Acadêmico em graduação do curso de Biomedicina da Faculdade Integrado de Campo Mourão – Paraná- Brasil; 2. Doutoranda em Ciências da Saúde, Universidade Estadual de Maringá – Paraná – Brasil; 3. Biomédica Docente do curso de Biomedicina da Faculdade Integrado de Campo Mourão, Campo Mourão – Paraná – Brasil.

* Faculdade Integrado de Campo Mourão, Campo Mourão – PR. Rodovia BR 158, KM 207, Campo Mourão, Paraná, Brasil. CEP: 87300-970. amanda.sa.biomedicina@gmail.com

Recebido em 13/12/2013. Aceito para publicação em 17/12/2013

RESUMO

As parasitoses têm demonstrado um grande problema de saúde pública em todo o mundo, pois levam a mais de 2 milhões de óbitos por ano. Assim, é de grande importância a investigação destas doenças para traçar medidas de controle direcionadas à população. Diante disso o objetivo foi realizar uma avaliação parasitológica da areia de uma creche, bem como das fezes das crianças frequentadoras do local através do método de sedimentação espontânea. Foi possível observar um grande número de crianças parasitadas com *Giardia duodenalis* (46,51%), *Entamoeba coli* (16,27%) e *Endolimax nana* (930%), principalmente em crianças do gênero masculino. Foi observado na areia a presença de *Giardia sp.* e *Entamoeba coli* que apesar de não ser o modo de transmissão usual qual geralmente ocorre pela água, já foi descrito na literatura a presença destes em areia por contaminação de animais domésticos e selvagens. Estes resultados demonstram que a contaminação da areia do parque pode ser uma das fontes de contaminação das crianças. Cuidados básicos com a manutenção do parquinho e orientações adequadas podem ser importantes ferramentas para diminuir as grandes taxas de crianças parasitadas.

PALAVRAS-CHAVE: Parasitoses, zoonoses, parques, areia, crianças.

ABSTRACT

Parasitic infections have shown a large public health problem worldwide, because lead to more than 2 million deaths per year. Thus, it is of great importance to research about these diseases to trace control measures directed to the population. The aim of this study is the parasitological evaluation of the sand from a daycare with a parasitological exam of feces from local children by spontaneous sedimentation. It was possible to observe a significant number of children infected with *Giardia duodenalis* (46.51%), *Entamoeba coli* (16.27%) and *Endolimax nana* (930%), mainly in male children. Interestingly, in the sand was

observed the presence of *Giardia sp.* and *Entamoeba coli*, which that despite is not the usual transmission mode (generally occurs by water), has been described in the literature the presence of these in sand by contamination from domestic and wild animals. These results demonstrate that the contamination of the sand of the park may be one of the sources of contamination to children. The basic maintenance of the playground and appropriate orientation can be a great tool to reduce the high rates of infected children.

KEYWORDS: Pulmonary parasites, zoonoses, daycare, sand, children.

1. INTRODUÇÃO

As doenças parasitárias constituem um sério problema de saúde pública no mundo. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) as parasitoses são responsáveis por cerca de 2 a 3 milhões de óbitos por ano. Apesar das grandes modificações sociais, econômicas e políticas que resultaram em uma melhor expectativa e qualidade de vida, no Brasil, as parasitoses intestinais ainda encontram-se em nosso meio com grandes números de morbidades e mortalidades. Sendo assim, torna-se imprescindível a investigação destas doenças, para que se possam traçar medidas de controle direcionadas à população suscetível^{1,2}.

Em creches e escolas do ensino infantil, a areia das áreas de lazer podem constituir uma via de transmissão para várias zoonoses parasitárias, representando risco potencial para as crianças que brincam nesses locais³. Segundo MURADIAN *et al.*, (2005)⁴ a alta densidade populacional de cães e gatos em áreas urbanas geralmente levam à contaminação do solo, fazendo com que as caixas de areia dos parques e das creches apresentem um grande número de parasitos. Nestes locais, encon-

tram-se geralmente parasitos como *Toxocara* spp. e ancilostomídeos⁴.

Em humanos, a infecção por larvas de *T. canis* é geralmente assintomática, o que dificulta o diagnóstico rápido e preciso, entretanto, quando atinge crianças, essas podem desenvolver a doença de forma grave por lesões oculares e até mesmo condições fatais⁵. Sinais clássicos como pruridos e lesão dermatológica seguido de lesão eritemopapulosa aparecem geralmente pela infecção com *Larva migrans cutânea*, que frequentemente contamina areia de praias e parques devido a presença de cães e gatos infectados⁶. Assim, a presença destes e outros animais parasitados, resultam em grande potencial de transmissão zoonótico para os seres humanos⁷.

Crianças menores de cinco anos são as que apresentam maior prevalência de parasitoses, sendo que os parasitos mais encontrados são *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* e *Ancylostoma duodenalis*. *Giardia duodenalis* é encontrada em crianças que freqüentam creches, devido à fácil disseminação do parasito, principalmente em locais de aglomeração. Além dessas características o parasito é responsável por cerca de 280 milhões de casos com cerca de 10 mil mortes anuais^{8,9,10,11}. Segundo NEVES (2012)¹² a infecção por *Giardia duodenalis* apresenta sinais clássicos como, fraqueza, vômito e diarreia, e nas crianças, acarreta principalmente à deficiência no aprendizado.

Devido ao grande potencial zoonótico que as areias dos parques oferecem às crianças que frequentam, e, devido a escassez de trabalhos que relacionem a presença de parasitos em humanos e em locais urbanos com areia, o objetivo foi avaliar a presença de parasitoses em crianças, comparando-os com o parasitológico da areia do parque de uma creche do município de Campina da Lagoa no Estado do Paraná.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada uma avaliação parasitológica das fezes de crianças e da areia do parquinho de uma creche municipal de Campina da Lagoa no Estado do Paraná.

Coleta da areia e análise parasitológica

As coletas de areia foram realizadas no período de Setembro a outubro de 2013 de acordo com a metodologia proposta por FIGUEIREDO *et al.* (2011)¹³. A caixa de areia do parquinho da creche foi dividida em 4 quadrantes laterais e 1 central onde foi retirado 100g de cada quadrante, totalizando 500g de areia. Nesta atividade uma raspagem no solo de aproximadamente 5 cm de profundidade foi realizada, onde as amostras foram preparadas em sacos plásticos estéreis, identificados e armazenado em temperatura de 4° a 8° por 1 dia.

A análise da areia foi realizada em um laboratório local do município, pelo método de sedimentação espontânea¹⁴. Para cada amostra duas lâminas foram confeccionadas e coradas com lugol e analisadas em microscópio óptico com aumento de 100 a 400x.

Coleta das fezes e análise parasitológica

A avaliação parasitológica das fezes foi realizada no mesmo laboratório que a análise da areia. A coleta do material foi realizada após autorização dos pais dos alunos da creche, mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foram distribuídos frascos coletores de fezes estéreis para os responsáveis pela criança, com instruções detalhadas sobre a coleta e forma de armazenamento até a entrega. Após a retirada do material na creche, os frascos foram acondicionados em caixas térmicas em temperatura adequada de transporte, e posteriormente armazenadas entre 2° a 8° C até a hora do processamento pelo método de sedimentação espontânea¹⁴. Foram preparadas duas lâminas de cada material e devidamente coradas com lugol para análise em microscópio óptico com aumentos de 100x a 400x.

Este estudo está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi aprovado pelo Comitê Permanente de Ética em pesquisa envolvendo seres humanos conforme parecer do Certificado de Apresentação e Apreciação e Ética (CAAE) nº 18653613.6.0000.0092.

3. RESULTADOS

Foram analisados o material fecal de 43 crianças entre 3 a 6 anos, das quais 48,83% (21) pertenciam ao gênero masculino e 51,16% (22) do gênero feminino. De todas as crianças avaliadas, 33 (76,74%) apresentaram resultado positivo para infecção por protozoários, com predominância no gênero masculino, como mostra a Tabela 1. As crianças parasitadas também apresentaram poliparasitismo (4,65%) e o monoparasitismo (95,35%).

Tabela 1. Prevalência de contaminação quanto ao gênero das crianças avaliadas da creche municipal de Campina da Lagoa no período de setembro a outubro de 2013

Gênero	Número de crianças	n° de crianças parasitadas (%)
Masculino	21	18 (85,72%)
Feminino	22	15 (68,18%)
Total	43 (100%)	33 (76,74%)

O percentual de infecção múltipla associada ao encontro de protozoários, em crianças como em adultos, são indicadores das baixas condições de higiene e contaminação fecal destes indivíduos¹⁵.

A maior prevalência da infecção entre as crianças do gênero masculino pode estar relacionada ao fato de que

os meninos ficam mais expostos ao ambiente peridomiliar durante as atividades de lazer. Segundo FALEIROS *et al.* (2004)¹⁶, ao examinar 250 crianças de uma escola pública do município de Catanduva/SP, pode-se observar também que as crianças do gênero masculino foram mais acometidas por doenças parasitárias.

De acordo com a Tabela 2, é possível observar os parasitos intestinais encontrados nas crianças com destaque para o maior percentual de *Giardia duodenalis* (46,51%) seguido por *Entamoeba coli* (14,27%) e *Endolimax nana* (9,30%).

A alta prevalência de *G. duodenalis* aqui observada pode estar correlacionada com o perfil socioeconômico, além disso, as creches facilitam maior contato entre as crianças aumentando a propagação de enteroparasitoses^{8,9,10,11}. O percentual de giardíase do presente estudo foi maior que observado por outros autores como de Franco *et. al.*, (1997)¹⁵ que relatou 10,9% de infecções em total de 436 crianças avaliadas.

Tabela 2. Parasitos intestinais presentes em crianças em uma creche municipal de Campina da Lagoa – PR.

Parasitos	Total (%)
<i>Giardia duodenalis</i>	20 (46,51)
<i>Entamoeba coli</i>	7 (16,27)
<i>Endolimax nana</i>	4 (9,30)
<i>Giardia duodenalis</i> e <i>Entamoeba coli</i>	5 (13,97)
<i>Entamoeba coli</i> e <i>Endolimax nana</i>	4 (9,30)
<i>Giardia duodenalis</i> e <i>Endolimax nana</i>	1 (2,32)
Total	33 (100 %)

O parasitismo de menores de dois anos geralmente reflete a contaminação dos ambientes peri e/ou domiciliares, sendo que a presença de animais domésticos pode contribuir para isso. Além disso, tem sido descrito na literatura que, com o aumento faixa etária, há uma queda da taxa de giardíase, o que pode ser explicado pela resistência imuno-mediada, adquirida em função de contatos sucessivos com o parasito^{10,18}.

A água é uma das principais fontes de contaminação de *Giardia* e *Entamoeba*, sendo um importante veículo de transmissão dos parasitos. Pela ingestão direta ou indireta de alimentos ou bebidas preparadas com água inapropriada, a contaminação acidental pode ocorrer durante atividades recreativas¹². Segundo Neves (2012)¹² as crianças parasitadas com *Giardia duodenalis* apresentam irritabilidade, déficit de atenção acarretando dificuldades no aprendizado. No entanto a creche avaliada utiliza um processo de purificação de água por meio de filtração, o que provavelmente elimine cistos de protozoários e ovos de helmintos. Sendo assim o alto índice de infecção nas crianças por este parasito pode ser por maus hábitos higiênicos ou alimentares como verduras e legumes mal lavados ou também pela dispersão de fômites presentes nos brinquedos ou nos aparelhos dos

parquinhos, sendo estes grandes fatores que podem levar a contaminação das crianças.

Em relação a análise da areia de parquinho da creche estudada os parasitos encontrados foram *Giardia sp.*, *Entamoeba coli* e *Isospora sp.* A presença de *Giardia sp.* e *Entamoeba coli* na areia não é comum, pois segundo NEVES (2012) a infecção por esses parasitos geralmente ocorre por meio hídrico. Entretanto, *Giardia sp.* encontrada pode ser de origem animal, já que este parasito é encontrado em diversos hospedeiros como em gatos e cães que geralmente frequentam areia de parques. Assim como *Entamoeba coli* que apresenta o homem como seu principal hospedeiro, pode atingir outros mamíferos como os suínos, cães, gatos, primatas e roedores¹⁷. Ambos os parasitos habitam o intestino delgado (duodeno) de homens e animais, sendo a sua forma infectante eliminada através das fezes com consequente contaminação da água^{12,17}.

A forma de *Isospora sp.* visualizada na análise da areia é um coccídeo de origem animal, entretanto, que não realiza seu ciclo biológico em humanos. A presença desse parasito na areia do parquinho sugere a hipótese de que animais estejam frequentando o local. Essa condição é um fator de risco para outras doenças parasitárias como a toxocaríase ou toxoplasmose, que apesar de geralmente ser uma parasitose assintomática, crianças podem desenvolver a doença de forma grave com lesões oculares e até mesmo com condições fatais⁵.

4. CONCLUSÃO

Os números alarmantes de crianças parasitadas na creche do município de Campina da Lagoa – PR permite concluir que as parasitoses consistem neste local um importante problema de saúde pública, uma vez uma vez que observadas altas taxas de giardíase nas crianças bem como outros parasitos. Isso reforça a importância do estudo de parasitoses em crianças, assim como a aplicação de medidas socioeducativas para a prevenção destes índices.

O encontro de *Giardia sp.* e *Entamoeba coli* na areia sugere que estes parasitos possam ter correlação com os parasitos encontrados nas crianças, ou seja, que a contaminação da areia do parque seja uma das fontes de contaminação das crianças e vice-versa. Entretanto análises mais aprofundadas como o uso de biologia molecular poderiam clarificar se estes parasitos são os mesmos encontrados nas crianças parasitadas.

Apesar do potencial de contaminação do parquinho da creche, instruções adequadas de manutenção do local e orientação sobre os cuidados com a contaminação de alimentos e água podem diminuir as taxas de infecções parasitárias nessas crianças.

REFERÊNCIAS

- [1] Malta RCG Estudo epidemiológico dos parasitas intestinais em crianças no município de Votuporanga – SP. (Mestrado em Parasitologia), Instituto de Biologia da Unicamp, Universidade Estadual de Campinas, 2005.
- [2] Silva EJ, Silva RMG, Silva LP. Investigação de parasitos e/ou comensais intestinais em manipuladores de alimentos de escolas públicas. *Rev Biosci J Uberlândia* 2008; 25:160-163.
- [3] Nunes CM, Pena FC, Negrelli GB, Anjos CGS, Kakano M, Stobbe NS. Ocorrência de Larva *migrans* na areia de áreas de lazer das escolas municipais do ensino infantil, Araçatuba, SP, Brasil. *Rev de Saúde Públ.* 2000; 34(6):656-8.
- [4] Muradian V, Gennari SM, Glickman LT, Pinheiro SR. Epidemiological aspects of Visceral Larva *migrans* in children living at São Remo Community, São Paulo (SP), Brasil. *Vet Parasitol.* 2005; 134: 93-97.
- [5] Airis WO, *et al.* Toxocaríase e Larva *migrans* visceral. *Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária, Graça.* 2008; 1-11.
- [6] Campos-Junior D, Elefant GR, Silva EOM. Frequência de soropositividade para antígenos de *Toxocara canis* em crianças de classes sociais diferentes. *Revi do Inst de Med Trop de São Paulo.* 2003; 36:509-513.
- [7] Araújo FR, *et al.* Contaminação de praças públicas de Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brasil, por ovos de *Toxocara* e *Ancylostoma* em fezes de cães. *Rev Soc Bras. Med Trop Uberaba.* 1999; 32:581-3.
- [8] Morrone FB, Carneiro JA, Reis C, Cardozo CM, Ubal C, de Carli GA. Study of enteroparasites infection frequency and chemotherapeutic agents used in pediatric patients in a community living in Porto Alegre, RS, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2004; 46:77-80.
- [9] Costa-Macedo LM, Machado-Silva JR, Rodrigues-Silva R *et al.* Enteroparasitoses em pré-escolares de comunidades favelizadas da cidade do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad. Saúde Públ.* 1998; 14:851-855.
- [10] Machado RC, Marcari EL, Cristante SFV, Carareto CMA. Giardiase e helmintíases em crianças de creches e escolas de 1º e 2º graus (públicas e privadas) da cidade de Mirassol (SP, Brasil). *Rev Soc Bras Méd Trop* 1999; 32:697-704.
- [11] Upcroft JA, Upcroft P. Drug susceptibility testing of anaerobic protozoa. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:1810-1814.
- [12] Neves A, *et al.* *Parasitologia Humana.* 12. ed. São Paulo: Atheneu, 2012; 546.
- [13] Figueiredo MIO, *et al.* Levantamento sazonal de parasitos em caixas de areia nas escolas municipais de educação infantil em Uruguaiana, RS, Brasil. *Rev de Patol Trop, Uruguaiana RS.* 2010; 36-46.
- [14] Lutz AO. *Shistosomum mansoni* e a Shistomatose Segundo observações feitas no Brasil, *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 1919; 11:121-144.
- [15] Franco RMB. Infecções parasitárias em creches: estudo em uma área urbana, com ênfase em *Cryptosporidium parvum* e *Giardia duodenalis*. *Rev Soc Bras de Med Tropical* 2000; 33:277-280..
- [16] Faleiros JMM, Gallo G, Silva MMK, Rafal R, Nasorri AR, Pipino LFR, *et al.* Ocorrência de enteroparasitoses em alunos da escola pública de ensino fundamental do município de Catanduva (São Paulo, Brasil). *Rev Inst Adolfo Lutz.* 2004; 63:243-247.
- [17] Nascimento C, Néri H, Silva L, Silva R, Coelho C, Vasconcelos N, Vala H. Importância da *Entamoeba histolytica* e *Entamoeba coli* no homem e nos animais domésticos. *Ata Parasitol Portug.* 2010; 17: 121.
- [18] Robertson ID, Irwin PJ, Lymbery AJ, Thompson RC. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. *Int J Parasitol.* 2000; 30:1369-1377.



PERSPECTIVAS ATUAIS NO TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTIL

CURRENT PERSPECTIVES IN THE TREATMENT OF CHILDHOOD OBESITY

LAÍS SAAD VALADARES SANTOS¹, LUANA PACHECO DE MEDEIROS¹, MARIA LUÍSA BARROS QUINTÃO COUTO¹, RAFAELA PEREIRA DE LIMA¹, LÉA RACHE GASPAR^{2*}

1. Acadêmicas do 9º período de Medicina; 2. Professora de Pediatria, Saúde da Criança e Adolescente VI, Saúde da Criança e Adolescente VIII, Emergências Pediátricas; Pediatra da Secretaria de Saúde do estado de Minas Gerais; Coordenadora do Núcleo de Pediatria do IMES; Coordenadora do Programa Respirar da Secretaria de Saúde de Ipatinga; Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria; Especialista em Educação Médica; Mestre em Saúde Pública; Mestre em Ciência da Saúde pela UFRGN.

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314; lea_rache@hotmail.com.

Recebido em 22/11/2013. Aceito para publicação em 26/11/2013

RESUMO

A obesidade é considerada uma doença crônica. O aumento de sua prevalência no mundo tem sido motivo de preocupação de pais, médicos e especialistas, principalmente, suas consequências a curto e longo prazo. Na última década observou-se uma elevação do número de casos de sobrepeso e obesidade em populações pediátricas, tornando-se um grande desafio para os profissionais, uma vez que falta consenso na literatura da melhor forma de abordar e tratar este público. Dessa forma, o presente trabalho realizou um levantamento bibliográfico para esclarecer os principais tratamentos e abordagens utilizados em pacientes pediátricos com sobrepeso e obesidade. Foi realizada uma busca em trabalhos publicados no período de junho de 2008 a dezembro de 2012. Foram realizadas revisões de 872 artigos pela *PubMed* e *Scielo*, o Manual de Orientação da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo. A discussão dos resultados foi dividida em duas partes: a primeira parte sobre o tratamento geral, o papel da família, tratamento dietético e incentivo a atividade física, intitulado *Mudanças no Estilo de Vida*; a segunda parte foi apresentada as discussões a respeito do Tratamento Medicamentoso, apresentando quais as drogas recomendadas, precauções a serem tomadas e seus efeitos colaterais.

PALAVRAS-CHAVE: Crianças, obesidade, sobrepeso, tratamento e abordagem.

ABSTRACT

Obesity is considered a chronic disease. The increase in prevalence in the world has been of concern to parents, doctors and specialists, mainly their consequences in the short and long term. In the last decade, was observed was an increase in the number of cases of overweight and obesity in pediatric populations, becoming a major challenge for practitioners, since a lack of consensus in the literature of how best to address and treat this audience. Thus, this study conducted a survey bibliographic to clarify the main treatments and approaches used in pediatric overweight and obesity. We conducted a search for studies published from June 2008 to December 2012. Revisions were performed for 872 articles by PubMed and Scielo,

and the Guidance of the Brazilian Society of Pediatrics and the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. The discussion of the results was divided into two parts: the first part of the general treatment, the role of family, dietary treatment and encouraging physical activity, entitled *Changes in Lifestyle* and the second part was presented discussions about drug treatment, showing which drugs recommended precautions to be taken and their co-lateral effects.

KEYWORDS: Children, obesity, treatment and approach.

1. INTRODUÇÃO

A obesidade pode ser definida como o acúmulo de tecido gorduroso, localizado ou generalizado, provocado por desequilíbrio. O sobrepeso como uma proporção relativa de peso maior que a desejável para a altura, associado ou não a distúrbios genéticos ou endócrinometabólicos¹.

Tal patologia sempre foi objeto de preocupação entre os profissionais médicos, principalmente pelas repercussões clínicas e as comorbidades apresentadas. Nos últimos anos observou-se um aumento da prevalência e incidência da obesidade no público infante-juvenil, levantando o questionamento das consequências desse quadro num período tão precoce¹. Diversas são as explicações para o desenvolvimento da obesidade ainda na infância, desde estudos sobre a importância da amamentação, *imprinting* metabólico, o papel dos pais nos hábitos alimentares e fatores genéticos predisponentes².

O acréscimo nos valores da prevalência do sobrepeso e obesidade em populações pediátricas, tornou-se um grande desafio para os profissionais, uma vez que falta consenso na literatura da melhor forma de abordar e tratar este público. Chama a atenção a frequente associação encontrada entre a obesidade e as comorbidades como diabetes, hipertensão e síndrome³.

A respeito do diagnóstico alguns autores utilizam como critério os mesmos empregados pelo público

adulto (medida do Índice de Massa Corpórea – IMC), mas existe uma necessidade de maiores estudos para o diagnóstico haja vista ser uma faixa etária muito específica³.

Por se tratar de um fenômeno recente não se encontra na literatura um consenso sobre a abordagem e tratamento da obesidade infantil. Dessa forma o presente trabalho realizou um levantamento bibliográfico para esclarecer os principais tratamentos e abordagens utilizados em pacientes pediátricos com sobrepeso e obesidade.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho baseia-se em um levantamento bibliográfico sobre o tratamento e abordagem da obesidade em crianças e adolescentes. Para a presente revisão foi realizada uma busca em trabalhos publicados na língua inglesa e portuguesa no período de junho de 2008 a dezembro de 2012 nas seguintes bases de dados: *PubMed* e *Scielo*.

Foram utilizados na pesquisa os seguintes unitermos, com os seus equivalentes em inglês: *crianças, obesidade, sobrepeso, tratamento e abordagem*. Foram considerados critérios de inclusão para o levantamento bibliográfico: o período da publicação de junho/2008 a dezembro/2012; os artigos que abordam o tratamento da obesidade e sobrepeso e crianças entre 2 a 18 anos, e os que englobam o tratamento em crianças e adolescentes sem comorbidades, além de terem sido publicados em inglês ou português.

Na primeira busca realizada, utilizando-se os unitermos e o primeiro critério de inclusão, foram encontrados 8 artigos na base de dados *Scielo* e 864 artigos na *PubMed*.

Analisando os títulos e resumos dos trabalhos publicados, levando em consideração os critérios de pesquisa e os artigos, foram selecionados um artigo no *Scielo* e oito artigos no *PubMed*. Além dos artigos selecionados utilizaram-se publicações, Diretrizes Brasileiras de Obesidade, pela Associação Brasileira para Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO), e o Manual de Orientação da Obesidade na Infância e Adolescência do Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

A análise dos artigos foi dividida em duas partes: a primeira parte sobre o tratamento geral, o papel da família, tratamento dietético e incentivo a atividade física, intitulado Mudanças no Estilo de Vida; a segunda parte foi apresentada as discussões a respeito do Tratamento Medicamentoso, apresentando quais as drogas recomendadas, precauções a serem tomadas e seus efeitos colaterais.

Ao final foram apresentadas as conclusões a respeito da pesquisa e enfatizado a importância do profissional

intervir de forma mais precoce no tratamento e de uma abordagem mais ampla, que se considere o paciente em seus aspectos psicossociais.

Assim, a discussão a respeito dos resultados da pesquisa será apresentada em dois tópicos principais: o primeiro ressaltando as abordagens às mudanças no estilo de vida das crianças e adolescentes, incluindo as discussões a respeito da dieta, da prática de atividades físicas e apoio familiar; e segundo sobre as recomendações e cuidados que devem se tomar com o tratamento medicamentoso.

3. DESENVOLVIMENTO

A obesidade sempre foi um tema de preocupação para a saúde dos indivíduos, principalmente pelos seus riscos, conhecidos em inúmeros estudos, como o aumento de chance de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (aterosclerose), elevação do colesterol, risco potencial de diabetes tipo 2, entre outros².

A obesidade é definida como um excesso de gordura corporal relacionado à massa magra, e o sobrepeso como proporção relativa ao peso maior que a desejável para a altura. A etiologia é multifatorial e o aparecimento ocorre sob influência de diversos fatores, tais como biológicos, psicológicos e socioeconômicos⁴.

Observa-se uma preocupação dos profissionais da saúde, nas últimas décadas com o aumento dos índices de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes. Este fato denota elevação do risco no desenvolvimento de síndrome metabólica e possíveis complicações na vida adulta. Segundo a obesidade incorporou-se ao rol das doenças pediátricas a partir da década de 80, e atualmente é uma das doenças mais comuns enfrentadas pelos médicos na prática diária⁵.

Estima-se que existam mais de 17,6 milhões de crianças menores de cinco anos com sobrepeso ou em risco de sobrepeso em todo o mundo. Nos Estados Unidos, a obesidade afeta entre 20 e 27% das crianças e adolescentes, enquanto que, na Europa, 20% das crianças estão com sobrepeso, sendo que um terço são realmente obesas. De acordo com estimativas da Organização Mundial de Saúde, a obesidade é responsável por 2 a 8% dos gastos em saúde⁶.

Segundo dados da Pesquisa sobre Orçamentos Familiares (POF) - 2008-2009 - realizada pelo IBGE e Ministério da Saúde, analisando dados de 188 mil brasileiros – demonstrou-se que a obesidade e o sobrepeso têm aumentado rapidamente nos últimos anos, em todas as faixas etárias. Neste levantamento, 50% dos homens e 48% das mulheres se encontram com excesso de peso, sendo que 12,5% dos homens e 16,9% das mulheres apresentam obesidade⁷.

Ainda segundo a pesquisa comparando-se os dados de 1974-75 com os de 2008-09, na faixa etária entre 10 a

19 anos, o excesso de peso aumentou de 3,7% para 21,7% nos meninos e de 7,6% para 19% nas meninas. Foram considerados obesos 6% dos meninos e 4% das meninas. Este aumento foi maior na zona urbana do que na zona rural, em quase todas as regiões do país, e foi maior nas famílias com maior renda⁷.

As maiores diferenças foram encontradas na faixa etária entre 5 e 9 anos, em 2008-09, 34,8% dos meninos e 32% das meninas estavam com sobrepeso, sendo 16,6% e 11,8% obesos, respectivamente⁵.

Segundo Zimet (2007 apud COSTA et al., 2012) a síndrome metabólica é definida como a associação de pelo menos três dos seguintes fatores de risco: obesidade abdominal, hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, elevados níveis de glicemia de jejum e baixos níveis de lipoproteína de alta densidade; sendo essa associação considerada precursora de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2¹.

Para demonstrar a associação da síndrome metabólica com a obesidade infanto-juvenil, Weiss et al. (2004) realizaram um estudo sobre o tema, selecionando um total de 439 crianças obesas, as quais foram submetidas a um teste de tolerância à glicose, sendo comparadas ao grupo controle composto de 31 crianças com sobrepeso e 20 não obesas. Foram analisados também a pressão arterial, colesterol (HDL) e triglicerídeos, proteína C-reativa e adiponectina. Os resultados indicaram que cada elemento da síndrome piora com o aumento da obesidade, sendo uma associação que é independente da idade, gênero e status puberal e que cada aumento de meia unidade do IMC está associado à elevação do risco de síndrome metabólica em indivíduos com sobrepeso e obesos³.

As consequências da obesidade infantil podem ser vistas a curto e longo prazo. A curto prazo estão as desordens ortopédicas, os distúrbios respiratórios, a diabetes, a hipertensão arterial e as dislipidemias, além dos distúrbios psicossociais; a longo prazo ocorre aumento da mortalidade por diversas causas e por doenças coronarianas nos indivíduos que desenvolveram obesidade na infância e adolescência². O grau de obesidade em crianças e adolescentes tem importantes implicações clínicas, uma vez que o risco de morte entre os adultos com obesidade grave é o dobro do encontrado entre os adultos moderadamente obesos^{2,3}.

Alguns estudos vêm sendo desenvolvidos na tentativa de apontar qual a possível etiologia da obesidade infanto-juvenil e quais os fatores de risco para o seu desenvolvimento. Uma das vertentes dos estudos diz respeito ao componente genético e os fatores biológicos da obesidade. Os defeitos genéticos que conduzem à obesidade em seu quadro sindrômico são conhecidos, como por exemplo, os encontrados em pacientes com Laurence Lua Bardet Biedl, Prader Willi, trissomia do 21, síndrome de Beckwith Wiedemann

entre outras síndromes. Distúrbios mono genéticos específicos foram identificados como causas raras de hiperfagia e obesidade que se iniciam na primeira infância, como a mutação do gene da leptina e do receptor da leptina, por exemplo⁸.

Ainda a respeito da genética, alguns estudos realizados a partir do mapeamento genético são citados na literatura. Diversos genes foram identificados e relacionados ao desenvolvimento de obesidade. Contudo observou-se que o risco de desenvolvimento de obesidade está relacionado principalmente com a interação desses genes com determinantes não genéticos e fatores ambientais. Para os autores existem dois momentos do desenvolvimento infantil que seriam cruciais para ampliar o risco de índice de massa corpórea: de 5 meses a um ano e meio e de 5 a 6 anos⁹.

Além da constituição genética alguns autores apontam como gênese da obesidade uma desregulação do sistema neuroendócrino, mais especificamente na regulação do balanço energético. Sabe-se que este sistema é composto por uma via aferente, uma unidade processadora no sistema nervoso central (localizada no hipotálamo ventromedial) e uma via eferente^{2,10}.

A via aferente traz informações sobre fome *versus* saciedade e acerca das reservas corporais de energia, sendo os sinais gerados periféricamente ou centralmente, tendo como principais sinalizadores: níveis plasmáticos de glicose, o cortisol, a grelina, a distensão gastrintestinal, os nutrientes, a insulina, a colecistocinina e a leptina. Esses sinais chegam ao hipotálamo, são integrados por uma unidade de processamento central, com posterior modulação da ingestão e o gasto energético. Na unidade de processamento central, a presença de distúrbios determinam um balanço energético positivo, com ganho de peso excessivo e consequente obesidade. O sistema eferente envolve o apetite e o armazenamento *versus* gasto energético. O sistema nervoso simpático estimula o gasto energético, e o parassimpático determina o armazenamento^{2,10}.

É consenso entre os especialistas que a genética isolada não determina o desenvolvimento da obesidade, haja vista fatores epigenéticos (genética + ambiente) reforçarem o caráter multifatorial da obesidade. Provavelmente experiências alimentares na infância determinam risco ampliado de desenvolvimento de síndrome metabólica, obesidade, doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e hipertensão na vida adulta, conhecido como *imprinting* metabólico, que descreve um fenômeno através do qual uma experiência nutricional precoce, atuando durante um período crítico e específico do desenvolvimento, acarretaria um efeito duradouro, persistente ao longo da vida do indivíduo, predispondo a determinadas doenças^{2,10}.

O aleitamento materno exerce um efeito protetor sobre a obesidade, pois as experiências nutricionais mais

precoces de um recém-nascido, somado aos diversos fatores bioativos presentes no leite humano (hormônios e fatores de crescimento), atuam sobre o crescimento, a diferenciação e a maturação funcional de órgãos específicos, afetando vários aspectos do desenvolvimento. Porém, conforme já afirma o próprio autor “a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade não é recente. Contudo, resultados controversos têm sido encontrados e o tema permanece extremamente atual [...]”^{2,10}.

O maior consumo de proteínas por parte dos lactentes alimentados com fórmula infantil, em comparação com aqueles em aleitamento materno, seria um dos mecanismos responsáveis pela obesidade. A ingestão aumentada de proteínas levaria ao estímulo da secreção do IGF-1 (*insulin-like growth factor type 1*), o qual estimularia a multiplicação dos adipócitos¹⁰.

Os pais exercem um papel essencial para a obesidade infantil, pois múltiplos fatores de estresse dos pais se relacionam com a obesidade, além da percepção dos mesmos sobre o estresse da criança, havendo relação direta do número de estressores presentes nos pais com a obesidade infantil. Mas apesar da existência de diversos fatores não esclarecidos, observa-se a associação do estresse com o consumo de alimentos (*fast-food*) e alto teor de açúcar¹¹.

A respeito da avaliação clínica da obesidade, o IMC é indicador mais empregado para o diagnóstico e classificação da obesidade em adultos, não podendo ser utilizado com fidedignidade com crianças e adolescentes, causando divergências entre autores sobre o diagnóstico¹.

Segundo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Endocrinologia (2005) devido à variação antropométrica durante o crescimento, a interpretação difere de acordo com gênero e faixa etária. O limite de normalidade é estabelecido por curvas de percentil do IMC, que define a condição de sobrepeso para um índice situado na curva de percentil entre os valores 85% a 95% para faixa etária, e a classificação de obesidade correspondente ao valor acima de 95%¹².

A dificuldade diagnóstica é atribuída à utilização de diferentes pontos de corte para a avaliação dos componentes da síndrome metabólica. Há diferenças consideráveis no diagnóstico a partir do critério escolhidos para a avaliação. Pela dificuldade em se estabelecer os parâmetros para o diagnóstico vê-se a necessidade de um consenso quanto aos pontos de corte para os fatores de risco e uma definição diagnóstica única para a síndrome metabólica em faixas pediátricas, a fim de diminuir as dificuldades de interpretação e comparação dos dados obtidos em diferentes populações, bem como auxiliar na conduta preventiva ou terapêutica a ser empregada¹.

Apesar de haver diversos estudos na tentativa de

desvendar a etiologia da obesidade infantil e seus principais fatores de risco, pouco se encontrou na literatura sobre o tratamento aos pacientes obesos. Nota-se dessa forma a necessidade de aprofundar mais sobre o desenvolvimento de pesquisas e estudos a respeito do tema¹³.

O tratamento da obesidade e sobrepeso infanto-juvenil é singular quando comparado à terapêutica dos adultos, e as publicações a respeito do tratamento para essa faixa etária não apresentam um consenso¹⁴.

A Sociedade Brasileira de Pediatria (2012) recomenda que o tratamento seja baseado sobre os seguintes domínios: dieta, modificação do estilo de vida, ajustes na dinâmica familiar, incentivo à prática de atividade física e apoio psicossocial. Deve-se ressaltar ainda a importância dessa abordagem deve ser realizada por uma equipe multiprofissional, composta pelo médico, nutricionista, educador físico, psicólogo e assistente social¹⁵.

O tratamento de crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade não deve ser adiado, pois as possibilidades de persistência dessas condições na vida adulta estão relacionadas com o tempo de duração da doença e a sua gravidade, somado ao risco de doenças cardiovasculares, dislipidemias, hipertensão e baixa tolerância a glicose¹⁵.

Mudanças no estilo de vida

As mudanças no estilo de vida compreendem alterações dietéticas, a prática de atividade física, modificação de comportamentos e o incentivo da família. O plano dietético deve ser traçado de forma individualizada e instituído gradativamente, em conjunto com o paciente e sua família, evitando-se a imposição de dietas rígidas e extremamente restritivas. Deve-se contemplar uma alimentação balanceada com distribuição adequada de macro e micronutrientes e orientação alimentar que permita escolha de alimentos de ingestão habitual ou de mais fácil aceitação¹⁵.

A alimentação tem sido um elemento chave na abordagem da obesidade infantil. As dietas hipocalóricas (baixa ingestão energética diária mantendo aporte equilibrado de macronutrientes) mostraram-se eficaz no controle do peso corporal, a curto e em longo prazo, em crianças dos seis aos 12 anos de idade. Nos adolescentes com idades compreendidas entre os 13 e 18 anos recomenda-se uma ingestão calórica ligeiramente superior, não ultrapassando 1200 kcal por dia¹⁶.

As dietas hipoglicídicas e hiperproteicas devem ser recomendadas com algumas restrições e acompanhadas pelos níveis glicêmicos dos pacientes. Houve perdas estatisticamente significativas no que diz respeito ao peso corporal e ao IMC em grupos que receberam dieta de baixo índice glicêmico e de baixa carga glicêmica¹⁶.

O aumento no consumo cereais em crianças, também era eficaz na redução do peso corporal e gordura corpo-

ral, mas, que esta condição foi observada quando um guia de educação nutricional foi incluído como parte do tratamento. A inclusão de uma ou duas porções de cereais na dieta sem educação nutricional não foi eficaz na redução da gordura corporal e não causou qualquer alteração significativa no peso corporal, em comparação com o grupo controle¹⁷.

Sobre a prática de atividades físicas, os estudos são unânimes em posicionar-se quanto à necessidade desta conduta aliada ao plano dietético^{16,17,18}. A introdução de exercícios físicos não somente auxiliam ao tratamento pelos benefícios a redução de peso, como também pelas melhorias no estado cardiorrespiratório e muscular, da saúde óssea, dos biomarcadores cardiovasculares e metabólicos. Além disso, tal prática contribui na redução de alguns sintomas associados à depressão¹⁶.

É recomendado que as crianças em idade escolar participem pelo menos 60 minutos por dia de atividade física moderada a vigorosa, devendo ser adaptada a cada faixa etária e que se necessário ser associada a atividades lúdicas¹⁵.

Alguns autores têm proposto o desenvolvimento de programas de intervenção, com uma abordagem conjunta das alterações dietéticas, o incentivo à atividade física e as mudanças no hábito de vida. Em adolescentes, Wengle *et al.* (2011)¹⁸ descreve o desenvolvimento de um programa de seis meses, com uma intervenção combinada de dieta, comportamento e atividades física, com acompanhamento de um tutor, enfatizando a promoção de um estilo de vida saudável, ao invés da perda de peso, em adolescentes entre 12 a 16 anos. Como resultado, encontrou-se que as intervenções no estilo de vida, levaram os adolescentes a consumirem menos alimentos energeticamente densos e de baixa quantidade de nutrientes, e gastaram menos tempo em atividades sedentárias. Os autores demonstraram que a intervenção no estilo de vida é uma estratégia viável na melhoria da nutrição e da atividade física em adolescentes com excesso de peso¹⁸.

Ainda se tratando a respeito de programas de intervenção em crianças e adolescentes Hare *et al.* (2012)¹⁹ descreve um programa baseado em técnicas cognitivo-comportamentais comprovadas, em que as crianças e seus pais foram encorajados a fazer escolhas alimentares mais saudáveis, reduzir a quantidade de comida, diminuir a ingestão de bebidas adoçadas e aumentar de forma moderada a vigorosa atividade física. Ao avaliar as intervenções, não houve diferenças entre o grupo controle e o de intervenção, em relação à ingestão de alimentos e número de atividades físicas, apenas uma diminuição no consumo de bebidas açucaradas comparado ao grupo experimental¹⁹.

Um aspecto importante a respeito dos trabalhos que descrevem ou relatam intervenção no estilo de vida, todos são unânimes em ressaltar a dificuldade de se recrutar

crianças e adolescentes que concordam em participar dos programas de intervenção, e principalmente, a dificuldade de se obter o apoio necessário dos familiares^{17,18,19}.

O envolvimento de pais tem sido um componente essencial nos estudos sobre o tratamento da obesidade infantil, pois, sabe-se que o fraco envolvimento familiar pode tornar um obstáculo ao progresso do tratamento. Os autores ainda sugerem que as abordagens baseadas na família conseguem melhores reduções no sobrepeso infantil do que as intervenções educacionais individualizadas. Contudo, o assunto ainda permanece controverso²⁰.

Assim, numa tentativa de sistematizar o tratamento da criança e adolescente com obesidade, Rao (2008) destaca as recomendações da *American Medical Association* (AMA), sobre a abordagem sistematizada dos hábitos e estilo de vida do paciente da seguinte forma²¹ (QUADRO. 1):

Estágio 1	<p>Recomendações:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alimentares: Incentivo a ingestão de frutas e vegetais; • Atividade física; • Acompanhamento mensal. <p>Não havendo melhoras no IMC, em até seis meses, considerar o estágio 2.</p>
Estágio 2	<p>Plano estruturado para crianças e familiares:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Baixo consumo calórico; • Dieta equilibrada e refeições estruturadas; • Atividade física supervisionada, mínimo 60 minutos por dia; • Uma hora ou menos de televisão, vídeo-game e computador, por dia; • Aumento do monitoramento desses comportamentos. <p>Se não houver melhora no IMC em 3-6 meses, o estágio 3 é indicado.</p>
Estágio 3	<p>A criança é encaminhada para serviços especializados, com equipes altamente treinadas e com experiência na obesidade.</p>

Fonte: Adaptado de Rao (2008), p. 59²¹.

Almeja-se com essas medidas uma redução gradativa do peso, manutenção do peso apropriado para a faixa etária e redução das morbidades e complicações. As mudanças de hábitos e de comportamentos alimentares ocorrem a médio ou longo prazo²¹.

Tratamento farmacológico

Conforme afirma a ABESO (2010) o percentual de pacientes que não obtêm resultados satisfatórios com medidas conservadoras é alto. Assim, tendo em vista que a obesidade e o sobrepeso cronicamente acarretam complicações e alta mortalidade e não havendo perda de peso com a adoção das medidas não farmacológicas, o uso de medicamentos deve ser considerado²².

A Sociedade Brasileira de Pediatria (2012) indica que o uso de fármacos refere-se àqueles casos nos quais são detectadas situações de agravo à saúde que tem influência direta pelo ganho de peso e precisa ser tratado paralelamente ao processo de reeducação alimentar. A regra básica inicial é: jamais iniciar um tratamento com medicamentos. Pelo menos durante seis meses, crianças e adolescentes, em sua maioria, devem ser tratados de forma conservadora¹⁵.

A farmacoterapia é uma opção disponível para obesidade extrema (ou seja, IMC \geq 2 unidades acima do Percentil 95), crianças com mais de 12 anos de idade que não tenham respondido a 1 ano de dieta e tentativas na mudança no estilo de vida, bem como para aqueles que já apresentam alguma comorbidade ou forte histórico familiar de diabetes, infarto do miocárdio ou acidente vascular encefálico²³.

Dessa forma discutiremos dois medicamentos aprovados para uso em crianças e adolescentes no Brasil: o orlistate e a sibutramina²³.

O Orlistate é um dos medicamentos mais recomendados e utilizados no tratamento em adultos, e apesar de não haver amplos estudos sobre o seu uso em crianças e adolescentes, seu uso é indicado. Segundo a ABESO (2010) o Orlistate é um fármaco com ação intestinal, que age inibindo lípases pancreáticas, reduzindo em 30% a absorção das gorduras ingeridas, que serão eliminadas com a excreção fecal. Menos do que 1% do medicamento é absorvido e não há ação no sistema nervoso central. Como ocorre um decréscimo da ingestão calórica, altera-se o equilíbrio energético, causando um efeito positivo no controle do peso. A recomendação é que o Orlistate deva ser utilizado três vezes ao dia, antes ou até uma hora após as principais refeições, em cápsulas de 120mg e de 60mg²⁴.

Contudo, é um medicamento que provoca uma redução nos níveis plasmáticos de vitaminas lipossolúveis, que pode afetar o crescimento e o desenvolvimento dos adolescentes. Assim, uma administração diária concomitante de um multivitamínico é recomendada, como forma de compensar as²⁵.

Em razão desse efeito colateral, recomenda-se o monitoramento dos níveis de vitamina D em adolescentes em uso do medicamento²³.

O segundo fármaco recomendado para uso, é a Sibutramina, que foi originalmente desenvolvido como um antidepressivo, e atua na inibição central da recaptação da serotonina e da noradrenalina. Além do bloqueio na reabsorção, a Sibutramina estimula a termogênese, que desempenha um papel menor na redução de peso. O medicamento possui metabolização hepática e sua excreção é principalmente renal, e seu uso permanece controverso, principalmente devido às evidências dos estudos que apontam um aumento na incidência de eventos cardiovasculares em adultos^{23,25,26}.

A respeito dos efeitos da Sibutramina em adolescentes, Iughetti *et al.* (2010) apontam que os efeitos adversos mais comuns encontrados em adolescentes em uso do fármaco foram taquicardia, insônia, aumento da pressão sanguínea, cefaleia, tontura, xerostomia e constipação. Contudo, os autores destacam que os efeitos da sobre a frequência cardíaca e pressão arterial em adolescentes obesos são geralmente neutralizados pela efetiva redução do IMC, que parece ser ainda melhor do que observada em adultos²⁶.

Assim, segundo a SBP (2012) a sibutramina seria mais bem indicada naquelas crianças e adolescentes que possuem comportamento compulsivo por comer. No Brasil, atualmente se pode utilizar Sibutramina em adolescentes com mais de 16 anos de idade. Estudos realizados com 10 mg dessa substância demonstraram diminuição de IMC e melhora do perfil metabólico dos pacientes^{15,24}.

Além dos dois fármacos supracitados, alguns distúrbios metabólicos, como o hiperinsulinismo, independentemente de serem considerados como causa ou consequência da obesidade, atuam no sentido de dificultar a perda de peso e facilitar a incorporação de gordura. A SBP (2012) recomenda o uso de medicamentos capazes de melhorar a atuação da insulina. Contudo esse efeito somente é alcançado com uma alimentação equilibrada, associada à prática de exercícios físicos. Do contrário, pode-se não obter resultado algum ou, até mesmo, ocorrer efeito inverso. O medicamento mais utilizado, segundo a SBP (2012), quanto a essa situação, na faixa etária pediátrica, é a Metformina¹⁵.

A Metformina é um hipoglicemiante oral utilizado no tratamento de diabetes tipo 2 e em outras condições com resistência à insulina. O efeito hipoglicemiante é causada pela inibição de gliconeogênese hepática, aumento de glicose mediada pela insulina e inibição de ácidos graxos²⁵. A terapia com Metformina para a resistência à insulina e obesidade é segura e bem tolerada e tem um efeito benéfico sobre o peso, IMC, circunferência abdominal, gordura abdominal, insulina de jejum, e glicose de jejum, embora seis meses de tratamento possam não ser suficientes para exercer efeitos sobre a perda de tecido adiposo visceral e sensibilidade à insulina. A dose recomendada de Metformina inicial é de 500mg por dia, não havendo restrições quanto à idade de início do seu uso¹⁵.

4. CONCLUSÃO

Podemos observar pela discussão apresentada que a abordagem e o tratamento da obesidade em crianças e adolescentes ainda são um tema controverso, com recomendações e serem mais bem delimitadas. Contudo sabe-se da dificuldade dos estudos conseguirem contemplar um consenso sobre a melhor terapêutica, visto que, a obesidade é uma patologia multifatorial.

Apesar da falta de um modelo padrão, alguns pontos permitem oferecer um bom direcionamento a respeito do tratamento. A respeito das abordagens que enfatizam a mudança no estilo de vida as intervenções em ambiente familiar que incentivam as modificações ao nível da alimentação e da atividade física parecem ser as mais efetivas no controle do peso corporal. Dessa forma, destaca-se a importância do papel da família, como importante ferramenta tanto no incentivo a hábitos de vida saudável, como profiláticas, no sentido de que, uma vez que se incentiva nas crianças e adolescentes hábitos saudáveis, eles atinjam a vida adulta com menores riscos de desenvolvimento de doenças.

Assim, percebe-se a necessidade das pesquisas identificarem estratégias parentais específicas ou abordagens elaboradas que possam capacitar aos familiares como agentes mais eficazes na mudança do estilo de vida de crianças e adolescentes obesos.

Em relação ao tratamento dietético, cabe ressaltar que os estudos apontam que a diminuição do consumo de carboidratos de alto valor calórico, deve ser desestimulada, em troca do aumento do consumo de vegetais, frutas, verduras e cereais. Contudo como os próprios estudos apontam a mudança alimentar deve ser acompanhada de orientação nutricional, que guiaria não só os alimentos preconizados, mas também quantidade, porções e horários. O médico deve estar preparado para oferecer esse tipo de orientação, sobretudo no nível da atenção primária, aonde o contato com o paciente é mais frequente e ainda é possível atuar na prevenção de outros agravos.

A respeito do tratamento medicamentoso, espera-se que sejam desenvolvidas mais estudos e pesquisas específicas para as crianças e adolescentes, uma vez que parte das recomendações de uso dos medicamentos é proveniente de estudos realizados no público adulto. Dessa forma o tratamento medicamentoso de crianças e adolescentes devem ser abordados de maneira cautelosa pelo médico, pela parca existência de estudos acerca dos efeitos colaterais dos medicamentos a curto e longo prazo na população pediátrica.

Apesar de poucos estudos o Orlistate tem sido sugerido como medicação segura e eficaz como efeito adjuvante na perda de peso. Cabe ressaltar ainda que toda medicação deve ser prescrita depois de uma análise clínica e laboratorial da criança, para a certificação de que a obesidade é primária e não secundária a alguma patologia subjacente.

Dado do exposto, conclui-se que o tratamento da obesidade na infância deve ser um processo de construção entre o médico e a família, levando-se em consideração que pais e filhos fazem parte de um binômio compreendidos em seus valores, crenças e saberes. Essa di-

nâmica deve ser focada na construção de uma estratégia facilitadora da relação entre o profissional e a família do paciente, na tentativa de uma maior aceitabilidade das modificações propostas. O manejo desses pacientes deve ser ativo, cuidadoso e respeitoso, uma vez que se propõe a reconstrução de um novo estilo de vida. A atuação do médico deve ser sempre pautada no bem estar do paciente, respeitando seus limites.

Espera-se que esse trabalho possa ser utilizado como fonte de orientação para o manejo da obesidade e o ponto de partida para outros estudos sobre o tema, uma vez que algumas lacunas foram apontadas.

REFERÊNCIAS

- [1] Costa RF, Santos NS, Goldraich NP, Barski TF, Andrade K S, Kruel LFM. Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of three different diagnostic criteria. *Jornal de Pediatria*. 2012; 88:303-9.
- [2] Balaban Geni & SILVA, Giselia A.P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro. 2004; 80:7-16. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n1/v80n1a04.pdf>>. Acesso em 25 de março de 2013.
- [3] WEISS RAM. *et al.* Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *New England Journal of Medicine*. 2004; 350:2362-74. Disponível em: <<http://www.bvsde.paho.org/textcom/cd047891/RWeiss.pdf>>. Acesso em 28 de março de 2013.
- [4] Oliveira AMA, *et al.* Sobrepreço e Obesidade Infantil: influência dos fatores biológicos e ambientais em Feira de Santana, BA. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo*. 2003; 47(2). Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n2/a06v47n2.pdf>>. Acesso em 02 de abril de 2013.
- [5] Radominski RB. Aspectos Epidemiológicos da Obesidade Infantil. *Revista da ABESO*. 2011; 49. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/pagina/337/aspectos-epidemiologicos-da-obesidade-infantil.shtml>>. Acesso em 09 de abril de 2013.
- [6] Muller RM. Prevalência de Obesidade e Fatores Associados em Crianças Menores de Cinco Anos no Brasil. Pelotas: Universidade Católica de Pelotas, 2010. Disponível em: <<http://antares.ucpel.tche.br/ppgsaude/dissertacoes/Mestrado/2010/Preval%EAnc%20de%20obesidade%20em%20crian%20menores%20de%20cinco%20anos%20no%20Brasil-Ros%20E2ngela%20Muller.pdf>>. Acesso em 11 de abril de 2013.
- [7] Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares: despesas, rendimentos e condições de vida – IBGE, 2008-2009. Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoedivid/a/pof/2008_2009/POFpublicacao.pdf>. Acesso em 11 de abril de 2013.
- [8] Koletzko B, *et al.* Obesity in Children and Adolescents Worldwide: Current Views and Future Directions. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2002; 35(2):205-12. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=KOLETZKO%2C+B.+et+al.+Obesity+in+Children+and+Adolescents+Worldwide%3A+Current+Views+and+Future+Directions.+Journal+of+Pediatric+Gastroenterology+and+Nutrition%2C+v.+35%2C+n.+2%2C+p.205-212%2C+2002>>. Acesso em 12 de abril de 2013.
- [9] Manco M, Dalla Picola B. Genetics of Pediatric Obesity. *Pediatrics*. 2012; 130:123-33. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=MACO%2C+Melania%3B+DALLA+PICOLA%2C+Bruno.+Genetics+of+Pediatric+Obesity.+Pediatrics%2C+v.130%2C+p.123%E2%80%93133%2C+2012+pdf>>. Acesso em 17 de abril de 2013.

- [10] Balaban G, *et al.* O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância? Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil, Recife. 2004; 4(3):263-8. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbsmi/v4n3/a06v04n3.pdf>>. Acesso em 19 de abril de 2013.
- [11] Parks EP, *et al.* Influence of Stress in Parents on Child Obesity and Related Behaviors. Pediatrics. 2012; 130(5):1096-104. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=RKS%2C+E.P.+et+al.+Influence+of+Stress+in+Parents+on+Child+Obesity+and+Related+Behaviors.+Pediatrics%2C+v.130%2C+n.5%2C+p.1096-1104%2C+2012>>. Acesso em 25 de outubro de 2013.
- [12] Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo. Obesidade: Diagnóstico e Tratamento da Criança e Adolescente. Projeto Diretrizes, 2005. Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/21-Obesiddia.pdf>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [13] Soares, Letícia Ramos; Pereira, Maria Luiza Cunha; Mota, Marlene Aredes; Jacob, Thales Abel; Nakaoka, Vanessa Yuri Elias Silva, kashiwabara, Tatiliana Geralda Bacelar. A Transição da Desnutrição para a Obesidade Vol.5, n.1., p.64-68 (Dez 2013 – Fev 2014) Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR. Disponível em: <http://www.mastereditora.com.br/periodico/20131130_150631.pdf>. Acesso em 03 de dezembro de 2013.
- [14] Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 3ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2009. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAABhuwAB/diretrizes-brasileiras- obesidade-2009-2010-1>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [15] Sociedade Brasileira de Pediatria. Obesidade na infância e adolescência – Manual de Orientação. Departamento Científico de Nutrologia. 2ª. Ed. – São Paulo: SBP. 2012. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/pdfs/14297c1-Man_Nutrologia_COMPLETO.pdf>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [16] Carvalho MA, *et al.* Análise comparativa de métodos de abordagem da obesidade infantil. Revista Portuguesa de Saúde Pública. 2011; 29(2):148-56. Disponível em: <<http://www.ensp.unl.pt/dispositivos-de-apoio/cdi/cdi/sector-de-publicacoes/revista/2010/pdf/vol-2-2011/Analise%20comparativa%20de%20metodos%20de%20abordagem.pdf>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [17] Rosado JL, *et al.* An increase of cereal intake as an approach to weight reduction in children is effective only when accompanied by nutrition education: a randomized controlled trial. Nutrition Journal. 2008; 7(28). Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=ROSADO%2C+Jorge+L.+et+al.+An+increase+of+cereal+intake+as+na+approach+to+weight+reduction+in+children+is+effective+only+when+accompanied+by+nutrition+education%3A+a+randomized+controlled+trial+2008.>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [18] Wengle JG, *et al.* The 'Golden Keys' to health – a healthy lifestyle intervention with randomized individual mentorship for overweight and obesity in adolescents. Paediatr Child Health. 2011; 16(8):473-8. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=WENGLE%2C+J.+G.+et+al.+The+%E2%80%98Golden+Keys%E2%80%99+to+health+%E2%80%93+a+healthy+lifestyle+intervention+with+randomized+individual+mentorship+for+overweight+and+obesity+in+adolescents.+Paediatr+Child+Health.+v.16%2C+n.8%2C+p.473-478%2C+2011>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [19] Hare ME, Coday M, Williams NA, Richey PA, Tylavsky FA, Bush AJ. Contemp Clin Trials. 2012; 33(3):534-49. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22342450>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [20] Faith MS, *et al.* Evaluating Parents and Adult Caregivers as "Agents of Change" for Treating Obese Children: Evidence for Parent Behavior Change Strategies and Research Gaps: A Scientific Statement From the American Heart Association. American Health Association. 2012; 125:1186-207. Disponível em: <<http://circ.ahajournals.org/content/125/9/1186.full>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [21] Rao G. Childhood Obesity: Highlights of AMA Expert Committee Recommendations. American Family Physician. 2008; 78(1). Disponível em: <<http://www.aafp.org/afp/2008/0701/p56.pdf>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [22] Atualização das Diretrizes para o Tratamento Farmacológico da Obesidade e do Sobrepeso. Posicionamento Oficial da ABESO/SBEM-2010. ABESO. 2010; 76. Edição Especial. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/pdf/diretrizes2010.pdf>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [23] Rogovik AL. & Goldman RD. Pharmacologic treatment of pediatric obesity: Child Health Update. Canadian Family Physician. 2011; 57. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3038814/>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [24] Abeso, 2011. Melo ME. DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE INFANTIL. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica - ABESO, 2011; 11. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/pdf/Artigo%20-%20Obesidade%20Infantil%20Diagnostico%20fev%202011.pdf>>. Acesso em em 26 de outubro de 2013.
- [25] Matson KL. & Fallon RM. Treatment of Obesity in Children and Adolescents. Journal of Pediatric Pharmacology Therapy. 2012; 17(1):45-57. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3428187/>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.
- [26] Iughetti L, *et al.* Pharmacological Treatment of Obesity in Children and Adolescents: Present and Future. Journal of Obesity. 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=IUGHETTI%2C+Lorenzo%2C+et+al.+Pharmacological+Treatment+of+Obesity+in+Children+and+Adolescents%3A+Present+and+Future.+Journal+of+Obesity.+2011.>>. Acesso em 26 de outubro de 2013.



UTILIZAÇÃO DO ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO NO DIAGNÓSTICO DO CÂNCER DE PRÓSTATA

USE OF THE PROSTATE SPECIFIC ANTIGEN IN THE DIAGNOSIS OF PROSTATE CANCER

AISSAR EDUARDO NASSIF^{1*}, MOACIR RAFAEL RADAELLI², LUCAS FRAGOSO CALHEIROS LINS³, VINICIUS FIORIN ANGELO³

1. Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela UFPR, Professor Adjunto e Coordenador do Curso de Graduação em Medicina da Faculdade INGÁ; 2. Prof. Assistente do Curso de Medicina da Faculdade INGÁ; 3. Acadêmico do Curso de Graduação em Medicina da Faculdade INGÁ.

Este trabalho foi desenvolvido pela Liga de Urologia e Transplantes de Maringá - Faculdade Ingá.

* Rua Basílio Sautchuk 51, Maringá, Paraná, Brasil. CEP 87013-190. anassif@gmail.com

Recebido em 21/08/2013. Aceito para publicação em 05/12/2013

RESUMO

A busca pelo diagnóstico precoce do Câncer de Próstata (CaP) tem sido objeto de vários trabalhos. O Antígeno Prostático Específico (PSA) se mostra como fator importante, mas não exclusivo nesse processo. Várias doenças como a prostatite crônica, prostatite aguda, CaP, atrofia prostática, podem elevar os níveis séricos dessa proteína. O objetivo desta revisão é de mostrar de que forma o uso do PSA e suas formas aprimoram o diagnóstico clínico e patológico além de servir como critério para indicação das biópsias.

PALAVRAS-CHAVE: PSA, câncer, próstata, biópsia e diagnóstico.

ABSTRACT

The search for early diagnosis of prostate cancer (CaP) has been the subject of several papers. The Prostate Specific Antigen (PSA) is an important factor but not exclusively in the process. Although a number of diseases, such chronic prostatitis, acute prostatitis, CaP, prostatic atrophy, may raise the serum levels of this protein. The aim of this review is to show how the use of PSA and its forms enhance the clinical and pathological diagnosis besides serving as a criterion for indication of biopsies.

KEYWORDS: PSA, cancer, prostate, biopsies and diagnosis.

1. INTRODUÇÃO

O câncer de próstata de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) é o segundo em incidência no sexo masculino, sendo a sexta causa de morte mais frequente entre a população masculina mundial¹. É responsável por 30% de todas as formas de câncer com elevada morbimortalidade masculina, e determinando 14% das mortes de homens com câncer².

Segundo Gutiérrez *et al.* (2010)³, o CaP é um problema de saúde pública devido a alta incidência e prevalência. Em decorrência a política de saúde masculina com a campanha de prevenção, os casos mais avançados tem

sido reduzidos paralelamente ao aumento do diagnóstico do CaP clinicamente localizado.

Entre a faixa etária mais acometida encontram-se indivíduos com mais de 50 anos, sendo com maior incidência na zona periférica da próstata e portanto assintomático nas fases iniciais¹.

O número de casos diagnosticados de CaP é de aproximadamente 543 mil casos por ano/mundo, representando 15,3% de todos os casos novos de câncer em países desenvolvidos e 4,3% dos casos em países em desenvolvimento⁴.

Com o advento do PSA aliado a políticas de prevenção, biópsias mais precoces e protocolos atuais, permitiu-se o diagnóstico mais precoce desta doença.

Devido ao uso do Antígeno Prostático Específico (PSA) e da Ecografia transretal para realizar biópsia prostática permitindo diagnóstico do CaP mais precoce desta doença⁵. Para o rastreamento, a dosagem sérica do antígeno prostático específico (PSA) é o exame complementar mais utilizado^{1,6}.

Para Nassif (2009)⁴, na atualidade, não existe novas proteínas melhores que PSA e suas frações para o rastreamento, estágio e acompanhamento do CaP.

Embora a dosagem de PSA esteja centrado no CaP, também o está em outras doenças benignas como a Hipertrofia Prostática Benigna, prostatites, atrofia prostática, fato este que nos obriga a encontrar maneiras de refinar o valor deste tão importante exame⁷.

Devido a existência de diversos trabalhos que fazem referência a utilização do PSA no diagnóstico do câncer de próstata, buscamos através de uma revisão da literatura dos últimos 6 anos no PUBMED, verificar a importância do nível de PSA na rotina diagnóstica e na conduta desta doença.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão bibliográfica sobre utilização do antígeno prostático específico no diagnóstico do cân-

cer de próstata nas bases de dados Pubmed, LiLACS e SciELO tendo como palavras-chave: PSA, cancer, prostate, biopsies and diagnosis. Foram selecionados e revisados os artigos de maior relevância correspondente ao período dos anos entre 2007 a 2013, de acordo a relevância para o presente estudo.

3. DESENVOLVIMENTO

Próstata

A glândula prostática é na realidade um conjunto várias glândulas menores mergulhadas em um estroma fibromuscular que dão a conformação irregularmente cônica de base superior localizada imediatamente abaixo da bexiga e com vértice inferior denominado ápice. Seu peso é aproximadamente 20 a 40 gramas e sofre a travessia por todo o seu eixo da uretra. O modelo anatômico de Mc Neal (Figura 1) é o mais utilizado e divide o órgão em três zonas conforme a origem embrionária seguindo também assim, o aspecto histológico e fundamentalmente o tipo de doença a que poderá originar-se².

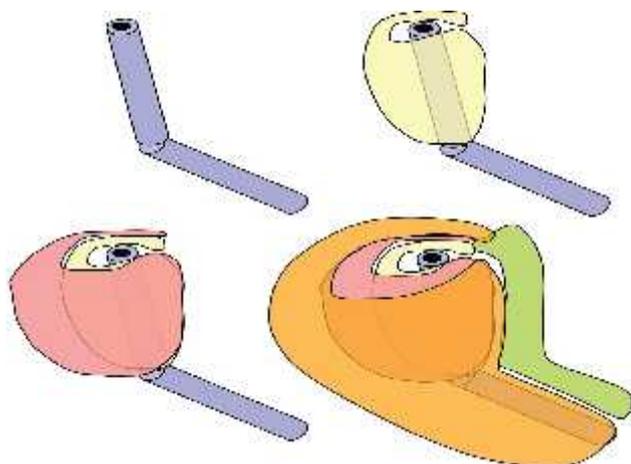


Figura 1. Modelo zonal de McNeal. A) uretra prostática. B) zona de transição. C) zona central. D) zona periférica e parede fibromuscular anterior².

As artérias vesical inferior, pudenda interna e retal média são as responsáveis pela irrigação da próstata enquanto que as veias dorsal do pênis e ilíacas internas (hipogástricas) respondem pela drenagem venosa sendo a linfática dirigida para os ilíacos internos, sacros, vesicais e ilíacos externos⁶.

Histologicamente, o tecido glandular da próstata está distribuído em três zonas definidas, imersas em várias camadas musculares com escassa presença de tecido conjuntivo, formando três lóbulos: dois laterais e um médio, sendo as zonas mais importantes a central e a periférica⁸. A Zona de Transição de origem mesodérmica circunda a metade proximal da uretra correspondendo a 5% do volume da glândula, sendo o local de origem da Hiperplasia Nodular Prostática e apenas 20% dos carcinomas tem aqui sua origem. Imediatamente recobrando a

zona de transição, localiza-se a Zona Central com forma de um cone aberto projetado anteriormente. Possui aproximadamente 25% do volume da glândula. Apenas 5% dos carcinomas da próstata possuem origem nesta camada. Externamente, envolvendo esta última, há a Zona Periférica, de origem endodérmica que ocupa a maior parte do volume prostático (70%) e contorna posterior e lateralmente a zona central e toda a extensão da uretra distal. Esta é responsável por originar 75% das neoplasias malignas da próstata^{8,2}.

Este órgão tem como função, auxiliar no controle da micção devido a pressão direta sobre a uretra além de produzir uma substância líquida (líquido prostático) que fazendo parte do sêmen proporciona nutrientes e promove um meio adequado para a vida dos espermatozoides. É estimulada e afetada por hormônios como a testosterona e a di-hidrotestosterona⁸.

A próstata é acometida principalmente por três doenças sendo duas benignas (prostatite e hiperplasia benigna da próstata) e uma maligna (CaP) que será brevemente descrita a seguir⁸.

Câncer de Próstata

O CaP é o segundo câncer mais frequente em homens no Brasil, ficando atrás apenas do câncer de pele. Esta neoplasia maligna acomete o homem durante a fase adulta aumentando a probabilidade com o avançar da idade. A maioria dos diagnósticos são realizados em indivíduos maiores de 65 anos⁶.

A estimativa de CaP no Brasil do INCA (Instituto Nacional de Câncer)⁹ para o ano de 2012 foram demonstradas por Unidade Federativa conforme a Figura 2.

Representação espacial das taxas brutas de incidência por 100 mil homens, estimadas para o ano de 2012, segundo Unidade da Federação (neoplasia maligna da próstata)

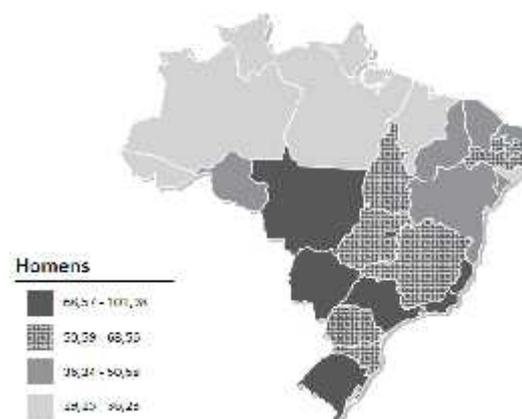


Figura 2. Representação da estimativa para CaP por Estado Federativo no ano de 2012, no Brasil⁹. **Fonte:** INCA

Este câncer é o mais prevalente entre os homens estimando cerca de 1,5 milhões com diagnósticos nos últimos cinco anos acometendo uma população com 85% homens casados e 43% formalmente empregados. O risco

de desenvolver a doença ao longo de toda a vida é de 17,6% para homens brancos e de 20,6% para homens negros⁴.

A suspeita do CaP ocorre por alguma alteração na consistência ao TR, por elevação dos valores de PSA ou ambas⁵. O toque retal (TR) é o procedimento inicial para a avaliação, por possuir fácil realização apesar de saber-se que há diferenças inter observador⁵.

Quando necessário na investigação a biópsia de próstata deverá seguir-se da avaliação de três importantes itens: PSA, idade e TR¹⁰.

Antígeno prostático específico (PSA)

O PSA é uma glicoproteína produzida pelas células epiteliais prostáticas e pelas glândulas periuretais que possui atividade relacionada com a liquefação do seminal induzindo a viabilidade dos espermatozoides. Possui meia vida biológica de 52,8 horas sendo componente do tecido prostático saudável e do líquido seminal. O PSA no soro encontra-se sob a forma molecular livre ou ligado a inibidores endógenos de protease, com 70 a 90% do PSA na forma complexada à 1-antiquimiotripsina (ACT) e uma pequena quantidade complexada à 1-antitripsina e proteína C. Aproximadamente de 10 a 30% do PSA total no soro circula na forma livre. Uma porção do PSA está ligada à 2-macroglobulina, não sendo porém, detectável por não ser imunorreativa⁷.

Esta proteína possui a qualidade de marcador tecidual prostático, porém não câncer específico. Pequena fração desta glicoproteína atravessa a membrana basal e alcança a circulação. Sua sensibilidade e especificidade não permitem a utilização do mesmo como método isolado. Um aumento drástico no diagnóstico do número de câncer bem ou moderadamente diferenciados não palpáveis ao TR ocorreu após o início da utilização da dosagem sérica do PSA permitindo com este diagnóstico mais precoce, um maior índice de cura ou mesmo possibilitando colocar estes pacientes em vigilância clínica⁴.

As células epiteliais da zona de transição são as responsáveis pelos níveis séricos de PSA, e o aumento do volume prostático está diretamente relacionado com o aumento deste antígeno¹.

Carvalho (2009)¹¹ descreve o PSA como uma glicoproteína da família das calicreínas, produzidas pelas células epiteliais dos ácinos e dos ductos da glândula prostática. Por encontrar-se concentrado no tecido prostático, normalmente os níveis séricos de PSA estão extremamente baixos. Alterações como inflamação, trauma ou doença prostática que levem a alteração da arquitetura prostática resultam na liberação de níveis maiores dessa substância na corrente sanguínea.

Dantas (2010)⁷ relata que a atividade desta proteína está relacionada com a função de liquefação do coágulo seminal, ao clivar as principais proteínas formadoras de gel em peptídeos, aumentando a mobilidade dos esper-

matozoides sendo portanto, um componente do tecido prostático saudável e do líquido seminal.

Em uso clínico desde 1986, o PSA é o marcador tumoral mais frequentemente utilizado, tendo importante papel no diagnóstico precoce deste câncer reduzindo a morbidade e mortalidade¹.

Devido a extrema importância de associar alternativas para aumentar a sensibilidade e especificidade do PSA total com o objetivo de diagnósticos mais precoces e fidedignos, os investigadores voltaram-se sobre as várias isoformas da proteína. A medição do PSA livre emergiu como o método que aumenta a sensibilidade e especificidade do PSA total aumentando a acuidade diagnóstica da doença, bem como permitir eliminar biópsias desnecessárias. Nota-se uma relação persistente entre o diagnóstico de CaP e o valor de PSA livre sendo que, quando presente a doença, metade dos pacientes apresenta baixa porcentagem de PSA livre. A medida que a % PSA livre aumenta, observa-se em paralelo uma diminuição da porcentagem de indivíduos com CaP até a marca de "cutoff" de 20% de PSA livre, onde a partir deste valor, verificou-se um ligeiro aumento da porcentagem de neoplasias concomitante com o aumento da % PSA livre¹¹.

A cinética do PSA no soro tem sido usada no acompanhamento do CaP. A taxa de aumento do nível de PSA pode ser descrita usando o *PSA doubling time* (PSADT) ou a velocidade do PSA (PSAV) que tem se mostrado uma diferença significativa entre homens com ou sem a doença¹².

Dados do Estudo sobre Envelhecimento de Baltimore sugeriu que a PSAV entre 0,35 ng/ml/ano podem identificar risco de morte em pacientes com CaP com PSA < 4,0 ng/ml quando este possui a qualidade de ainda ser curável¹³.

A densidade do PSA (PSAD), que é a razão entre o valor absoluto do PSA e o volume da próstata é um dos novos parâmetros que vêm sendo utilizado para aumentar a especificidade deste antígeno. Quando usado isoladamente com o ponto de corte recomendado de 0,15 ng/ml/cc, a PSAD atinge sensibilidade de 60% sendo que na análise de Castro *et al.*, (2011)¹, os pacientes com resultados positivos para CaP apresentaram média de PSAD de 0,31 ng/ml/cc.

O estudo recente realizado em Seul revelou que os níveis de PSA em homens coreanos, japoneses e taiwaneses com CaP são menores quando comparados com caucasianos alertando para que as faixas de PSA por idade específica utilizadas nessa etnia devem ser menores, evidenciando a diferença racial na produção de PSA por pacientes com a doença em curso¹⁴.

Segundo a Sociedade Brasileira de Urologia¹⁶, o valor normal do PSA sérico varia entre 0 e 4 ng/ml. Acredita-se que essa substância seja liberada para a corrente sanguínea quando houver ruptura dos

mecanismos que o retém no tecido prostático como isquemias, infartos, processo inflamatórios e câncer, além da hiperplasia prostática benigna que ao aumentar o número de células produtoras de PSA, conseqüentemente promove aumento do seu nível sérico embora essa elevação seja proporcionalmente a décima parte do aumento provocado por neoplasia por grama de tecido aumentado (SBU, 2006).

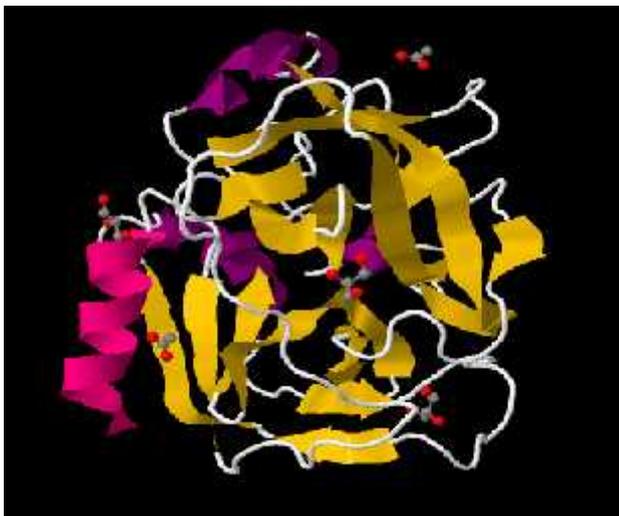


Figura 3: Estrutura do Antígeno Prostático Específico¹⁵.

Atualmente a medição dos níveis séricos de PSA faz parte da rotina diagnóstica para o CaP sendo o exame "padrão ouro" para o diagnóstico precoce junto com o TR¹¹.

Segundo Carvalho (2009)¹¹, antes da utilização do PSA no diagnóstico de CaP, aproximadamente 35% dos pacientes suspeitos apresentavam depois da cirurgia gânglios linfáticos positivos e 2/3 já com doença avançada. Com a introdução do PSA após 1987, observou-se uma mudança no padrão diagnóstico a favor da doença localizada em detrimento da doença avançada.

No estudo mexicano de Sánchez *et al.* (2007)⁵ que envolveu 340 pacientes com média de idade de 66 anos, 32% dos pacientes diagnosticados com CaP apresentaram no momento da biópsia PSA > 20 ng/ml e 68% tiveram 20 ng/ml ou menos.

Uma fração de PSA > 4 ng/ml está associado a um aumento de 20 vezes no risco de desenvolver um CaP⁶.

O PSA no soro encontra-se sob a forma molecular livre ou ligado a inibidores endógenos de protease, com 70 a 90% do PSA na forma complexada à 1-antiquimiotripsina (ACT) e uma pequena quantidade complexada à 1-antitripsina e proteína C. Aproximadamente de 10 a 30% do PSA total no soro circula na forma livre. Uma porção do PSA está ligada à 2-macroglobulina, não sendo porém, detectável por não ser imunoreativa⁷.

O CaP descarrega geralmente trinta vezes mais quantidade de PSA no soro que a Hiperplasia Prostática Benigna que é a doença não maligna mais comum de aumento de PSA sérico. Em pacientes com doença maligna prostática, observou-se redução do PSA livre com relação ao PSA total o que não acontece na Hiperplasia Benigna Prostática¹⁷.

Para Nassif (2009)⁴, pacientes com valores de PSA < 4 ng/ml há 80% de probabilidade da doença estar restrita ao órgão, nos casos com PSA < 10 ng/ml a cintilografia óssea e tomografia computadorizada da pelve são desnecessárias devido ao baixo risco de metástase à distância. Situações com PSA > 10 ng/ml o risco de extensão extra-capsular é acima de 60% e para PSA > 50 ng/ml há risco altamente significativo de doença metastática à distância.

Dantas (2010)⁷ constatou que valores de PSA entre 4 e 25 ng/ml, indicam alguma forma de doença prostática embora não são definitivos para o diagnóstico de CaP, variando a probabilidade para a malignidade de 20% a 50. Vale lembrar que células tumorais indiferenciados nem sempre produzem PSA com chance de resultar em falso-positivos. Por isso valores séricos baixos de PSA não descartam definitivamente o carcinoma de próstata, mostrando a importância do TR.

Em estudo com 492 biopsias prostáticas realizadas com pacientes entre 42 e 91 anos ao longo de 2007 e 2008 em Portugal, afirma que o rastreamento por PSA pode ser responsável por um possível sobre diagnóstico já que, apoiado em um estudo anterior com resultados semelhantes (conhecido como estudo de Thompson), uma proporção significativa de pacientes com um pequeno foco latente de CaP não desenvolveriam a doença embora o sobre tratamento relacionado (cirurgia, radioterapia ou privação androgênica) seria responsável por considerável deterioração desnecessária na qualidade de vida desses indivíduos¹¹.

4. CONCLUSÃO

O uso do PSA no diagnóstico do Câncer de Próstata tem se mostrado um grande avanço para a saúde da população masculina, embora não seja extremamente específico para a neoplasia desse órgão uma vez que pode apresentar-se elevado em praticamente qualquer doença prostática. A associação ao toque retal aumenta consideravelmente a chance de detecção dessa doença sendo os dois exames (associados) altamente recomendados no início da investigação clínica.

Relacionando a produção de PSA com mecanismo de carcinogênese, quanto menor o grau de diferenciação celular menor a probabilidade de produção desse antígeno havendo a possibilidade portanto de, em um tumor completamente indiferenciado, não ser produzido. Esse fato nos leva a acreditar que apenas o nível sérico de PSA não é, e nem deve ser, o único indicador de doença neo-

plásica prostática sendo indispensável até o momento o exame de TR na investigação clínica reforçando a importância do mesmo em trabalhos de conscientização da população visando o aumento do número de pessoas examinadas nas campanhas de prevenção do CaP.

Observado que PSA sérico < 4 ng/ml (normal) não exclui o risco do paciente possuir CaP aliado ao fato de que algumas condições clínicas em que há presença de neoplasia prostática maligna porém em situação subclínica, onde o portador jamais desenvolverá a doença e devido ao sobre tratamento sofrerá deterioração de sua qualidade de vida tornando então seu futuro incerto, notamos a necessidade de maiores estudos que estabeleçam critérios para a adequada indicação do prosseguimento do tratamento sob condições especiais como acima mencionado.

REFERÊNCIAS

- [1] Castro HAS, *et al*. Contribuição da densidade do PSA para prever o câncer de próstata em pacientes com valores de PSA entre 2.6 e 10.0 ng/ml. *Rev Radiol Brasileira*. 2011; 44(4):205-9.
- [2] Rodriguez ALP. Lineamentos para el manejo, diagnóstico y reporte de cáncer de próstata en especímenes de prostatectomia radical. *Rev Patol latino-americana*. 2008; 46(3):248-62.
- [3] Gutiérrez LR, *et al*. Bloqueo androgénico completo intermitente para el manejo del cáncer metastásico de la próstata. *Bol Colégio Mexicano de Urologia*. 2010; XXV(1):35-43.
- [4] Nassif AE. Análise do valor prognóstico dos marcadores imuno-histoquímicos P27, MIB1 e CD34 no carcinoma de próstata localizado. Curitiba, 2009. Dissertação de Doutorado - Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.
- [5] Sánchez JM, *et al*. Características clínicas al tacto rectal y niveles de APE, comparados con resultado histopatológico en BTRUS. *Bol Colégio Mexicano de Urologia*. 2007; XXII(2):70-6.
- [6] Naranjo HGR. La espectroscopia, auxiliar para diagnóstico de cáncer de próstata en pacientes con antígeno prostático persistentemente elevado y biopsias previas negativas. *Bol Colégio Mexicano de Urologia*. 2010; XXV(2):66-74.
- [7] Dantas VCR, *et al*. Níveis de antígeno prostático específico (PSA) em indivíduos com diferentes hábitos alimentares. *Rev Bras Anal Clínicas*. 2010; 42(2):111-14.
- [8] López MRR, *et al*. Patologías benignas de la próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. *Rev Biomed*. 2010; 18(1):47-59.
- [9] Ministério da Saúde - INCA - Estimativa 2012 - Incidência de Câncer no Brasil. disponível em <<http://www.inca.gov.br/estimativa/2012/estimativa20122111.pdf>>. Acesso em 09 mar. 2013.
- [10] Ramirez AG, *et al*. Comparación de 12 contra 18 muestras en la biopsia de próstata para el diagnóstico de cáncer de próstata: estudio prospectivo aleatorizado. *Bol Colégio Mexicano de Urologia*. 2010; XXV(1):12-16.
- [11] Carvalho JLPS. Diagnóstico de Carcinoma da Próstata - Valor do PSA. Porto, 2009. Dissertação (Mestrado) - Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto.
- [12] Thomas K, *et al*. Prostate-specific antigen (PSA) kinetics in untreated, localized prostate cancer: PSA velocity vs PSA doubling time. *J BJU International*. 2009; 103(7):872-6.
- [13] Tang P, *et al*. Prostate-specific antigen velocity based risk-adapted discontinuation of prostate cancer screening in elderly men. *J BJU International*. 2010; 108(1):44-8.
- [14] Shung MS, *et al*. Practice Patterns of Korean Urologists for Screening and Managing Prostate Cancer according to PSA Level. *J Yonsei Med*. 2012; 53(6):1136-41.
- [15] Protein Data Bank - An Information Portal to Biological Macromolecular Structures - Disponível em <http://www.rcsb.org/pdb/explore/jmol.do?structureId=1GVZ&bionumber=1>. Acesso em 02/02/2013.
- [16] Sociedade Brasileira de Urologia, Câncer de Próstata - marcadores tumorais, Disponível em: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAgt0AD/cancer-prostata-marcadores-tumorais#>. Acesso em 05/02/2013.
- [17] Obralic N, *et al*. Values of prostate specific antigen in patients with operable prostate carcinoma. *J Med Arh*. 2009; 63(1): 34-7.



DERMATITES: DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA

DERMATITIS: DIAGNOSIS AND THERAPY

BÁRBARA INGRYD ALVES LACERDA DE SOUZA FERREIRA¹, ELIANE NUNES FREITAS¹, PATRÍCIA TORRES DE ALMEIDA¹, THAIZA DE HOLLANDA CAVALCANTI MENDES¹, VANESSA YURI NAKAOKA ELIAS DA SILVA^{2*}, TATILIANA G. BACELAR KASHIWABARA³

1. Acadêmicos do 9º período de Medicina; 2. Docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/ IMES – Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; 3. Acadêmica do 9º período de Medicina, Graduada em Fisioterapia, Pós-graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras; 4. Especialista Alergia & Imunologia Dermatologia/Imunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Medicina do trabalho; Medicina Ortomolecular; Medicina do Trânsito; Nutrologia; Pediatria. Diretora Clínica da CLIMEDI. Coordenadora do Programa RespirAR Adulto em Ipatinga - MG. Professora de pediatria na Faculdade de Medicina de Ipatinga – MG. MSc. em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade; Doutoranda em Gestão pela UTAD; Supervisora do PEP em Ipatinga, MG.

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314. vasilva777@yahoo.com.br

Recebido em 01/11/2013. Aceito para publicação em 21/11/2013

RESUMO

As dermatites integram um grupo de dermatoses inflamatórias cujo processo básico é um fenômeno sero-exsudativo que acomete epiderme e derme papilar. Cursam com eritema, edema, vesículas, crostas e descamação, caracterizando o eczema. Tem como sintoma guia o prurido, e a evidenciação das linhas da pele ou liquenificação. Existem inúmeros fatores etiológicos com mecanismos fisiológicos e imunopatológicos diversos. Os eczemas mais frequentes são os de contato, atópico e seborreico, acometendo ambos os gêneros e todas as etnias. As dermatites são afecções corriqueiras no atendimento de crianças, adolescentes e adultos, com especificidades de locais e características que geralmente permitem ao clínico distinguir dentre as mais incidentes, instituindo uma terapêutica adequada e promovendo uma ação preventiva das reincidências. Deve-se lembrar que os tratamentos são individualizados, sendo o medicamento escolhido eficiente e com menores efeitos adversos possíveis, além de ser utilizado pelo menor intervalo de tempo a fim de evitar a resistência microbiana, pois tal condição pode dificultar a escolha terapêutica para os dermatologistas.

PALAVRAS-CHAVE: Dermatite, eczema, dermatose.

ABSTRACT

Dermatitis comprise a group of inflammatory dermatosis whose basic process is a phenomenon that affects serum-exudative epidermis and papillary dermis. Presents with erythema, edema, vesicles, scaling and crusting, featuring eczema. Its symptom guide the itching, and the disclosure of the skin lines or lichenification. There are many different etiologies with physiological and immunopathological factors. The rashes are the most common contact, atopic and seborrheic, affecting both genders and all ethnicities. Dermatitis disorders

are commonplace in treating children, adolescents and adults with specific locations and features that usually allow the clinician to distinguish among the most incidents, instituting appropriate therapy and promoting preventive action of recidivism. It should be remembered that the treatments are individualized, with the chosen drug efficiently and with fewer adverse effects possible, besides being used for the shortest time interval in order to avoid microbial resistance, since such a condition may hinder the treatment of choice for dermatologists.

KEYWORDS: Dermatitis, eczema, dermatosis.

1. INTRODUÇÃO

As dermatites integram um grupo de dermatoses inflamatórias cujo processo básico é um fenômeno sero-exsudativo que acomete epiderme e derme papilar. Cursam com eritema, edema, vesículas, crostas e descamação, caracterizando o eczema. Tem como sintoma guia o prurido, e a evidenciação das linhas da pele ou liquenificação¹.

Existem inúmeros fatores etiológicos com mecanismos fisiológicos e imunopatológicos diversos relacionados às dermatites. Os eczemas mais frequentes são os de contato, atópico e seborreico, acometendo ambos os gêneros e todas as etnias¹.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão bibliográfica sobre dermatites: diagnóstico e terapêutica nas bases de dados Pubmed, LiLACS e SciELO tendo como palavras-chave: Dermatite (dermatites), eczema (eczema), dermatose (dermatosis). Foram selecionados e revisados os artigos de maior

relevância correspondente ao período dos anos entre 2004 a 2013, de acordo a relevância para o presente estudo.

3. DESENVOLVIMENTO

Dermatite atópica

A dermatite atópica (DA), é uma afecção inflamatória crônica, recidivante e cíclica, cuja maior prevalência se encontra na faixa etária pediátrica². É uma síndrome Familiar, possivelmente poligênica, comumente associada à asma e rinite alérgica³, com lesões eczematosas e pruriginosas⁴.

As crianças acometidas pela dermatite atópica tem maior probabilidade de cursarem com asma e rinite alérgica⁵, em alguma fase da vida.

A patogênese envolve desde a exposição a fatores ambientais (alérgenos como pólen, ácaros, alimentos), até a predisposição genética e processos inflamatórios, acarretando xerodermia e eczema, em função de reações IgE-dependentes⁵.

São agentes desencadeantes:

- Agentes infecciosos, pois a pele do paciente apresenta maior susceptibilidade à infecções (*Staphylococcus aureus*), pelo prurido. Os fungos envolvidos são os do gênero *Malassezia*²;

- Alérgenos alimentares, como o ovo, leite, trigo, soja ou amendoim².

- Aeroalérgenos, como os ácaros da poeira (*Dermaphagoides pteronyssinus*), animais domésticos, baratas e fungos²;

- Fatores emocionais (estresse)².

Ao nível dos fatores ambientais, a DA é mais prevalente em centros urbanos, pela maior concentração de poluentes⁴. Contudo, outros fatores de risco são os fatores hereditário (ambos pais com DA possuem 70% de chance de desenvolver a doença)²; do ponto de vista dos fatores imunológicos, o atópico reage intensa e desproporcionalmente com alérgenos, resultando em altas produção de IgE^{3,6}.

A DA cursa com eczema, prurido, eritema, pápulas, vesículas, escamas, crostas e liquenificação. O eczema se inicia geralmente após os três meses acometendo a cabeça (couro cabeludo e região bucinadora), além da face extensora dos membros^{2,3}.

Dos dois anos até puberdade, o eczema ocorre nas flexuras dos joelhos e cotovelos, pescoço, pulsos e tornozelos, com liquenificação pela coçadura^{2,3}.

No adulto, a liquenificação² e as agudizações quase nunca têm exsudato³, possui localização variada, principalmente em flexuras^{7,8}.

O diagnóstico se baseia no exame clínico, mediante anamnese com história pessoal ou familiar de atopia, lesões cíclicas características, prurido ou xerose².

A avaliação laboratorial determina a contagem de eo-

sinófilos no sangue periférico, as determinações dos níveis séricos de IgE total, além de Testes cutâneos de leitura imediata e provocação oral com alimentos (padrão ouro no diagnóstico de alergia alimentar)².

Quanto ao impacto da doença sobre a qualidade de vida, o prurido, as alterações de humor e as alterações do sono são as mais citadas^{7,8}.

O tratamento consiste em orientações ao paciente e à família de cuidados tais como a hidratação da pele (emolientes: vaselina, lanolina, água e óleo); evitar banhos quentes e demorados além do suor excessivo; se precaver do contato com grama, roupas sintéticas, lã. O controle domiciliar de fatores desencadeantes também deve ser enfatizado (ácaros, fungos, pelos de animais)^{2,3}. Banhos com amido, aveia ou creme de arroz, diluídos em água pode promover melhora⁹.

Farmacologicamente, microrganismos na superfície cutânea, tais como o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus pyogenes*, podem exacerbar e agravar a infecção crônica, sendo a prescrição de antibióticos necessária¹⁰.

Pode ser utilizado topicamente o permanganato de potássio (solução 1:40.000, na fase exsudativa), corticosteroides tópicos de baixa potência, a mupirocina, gentamicina ou mesmo o ácido fusídico. O uso de hidratantes e imunomoduladores tópicos, tais como o pimecrolimo 1% (duas vezes ao dia, em maiores que seis meses) ou o tacrolimo pomada (duas vezes ao dia, 0,03% em crianças maiores que dois anos; 0,01% em adultos)^{3,9}.

O tratamento sistêmico se dá por meio de anti-histamínicos orais (cloridrato de hidroxizina, cloridrato de difeniramina, cloridrato de prometazina, loratadina, desloratadina, cetirizina, fexofenadina, epinastina)⁹; antibióticos por 10 dias, durante os surtos³. Imunossupressores (ciclosporina: 3-5 mg/kg dia, por até 12 semanas)². Os corticoides sistêmicos podem ser a prednisona (VO: 1mg/kg/dia), em casos graves. Hospitalização pode ser necessária em casos graves e recidivantes⁹.

Dermatite de contato

A dermatite de contato alérgica – DCA, ou hipersensibilidade de contato (HSC), é uma reação inflamatória cutânea de caráter recorrente, mediada por células T promovidas por contatos repetidos da pele com proteínas de baixo peso molecular (haptenos), denotam quimiotaxia e desenvolvimento dos sintomas clínicos¹¹.

Atinge trabalhadores (90%), pela não utilização de equipamentos de proteção individual - EPIs, sendo a principal dermatose ocupacional, com absenteísmo de um quarto, com impactos socioeconômicos significativos¹².

A DC é causada pela sensibilização do sistema imune aos haptenos, sendo que as células dendríticas (células apresentadoras de antígenos), irão expor o antígeno em

seu MHC aos linfócitos T e aos linfócitos T NK (*natural killer*) presentes nos linfonodos, com liberação de imunoglobulina M (IgM), com estímulo do sistema de complemento, quimiotaxia¹².

Podemos classificar a DC como irritativa (contato da pele com um agente que causa dano tecidual direto)¹³, ou de dano celular, com liberação de fatores inflamatórios pelos linfócitos T ativados^{13,14}.

Nos indivíduos senis, há forte correlação com fármacos tópicos (timerosal, neomicina), além da prometa-zina, benzocaína e nitrofurazona¹⁵. Já dentre os alérgenos, há maior frequência ocupacional do bicromato de potássio (componente do cimento), sulfato de níquel e parafenilenodiamina¹⁶.

Na faixa etária pediátrica, além dos alérgenos ambientais (ácaros, poeira, tecidos, corantes), os alérgenos alimentares (leite de vaca, soja, ovo, trigo) possuem importante papel¹⁷. Somado a esse aspecto, pode-se acrescentar um componente psicossomático que modula a intensidade das manifestações clínicas, a recorrência e a melhora mediante tratamento¹⁸.

A DC pode ser classificada-se em aguda (duração menor do que 12 meses) e crônica (duração acima de 12 meses)^{13,14}.

A DC alérgica, com uma forma subaguda pruriginosa e eritematosa, leve, desprovida de vesículas, possui localização comum em pálpebras, orelhas e genitais¹³.

Já a DC irritativa se caracteriza por demarcação nítida das lesões, com eritema, edema, bolhas, necrose e dor, pouco tempo depois do contato com o agente irritante¹³.

O meio diagnóstico considerado padrão ouro é o Teste de contato com as substâncias mais comumente causadoras de DC. Um teste de contato positivo indica que o paciente é sensível àquela substância, não sendo necessariamente a mesma a causadora do quadro atual^{13,19}.

A terapêutica consiste em identificar e retirar o agente causador do ambiente domiciliar ou ocupacional, aliado ao tratamento medicamentoso¹³. O uso tópico de corticoide é a primeira escolha para o tratamento, de acordo com a sensibilidade da área afetada (betametasona, triancinolona, mometasona, dexametasona). Caso a área corporal afetada seja maior que 20% ou em casos agudos, utilizar a via oral (sistêmica), sendo contra indicados na DC crônica (prednisona, 0,5 a 1 mg/kg/dia durante 10 dias, com redução gradativa de dose, lembrando-se que o uso prolongado deve ser evitado¹³).

A PUVA (Fototerapia com raios ultravioleta UVA) associados à ingestão de psoralenos possui a vantagem de não se associarem aos efeitos colaterais dos corticoides, mas podem ocorrer sequelas em longo prazo (queimaduras, despigmentação, manchas, rugas e catarata), o que limita seu uso ao insucesso com o tratamento de primeira linha). Os antibióticos tópicos podem ser utilizados para infecções secundárias (bacitracina, gentami-

cina, ácido fusídico, neomicina). Já os anti-histamínicos são empregados na fase aguda para alívio do prurido (loratadina, cetirizina, hidroxina)¹³.

Hidratantes com a finalidade de proteção da pele, aliado a compressas frias (fase aguda) com efeito anti-inflamatório podem ser usados. As pomadas possuem menos conservantes e devem ser preferidas em relação aos cremes. O uso de hidratantes e pomadas deve ser seguido por quatro meses, até a normalização da barreira da pele¹⁹.

Dermatite de fraldas

Uma das afecções mais comuns da pele na faixa etária pediátrica, popularmente conhecida por “assadura”, sendo classificada como uma dermatite de contato irritativa²⁰.

A dermatite da área das fraldas irritativa primária é a mais prevalente, ocorrendo com frequência na primeira infância em países desenvolvidos, causando desconforto intendo para a criança, atingindo geralmente o períneo (região mais acometida: perianal), nádegas, abdome inferior e coxas^{20,21}.

O principal fature de risco é a troca infrequente das fraldas, ou ainda o contato com irritantes químicos (óleos, desodorantes, talco), diarreia, antibióticos (principalmente os de largo espectro, pois levam ao aumento da incidência de infecção por *Cândida albicans*), e mudanças de dieta. Crianças predispostas podem apresentar como primeiro sinal outras afecções cutâneas crônicas, como a dermatite atópica^{3,20,22,23}.

Esse tipo de dermatite pode ocorrer como manifestação clínica de patologias, tais como a Síndrome de Kawasaki, o granuloma glúteo infantil e a infecção por citomegalovírus. Filhos de mães imunossuprimidas albergam risco aumentado para manifestações pouco usuais da dermatite das fraldas²⁰.

As bactérias promovem a conversão de ureia em amônia elevando o pH cutâneo, elevando a susceptibilidade cutânea à infecção, além de irritar a pele, pela atividade de proteases e lipases fecais^{18,22}. Se não tratada, predispõe a infecções secundárias ou pode evoluir para a maceração e exsudação^{20,21}.

O melhor tratamento para a dermatite das fraldas é a prevenção, por meio das orientações na puericultura²⁰, a fim de manter a área da fralda limpa e seca, diminuindo o contato de urina e fezes com a pele. O acompanhamento dessas crianças deve ser regular, especialmente nos períodos diarreicos ou quando houver uso de antibiótico sistêmico²⁴.

Em caso de dermatite leve, com eritema intenso, a pomada de hidrocortisona 1%, uma a duas vezes por dia, por dois a cinco dias, pode ser utilizada. Se ocorrer formação de pústulas e duração maior que três dias deve-se suspeitar de candidíase, devendo ser prescrita a nistatina, miconazol 1% ou cetoconazol, duas vezes ao dia por sete

a dez dias^{3, 22,24}.

Cremes com óxido de zinco associados a substâncias cicatrizantes (vitamina A), oferecem proteção à pele, contribuindo positivamente para o processo de cicatrização¹⁸. Nos casos de infecção secundária, antibioticoterapia tópica (Mupirocina 2%, Gentamicina ou Neomicina) pode ser empregada²⁵.

Se houver persistência de dermatite, após tratamento correto, realizar diagnóstico diferencial com dermatite de contato, dermatite seborreica, dermatite atópica, psoríase, impetigo bolhoso, sífilis congênita entre outros²⁵.

Dermatite seborreica

Doença inflamatória crônica comum e facilmente reconhecível, afeta lactentes e adultos, geralmente associada à produção elevada de sebo em decorrência do fungo *Malassezia spp.*, com maior incidência em recém-nascidos menores que três meses e em adultos entre 30 e 60 anos de idade predominantemente no gênero masculino, sendo que períodos de exacerbação se relacionam ao estresse ou privação do sono²⁶.

Há nítida influência hormonal, pois a secreção sebácea é estimulada por hormônios androgênicos elevados no período puberal, sendo que em lactentes decorrem da ação de andrógenos maternos circulantes^{27, 28,29}.

As erupções se iniciam com escamas amareladas no couro cabeludo (“crosta láctea”) do segundo ao sexto mês de vida do lactente, que se disseminam para a face, ao redor das sobrancelhas e orelhas, sob o pescoço, axilas, podendo acometer o corpo e a área da fralda, tendo regressão espontânea antes dos seis meses de vida³⁰.

As lesões podem se intensificar com o calor, umidade, roupas de lã ou que retêm o sebo, além do suor. Durante o inverno, pode haver piora pela menor exposição aos raios UV, que melhorariam a dermatite seborreica¹⁴.

O diagnóstico é clínico, baseados na anamnese e exame físico minuciosos. Os possíveis diagnósticos diferenciais são *Tinea capitis* em crianças. Já em adultos a psoríase, lúpus eritematoso cutâneo, erupção medicamentosa, dermatite atópica, dermatite de contato, histiocitose de células de Langerhans, eritrasma, rosácea, dermatomiosite, deficiência de vitamina B e deficiência de zinco²⁶.

O tratamento se baseia na remoção das crostas utilizando azeite de oliva ou óleo mineral morno, após agir por algumas horas, com posterior limpeza da região. Em quadros mais intensos, esses óleos podem ser associados a ácido acetilsalicílico 2 a 4%. Devem ser empregados, de preferência diariamente, xampus à base de piritionato de zinco, enxofre, cetoconazol. No tronco e áreas intertriginosas, realizar limpeza com água boricada ou permanganato de potássio. Corticoesteróides tópicos não fluorados por cinco a sete dias, em caso de eritema intenso^{3,8}.

Já para os adultos e adolescentes a terapêutica da

dermatite seborreica constitui-se de antifúngicos tópicos (cetoconazol, bifonazol e a ciclopiroxolamina), sob forma de xampus, espumas, géis e cremes²⁶. Tal condição tende a se recidivar³.

4. CONCLUSÃO

As dermatites são afecções corriqueiras no atendimento de crianças, adolescentes e adultos, com especificidades de locais e características que geralmente permitem ao clínico distinguir dentre as mais incidentes, instituindo uma terapêutica adequada e promovendo uma ação preventiva das reincidências.

Deve-se lembrar de que os tratamentos são individualizados, sendo o medicamento escolhido eficiente e com menores efeitos adversos possíveis, além de ser utilizado pelo menor intervalo de tempo a fim de evitar a resistência microbiana, pois tal condição pode dificultar a escolha terapêutica para os dermatologistas.

REFERÊNCIAS

- [1] Cestari SCP, *et al*. Eczemas e dermatites afins. In: Azulay RD. Dermatologia. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011; 1:170-89.
- [2] Castro APM, *et al*. Guia Prático para o Manejo da Dermatite Atópica – opinião conjunta de especialistas em alergologia da Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2006; 29(6). Disponível em: http://www.asbai.org.br/revistas/Vol296/ART_6_06_Guia_Pratico.pdf. Acesso em: 12 Abril de 2012.
- [3] Leão Ê, *et al*. Pediatria ambulatorial. 5ª ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2013. Problemas dermatológicos mais comuns. 1213-1217.
- [4] Soares FAA, *et al*. Perfil de sensibilização a alérgenos domiciliares em pacientes ambulatoriais. Rev Assoc Med Bras. São Paulo. 2007; 53(1): Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302007000100014&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 12 Abril de 2012.
- [5] Sehra S, *et al*. Clinical correlations of recent developments in the pathogenesis of atopic dermatitis. An Bras Dermatol. Rio de Janeiro. 2008; 83(1). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036505962008000100009&lng=pt&nrm=iso. Acesso em 01 Outubro de 2013.
- [6] Leite RMS, *et al*. Dermatite atópica: uma doença cutânea ou uma doença sistêmica? A procura de respostas na história da dermatologia. An Bras Dermatol. Rio de Janeiro. 2007; 82(1). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962007000100010&lng=pt&nrm=iso. Acesso em 01 Outubro de 2013.
- [7] Rodrigues RNS, *et al*. Avaliação do teste de contato com aeroalérgenos em pacientes com dermatite atópica. An Bras Dermatol. Rio de Janeiro. 2011; 86(1). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962011000100004&lng=pt&nrm=iso. Acesso em 01 Outubro de 2013.
- [8] Alvarenga TMM, *et al*. Qualidade de vida em pacientes pediátricos com dermatite atópica. J Pediatr. 2009; 85(5).

- Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572009000500008&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em 01 Outubro de 2013.
- [9] Porto CC. Vademecum de clínica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2011. Dermatite atópica. Dermatite de contato:243-5.
- [10] Petry V, *et al.* Bacterial skin colonization and infections in patients with atopic dermatitis. *An Bras Dermatol.* Rio de Janeiro. 2012; 87(5). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962012000500010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 07 Outubro de 2013.
- [11] Heninno A, *et al.* Fisiopatologia da dermatite de contato alérgica: papel das células T CD8 efectoras e das células T CD4 regulatórias. *An Bras Dermatol.* 2005; 80(4):335-47. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/abd/v80n4/v80n4a03.pdf>>. Acesso em: 04 junho de 2012.
- [12] Martins LEAM, *et al.* Imunopatologia da dermatite de contato alérgica. *An Bras Dermatol.* Rio de Janeiro. 86(3). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962011000300001&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 01 Outubro de 2013.
- [13] Lazzarini R, *et al.* Dermatite alérgica de contato a medicamentos de uso tópico: uma análise descritiva. *An Bras Dermatol.* Rio de Janeiro. 2009; 84(1). Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962009000100004&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 01 outubro de 2013.
- [14] Motta AA, *et al.* Dermatite de contato. *Ver Bras Alerg Imunopatol.* 2011; 34(3). Disponível em: <<http://www.asbai.org.br/revistas/vol343/V34N3-ar01.pdf>>. Acesso em: 01 Outubro de 2013.
- [15] Duarte I, *et al.* Dermatite de contato em idosos. *Med Cutan Iber Lat Am.* São Paulo. 2007; 35(6). Disponível em: <<http://www.medcutan-ila.org/images%5Cpdf/articulos/2007/6/pdf/mc356d.pdf>>. Acesso em: Outubro de 2013.
- [16] Brutti CS, *et al.* Dermatite ocupacional e não ocupacional de contato alérgica e qualidade de vida. Estudo prospectivo. *An Bras Dermatol.* Rio de Janeiro. 2013; 88(4). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962013000400670&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 01 de Outubro de 2013.
- [17] Levy SAP, *et al.* Atopy patch test (APT) in the diagnosis of food allergy in children with atopic dermatitis. *An Bras Dermatol,* Rio de Janeiro. 2012; 87(5). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962012000500009&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 01 Outubro de 2013.
- [18] Neto PTLF, *et al.* A dermatite atópica na criança: uma visão psicossomática. *Rev Psiquiatr.* Porto Alegre. 2006; 28(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-81082006000100010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 01 Outubro de 2013.
- [19] Habif TP, *et al.* Dermatologia clínica: guia colorido para diagnóstico e tratamento. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. Dermatite de contato e teste cutâneo de contato:130-53.
- [20] Meireles C, *et al.* Caracterização da pele infantil e dos produtos cosméticos destinados a esta faixa etária. *Rev Lusófona de Ciências e Tecnologias da Saúde.* 2007; 41:73-80. Disponível em: <<http://recil.grupolusofona.pt/bitstream/handle/10437/2039/700-2521-1-PB.pdf?sequen=1>>. Acesso em: 03 de Outubro de 2013.
- [21] Rocha N, *et al.* Dermatite das fraldas. *Rev Nas Cres.* 2004; 3(3). Disponível em: <<http://repositorio.chporto.pt/bitstream/10400.16/637/1/Dermatite%20das%20fraldas.pdf>>. Acesso em: 01 Setembro de 2013.
- [22] Fernandes JD, *et al.* Fisiopatologia da dermatite da área das fraldas – Parte I. *An Bras Dermatol,* Rio de Janeiro. 2008; 83(6). Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962008000600012&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 12 Abril de 2012.
- [23] Fontenele FCC, *et al.* Lesões de pele em recém-nascidos no ambiente hospitalar: tipo, tamanho e área afetada. *Rev Esc Enferm, USP.* 2011; 45(1): 130-37. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S00806234201100010018&script=sci_arttext>. Acesso em: 01 Set de 2013.
- [24] Gauterio DP, *et al.* Puericultura em Enfermagem: perfil e principais problemas encontrados em crianças menores de um ano. *Ver Bras Enferm.* 2012; 65(3):508-13. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-71672012000300017&script=sci_arttext>. Acesso em: 01 Set de 2013.
- [25] Fernandes JD, *et al.* Quadro clínico e tratamento da dermatite da área das fraldas: parte II. *An Bras Dermatol.* Rio de Janeiro. 2009; 84(1). Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-0596200900010007&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 12 abril de 2012.
- [26] Breunning JA. Dermatite seborreica em adolescentes masculinos de 18 anos: Prevalência e fatores associados em um estudo de base populacional. *Porto Alegre,* 2011. Disponível em: <http://tardis.pucrs.br/dspace/handle/10923/4468>. Acesso em: 04 de Outubro de 2013.
- [27] Ferolla C. Dermatite seborreica da face. *RBM Especial Dermatologia.* 2010; 67. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=4485. Acesso em: 04 de Outubro de 2013.
- [28] Sampaio ALSB, *et al.* Dermatite seborreica. *An Bras Dermatol.* Rio de Janeiro. 2011; 86(6). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962011000600002&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 12 de Abril de 2012.
- [29] Seize, MBMP, *et al.* Estudo da correlação entre molusco contagioso e dermatite atópica em crianças. *An. Bras. Dermatol.,* Rio de Janeiro. 2011; 86(4). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962011000400006&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em 01 Outubro de 2013.
- [30] Formariz TP, *et al.* Dermatite seborreica: Causas, diagnóstico e tratamento. *Informa.* 2005; 16:13-14. Disponível em: <http://www.cff.org.br/sistemas/geral/revista/pdf/72/i06-infdermatite.pdf>. Acesso em: 03 de Outubro de 2013.



PROFILAXIA DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

DEEP VEIN THROMBOSIS AND PULMONARY EMBOLISM PROPHYLAXIS: A LITERATURE REVIEW

GISELE SILVA CARDOSO¹, TATIANA DENISE SCHAKOFSKI^{1*}, LUIZ EDUARDO BERSANI-AMADO²

1. Aluna do curso de graduação em Medicina da Faculdade Ingá; 2. Docente de nefrologia e semiologia médica do curso de Medicina da Faculdade Ingá.

* Rua Vereador Arlindo de Souza, 512, Maringá, Paraná, Brasil. CEP: 87080-380. tatianaschakofski@hotmail.com

Recebido em 14/11/2013. Aceito para publicação em 19/11/2013

RESUMO

O tromboembolismo venoso (TEV) compreende a trombose venosa profunda (TVP) e sua consequência imediata mais grave, a embolia pulmonar (EP). Este termo caracteriza a oclusão de um vaso por coágulo (trombo) que se desprende do seu local de origem e é lançado na circulação sanguínea. A prevenção do tromboembolismo é tema de grande importância na prática diária dos cirurgiões. Várias são as formas físicas e medicamentosas que podem ser utilizadas. O objetivo desta pesquisa foi de elaborar uma revisão bibliográfica a respeito da subutilização de métodos profiláticos em pacientes com risco de desenvolver tromboembolismo, visto que se trata de uma complicação de alta prevalência. Foi realizado levantamento bibliográfico no banco de dados do PubMed, MedLine e Lilacs, sendo selecionados artigos cruzando as palavras-chaves: tromboembolismo, profilaxia e métodos. Foi observado que os médicos não aplicam adequadamente protocolos de prevenção de TEV, sendo que, estratégias devem ser desenvolvidas e aplicadas visando aumentar a utilização prática do conhecimento teórico dos mesmos.

PALAVRAS-CHAVE: Tromboembolismo, profilaxia, métodos.

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) includes deep vein thrombosis (DVT) and its immediate severe consequence, the pulmonary embolism (PE). This term characterizes the occlusion of a vessel by a blood clot (thrombus) that detaches from its site of origin and is released into the bloodstream. Prevention of thromboembolism is a subject of great importance in the daily practice of surgeons. Many physical forms and medications can be used. The objective of this research was to develop a literature review on the underuse of prophylaxis in patients at risk for thromboembolism, as it is a complication of high prevalence. The bibliographic survey was performed in the databases PubMed, MedLine and Lilacs, being selected items by crossing the keywords: thromboembolism, prophylaxis and methods. It was noted that physicians do not properly apply VTE prevention protocols. These strategies should be developed and implemented

to increase the practical use of the theoretical knowledge thereof.

KEYWORDS: Thromboembolism, prophylaxis, methods.

1. INTRODUÇÃO

O termo embolia foi introduzido no vocabulário médico por Rudolph Virchow para caracterizar a oclusão de um vaso por coágulo (trombo) que se desprende do seu local de origem e é lançado na circulação sanguínea¹.

A complicação aguda desta doença, com alta morbimortalidade a curto e longo prazo, é a embolia pulmonar (EP)². O TEP (tromboembolismo pulmonar) consiste na obstrução aguda da circulação arterial pulmonar pela instalação de coágulos sanguíneos, geralmente, oriundos da circulação venosa sistêmica, com redução ou cessação do fluxo sanguíneo pulmonar para a área afetada³.

Após um evento de TEP, ocorrem alterações respiratórias e hemodinâmicas. As consequências respiratórias são imediatas, ocasionando aumento do espaço morto do compartimento alveolar, efeito *shunt*, broncoconstrição e pneumoconstrição associadas, respectivamente, ao aumento da resistência de vias aéreas e redução da complacência pulmonar, distúrbio difusional, hipoxemia, hipo ou hipercapnia e taquipneia. As consequências hemodinâmicas são: redução do leito arterial pulmonar, aumento da resistência vascular, aumento na pressão da artéria pulmonar, aumento da pós-carga e do trabalho do ventrículo direito, queda do volume-minuto circulatório, taquicardia, diminuição da perfusão coronariana, isquemia miocárdica, prejuízo de enchimento do ventrículo esquerdo com sua posterior disfunção e até choque circulatório³.

O método diagnóstico da trombose venosa profunda (TVP) inclui: anamnese, exame clínico, exames

complementares, como a ultrassonografia Doppler e flebografia.

Os achados clínicos da TEP são inespecíficos, torna-se necessária uma investigação diagnóstica complementar, de maior ou menor complexidade, segundo as disponibilidades do local. Podendo ser utilizada: suspeita clínica, radiografia de tórax, gasometria arterial, D-dímero, eletrocardiograma, angiogramia computadorizada helicoidal, arteriografia pulmonar e avaliação dos membros inferiores³.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O objetivo desta pesquisa foi elaborar revisão bibliográfica a respeito da subutilização de métodos profiláticos em pacientes com risco de desenvolver tromboembolismo, visto que se trata de uma complicação de alta prevalência.

Foi realizado levantamento bibliográfico no banco de dados do PubMed, Medline e Lilacs, sendo selecionados artigos cruzando as palavras tromboembolismo, profilaxia e métodos. Dentre os textos escolhidos foram utilizados 18 artigos publicados em revistas de língua portuguesa de grande circulação e dois protocolos hospitalares.

3. DESENVOLVIMENTO

Situação atual

A incidência de TVP e TEP no Brasil é alta. Castro e Silva estudaram 28 mil internações por ano pelo Sistema Único de Saúde (SUS) em consequência do tromboembolismo venoso e observou 4.247 (15,71%) óbitos entre estes doentes. Outro estudo realizado por Castro e Silva sobre a prevalência de TVP em Minas Gerais e sua projeção para o Brasil constatou ser essa patologia a quinta causa de hospitalização por doenças cardiovasculares no estado, só superada por aquelas de evolução crônica. A avaliação envolveu mais de dois milhões de internações em 680 hospitais públicos e conveniados do SUS².

No Brasil, Maffei (2002)⁴, relata incidência de 0,6 casos por mil habitantes/ ano, a partir dos casos de TVP confirmados por flebografia ou *duplex scan*. Em trabalho de revisão sistemática, Fowkes *et al.*, em 2003⁵, estimaram incidência mundial de TVP de 0,5 casos por 1.000 habitantes/ano.

Várias são as formas físicas e medicamentosas que podem ser utilizadas para a profilaxia de TVP. Sendo as mais utilizadas a heparina não fracionada (HNF) ou heparina de baixo peso molecular (HBPM). Quando contra-indicado o uso de medicamentos, devem ser aplicados métodos físicos e mecânicos.

Indicação de profilaxia em pacientes cirúrgicos

A mesma está indicada conforme a classificação de risco:

Baixo risco: cirurgias em pacientes com idade menor de 40 anos sem outros fatores de risco; cirurgias com duração inferior a 30 minutos sem necessidade de repouso prolongado e em pacientes com idade maior de 40 anos sem outro risco associado.

Risco moderado: cirurgia maior (geral, urológica ou ginecológica) em pacientes de 40 a 60 anos de idade sem fatores adicionais de risco; cirurgia em pacientes com idade menor de 40 anos em uso de estrógeno.

Alto risco: cirurgia geral em pacientes com idade superior a 60 anos; cirurgia geral em pacientes de 40 a 60 anos de idade com fatores de risco adicionais; pacientes com história de TVP e EP; cirurgias ortopédicas ou oncológicas e múltiplos traumas^{6,7}.

Profilaxia medicamentosa

Pacientes com risco intermediário devem ser submetidos à profilaxia com heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada subcutânea, nas doses profiláticas baixas: HNF 5.000 UI a cada 12 horas, enoxaparina 20 mg uma vez ao dia ou dalteparina 2.500 UI uma vez ao dia.

Pacientes com risco alto: devem ser submetidos à profilaxia com HBPM ou HNF subcutânea, nas doses profiláticas altas: HNF 5.000 UI a cada 8 horas enoxaparina 40mg uma vez ao dia, dalteparina 5000 UI uma vez ao dia.

Pacientes considerados com risco particularmente alto devem receber profilaxia medicamentosa associada à profilaxia mecânica. De modo geral, a profilaxia deve ser mantida por 7 a 10 dias, mesmo que o paciente tenha alta hospitalar ou volte a deambular⁷.

Como efeito colateral mais importante, a trombocitopenia induzida por heparina (TIH) é uma complicação possível tanto com HNF quanto com HBPM⁷.

A heparina pode induzir trombocitopenia em 5 a 28% dos pacientes. Ocorre após 4 a 5 dias do início da administração e parece ser imunomediada. O diagnóstico da trombocitopenia induzida por heparina é baseado na contagem de plaquetas menor que 50% dos valores iniciais⁶.

As HBPM possuem maior capacidade em inibir o fator Xa e menor afinidade por proteínas plasmáticas, vasculares, células endoteliais, macrófagos e plaquetas, conferindo maior biodisponibilidade, meia-vida plasmática e redução dos efeitos colaterais relacionados à plaquetopenia e risco de sangramento, proporcionam uma economia de custos provocada pela alta hospitalar precoce e favorece o tratamento domiciliar. Tem a desvantagem do alto custo, todavia em termos de eficácia e segurança quando comparadas as heparinas não

fracionadas ambas são similares².

As contra-indicações absolutas à medicação são: hipersensibilidade ao produto; plaquetopenia induzida por heparina e distúrbios hemorrágicos. Dentre as contra-indicações relativas: cirurgia intracraniana ou ocular recente; coleta de líquido cefalorraquidiano nas últimas 24 horas; diátese hemorrágica; hipertensão arterial não controlada (maior que 180x110 mmHg) e insuficiência renal (*clearance* de creatinina menor que 30 ml/min)^{2,7}.

Dispositivos mecânicos

Os métodos utilizados são: movimentação ativa e passiva dos membros inferiores; deambulação precoce; meias elásticas de compressão graduada; compressão pneumática intermitente externa dos membros inferiores e filtro de veia cava inferior permanentes e temporários⁸.

Esses devem ser utilizados sempre que houver contra-indicação à profilaxia medicamentosa. Pacientes considerados de alto risco e sem contraindicação podem se beneficiar da associação dos dois métodos⁷.

São contraindicados os métodos mecânicos nas seguintes situações: fratura exposta; infecção ou úlcera em membros inferiores; insuficiência arterial periférica e insuficiência cardíaca grave.

4. DISCUSSÃO

A TVP e a TEP constituem dois quadros clínicos de uma mesma patologia e se configuram entre as principais causas evitáveis de morte no período pós-operatório⁹.

A indicação de profilaxia se baseia na alta frequência de complicações e no fato de a maioria dos pacientes serem assintomáticos ou cursarem com sintomas inespecíficos.

Durante as duas últimas décadas, a prevenção do tromboembolismo venoso tem sido largamente aceita como uma estratégia efetiva e com boa relação custo benefício. No entanto, apesar dos resultados favoráveis com métodos preventivos, alguns pacientes não têm recebido profilaxia rotineiramente¹⁰.

Há duas categorias de medidas preventivas: mecânicas, que evitam a estase sanguínea, e farmacológicas que visam a hipocoagulação⁹.

As medidas mecânicas ocupam um lugar muito importante na prevenção de complicações tromboembólicas. Dentre as quais se encontram a elevação dos membros inferiores que se opõem a estase venosa, movimentação ativa e passiva dos membros inferiores auxiliando no retorno venoso, meia elástica de compressão graduada (30 a 40 mmHg) a ser ajustada ao tamanho do membro inferior, aumentando a velocidade do fluxo venoso na veia femoral, compressão pneumática intermitente externa dos membros inferiores acarretando aumento do fluxo venoso e tem ação fibrinolítica, o filtro

de veia cava inferior, indicado para pacientes impossibilitados de receber anticoagulantes^{8,11,12}.

Estudos recentes demonstraram os benefícios na redução da dor e edema, com melhora da qualidade de vida, pela estratégia terapêutica de deambulação precoce em combinação com anticoagulação e compressão da perna em pacientes com TVP¹³.

No que diz respeito aos fármacos, cada paciente será tratado conforme seus fatores de risco: pacientes de baixo risco, indicada a deambulação precoce sem utilização de fármacos, paciente com risco intermediário devem ser submetidos à profilaxia com HBPM ou HNF subcutânea, nas doses profiláticas baixas: HNF 5.000 UI a cada 12 horas, enoxaparina 20mg 1x ao dia, dalteparina 2.500 UI 1 vez ao dia, pacientes com risco alto devem ser submetidos à profilaxia com HBPM ou HNF subcutânea, nas doses profiláticas altas: HNF 5.000 UI a cada 8 horas, enoxaparina 40 mg 1vez ao dia, dalteparina 5.000 UI 1 vez ao dia, pacientes considerados com risco particularmente alto devem receber profilaxia medicamentosa associada à profilaxia mecânica. De modo geral, a profilaxia deve ser mantida de sete a dez dias⁷.

As HBPM são administradas por via subcutânea e têm a vantagem, em relação à HNP, de não necessitarem de monitorização do seu efeito, de terem menor ligação às proteínas plasmáticas e endotélio vascular, menor inibição da função plaquetária, não provocarem aumento da permeabilidade vascular, e terem um *clearance* independente da dose. Têm, portanto um efeito de longa duração mais previsível, com menor probabilidade de complicações hemorrágicas e são mais econômicas⁹.

Estudos de meta-análises confirmaram que baixas doses de heparina reduziram o risco de TVP e EP fatal em aproximadamente 66% dos casos⁸.

Um estudo prospectivo nos últimos trinta anos confirmou que estratégias profiláticas reduzem significativamente o tromboembolismo e todas as causas de morte em uma ampla variedade de grupos de pacientes cirúrgicos. Além disso, é indicado que todos os traumas e pacientes em estado crítico devam receber profilaxia de forma individual, baseada nos riscos hemorrágicos e de trombose¹⁴.

Um estudo realizado com 102 pacientes cirúrgicos internados em unidade de terapia intensiva por cerca de 4 a 7 dias observou taxa de TVP de 25%, 19% e 7%, respectivamente, em pacientes que não receberam nenhuma profilaxia, com profilaxia mecânica e heparina como profilaxia¹⁵.

Outro estudo realizado mostra que baixas doses de heparina reduziram o risco de TVP e EP fatal em aproximadamente 66% dos casos¹⁶.

Boneu (1994)¹⁷, observou alta incidência de TVP pós-operatória nos casos de cirurgia de quadril se nada for feito em termos de profilaxia, até 70 % dos pacientes

podem desenvolver tromboembolismo venoso. Caso seja utilizada HNF, esta incidência cai para cerca de 25% e para 12% se for utilizada HBPM.

Segundo o estudo realizado por Caiofa & Bastos (2002)¹⁸, dos pacientes que se encontravam no grupo de alto risco, 52,9% dos pacientes não receberam profilaxia ou receberam profilaxia inadequada, isto é, receberam apenas cuidados gerais, quando a profilaxia medicamentosa é a indicação precisa. No caso do grupo de risco moderado 1/3 dos casos não receberam qualquer forma de prevenção. Portanto, muito ainda deve ser feito em relação ao ensino médico e à divulgação de protocolos profiláticos.

Garcia *et al.* (2005)¹⁰, observou em seu estudo, que mais de 2/3 (69,23%) dos pacientes com indicação para receber profilaxia foram negligenciados e a maior omissão ocorre nos pacientes cirúrgicos de médio risco.

Barreto *et al.* (2000)⁸, no Hospital das Clínicas em Porto Alegre, demonstrou que a profilaxia medicamentosa é empregada em apenas 50% dos pacientes com indicação para utilizá-la.

Em vários casos, a necessidade de profilaxia prolongada pode trazer inconvenientes, como o aumento no risco de sangramento, a possibilidade de plaquetopenia induzida por heparina, ou mesmo a dificuldade de arcar com os custos dos medicamentos⁷.

As recomendações podem não se aplicar a um paciente específico. As sugestões baseiam-se na redução de risco para cada paciente, necessitando sempre da avaliação do médico responsável para a decisão final⁷.

5. CONCLUSÃO

Foi observado que a profilaxia para TVP e TEP não é utilizada adequadamente por parte dos médicos, não sendo decorrente da falta de conhecimento sobre suas indicações.

Portanto, a implementação de programas de educação, protocolos e conscientização tornam-se medidas importantes para adequada profilaxia de TVP e TEP.

Novas estratégias devem ser desenvolvidas e aplicadas visando aumentar a utilização prática do conhecimento teórico dos médicos.

REFERÊNCIAS

- [1] Alvares F, Padua AI, Filho JT. Tromboembolismo Pulmonar: Diagnóstico E Tratamento. Simpósio: urgências e emergências respiratórias medicina. 2003; 36:214-40.
- [2] Barreto SDM, Aguiar VAN, Gazzana MB, Mendes ES, Messeder O, Morrone N. Recomendações para prevenção do tromboembolismo venoso. J Pneumol. 2000; 26(3):153-58.
- [3] Boneu R. Low Molecular Weight heparin therapy: is monitoring needed. Thromb Haemost. 1994; 72:330-4.
- [4] Caiofa JS, Bastos M. Programa de profilaxia do tromboembolismo venoso do hospital naval Marcílio Dias: um modelo de educação continuada. J Vasc Br. 2002; 1(2):103-12.

[5] Coole DJ, Crowther MA, Meade MO, Douketis JJ; VTE in the JCV Workshop participante. Prevalence, incidence, and risk factors for venous thromboembolism in medical-surgical intensive care unit patients. J Ant Care. 2005; 20(4):309-13.

[6] Diretrizes. Normas de orientação clínica para prevenção, o diagnóstico e o tratamento da trombose venosa profunda. J Vasc Br. 2005; 4(3):205-20.

[7] Fowkes FJ, Price JF, Fowkes FG. Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2003; 25:1-5.

[8] Garcia ACF, Souza BV, Volpato DE, Deboni LM, Souza, MV, Matinelli R, Gechele S. Realidade do uso da profilaxia para trombose profunda: da teoria à prática. J Vasc Br. 2005; 4(1): 35-41.

[9] Kearon C, Hirsch J. Starting prophylaxis for venous thromboembolism postoperatively. Arch Intern Med. 1995; 155:366-72.

[10] Maffei FHA. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei FHA, Lastoria S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas 3ª ed. São Paulo: Medsi. 2002; 1363-86.

[11] Marques LJ. Tromboembolismo Pulmonar. Med Ribeirão Preto. 1998; 31:257-65.

[12] Penha GS, Damiano AP, Carvalho T, Lain V, Serafim JD. Mobilização precoce na fase aguda da trombose venosa profunda de membros inferiores. J Vasc Bras. 2009; 8(1):77-85.

[13] Profilaxia de Tromboembolismo Venoso em Pacientes Internados. Protocolo Institucional, Hospital Sírio-Libanês, 2011.

[14] Rassam E, Pinheiro TC, Stefan LFB, Módena SF. Complicações tromboembólicas no paciente cirúrgico e sua profilaxia. Rev Arq Bras Cir Dig. 2009; 22(1):43-6.

[15] Romero MN. Prevenção da trombose venosa profunda em pacientes críticos. Acesso: www.saj.med.br/uploaded/File/novos_artigos/118.pdf, em 02/05/2013.

[16] Sena MAB, Genestra M. Profilaxia da trombose venosa profunda em pós-operatório de cirurgias ortopédicas em um hospital de traumatologia-ortopedia. Rev Bras Hematol. 2008; 30(1): 29-35.

[17] Thenganatt J, Geerts W. Prevention of venous thromboembolism in surgical patients why and how. Techniques in Regional anesthesia and Pain management. 2006; 10:40-5.

[18] Viterbo JF, Tavares MJ. Profilaxia e tratamento da trombo-embolia pulmonar pré-operatória. Acta Med Port. 2005; 18:209-20.

