ABSI

Arquivo Brasileiro de Saúde Integrada

Edição 1(1) | 2020
Setembro/Outubro
ISSN: 2675-7818

SUMÁRIO

Coloboma Retiniano Bilateral **04**

Amanda Prado; William Bigliardi Zibetti.

Síndrome de *Burnout* **07**

Guilherme Cechinato Zanotto; Juliana Cechinato Zanotto.

Corpo Estranho Perfurante em Cão **11**

Jean Galatti Carbonera.

Vegetarianismo Durante a Gestação e as Repercussões Sobre os Organismos Materno e Fetal **17**

André Chaves Calabria; Claudia Spaniol; Eliandra Wolff; Graziela Társis Araujo Carvalho; Luana Limas de Souza; Sandra Regina Martini Brun.

Linfoma Multicêntrico em Cão Idoso **23**

Alessandra do Socorro Rodrigues Lima; Antônio Carlos De Oliveira Souza Júnior; Flávia Maiara Da Silva Brito; Iara Fernanda Lima do Espírito Santo; Josyanne Christine Silva Soares.

Mortalidade dos Pacientes Internados por Hanseníase no Estado do Maranhão **27**

Rafael dos Reis Cardoso Passos; André Luis Alves Fontes; Kelbert Renan Oliveira Pinto Cardoso; Karen Santos Oliveira Travassos Reis.

Associação De Fenobarbital (Gardenal®) E Homeopatia (Epi-Control®) No Controle De Epilepsia Canina **33**

Thays Leite Melo; Maíra Santos Severo Clímaco; Alysson Diniz de Santana.

Atividade Antioxidante e Perfil Fitoquímico de Extratos de Folhas e Ramos de *Turnera cearensis* **37**

Marília Martins Manta; Bárbara de Azevedo Ramos; Daniel Rodrigo Cavalcante De Araújo; Túlio Diego Da Silva; Márcia Vanusa Da Silva; Maria Tereza Dos Santos Correia.

Perfil Clínico-Epidemiológico dos Pacientes Internados por Embolia Pulmonar no Brasil **46**

André Luis Alves Fontes; Ingrid Rocha Fróes; Kelbert Renan Oliveira Pinto Cardoso; Rafael dos Reis Cardoso Passos; Érica Nascimento Portela.

Avaliação da Funcionalidade e Estado Emocional de Idosos Institucionalizados **49**

Jucélia Gonçalves Ferreira de Almeida; Marcelo Domingues de Faria.

Insulinoma em Cão **52**

Daniele Costa Carvalho; Bianca Alves dos Santos; Giovana Inês Foresti Jaconi.

Perfil Epidemiológico da Influenza no Brasil - Análise de 2009 a 2019 ..... **56**

Júlia do Carmo Santos; Emmyli Nunes de Freitas; Elizabeth Maria Neves Silva Souza; Gabriel Gomide Marquez; Gabriela Rocha Martins; Giovana Escribano da Costa; Juan Vitor Miranda; Júlia Carmo Vilela; Naiara Campos Franco; Solena Ziemer Kusma.

Alterações Cardiorrespiratórias e Exercício Físico – Revisão de Literatura **60**

Lorena Tassara Quirino Vieira; Anna Maria Andrade Barbosa; Bárbara de Oliveira Arantes; João Paulo Pires Caixêta; Laís Fagundes Carvalho; Lara Sousa Siqueira; Sara Raquel Souza Silva; Victoria Servidoni Da Silva; Yuri Borges Bitu de Freitas; Leslivan Ubiratan De Moraes.

Doença Ulcerosa Péptica **62**

Alano Mourão Leandro; Heron Kairo Sabóia Sant'Anna Lima; Maria Stella Vasconcelos de Sales Valente; Vinicius Oliveira Coelho Garcia; Aprigio Sant'Anna Lima Neto.

ISSN - 2675-7818

COLOBOMA RETINIANO BILATERAL

AMANDA PRADO[1*]; WILLIAM BIGLIARDI ZIBETTI[2]

1 – Acadêmica de medicina da Universidade Federal de Pelotas (RS).
2 – Médico residente de Oftalmologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

Artigo submetido em: 23/09/2020.
Artigo aceito em: 02/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/525036

E-mail para contato: amanda-230897@hotmail.com

Resumo

Coloboma é uma condição que pode ser definida como fissura em qualquer uma das estruturas oculares. Esta condição pode ser causada por malformação congênita ou induzida por drogas ou substâncias, sendo sua etiologia primordialmente relacionada a malformações. A apresentação clínica pode variar desde quadro assintomáticos até cegueira, representando uma importante causa de cegueira na população pediátrica. Nesse relato em questão, o paciente possuía queixas de diminuição da acuidade visual progressiva. Após avaliação oftalmológica, pudemos concluir coloboma retiniano bilateralmente e corectopia em íris direita.

Palavras-chave: Coloboma; Oftalmologia; Retina.

Abstract

Coloboma is a condition that can be defined as a fissure in any of the eye structures. This condition can be caused by congenital malformation or induced by drugs or substances, being the etiology is primarily related to malformations. The clinical presentation can vary from asymptomatic to blindness, representing an important cause of blindness in the pediatric population. In this report, the patient had complaints of progressive decreased visual acuity. After ophthalmological evaluation, we were able to conclude retinal coloboma bilaterally and corectopy in the right íris.

Keywords: Coloboma; Ophthalmology; Retina.

Introdução

O processo de embriogênese do aparelho ocular é complexo, passando por várias etapas até a conclusão da formação ocular. Anomalias nestes períodos críticos do desenvolvimento podem acarretar em importantes consequências estruturais e funcionais [(1)].

O coloboma é uma condição ocasionada – primordialmente – por malformação ocular, porém, há na literatura relatos de coloboma secundário a drogas ou agentes infecciosos [(2)]. Este termo deriva do grego *''koloboma''*, que em tradução livre significa ''mutilado'' ou ''reduzido''. No contexto médico, refere-se a um entalhe, lacuna, orifício ou fissura em qualquer uma das estruturas oculares [(3)].

Esta condição ocorre entre a 5ª e 7ª semana de gestação [(4)] e, como dito anteriormente, pode acometer córnea, íris, zônula, corpo ciliar, coróide, retina ou nervo óptico, abrangendo uma única estrutura ou uma sobreposição de estruturas [(3,5)].

A incidência estimada desta condição – quando causado por malformação congênita – é de 0.7 a cada 10.000 indivíduos [(3,6)]. A prevalência dessa condição entre pacientes adultos cegos é

estimada entre 0.6 até 1.9%; entre os pacientes pediátricos, representa uma grande proporção de cegueira, variando de 3.2 até 11.2% [3,5,7,8].

Nosso objetivo neste artigo é relatar um caso de paciente adulto com queixas de diminuição da acuidade visual, onde posteriormente foi realizado o diagnóstico de coloboma retiniano.

Relato de Caso

Paciente masculino, 39 anos, vem à consulta, no Hospital Santa Casa de Porto Alegre, queixando-se de baixa acuidade visual progressiva em olho esquerdo. Relata que esta condição está repercutindo negativamente em suas atividades, pois é motorista e foi reprovado no teste oftalmológico para aquisição da habilitação. Refere bom estado geral de saúde e negou traumas ou cirurgia ocular recente.

Durante a avaliação, paciente apresentou acuidade visual com correção do olho direito (OD) 20/20 e do olho esquerdo (OE) 20/60.

À biomicroscopia ocular, OD sem particularidades. No OE, identificamos a presença de corectopia de íris às 6 horas. Paciente refere sempre ter tido essa condição.

À fundoscopia de ambos os olhos com retina aplicada, vasos retinianos tortuosos e presença de coloboma retiniano na região inferior, não atingindo eixo visual.

Como conduta, foi prescrito óculos e dado orientações gerais.

Discussão

No caso relatado, a íris do OE e a retina de ambos os olhos eram afetadas pelo coloboma. As etiologias são bastante variadas (desde condições congênitas até induzido por drogas ou agentes infecciosos), sendo a maioria isolada e não sindrômica [1,2].

Os colobomas são classificados em típicos e atípicos:

- Os **típicos**, mais prevalentes, localizados na região nasal inferior do olho, sendo secundários ao fechamento incompleto da fissura óptica embrionária [1,9-11], podendo apresentar-se em diversos graus, como um simples coloboma de íris até verdadeiros cistos colobomatosos, em que existe apenas um globo ocular vestigial [1, 9].

- Os **atípicos** possuem localização variada e sua etiologia não é completamente esclarecida [1].

Quando se trata de malformações congênitas costumam ser bilaterais, como no caso reportado acima, um coloboma retiniano bilateral típico. Entretanto, na literatura já foi reportado diversos casos de coloboma casos unilaterais, esporádicas ou autossômicas dominantes [9,11].

O quadro clínico varia conforme a região afetada, podendo ser apenas estético, como em um colobomas de íris, ou apresentar maior risco de descolamento de retina e descolamento regmatogênico. De modo geral, os pacientes com coloboma retiniano são assintomáticos, sendo diagnosticados de forma acidental [12]. Nesse contexto, o exame refracional é essencial, em função do risco de anisometropia e consequente ambliopia, condição potencialmente evitável se diagnóstico precoce. Em nosso caso em questão, o paciente só percebeu as deficiências quando submetido ao exame oftalmológico para a habilitação.

Durante a avaliação, é imprescindível que seja documentado a extensão e a existência de outras anomalias oculares simultâneas. Os ‘’sintomas de claridade’’ (desconforto visual após exposição à luz moderada a intensa) podem ocorrer em alguns pacientes. Nos casos onde essas são as principais queixas, uma abordagem conservadora é recomendada. Isso envolveria recomendar um chapéu de aba, óculos de sol ou, em alguns casos, lentes de contato coloridas para controlar os sintomas. Muito raramente é indicada a correção cirúrgica de um coloboma em íris. Apesar disso, os procedimentos cirúrgicos podem ser realizados durante a cirurgia para outros problemas oculares, como extração de catarata [12].

Conclusão

O coloboma, de forma geral, é uma importante e rara condição médica, tendo um espectro de apresentações clínicas que variam desde casos assintomáticos até cegueira. Especificamente no retiniano, ressaltamos a baixa relação com perda visual progressiva.

Desse modo, é evidente a importância do reconhecimento dessa malformação por médicos generalistas e da necessidade de avaliação oftalmológica.

Por fim, ressaltamos a baixa quantidade de trabalhos produzidas em âmbito nacional acerca dessa condição e, por isso, mais estudos devem ser realizados, com o objetivo de ampliar o conhecimento científico disponível acerca desta condição.

Referências

1. Tzelikis PFDM, Fernandes LC. Coloboma ocular: alterações oculares e sistêmicas associadas. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 2004; 67(1): 147-152.

2. Vlainich ARC, Allemann N, Neustein I. Coloboma típico associado à síndrome de clivagem de câmara anterior e microcórnea: descrição de um caso. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 2004; 67(1): 161-163.

3. Onwochei BC, Simon JW, Bateman JB, Couture KC, Mir E. Ocular colobomata. Survey of ophthalmology, 2000; 45(3): 175-194.

4. Wright S, Levy IS. White sponge naevus and ocular coloboma. Archives of disease in childhood, 1991; 66(4): 514-516.

5. Fulton AB, Howard RO, Albert DM, Hsia YE, Packman S. Ocular findings in triploidy. Am J Ophthalmol. 1977; 84(6): 859–67.

6. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Epidemiology of congenital eye malformations in 131,760 consecutive births. Ophthalmic paediatrics and genetics, 1992; 13(3): 179-186.

7. Fraser GR, Friedmann AI. The causes of blindness in childhood: a study of 776 children with severe visual handicaps. Johns Hopkins University Press, 1967.

8. Fujiki K, Nakajima A, Yasuda N, Tanabe U, Kabasawa K. Genetic analysis of microphthalmos. Ophthalmic Paediatrics and Genetics, 1982; 1(2): 139-149.

9. Abreu AMA, Abreu EB, Abreu GB, Pierre NBR. Exame ultrassonográfico no diagnóstico de coloboma retinocoroidiano bilateral. Revista Brasileira de Oftalmologia, 2020; 79(1): 63-65.

10. Morrison D, FitzPatrick D, Hanson I, Williamson K, Van Heyningen V, Fleck B, Campbell H. National study of microphthalmia, anophthalmia, and coloboma (MAC) in Scotland: investigation of genetic aetiology. Journal of Medical Genetics, 2002; 39(1): 16-22.

11. Ophthalmology - A Textbook for Diploma Students Postgraduate Medical Journal 1963; 39: 162.

12. ALSomiry AS, Gregory-Evans CY, Gregory-Evans K. An update on the genetics of ocular coloboma. Human Genetics, 2019; 138(8-9): 865-880.

SÍNDROME DE *BURNOUT*

GUILHERME CECHINATO ZANOTTO[1*]; JULIANA CECHINATO ZANOTTO[2]

1 – Acadêmico de medicina da Universidade Federal de Pelotas (RS).
2 – Médica graduada em medicina pela Universidade de Santa Cruz do Sul (RS).

Artigo submetido em: 21/09/2020.
Artigo aceito em: 01/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524495

E-mail para contato: Gzanoto@icloud.com

Resumo

O mercado de trabalho é extremamente dinâmico, exigindo profissionais com perfil adaptável a diversas performances. Infelizmente, a quantidade excessiva de tais exigências podem gerar impactos negativos na saúde do trabalhador, como desequilíbrios físicos e psíquicos. Nesse contexto, devemos ter em mente a Síndrome de *Burnout*, condição caracterizada pelo esgotamento físico e emocional relacionado ao estresse oriundo do trabalho.

Palavras-chave: Esgotamento Profissional; Assistência à Saúde Mental; Estresse Ocupacional.

Abstract

The job market is extremely dynamic, requiring professionals with a profile adaptable to various performances. Unfortunately, the excessive amount of such requirements can have negative impacts on workers' health, such as physical and psychological imbalances. In this context, we must know the Burnout Syndrome, a condition characterized by physical and emotional exhaustion related to stress arising from work.

Keywords: Burnout, Professional; Mental Health Assistance; Occupational Stress.

Introdução

O mercado de trabalho é extremamente dinâmico, exigindo profissionais com perfil adaptável a diversas performances. Infelizmente, a quantidade excessiva de tais exigências podem gerar impactos negativos na saúde do trabalhador, como desequilíbrios físicos e psíquicos. Estes, por sua vez, acarretam na elevação do nível de estresse basal e tendem a ocasionar decréscimos no desempenho de tarefas, repercutindo diretamente na qualidade do trabalho. Profissionais das áreas da saúde em geral são exemplos de indivíduos frequentemente expostos à alta carga física e mental durante o trabalho [1,2].

Nesse contexto, a Síndrome de *Burnout* (SB) ocupa uma posição central. Essa condição pode ser encarada como o resultado do stress crónico, típico do cotidiano de trabalho, principalmente quando neste existem pressões excessivas, conflitos excessivos, baixas recompensas emocionais e pouco reconhecimento [3]. A SB, nos profissionais da área da saúde – principalmente os que atuam em contexto hospitalar -, é uma realidade preocupante, uma vez que nesta forma de adoecimento verifica-se um comprometimento da qualidade da assistência que é prestada ao paciente e a rede social envolvida, representando um importante problema de saúde pública [2,3].

De forma geral, toda e qualquer atividade pode vir a desencadear um processo de esgotamento emocional grave. Apesar disso, algumas profissões têm sido historicamente apontadas como mais predisponentes por características que lhe são peculiares. Ocupações cujas atividade-

des têm envolvimento emocional intenso são tidas como de maior risco para a síndrome de *burnout*, especialmente os profissionais que trabalham diretamente com outras pessoas, assistindo-as ou como responsáveis pelo seu desenvolvimento e bem-estar. Assim, são consideradas mais predispostas as pessoas que se dedicam à docência, enfermagem, medicina, psicologia e ao policiamento [4,5].

Com base nisso, o trabalho atual busca demonstrar as alterações que a Síndrome de *Burnout* acarreta no indivíduo, assim como seus principais fatores de risco e de que modo é possível reduzir sua incidência.

Metodologia

Para a confecção deste artigo, foi realizada uma revisão simples da literatura utilizando as bases de dados *SciELO*, *Pubmed* e artigos em periódicos isolados que estivem em consonância com o objetivo do trabalho.

Dessa forma, buscamos na literatura recente trabalhos que dialogam sobre questões fundamentais na compressão multidimensional da síndrome de *Burnout* (SB).

Este artigo é, portanto, o resumo do conhecimento atual sobre a SB, destacando a busca por artigos recentes que apontassem as principais alterações encontradas nos indivíduos, os principais fatores de risco relacionados ao desenvolvimento desta condição e, por fim, formas de minimizar suas consequências e reduzir sua incidência. Para tal, utilizamos as palavras-chave "Síndrome de *Burnout*", "Síndrome do Esgotamento Emocional" (em português e inglês) e limitamos o período de tempo para entre 2010 e 2020.

Resultados e Discussão

A Síndrome de *Burnout* foi descrita pela primeira vez como *staff burnout* por Freudenberger, em 1974 [4]. A palavra Burnout, em tradução livre, poderia ser traduzida como ''queimação''. Apesar disso, tendo a saúde como ponto central, traduzimos *Burnout* preferencialmente como ''Esgotamento''.

Essa condição é desencadeada ao enfrentar, mesmo que de forma inadequada, o estresse ocupacional crônico. Uma definição simples da SB seria: doença relacionada ao estado de esgotamento mental e físico relacionado às necessidades e dificuldades excessivas decorrentes do trabalho [2,4].

Essa condição afeta o indivíduo em três dimensões: exaustão emocional, caracterizado pela sensação de esgotamento emocional e físico; despersonalização, caracterizada pelo distanciamento emocional em relação aos indivíduos do trabalho; e a baixa realização pessoal do trabalho, caracterizada por uma baixa satisfação e eficiência no trabalho [2-4].

Todos os profissionais estão susceptíveis ao desenvolvimento da SB, porém a literatura identifica os profissionais que estão em constante tensão emocional e que necessitam lidar diariamente com outros indivíduos (principalmente para protegê-los ou salvá-los) como os mais predisponentes [1,4-6].

Quando enxergamos essas alterações no contexto do prestador de serviços à saúde, percebemos a gravidade da situação, pois os elevados níveis de estresse repercutem diretamente no bem-estar e segurança dos pacientes que irão necessitar dos serviços de saúde [2,7,8]. Em um estudo realizado por O'Connor e colaboradores (2017), 64% dos médicos que apresentaram sintomas de *burnout* relataram terem cometidos erros médicos, em comparação aos 22% que cometeram e não possuíam sinais da SB [9].

Buscando entender a condição de forma objetiva, foi desenvolvido o *Malash Burnout Inventory* (MIB). Esse questionário é composto por 22 afirmações que englobam os três aspectos fundamentais da síndrome, divididos em suas três escalas (9 para medir exaustão emocional, 5 para medir o grau de despersonalização e 8 para realização profissional) de sete pontos, que vari-

am de 0 a 6. Este instrumento foi traduzido e validado para uso no Brasil por Liana Lautert em 1995 [1].

Em relação aos fatores de risco mais citados na literatura, além da ocupação, deficiências de infraestrutura, a falta de material, baixos salários e falta de incentivos para treinamento pode gerar sentimentos de ansiedade, medo e impotência. Tais fatores podem colocar o profissional em uma posição vulnerável onde ocorre a exaustão emocional - identificada como a primeira reação sintomática da Síndrome de *Burnout* [6].

Apesar de poder afetar diversas profissões, ainda são poucas as pesquisas dedicadas a avaliar intervenções específicas destinadas a reduzir a incidência da SB. As intervenções para a SB devem ser entendidas como uma ação conjunta entre indivíduo e organização, focalizada tanto na esfera microssocial do trabalhador, com sua atividade e suas relações interpessoais; como na ampla gama de fatores macro-organizacionais que determinam aspectos que constituem a cultura organizacional e social na qual o sujeito exerce sua atividade profissional [10]. Nesse sentido, é importante capacitar os profissionais predispostos ao desenvolvimento desta condição sobre temas como equilíbrio entre as demandas do trabalho e vida pessoal, sobre o estabelecimento de metas realistas e como desenvolver estratégias de enfrentamento ao estresse ocupacional [5].

Dessa forma, ao propor programas de intervenção é fundamental que se esteja atento primordialmente em oferecer ambientes de trabalho salubres e éticos, por exemplo, e aos sinais precoces de desenvolvimento da SB [10].

Sendo saúde definida como ‘’completo bem estar biopsicossocial’’, depois de estabelecida a SB, as modalidades terapêuticas necessitam de bastante sensibilidade e diálogo entre os colegas profissionais do indivíduo e a equipe multiprofissional responsável por realizar seu acompanhamento (psicologistas, médicos, nutricionistas e educadores físicos, por exemplo) [11].

A terapia cognitiva comportamental associada – quando necessário - com medicações ansiolíticas ou antidepressivas é considerada a terapia mais eficaz para tratamento da Síndrome de *Burnout*. Apesar disso, é preciso destacar que cada indivíduo é único e cabe à equipe assistencial decidir em conjunto com o paciente, quais terapias mais se encaixam com o perfil do indivíduo [11].

Conclusão

Com base no que foi descrito acima, podemos reduzir a incidência da Síndrome de *Burnout* com alterações relativamente simples na organização do trabalho ao adicionarmos medidas preventivas do estresse crônico.

Essa organização tem como pilar a conscientização do empregador e, principalmente, do profissional acometido pela SB. Atualmente, sendo essa condição uma doença, é esperado que novas estratégias e cobranças para promover sua prevenção, reduzir sua prevalência e melhorar a qualidade de nossos profissionais.

Referências

1. Silva RADD, Araújo B, Morais CCA, Campos SL, Andrade ADD, Brandão DC. Síndrome de Burnout: realidade dos fisioterapeutas intensivistas? Fisioterapia e Pesquisa, 2018; 25(4): 388-394.

2. Rodrigues H, Cobucci R, Oliveira A, Cabral JV, Medeiros L, Gurgel K, Gonçalves AK. Burnout syndrome among medical residents: A systematic review and meta-analysis. PLoS One, 2018; 13(11): e0206840.

3. Dias S, Queirós C, Carlotto MS. Síndrome de burnout e fatores associados em profissionais da área da saúde: um estudo comparativo entre Brasil e Portugal. Aletheia, 2010; (32): 4-21.

4. Magalhães E, Oliveira ÁCMDS, Govêia CS, Ladeira LCA, Queiroz DM, Vieira CV. Prevalência de síndrome de burnout entre os anestesiologistas do Distrito Fe-

deral. Revista Brasileira de anestesiología, 2015; 65(2): 104-110.

5. Dalcin L, Carlotto MS. Avaliação de efeito de uma intervenção para a Síndrome de Burnout em professores. Psicologia Escolar e Educacional, 2018; 22(1): 141-150.

6. Almeida LA, de Souza Medeiros ID, de Barros AG, Martins CCF, Santos VEP. Fatores geradores da Síndrome de Burnout em profissionais da saúde Generating factors of Burnout Syndrome in health professionals. Revista de Pesquisa: Cuidado é Fundamental Online, 2016; 8(3): 4623-4628.

7. Fernandes LS, Nitsche MJT, de Godoy I. Síndrome de burnout em profissionais de enfermagem de uma unidade de terapia intensiva Burnout syndrome in nursing professionals from an intensive care unit. Revista de Pesquisa: Cuidado é Fundamental Online, 2017; 9(2), 551-557.

8. King E, Mann J, Hansen K, Willoughby I, Francart S, Waldron K, Amerine L. Workplace strategies to reduce pharmacy leadership burnout. American Journal of Health-System Pharmacy, 2019; 76(14): 1007-1009.

9. O'Connor P, Lydon S, O'Dea A, Hehir L, Offiah G, Vellinga A, Byrne D. A longitudinal and multicentre study of burnout and error in Irish junior doctors. Postgraduate medical journal, 2017; 93(1105): 660-664.

10. de Melo LP, Carlotto MS. Programa de prevenção para manejo de estresse e Síndrome de Burnout para bombeiros: Relato de experiência de uma intervenção. Estudos de Psicologia, 2017; 22(1): 99-108.

11. Korczak D, Wastian M, Schneider M. Therapy of the burnout syndrome. GMS health technology assessment, 2012; 8.

CORPO ESTRANHO PERFURANTE EM CÃO

JEAN GALATTI CARBONERA[1*]

1 – Médico veterinário formado pela Universidade Federal de Mato Grosso (MT).

Artigo submetido em: 22/09/2020.
Artigo aceito em: 04/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524502

E-mail para contato: jgc.vet@hotmail.com

Resumo

Um corpo estranho gástrico é qualquer material ingerido por um animal que não pode ser digerido como pedras e plásticos, ou que possua uma digestão extremamente arrastado, por exemplo, ossos. Cães são animais que ingerem corpos estranhos de forma indiscriminada e frequentemente ingerem pedras, brinquedos de plásticos, sacos de cozinha, entre outros objetos. Corpos estranhos gástricos geralmente causam vômitos como resultado de obstrução de escoamento, distensão gástrica ou irritação da mucosa ou ainda a associação destes. O tratamento e o prognóstico são baseados no tamanho e forma do objeto. O presente artigo tem por objetivo relatar o caso de uma perfuração gástrica e abdominal por corpo estranho em um canino filhote que ingeriu um espeto de madeira de 13 cm.

Palavras-chave: Gastrotomia; Perfuração Gástrica; Peritonite.

Abstract

A gastric foreign body is any material ingested by an animal that cannot be digested like stones and plastics, or that has an extremely dragged digestion, like bones. Dogs are animals that ingest foreign bodies indiscriminately and often eat stones, plastic toys, plastic bags, among other objects. Gastric foreign bodies usually cause vomiting as a result of gastric obstruction, gastric distention or mucosal irritation or their association. Treatment and prognosis are based on the size and shape of the object. This article report the case of gastric and abdominal perforation by a foreign body in a puppy canine that ingested a 13 cm wooden skewer.

Keywords: Gastrotomy; Gastric Perforation; Peritonitis.

Introdução

Um corpo estranho gástrico é qualquer material ingerido por um animal que não pode ser digerido como pedras e plásticos, ou que possua uma digestão extremamente arrastado como ossos. Cães são animais que ingerem corpos estranhos de forma indiscriminada e frequentemente ingerem pedras, brinquedos de plásticos, sacos de cozinha, entre outros objetos [(1)].

De modo geral, animais jovens ingerem corpos estranhos em uma frequência maior que os animais velhos. Apesar disso, deve-se suspeitar de ingestão de corpos estranhos gástricos ou intestinais em qualquer animal apresentado para tratamento de vômito agudo ou persistente [(1,2)].

Corpos estranhos gástricos geralmente causam vômitos como resultado de obstrução de escoamento, distensão gástrica ou irritação da mucosa ou ainda a associação destes. Apesar disso, nem todos os corpos estranhos causam sinais clínicos. Ocasionalmente, corpos estranhos gástricos apresentam-se de forma assintomática, sendo diagnosticados por meio de achados acidentais em radiografias abdominais [(1,2)].

O tratamento é baseado no tamanho e forma do objeto. Objetos pequenos e lisos podem ser expelidos durante o vômito induzido.

Corpos estranhos pequenos podem ser removidos com pinças durante a endoscopia. Corpos estranhos ásperos, longos ou grandes podem ser removidos por gastrotomia [3].

O prognóstico varia conforme o tamanho, conteúdo e grau de acometimento do corpo estranho no animal [4]. Situações onde não houve perfuração gástrica e foi possível realizar a retirada do corpo estranho cursam com um bom prognóstico [1].

O presente artigo tem por objetivo relatar o caso de uma perfuração gástrica e abdominal por corpo estranho em um canino filhote que ingeriu um espeto de madeira de 13 cm.

Relato de Caso

O paciente em questão era um canino, fêmea, Australian Cattle Dog, filhote, com 9,5 Kg.

O proprietário relatou que o animal estava com a barriga inchada e com falta de apetite. Ao exame clínico o animal apresentava dor e aumento de volume na região abdominal esquerda. Os demais parâmetros fisiológicos se encontravam dentro dos valores de referência para a espécie.

Visualmente o animal apresentava-se atento, alerta e com temperamento dócil. Foi realizada a coleta de sangue para o hemograma e efetuada uma radiografia do abdômen na projeção latero-lateral direita, pois se suspeitou de uma possível fratura de costela, devido ao aumento de volume na região abdominal esquerda, apesar de o proprietário não relatar histórico de trauma.

O resultado da radiografia não foi elucidativo e não foi identificada, com certeza, uma fratura na costela. Devido à idade do paciente, entretanto esse diagnóstico não foi descartado. No momento da consulta foi administrado Flumetasona 0,06 mg/kg como anti-inflamatório e Penicilina procaína 20.000 UI/kg como antibiótico, e foi prescrito para casa ½ comprimido de Meloxicam 2 mg a cada 12 horas durante 4 dias, e 10 gotas de Dipirona a cada 8 horas durante 6 dias.

Após três dias, o paciente retornou apresentando uma perfuração abdominal do lado esquerdo por onde saía uma ponta de um espeto de madeira com aproximadamente 3cm (Figura 1).

Figura 1. A) Perfuração abdominal pelo espeto de madeira; **B)** perfuração pelo espeto após tricotomia.
Fonte: Foto pertencente aos arquivos pessoas do próprio autor.

Segundo o proprietário, o animal estava comendo e brincando normal até o dia anterior, antes de aparecer essa perfuração. Ao exame físico o animal estava relativamente bem, com os parâmetros fisiológicos dentro da normalidade. O proprietário relatou que tinha costume de dar carne no espeto aos animais, mas não sabia que um deles havia comido o espeto até então.

Diante do diagnóstico de ingestão de corpo estranho e perfuração gástrica, foi recomendada a cirurgia de gastrotomia para remoção do espeto e também a sutura da perfuração abdominal. A preparação do paciente para o procedimento cirúrgico teve início às 13h20min com o mesmo sendo submetido à fluidoterapia com solução Ringer Lactato, e realizada a tricotomia da região cirúrgica. Foi administrado Dipirona 25mg/kg e Tramadol 3mg/kg para o controle da dor e Cefalotina 20mg/kg como antibioticoprofilaxia. A indução anestésica foi realizada às 13h30min e, após isso, o animal foi posicionado

na mesa cirúrgica, sendo necessário quebrar a ponta do espeto para conseguir que o paciente ficasse posicionado adequadamente sem que o espeto fosse empurrado novamente para o interior da cavidade abdominal. Foi feita a antissepsia com iodo tópico e álcool 70% da região cirúrgica e então colocado os panos de campo para iniciar a cirurgia.

A cirurgia teve início às 13h45min sendo realizada uma laparotomia para acesso a cavidade abdominal e consequentemente ao estômago. Ao localizar o estômago, foi palpado e identificado a parte do espeto de madeira que estava dentro do órgão e o local de perfuração e saída do mesmo (Figura 2). Havia aderência entre a parede do estômago e a parede abdominal no local da perfuração, e também foi identificada a presença de peritonite, sugerindo que esse espeto estava ali há um tempo maior do que inicialmente suposto.

Figura 2. Palpação do estômago para identificação do corpo estranho.
Fonte: Foto pertencente aos arquivos pessoas do próprio autor.

A parte do espeto dentro do estômago foi então tracionada externamente com auxílio de uma pinça, não sendo necessário realizar incisão no estômago para retirá-lo. Foi preferível retirar o corpo estranho puxando-o pela parte que já havia exteriorizado do que incisar o estômago e puxar tudo para dentro da cavidade novamente.

Essa parte do espeto de madeira que foi retirada possuía aproximadamente 10 cm, totalizando 13 cm junto com a parte que já havia sido retirada (Figura 3).

Depois de retirado o objeto, a aderência presente foi desfeita e foi realizada sutura com padrão invaginante tipo Cushing no local da perfuração do estômago com fio Nylon 2-0. A cavidade abdominal foi lavada com solução fisiológica acrescida de 2 ml de gentamicina e realizada a técnica de omentalização.

Após isso, foram realizadas as suturas das camadas muscular, subcutâneo e pele com fio Nylon 3-0, sendo o padrão Sultan na camada muscular o padrão intradérmico contínuo no subcutâneo e o padrão Wolff na pele. Depois de fechada a cavidade abdominal, foi realizada uma pequena incisão na ferida onde houve a perfuração do lado de fora para ampliar o tamanho, sendo então feita uma escarificação nas bordas e sutura com fio Nylon 3-0 e padrão Wolff na pele. A cirurgia terminou as 15h11minh, totalizando 1 hora e 26 minutos.

Figura 3. Espeto de madeira removido totalizando 13 cm.
Fonte: Foto pertencente aos arquivos pessoas do próprio autor.

No pós-operatório, o paciente foi medicado com Penicilina procaína 20.000 UI/kg e Flumetasona 0,06 mg/kg. O mesmo permaneceu internado na clínica por 3 dias, recebendo dieta líquida e Cefalotina (20 mg/kg), Tramadol (3 mg/kg), Dipirona (25 mg/kg), Ranitidina (1,5 mg/kg) e Ondansetrona (0,12 mg/kg) administradas de forma intravenosa a cada 12 horas.

O paciente apresentou boa recuperação e recebeu alta três dias depois da cirurgia, sendo prescrito 3,5 ml de Amoxicilina 50 mg/ml a cada 12 horas durante 10 dias, 1 ml de Ranitidina 15 mg/kg a cada 12 horas durante 10 dias, 1 comprimido de Omeprazol 10 mg por dia durante 10 dias, e ½ comprimido de Meloxican 2 mg a cada 24 horas durante 3 dias, além de Rifamicina Sódica para borrifar sobre os pontos e o uso de colar elisabetano.

O proprietário foi orientado a continuar fornecendo somente dieta líquida ao animal pelos próximos cinco dias, alternando-se para uma dieta pastosa nas duas semanas seguintes e só após retomar a alimentação habitual do animal.

A retirada dos pontos ocorreu onze dias após o procedimento cirúrgico. A ferida cirúrgica estava perfeitamente cicatrizada e o animal apresentava-se bem, não apresentando qualquer queixa por parte do proprietário.

Discussão

Casos de corpos estranhos são relativamente comuns na rotina clínica [5]. No presente caso, o paciente é um canino filhote que ingeriu um espeto de madeira de 13 cm, material de grande dimensão é incomum.

A etiologia da ingestão de corpos estranhos não é claramente documentada e está associada ao apetite depravado em caninos. Costuma ser descrita como a ingestão de itens não alimentícios, o que pode ser um comportamento de busca de atenção, um transtorno compulsivo ou sequela de vários tipos de ansiedade, incluindo ansiedade de separação [6]. A má nutrição, devido a regime alimentar, anemia, doenças gastrintestinais ou hepáticas também podem levar à ingestão destes itens não alimentícios [6]. Nesse caso, a etiologia mais provável para a ingestão do corpo estranho é o apetite depravado e indiscriminado comum em cão filhote, associado ao hábito do proprietário em fornecer carne no espeto ao animal.

O aparecimento de sinais clínicos pode variar de horas a semanas após a ingestão do corpo estranho [7,8]. Estes dependem da localização, do tamanho, do tipo, do grau e da duração da obstrução [9], sendo que os mais comuns são a salivação, vômito, regurgitação, anorexia, desconforto abdominal, letargia e estresse respiratório [7-9].

Outros sinais clínicos gastrointestinais abrangem hematêmese, diarreia, hematoquezia, melena, tenesmo, constipação, incontinência fecal, perda de peso, dor abdominal, distensão ou aumento de volume abdominal [10]. No presente relato, o paciente apresentou limitados sinais clínicos e somente após um tempo desconhecido da ingestão do corpo estranho, não permitindo assim que fosse estabelecido o correto diagnóstico até o momento em que houve a perfuração. Além disso, o vômito e a regurgitação, que são citados pelos autores como sinais clínicos mais comuns em casos de ingestão de corpo estranho, não estavam presentes.

A peritonite secundária generalizada ocorre em conjunto com uma razão intra-abdominal para a inflamação/infecção e pode adicionalmente ser classificada como infecciosa ou não infecciosa[1]. A maioria dos casos surge por contaminação pelo trato gastrointestinal, muitas vezes secundária a deiscência de ferida cirúrgica ou neoplasia gastrointestinal. Outras causas incluem perfuração, ruptura ou necrose da vesícula biliar; corpo estranho gástrico ou intestinal; intussuscepção; avulsão mesentérica; dilatação vólvulo-gástrica; cistocentese; colecistite necrosante; abscessos pancreáticos; abscessos prostáticos; e penetração de corpo estranho na parede abdominal [1]. Nesse caso, a peritonite ocorreu devido a perfuração do estômago pelo corpo estranho e consequente penetração dele na parede abdominal.

O diagnóstico baseia-se no histórico, exame físico e exames de imagem [11]. Os corpos estranhos podem ser radiopacos ou radiotransparentes. Os objetos radiopacos são visualizados em

radiografias simples e os objetos radiotransparentes podem ser delineados por gás no interior do intestino [12], porém são muito mais difíceis de identificar. A madeira é material radiotransparente, não sendo possível então identificar na radiografia realizada o espeto que havia sido ingerido pelo animal. Se o material ingerido fosse radiopaco, teria sido possível estabelecer o diagnóstico nesse momento, pois esses materiais são visualizados nas radiografias simples.

Corpos estranhos pequenos e não radiopacos, especialmente no estômago, podem ser difíceis de detectar em radiografias simples e pode ser necessário realizar radiografia com contraste positivo [7]. As projeções laterais direita e esquerda e ventro dorsal no exame simples podem ajudar a evidenciar corpos estranhos radiotransparentes, uma vez que há o deslocamento do gás, que pode estar em torno do objeto [12].

O exame radiográfico contrastado auxilia na localização de corpos estranhos radiotransparentes. O bário pode ser necessário para demonstrar um corpo estranho radiotransparente [12]. Apesar disso, se houver a suspeita de perfuração, deve ser utilizado o iodo como meio de contraste, pois o bário causa um processo inflamatório granulomatoso na cavidade peritoneal. Nesse contexto, uso de radiografia com contraste positivo teria sido uma boa opção para o diagnóstico, caso houvesse suspeita de corpo estranho desde o primeiro momento, porém o histórico e sinais clínicos ausentes não contribuíram para essa suspeita diagnóstica.

Corpos estranhos de grandes dimensões em relação ao órgão em que estão alojados, lineares, pontiagudos, com contornos irregulares e materiais cáusticos devem ser sempre removidos para evitar danos severos no trato gastrointestinal [14].

Para a remoção de corpos estranhos, a cirurgia é o procedimento mais recomendado na maioria dos casos, principalmente quando não se conhece o tempo em que o corpo estranho está presente [10]. A gastrotomia é a técnica mais indicada e segura para remoção de corpo estranho no estômago e possui prognóstico favorável [5]. A remoção do corpo estranho pode ser realizada também por endoscopia, que mostra ser um procedimento bem sucedido, com baixas taxas de complicação [7].

A cirurgia foi recomendada principalmente por não se saber ao certo o tamanho do corpo estranho que ainda estava no interior do animal ou o tempo que estava ali. A técnica de gastrotomia foi escolhida a princípio para o tratamento desse caso, entretanto, pelo fato de já haver perfuração gástrica e abdominal como complicação, presumiu-se durante a cirurgia ser mais adequado remover o corpo estranho por essa abertura já existente do que realizar uma nova incisão na parede gástrica.

A taxa de sobrevivência de um animal com corpo estranho gastrointestinal não linear é de 94% para cães e 100% para gatos [9]. Apesar de nesse caso o prognóstico ser considerado ruim devido à perfuração e peritonite presentes, o paciente teve uma excelente recuperação após a cirurgia.

Conclusão

Apesar de casos de corpos estranhos serem comuns na rotina clínica, a literatura diz que podem ser difíceis de serem diagnosticados devido à demora no aparecimento de sinais clínicos ou, até mesmo, pela inexistência dos mesmos.

Por serem mais comuns em cães filhotes (devido a seus hábitos alimentares indiscriminados), deve-se atentar quanto à alimentação desses animais e não oferecer materiais não alimentícios que podem ser ingeridos pelo animal junto com o alimento.

A utilização criteriosa de recursos diagnósticos por imagem pode propiciar um diagnóstico correto e precoce, permitindo o tratamento antes da ocorrência de complicações.

Esse caso foi importante para o desenvolvimento de um olhar clínico mais atencioso e criterioso, já que nem sempre os sinais clínicos se-

rão evidentes e os métodos de diagnósticos podem não ser úteis para o caso.

Referências

1. Fossum TW. Cirurgia de Pequenos Animais. 2ª Ed. São Paulo: Editora Roca Ltda; 2005.

2. Birchard SJ, Sherding RG. Manual Saunders: clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca; 1998.

3. Harari J. Cirurgia de pequenos animais. São Paulo: Editora Artes Médicas Sul ltda; 1999.

4. Birchard SJ; Sherding G. Manual Saunders- Clinica de pequenos animais. 2ª Ed. São Paulo: Editora Roca Ltda; 2003.

5. Nath I, Singh J, Behera SS, Lakshmilalita S, Sahoo M, Das MR. Gastric foreign body in a dog and its surgical management. Indian Journal of Canine Practice, (2015); 7(1).

6. Horwitz DF, Neilson JC. Comportamento canino e felino. 2.ed. São Paulo: Artmed; 2008.

7. Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. Journal of Small Animal Practice, 2009; 50(12): 649-654.

8. Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz KJ, Syring RS. Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. Journal of Small Animal Practice, 2014; 55(11): 560-565.

9. Hayes G. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. Journal of small animal practice, 2009; 50(11): 576-583.

10. Nelson RW, Couto CG. Medicina Interna de Pequenos Animais. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier: 2010.

11. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D. Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. Journal of veterinary internal medicine, 2005; 19(6): 816-821.

12. Kealy JK, McAllister H. Radiologia e Ultrasonografia do cão e do gato. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2005.

13. Hudson JA, Brawer Júnior WR, Holland M, Blaik MA. Sistema Digestório. In: Radiologia Abdominal para o Clínico de Pequenos Animais. 1ª ed. São Paulo: Roca; 2003.

14. McCarthy TC, Barthel JS, Chamness CJ, Dodam J.R Kolata RJ, McKiernan BC, et al. Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner. 1ª ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2005.

VEGETARIANISMO DURANTE A GESTAÇÃO E AS REPERCUSSÕES SOBRE OS ORGANISMOS MATERNO E FETAL

ANDRÉ CHAVES CALABRIA[1]; CLAUDIA SPANIOL[1]; ELIANDRA WOLFF[1]; GRAZIELA TÁRSIS ARAUJO CARVALHO[1]; LUANA LIMAS DE SOUZA[1]; SANDRA REGINA MARTINI BRUN[2].

1 – Acadêmico de medicina na Universidade do Planalto Catarinense (SC).
2 – Professora Titular da Universidade do Planalto Catarinense (SC).

Artigo submetido em: 21/09/2020.
Artigo aceito em: 06/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524505

E-mail para contato: andre.calabria@hotmail.com

Resumo

Durante a gravidez, as necessidades nutricionais estão aumentadas por causa do desenvolvimento fetal. Portanto, é interessante questionar se restrições dietéticas, como no vegetarianismo, são seguras para gestante e feto. Como objetivo, procurou-se discutir possíveis impactos das dietas vegetarianas na gestação e investigar se existem deficiências nutricionais causadas por essas dietas na gravidez. O estudo foi realizado por meio de pesquisa bibliográfica em periódicos nacionais e internacionais indexados nas bases de dados PubMed, Medline, ScienceDirect, Bireme e Lilacs, no período de 2009 a 2019. Utilizaram-se os descritores em ciência e saúde: dieta vegetariana, deficiências nutricionais, vitaminas e gravidez.
Palavras-chave: Vegetarianismo; Gestação; Gravidez; Nutrição; Período gestacional.

Abstract

During pregnancy, nutritional needs are increased due to fetal development. Therefore, it is interesting to question whether dietary restrictions, as in vegetarianism, are safe for pregnant women and fetuses. As an objective, e sought to discuss possible impacts of vegetarian diets on pregnancy and investigate whether there are nutritional eficiencies caused by these diets in pregnancy. The study was carried out through bibliographic research in national and international journals indexed in the databases PubMed, Medline, ScienceDirect, Bireme, Lilacs from 2009 to 2019. The descriptors in science and health used were: vegetarian diet; nutritional deficiencies; vitamins and pregnancy.
Keywords: Vegetarianism; Gestation; Pregnancy; Nutrition; Gestational period.

Introdução

O individuo que segue a dieta vegetariana pode ser classificado, de acordo com o consumo de subprodutos animais, em: **1.** ovolactovegetariano, que utiliza em sua alimentação ovos, leite e laticínios; **2.** lactovegetariano, que não utiliza ovos, mas consome leite e laticínios; **3.** ovovegetariano, que não utiliza laticínios, mas consome ovos; **4.** vegetariano estrito, que não utiliza nenhum derivado animal na sua alimentação; e **5.** vegano, que é o indivíduo vegetariano estrito que ainda recusa o uso de componentes animais não alimentícios, como vestimentas de couro, lã, seda, assim como produtos testados em animais[(1)].

Do ponto de vista cientifico, o vegetarianismo e o veganismo são conhecidos por causarem muitas deficiências nutricionais, principalmente de vitamina B12, ferro, zinco e iodo [(2)].

Contudo, vários estudos tendem a mostrar que uma dieta vegetariana ou vegana equilibrada fora da gravidez pode ter um efeito benéfico na saúde, manifestada em particular por uma diminuição na concentração de colesterol plasmático, uma redução no risco de doenças cardiovasculares (diminuição do risco de doença cardíaca, hipertensão arterial), menor risco de desenvolver diabetes (especialmente do tipo 2), redução do índice de massa corporal, diminuição da probabilidade de desenvolver câncer, bem como um aumento da expectativa de vida [3].

Durante a gravidez, as necessidades nutricionais estão aumentadas por causa do desenvolvimento fetal [4]. Portanto, é interessante questionar se restrições dietéticas, como no vegetarianismo, são seguras para gestante e feto [5].

Com base nisso, o objetivo desse trabalho é discutir impactos das dietas vegetarianas na gestação e investigar deficiências nutricionais causadas por essas dietas na gravidez.

Metodologia

O estudo foi realizado por meio de pesquisa bibliográfica em periódicos nacionais e internacionais indexados no período de 2009 a 2019. Utilizaram-se os descritores em ciência e saúde: dieta vegetariana, deficiências nutricionais, vitaminas e gravidez. As bases de dados consultadas foram PubMed, Medline, ScienceDirect, Bireme e Lilacs. Utilizaram-se os seguintes descritores em ciência da saúde: dieta vegetariana, dieta vegana, deficiências nutricionais, vitaminas e gravidez.

Os critérios de inclusão para a seleção foram artigos gratuitos que exploram dietas vegetarianas e veganas durante a gravidez ou as complicações dessas dietas na gestante, no feto e no recém-nascido. Os critérios de exclusão foram artigos que não abordam as consequências dessas dietas na gravidez, mas em mulheres não grávidas e/ou homens adultos; estudos que tratam das consequências em longo prazo das dietas vegetarianas e veganas adotadas durante a gravidez, em crianças e adolescentes.

Resultados e Discussão

Encontraram-se 14.006 artigos com os descritores. Após critérios de inclusão e exclusão, analisaram-se 12 artigos selecionados. Os artigos mostram que gestantes vegetarianas estão mais suscetíveis à deficiência de nutrientes – principalmente **vitamina B12**, **ferro**, **zinco** e **iodo**. Essas carências nutricionais predispõem a gestante e o recém-nascido à anemia, podendo prejudicar o desenvolvimento fetal.

A literatura afirma que gestantes podem ser veganas ou vegetarianas sem oferecer riscos à própria saúde ou à saúde do feto/recém-nascido, desde que sejam corretamente suplementadas com os principais nutrientes que, por conta da gestação, encontram-se em níveis fisiologicamente reduzidos. Além disso, a gestante vegetariana pode evidenciar o benefício de evitar o aumento depeso excessivo durante a gravidez [6].

Entretanto, a literatura também alerta que dietas vegetarianas desequilibradas podem ocasionar muitas deficiências nutricionais, como a hipovitaminose de B12, uma das principais carências nutricionais presentes no organismo da gestante, do feto e do recém-nascido [7].

A ingestão recomendada de **vitamina B12** é de aproximadamente 0,5 a 1 micrograma por dia em lactentes, 2,4 microgramas por dia em uma pessoa adulta, 2,6 microgramas por dia em mulheres grávidas, 2,8 microgramas por dia em mulheres lactantes e 3 microgramas por dia em idosos (8). No organismo humano, as reservas de vitamina B12 estão presentes principalmente no fígado, e seu uso é suficiente para evitar um déficit em caso de ocorrência episódica de uma patologia que potencialmente provoque umadiminuição desse nutriente [1].

Em relação à biodisponibilidade de micronutrientes, a American Dietetic Association aponta que os níveis de vitamina B12 são significati-

vamente menores em vegetarianos quando comparados aos onívoros e, além disso, frequentemente são associados à níveis mais altos de homocisteína, um aminoácido sulfidrílico [3].

Nesse sentido, a literatura aponta que o principal determinante no desenvolvimento de hipovitaminose de vitamina B12 é a duração da prática desse regime, independentemente das características sociodemográficas do adepto do vegetarianismo ou do subtipo de dieta adotada[9].

O consumo de algas por indivíduos adeptos de dietas vegetarianas pode elevar a concentração de vitamina B12 no organismo a níveis até duas vezes superiores em relação a vegetarianos que não as consumam. Assim, um consumo significativamente elevado de algas poderia fornecer vitamina B12 em quantidade suficiente ao organismo do indivíduo que não consome produtos de origem animal. Entretanto, o consumo médio de algas pelos vegetarianos geralmente não é ideal para manter uma concentração corporal adequada de vitamina B12 [10].

Porém, alguns autores refutam a ideia de que a ingestão de algas possa suprir as necessidades de vitamina B12, afirmando que, apesar da alta concentração da vitamina em algumas variedades de algas, a biodisponibilidade em humanos é baixa [11].

A deficiência de vitamina B12 pode levar a danos hematológicos (anemia macrocítica e pancitopenia); envolvimento mucocutâneo, como glossite, úlceras, vaginite e icterícia (por hematopoiese ineficiente); e distúrbios neurológicos, como parestesia, ataxia, sensibilidade profunda, polineurite e possivelmente distúrbios cognitivos[7].

A literatura aponta que, para os vegetarianos, a deficiência de vitamina B12 afeta cerca de 60% das mulheres grávidas e de 25% a 86% de seus recém-nascidos [9].

Embora a deficiência de vitamina B12 seja a complicação mais frequentemente identificada em gestantes vegetarianas e veganas, bem como em seus recém-nascidos, existem outras deficiências bastante significativas [3,7]. A exemplo, a deficiência de **ferro** afeta particularmente mulheres em idade reprodutiva e durante a gestação.

A principal consequência da deficiência de ferro durante a gravidez é a anemia ferropriva materna e possivelmente fetal, a qual ocasiona astenia, taquicardia materna e fetal, dispneia e palidez cutâneo-mucosa [12].

A suplementação oral rotineira com ferro permanece como assunto controverso na literatura médica. Entretanto, existe uma maior tendência em indicá-la por conta da alta prevalência de carência de ferro durante a gestação, principalmente em gestantes vegetarianas ou veganas, nas quais se observa uma depleção sérica desse nutriente com diversas funções sistêmicas [13].

O **zinco** é essencial à reprodução, diferenciação celular, crescimento, desenvolvimento e imunidade, e está presente em uma grande variedade de alimentos. No entanto, alguns fatores interferem na sua biodisponibilidade: a suplementação elevada de ferro (30mg/dia), o fumo e o abuso do álcool podem diminuir a concentração plasmática materna de zinco, reduzindo também sua disponibilidade para o feto [14].

Ainda, a deficiência de zinco pode estar associada a hábitos alimentares quase exclusivo de rodutos à base de plantas e pobre em alimentos ricos em zinco, segundo estudo transversal realizado no Vietnã. Nessa realidade, constatou-se que 30% das mulheres grávidas vietnamitas têm deficiência de zinco. Os parâmetros utilizados nesse estudo sugerem que as concentrações plasmáticas de zinco urinário e capilar são mais afetadas pelo estado de gravidez do que pelas dietas ovolactovegetarianas ou veganas [15]. Portanto, estudos de escala maiores são necessários para determinar se as dietas vegetarianas ou veganas realmente têm impacto sobre a concentração de zinco.

No entanto, a suplementação isolada de zinco em gestantes não parece ter um impacto significativo na prevenção dessa deficiência nos países em desenvolvimento [15] podendo estar relacionada ao aumento da idade gestacional na ocasião do parto e ao aumento do peso ao nascer [15]. Dessa forma, recomenda-se que os profissionais de saúde orientem as gestantes quanto à necessidade de se adotar uma dieta que contemple o consumo de alimentos ricos em zinco. Assim, a adoção de hábito alimentares equilibrados pode evitar a deficiência nutricional de desse elemento.

O **iodo** é indispensável para a saúde, por ser necessário para a síntese de hormônios da tireoide (T3 e T4). Ele não é produzido pelo corpo, e, dessa forma, sua disponibilidade para o organismo depende do consumo alimentar. A ingesta insuficiente de iodo leva a uma produção inadequada de hormônios da tireoide e a todas as consequências relacionadas ao hipotireoidismo[16].

A deficiência materna de iodo aumenta o risco de aborto, complicações na gravidez e infertilidade. O desenvolvimento fetal e infantil é prejudicado com a deficiência desse elemento. Assim, se o feto e o recém-nascido não forem expostos a quantidades adequadas de hormônios tireoidianos, poderão apresentar déficits cognitivos, por mais que a carência seja mínima [16].

Importantes fontes alimentares de iodo são carne, peixe e produtos lácteos. Assim, dietas vegetarianas ou veganas poderiam resultar em baixa ingestão desse elemento [7]. Nesse sentido, a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda a disponibilização universal de iodo na forma de sal iodado, de maneira a abranger toda a população. Assim, o iodo presente no sal tem a importante função de evitar o risco dessa deficiência [14].

A fim de evitar a carência nutricional de vitamina B12, recomenda-se que a gestante vegetariana inclua em sua dieta o consumo de algas marinhas, que são ricas nessa vitamina. A ingesta de algas pode elevar a concentração de vitamina B12 no organismo em duas vezes, em relação a dietas vegetarianas que não as considerem [10]. Além disso, é importante que ocorra suplementação na forma de droga de vitamina B12, pois, mesmo que as gestantes vegetarianas sejam capazes de diversificar sua dieta, é possível que elas ainda assim desenvolvam a deficiência de vitamina B12.

Para atender às demandas de ferro do organismo, é importante que a gestante consuma alimentos ricos nesse elemento, como feijão, lentilha, grão-de-bico, soja, folhas verde-escuras, grãos integrais e castanhas. Com esses alimentos, devem-se consumir aqueles que são fontes de vitamina C, como acerola, laranja, caju e limão, para garantir a correta absorção do ferro pelo trato gastrointestinal [17].

É importante que a gestante vegetariana utilize em sua alimentação somente o sal iodado, para garantir o aporte nutricional adequado desse elemento. Ressalta-se também que a gestante vegetariana realize o acompanhamento pré-natal em sua Unidade Básica de Saúde (UBS). Assim, é possível identificar a existência de possíveis carências nutricionais e iniciar o tratamento por meio de uma alimentação equilibrada e suplementação oral.

Este trabalho encontrou principalmente três limitações para o seu desenvolvimento:

- Em bancos de dados científicos, alguns artigos não são disponibilizados gratuitamente, o que impossibilitou o estudo exaustivo da literatura disponível sobre o assunto.
- Um pequeno número de artigos se refere especificamente ao impacto das dietas vegetarianas e veganas em gestantes e recém-nascidos.
- Muitos artigos discutem as consequências das dietas vegetarianas e veganas em pessoas não grávidas e as consequências em longo prazo dessas dietas em crianças.

Conclusão

A alimentação e a nutrição inadequadas podem ser consideradas como um fator de risco para o desenvolvimento de algumas complicações no organismo materno, no desenvolvimento fetal e no organismo do recém-nascido. Nesse sentido, atentar às dietas vegetarianas se faz necessário, especialmente no período gestacional.

A deficiência de vitamina B12 é uma complicação frequente em pessoas que adotam dietas vegetarianas. A deficiência de ferro, zinco e iodo também é significativa. A gestação é uma fase na qual as necessidades dessas vitaminas e nutrientes estão fisiologicamente elevadas. Dessa forma, dietas vegetarianas que não sejam balanceadas podem predispor o organismo materno a deficiências nutricionais e, consequentemente, o desenvolvimento fetal e o organismo do recém-nascido também podem ser afetados.

Dessa forma, dada a responsabilidade dos profissionais da área da saúde com as mães durante a gravidez, com o momento do parto e ao longo de todo o acompanhamento pós-natal, é sensato considerar a expansão do atual conhecimento por meio da criação de rastreio sistemático, prevenção e aconselhamento nutricional a fim de reduzir as várias patologias resultantes das deficiências identificadas neste estudo. Outros trabalhos observacionais em larga escala ajudariam a definir as correlações entre dietas baseadas em vegetais, gestação e saúde, e poderiam ser adequados para a elaboração de estratégias de intervenção nutricional.

Referências

1. Dinu, M., Abbate, R., Gensini, G. F., Casini, A., & Sofi, F. Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: a systematic review with meta-analysis of observational studies. Critical reviews in food science and nutrition, 2017; 57(17): 3640-3649.

2. Agnoli C, Baroni L, Bertini I, Ciappellano S, Fabbri A, Papa M, Sieri S. Position paper on vegetarian diets from the working group of the Italian Society of Human Nutrition. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2017; 27(12): 1037-1052.

3. Craig WJ, Mangels AR. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. Journal of the American dietetic association, 2009; 109(7): 1266-1282.

4. Hyde NK, Brennan-Olsen SL, Bennett K, Moloney DJ, Pasco JA. Maternal nutrition during pregnancy: intake of nutrients important for bone health. Maternal and child health journal, 2017; 21(4): 845-851.

5. Appleby PN, Key TJ. The long-term health of vegetarians and vegans. Proceedings of the Nutrition Society, 2016; 75(3): 287-293.

6. Stuebe AM, Oken E, Gillman MW. Associations of diet and physical activity during pregnancy with risk for excessive gestational weight gain. American journal of obstetrics and gynecology, 2009; 201(1): 58-e1.

7. Piccoli GB, Clari R, Vigotti FN, Leone F, Attini R, Cabiddu G, Pani A. Vegan–vegetarian diets in pregnancy: danger or panacea? A systematic narrative review. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2015; 122(5): 623-633.

8. Vannucchi H, Monteiro H, Takeuchi PL. Cobalamina (vitamina b12). 2. ed. São Paulo: LSI Brasil – International Life Sciences Institute do Brasil, 2017.

9. Pawlak R, Parrott SJ, Raj S, Cullum-Dugan D, Lucus D. How prevalent is vitamin B12 deficiency among vegetarians?. Nutrition reviews, 2013; 71(2): 110-117.

10. Crowe FL, Steur M, Allen NE, Appleby PN, Travis RC, Key TJ. Plasma concentrations of 25-hydroxyvitamin D in meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans: results from the EPIC–Oxford study. Public health nutrition, 2011; 14(2): 340-346.

11. Watanabe F, Yabuta Y, Bito T, Teng F. Vitamin B12-containing plant food sources for vegetarians. Nutrients, 2014; 6(5): 1861-1873.

12. Sebastiani G, Herranz Barbero A, Borrás-Novell C, Alsina Casanova M, Aldecoa-Bilbao V, Andreu-

Fernández V, García-Algar O. The effects of vegetarian and vegan diet during pregnancy on the health of mothers and offspring. Nutrients, 2019; 11(3): 557.

13. Brandão AHF, Cabral MA, Cabral ACV. A suplementação de ferro na gravidez: orientações atuais. Femina, 2011; 39(5): 285-289.

14. Silva LIS. Abordagem nutricional na função da tiroide. 2018. 20 f. Tese (Doutorado em Nutrição) – Universidade do Porto, Porto, 2018.

15. Nguyen VQ, Goto A, Nguyen TVT, Vo KT, Ta TMT, Nguyen TNT, Truong TM. Prevalence and correlates of zinc deficiency in pregnant Vietnamese women in Ho Chi Minh City. Asia Pacific journal of clinical nutrition, 2013; 22(4) 614.

16. Lopes MS, Castro JJ, Marcelino M, Oliveira MJ, Carrilho F, Limbert E. Iodo e tiróide: o que o clínico deve saber. Acta Med Port, 2012; 25(3): 174-178.

17. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Atenção ao pré-natal de baixo risco. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

LINFOMA MULTICÊNTRICO EM CÃO IDOSO

ALESSANDRA DO SOCORRO RODRIGUES LIMA[1]; ANTÔNIO CARLOS DE OLIVEIRA SOUZA JÚNIOR[1]; FLÁVIA MAIARA DA SILVA BRITO[1]; IARA FERNANDA LIMA DO ESPÍRITO SANTO[1]; JOSYANNE CHRISTINE SILVA SOARES[2]

1 - Universidade Federal Rural da Amazônia (PA).
2 - Médica Veterinária Autônoma (PA).

Artigo submetido em: 22/10/2020.
Artigo aceito em: 16/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524511

E-mail para contato: alessandralimaj7@gmail.com

Resumo

Linfomas correspondem a cerca de 90% das neoplasias do sistema hematopoiético de cães, evidenciando a sua importância para a prática veterinária cotidiana. Apesar de possuir etiologia desconhecida, alguns fatores são bastante associados com o seu aparecimento. Seu quadro clínico tende a contemplar alguns sintomas genéricos, no entanto, é, em geral, reconhecido com facilidade, principalmente quando ocorre acometimento de órgãos linfóides, como os linfonodos, o baço e a medula óssea. Seu diagnóstico ocorre mais de maneira laboratorial, com o exame de citologia do órgão acometido, no entanto a suspeita clínica de tal patologia é o que norteia as decisões. Seu tratamento é basicamente quimioterápico, por apresentar ótimos resultados.
Palavras-chave: Linfoma; Cães; Neoplasia; Diagnóstico; Tratamento.

Abstract

Lymphomas correspond to about 90% of the haematopoietic system neoplasms of dogs, evidencing their importance for the daily veterinary practice. Despite its unknown etiology, some factors are quite associated with its appearance. Its clinical picture tends to contemplate some generic symptoms, however, it is, in general, easily recognized, mainly when lymphoid organs, such as lymph nodes, spleen and bone marrow, are involved. Its diagnosis occurs more in a laboratory way, with the cytology examination of the affected organ, however the clinical suspicion of such pathology is what guides the decisions. Its treatment is basically chemotherapy, for presenting great results. **Keywords:** Lymphoma,; Dogs; Neoplasia; Diagnosis; Treatment.

Introdução

Linfomas, também conhecidos como linfossarcomas, trata-se de um grupo de neoplasias malignas que se originam a partir de uma propagação desordenada de linfócitos danosos, logo, em geral, acometem os órgãos linfóides, porém pela contínua movimentação de tais linfócitos pelo organismo, esse câncer pode acometer qualquer tecido. Em animais domésticos, encontra-se mais comumente, quando levada em consideração a terminologia humana, os linfomas Não Hodgkin, sendo esse o responsável por 90% dos cânceres no sistema hematopoiético de cães e gatos, com incidência anual de 6 a 30 casos para cada 100 mil cães [1,2].

Sua etiologia em cães é desconhecida, mas a literatura indicada relação com algumas aberrações cromossômicas, exposição a agentes químicos e aos retrovírus, sendo a imunossupressão uma condição que, possivelmente, predispões tais animais a essa neoplasia [3,4].

Seu comportamento natural pode ocorrer em diversas localizações pelo corpo, sendo, então, classificado em multicêntrico, mediastinal,

alimentar, cutâneo e extranodal. O linfoma multicêntrico, caso em questão, é a forma mais comum em cães e é caracterizado pela presença de linfonodomegalia regional, em especial das cadeias submandibulares, pré-escapulares e axilares, ou generalizada, sendo possível a associação de hepatoesplenomegalia. Além dos sinais em questão, o paciente pode vir a apresentar sintomas como: hiporexia, emagrecimento, febre, dor apatia e edema de membros ou generalizado. A adenomegalia segue as características clássica de neoplasia, tendo crescimento insidioso, consistência pétrea, aderência a planos profundos, ausência de sinais flogísticos, como, aumento de temperatura e vermelhidão. Dor ocorre quando se desenvolve um abscesso linfonodal, indicando um maior comprometimento da cadeia [5-9].

No que diz respeito à avaliação de tal patologia, é imprescindível tanto a realização de exame citológico e histopatológico, quanto de exames complementares, como hemograma, bioquímica, ultrassonografia abdominal e radiografia torácica, para definição do diagnóstico e realização do estadiamento clínico. Na histopatologia devem ser avaliados o padrão de crescimento, a constituição celular e o imunofenótipo da neoplasia. No hemograma, deve avaliar o envolvimento ou não da medula óssea, a partir da identificação de alterações como: anemia, linfocitose, neutropenia e trombocitopenia. Já na análise do perfil bioquímico deve-se analisar, principalmente, presença de comprometimento do fígado, por meio da alteração nos valores das enzimas hepáticas, e dos rins, utilizando tanto os valores da creatinina sérica quanto da ureia. Exames de imagem ajudam na identificação de linfonodomegalias não palpáveis e de comprometimento de órgãos tanto torácicos quanto abdominais [10,11].

Das possibilidades terapêuticas, a quimioterapia é a mais utilizada e eficaz, com taxas de remissão em torno de 80% no período de 4 a 8 meses Tal tratamento é dividido em 3 fases: indução, onde utilizam-se doses maiores e em intervalos menores, buscando a remissão da neoplasia; manutenção, essa fase utiliza doses menores e mais espaçadas, tendo o objetivo de manter a remissão da patologia; por fim, tem-se a fase de terapia de resgate, sendo necessária apenas em casos de falha remissão da doença, utilizando esquemas mais agressivos de tratamento [11,12].

Diante de tais elucidações o presente estudo objetivou relatar o caso de linfoma multicêntrico em um cão idoso.

Relato de Caso

Foi recebido na Clínica Veterinária Dra. Josyanne Christine em Belém do Pará. Um canino, fêmea, da raça shih tzu, com 10 anos de idade, apresentando aumento de linfonodos submandibulares, de consistência firme e tamanho de, aproximadamente, 5mm.

Ao exame físico do paciente, as frequências cardíaca e respiratória, a pressão arterial sistólica, as auscultas pulmonar e cardíaca, a temperatura retal, o tempo de preenchimento capilar e o turgor cutâneo apresentaram-se normais comparados com os valores de referência, sendo a alteração mais marcante no exame a linfadenomegalia generalizada, envolvendo linfonodos submandibulares e inguinais, porém sem acometimento da cadeia poplítea.

Ademais, foi solicitado hemograma completo, perfil bioquímico do paciente, ultrassonografia e exames radiológicos, juntamente com a realização de aspiração do conteúdo dos linfonodos submandibulares para análise citológica, histopatológica e imunohistoquímica. Com base nos resultados encontrados foi, então, montado um protocolo quimioterápico, seguindo a forma menos agressiva de tratamento, visto que, o diagnóstico final, no caso de linfossarcoma, tratava-se de um cão idoso e tinha-se o objetivo de não reduzir a qualidade de vida do animal.

O esquema terapêutico utilizado envolveu o uso, nas duas primeiras semanas, de Clorambu-

cila 2 mg (½ COM/ SID/ 14 dias), Acetato de Prednisolona 5mg (1 COM/ SID/ 14 dias) Condroprotetor (1 /4 COM/ SID/ 14 dias), Omeprazol 20 mg (½ COM/ SID/ 7 dias), sendo retirado a partir da terceira semana o Acetato de Prednisolona e mantidos para uso contínuo Clorambucila, Condroprotetor e Omeprazol, em conjunto com uma manutenção nutricional adequada e a avaliação dos parâmetros fisiológicos com exames laboratoriais semanais.

Após a quimioterapia, foi possível notar ganho de peso e melhora da qualidade de vida pelo paciente, ressaltando-se que o animal não apresentou qualquer tipo de mal-estar após as sessões.

Discussão

Com base no caso descrito, torna-se possível realizar algumas análises. Primeiramente, temos que o quadro clínico apresentado pelo canino é bem similar ao discutido na literatura, englobando, em especial, a linfonodomegalia em cadeias submandibulares e inguinais, ao exame físico [7-8].

Além disso, após a realização dos exames complementares, dentre eles o exame citológico e histopatológico dos linfonodos, foi realizado o diagnóstico de linfossarcoma, evidenciando a facilidade de se obter tal confirmação com a realização de exames, relativamente, simples e baratos. Tal facilidade é bem descrita na literatura, sendo inclusive citada por alguns autores, como um dos motivos para a falta de avanços por parte do tratamento, já que, com a obtenção rápida do diagnóstico, muitas vezes, não se procura a realização da diferenciação de gravidade, limitando o aprimoramento e adequação dos protocolos de quimioterapia [13].

Por se tratar de um cão idoso, deve-se se levar em consideração o aspecto de individualização do tratamento, uma vez que a qualidade de vida tem peso especial em tal situação. Com isso em mente, realizou-se a escolha de seguir com o esquema quimioterápico antes descrito, utilizando as duas fases iniciais, como orienta a literatura, realizando ajustes apenas nas doses e nos espaçamentos entre as sessões de tratamento, mas fugindo um pouco dos protocolos já conhecidos, visto que optou-se por utilizar apenas Clorambucila e Prednisolona, obtendo-se excelente desfecho clínico e sem afetar a qualidade de vida do cão, como pode ser evidenciado pela ausência de mal-estar durante as sessões [13].

Conclusão

Diante disso, tem-se que os linfomas multicêntricos em caninos são neoplasias que figuram entre as mais prevalentes, quando se leva em consideração o sistema hematopoiético, podendo ser facilmente diagnósticas por meio do exame citológico.

Observou-se, também, que o quadro clínico, apesar de possuir alguns sintomas inespecíficos, tende a sugerir de forma incisiva o diagnóstico de linfoma, principalmente quando há algum acometimento de órgãos linfóides.

Para um prognóstico mais favorável ao paciente é importante a realização de um diagnóstico precoce, classificação correta e estadiamento clínico da neoplasia, principalmente para fornecer informações sobre a extensão da doença no paciente.

Referências

1. Ribeiro RCS, Aleixo GAS, Andrade LSS. Linfoma canino: revisão de literatura. Medicina Veterinária (UFRPE), 2017; 9 (1-4): 10-19.

2. Fighera RA, Souza TMD, Barros CSLD. Linfossarcoma em cães. Ciência Rural, 2002; 32(5): 895-899.

3. Fan, T. M. Lymphoma updates. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 2003; 33(3): 455.

4. De Moura VMBD, Sequeira JL, Bandarra EP. Linfoma canino. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, 1999; 2(2): 29-33.

5. Dobson J. Classification of canine lymphoma: a step forward. Veterinary journal, 2004; 167(2): 125.

6. Cardoso MJL, Machado LHA, Moutinho FQ, Padovani CR. Sinais clínicos do linfoma canino. Archives of Veterinary Science, 2004; 9(2).

7. Dhaliwal RS, Kitchell BE, Messick JB. Canine Lymphosarcoma: Clinical features. The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 2003; 25(1): 573-581.

8. Fighera RA, Souza TM, Rodrigues A, Barros CSL. Aspectos clinicopatológicos de 43 casos de linfoma em cães. MEDVEP–Revista Científica de Medicina Veterinária–Pequenos Animais e Animais de Estimação, 2006; 4(12): 139-146.

9. Ribeiro RCS, Aleixo GAS, Andrade LSS. Linfoma canino: revisão de literatura. Medicina Veterinária (UFRPE), 2017; 9(1-4): 10-19.

10. Dhaliwal RS, Kitchell BE, Messick JB. Canine lymphosarcoma: diagnosis and treatment. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian, 2003

11. Fan TM, Kitchell BE. An update on diagnosing and treating canine lymphosarcoma. Veterinary Medicine, 2002; 97(1): 58-65.

12. Ettinger SN. Principles of treatment for canine lymphoma. Clinical techniques in small animal practice, 2003; 18(2): 92-97.

13. Daleck CR, Nardi ABD. Oncologia em cães e gatos. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2017.

MORTALIDADE DOS PACIENTES INTERNADOS POR HANSENÍASE NO ESTADO DO MARANHÃO

RAFAEL DOS REIS CARDOSO PASSOS[1]; ANDRÉ LUIS ALVES FONTES[1]; KELBERT RENAN OLIVEIRA PINTO CARDOSO[1]; KAREN SANTOS OLIVEIRA TRAVASSOS REIS[2]

1 – União Metropolitana para o Desenvolvimento da Educação e Cultura (BA).
2 – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (BA).

Artigo submetido em: 26/09/2020.
Artigo aceito em: 16/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524512

E-mail para contato: rafaelrcpassos@gmail.com

Resumo

A hanseníase é uma enfermidade infecciosa crônica, granulomatosa, causada pelo Mycobacterium leprae. As alterações podem ocasionar óbitos, em decorrência de complicações da doença. Dentre os estados brasileiros, o Maranhão se destaca por ser um dos locais com maior prevalência de casos de hanseníase. Assim, este estudo tem como objetivo descrever as características clínicas e epidemiológicas dos óbitos dos pacientes internados por hanseníase no estado do Maranhão no período de 2015 a 2019. Trata-se de um estudo transversal de série temporal. A população deste estudo é constituída por casos confirmados nos anos de 2015 a 2019. Foram notificados 1.814 casos de internação por hanseníase no estado do Maranhão nos anos do estudo, o que corresponde a (n = 52, 2,86%) dos casos de óbitos. Em relação ao perfil clinico dos pacientes hospitalizados que evoluíram a óbito, a maioria foi constituída por adultos na faixa etária de 60 anos a mais (n = 32, 61,5%), A idade média é de 62,7 anos e sexo masculino (n = 37, 71,2%). Em relação à raça/cor, 10 (19,2%) foram considerados pardos, porém (n = 42, 80,2%) constavam sem informações. Portanto, constatou-se, através das análises dos indicadores relacionados à hanseníase, o grupo de pessoas que estão susceptíveis aos óbitos são adultos, pardos e do sexo masculino. É importante a identificação dos grupos de risco para que possam ser desenvolvidas estratégias de promoção de programas de controle da hanseníase no estado do Maranhão.

Palavras-chave: Hanseníase; Mycobacterium leprae; Mortalidade.

Abstract

Leprosy is a chronic, granulomatous infectious disease caused by Mycobacterium leprae. The alterations can cause deaths due to complications of the disease. Among the Brazilian states, Maranhão stands out for being one of the places with the highest prevalence of leprosy cases. This study aims to describe the clinical and epidemiological characteristics of deaths of patients hospitalized for leprosy in the state of Maranhão in the period from 2015 to 2019. It is a cross-sectional study of time series. The population of this study consists of confirmed cases in the years 2015 to 2019. 1,814 cases of hospitalization for leprosy in the state of Maranhão were reported in the years of the study, which corresponds to (n = 52; 2.86%) of the cases of Deaths. Regarding the clinical profile of hospitalized patients who died, most of them were adults over 60 years old (n = 32, 61.5%). The average age is 62.7 years old and male (n = 37, 71.2%). Regarding race/color, 10 (19.2%) were considered brown, but (n = 42, 80.2%) were without information. Therefore, it was found, through analysis of indicators related to leprosy, the group of people who are susceptible to death are adults, browns and males. It is important to identify risk groups so that strategies to promote leprosy control programs in the state of Maranhão can be developed.

Keywords: Leprosy; Mycobacterium leprae; Mortality.

Introdução

A hanseníase é uma enfermidade infecciosa crônica, granulomatosa, causada pelo Mycobacterium leprae (M. leprae), também denominado bacilo de Hansen, sendo um parasita intracelular obrigatório de alta infectividade e baixa patogenicidade [1].

Essa doença constitui um problema de saúde pública no Brasil, especialmente, por sua magnitude e alto potencial incapacitante. Em 2011, o coeficiente de prevalência pontual foi de 1,54 casos de hanseníase por 10 mil habitantes, sendo notificados 33.955 casos novos da enfermidade. Entre as regiões brasileiras, a distribuição do número de casos está concentrada no Norte e no Nordeste. O Maranhão é um dos estados que apresenta elevada prevalência. Apresenta uma taxa de detecção geral de 67,26 por 100.000 habitantes [2].

A doença gera comprometimento, principalmente, da pele e de nervos periféricos, contudo pode envolver outros órgãos e tecidos, como vísceras abdominais, medula óssea, músculos e ossos. Estas alterações podem levar a internações e ao óbito. Entretanto, a mortalidade por hanseníase apresenta baixa magnitude devido à enfermidade dificilmente constituir a causa direta do óbito. Assim, as internações por hanseníase em geral evoluem com alta, fato que não seria preocupante se não fosse o caráter mórbido da enfermidade [3].

É estimado que ocorra no mundo cerca de 4.000 óbitos por hanseníase por ano, sendo considerado numericamente baixo quando comparado as estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS) para a prevalência de Grau 2 de incapacidade física que são da ordem de milhões [3].

A hanseníase possui amplo espectro de apresentações clínicas que são determinadas por diferentes níveis de resposta imune celular ao M. leprae. Uma das classificações utilizadas no Brasil é a de Madri. Essa classificação aborda critérios clínicos e baciloscópicos agrupando a hanseníase em dois grupos instáveis, indeterminada e dimorfa, e dois tipos estáveis, tuberculóide e virchowiana. Além disso, há a classificação empregada pela OMS, que caracterizou as formas clínicas tuberculóide e indeterminada como paucibacilares, ou seja, pacientes que apresentarem até cinco lesões de pele, enquanto que a virchowiana e dimorfa são classificadas como multibacilares, devido os indivíduos apresentarem mais de cinco lesões de pele [4].

O diagnóstico da hanseníase é, fundamentalmente, clínico e epidemiológico, sendo constatada a análise histórica e das condições de vida dos sujeitos acometidos, além do exame dermatoneurológico com o intuito de verificar lesões ou áreas da pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos e o exame laboratorial por meio da baciloscopia [4].

As características epidemiológicas das internações e dos óbitos por hanseníase representam instrumentos para o diagnóstico da situação de saúde e colabora para a prevenção e vigilância da cadeia epidemiológica por meio do planejamento e avaliação das ações de saúde. Assim, este estudo tem como objetivo descrever as características clínicas e epidemiológicas dos óbitos dos pacientes internados por hanseníase no estado do Maranhão no período de 2015 a 2019.

Metodologia

Trata-se de um estudo transversal de série temporal descritivo. Os dados foram extraídos por meio de consulta disponibilizada pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) através da plataforma do TABWIN (ferramenta de pesquisa de dados) e do departamento estatísticos de população do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), disponibilizadas, respectivamente, pelo pelos sites: (http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=060805&item=3) e (https://www.ibge.gov.br/). A consulta ao banco de dados foi realizada em 20 de junho de 2020.

A população do estudo foi constituída por todos os óbitos registrados com diagnóstico confirmado de hanseníase, CID-10 A30, no período de 2015 a 2019, coletados de acordo com o local de residência. As variáveis utilizadas foram: faixa etária, sexo, raça, número de óbitos, dias de permanência e caráter de internação. Foram excluídas as variáveis preenchidas como ignoradas ou deixadas em branco. Para o cálculo dos coeficientes brutos de mortalidade, foram utilizados dados populacionais obtidos das estimativas do IBGE.

A análise do banco de dados foi, predominantemente, descritiva. Utilizou-se o software Statistical Package for Social Sciences (SPSS), versão 14.0 para Windows®. A normalidade das variáveis numéricas foi verificada através do teste Kolmogorov-Smirnov, estatística descritiva e análise gráfica. As variáveis contínuas com distribuição normal foram expressas em média e desvio padrão (± DP), e aquelas com distribuição assimétrica, em mediana e interquartil (IQ). Para comparação das variáveis numéricas não paramétricas foi utilizado o teste Kruskal-Wallis. As variáveis categóricas foram comparadas através do teste Qui-quadrado de aderência. Para todas as análises foi estabelecido o valor de $p < 0,05$. Os coeficientes brutos de número de casos foram calculados dividindo-se o número de casos ocorridos na população de estudo pelo número de habitantes estimado pelo IBGE para o mesmo local e período, multiplicado por 100 mil habitantes.

O presente estudo fez a utilização de informações secundárias fornecidas pelo DATASUS, sem a identificação dos participantes, portanto, tem a isenção de apreciação pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), estando conforme as disposições da Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS) nº 466, de 12 de dezembro de 2012.

Resultados

Foram notificados 1.814 casos de internação por hanseníase no estado do Maranhão nos anos do estudo, o que corresponde a (n = 52, 2,86%) dos casos de óbitos.

No período do estudo, observou-se um padrão inconstante no número de óbitos no Maranhão, com dois picos nos anos de 2017 (n = 15) e 2019 (n = 17). O aumento mais expressivo ocorreu no ano de 2018 para 2019, correspondendo a um acréscimo de 243% para o número de óbitos. Em relação aos casos no Brasil, os coeficientes de mortalidade por hanseníase mantiveram-se constantes durante todo o período do estudo, com uma variação máxima de 16% entre o ano com maior e menor índice de mortalidade, ressalta-se que o ano de 2016 apresentou um acréscimo de 124% (n = 71) (**Figura 1**).

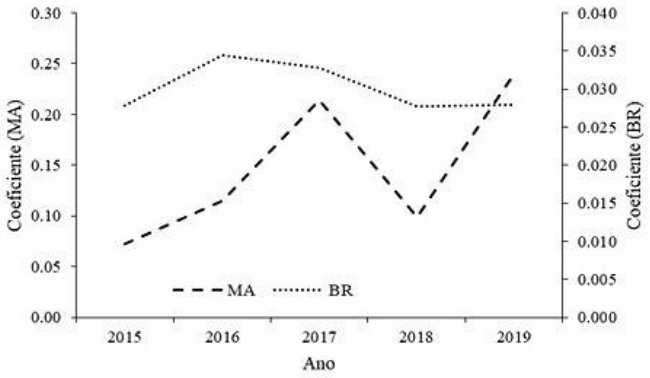

Figura 1. Série histórica dos coeficientes de óbitos por hanseníase (por 100 mil habitantes) para o estado do Maranhão (MA) e Brasil (BR) no período de 2015 a 2019.

Fonte: Ministério da Saúde - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde e Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

Em relação ao perfil clinico dos pacientes hospitalizados que evoluíram a óbito, a maioria foi constituída por adultos na faixa etária de 60 anos a mais (n = 32, 61,5%), A idade média é de 62,7 anos e sexo masculino (n = 37, 71,2%). Em relação à raça/cor, 10 (19,2%) foram considerados pardos, porém (n = 42, 80,2%) constavam sem informações.

O teste de Qui-quadrado de aderência mostrou que os dados obtidos são consistentes com a distribuição especificada para o sexo dos

indivíduos internados por hanseníase [X2 (1) = 0,047; p > 0,05] (**Tabela 1**).

A caracterização das internações hospitalares por hanseníase no Maranhão durante o período investigado apresentou totalidade dos casos dos pacientes que evoluíram a óbito com caráter de urgência (n=52, 100%). Em relação aos dias de permanência de internação observou-se a mediana com valor de 7,54 e intervalo interquartil (3-10).

Em relação às formas clínicas da hanseníase, houve a predominância da forma dimorfa (30,77%) dos casos, seguidas pela indeterminada (23,08%), não especificada (23,08%), ignorada (11,54%), virchowiana (9,61%) e tuberculóide (1,92%) (**Tabela 2**).

Tabela 1. Caracterização demográfica dos óbitos por hanseníase no estado do Maranhão, no período de 2015 a 2019

Caracterização da população	Frequência (Fi)	% (n=52)	p-valor
Gênero			
Masculino	37	71,2%	p > 0,05*
Feminino	15	28,8%	
Idade (anos)			
0 a 14	1	1,9%	
15 a 59	19	36,6%	p > 0,05
≥ 60	32	61,5%	
Raça/cor			
Branca	0	0%	
Preta	0	0%	
Parda	10	19,2%	-
Amarela	0	0%	
Indígena	0	0%	
Sem informação	42	80,8%	

* Teste de Qui-quadrado (aderência).

Fonte: Ministério da Saúde - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde

Foi realizado o teste de Kruskal-Wallis para analisar a relação entre a forma clínica e os dias de permanência hospitalar e a relação entre a forma clínica e a idade dos pacientes. Foi observado que não há efeito da forma clínica da hanseníase sobre os dias de permanência hospitalar [X2(5) = 5,848; p > 0,05] e que também não há efeito da forma clínica da hanseníase sobre a faixa etária [X2(5) = 5,870; p > 0,05].

Considerando-se a classe operacional, a maioria dos pacientes foi classificada como multibacilar, registrando-se 21 casos (50,70%) durante os anos analisados (**Tabela 3**).

Tabela 2 – Frequência por ano da notificação de óbitos por hanseníase, segundo formas clínicas, no estado do Maranhão.

Ano	2015	2016	2017	2018	2019
Indeterminada n (%)	2 (3,84)	2 (3,84)	3 (5,77)	2 (3,84)	3 (5,77)
Tuberculóide n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (1,92)	0 (0)	0 (0)
Dimorfa n (%)	0 (0)	1 (1,92)	8 (15,38)	1 (1,92)	6 (11,53)
Virchowiana n (%)	0 (0)	0 (0)	2 (3,84)	2 (3,84)	1 (1,92)
Ignorada n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (1,92)	4 (7,69)
Hanseníase NE n (%)	3 (5,77)	4 (7,69)	1 (1,92)	1 (1,92)	3 (5,77)

Discussão

Neste trabalho houve a predominância da forma dimorfa, o que difere da maioria dos estudos encontrados na literatura, que houve a predominância a forma clínica virchowiana, pois esse perfil é descrito por apresentar maior risco para desenvolver reações, acometimento sistêmico pela doença e dano neural, contudo essa forma clínica está inserida no polo multibacilar juntamente com a forma dimorfa [5].

Nos estudos de Rocha e colaboradores (2015) sobre óbitos registrados com causa básica hanseníase no Brasil, obteve as características

clínicas do principal grupo de pacientes que evoluíram ao óbito são consistentes com os achados do presente estudo: pacientes do sexo masculino (72,5%), pardos (53,2%) e com a faixa etária de acima de 60 anos (56,6%).

Esses dados apresentam destaque para a variável sexo como caraterística relevante no processo de agravamento da doença. O sexo masculino apresentou a maioria dos óbitos (71%), fato também observado por Borges et al., 2015 [6] e Souza et al., 2018 [7] que também concluíram que a maior mortalidade desta doença acontece para o sexo masculino. Existem estudos que afirmam que a existência de predisposição de formas graves da hanseníase em homens, baseando-se em fatores como a carga da infecção inicial e a baixa adesão aos cuidados médicos [3].

A maior frequência de óbitos no grupo dos idosos possui relação com as condições de vulnerabilidade dos indivíduos e a presença de comorbidades devido às condições físicas e imunológicas que ampliam a vulnerabilidade para desfechos desfavoráveis [3,8].

O risco de mortalidade na população idosa relaciona-se com a baixa qualidade de vida e o impacto das doenças, podendo ser infecciosas ou não [9]. Outro fator é a vulnerabilidade para desfechos desfavoráveis [10].

A predominância de óbitos foi observada em pessoas da raça/cor parda que pode estar relacionada com o processo histórico de dinâmica territorial da região associada com a colonização e a miscigenação. Em um estado endêmico do Nordeste do Brasil foi constatada aumento da mortalidade por hanseníase na população parda[8].

As características clínicas dos óbitos foram correspondentes com os casos notificados no país, para a variável classificação operacional multibacilar. Nessa classificação, existe risco do aparecimento de dano neural e desenvolvimento de reações; na forma clínica virchowiana, a inexistência de resistência à multiplicação dos bacilos condiciona ampla proliferação desses, causando aumento do risco de acometimento sistêmico devido à hanseníase. Esses resultados são semelhantes os estudos realizados no estado do Ceara e no país sobre óbitos por hanseníase [3,5].

Conclusão

Ao traçar as características clínicas e epidemiológicas dos óbitos dos pacientes internados por hanseníase no estado do Maranhão no período de 2015 a 2019 foi possível evidenciar o predomínio da doença em indivíduos do sexo masculino, faixa etária maior que 60 anos, raça parda, classificados como hanseníase dimorfa e multibacilar.

Os resultados apresentam a necessidade de adequações operacionais aos serviços de saúde, principalmente, na atenção primária, pois o processo de integração das ações de controle da hanseníase tende a gerar resultados satisfatórios no controle da enfermidade, podendo reduzir a intensidade de casos que são destinados ao setor terciário e, consequentemente, a gravidade dos quadros que evoluem a óbito.

Referências

1. Avelino AP, Sarmento ADMP, Ribeiro F, Castro JL, Almeida MB, Ramos NM. Perfil epidemiológico da hanseníase no período de 2009 a 2013 no município de Montes Claros (MG). Revistada Sociedade Brasileira de Clínica Médica, 2015; 13(3): 180-184.

2. Corrêa RDGCF, Aquino DMCD, Caldas ADJM, Amaral DKCR, França FS, Mesquita ERRBPL. Epidemiological, clinical, and operational aspects of leprosy patients assisted at a referral service in the state of Maranhão, Brazil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 2012; 45(1): 89-94.

3. Rocha MCN, Lima RBD, Stevens A, Gutierrez MMU, Garcia LP. Óbitos registrados com causa básica hanseníase no Brasil: uso do relacionamento de bases de dados para melhoria da informação. Ciência & Saúde Coletiva, 2015; 20: 1017-1026.

4. Velôso DS. Perfil clínico-epidemiológico da hanseníase no estado do Piauí, no período de 2009 a 2016. 2018. Dissertação (Mestre em Medicina Tropical) – Instituto Oswaldo Cruz, Teresina - PI, 2018.

5. Rocha MCN, Garcia LP. Investigação epidemiológica dos óbitos notificados tendo como causa básica a hanseníase, ocorridos em Fortaleza, Ceará, 2006-2011. Epidemiologia e Serviços de Saúde, 2014; 23: 277-286.

6. Borges MGL, Lopes GL, Nascimento GARLD, Xavier MB. O cuidado hospitalar na hanseníase: um perfil do estado do Pará de 2008 a 2014. Hansen. Int, 2015; 25-32.

7. Souza EAD, Boigny RN, Oliveira HX, Oliveira MLWDRD, Heukelbach J, Alencar CH, Ramos Júnior AN. Tendências e padrões espaço-temporais da mortalidade relacionada à hanseníase no Estado da Bahia, Nordeste do Brasil, 1999-2014. Cadernos Saúde Coletiva, 2018; 26(2), 191-202.

8. Ferreira AF, de Souza EA, da Silveira Lima M, García GSM, Corona F, Andrade ESN, Ramos Júnior NA. Mortalidade por hanseníase em contextos de alta endemicidade: análise espaço-temporal integrada no Brasil. Revista Panamericana de Salud Pública, 2019; 43.

9. Machado PR, Machado LM, Shibuya M, Rego J, Johnson WD, Glesby MJ. Viral co-infection and leprosy outcomes: a cohort study. PLoS Negl Trop Dis, 2015); 9(8), e0003865.

10. Martins-Melo FR, Assunção-Ramos AV, Ramos Júnior AN, Alencar CH, Montenegro Júnior RM, Wand-Del-Rey de Oliveira ML, Heukelbach J. Leprosy-related mortality in Brazil: a neglected condition of a neglected disease. Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 2015; 109(10): 643-652.

ASSOCIAÇÃO DE FENOBARBITAL (GARDENAL®) E HOMEOPATIA (EPI-CONTROL®) NO CONTROLE DE EPILEPSIA CANINA

THAYS LEITE MELO[1]; MAÍRA SANTOS SEVERO CLÍMACO[2]; ALYSSON DINIZ DE SANTANA[3]

1 – Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Sergipe (SE).
2 – Professora Associada do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Sergipe (SE).
3 – Clínica Veterinária Bichos e CIA (SE).

Artigo submetido em: 22/09/2020.
Artigo aceito em: 24/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524519

E-mail para contato: thays.leitemelo@gmail.com

Resumo

A epilepsia é uma condição neurológica crônica caracterizada por crises epilépticas recorrentes. Sendo considerada uma das afecções mais comuns em cães e gatos, pode se manifestar comumente em episódios com sintomatologias semelhantes, como perda dos sentidos e crises convulsivas. O ataque convulsivo é uma descarga elétrica, transitória, súbita e descontrolada proveniente dos neurônios e que pode resultar em perda da consciência, alteração do tônus muscular, movimentos mastigatórios, salivação e, com frequência, micção e defecação involuntárias. Objetiva-se com este trabalho relatar um caso de epilepsia idiopática em uma cadela atendida em uma clínica na cidade de Itabaiana/Sergipe, com histórico de convulsão durante tratamento com Fenobarbital (Gardenal). Posteriormente foi associado à terapêutica já utilizada, um medicamento homeopático e desta forma, não foram relatadas recidivas.

Palavras-chave: Homeopático; Neurológica; Tratamento.

Abstract

Epilepsy is a chronic neurological condition characterized by recurrent seizures. Being considered one of the most common conditions in dogs and cats, it can commonly manifest itself in episodes with similar symptoms, such as loss of consciousness and seizures. The convulsive attack is an electrical, transient, sudden and uncontrolled discharge from the neurons that can result in loss of consciousness, alteration of muscle tone, chewing movements, salivation and, often, involuntary urination and defecation. The aim of this study is to report a case of idiopathic epilepsy in a female dog seen at a clinic in the city of Itabaiana/Sergipe, with a history of seizure during treatment with Phenobarbital. Subsequently, a homeopathic medicine was associated with the therapy already used, and thus, no recurrences were reported.

Keywords: Homeopathic; Neurological; Treatment.

Introdução

A epilepsia é uma condição neurológica crônica caracterizada por crises epilépticas recorrentes [(1)]. Sendo considerada uma das afecções mais comuns em cães e gatos, pode se manifestar comumente em episódios com sintomatologias semelhantes, como perda dos sentidos e crises convulsivas. O ataque convulsivo é uma descarga elétrica, transitória, súbita e descontrolada proveniente dos neurônios e que pode resultar em perda da consciência, alteração do tônus muscular, movimentos mastigatórios, salivação e, com frequência, micção e defecação involuntárias [(2)].

Atualmente, apenas se conhece parte dos mecanismos que desencadeiam esta afecção, no entanto, estudos mais recentes indicam como

causa a alteração das funções sinápticas e das propriedades intrínsecas dos neurônios que levam à hiperexcitabilidade [3].

A epilepsia pode ser classificada em sintomática, quando é resultante de doença estrutural encefálica, ou idiopática (assintomática), quando não possui causa de base identificável (presume-se predisposição familiar) [4].

É de suma importância classificar as crises epileptiformes a fim de categorizar os pacientes, padronizar os diagnósticos, facilitar a comparação dos casos e aperfeiçoar a avaliação das opções terapêuticas [5]. Para qualquer animal, o controle inadequado das crises, apesar da terapia anticonvulsivante adequada, sugere um prognóstico reservado. O tratamento pode ser modificado por meio de alterações na frequência, na dose e/ou tipo do fármaco administrado ou ainda combinando medicamentos [6].

Objetiva-se com este trabalho relatar um caso de epilepsia idiopática em uma cadela atendida em uma clínica na cidade de Itabaiana/Sergipe, com histórico de convulsão durante tratamento com Fenobarbital (Gardenal).

Relato de Caso

Foi atendida na Clínica Veterinária Bichos e CIA, em Itabaiana/Sergipe, uma cadela sem raça definida (SRD), com aproximadamente um ano de idade, pesando 15 kg, vacinada, não castrada, sem alterações quanto à alimentação, ingestão hídrica, defecação e micção.

A tutora relatou que o animal havia apresentado uma crise convulsiva, com salivação de odor fétido. Segundo a mesma, esta era a segunda vez após oito meses que a cadela apresentava a crise, mas desta vez com duração e intensidade maiores, acarretando em perda dos sentidos do animal.

Após anamnese, foram realizadas as avaliações clínica e neurológica e coleta de sangue para análise hematológica e bioquímica sérica (avaliação hepática e renal) cujos resultados foram normais.

Para o tratamento, foi prescrito Fenobarbital (Gardenal Gotas®), na dose de duas gotas a cada 12 horas. Após dois meses de tratamento não foram notadas novas crises, portanto iniciou-se o desmame, administrando duas gotas uma vez ao dia.

Aproximadamente dois meses após o início do novo protocolo, a tutora relatou a ocorrência de 5 crises convulsivas em curtos intervalos de tempo. Foram então solicitados novos exames como coleta de sangue total para dosagem de Fenobarbital (Método de Quimioluminescência: 8,57 mcg/mL). Além deste, foram solicitados novamente, para contribuição do diagnóstico e descarte de afecções metabólicas, hemograma, perfil renal (Ureia e Creatinina) e perfil hepático (ALT, AST, Fosfatase Alcalina). Apenas a Fosfatase Alcalina apresentou alteração (402 UI/L). Não foram realizados exames de imagem.

Diante dos resultados, foi prescrito Fenobarbital 100 mg, na dose de 2,5 mg/kg, BID. Após 3 meses do início do novo protocolo, o animal apresentou novas crises convulsivas sucessivas e irresponsivas, sendo então associado o medicamento homeopático (EPI-CONTROL®) ao esquema terapêutico, administrando este na cavidade oral, na dose de três borrifadas, TID, seguindo as recomendações do fabricante.

Aproximadamente 4 meses após o início do novo protocolo, foram realizados novos testes Bioquímicos. Notou-se redução do valor da Fosfatase Alcalina (209 UI/L) e os demais resultados foram de acordo com os valores de referência da espécie. Por fim, a cadela foi submetida à OSH (ováriosalpingohisterectomia) e posteriormente foi iniciado o desmame do Fenobarbital. Há três meses não foram relatadas novas crises e não houve mais alterações bioquímicas nos exames anuais.

Discussão

Um ataque epilético pode ser estabelecido como um episódio paroxístico momentâneo em que há atividade neuronal excessiva e/ou sincronizada no córtex cerebral, sendo na maioria das vezes auto limitante, acarretando em uma variedade de sinais clínicos, que estão correlacionados com a localização do foco epilético [7,8].

Considera-se que, se um cão sofre a primeira crise epiléptica entre os seis meses e os cinco anos de idade, muito provavelmente este animal sofre de epilepsia idiopática, assim como a paciente deste relato. Entretanto, se o cão tiver mais de cinco anos é mais provável tratar-se de epilepsia sintomática ou reativa [9].

O diagnóstico da epilepsia consiste inicialmente no conhecimento da história clínica detalhada do animal, procedendo-se aos exames físico e neurológico completos e análises sanguíneas tais como hemograma e testes bioquímicos básicos [10].

A respeito dos exames de imagem, radiografias torácicas e abdominais e a ecografia são recomendadas para cães com mais de 5 anos de idade para a detecção de neoplasias. Na ressonância magnética não visualizam-se alterações que diagnosticam epilepsia idiopática. Eletroencefalograma em veterinária ainda não possui um protocolo estabelecido para a sua utilização nem existe muita informação disponível sobre a mesma, portanto ainda não é utilizada como uma prova diagnóstica de rotina [5].

Com base nestas informações e nos resultados obtidos, a cadela do presente relato possui quadro compatível com epilepsia. O tratamento, a base de drogas antiepilépticas (DAE), visa aumentar o limiar epiléptico e assim reestabelecer o equilíbrio entre excitação e inibição neuronais[11,12].

Para a maioria dos cães e gatos com epilepsia primária ou idiopática, o fenobarbital é o medicamento de escolha com base na eficácia, conveniência do regime de dosagem, efeitos colaterais mínimos do medicamento e custo razoável[6].

O recomendado é iniciar sempre o tratamento com a dosagem mais baixa e, após observação do efeito e tolerância durante um período pré-estabelecido, ajusta-se a terapêutica até encontrar a dose mínima eficaz. Assim, seja para controlar o acúmulo do fenobarbital no organismo ou seus possíveis efeitos secundários, é recomendada a realização de controles analíticos periódicos dos níveis séricos deste fármaco. Em termos de efeitos secundários sistémicos, estes verificam-se, principalmente, a nível hepático e hematológico, pela possibilidade de induzir insuficiência hepática e discrasias sanguíneas. Como tal, é importante avaliar as enzimas ALT e a fosfatase alcalina [5].

Indica-se a castração de fêmeas, pois as convulsões podem aumentar em frequência ou intensidade durante o estro [13].

Conclusão

A homeopatia é uma prática médica bicentenária que ao longo de sua história tem demonstrado resolutividade, baixo custo, amplo alcance e incontestável aceitação social.

A facilidade de administrar o medicamento homeopático e os resultados positivos obtidos pela sua administração são outras vantagens que devem ser consideradas, pois não há necessidade de ingerir grandes doses ou administrar comprimidos, tornando-se vantajoso e acessível para a maioria dos tutores.

A classificação das crises epileptiformes associados aos exames complementares são indispensáveis, pois possibilitam descartar outras afecções com sintomatologias semelhantes, além de auxiliar na busca do melhor tratamento e consequentemente na tomada de decisões sobre o protocolo ideal para evitar recidivas.

Portanto, a partir dos resultados obtidos neste trabalho, a homeopatia demonstrou ser uma opção terapêutica segura e eficiente para

auxiliar na redução da dose do Fenobarbital e consequentemente diminuição de efeitos colaterais que possam ser adquiridos a curto e/ou longo prazo no tratamento da epilepsia canina.

Referências

1. Aiello G, de Andrades AO, Ripplinger A, Polidoro D, Chaves RO, Ferreira P, Mazzanti A. Aspectos terapêuticos de cães com diagnóstico presuntivo de epilepsia idiopática. Acta Scientiae Veterinariae, 2017; 45: 1-9.

2. Nelson R, Couto CG. Medicina interna de pequenos animais. Elsevier Brasil; 2015.

3. Gamito A, Molina JJM. Definiciones, Clasificacioines y Terminología. Canis et felis, 2017; (149): 6-18.

4. Heske L, Berendt M, Jäderlund KH, Egenvall A, Nødtvedt A. Validation of the diagnosis canine epilepsy in a Swedish animal insurance database against practice records. Preventive veterinary medicine, 2014; 114(3-4): 145-150.

5. Presado NAMP. Abordagem diagnóstica e terapêutica à Epilepsia Idiopática Canina. Universidade de Évora, 2018; 39-68.

6. Lorenz MD, Coates JR, Kent M. Handbook of veterinary neurology. 5ª edição, 2011.

7. Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJ, Pakozdy A, Bhatti SF, De Risio L, Patterson EE. International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. BMC veterinary research, 2015; 11(1): 182.

8. De Risio L, Bhatti S, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Mandigers PJ. International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. BMC veterinary research, 2015; 11(1): 1-11.

9. Montoliu P. Crisis epilépticas. In: Morales C., Montoliu P. (Eds.) Neurología Canina y Felina. Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinárias, 2012; 455-481.

10. Castro ACPD. Epilepsia em animais de companhia (Bachelor's thesis, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária), 2008.

11. Chandler K. Canine epilepsy: what can we learn from human seizure disorders?. The Veterinary Journal, 2006; 172(2): 207-217.

12. Dewey CW. Anticonvulsant therapy in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animals Practice, 2006; 36(5): 1107-1127.

13. Crivellenti LZ, Crivellenti SB. Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais. Editora MedVet, 2ª edição, 2015.

14. Pustiglione M, Goldenstein E, Chencinski YM. Homeopatia: um breve panorama desta especialidade médica. Rev. Homeopatia, 2017; 80(1/2): 1-17.

ATIVIDADE ANTIOXIDANTE E PERFIL FITOQUÍMICO DE EXTRATOS DE FOLHAS E RAMOS DE *Turnera cearensis*

MARÍLIA MARTINS MANTA[1]; BÁRBARA DE AZEVEDO RAMOS[2]; DANIEL RODRIGO CAVALCANTE DE ARAÚJO[3]; TÚLIO DIEGO DA SILVA[4]; MÁRCIA VANUSA DA SILVA[5]; MARIA TEREZA DOS SANTOS CORREIA[6]

1 – Biomédica, Departamento de Bioquímica, Centro de Biociências, Universidade Federal de Pernambuco (PE).
2 – Doutora em Ciências Biológicas, Departamento de Antibióticos – Centro de Biociências, Universidade Federal de Pernambuco (PE).
3 - Doutor em Ciências Biológicas, Laboratório de Bioprospecção, Instituto Nacional do Semiárido – INSA.
4 - Doutor em Ciências Biológicas, Central Analítica, Centro de Tecnologias do Nordeste – CETENE.
5 - Doutora em Biologia Celular e Molecular. Departamento de Bioquímica, Centro de Biociências, Universidade Federal de Pernambuco (PE).
6 - Doutora em Ciências Biológicas, Departamento de Bioquímica, Centro de Biociências, Universidade Federal de Pernambuco (PE).

Artigo submetido em: 17/10/2020.
Artigo aceito em: 27/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524524

E-mail para contato: barbara.azevedo@ufpe.br

Resumo

Nosso organismo produz espécies reativas de oxigênio (EROs), no qual o desequilíbrio leva ao estresse oxidativo. Os antioxidantes são moléculas que neutralizam os radicais livres e previnem o dano oxidativo. Com base na sua importância, iniciou-se a busca por plantas que tivessem essa característica, para estender a proteção corporal. *Turnera cearensis*, como outros em seu gênero, pode exibir atividade antioxidante. O objetivo desta pesquisa foi avaliar as atividades antioxidantes e conhecer o perfil fitoquímico dos extratos de folhas e ramos de T. cearensis. O material foi processado e seguido de extração automática semi-fracionada, na ordem eluotrópica dos solventes: hexano, acetato de etila e metanol, bem como extração em água destilada separadamente em banho de ultrassom. As classes de metabólitos secundários foram avaliadas por cromatografia em camada delgada e os teores de fenol e flavonóides foram quantificados. A identificação dos compostos fenólicos foi feita por CLAE. Como atividades antioxidantes foram feitos os testes de eliminação do radical DPPH, atividade antioxidante total, inibição da peroxidação lipídica e avaliação do poder redutor do íon férrico. Os principais compostos encontrados foram quercetina, ácido elágico, catequina, ácido cafeico, rutina e ácido gálico. Na atividade antioxidante os extratos de acetato e metanol de folhas e ramos apresentam melhor atividade. Os resultados das atividades antioxidantes foram significativos, e estão ligados aos compostos fenólicos encontrados na avaliação fitoquímica.

Palavras-chave: Plantas Medicinais; Turnera; Compostos Fenólicos; Flavonoides.

Abstract

Our organisms produce reactive oxygen species (ROS), whereupon the imbalance leads to oxidative stress. Antioxidants are molecules that neutralize free radicals and prevent oxidative damage. Based on their importance, it began a search for plants that had this characteristic, to extend the body protection. Turnera cearensis, as others in its genus, may exhibit antioxidant activity. The aim of this research was to evaluate the antioxidant activities and to know the phytochemical profile of the T. cearensis leaves and branches extracts. The material was processed and followed by semi-fractioned automatic extraction, in the eluotropic order of the solvents: hexane, ethyl acetate and methanol, as well as individually extraction in distilled water by ultrasonic bath. The secondary metabolite classes were evaluated by thin-layer chromatography and the phenol and flavonoid con-

tents were quantified. Identification of phenolic compounds was by HPLC. DPPH scavenging, total antioxidant activity, inhibition of lipid peroxidation and the ferric ion reduction power activity were used as antioxidant activities. The main compounds found were quercetin, ellagic acid, catechin, caffeic acid, rutin, and gallic acid. In antioxidant activities the extracts of acetate and methanol of leaves and branches had better activity. Results of the antioxidant activities were significant, in agreement with the compounds found in phytochemical evaluation.

Keywords: Medicinal Plants; Turnera; Phenolic Compounds; Flavonoids.

Introdução

Nosso corpo normalmente produz em seu metabolismo espécies reativas de oxigênio (EROs) e de nitrogênio (ERNs), por meio de fagócitos ativados, por exemplo, que geram superóxido ao atacar invasores. Os radicais livres são moléculas ou fragmentos que contêm um ou mais elétrons desemparelhados em seu orbital, e esse elétron é responsável por torná-los mais reativos a uma biomolécula [1].

Entre os EROs, o ânion superóxido (O_2^-) formado, pode gerar peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o hidroxil (OH^-). Entre as ERNs, o óxido nitroso (N_2O_3), o nitrito (NO_2^-), nitrato (NO_3^-) e óxido nítrico (NO), são os mais importantes. Em baixas concentrações esses compostos nitrogenados atuam como importante sinalização para o sistema cardiovascular, mas quando ultrapassa a concentração ideal, leva ao estresse nitrosativo, trazendo danos às biomoléculas [2-3]. Em baixas concentrações, nosso corpo pode neutralizar essas substâncias reativas. Porém, quando em concentrações mais elevadas, tornam-se prejudiciais, levando ao estresse e causando peroxidação dos lipídios da membrana, agressão às proteínas do tecido, enzimas, carboidratos e danos à estrutura do DNA [2].

Segundo Halliwell [1], antioxidante é "qualquer substância que, quando presente em baixas concentrações em comparação com as de um substrato oxidável, retarda ou previne significativamente a oxidação desse substrato". Nosso corpo possui moléculas que atuam como antioxidantes na forma de enzimas (catalase, glutationa e superóxido dismutase), ou são obtidas em nossa dieta, como tocoferol, carotenoides e flavonoides, que atuam em conjunto para reduzir as espécies reativas. A ação dessas moléculas é de grande importância para a manutenção do equilíbrio em nosso organismo [4-5].

Sabendo dos benefícios dos antioxidantes, estudos começaram a serem realizados para identificar sua presença em alimentos e plantas, buscando aumentar a obtenção de antioxidantes e a proteção do organismo à oxidação [7-8]. Estudos também mostraram o uso de substâncias antioxidantes contra Diabetes Mellitus e problemas renais, mostrando que há a possibilidade de utilizá-los como medicamento para tratar doenças [8-9].

Nascimento et al. [10], Chai e Wong [11] e Garza-Juárez et al.[12] mostraram a presença de compostos com capacidade antioxidante em plantas da família Turneraceae. Esta família varia de herbácea a lenhosa, com folhas alternativas e flores pentâmeras regulares. Contêm dez gêneros com grande diversidade e cerca de 200 espécies espalhadas na América e na África, mas a maioria delas é encontrada no Brasil. Algumas espécies da família Turneraceae apresentaram alguns componentes fitoquímicos com atividade antioxidante como flavonóides, luteolina e quercitina [13-15].

Outras espécies do mesmo gênero como *Turnera diffusa* e *T. ulmifolia* possuem potencial antioxidante *in vitro* e *in vivo* e não apresentam citotoxicidade [16-17]. Sendo assim, conhecendo o potencial antioxidante da família Turneraceae e do gêenro *Turnera*, este trabalho busca conhecer a presença das substâncias antioxidantes em outra espécie desta família, a *Turnera cearensis*.

Metodologia

Coleta, Processamento e Obtenção do Extrato da Planta

Folhas e ramos de *T. cearensis* foram coletados no Parque Nacional do Catimbau, em Pernambuco, Brasil. O material foi seco em circulação forçada (40-45 °C) e processado em moinho de bancada, seguido de extração semi-fracionada automática (ASE), na ordem eluotrópica dos solventes: hexano, acetato de etila e metanol, e extração por banho de ultrassom em água destilada para obtenção do extrato bruto. As amostras foram concentradas em rotavaporador e deixadas em temperatura ambiente para secagem completa do solvente e, no caso do extrato bruto, a amostra foi liofilizada.

Análise Fitoquímica:

Perfil fitoquímico por Cromatografia em Camada Delgada

A análise do perfil fitoquímico foi determinada por cromatografia em camada delgada (CCD) [18-20]. As metodologias empregadas para cada composto estão descritas no **Quadro 1**.

Dosagem de fenóis totais

O conteúdo de fenóis totais foi determinado pelo método de Folin-Ciocalteu [21], com algumas modificações. Diferentes concentrações de ácido gálico, assim como as amostras, foram dissolvidas em metanol. Para cada poço foram adicionados 0,02 mL das amostras diluídas ou ácido gálico e 0,1 mL da solução de Folin diluída de 1:10 (v/v). Após 3 minutos, foram adicionados 0,08 mL de carbonato de sódio a 7,5%. Em seguida, as placas foram incubadas por 120 minutos no escuro em temperatura ambiente. A concentração total de fenol na amostra foi expressa em termos de equivalente de ácido gálico (mg EAG/g de extrato).

Dosagem de flavonoides

Quadro 01 - Sistemas e reveladores da cromatografia em camada delgada

Classes de metabólitos secundários	Sistema de eluição	Revelador	Referências
Flavonoides (agliconas)	AcOEt-HCOOH-AcOH-H_2O (100:0,5:0,5:0,5 v/v)	NEU	Wanger; Bladt, 1996
Flavonoides (heterosídeos)	AcOEt-HCOOH-AcOH-H_2O (100:11:11:27 v/v)	NEU	Wanger; Bladt, 1996
Derivados cinâmicos	AcOEt-HCOOH-AcOH-H_2O (100:11:11:27 v/v)	NEU	Wanger; Bladt, 1996
Triterpenos e esteroides	Tolueno:AcOEt (90:10 v/v)	Lieberman e Burchard	Harborne, 1998
Mono e sesquiterpenos	Tolueno:AcOEt (97:03 v/v)	Lieberman e Burchard	Wanger; Bladt, 1996
Alcaloides	AcOEt-HCOOH-AcOH-H_2O (100:11:11:27 v/v)	Dragendorff	Wanger; Bladt, 1996
Proantocianidinas condensadas e leucoantocianidinas	AcOEt-HCOOH-AcOH-H_2O (100:11:11:27 v/v)	Vanilina clorídrica	Roberts et al., 1957

A técnica colorimétrica de cloreto de alumínio [22] foi utilizada para estimativa de flavonoides, com algumas modificações. Diferentes concentrações de quercetina, assim como as amostras, foram dissolvidas em metanol. 0,1 mL do reagente cloreto de alumínio (2 g de cloreto de alumínio diluído em etanol 2%) foi adicionado a cada poço e misturado a 0,1 mL das amostras ou quercetina, em triplicata. A mistura foi mantida à temperatura ambiente durante 60 minutos. A absorbância das amostras foi medida a 420 nm contra um branco. A concentração de flavonoides foi expressa como equivalente de quercetina (mg EQ/g extrato).

Cromatografia Líquida de Alta Eficiência - CLAE

A identificação dos compostos fenólicos nos extratos de acetato de etila e metanol, foi determinada por CLAE (Agilen 1260 infinito) utilizando o Zorbax SB (C18), 4,6 x 250 mm, 5 µm, a uma temperatura de 30 ºC. A separação cromatográfica foi realizada utilizando o gradiente de fase móvel: A (água acidificada) e B (acetonitrila), 0-15 mc = 92% A e 8% B, 16-30 min = 65% A e

35% de B, com fluxo de 2,4 mL / min, utilizando detector de UV a 280 nm, em um volume de injeção de 5 µL. A identificação de cada composto foi estabelecida pelo tempo de retenção e comparação do espectro de UV dos picos obtidos com os obtidos anteriormente pela injeção de padrões puros (Sigma Aldrich): ácido cafeico, ácido clorogênico, ácido gálico, ácido elágico, ácido transferúlico, catequina, quercetina e rutina.

Atividades antioxidantes:

Sequestro de radical livre DPPH•

O e sequestro de radicais livres foi medido de acordo com Blois [23]. Duzentos e cinquenta microlitroa da solução DPPH• (1 mM) foram misturados a 40 µL de diferentes concentrações do extrato. Após 25 minutos, a absorbância foi lida em espectrofotômetro a 517 nm. A eliminação de radicais DPPH foi calculada pela fórmula: SRL [DPPH•] (%) = (controle Abs - amostra Abs) / controle Abs x 100. Onde: Abs = Absorbância, SRL = sequestro de radicais livres.

Redução do Íon Férrico

Nesse método o complexo férrico-tripiridiltriazina (Fe^{III}-TPTZ) é reduzido ao complexo ferroso (Fe^{II}-TPTZ), na presença de um antioxidante em condições ácidas [24]. Vinte microlitros do extrato foram misturados com 180 µL do reagente de trabalho do FRAP, incubado a 37 °C durante 15 minutos e posteriormente feita a leitura da absorbância em espectrofotômetro à 593 nm. O Sulfato ferroso foi utilizado para fazer uma curva de calibração e os resultados expressos em mg $FeSO_4$/g de extrato.

Atividade antioxidante total (AAT)

O ensaio de fosfomolibdênio [25] foi realizado misturando 100 µL de cada extrato (1 mg/mL) com 1 mL da solução de fosfomolibdênio (600 mM de ácido sulfúrico, 28 mM de fosfato de sódio e 4 mM de molibdato de amônio) e, posteriormente, incubado a 95 °C por 90 minutos. Após retornar à temperatura ambiente, as absorbâncias das amostras foram medidas a 695 nm contra um branco (1 mL de solução e 100 µL de solvente). A atividade antioxidante total foi expressa em relação ao ácido ascórbico e calculada pela fórmula: AAT (%) = (amostra Abs - controle negativo Abs) / (ácido ascórbico Abs - controle negativo Abs) x 100. Abs = absorbância.

Inibição da Peroxidação Lipídica (IPL)

A inibição da peroxidação lipídica foi realizada de acordo com Kikuzaki e Nakatani [26]. Duzentos microlitros das amostras (1 mg/mL), ácido gálico (controle positivo) e metanol (branco) foram colocados em um tubo (separadamente) junto com 200 µL de solução de ácido linoléico (2,5 M), 400 µL de tampão de fosfato (20 mM, pH 7) e 200 µL de água destilada (volume final 1 mL). Posteriormente, os tubos foram incubados no escuro por 24 horas a 40 °C. Após a incubação, 50 µL da mistura foram adicionados a 50 µL de etanol 75%, 50 µL de solução de tiocianato de amônio (0,3 M) e 50 µL de solução de cloreto ferroso (20 mM) em placa de microtitulação. Após 3 minutos, a densidade óptica foi medida em espectrofotômetro no comprimento de onda de 500 nm. A mistura original foi devolvida à incubadora e o experimento foi realizado a cada 24 horas até 1 dia após o controle positivo atingir seu valor máximo de absorbância. Os resultados foram expressos como porcentagem de inibição, calculada pela fórmula: IPL (%) = [(Ausência do controle positivo do último dia - Abs da amostra do último dia) / (Abs do controle positivo do último dia)] x 100. Abs = absorbância.

Análises estatísticas

Todos os testes foram realizados em triplicata e foram calculados a média e o desvio padrão. A inibição percentual x concentração log (CI_{50}) foram calculadas a partir da regressão não linear no GraphPad Prism 5.0.

Resultados

Análise Fitoquímica

No perfil fitoquímico, por meio da CCD, foram encontradas diferentes classes de metabólitos secundários, como pode ser observado no **Quadro 2**.

(-) ausente, (+) concentração pequena, (++) concentração média, (+++) concentração alta e (tr) traços.

Quadro 2 - Resultado da análise fitoquímica na cromatografia em camada delgada dos extratos de folha e ramo de *T. cearensis*

	Folha				Ramo			
	Hexano	Acetato	Metanol	Aquoso	Hexano	Acetato	Metanol	Aquoso
Flavanóides	-	+	+++	tr	-	+	++	-
Triterpenos	++	++	tr	-	++	+	tr	-
Esteróides	++	++	tr	-	++	+	tr	-
Monoterpenos	+	tr	-	-	+	tr	tr	-
Sesquiterpenos	+	tr	-	-	+	tr	tr	-
Fenilpropanóides	-	-	-	tr	-	-	+	tr

Em geral, triterpenos, esteróides, monoterpenos e sesquiterpenos foram encontrados em extratos hexânicos de folhas e ramos. Extratos de acetato e metanol de ambas as partes da planta apresentaram também flavonóides, estando em maior quantidade na fração metanólica. Por meio de CCD, o extrato aquoso apresentou apenas traços de fenilpropanóide e flavonóide na folha e apenas fenilpropanóide no ramo. Os extratos que apresentaram esses compostos em maior quantidade foram os de hexano e acetato de etila da folha e ramo.

A maior concentração de fenóis foi encontrada na fração acetato da folha, conforme pode ser verificado no **Quadro 3**, estando na concentração de 44,05 ± 7,06 mg EAG/g extrato. Em geral, a folha de *T. cearensis* apresentou maior teor de fenóis do que o ramo. A concentração de flavonóides também foi maior nas folhas quando utilizado o metanol como solvente, onde a concentração foi de 96,97 ± 10,70 mg EQ/g de extrato. O extrato hexânico da folha e hexânico e do ramo não possuem flavonoides, e isso pode ser explicado pela incapacidade dos solventes em extrair essas substâncias. No geral, a folha apresentou resultados melhores do que o ramo.

A CLAE foi realizada apenas com os extratos acetato e metanólico das folhas e ramos, por serem solventes orgânicos polares e apresentarem melhor desempenho na extração de compostos fenólicos. Conforme mostrado no **Quadro 4**, catequina, quercetina, ácido elágico, rutina, ácido clorogênico e ácido cafeico foram detectados em todas as amostras, comprovando a presença de compostos fenólicos nos extratos.

Quadro 3 - Dosagem fitoquímica de extratos de folha e ramo de *T. cearensis*.

Amostras		Fenóis totais mg EAG/g extrato	Flavonoides mg EQ/g extrato
Folha	Hexano	14,89 ± 1,87	ni
	Acetato	44,05 ± 7,06	38,19 ± 7,62
	Metanol	43,66 ± 2,92	96,97 ± 10,70
	Aquoso	42,48 ± 5,62	20,29 ± 3,72
Ramo	Hexano	10,06 ± 0,61	ni
	Acetato	7,56 ± 0,67	ni
	Metanol	16,12 ± 3,68	16,46 ± 2,02
	Aquoso	21,74 ± 6,10	23,09 ± 0,84

É possível observar que o metanol foi capaz de extrair mais substâncias fenólicas em relação ao acetato. Na fração metanólica da folha, a quercetina foi o composto encontrado em maior intensidade, enquanto na fração metanólica do ramo o ácido gálico foi o composto principal.

Atividade antioxidante

Os resultados dos ensaios antioxidantes estão representados no **Quadro 5**. Todos os testes foram comparados com o hidroxituoleno butilato (BHT) que é um composto antioxidante amplamente utilizado na indústria alimentícia.

No ensaio de sequestro do radical é possível observar que a amostra da folha com o metanol obteve o melhor resultado (CI_{50} = 288,7 ± 23,9 µg/mL), seguido do extrato metanólico do ramo (CI_{50} = 648,3 ± 61,3 µg/mL), porém nesse teste os extratos apresentam atividade menor que a do BHT.

Na redução do íon férrico, as amostras de folhas, possuem resultados mais consideráveis

que os extratos do ramo. O extrato metanólico da folha foi o que obteve melhor resultado (285,0 ± 3,1 mg $EFeSO_4$/g extrato). Por outro lado, na AAT o extrato acetato da folha obteve o melhor resultado (29,4 % ± 5,18), inclusive melhor que do BHT.

Quadro 4 - Identificação de compostos fenólicos por CLAE dos extratos acetato e metanol de folha e ramo de T. cearensis.

Amostras		Compostos	Área (%)	Tempo de retenção (minuto)
Folha	Acetato	Ácido clorogênico	0,623	4,267
		Catequina	4,435	4,540
		Ácido cafeico	1,527	5,307
		Rutina	0,905	8,047
		Ácido elágico	1,486	8,213
		Quercitina	1,045	14,073
	Metanol	Ácido gálico	0,488	1,767
		Ácido clorogênico	0,377	4,280
		Catequina	1,700	4,553
		Ácido cafeico	0,885	5,333
		Ácido ρ-cumárico	0,338	7,547
		Rutina	0,567	7,927
		Ácido elágico	2,516	8,073
		Ácido trans-ferúlico	1,122	8,393
		Quercitina	10,784	13,593
Ramo	Acetato	Ácido gálico	0,856	1,920
		Ácido clorogênico	1,089	4,300
		Catequina	4,921	4,573
		Ácido cafeico	7,389	5,340
		Rutina	11,342	7,880
		Ácido elágico	1,555	8,080
		Ácido trans-ferúlico	1,252	8,447
		Quercitina	7,925	13,607
	Metanol	Ácido gálico	4,403	1,927
		Ácido clorogênico	1,012	4,313
		Catequina	1,314	4,587
		Ácido cafeico	2,412	5,353
		Rutina	2,559	7,900
		Ácido elágico	1,603	8,107
		Ácido trans-ferúlico	2,352	8,293
		Quercitina3-βd-glicose	0,936	8,453
		Quercitina	2,895	13,620

Na peroxidação lipídica o melhor resultado foi com o extrato hexânico da folha, que obteve 14,9 % ± 1,1. No entanto, os extratos de acetato, tanto da folha quanto do ramo também obtiveram resultados próximos ao hexânico da folha, inclusive maior do que o BHT.

Quadro 5 - Atividades antioxidantes de extratos de folhas e ramos de *T. cearensis*

Amostras		DPPH CI_{50} (µg/mL)	FRAP (mg EFe-SO_4/g extrato)	AAT (1 mg/ml - %)	IPL (%)
Folha	Hexano	na	39,1 ± 6,07	21,2 ± 33,5	**14,9 ± 1,1**
	Acetato	> 1000	151,7 ± 6,0	**29,4 ± 5,1**	13,2 ± 1,3
	Metanol	**288,7 ± 23,9**	**285,0 ± 3,1**	11,5 ± 5,5	6,5 ± 0,6
	Aquoso	> 1000	86,0 ± 3,7	7,9 ± 1,1	5,0 ± 0,2
Ramo	Hexano	> 1000	18,0 ± 6,1	19,2 ± 3,4	10,9 ± 0,9
	Acetato	> 1000	77,3 ± 12,9	18,6 ± 6,6	12,1 ± 0,6
	Metanol	648,3 ± 61,8	61,4 ± 3,9	6,1 ± 1,5	7,0 ± 0,3
	Aquoso	na	30,2 ± 1,9	4,7 ± 1,5	3,5 ± 0,5
BHT		**20,9 ± 3,4**	**557,3 ± 8,58**	**5,5 ± 0,1**	**5,7**

na - não apresenta atividade

Discussão

Na literatura já é descrito a presença de compostos fenólicos em plantas da família Turneraceae [27-29]. A diferença de polaridade entre os solventes testados pode ter levado à presença de vários compostos em diferentes quantidades na avaliação fitoquímica por cromatografia de camada delgada, assim como na diferença na capacidade antioxidante dos extratos.

Assim como *T. cearensis*, outras espécies da família Turneraceae, como *Turnera ulmifolia*, também apresentam fenóis, assim como os flavonoides em boa quantidade [17]. Segundo Szewczyk & Zidorn [30], a capacidade antioxidante das plantas da *Turnera* spp. é fortemente influenciada pela quantidade de fenóis presentes. Chai e Wong[11] dosaram fenóis em extrato aquoso de várias partes de *T. subulata*, sendo o melhor resultado na folha com 23,43 ± 0,56 mg EAG/g de extrato. Levando em consideração esse estudo, a concentração obtida dos fenóis de *T. cearensis* no nosso trabalho foi em torno de duas vezes maior,

apresentando potencial para atividade antioxidante.

Dentre as diversas substâncias antioxidantes, os fenóis se destacam, principalmente por sua capacidade redutora, por bloquear a peroxidação lipídica, e atuar no sequestro de radicais livres e como quelante de metais, sendo um composto natural de grande relevância encontrado em plantas e frutas [2,31-32]. Os flavonoides também são compostos antioxidantes, atuando como eliminadores de radicais livres. Eles são encontrados em uma grande variedade de plantas, frutas e bebidas, como vinho e cerveja [2]. Entretanto, outros metabólitos secundários também podem ser encontrados no gênero *Turnera*, como glicosídeos cianogênicos, ácidos graxos, derivados de xantina e açúcares [30].

Nossos resultados da atividade antioxidante (DPPH) de *T. cearensis* foi mais significativo do que extratos de folhas de *T. ulmifolia* estudados por Kalimuthu et al. [33]. Por outro lado, o poder de sequestro de radical livre nas amostras no nosso estudo foi menor do que dos extratos metanólicos das folhas, caule e raiz de *T. diffusa* estudados por Salazar et al.[16]. Quando avaliamos o poder redutor do íon férrico, nossos resultados corroboram com Kalimuthu et al. [33], que mostra em seu estudo que o extrato etanólico de *T. ulmifolia* também possui bons resultados nessa atividade. Assim como, Soriano-Melgar et al. [34] também encontraram capacidade de inibição da peroxidação lipídica em extratos de *T. difusa*.

Como podemos observar, estudos anteriores já avaliaram e identificaram a presença de atividade antioxidante em *T. difusa* [35], *T. ulmifolia* [10] e *T. subulata* [11], porém não há estudos na literatura mostrando o poder antioxidante de *T. cearenses*, assim como seus constituinte.

Conclusão

Podemos observar que na maioria das metodologias desenvolvidas, os extratos da folha de *T. cearensis* possui melhor atividade antioxidante do que os extratos do ramo. O extrato metanólico da folha foi melhor nos ensaios de DPPH e FRAP e o extrato acetato das folhas foi melhor nos testes de ATT e IPL. Além disso, grande quantidade e diversidade de compostos fenólicos foram identificados nos extratos acetato e metanólicos e comprovados pela quantificação de fenóis e flavonoides totais. Com os resultados obtidos, pode-se observar que os extratos da folha *T. cearensis*, assim como outras do seu gênero, possui uma boa atividade antioxidante, com capacidade de neutralizar diferentes tipos de radicais livres.

Agradecimentos

Agradecimentos a CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior), pelo financiamento dos experimentos, a FACEPE (Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia de Pernambuco) pela bolsa de iniciação concedida à primeira autora responsável pela execução deste trabalho. Agradecimentos a UFPE (Universidade Federal de Pernambuco) e ao INSA (Instituto Nacional do Semiárido) pelas instalações no qual foram executados os experimentos. Agradecemos também ao botânico Alexandre Gomes da Silva (em memória) pela coleta do material vegetal.

Referências

1. HALLIWELL B. 1994. Free radicals and antioxidants. The lancet 344: 721-724.

2. BARREIROS ALBS, DAVID JM & DAVID JPL. 2006. Estresse oxidativo: relação entre espécies reativas e defesa do organismo. Quim. Nova 29: 113-123.

3. GIUFFRÈ A & VICENTE JB. 2018. Hydrogen sulfide biochemistry and interplay with others gaseous mediators in mammalian physiology. Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2018.

4. HALLIWELL B. 2007. Biochemistry of oxidative stress 35(5): 1147-1150.

5. IGHODARO OM & AKINLOVE OA. 2018. First line of defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine 54: 287-293.

6. VINSON JA, SU X, ZUBIK L & BOSE P. 2001. Phenol antioxidant quantity and quality in foods fruits. J. Agric. Food Chem. 49: 5315–5321

7. KUMAR V & SHARMA SK. 2006. Antioxidant studies on some plants: A review. Hamdard medicus.

8. NASRI H, SHIRZAD H, BARADARAN A & RAFIEIAN-KOPAEI M. 2015. Antioxidant plants and diabetes mellitus. J Res Med Sci. 20: 491–502.

9. RAFIEIAN-KOPAEI M & BARADARAN A. 2013. Teucrium polium and kidney. J Renal Inj Prev. 2: 3-4.

10. NASCIMENTO MA, SILVA AK, FRANÇA LCB, QUIGNARD ELF, LÓPEZ JA & ALMEIDA MG. 2006. Turnera ulmifolia L. (Turneraeae): Preliminary study of its antioxidant activity. Bioresource Technology 97: 1387-1391.

11. CHAI T & WONG F. 2012. Whole-plant profiling of total phenolic and flavonoid contents, antioxidant capacity and nitric oxide scavenging capacity of Turnera subulata. Journal of Medicinal Plants Research 6: 1730-1735.

12. GARZA-JUÁREZ A, SALAZAR-CAVAZOS ML, SALAZAR-ARANDA R, PÉREZ-MESEGUER J & DE TORRES NW. 2011. Correlation between chromatographic fingerprint and antioxidant activity of *Turnera diffusa* (Damiana). Planta Med 77: 958–963.

13. ARBO MM. 2007. Turneraceae. Flowering plants: Eudicots. The families and genera of vascular plants, p. 458-466.

14. BRIZICKY GK. 1961. The genera of Turneraceae and Passifloraceae in the southeastern United States. Journal of the Arnold Arboretum 42(2): 204-218.

15. IGILE GO, OLESZEK W, JURZYSTA M, BURDA S, FAFUNSO M & FASANMADE AA. 1994. Flavanoids from Vernonia amygdalina and their antioxidant activities. J. Agric. Food Chem 42(11): 2445-2448.

16. SALAZAR R, POZOS ME, CORDERO P, PEREZ J, SALINAS MC & WAKSMAN N. 2008. Determination of the antioxidant activity of plants from northeast Mexico. Pharmaceutical Biology 46(3): 166-170.

17. BRITO NJN, LÓPEZ JA, DO NASCIMENTO MA, MACÊDO JBM, SILVA GA, OLIVEIRA CN, DE REZENDE AA, BRANDÃO-NETO J, SCHWARZZ A & ALMEIDA MG. 2012. Antioxidant activity and protective effect of Turnera ulmifolia Linn. var. elegans against carbon tetrachloride-induced oxidative damages in rats. Food and Chemical Toxicology 50: 4340-4347.

18. ROBERTS EAH, CARTWRIGHT RA & OLDSCHOOL M. 1957. The phenolic substances of manufactured tea. I. – Fractionation and paper chromatography of water-soluble substances. Journal of the Science of Food and Agriculture 8(2):72-80.

19. WAGNER H & BLADST S. 1996. Plant drug analysis: a thin layer chromatography atlas. Springer. 2nd ed. New York. Springer, DOI: 10.1007/978-3-642-00574-9.

20. HARBORNE AJ. 1998. Phytochemical methods: a guide to modern techniques of plant analysis. Springer science & business media.

21. LI H, WONG C, CHENG K & CHEN F. 2008. Antioxidant properties in vitro and total phenolic contents in methanol extracts from medicinal plants. LWT 41: 385-90.

22. WOISKY RG & SALATINO A. 1998. Analysis of propolis: some parameters and procedures for chemical quality control. Journal of Apicultural Research 37: 99-105.

23. BLOIS MS. 1958. Antioxidant determinations by the use of a stable free radical. Nature 181: 1199-1958.

24. BENZIE IFF & STRAIN JJ. 1996. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": The FRAP assay. Analytical Biochemistry 329: 70-76.

25. PIETRO P, PINEDA M & AGUILAR M. 1999. Spectrophotometric quantification of antioxidant capacity through the formation of a phosphomolybdenum complex: specific application to the determination of vitamin E. Anal. Biochemistry 269: 337-341.

26. KIKUZAKI H & NAKATANI N. 1993. Antioxidant effects of some ginger constituents. J Food Sci. 58: 1407–1410.

27. GRACIOSO JS, VILEGAS W, HIRUMA-LIMA CA & BRITO ARMS. 2002. Effects of tea from *Turnera ulmifolia* L. on mouse gastric mucosa support the Turneraceae as a new source of antiulcerogenic drugs. Biological and pharmaceutical bulletin 25(4): 487-491.

28. KUMAR S, TANEKA R & SHARMA A. 2006. Pharmacognostic stardardization of *Turnera afrodisíaca* Ward. Journal of medicinal food 9(2): 254-260.

29. BEZERRA AG, NEGRI G, DUARTE-ALMEIDA JM, SMAILI SS & CARLINI EA. 2016. Phytochemical analysis of hydroethanolic extract of *Turnera diffusa* Willd and evaluation of its effects on astrocyte cell death. Einstein (São Paulo) 14(1): 56-63.

30. SZEWCZYK K & ZIDORN C. 2014. Ethnobotany, phytochemistry, and bioactivity of the genus *Turnera* (Passifloraceae) with a focus on damiana – *Turnera diffusa*. Journal of Ethnopharmacology 152(3): 424-443.

31. HASLAM E. 1996. Natural polyphenols (vegetable tannins) as drugs: possible modes of action. Journal of natural products 59: 205-215.

32. ATOUI AK, MANSOURI A, BOSKOU G. & KEFALAS P. 2005. Tea and herbal infusions: Their antioxidant activity and phenolic profile. Food Chem. 89: 27-36.

33. KALIMUTHU KR, PROKARAN R & PREETHA V. 2014. Antimicrobial and antioxidant activities of ethanolic crude extracts of *Turnera ulmifolia* L. International Journal of Pharmaceutical Sciences and Drug Research 6(4): 329-333.

34. SORIANO-MELGAR LAA, ALCARAZ-MELÉNDEZ L, MÉNDEZ-RODRÍGUEZ LC, RIVERA-CABRERA F & ZENTENO-SAVÍN T. 2012. Antioxidant and trace element content of damiana (*Turnera diffusa* Willd) under wild and cultivated conditions in semi-arid zones. Industrial Crops and Products 37(1): 321-327.

35. ROMUALDO EE, LILIA A, RAFAEL S & ALFREDO S. 2017. Antioxidant effects of Damiana (*Turnera diffusa* Willd. Ex Schult.) in kidney mitochondria from streptozotocin-diabetic rats. Natural Product Research 32: 2840-2843.

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS POR EMBOLIA PULMONAR NO BRASIL

ANDRÉ LUIS ALVES FONTES[1]; INGRID ROCHA FRÓES[1]; KELBERT RENAN OLIVEIRA PINTO CARDOSO[1]; RAFAEL DOS REIS CARDOSO PASSOS[1]; ÉRICA NASCIMENTO PORTELA[2]

1 – Graduando(a) em Medicina pela Faculdade de Ciências Agrárias e da Saúde da União Metropolitana de Educação e Cultura, Lauro de Freitas (BA).
2 – Graduando(a) em Medicina pelo Centro Universitário UNIFTC Salvador (BA).

Artigo submetido em: 07/10/2020.
Artigo aceito em: 27/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524525

E-mail para contato: alafontes@gmail.com

Resumo

O trombroembolismo pulmonar (TEP) é causada pela obstrução da artéria pulmonar ou um dos seus ramos através da instalação de coágulos. Analisar o perfil clínico-epidemiológico dos casos de internações hospitalares por embolia pulmonar, entre os anos 2015 e 2019. Trata-se de um estudo epidemiológico de serie temporal, descritivo, cujo dados secundários forma coletados nos bancos de dados do SIM/SUS, SIH/SUS e IBGE. Durante o período de 2015 a 2019 foram notificados 41.867 casos de embolia pulmonar, sendo que a região do Sul (6, 24 casos/100.000 Hab.) apresentou a maior prevalência. Com relação ao sexo, percebe-se o predomínio considerável do feminino (62%) e já na perspectiva da faixa etária, verifica-se a maior taxa de internação na de 50 - 79 anos (n = 21627). A respeito dos óbitos nota-se um crescimento de 10,1% no período supracitado. O TEP é uma condição que requer diagnóstico precoce para um tratamento adequado.

Palavras-chave: Embolia Pulmonar; Hospitalização; Epidemiologia.

Abstract

Pulmonary thromboembolism (PTE) is caused by the obstruction of the pulmonary artery or one of its branches through the installation of clots. Analyze the clinical-epidemiological profile of cases of hospital admissions for pulmonary embolism, between the years 2015 and 2019. This is a descriptive temporal series epidemiological study, whose secondary data were collected in the databases of SIM/SUS, SIH/SUS and IBGE. During the period from 2015 to 2019, 41,867 cases of pulmonary embolism were reported, with the Southern region (6, 24 cases/100,000 inhab.) Having the highest prevalence. With regard to sex, there is a considerable predominance of women (62%) and already in the perspective of the age group, there is the highest rate of hospitalization in the 50 - 79 years (n = 21627). Regarding deaths, there was an increase of 10.1% in the aforementioned period. PTE is a condition that requires early diagnosis for proper treatment.

Keywords: Pulmonary thromboembolism; Hospitalization; Epidemiology.

Introdução

O trombroembolismo pulmonar (TEP) é causado pela obstrução da artéria pulmonar ou um dos seus ramos através da instalação de coágulos, com interrupção parcial ou total do fluxo de sangue para a área acometida. Esse processo é uma patologia comum que exige atenção e conduta rápida com o intuito de reduzir o risco de complicações e morte [(1)].

A base fisiopatológica do TEP se relaciona com a tríade de Virchow (estase venosa, lesão endotelial e estado de hipercoagubilidade), uma

vez que a alteração em quaisquer um desses fatores favorece a formação de uma Trombose Venosa Profunda (TVP), condição mais comumente relacionada à origem do coágulo que se dirige para o pulmão e seus ramos [1].

A pouca especificidade dos sinais e sintomas do TEP, comum na maioria dos casos, demanda um alto grau de suspeição [2]. Dessa forma, fatores de risco podem ser identificados para auxiliar no processo diagnóstico da embolia pulmonar, sendo os principais, a idade maior que 65 anos, viagens de longa distância, obesidade, trauma, tabagismo e episódios anteriores de TEP ou TVP [3].

Com base nisso, o trabalho atual busca analisar o perfil clínico-epidemiológico dos casos de internações hospitalares por embolia pulmonar, entre os anos 2015 e 2019.

Metodologia

Trata-se de um estudo epidemiológico de serie temporal, descritivo, que utilizou como fonte de dados todos os casos de internações hospitalares por Embolia Pulmonar e projeção da população das Unidades da Federação disponibilizados no Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS), no Sistema de Informações sobre Mortalidade do SUS (SIM/SUS) e no departamento estatísticos de população do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) no Nordeste brasileiro, no período de 2015 a 2019. Além disso, para o cálculo da prevalência por 100 mil Habitantes foi utilizada a fórmula – número de pessoas com Embolia pulmonar/pessoas sob risco de apresentar Embolia Pulmonar * 100.000 Habitantes.

Os dados foram acessados por meio do endereço eletrônico <http://tabnet.datasus.gov.br/>, em julho de 2019, sendo utilizado o Programa Microsoft Excel 2013 para construção e análise de tabelas e dados.

As variáveis utilizadas para este estudo foram: sexo, faixa etária, raça/cor, número de internações por macrorregião do Brasil e óbitos foram utilizadas para levantar dados clínico-epidemiológicos sobre as internações hospitalares por embolia pulmonar.

Resultados e Discussão

De acordo com a **tabela 1**, foram notificados um total de 41.867 casos de internações hospitalares por Embolia Pulmonar entre 2015 e 2019. Além disso, em relação ao número absoluto de casos a região sudeste se destaca, com 19.262 notificações nesse período. Entretanto, quando se analisa a prevalência por região, a sul assume a primeira posição, com 6,24 casos/100 mil Hab.

Tabela 1. Número absolutos de casos de internações hospitalares por Embolia Pulmonar (Prevalência - Número de Casos/100.000 Hab.), segundo macrorregiões, Brasil, 2015 a 2019.

	Norte	Nordeste	Sudeste	Sul	Centro-Oeste	Brasil
2015	110(0,63)	813(1,44)	4.017(4,68)	1.751(5,99)	563(3,65)	7.254(3,55)
2016	141(0,80)	901(1,58)	4346(5,03)	1832(6,22)	620(3,96)	7840(3,80)
2017	149(0,83)	1116(1,95)	4553(5,24)	1850(6,24)	543(3,42)	8211(3,95)
2018	149(0,82)	1259(2,19)	4954(5,66)	2173(7,28)	678(4,21)	9213(4,40)
2019	164(0,89)	1280(2,21)	5111(5,80)	2054(6,84)	2054(4,54)	9349(4,44)
Total	*613*	*4620*	*19262*	*8050*	*2642*	*41.867*

Fonte: Ministério da Saúde – Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS) e Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE).

Em relação as caraterísticas dos pacientes internados por Embolia Pulmonar, no período estudado, demonstrado na tabela 2, percebe-se um predomínio do sexo feminino, com 62% dos casos. Se tratando da raça/cor dos mesmos, a Branca se destaca, com 19.863 casos notificados. A respeito da faixa etária, é notório o predomínio de internações por Embolia Pulmonar entre 50 e 79 anos, com 21.627 notificações. Podendo estar relacionada ao fato da idade maior do que 65 anos entrar como fator de risco para a doença [3].

Tabela 2 - Número de internações por Embolia Pulmonar, por sexo, raça/cor e faixa etária, Brasil, 2015 a 2019

Sexo	2015	2016	2017	2018	2019	Total
Masculino	2804	2993	3124	3415	3550	15886
Feminino	4450	4847	5087	5798	5799	25981
Raça/Cor						
Branca	3617	3806	3887	4238	4315	19863
Preta	271	327	367	405	463	1833
Parda	1652	1889	2093	2503	2596	10733
Amarela	53	101	134	188	202	678
Indígena	3	4	1	4	1	13
Ignorado	1658	1713	1729	1875	1772	8747
Faixa Etária						
0 – 19 anos	106	121	133	135	108	603
20 –49 anos	2254	2527	2666	3124	3255	13826
50 –79 anos	3819	4054	4252	4750	4752	21627
80+ anos	1075	1138	1160	1204	1234	5811

Fonte: Ministério da Saúde – Sistema de Informações sobre Mortalidade do SUS (SIM/SUS).

A respeito dos óbitos, apresentados na **figura 1**, nota-se um crescimento de 10,1% no período estudado, saindo de 1.452 em 2015 para 1.599 em 2019. Estando de acordo com a literatura, que prediz um crescimento do número de óbitos por embolia pulmonar no país [4].

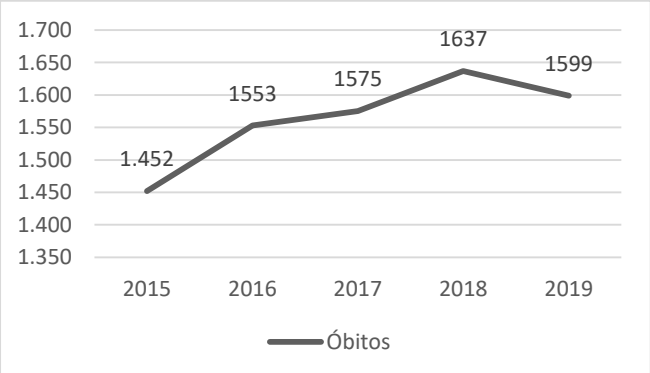

Figura 1 - Número absoluto de óbitos em internações hospitalares por embolia pulmonar, Brasil, 2015 a 2019.

Conclusão

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é um grande problema de saúde pública por ser uma importante causa de morbimortalidade, que necessita de um diagnóstico precoce para um tratamento adequado.

Se faz necessário, nesse contexto, um investimento na capacitação das equipes de saúde, principalmente as que atuam nos atendimentos de emergência, para evitar ao máximo os diagnósticos tardios, muito relacionados com desfechos negativos da doença.

Referências

1. Costa CMO, Rodrigues MT, Arakaki JSO. Tromboembolia Pulmonar Aguda. In: Figueiredo ET. Manual de Clínica Médica. Salvador: Sanar, 2019. Cap. 6.4

2. Mançano AD, Rodrigues RS, Barreto MM, Zanetti G, Moraes TCD, Marchiori E. Incidência e características morfológicas do sinal do halo invertido em pacientes com tromboembolismo pulmonar agudo e infarto pulmonar submetidos a angiotomografia de artérias pulmonares. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 2019; 45(1).

3. Mendonça A, Lima N. Protocolo embolia pulmonar: suspeita clínica e tratamento. Rev Med UFC, 2017; 57(3): 77-86, 2017.

4. Darze ES, Casqueiro JB, Ciuffo LA, Santos JM, Magalhães IR, Latado AL. Mortalidade por embolia pulmonar no Brasil entre 1989 e 2010: disparidades regionais e por gênero. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2016; 106(1): 4-12.

Artigo Original

AVALIAÇÃO DA FUNCIONALIDADE E ESTADO EMOCIONAL DE IDOSOS INSTITUCIONALIZADOS

JUCÉLIA GONÇALVES FERREIRA DE ALMEIDA[1]; MARCELO DOMINGUES DE FARIA[1]

1 – Universidade Federal do Vale do São Francisco – UNIVASF (PE).

Artigo submetido em: 19/10/2020.
Artigo aceito em: 29/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524651

E-mail para contato: jufisioterapia2014@gmail.com

Resumo

Ao passar dos anos, a conjunção de certos fatores, favorecem o prolongamento da vida e com ele a necessidade de adaptações às condições de vida da população idosa. Tal faixa etária, está mais suscetível ao desenvolvimento de condições que afetam tanto sua funcionalidade quanto seu estado emocional, fazendo necessária o entendimento do funcionamento das Instituições de longa permanência para idosos (ILPI) e das suas formas de avaliação da população geriátrica. Esse artigo objetivou identificar possíveis relações entre o estado emocional do idoso institucionalizado o seu grau de funcionalidade e as Instituições de longa permanência para idosos, bem como formas de reduzir o impacto de ambos. Trata-se de um estudo descritivo, transversal e quantitativo que se desenvolveu com a aplicação de questionários como a medida de independência funcional e o mini mental em idosos moradores de uma ILPI.

Palavras-chave: Idoso; Estado Emocional; Saúde Mental.

Abstract

Over the years, the combination of certain factors favor the prolongation of life and with it the need to adapt to the living conditions of the elderly population. This age group is more susceptible to the development of conditions that affect both its functionality and its emotional state, making it necessary to understand the functioning of the Institutions of Long Stay for Elderly (ILPI) and their ways of evaluating the geriatric population. This article aimed to identify possible relationships between the emotional state of the elderly institutionalized its degree of functionality and the Institutions of long stay for the elderly, as well as ways to reduce the impact of both. It is a descriptive, transversal and quantitative study that was developed with the application of questionnaires as the functional independence measure and the mini mental in elderly residents of an ILPI.

Keywords: Elderly; Emotional State; Mental Health.

Introdução

A cada ano que passa, a expectativa de vida do Brasil aumenta, as taxas de mortalidade diminuem e o sistema de saúde aumenta sua área de cobertura no geral, com isso desenvolve-se o chamado prolongamento da vida. Logo o número, absoluto e relativo, de idosos cresce cada vez mais, gerando a necessidade de adaptações às condições específicas dessa faixa etária, visto que, em sua maioria, necessitam de cuidados maiores [1-3].

Mesmo sendo o envelhecimento um processo natural, que ocasiona alterações tanto biológicas como psicológicas e sociais, consequências são comuns, principalmente, em relação ao risco aumentado do desenvolvimento de transtornos e patologias, essas, por sua vez, continuam uma cascata de eventos que passa por uma

redução da capacidade física e psicológica do organismo e termina na redução da autonomia e independência do indivíduo [1-3].

A literatura já conhece, de maneira bastante clara, quais os principais fatores associados ao encaminhamento de idosos à instituições de longa permanência de idosos (ILPI), essas que, essas que possuem uma infraestrutura e profissionais especializados no cuidado de pacientes geriátricos, por meio de uma equipe multidisciplinar, o que viabiliza um cuidado em múltiplas esferas, desde da médica à lúdica, mas que, em geral, operam em lotação máxima. Dentre os principais motivos associados à institucionalização, podemos citar: presença de doenças crônicas, limitações para atividades diárias, indisponibilidade de familiares no suporte contínuo, que é necessário em certos casos, seja por ausência de condições físicas, financeiras ou psicológicas, desejo do próprio idoso e presença de problemas entre familiares [1-3].

Apesar da institucionalização de idosos ter como objetivo a melhoria de suas condições de vida, não é incomum que essa mesma atitude, chegue a causar ou piorar quadros emocionais prévios, tais como a sensação de exclusão, isolamento familiar e social, bem como o aparecimento de pensamento, sentimentos e atitudes negativas/depressivas. Tal efeito adverso, ocorre principalmente quando esse processo é feito de forma traumática e ou sem acompanhamento [4].

Com isso em mente, a avaliação constante dos idosos institucionalizados é essencial, seja por meio de anamneses da equipe multidisciplinar ou por meio da aplicação de questionários específicos, como a Medida de Independência Funcional, Mini Mental, Escala de Beck, Escala de Yesavage, Escala de Katz, Escala de Lawton e Brody, Índice de Pfeffer e Índice de Barthel [5].

Esse artigo objetivou identificar possíveis relações entre o estado emocional do idoso institucionalizado, o seu grau de funcionalidade e as Instituições de longa permanência para idosos, bem como formas de reduzir o impacto de ambos.

Metodologia

Trata-se de um estudo de características descritiva, transversal e quantitativa. Pesquisa aprovada pelo CEP/UNIVASF (CAEE Nº 89477618.1.0000.5196), onde 54 indivíduos responderam aos questionários.

Dentre os questionários utilizados estão: Medida de independência funcional (MIF), com o objetivo de mensurar o nível de independência para atividades de vida diárias, avaliando desde a capacidade de higiene pessoal até a possibilidade do idoso resolver certos problemas do cotidiano, sendo possível obter resultados que variam de independência completa até necessidade de assistência total; Mini Mental, para avaliar o estado cognitivo dos participantes, sendo esse um teste bastante validado e com resultados fidedignos ao real estado cognitivo do paciente; Escalas de Beck, aplicadas pelos profissionais de psicologia para identificar nível de desesperança, ideação suicida e estágio de depressão, sendo organizada em 20 perguntas, por exemplo: “Penso no futuro com esperança e entusiasmo”, com duas possibilidades de resposta “certo” ou “errado”. Os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Resultados e Discussão

Após a aplicação dos questionários evidenciou-se que 71% dos idosos necessitavam de assistência máxima para realização das atividades, o que corrobora com a literatura, visto que esse motivo figura entre os principais fatores que levam a institucionalização dos idosos, pois, como já falado anteriormente, grande é o número de famílias que não dispõe ou de recursos físicos, ou financeiros ou psicológicos para propiciar uma assistência constante ao idoso [1-3, 6].

Além disso, 14% dos idosos apresentavam comprometimento cognitivo; 4% apresentavam

quadros depressivos; e, dentre os indivíduos pesquisados, 1% apresentou desesperança/ideação suicida, evidenciando números que destoam da população idosa, que vive em comunidade, em geral, onde a prevalência de transtornos depressivo maiores fica em torno de 1 a 2%, seja pelo desenvolvimento dentro da ILPI ou como motivação para mudança de moradia do idoso. Com isso, é possível, também, observar que tais localidades apresentam-se como necessitadas de uma boa infraestrutura e de equipes multidisciplinares especializadas, para a manutenção correta dos tratamentos necessários e observação desses idosos fragilizados [4,7].

Conclusão

Diante do exposto, torna-se possível concluir a existência de uma relação entre as ILPI e uma maior prevalência de falta de funcionalidade e transtornos emocionais. No entanto, para que se evidencie uma relação direta entre essas patologias faz-se necessário a realização de outros estudos, em diferentes unidades de institucionalização de idosos, realizando uma pesquisa direta comm associação entre os idosos portadores desses distúrbios.

Além disso, é possível sugerir uma atuação interdisciplinar, cada vez maior, na atenção do idoso, assim como ações preventivas para a permanência o mais tempo possível no convívio social minimizando os impactos do envelhecimento e consequente qualidade de vida.

Referências

1- Silva RSD. Condições de saúde de idosos institucionalizados: contribuições para ação interdisciplinar e promotora de saúde. Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional, 2019; 27(2): 345-356.

2- Lini EV, Portella MR, Doring M. Fatores associados à institucionalização de idosos: estudo caso-controle. Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia, 2016; 19(6): 1004-1014.

3- de Oliveira Neto JCMBF, de Almeida NF, de Oliveira RHV, Mont'Alverne DGB. Avaliação Da Funcionalidade Em Idosas Institucionalizadas. DESAFIOS - Revista Interdisciplinar da Universidade Federal do Tocantins, 2019; 6(3): 30-36.

4- Rocha FFA, Da Silva MIM, Viana RKS, Faustino AE. AFETIVIDADE E QUALIDADE DE VIDA EM IDOSOS INSTITUCIONALIZADOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA. ANAIS da VI Semana de Psicologia da Faculdade Luciano Feijão, 2018; 1(1): 1-5.

5- Veras RP. Guia dos Instrumentos de Avaliação Geriátrica.1. ed. Rio de Janeiro: UnATI/UERJ; 2019

6- Flores A. Desempenho cognitivo e funcionalidade em idosos institucionalizados. Universidade de Passo Fundo, 2019; 1(1): 1-54.

7- de Freitas EV. Manual Prático de Geriatria.2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018

INSULINOMA EM CÃO

DANIELE COSTA CARVALHO[1]; BIANCA ALVES DOS SANTOS[1]; GIOVANA INÊS FORESTI JACONI[2]

1 – Centro Universitário Ritter dos Reis (RS).
2 – Universidade Luterana do Brasil (RS).

Artigo submetido em: 22/09/2020.
Artigo aceito em: 23/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524666

E-mail para contato: carvalhodaniele1994@gmail.com

Resumo

Os insulinomas são tumores secretores de insulina, de forma autônoma e independente dos níveis glicêmicos séricos. Sua incidência é baixa tanto em caninos quanto em felinos, estando presentes principalmente em raças de médio e grande porte. Seus sintomas são decorrentes do quadro de hipoglicemia constante causado pelo tumor, e essa mesma situação, quando associada a valores inadequados de insulina sérica, colabora com o diagnóstico. O tratamento, por sua vez, possui esferas tanto cirúrgicas, de escolha, na maioria dos casos, quanto quimioterápicas e até de suporte. O seguinte estudo objetivou apresentar o diagnóstico e o tratamento clínico de insulinoma em um canino. Relatando o caso de um cão que buscou auxílio médico com queixas de convulsão recente associada a sinais sistêmicos de hipoglicemia há mais tempo, sendo tratado de maneira medicamentosa e com sucesso. Tal caso possuiu desfecho positivo, o que não é tão comum em situações de suporte, visto que esses pacientes são levados a essa terapia por possuírem pouca expectativa de vida. Sendo possível observar uma situação de diagnóstico desfavorável, mas com desfecho pouco provável segundo a literatura.
Palavras-chave: Tumores; Caninos; Insulinoma.

Abstract

Insulinomas are tumors that secrete insulin, independently of serum glycemic levels. Their incidence is low both in canines and in felines, being present mainly in medium and large breeds. Its symptoms are due to the constant hypoglycemia caused by the tumor, and this same situation, when associated with inadequate serum insulin values, collaborates with the diagnosis. The treatment, in turn, has both surgical and chemotherapy spheres of choice, in most cases, and even support. The following study aimed to present the diagnosis and clinical treatment of insulinoma in a canine. Reporting the case of a dog that sought medical help with complaints of recent convulsion associated with systemic signs of hypoglycemia for a longer time, being treated successfully and medically. This case had a positive outcome, which is not so common in support situations, since these patients are taken to this therapy because they have little life expectancy. It is possible to observe an unfavorable diagnostic situation, but with an unlikely outcome according to the literature.
Keywords: Tumor; Canines; Insulinoma.

Introdução

Os insulinomas são tumores secretores de insulina, de forma autônoma e independente dos níveis glicêmicos séricos, normalmente originários de células β das ilhotas pancreáticas, e que levam a hipoglicemia persistente. Normalmente os insulinomas são tumores malignos com alta taxa de metástase, especialmente no fígado, nos linfonodos e no omento [(1)].

A literatura indica número bastante limitado de casos em caninos, havendo maior frequência em raças de médio e grande porte como

Pastores Alemães, Setter Irlandeses, Boxers, Golden Retrievers, Labradores, Pointers, West Highland White Terriers, Weimaraner. Tendendo a se desenvolverem por volta dos 8 a 10 anos de idade e sem preferência por gênero [2]. Há uma raridade maior nos felinos, onde notou-se uma incidência maior em maiores de 12 anos e da raça Siamesa [1,3,4].

Além das raças já citadas, não são conhecidos outros fatores de risco que levam ao desenvolvimento dos insulinomas, mas sabe-se que há uma produção do hormônio GH pelas células neoplásicas, o que pode colaborar para a proliferação do câncer [1,2]. Tal tumor não responde aos mecanismos de retroalimentação negativa impostos pela baixa glicemia no organismo, dessa forma perdura-se uma secreção exagerada de insulina, mesmo em situações de hipoglicemia. No entanto, a capacidade de responder aos estímulos secretórios fisiológicos é mantida, o que acaba por ocasionar sintomas, principalmente após exercícios ou alimentação. Apesar de em geral, ser uma neoplasia maligna, os insulinomas tem crescimento lento e insidioso, o que atrasa o aparecimento dos sintomas [1,5].

No que diz respeito ao quadro clínico esperado de tal patologia, sabe-se que variam com os níveis de hipoglicemia de cada paciente, podendo então estar presentes: confusão mental, tremores, ataxia, letargia, ganho de peso, fasciculação muscular, fraqueza, colapso, convulsões e hipotermia. Tais sintomas refletem a falta da glicemia pelos diversos sistemas do organismo, em especial o sistema nervoso central, que possui uma necessidade níveis elevados de glicose no sangue [6,7].

A realização do diagnóstico de insulinoma vai basear-se tanto na história clínica do animal, sendo essa compatível com sintomas de hipoglicemia, antes citados, buscando sempre a relação de piora dos sinais após exercícios ou alimentação, momentos em que a secreção de insulina é estimulada; quanto na realização de exames laboratoriais e de imagem (invasivos ou não), para busca da relação entre glicemia/insulina e de massas pancreáticas ou metastáticas, compatíveis com insulinomas. No caso da análise da relação glicemia/insulina, para que seja confirmada a suspeita é necessária a coleta de ambos após jejum de 4 a 12 horas, onde não se deve observar valores insulínicos de maiores que 20 UI/ml em associação com glicemia menor que 60 mg/dL. Por fim, para a determinação diagnóstica devem-se excluir diagnósticos diferenciais como o hipoadrenocorticismo e a sepse [1,6].

Quanto ao tratamento, existem as opções cirúrgicas e medicamentosas, sendo a cirurgia, em geral, a terapêutica de eleição em casos menos graves, gerando uma sobrevida maior do que a proporcionada pelo tratamento com medicamentos, que, por sua vez fica reservada aos casos de menor expectativa de vida após o diagnóstico, visando, principalmente a melhoria da qualidade de vida. A opção pela cirurgia envolve o procedimento de pancreatectomia parcial associada a retirada de nódulos linfáticos primários e medicações de suporte. A outra opção terapêutica utiliza medidas que vão desde o controle dietético e limitação de exercícios físicos à utilização de glicocorticóides, como a prednisona. Por fim, existe a opção de quimioterapia com a utilização de estreptozocina em 5 sessões e com intervalos de 3 semanas [1,2,6].

Esse trabalho, então, objetivou apresentar o diagnóstico e o tratamento clínico de insulinoma em um canino.

Relato de Caso

Foi atendido um cão macho, da raça Boxer, de sete anos, que apresentou um episódio de convulsão recém ocorrido, associado a fraqueza de membros posteriores há dois meses, progredindo para membros anteriores recentemente e fadiga. Durante exame físico o animal apresentou temperatura retal de 40,2ºC e hipoglicemia pós-prandial dosando 24mg/dL em glicosímetro. O

animal não apresentou alterações em hemograma e bioquímicos (ALT, FA, Creatinina e Ureia). O diagnóstico sugestivo foi atestado por ultrassonografia abdominal, onde foram encontradas áreas hipoecogênicas e a presença de massas nodulares irregulares em baço, fígado e pâncreas, além de linfonodos junto ao tronco celíaco aumentados e com ecogenicidade reduzida, sendo estes achados fortemente indicativos de insulinoma.

Durante internação o canino fez uso de glicocorticoides, intravenoso (dexametasona) e via oral (prednisolona), com intuito de estimular a resistência insulínica; bolus lento de glicose intravenoso diluído em solução fisiológica a cada seis horas e ração hipercalórica ad libitum. Os valores de glicemia variaram entre 24 a 160 mg/dL, se mantendo, na maioria das medições, abaixo de 60mg/dL. A temperatura retal manteve-se dentro dos valores de referência e não houveram episódios de convulsão.

O paciente teve alta e permaneceu utilizando corticosteróides (prednisolona), associando ao tratamento um protetor gástrico (omeprazol), um antineoplásico (fosfato de toceranib) e alimentação hipercalórica. O animal apresentou significativa melhora, sem novos eventos de convulsões e manteve-se com a glicemia dentro dos valores mínimos de referência, verificada através do controle diário.

Discussão

O prognóstico a longo prazo para cães e gatos com insulinoma é reservado. O tamanho do tumor, a presença de metástase e a boa vontade do proprietário em tratar intensivamente parecem influenciar o tempo de sobrevida. O tempo de sobrevida relatado é maior em cães incialmente submetidos ao tratamento cirúrgico (tempo de sobrevida médio [TSM] de 381 dias) em comparação com aqueles submetidos exclusivamente ao tratamento medicamentoso (TSM de 74 dias) [8].

Relata-se que os gatos apresentam TSM, de aproximadamente, 6,5 meses, com variação de 0 a 18 meses [9]. Além de refeições hipercalóricas frequentes e uso de glicocorticoides, pacientes com hipoglicemia persistente podem fazer uso de outros medicamentos tais como o diazóxido, um fármaco anti-hipertensivo. O diazóxido inibe a secreção de insulina pelas células beta, exacerba a glicogenólise e a gliconeogênese hepática e inibe a absorção de glicose pelos tecidos periféricos [10].

O uso de quimioterápicos ainda não foi muito bem elucidado, sendo relatado o uso de estreptozotocina e tendo como efeito adverso nefrotoxicidade. Em relatos iniciais em dois cães, comenta-se que a injeção de bolus de estreptozotocina provocou insuficiência renal aguda fatal[11]. No entanto, um estudo mais recente mostrou que podem ser administradas várias doses de estreptozotocina seguramente em cães com insulinoma quando se utiliza protocolo de diurese salina agressiva antes e após a infusão do quimioterápico [11].

Conclusão

Portanto, decorrente dos fatos observados, pode-se concluir que, diversos fatores precisam ser observados diante da escolha de um tratamento cirúrgico ou exclusivamente medicamentoso para o paciente com insulinoma, e nota-se que, em alguns casos como no relatado acima, a realização de um tratamento clínico de êxito é possível, objetivando qualidade de vida, evitando ou postergando o tratamento cirúrgico, o qual nestes casos é invasivo e tem um prognóstico reservado.

Referências

1- Jericó MM, Andrade Neto JP, Kogika, MM. Tratado de Medicina Interna de cães e Gatos. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

2- Gabriel MFSM. Insulinoma em Cães. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, 2019; 1(1): 1-76.

3- Caywood DD, Klausner JS, O'leary TP, Withrow SJ, Richardson RC, Harvey HJ, & Johnston SD. Pancreatic insulin-secreting neoplasma: clinical, diagnostic, and prognostic features in 73 dogs. The Journal of the American Animal Hospital Association, 1988; 24(5): 577-584.

4- Nelson RW, Salisbury SK. Saunder's Manual os Small Animal Practice: pancreatic beta cell neoplasia. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.

5- de Oliveira JV & Sabino FA. Abordagem diagnóstica e terapêutica de insulinoma em cães. Ciência Veterinária UniFil, 2019; 1(3): 79-94.

6- Daleck CR, Nardi AB. Oncologia em cães e gatos. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2017.

7- Barbosa JB. Insulinoma Canino: Revisão de literatura e relato de caso, 2017; 1(1): 1-30.

8- Mooney CT, Carmel T, Peterson ME. Bsava Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

9- Bennet N. Blackwell's Five Minute Veterinary Consult. 4. ed. Ames: Blackwell Publishing; 2007.

10- Meleo KA, Caplan ER. Kirk's Currente Veterinary Therapy XIII. 1. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.

11- Moore KA, Nelson RW, Henry CJ et al. Streptozocin for treatment of pancreatic islet cell tumors in dogs: 17 cases (1989-1999). Journal of the American Veterinary Medical Association, 2002; 221(6): 811-818.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA INFLUENZA NO BRASIL - ANÁLISE DE 2009 A 2019

JÚLIA DO CARMO SANTOS[1]; EMMYLI NUNES DE FREITAS[2]; ELIZABETH MARIA NEVES SILVA SOUZA[3]; GABRIEL GOMIDE MARQUEZ[4]; GABRIELA ROCHA MARTINS[5]; GIOVANA ESCRIBANO DA COSTA[6]; JUAN VITOR MIRANDA[7]; JÚLIA CARMO VILELA[8]; NAIARA CAMPOS FRANCO[9]; SOLENA ZIEMER KUSMA[10]

1 - Universidade de Rio Verde (UniRV) (GO).
2 - Universidade Vila Velha (UVV) (ES).
3 - Universidade Estadual do Maranhão (MA).
4 - Centro Universitário Barão de Mauá (SP).
5 - Universidade de Franca (SP).
6 - Universidade Federal do Pará (UFPA) (PA).
7 - Universidade Federal do Paraná (PR).
8 - Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) (MG).
9 - Centro Universitário do Espírito Santo (ES).
10 - Professora adjunta no Departamento de Saúde Coletiva da Universidade Federal do Paraná (UFPR) (PR).

Artigo submetido em: 25/09/2020.
Artigo aceito em: 25/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.
DOI: https://doi.org/10.29327/524703

E-mail para contato: juliadocarmosant@gmail.com

Resumo

A influenza é uma doença infecciosa aguda, de origem viral, de fácil disseminação e de distribuição global. Tem como agente etiológico o *Myxovirus influenzae*, ou vírus influenza que sofre mutações frequentemente, o que acarreta maior vulnerabilidade da população e maior possibilidade de epidemias ou pandemias. A morbidade citada pode apresentar desde quadro clinico autolimitado, sem grandes repercussões, até quadro de pneumonia grave, que podem evoluir a óbito. O objetivo do estudo é traçar o perfil epidemiológico da doença no Brasil através de um estudo descritivo transversal, por meio de dados do Departamento de Informática do SUS (DATASUS). Os dados são referentes à morbidade hospitalar por influenza no Brasil, durante o período de janeiro de 2009 até dezembro de 2019, levando em consideração o acometimento por regiões, mortalidade da doença, incidência por faixa etária e por sexo e a morbidade da doença relacionando-a ao tempo de permanência na unidade de saúde.

Palavras-chave: Vírus da influenza A; Doença infecciosa; Perfil epidemiológico.

Abstract

Influenza is an acute infectious disease, of viral origin, easy to spread and globally distributed. Its etiologic agent is *Myxovirus influenzae*, or influenza virus that mutates frequently, which causes greater vulnerability of the population and greater possibility of epidemics or pandemics. The aforementioned morbidity can range from a self-limited clinical picture, without major repercussions, to a picture of severe pneumonia, which can progress to death. The objective of the study is to trace the epidemiological profile of the disease in Brazil through a cross-sectional descriptive study, using data from the SUS Department of Informatics (DATASUS). The data refer to hospital morbidity due to influenza in Brazil, from January 2009 to December 2019, taking into account the involvement by regions, mortality from the disease, incidence by age group and sex and the disease morbidity relating the length of stay in the health unit.

Keywords: Influenza A virus; Infectious disease; Epidemiological profile.

Introdução

A influenza é uma doença infecciosa aguda, de origem viral que acomete o trato respiratório, de elevada transmissibilidade e distribuição global. Tem como agente etiológico o Myxovirus influenzae, ou vírus influenza, que subdividem-se nos tipos A, B e C, sendo que apenas o tipo A e B têm relevância clínica em humanos [1]. Esses vírus sofrem várias mutações, que levam a maior possibilidade de epidemias ou pandemias em virtude da suscetibilidade das populações aos novos subtipos. [2]. Levando em consideração a doença estudada e a sua história podemos citar quatro grandes pandemias no século XX: 1918, 1957- 58, 1967-68 e 2009 [3].

A pandemia de 1918 teve grande impacto em todo o mundo, com estimativa de 50% da população mundial infectada e de 30 milhões de óbitos, conhecida como — Gripe Espanhola [4]. A segunda pandemia de influenza em 1957-58, a —Gripe Asiática, foi responsável por aproximadamente um milhão de óbitos em todo o mundo e maior repercussão em idosos. E a de 1968, a "Gripe de Hong-Kong" (H3N2), responsável por cerca de um milhão de óbitos, e semelhante à de 1957, acometeu a população de faixas etárias mais elevadas. E em abril de 2009, foi decretada pandemia provocada pelo novo vírus da Influenza A(H1N1), presente em mais de 170 países, o que colocou em alerta a Saúde Pública mundial [5].

Devido às epidemias anuais de gripe e ao risco de novas pandemias, o monitoramento epidemiológico do vírus influenza tornou-se extremamente relevante, tendo uma rede de vigilância epidemiológica da gripe coordenada pela Organização Mundial de Saúde (OMS), com o objetivo de formalizar a composição da vacina, para que se obtenha a formulação adequada para a próxima temporada de gripe, devendo ser realizada anualmente pelas mutações do vírus [6].

Na maioria das vezes a doença tem quadro clínico inespecífico, com evolução clínica benigna e autolimitada, mas pode ter acometimento pulmonar grave, principalmente em grupos de risco para complicações da influenza.

Levando em vista o perfil epidemiológico da influenza se faz necessário uma avaliação cuidadosa dos grupos de risco e dos grupos de maior incidência da mesma para prevenir a doença e suas complicações, que podem evoluir até ao óbito em casos mais grave [7].

Metodologia

Foi realizado um estudo descritivo transversal, com abordagem documental, realizado por meio de dados secundários coletados no Departamento de Informática do SUS (DATASUS).

Os dados são referentes à morbidade hospitalar por influenza durante os anos de 2009 a 2019 no Brasil.

Foram abordados o período de janeiro de 2009 até dezembro de 2019 e nesse período coletou-se e analisou-se dados de acometimento por regiões, mortalidade da doença nessas regiões e no país, incidência por faixa etária e por sexo e a morbidade da doença relacionando-a ao tempo de permanência do paciente internado na unidade de saúde em que foi atendido.

Resultados e Discussão

Através da análise dos dados coletados no estudo, pelo DATASUS, houveram 283.108 internações por influenza no Brasil de 2009 a 2019, e 3,52% desses casos evoluíram para óbito.

A região Nordeste (42,73%) teve a maior incidência do número de internações por influenza, seguida pelas regiões Sul (23,64%), Sudeste (18,31%), Norte (9,78%) e Centro-Oeste (5,52%). E em relação a quantidade de óbitos, a região Sul foi a mais representativa, correspondendo a 31,89% dos casos, seguida pela região Nordeste, responsável por 30,46% dos óbitos no Brasil. Considerando-se a evolução dos casos de internação para óbitos a região que teve maior taxa de pacientes internados que evoluíram para óbitos foi o Sudeste (5,44%), seguido pelo Sul (4,76%), Nor-

deste (2,51%), Norte (1,35%) e Centro-Oeste (0,83%).

Com relação à faixa etária, notou-se que as idades mais acometidas pela doença e que necessitam de internação foram pacientes entre 1 a 4 anos de idade, correspondendo a 17,54% dos casos, seguidos de maiores de 80 anos (10,15%), e em terceiro lugar, menores de 1 ano (9,92%). Em relação à análise da faixa etária desses pacientes pela pesquisa realizada observou-se que 12,53% da população internada por influenza da região sudeste tinha mais de 80 anos, contra 10,83% da região Sul, 10,17% da região Nordeste, 7,73% da região Centro-Oeste e 5,35% da região Norte.

Na região Sul houve elevado número de óbitos e na região Sudeste elevado índice de mortalidade, principalmente relacionados à quantidade de idosos acometidos nessas regiões, sendo que esses resultados podem ser explicados e melhor esclarecidos quando se analisa a quantidade percentual de pessoas com mais de 80 anos internadas nessas regiões, que são bem maiores que nas outras regiões e por isso devem ser analisados proporcionalmente, levando em conta que isso é um fator que favorece para que esses índices relacionados à mortalidade da doença sejam mais elevados.

Verificou-se que no país o sexo feminino é mais acometido que o sexo masculino, mas com alterações de incidência a depender das regiões, e com um percentual bem próximo. Levando em consideração a percentagem de 50,57% do sexo feminino, contra a de 49,43% do sexo masculino, e a quantidade populacional de homens e mulheres por região, percebemos que não é possível estabelecer uma relação direta do sexo com o acometimento da morbidade.

O tempo de permanência na unidade hospitalar foi maior para pacientes internados com mais de 80 anos. E a mortalidade da doença também evidenciou-se maior para os pacientes internados com essa faixa etária, sendo 39,47% dos óbitos em pacientes internados por influenza no Brasil.

Conclusão

Pela análise dos dados coletados houveram 283.108 internações por influenza no Brasil, de 2009 até 2019, com mortalidade de 3,52%. No estudo verificaram-se alguns grupos de risco: entre eles a idade entre 1 a 4 anos, pela alta incidência da doença, e maiores de 80 anos, tanto pela incidência, quanto pela quantidade de óbitos relacionados à influenza nessa faixa etária, os doentes da região Sul pelo elevado número de óbitos e da região Sudeste pelo elevado índice de mortalidade. E em relação ao sexo não consideramos o sexo feminino como fator de risco pela proximidade dos valores e pelas alterações regionais quanto o sexo mais acometido.

Levando em vista o acometimento da influenza se faz necessário uma avaliação cuidadosa dos grupos de risco e dos grupos de maior incidência da mesma, traçando um perfil epidemiológico com o objetivo de possibilitar a prevenção da doença, utilizando-se desse perfil para ações de vacinação, orientação e educação da população, juntamente com os objetivos de evitar complicações, permitir um melhor prognóstico quando o paciente for diagnosticado e atuar para conter as epidemias e possíveis pandemias.

Referências

1. Cavalieri GC, Lima VC, Traebert J. Perfil epidemiológico dos casos de Influenza A em Santa Catarina, Brasil no ano de 2012. Arquivos catarinenses de Medicina, 2016: 45(2); 79-90.

2. Da Costa, L. M. C., & Merchan-Hamann, E. (2016). Pandemias de influenza e a estrutura sanitária brasileira: breve histórico e caracterização dos cenários. Revista Pan-Amazônica de Saúde, 7(1), 15-15.

3. Dutra AGS. Influenza e a sua importância no contexto brasileiro e mundial [dissertação]. Minas Gerais, 2017.

4. Menezes R. Influenza aviária: situação atual no continente americano [dissertação]. Rio Grande do Sul, 2017.

5. Rossetto ÉV, Luna EJDA. Aspectos clínicos dos casos de influenza A (H1N1) pdm09 notificados durante a pandemia no Brasil, 2009-2010. einstein (São Paulo), 2015: 13(2); 177-182.

6. De Carvalho FC, Milagres BS. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS INFECÇÕES DO TRATO RESPIRATÓRIO POR ACOMETIMENTO DO VÍRUS SINCICIAL RESPIRATÓRIO, BRASIL 2015 A 2017. Programa de Iniciação Científica-PIC/UniCEUB-Relatórios de Pesquisa, 2018: 3(1).

7. Petrova VN, Russell CA. The evolution of seasonal influenza viruses. Nature Reviews Microbiology, 2018: 16(1); 47.

ALTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS E EXERCÍCIO FÍSICO – REVISÃO DE LITERATURA

LORENA TASSARA QUIRINO VIEIRA[1]; ANNA MARIA ANDRADE BARBOSA[1]; BÁRBARA DE OLIVEIRA ARANTES[1]; JOÃO PAULO PIRES CAIXÊTA[1]; LAÍS FAGUNDES CARVALHO[1]; LARA SOUSA SIQUEIRA[1]; SARA RAQUEL SOUZA SILVA[1]; VICTORIA SERVIDONI DA SILVA[1]; YURI BORGES BITU DE FREITAS[1]; LESLIVAN UBIRATAN DE MORAES[1]

1 – Faculdade de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (G0).

Artigo submetido em: 20/10/2020.
Artigo aceito em: 29/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.

E-mail para contato: tassara05@gmail.com
Trabalho apresentado em: I Congresso Internacional de Saúde Única

Introdução

O exercício físico de leve ou moderada intensidade, estruturado, planejado, repetitivo e realizado regularmente é capaz de melhorar aptidão cardiorrespiratória, composição corporal, força muscular e prevenir doenças ateroscleróticas em indivíduos.

Dessa forma, o objetivo do trabalho atual é reconhecer a associação entre a realização de exercícios físicos e a ocorrência de alterações cardiorrespiratórias.

Metodologia

Revisão sistemática da literatura. Os artigos foram selecionados na base de dados PubMed. Os descritores utilizados foram “cardiorespiratorychanges AND exercise”. Os filtros aplicados foram: 5years, humans. Foram selecionados 23 dos 439 artigos encontrados e foram excluídos os repetidos e que não se enquadraram ao tema.

Resultados e Discussão

A insuficiência cardíaca está associada a diversas anormalidades do músculo esquelético entre elas a massa magra reduzida e a porcentagem da fibra oxidativa, de tal forma que grandes e pequenos exercícios induziram adaptações favoráveis na morfologia e função desse músculo.

Uma melhoria nos níveis de aptidão cardiorrespiratória (CRF) em resposta ao treinamento de curto prazo está associada a níveis mais altos de CRF no seguimento de 10 anos. O período agudo de exercício constitui abordagem alternativa para o tratamento de TDAH.

Altos níveis de atividade física desempenham melhoria na qualidade de vida e de sintomas como disfunção sexual, dor crônica e perda óssea. Programas de treino possibilitaram o aumento significativo do pico de VO2 absoluto e relativo, a redução do índice da massa corporal, da massa gorda e do peso, além da redução significativa da frequência cardíaca e da razão entre baixa e alta freqüência.

Nas mulheres, o índice de androgênio é significativamente associado ao VO2 basal máx./Kg de peso. Na pós- menopausa, o uso de estradiol torna o exercício mais benéfico na função endotelial.

Conclusão

Evidencia-se que o exercício físico traz benefícios ao metabolismo humano de forma holística. Aumento da massa magra, redução de gor-

dura, maior capacidade utilização de oxigênio durante as atividades, melhor capacidade de concentração, e redução nos fatores associados à dor e perda óssea. Além disso, está relacionado com a manutenção das taxas hormonais basais. O presente estudo reitera a importância do exercício físico e sua utilização nas políticas de promoção da saúde pública.

Referências

Green DJ, Hopkins ND, Jones H, Thijssen DH, Eijsvogels TM, Yeap BB. Sex differences in vascular endothelial function and health in humans: impacts of exercise. Experimental physiology, 2016; 101(2): 230-242.

He Z, Rankinen T, Leon AS, Skinner JS, Tchernof A, Bouchard C. Plasma Steroids and Cardiorespiratory Fitness Response to Regular Exercise. In Hormones, Metabolism and the Benefits of Exercise (pp. 25-42). 2017, Springer, Cham.

Tucker WJ, Haykowsky MJ, Seo Y, Stehling E, Forman DE. Impaired exercise tolerance in heart failure: role of skeletal muscle morphology and function. Current heart failure reports, 2018; 15(6): 323-331.

Wonsetler EC, Bowden MG. A systematic review of mechanisms of gait speed change post-stroke. Part 1: spatiotemporal parameters and asymmetry ratios. Topics in stroke rehabilitation, 2017; 24(6): 435-446.

Tsuji K, Ochi E, Okubo R, Shimizu Y, Kuchiba A, Ueno T, Matsuoka Y. Effect of home-based high-intensity interval training and behavioural modification using information and communication technology on cardiorespiratory fitness and exercise habits among sedentary breast cancer survivors: habit-B study protocol for a randomised controlled trial. BMJ open, 2019; 9(8): e030911.

Pandey A, Johnson JL, Slentz CA, Ross LM, Agusala V, Berry JD, Kraus WE. Short-Term Changes in Cardiorespiratory Fitness in Response to Exercise Training and the Association with Long-Term Cardiorespiratory Fitness Decline: The STRRIDE Reunion Study. Journal of the American Heart Association, 2019; 8(20): e012876.

Coffman KE, Carlson AR, Miller AD, Johnson BD, Taylor BJ. The effect of aging and cardiorespiratory fitness on the lung diffusing capacity response to exercise in healthy humans. Journal of Applied Physiology, 2017; 122(6): 1425-1434.

Phoemsapthawee J, Prasertsri P, Leelayuwat N. Heart rate variability responses to a combined exercise training program: correlation with adiposity and cardiorespiratory fitness changes in obese young men. Journal of exercise rehabilitation, 2019; 15(1): 114.

Rahman MS, Helgadóttir B, Hallgren M, Forsell Y, Stubbs B, Vancampfort D, Ekblom Ö. Cardiorespiratory fitness and response to exercise treatment in depression. BJPsych open, 2018; 4(5): 346-351.

Fungwe TV, Ngwa JS, Ntekim OE, Allard JS, Nadarajah S, Wolday S, Gillum RF. Exercise Training Induced Changes In Nuclear Magnetic Resonance-Measured Lipid Particles In Mild Cognitively Impaired Elderly African American Volunteers: A Pilot Study. Clinical Interventions in Aging, 2019; 14, 2115.

Naves JPA, Viana RB, Rebelo ACS, de Lira CAB, Pimentel GD, Lobo PCB, Gentil P. Effects of high-intensity interval training vs. sprint interval training on anthropometric measures and cardiorespiratory fitness in healthy young women. Frontiers in physiology, 2018; 9: 1738.

Ried-Larsen M, Aarts HM, Joyner MJ. Effects of strict prolonged bed rest on cardiorespiratory fitness: systematic review and meta-analysis. Journal of Applied Physiology, 2017; 123(4), 790-799.

Mehanna E, Hamik A, Josephson RA. Cardiorespiratory fitness and atherosclerosis: Recent data and future directions. Current atherosclerosis reports, 2016; 18(5), 26.

Doença Ulcerosa Péptica

ALANO MOURÃO LEANDRO[1]; HERON KAIRO SABÓIA SANT'ANNA LIMA[2]*; MARIA STELLA VASCONCELOS DE SALES VALENTE[2]; VINÍCIUS OLIVEIRA COELHO GARCIA[2]; APRIGIO SANT'ANNA LIMA NETO[3].

1 – Residente de Cirurgia Geral do Instituto Dr. José Frota (CE).
2 – Acadêmico de Medicina da Universidade de Fortaleza (CE).
3 – Cirurgião Geral pelo Hospital Geral Dr. César Cals (CE).

Artigo submetido em: 25/09/2020.
Artigo aceito em: 20/10/2020.
Conflitos de interesse: não há.

E-mail para contato: heronsaboia@gmail.com

Resumo

O termo doença ulcerosa péptica (DUP) é utilizado para indicar uma doença caracterizada por lesões na mucosa gástrica e/ou duodenal relacionadas à acidez, podendo acometer camadas mais profundas. Esta doença representa a principal etiologia do Abdome Agudo Perfurativo, a terceira principal causa de abdome agudo (atrás do inflamatório e obstrutivo) e apresentando uma mortalidade estimada de 10%. Possuindo uma patogênese multidimensional, quadro clínico diverso e um arsenal terapêutico amplo faz-se necessário que todos os profissionais médicos possuam o conhecimento adequado para conduzirem tais situações.

Palavras-chave: Doença ulcerosa péptica; Fisiopatologia; Diagnóstico; Tratamento.

Abstract

The term peptic ulcer disease (PUD) is used to indicate a disease characterized by lesions in the gastric and/or duodenal mucosa related to acidity, which may affect deeper layers. This disease represents the main etiology of acute perforating abdomen, the third main cause of acute abdomen (behind the inflammatory and obstructive) and presenting an estimated mortality of 10%. Having a multidimensional pathogenesis, a wide clinical picture and a vast therapeutic arsenal, it is necessary that all medical professionals have the appropriate knowledge to manage such situations.

Keywords: Peptic ulcer disease; Pathophysiology; Diagnosis; Treatment.

Introdução

O termo doença ulcerosa péptica (DUP) é utilizado para indicar uma doença caracterizada por lesões na mucosa gástrica e/ou duodenal relacionadas à acidez, podendo acometer camadas mais profundas [(1)].

Estabelecer uma incidência precisa para a DUP na população geral é fundamental para quantificar o impacto na saúde pública acerca dos fatores de risco e das intervenções preventivas [(2)]. Infelizmente, a incidência estimada varia bastante na literatura médica. Em uma revisão sistemática, publicada em 2011, que contemplava 31 estudos a incidência das DUP não complicadas foi de aproximadamente um caso para cada 1000 pessoas durante o ano na população em geral. A incidência das DUP complicadas (perfuração, obstrução ou sangramento) foi de 0,7 casos a cada 1000 pessoas durante o ano [(2,3)].

Por fim, cabe ressaltar a importância do estudo das doenças ulcerosas pépticas no contexto cirúrgico, pois esta doença representa a principal etiologia do Abdome Agudo Perfurativo (**Quadro 1**), a terceira principal causa de abdome agudo (atrás do inflamatório e obstrutivo) e apresentando uma mortalidade estimada de 10%.

Sendo o estômago e o duodeno órgãos ocos, quando há a perfuração, o ar intraluminal se dispersa pela cavidade abdominal. Esta dispersão de ar pela cavidade é conhecida como pneumoperitônio, um importante sinal semiológico e radiológico [1].

Quadro 1 - Definição do Abdome Agudo Perfurativo	
Definição	Síndrome dolorosa abdominal grave, com caráter de urgência, sendo normalmente identificado um quadro álgico intenso e de início súbito, sendo a dor inicialmente localizada com progressão para difusa e pode ou não estar associado a sinais de septicemia e/ou choque circulatório.
Fisiopatologia	A peritonite generalizada (que provoca a dor difusa) possui ou **origem química** (devido ao extravasamento de secreções digestivas, como o ácido estomacal) ou **origem infecciosa** (por conta da multiplicação bacteriana).

Com base nisso, o trabalho atual busca explorar na literatura – por meio de uma revisão narrativa – analisar os principais aspectos relacionados à doença ulcerosa péptica.

Metodologia

Revisões narrativas são publicações amplas apropriadas para descrever e discutir o desenvolvimento ou o "estado da arte" de um determinado assunto, sob o ponto de vista teórico ou contextual. Constituem, basicamente, de análise da literatura publicada em livros, artigos de revistas impressas e ou eletrônicas, na interpretação e análise critica pessoal do autor. Essa categoria de artigos tem papel fundamental para a educação continuada, pois permitem ao leitor adquirir e atualizar o conhecimento sobre uma temática especifica em curto espaço de tempo[4,5].

Este trabalho consiste, portanto, de uma revisão da literatura narrativa sobre os diversos aspectos que permeiam o tema: Doença Ulcerosa Péptica. Foram realizadas buscas de artigos a respeito do tema citado nas bases de dados *Medline* e *SciElo*, em janeiro a maio de 2020, utilizando os descritores: "doença ulcerosa péptica", "fisiopatologia", ''quadro clínico'', "diagnóstico" e "tratamento'', tanto em português quanto em inglês, em diferentes combinações, sendo incluídos os estudos que abordassem de forma suficiente os aspectos relevantes acerca do tema supracitado.

Resultados e Discussão

Fisiopatologia

A compreensão histológica e fisiológica do estômago é fundamental para entendermos a fisiopatologia das úlceras pépticas. No estômago, há a presença de inúmeras células, dentre as quais, vamos abordar principalmente cinco: células parietais, responsáveis pela secreção do ácido clorídrico e fator intrínseco; endócrinas, responsáveis pela secreção de muco; células principais, que secretam pepsinogênio; as células G, produtores de gastrina e células D, produtoras de somatostatina [1,6].

Diversos fatores influenciam a célula parietal a secretar ácido e o estudo desses fatores permitiu o desenvolvimento de terapêuticas específicas. A acetilcolina (oriunda do nervo vago), gastrina (secretada pelas células G) e a histamina (secretada pelas células *enterocromafim simile*) estimulam a produção o de ácido. A queda no pH intraluminal se difunde e estimula a célula D, que possui ação inibitória sobre a celular G. Dessa forma, há um eficiente mecanismo de autorregulação [6] (**Figura 1**).

Classicamente acreditava-se que o aumento da secreção de ácidos e os hábitos alimentares representassem a principal causa de DUP. Porém, com maiores estudos acerca do *Helicobacter pylori* (H. pylori) e dos anti-inflamatórios não esteroidais (AINES), essa percepção foi ampliada. Atualmente entende-se a doença ulcerosa péptica como uma condição multifatorial, ocasionada pelo desequilíbrio entre fatores agressores (pepsina, ácido clorídrico, uso de AINEs, *H. pylori*,

cigarro), protetores (muco, bicarbonato, regeneração epitelial, fluxo sanguíneo) e reparadores (angiogênese, proliferação celular, reconstituição epitelial e fatores de crescimento) [1,6-8].

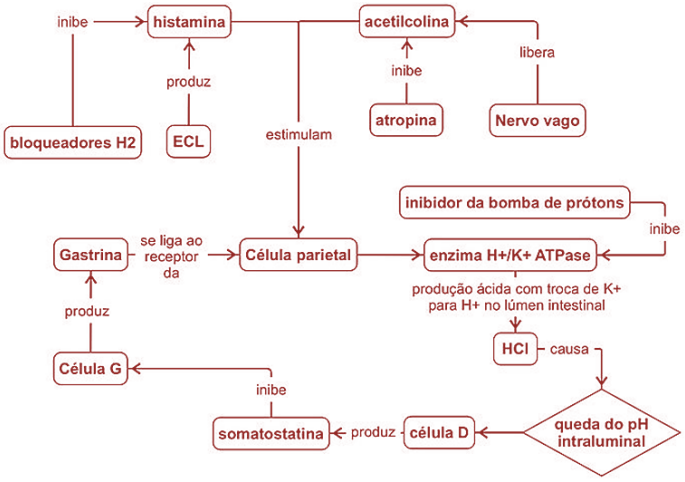

Figura 1 - Fatores que estimulam e inibem a secreção de ácido clorídrico pela célula parietal gástrica. Abreviações: Célula enterocromafim simile (ECL); Ácido clorídrico (HCl); Histamina (H2). Bloqueadores H2, atropina e inibidor de bomba de prótons são exemplos de medicações utilizadas para diminuir a acidez.

Fonte: Confeccionado pelos próprios autores.

Fatores de Risco

Dentre os fatores de risco para esta doença, podemos destacar como os principais: a infecção pelo ***Helicobacter pylori*** (H. pylori) e o uso de medicações anti-inflamatórias não estereoidais (**AINES**) [1,3,7,9,10]. Esses dois fatores permitem uma reflexão interessante. Após a descoberta do H. pylori – fato que rendeu um prêmio Nobel para Robin Warren e Barry Marshall [11] - houve uma mudança completa compreensão da fisiopatologia da DUP e na terapêutica proposta [1 3,8,10-12]. Com o início das terapias focadas na erradicação do micro-organismo, houve uma considerável diminuição na prevalência da doença, porém as taxas de DUP complicada (perfuração, sangramento ou obstrução) não acompanharam essa diminuição – principalmente em pacientes idosos.

A literatura atual aponta que o uso de AINES aumenta em quatro vezes o risco de desenvolver a doença, além de ser um dos principais fatores relacionados ao surgimento de complicações [13-15].

O **tabagismo** é um fator de risco relacionado tanto com as úlceras não complicadas quanto as complicadas, sendo o risco diretamente proporcional à carga tabágica do individuo (multiplicação do número de maços fumados por dia pelo número de anos de tabagismo) [3,7,10,16-19]. Estima-se que uma população de tabagistas e ex-tabagistas possui duas vezes a prevalência de DUP quando comparada com uma população de não tabagistas [17]. Acredita-se que o hábito de fumar possui capacidade inibidora na secreção de bicarbonato estomacal [1].

O **consumo de álcool** também é um importante fator de risco, pois o álcool em altas doses é lesivo a mucosa gástrica [1,3,7,10,16-19]. O consumo exacerbado de bebidas alcóolicas está associado a diversos sintomas dolorosos no trato gastrointestinal, não sendo exclusivamente associado às úlceras [7,10,11]. Em um estudo populacional realizado por ANDERSEN e colaboradores, nos anos 2000, foi identificado que a ingestão excessiva de álcool (no caso do estudo foi utilizado o parâmetro de 42 drinques por semana) aumentava o risco de sangramento da úlcera em quatro vezes quando comparado com nenhuma ingestão alcóolica [19].

Diversos **fatores genéticos** estão associados tanto com a infecção pelo H. pylori quanto com o desenvolvimento das úlceras em si [3,7].

Os **hábitos dietéticos** foram levantados como uma hipótese importante na formação da lesão ulcerosa. Um grande estudo prospectivo com 47.806 pacientes não encontrou relação entre o consumo de gorduras e a formação da lesão[20]. Apesar disso, uma dieta rica em frutas e verduras (fibras e minerais) está associada com uma menor chance de DUP [3].

Outro fator que esta sendo estudado é o **psicológico do paciente**. Em alguns estudos prospectivos, pacientes constantemente estressados apresentaram maior chance de desenvolvimento

da DUP. Além disso, alguns estudos identificaram que as complicações relacionadas a esta doença tornam-se mais prevalentes durante períodos de desastre natural ou catástrofes sociais [21-23]. Por fim, não pode ser considerado apenas o evento estressor, mas deve ser levada em consideração a resposta fisiológica e psicossocial individual ao estresse [21,23].

Apesar de inúmeros estudos investigando os fatores de risco, existem dois pontos fundamentais que ainda não possuem uma resposta: o motivo exato pelo qual alguns pacientes complicam as úlceras e outros não e a contribuição de cada fator de risco para a formação da úlcera e sua complicação [1].

Etiologias

Embora a doença ulcerosa péptica seja multifatorial, várias etiologias estão bem estabelecidas, tais como a infecção pelo H. pylori e o uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides (AINES). Sabe-se também que, geralmente, a produção de ácido clorídrico está aumentada em ulcerosos duodenais, e normal ou baixa em portadores de úlcera gástrica. A ocorrência disso deve-se, pois, diferentemente do que ocorre na mucosa gástrica, onde a proteção se deve à barreira mucosa, os íons hidrogênio (H+) penetram facilmente nas células da mucosa duodenal, levando à diminuição transitória do pH [24,25].

Quanto à influência do H. pylori, estima-se que 90 a 95% dos portadores de úlcera duodenal, e 60 a 75% dos ulcerosos pépticos estão infectados pela bactéria [6,10,26]. Essa bactéria diminui a disponibilidade endógena de prostaglandinas e do fator de crescimento epitelial, reduzindo a defesa da mucosa, além de aumentar a produção dos fatores agressivos da mucosa gástrica e duodenal.

Excluindo-se as úlceras decorrentes da infecção do H. pylori, o uso de AINEs é considerado a causa mais frequente de úlceras. A patogênese da lesão induzida por AINEs baseia-se na supressão da síntese de prostaglandinas, que estimulam a produção de muco e bicarbonato pelas células epiteliais regulam o fluxo sanguíneo [3,13,23].

Algumas causas menos comuns de úlcera em região gastroduodenal (não necessariamente doença ulcerosa péptica) incluem: síndrome de Zollinger-Ellison ou gastrinoma (secreção excessiva de gastrina), mastocitose sistêmica, pâncreas anular, doença de Crohn, infecção gástrica por outras espécies de Helicobacter (como o Helicobacter suis), gastroduodenite eosinofílica, úlcera de Cameron (úlceras gástricas no saco de hérnia hiatal), isquemia de anastomose em pós-operatório de procedimentos gástricos (antrectomias ou by-pass gástrico em Y-de-Roux), decorrentes de insuficiência vascular (por uso de crack ou cocaína, por exemplo) e idiopáticas [1,8,26,27].

Quadro Clínico

De modo geral, a sintomatologia da DUP é inespecífica e com apresentação clínica diversa. A maior parte dos pacientes apresenta-se de forma assintomática (cerca de 70% dos pacientes). Quando há sintomatologia, pode ser relatado indigestão, plenitude pós-prandial, náuseas, vômitos e dor abdominal. Acerca da dor, ela é o sintoma mais prevalente e pode ser descrita como ‘’desconforto’’ ou em queimação pelo paciente [7, 28-31]. Em uma revisão sistemática, realizada em 2010, BARKUN e LEONTIADIS encontraram que cerca de 80% dos pacientes com diagnóstico à endoscopia de úlcera péptica relatavam dor epigástrica [31].

Podemos ainda dividir a DUP em úlcera duodenal (UD) e úlcera gástrica (UG). A UD é mais prevalente que a UG, estando geralmente localizada nas porções proximais do duodeno, enquanto a UG costuma seguir a curvatura menor do estômago. Em 1965 Johnson buscou estudar a relação entre a posição das úlceras e a secreção aumentada/diminuída de ácido (**Figura 2**) [1].

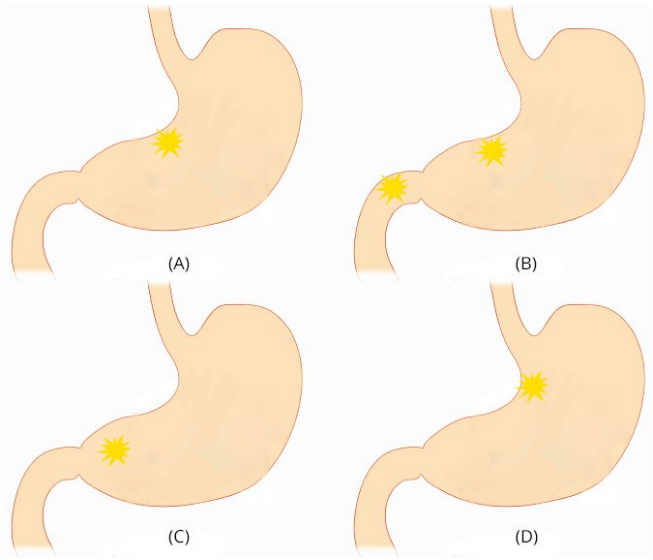

Figura 2 - Classificação de Johnson. (**A**) é o tipo I, representando cerca de 60% a 70% dos casos de DUP e está associado à normo/hipocloridria. (**B**) tipo II, representando cerca de 15% dos casos e está associado a hipercloridria. (**C**) tipo III, representa 20% e está associada à hipercloridria. (**D**) tipo IV, bastante rara e está associada à normo/hipocloridria. A utilização desta classificação torna-se especialmente útil quando há a identificação de uma úlcera que não acompanha a curvatura menor do estômago, pois pode ser uma neoplasia gástrica classificação Borrmann II (aspecto ulcerado).
Fonte: Lima, Lima Neto, De Mesquita Júnior, 2020. Imagem utilizada com permissão dos autores.

Apesar de ser raro, na literatura há relatos de úlcera péptica no esôfago e no divertículo de meckel (anomalia congênita mais comum do trato gastrointestinal) [28].

A sintomatologia da **UG** é em ''quatro tempos'': (1) sem dor, (2) há a alimentação, (3) surgimento da dor e (4) desaparecimento a dor. Enquanto a da **UD** é em ''três tempos'': (1) inicialmente há dor, (2) há a alimentação e (3) após a alimentação há diminuição da dor. Além disso, o paciente pode apresentar dor noturna (entre 23h e 2h da madrugada) que pode até acordá-lo (conhecido como *clocking*), pois esse horário é quando o padrão circadiano de secreção ácida é máximo [1,28,29].

As principais complicações relacionadas à DUP são a perfuração, o sangramento e a obstrução. Apesar da importante participação da doença ulcerosa péptica como principal etiologia do abdome agudo perfurativo, o sangramento é a complicação mais comum, em sua maioria associada às UD e representa 80% a 90% das causas de hemorragia digestiva alta não varicosa. Pacientes com sangramento da úlcera péptica podem apresentar náusea, hematêmese ou melena[1,6,29,32].

Existem alguns **sinais de alerta** (*red flags*) para a presença de uma doença mais grave: início dos sintomas após 55 anos de idade, disfagia progressiva, vômitos persistentes ou recorrentes, perda de peso ou anorexia, histórico familiar de neoplasia gástrica e anemia. A presença desses sinais é sugestiva de câncer gástrico [28].

Métodos Diagnósticos

O diagnóstico de DUP deve ser levado em consideração quando o paciente relata sintomas dispépticos e relata uso de AINEs e histórico de infecção de H. pylori. Dependendo do quadro álgico do paciente pode-se suspeitar de úlcera gástrica ou úlcera duodenal, porém o exame físico e a anamnese não possuem uma sensibilidade e especificidade elevada [1,7,29]. A maioria das DUP não complicadas não possui alterações nos exames laboratoriais [28].

A **Endoscopia Digestiva Alta** (EDA) é o padrão ouro para diagnóstico de DUP [7,8,10,28,29]. A sensibilidade da EDA na detecção de lesões gastroduodenais é cerca de 90%, porém varia com base no local da úlcera e na experiência do endoscopista. Este exame permite confirmar o diagnóstico e determinar a etiologia. A biópsia esta indicada em casos de úlceras com aparências malignas: massa ulcerada protrusa no lúmen e alteração nas margens de úlceras (salientes, irregulares ou espessadas). Caso seja a biópsia esteja indicada, devem ser coletadas amostras de todos os quatro quadrantes da úlcera e em áreas não necróticas [29].

A utilização da EDA é aconselhável em pacientes idosos com sintomas dispépticos, pacientes com sinais de alerta (*red flags*) e em pacientes

com sintomas que não cessaram após terapia inicial durante 4-8 semanas [28,29].

Uma forma importante de estratificação das úlceras pépticas é classificando-as endoscopicamente com base no seu ciclo evolutivo utilizando a classificação de Sakita: ativo (*Active*), cicatrização (*Healing*) e cicatriz (*Scar*) (**Quadro 2**) [33,34].

Quadro 2 – Classificação de Sakita

Fases	Descrição
A1	A lesão geralmente tem bordas planas e nítidas, fundo com fibrina e por vezes restos necróticos.
A2	As bordas tornam-se bem definidas, às vezes elevadas, tomando forma mais nítida, fundo com fibrina espessa e clara.
H1	A fibrina torna-se mais tênue, inicia-se discreta convergência de pregas, com hiperemia marginal.
H2	Notam-se ilhas de tecido de regeneração, com convergência nítida de pregas e intensa hiperemia marginal.
S1	Inicia-se a formação de uma cicatriz vermelha com reação inflamatória adjacente residual.
S2	Resolução do quadro com formação de cicatriz branca, com retração adjacente variável.

Outra classificação endoscópica importante é a classificação de Forrest que relaciona as úlceras com o estágio de sangramento (**Quadro 3).**

Quadro 3 – Classificação de Forrest

	Tipo	Descrição
I – Hemorragia Ativa	Forrest IA	Hemorragia em jato.
	Forrest IB	Hemorragia ''babando''.
II – Hemorragia Recente	Forrest IIA	Coto vascular visível.
	Forrest IIB	Coágulo aderido.
	Forrest IIC	Cobertura plana de hematina.
III – Sem sangramento	Forrest III	Sem sinais de sangramentos e base clara ou com fibrina.

Ainda no contexto de diagnóstico, devemos enfatizar a Helicobacter pylori. A **H. pylori** é uma bactéria gram-negativa, espiralada, com formato em bastonete que exibe múltiplos flagelos, em hélice, permitindo sua alta mobilidade. A bactéria coloniza a mucosa do estômago e está relacionada com diversos distúrbios gástricos: gastrite aguda, gastrite crônica, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico e linfomas, principalmente o linfoma do tecido linfoide associado a mucosa. Sua sobrevivência no meio ácido do estômago ocasiona em reações inflamatórias que perduram por toda a vida, se não for erradicada[1,12].

Em sua patogênese, há dois principais fatores relacionados à bem-sucedida infecção: a resistência ao ácido clorídrico e a adesão à mucosa gástrica. A produção da urease (enzima que atua como receptor de íons H+ e promove a hidrólise da ureia normalmente presente na composição do suco gástrico e ocasionam na produção de amônia e bicarbonato) e a adaptação genética (atualmente, diversas cepas diferentes já foram identificadas e acredita-se que essa variação explica os variados fatores de virulência) são as características que permitem este microorganismo resistir ao meio hostil gástrico [1,12,35]. Após a colonização, há uma resposta inflamatória e imune no local, sendo caracterizada pela infiltração de neutrófilos, monócitos e plasmócitos, havendo aumento da liberação de citocinas pró-inflamatórias. Com o aumento do fator de necrose tumoral alfa (TNF), que é um importante inibidor da secreção gástrica, é desencadeado um processo de inflamação da mucosa gástrica [1,36].

Essas respostas inflamatórias agravam as lesões degenerativas do epitélio causadas pela bactéria e exercem um papel inibitório na eliminação da mesma. Com esse agravamento das lesões, há uma predisposição ao aumento na liberação do ácido gástrico mediado pela gastrina, ocasionando em gastrite crônica superficial. É importante ressaltar que nem todos os indivíduos infectados apresentam sintomatologia, sendo que a maioria apresenta-se assintomáticos. Quando abordado a esfera dos pacientes sinto-

máticos, a gastrite (tanto crônica quanto aguda) é o quadro clínico aparente mais comum [1,12].

Há duas modalidades diagnósticas desta bactéria: o método invasivo (endoscópico) e o método não invasivo (não endoscópico) [6,37].

Por meio do **método invasivo** (endoscópico) podemos visualizar diretamente a mucosa gástrica, porém essa análise visual não é plenamente confiável. Dessa forma, biópsias são realizadas buscando chegar a uma conclusão diagnóstica. Destacaremos nesse artigo três testes: histológico, cultura e teste rápido da uréase [12].

- Teste Rápido de Urease (TRU): neste exame é realizada a coleta do material da mucosa do antro gástrico e a colocação deste em um frasco contendo ureia e um indicador de PH. Na presença da bactéria, há a hidrólise da ureia e a formação de CO2 e amônia, aumentando o PH. Quando esta mudança ocorre em até 24 horas este teste é considerado positivo. Além de ser um teste extremamente rápido e com o custo baixo, este exame apresenta 90-98% tanto de sensibilidade quanto de especificidade [1,6,12,36].

- Histológico: realizado a partir da biópsia de dois ou mais fragmentos do corpo e antro gástrico. Podem ser realizadas diversas colorações com diferentes propósitos. A coloração a base de prata (Warthin-Starry) e o método de Giemsa modificado permite a identificação do patógeno com elevado grau de sensibilidade e especificidade. A coloração de hematoxilina-eosina é utilizada para realizar a avaliação da gastrite. Dessa forma, a histopatologia permite tanto a identificação do patógeno quanto o grau e padrão da inflamação. Este exame é considerado o padrão ouro no diagnóstico em diversos serviços e estudos, apresentando sensibilidade e especificidade superior a 95% na maior parte dos estudos[12,38,39].

- Cultura: é um dos exames mais completos relacionados ao diagnóstico do H. pylori, pois além de apresentar um diagnóstico definitivo, com a correta identificação da bactéria, a cultura permite ainda a realização de testes de sensibilidade do H. pylori aos antimicrobianos. Possui sensibilidade variando entre 80-90% e a especificidade variando entre 95-100%. As principais desvantagens são o tempo necessário para o resultado e o resultado ser dependente do uso de drogas inibidoras da bomba de prótons e antibióticos [12,36].

Acerca dos **métodos não invasivos** (não endoscópico), abordaremos três exames: o teste respiratório com ureia marcada, pesquisa do antígeno fecal e sorologia.

- Teste Respiratório com Ureia Marcada: este teste baseia-se na coleta de amostra de ar expirado 30 minutos antes e 30 minutos após a ingestão de uma solução contendo ureia marcada com C14 (radioativo) ou C13 (não radioativo), sendo o composto com marcação por C13 mais utilizado. Se houver infecção pelo H. pylori, sua enzima urease hidrolisará a ureia em amônia e carbonato, desta forma, em seguida é possível medir a quantidade de CO2 liberado após o paciente expirar em um recipiente para detectar a presença dos marcadores. Este teste apresenta uma boa especificidade e sensibilidade, além de ser extremamente útil para o controle da erradicação da bactéria [40].

- Sorologia: quando utilizados servem para triagem inicial, porém exigem mais uma confirmação pela histopatologia e/ou cultura antes do tratamento. Os testes sorológicos não devem ser utilizados no controle de tratamento da bactéria, pois mesmo após a sua erradicação, o título tem diminuição lenta, levando até um ano para se tornar negativo, havendo relatos de pacientes com títulos positivos até 6,4 anos após erradicação do H. pylori [41].

- Pesquisa do Antígeno Fecal: consiste em um teste imunoenzimático qualitativo no qual são empregados anticorpos monoclonais anti-H. pylori, este pode ser analisado em qualquer laboratório de análises clínicas através de equipamentos adequados para interpretação da reação. É

especialmente relevante para crianças, levando ao acesso um diagnóstico seguro e também de baixo custo [6,42].

Abordagem Terapêutica

A base do tratamento da úlcera péptica tem como objetivos: alívio dos sintomas, cicatrização das lesões e prevenção de recidivas e complicações [6] Para alcançar esses objetivos, deve-se retirar os fatores estressores da mucosa (AINES e tabagismo, por exemplo), utilizar fármacos para supressão ácida e, caso o paciente esteja infectado pelo H. pylori, realizar a erradicação da bactéria [1].

Os antissecretores são os medicamentos de escolha para a cicatrização da úlcera, e dois grupos são atualmente utilizados: os bloqueadores do receptor H2 da histamina e os inibidores da bomba de prótons (IBP). As doses preconizadas diárias de cimetidina, ranitidina, famotidina e nizatidina são de 800 mg, 300 mg, 40 mg e 300 mg, respectivamente, que podem ser administradas em dose única matinal ou noturna, embora, com maior frequência, sejam fracionadas em duas tomada [6,37,43].

As medicações da classe IBP bloqueiam diretamente a ATPase K+ ativada, enzima responsável pela união do H+ com o Cl– no canalículo da célula parietal, origem do HCl. Atualmente, no Brasil, os medicamentos disponíveis são: omeprazol, lan- soprazol, pantoprazol, rabeprazol e esomeprazol. Estes medi- camentos possuem eficácia semelhante, com cicatrização de 70% após 2 semanas e 92 a 100% depois de 4 semanas de tra- tamento. A dose de IBP é de 20 mg para o omeprazol e o rabe- prazol, 30 mg para o lansoprazol e 40 mg para o pantoprazol e o esomeprazol. O medicamento é administrado pela manhã, em jejum [6,37,43].

Segundo o IV Consenso Brasileiro sobre a infecção por Helicobacter pylori, o tratamento padrão consiste em: Inibidor de Bomba de Prótons (Omeprazol 20 mg ou Pantoprazol 40 mg) de 12 em 12 horas, Claritromicina 500 mg de 12 em 12 horas e Amoxicilina 1 g de 12 em 12 horas, todos por um período de 14 dias [1,37,43]. Utilizaremos esse esquema medicamentoso para as úlceras não complicadas [43].

Para úlceras complicadas (perfuração, obstrução ou sangramento) deve ser feito terapia com IBN intravenoso. Assim que os pacientes estiverem tolerando receber medicação por via oral, deve ser trocado para esta via em dose duplicada (por exemplo, Omeprazol 40 mg duas vezes ao dia). Após quatro semanas, deve ser reduzido para uma dose diária e deve-se manter essa dose durante 4-8 semanas (totalizando 8-12 semanas de tratamento) [43].

A endoscopia para confirmação de cura deve ser realizada após o tratamento da úlcera gástrica (as 8-12 semanas ditas anteriormente) caso: os sintomas persistirem, a etiologia permanecer inconclusiva, úlceras gigantes (> 2 cm), fatores de risco para câncer gástrico ou úlcera com suspeita de malignidade. Devido o baixo risco de malignidade em úlceras duodenais, a endoscopia não é realizada de rotina [43].

Tratamento Cirúrgico

Originalmente o tratamento da DUP era realizado por meio do tratamento cirúrgico, porém, com o avanço das medicações IBP e a descoberta do H. pylori, esta abordagem ficou cada vez mais reservada a situações específicas. O tratamento cirúrgico é destinado aos pacientes que não aderiram ao tratamento medicamentoso ou apresentaram-se intolerantes à medicação, àqueles com alto risco de complicações ou com graves complicações em curso e pacientes com recidiva mesmo com novo tratamento e adequado acompanhamento. Geralmente a indicação para cirurgia são as graves complicações em curso, principalmente a perfuração, que apesar de ser menos comum que o sangramento, é a principal causa de emergência cirúrgica [1].

Dessa forma, geralmente o foco da abordagem cirúrgica é realizar o fechamento da lesão ulcerada, utilizando pontos interrompidos, com o reforço de um pedículo omental (omentopexia) (**Figura 3**). Atualmente diversos estudos estão evidenciando a videolaparoscopia como uma abordagem segura e eficaz [1].

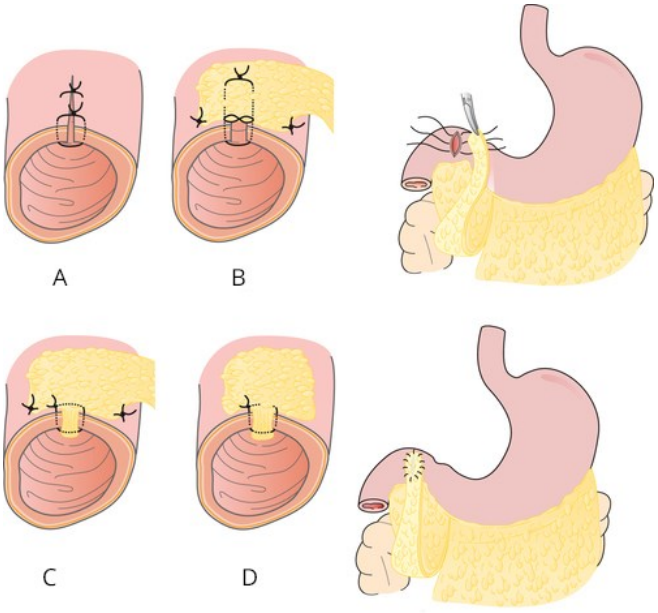

Figura 3 - Desenho esquemático representando algumas técnicas para fechamento da úlcera perfurada em contexto emergencial. (**A**) Sutura primária; (**B**) Sutura primária com pedículo omental; (**C**) Reparo de Cellan-Jones; (**D**) Patch de Graham.
Fonte: Lima, Lima Neto, De Mesquita Júnior, 2020. Imagem utilizada com permissão dos autores.

Para os pacientes refratários ao tratamento medicamentoso, pode ser considerado utilizar a abordagem cirúrgica. A principal diferença entre esses procedimentos e os procedimentos apresentados na **Figura 3** é que estas serão realizadas em caráter eletivo destes procedimentos. O tempo exato para ser considerado ‘’intratável clinicamente’’ não está muito bem definido na literatura, devendo individualizar essa decisão [43].

Para escolher a abordagem cirúrgica (**Quadro 4**), iremos utilizar a Classificação de Johnson (**Figura 2**).

Quadro 4 – Plano Cirúrgico para DUP Intratáveis Clinicamente

Classificação de Johnson	Tratamento
Tipo I	Gastrectomia distal e reconstrução à Billroth I ou II.
Tipo II e Tipo III	Antrectomia associada com vagotomia e cogitar drenagem pilórica.
Tipo IV	Gastrectomia subtotal e reconstrução em Y de Roux.

Podemos ainda subdividir a vagotomia em três grupos: troncular (divisão do tronco vagal principal), seletiva (divisão dos nervos gástricos anterior e posterior de Latajart somente) e altamente seletiva (denervação somente do fundo e corpo gástrico). Na vagotomia altamente seletiva, não há necessidade de drenagem pilórica [43,44].

Acerca da drenagem pilórica, vários procedimentos são possíveis com a vagotomia troncular. A gastrojejunostomia é mais adequada para pacientes nos quais o acesso à área piloroduodenal não é tecnicamente viável. A piloroplastia de Heineke-Mikulicz (fechamento transversal de uma gastroduodenotomia longitudinal) é frequentemente usada após a sutura de uma úlcera duodenal com sangramento. As gastroduodenostomias de Finney e Jaboulay são utilizadas quando o bulbo duodenal está deformado por cicatrização [43].

Conclusão

Com base no que foi apresentado, é possível identificar a importância da doença ulcerosa péptica para as ciências médicas, tanto no contexto clínico quanto cirúrgico.

Possuindo uma patogênese multidimensional, quadro clínico diverso e um arsenal terapêutico amplo faz-se necessário que todos os profissionais médicos possuam o conhecimento adequado para conduzirem tais situações.

Referências

1. Lima HKSS, Lima Neto AS, De Mesquita Júnior FM. Fundamentos – Cirurgia e Emergência. Fortaleza: LCR; 2020.

2. Lin KJ, García Rodríguez LA, Hernández-Díaz S. Systematic review of peptic ulcer disease incidence rates: do studies without validation provide reliable estimates?. Pharmacoepidemiology and drug safety, 2011: 20(7); 718-728.

3. Vakil NB. Epidemiology and etiology of peptic ulcer disease . UptoDate. [citado 2020 janeiro]. Disponível em: http://www.uptodate.com.

4. Sallum AMC, Garcia DM, Sanches M. Dor aguda e crônica: revisão narrativa da literatura. Acta Paulista de Enfermagem, 2012; 25(1): 150-154.

5. Rother ET. Revisão sistemática X revisão narrativa. Acta paulista de enfermagem, 2007; 20(2): v-vi.

6. Dani R, Passos MCF. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.

7. Lanas A, Chan FK. Peptic ulcer disease. The Lancet, 2017; 390(10094): 613-624.

8. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. The Lancet, 2009; 374(9699): 1449-1461.

9. Aro P, Storskrubb T, Ronkainen J, Bolling-Sternevald E, Engstrand L, Vieth M, Agréus L. Peptic ulcer disease in a general adult population: the Kalixanda study: a random population-based study. American journal of epidemiology, 2006; 163(11): 1025-1034.

10. Sverdén E, Agréus L, Dunn JM, Lagergren J. Peptic ulcer disease. Bmj, 2019; 367: l5495.

11. Pincock S. Nobel Prize Winners Robin Warren and Barry Marshall. The Lancet, 2005; 366(9495): 1429.

12. Teixeira TF, Souza ID, Rocha RDR. Helicobacter pylori: infecção, diagnóstico laboratorial e tratamento. Percurso Acadêmico, 2016; 6(12): 1-11.

13. Yuan Y, Padol IT, Hunt RH. Peptic ulcer disease today. Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology, 2006; 3(2): 80-89.

14. Ohmann C, Imhof M, Ruppert C, Janzik U, Vogt C, Frieling T, Haas K. Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. Scandinavian journal of gastroenterology, 2005; 40(8): 914-920.

15. Sung JJY, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. Alimentary pharmacology & therapeutics, 2009; 29(9): 938-946.

16. Lee SP, Sung IK, Kim JH, Lee SY, Park HS, Shim CS. Risk factors for the presence of symptoms in peptic ulcer disease. Clinical endoscopy, 2017; 50(6): 578.

17. Garrow D, Delegge MH. Risk factors for gastrointestinal ulcer disease in the US population. Digestive diseases and sciences, 2010; 55(1): 66.

18. Yamada M, Wong FL, Fujiwara S, Tatsukawa Y, Suzuki G. Smoking and alcohol habits as risk factors for benign digestive diseases in a Japanese population: the radiation effects research foundation adult health study. Digestion, 2005; 71(4): 231-237.

19. Andersen IB, Jørgensen T, Bonnevie O, Grønbæk M, Sørensen TI. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study. Epidemiology, 2000: 434-439.

20. Aldoori WH, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Rimm EB, Wing AL, Willett WC. Prospective study of diet and the risk of duodenal ulcer in men. American journal of epidemiology, 1997; 145(1): 42-50.

21. Levenstein S. The very model of a modern etiology: a biopsychosocial view of peptic ulcer. Psychosomatic Medicine, 2000; 62(2): 176-185.

22. Spicer CC, Stewart DN, De DM, Winser R. Perforated peptic ulcer during the period of heavy air-raids. The Lancet, 1944; 243(6279): 14.

23. Kanno, T., Iijima, K., Abe, Y., Koike, T., Shimada, N., Hoshi, T., ... & Konishi, H. (2013). Peptic ulcers after the Great East Japan earthquake and tsunami: possible existence of psychosocial stress ulcers in humans. Journal of gastroenterology, 48(4), 483-490.

24. Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM. Úlcera péptica gastroduodenal e infecção pelo Helico-

bacter pylori na criança e adolescente. Jornal de Pediatria, 2006; 82(5): 325-334.

25. Chan FK, Leung WK. Peptic-ulcer disease. The Lancet, 2002; 360(9337): 933-941.

26. Yeomans ND. The ulcer sleuths: The search for the cause of peptic ulcers. Journal of gastroenterology and hepatology, 2011; 26: 35-41.

27. Saad-Hossne R., Teixeira FV. Úlcera de cameron como causa incomum de anemia por deficiência de ferro. GED gastroenterol. endosc. dig, 2010 ;29(3): 93-95.

28. Dunlap JJ, Patterson S. PEPTIC ULCER DISEASE. Gastroenterology Nursing, 2019; 42(5): 451-454.

29. Vakil NB. Peptic ulcer disease: Clinical manifestations and diagnosis. UptoDate. [citado 2020 janeiro]. Disponível em: http://www.uptodate.com.

30. Lu CL, Chang SS, Wang SS, Chang FY, Lee SD. Silent peptic ulcer disease: frequency, factors leading to “silence,” and implications regarding the pathogenesis of visceral symptoms. Gastrointestinal endoscopy, 2004:60(1); 34-38.

31. Barkun A, Leontiadis G. Systematic review of the symptom burden, quality of life impairment and costs associated with peptic ulcer disease. The American journal of medicine, 2010; 123(4): 358-366.

32. Martins AAL, da Silva AMF, Andrade FG, Garcia HCR, Brito APSO, Maneschy RB. Hemorragia digestiva alta diagnóstico e tratamento: uma revisão de literatura. Pará Research Medical Journal, 2019; 3(2): 0-0.

33. Saul C, Teixeira CR, Pereira-Lima JC, Torresini RJS. Redução da prevalência de úlcera duodenal: um estudo brasileiro (análise retrospectiva na última década: 1996-2005). Arquivos de Gastroenterologia, 2007; *44*(4), 320-324.

34. Sakita T. Endoscopy in the diagnosis of early ulcer cancer. Clin. Gastroenterol. 1973; 2: 345-360.

35. Guimarães J, Corvelo TC, Barile KA. Helicobacter pylori: fatores relacionados à sua patogênese. Revista Paraense de Medicina, 2008; 22(1): 33-38.

36. Siqueira JS. Aspectos gerais na infecção por Helicobacter pylori – revisão. Revista Brasileira de Análises Clínicas, Rio de Janeiro, 2007; 39(1): 9-13.

37. Coelho LGV, Marinho JR, Genta R, Ribeiro LT, Passos MDCF, Zaterka S, Breyer H. IVth brazilian consensus conference on Helicobacter pylori infection. Arquivos de gastroenterologia, 2018; 55(2): 97-121.

38. Lopes AI, Vale FF, Oleastro M. Helicobacter pylori infection-recent developments in diagnosis. World journal of gastroenterology: WJG, 2014; 20(28): 9299.

39. Tonkic A. Epidemiology and Diagnosis of Helicobacter pylori infection. Helicobacter, Malden, Massachussetts, 2012; 17(1): 1-8.

40. Pinto ACR. Helicobacter pylori: uma revisão. São Paulo: Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas, monografia de graduação, 2007.

41. Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM Gastroduodenal peptic ulcer and Helicobacter pylori infection in children and adolescents. J Pediatr (Rio J), 2006; 82(5): 325-34.

42. Vaira D, Holton J, Ricci C, Basset C, Gatta L, Perna F, Miglioli M. Helicobacter pylori infection from pathogenesis to treatment–a critical reappraisal. Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2002; 16: 105-113.

43. Vakil NB Peptic ulcer disease: Treatment and secondary prevention. UptoDate. [citado 2020 abril]. Disponível em: http://www.uptodate.com.

44. Lagoo J, Pappas TN, Perez AA. relic or still relevant: the narrowing role for vagotomy in the treatment of peptic ulcer disease. The American Journal of Surgery, 2014; 207(1): 120-126.