

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção a Saúde
Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

Saúde do Adolescente: *competências e habilidades*

Série B. Textos Básicos da Saúde



Brasília – DF
2008

© 2008 Ministério da Saúde.

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

A responsabilidade pelos direitos autorais de textos e imagens desta obra é da área técnica.

A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada, na íntegra, na Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde:

<http://www.saude.gov.br/bvs>

O conteúdo desta e de outras obras da Editora do Ministério da Saúde pode ser acessado na página: <http://www.saude.gov.br/editora>

Série B. Textos básicos da Saúde

Tiragem: 1.^a edição – 2008 – 250 exemplares

Edição, distribuição e informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Secretaria de Atenção à Saúde

Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

Área Técnica de Saúde de Adolescente e do Jovem

Esplanada dos Ministérios, Bloco G, Edifício Sede, Sala 614

CEP: 700058-900 Brasília – DF

Tels.: (61) 3315-2375 / 3226-0437

Fax: (61) 3315-2747

E-mail: adolescente@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br> (clique em cidadão e no link, saúde de adolescente e do jovem)

Organizadoras:

Maria Helena Ruzzy

Eloísa Grosmann

Impresso no Brasil / *Printed in Brazil*

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

Saúde do adolescente: competências e habilidades / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2008.

CD ROM ; 4^{3/4} pol. – (Série B. Textos Básicos de Saúde)

ISBN 978-85-334-1500-3

1. Saúde do Adolescente e do Jovem. 2. Atenção Integral à Saúde 3. Assistência à Saúde I. Título. II. Série.

CDU 613.96

Catálogo na fonte – Editora MS – Coordenação-Geral de Documentação e Informação – OS 2008/0943

Titulos para indexação:

Em inglês: Adolescents Health: competence and abilities

Em espanhol: La Salud del Adolescente: incumbencia y habilidades

EDITORA MS

Documentação e Informação

SIA, trecho 4, lotes 540/610

CEP: 71200-040, Brasília – DF

Tels.: (61) 3233-1774/2020

Fax: (61) 3233-9558

E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br/editora>

Equipe Editorial:

Normalização: Valéria Gameleira da Mota

Editoração e diagramação: Sérgio Ferreira

Dedicatória

Aos adolescentes e jovens, que conosco compartilharam tantas histórias, tristes ou alegres, nossa gratidão pela confiança depositada e pela oportunidade do constante aprendizado.

Sumário

Apresentação	17
Capítulo 1 – Considerações Gerais	19
Atenção à saúde do adolescente: mudança de paradigma	21
Maria Helena Ruzany	
Atenção ao adolescente: Considerações Éticas e legais.....	26
Maria Helena Ruzany	
Promoção de saúde e Protagonismo Juvenil.....	35
Zilah Vieira Meirelles	
Maria Helena Ruzany	
A consulta do adolescente e jovem.....	41
Eloísa Grossman	
Maria Helena Ruzany	
Stella R. Taquette	
Assistência ao Adolescente Portador de Doença Crônica.....	47
Eloísa Grossman	
Competências e habilidades na atenção integral à saúde	52
Carla Cristina Coelho Augusto Pepe	
Capítulo 2 – Crescimento e Desenvolvimento	55
Crescimento e Desenvolvimento Puberal.....	57
Evelyn Eisenstein	
Karla Coelho	

Ginecomastia	77
Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso	
Nutrição na Adolescência	81
Karla Coelho	
Evelyn Eisenstein	
Obesidade	89
Maria Cristina Caetano Kuschnir	
João Régis Ivar Carneiro	
Mariângela Gonzaga Ribeiro	
Maria Lúcia Calazans	
Marília Mello	
Claúdia Braga	
Selma Correia	
Adolescência, atividade física e saúde	103
Marcelo da Silva Machado	
Pilar Fonseca Garcia	
Geraldo Albuquerque Maranhão Neto	
Capítulo 3 – Aspectos psicossociais	111
Doenças Psicossomáticas	113
Stella R. Taquette	
Abuso e dependência de substâncias psicoativas.....	119
Sonia Regina Lambert Passos	
A violência na vida de adolescentes e jovens.....	129
Zilah Meirelles	
Regina Herzog	
Transtornos psiquiátricos.....	136
Sheila Abramovitch	
Maria Lúcia Moreira	

Suicídio em Jovens: perspectivas sistêmicas	145
Carlos Felipe d'Oliveira	
Capítulo 4 – Experiências na atenção ao adolescente e à família	153
Terapia de família.....	155
Berenice Fialho Moreira	
Saúde e Cidadania no espaço escolar	168
Jurema Alves Pereira da Silva	
Claudia Regina Menezes da Rocha	
Regina Abramovitch Katz	
Trabalho de Crianças e Adolescentes: repercussões sobre a saúde	174
Carmen Ildes Rodrigues Fróes Asmus	
Suyanna Linhales Barker	
Carmen Maria Raymundo	
Depressão e Suicídio: interpretação psicanalítica.....	189
Sonia Alberti	
Quando o futuro é a morte: adolescentes e jovens no tráfico de drogas.....	195
Zilah Vieira Meirelles	
Capítulo 5 – Sexualidade, gênero e saúde reprodutiva.....	203
Sexualidade na adolescência.....	205
Stella R. Taquette	
A interpretação psicanalítica da sexualidade.....	213
Vera Pollo	
A saúde do homem adolescente: uma perspectiva de gênero aplicada ao masculino	223
Gary Barker	
Métodos Contraceptivos	231
José Domingues dos Santos Junior	
Ana Tereza Cavalcanti de Miranda	

Gravidez.....	242
Ana Tereza Cavalcanti de Miranda	
Isabel Cristina da Silva Bouzas	
Capítulo 6 – Ginecologia	257
Ginecologia.....	259
Josele Rodrigues Freitas	
Distúrbios menstruais na adolescência.....	272
Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso	
Maria Alice Neves Bordallo	
Hirsutismo.....	279
Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso	
Maria Alice Neves Bordallo	
Cristina Kayat Awad	
Capítulo 7 – Rins e vias urinárias	285
Uretrites	287
João Luiz Schiavini	
Ronaldo Damiano	
Afecções urológicas mais freqüentes na adolescência.....	296
Criptorquia	296
Jayme de Souza Toledo Filho	
Ronaldo Damiano	
Eloisio Alessandro da Silva	
Escroto agudo	299
Jayme de Souza Toledo Filho	
Ronaldo Damiano	
Hidrocele.....	302
Pedro Augusto V. Reis de Souza	
Jayme de Souza Toledo Filho	
Ronaldo Damiano	

Orquite e Epididimite.....	304
Pedro Augusto V. Reis de Souza	
Jayme de Souza Toledo Filho	
Ronaldo Damião	
Parafimose.....	307
Pedro Augusto V. Reis de Souza	
Celso Mário Costa Lara	
Ronaldo Damião	
Fimose.....	308
Pedro Augusto V. Reis de Souza	
Celso Mário Costa Lara	
Ronaldo Damião	
Varicocele.....	310
Ronaldo Damião	
Jaime de Souza Toledo Filho	
Infecção urinária.....	312
Paulo Roberto de Oliveira Faraco	
Eloisa Grossman	
Principais doenças renais na adolescência.....	318
Rachel Bregman	
Eloisa Grossman	
Capítulo 8 – Endocrinologia.....	327
Disfunções tireoidianas na adolescência.....	329
Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso	
Maria Alice Neves Bordallo	
Diabetes Melito (DM).....	338
Ernesto Succi	

Capítulo 9 – Saúde Oral	347
Saúde Oral	349
Cárie Dental	349
Célia Regina de Jesus Caetano Mathias	
Doença Periodontal.....	355
Célia Regina de Jesus Caetano Mathias	
Mário Eliseo Maiztegui Antúñez	
Maloclusão.....	362
Mário Eliseo Maiztegui Antúñez	
Traumatismo Dentário.....	364
Mário Eliseo Maiztegui Antúñez	
Célia Regina de Jesus Caetano Mathias	
Halitose	365
Teresa C. R. C. Quaglia	
Síndrome do Respirador Bucal.....	367
Teresa C. R. C. Quaglia	
Glândulas Salivares.....	370
Teresa C. R. C. Quaglia	
Câncer Bucal.....	372
Teresa C. R. C. Quaglia	
Lesões mais freqüentes da cavidade oral de adolescentes	376
Teresa C. R. C. Quaglia	
Doenças Sexualmente Transmissíveis na Cavidade Oral.....	378
Teresa C. R. C. Quaglia	

Deglutição	382
Lêda Maria Bravo de Oliveira e Silva	
Fissuras Lábio Palatinas	385
Margareth Attianezi	
Capítulo 10 – Dermatologia	391
Problemas dermatológicos	393
Isabel Cristina Brasil Succi	
Ectoparasitoses	401
Isabel Cristina Brasil Succi	
Manifestações cutâneas das doenças sexualmente transmissíveis.....	407
Isabel Cristina Brasil Succi	
Capítulo 11 – Doenças infecciosas.....	417
Imunização em adolescentes.....	419
Claúdio Abuassi	
Doenças Infecciosas com importância epidemiologica no Brasil	428
José Henrique W. Aquino	
Infecções causadas por helmintos	456
José Henrique W. Aquino	
Infecções virais	459
José Henrique W. Aquino	
Tratamento médico do adolescente HIV positivo	471
Eduardo Pozzobom	
Capítulo 12 – Gastroenterologia.....	483
Gastroenterologia.....	485
José Augusto da Silva Messias	

Doença do Refluxo – Gastroesofageano (DRGE)	505
José Augusto da Silva Messias	
Doença Péptica Ulcerosa	510
José Augusto da Silva Messias	
Helicobacteriose	518
José Augusto da Silva Messias	
Doença Inflamatória Intestinal.....	519
(Retocolite ulcerativa e Doença de Crohn)	
José Augusto da Silva Messias	
Hepatites	523
José Augusto da Silva Messias	
Pancreatites	527
José Augusto da Silva Messias	
Síndromes Disabsortivas e Correlatas	528
José Augusto da Silva Messias	
Capítulo 13 – Aparelho respiratório	529
Asma.....	531
Ernesto Succi	
Pneumonias	537
Cláudio Abuassi	
Capítulo 14 – Neurologia.....	543
Cefaléias: diagnóstico diferencial e tratamento	545
Ernesto Succi	
Epilepsias	550
Ernesto Succi	

Capítulo 15 – Doenças cardiovasculares	561
Hipertensão Arterial.....	563
Maria Cristina Caetano Kuschnir	
Mariangela Gonzaga Ribeiro	
Maria Lúcia Calazans	
Cardiopatias na adolescência.....	572
Nádia Tenório Aoun	
Luiz André Vieira Fernandes	
Capítulo 16 – Ortopedia e Reumatologia	585
Diagnóstico diferencial das dores nos membros na adolescência.....	587
Flavio Roberto Sztajnbok	
Alessandro Fonseca	
Luciena Campos	
Doenças Ortopédicas.....	609
Nelson Elias	
Febre Reumática.....	616
Flavio Roberto Sztajnbok	
Alessandro Fonseca	
Luciena Campos	
Capítulo 17 – Visão, fala e audição	633
Problemas oftalmológicos.....	635
Yeda Maceira de A. Neves	
A voz na adolescência.....	638
Margareth Attianezi	
Alterações auditivas e adolescência.....	643
Teresa Cristina dos Reis Carvalho Quaglia	

Capítulo 18 – Ouvido, nariz e garganta	647
Rinite alérgica	649
Katia Telles Nogueira	
Sinusites	657
Márcia L. Calixto Mendes	
Otites	661
Márcia L. Calixto Mendes	
Amigdalites	671
Teresa Cristina Reis Carvalho Quaglia	
Capítulo 19 – Hematologia	677
Problemas hematológicos mais freqüentes	679
Maria Christina Maioli (Org.)	
Anemias Carenciais	683
Luciana Britto de Abreu Lima	
Anemia falciforme.....	692
Michel Cukier	
Anemias hemolíticas (AH) adquiridas	696
Andréa Ribeiro Soares	
Distúrbios da Hemostasia	699
Maria Cristina Maioli	
Púrpura trombocitopênica idiopática	702
Mara da Cruz Costa Garcia	
Hemoflias	706
Anna Claudia Von Jupner	

Doenças neoplásicas	707
Ana Paula Menezes	
Leucemia Linfocítica Aguda.....	709
Giovanni Jannuzzi	
Linfomas Não Hodgkin (LNH)	714
Ana Paula Menezes	
Índice Remissivo	717
Autores	747

Apresentação

O interesse crescente pelo tema saúde na adolescência representaria por si só uma justificativa para a edição deste livro. Nas últimas décadas, a medicina intensificou a tendência de se trabalhar o indivíduo de acordo com a faixa etária, para melhor compreender as especificidades do ser humano. Talvez esteja aí o maior desafio para quem lida com o adolescente, o atender um sujeito que se encontra em pleno processo de transformação. Conhecer suas necessidades e idiosincrasias exige um processo de crescimento para os dois, adolescente e profissional.

Mas existem outras justificativas para o livro. Hoje, a grande maioria das escolas de formação profissional na área de saúde ainda não incorporou na grade curricular conteúdos técnicos que capacitem o recém-formado a atender, com competência e habilidade, este grupo, que corresponde a 30% da população brasileira.

O livro “*Saúde do Adolescente: competências e habilidades*” integra um conjunto de instrumentos educativos que incluem dois módulos de auto-aprendizagem, um manual de orientação para facilitadores no uso dos módulos e um curso de educação à distância, via Internet, voltados para a Atenção Básica/Saúde da Família, elaborados pelo Núcleo de Estudos e Pesquisa em Saúde do Adolescente da Universidade Estadual do Rio de Janeiro.

Os capítulos abordam aspectos éticos, legais, bem como, o manejo de diversas questões clínicas do adolescente e do jovem: crescimento e desenvolvimento, sexualidade e saúde reprodutiva, distúrbios endócrinos, nutricionais e psicossociais, saúde oral, problemas infecciosos, distúrbios da fala e da audição e as experiências na atenção ao adolescente e sua família, abrangendo os níveis de promoção, prevenção e atenção.

Mais do que o simples domínio de conhecimentos, o livro busca uma reflexão sobre a prática, o que muitas vezes conduz a uma mudança de atitude. Enfatiza-se a necessidade da investigação, do trabalho em equipe e do desejo de entender o adolescente como um ser individualizado, com características próprias. Os temas mereceram uma abordagem dentro do marco conceitual de competências e habilidades. A competência significa a possibilidade de incorporar avaliar e aplicar conhecimentos e habilidades para alcançar resultados dentro de um contexto específico.

Procura-se oferecer conteúdos teóricos e experiências de atenção para que o profissional de saúde aproveite estes conhecimentos no seu cotidiano, adequando a sua própria realidade. O livro não pretende ser um compêndio definitivo e absoluto no atendimento ao adolescente, mas uma referência que dê subsídios aos profissionais de saúde para compreender a riqueza da complexidade do ser humano.

José Gomes Temporão
Ministro da Saúde



Capítulo 1
Considerações Gerais

Atenção à Saúde do Adolescente: Mudança de Paradigma

Maria Helena Ruzany

Efetividade da atenção ao adolescente. Mudança no modelo de atendimento integral para uma modalidade participativa e interativa. Bioética. Sintonia do profissional de saúde com os adolescentes.

Palavras-chave: ética, mudança de paradigma, atenção ao adolescente

Nas últimas duas décadas, a atenção à saúde do adolescente vem se tornando uma prioridade em muitos países, inclusive para instituições internacionais de fomento à pesquisa. Isto se deve à constatação de que a formação do estilo de vida do adolescente é crucial, não somente para ele, como também para as gerações futuras.

De forma geral, no que se refere a organização de serviços para o atendimento a este grupo etário, observa-se que os esforços realizados no sentido da criação de programas de qualidade, tiveram até certo ponto, resultados positivos. Implementou-se um modelo de atendimento baseado na prestação da atenção integral a esta clientela, partindo-se das experiências adquiridas nos programas pioneiros de atendimento à mulher e à criança. Contudo, ainda falta muito para que os programas nacionais dêem cobertura adequada a toda população de adolescentes e jovens e para que se possa considerar que estes programas estejam integrados ao sistema de saúde, de tal forma que permitam o acesso universal (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995).

Neste capítulo procura-se fazer uma reflexão sobre a atenção integral ao adolescente a partir da dimensão da bioética, com o objetivo de propor uma mudança de paradigma na abordagem desta clientela.

Dificuldades no desenvolvimento do programa

A especificidade da atenção ao adolescente é um aspecto da maior relevância na criação de um programa eficaz, apresentando-se como um grande desafio aos gerentes. Como exemplo do que se apresenta como desafio, podemos apontar a necessidade de adequação da linguagem e da forma de atuação dos profissionais, para o alcance de um nível de compreensão dos vários segmentos que constituem esta população.

Neste sentido, a condição prévia para qualquer proposta de atenção é delimitar as características da população alvo. Trata-se de um grupo heterogêneo que exige uma implementação efetiva de uma política de atenção, levar em conta as diferenças que lhe são inerentes. Estas se apresentam em relação à faixa etária (adolescência inicial, intermediária e tardia), diferença de gênero, inserção no ambiente familiar (os que têm família e moram com ela e os que não têm), no âmbito educacional (os que freqüentam a escola e os que estão fora dela), condição social (os que vivem com parceiros ou não), quanto à sua condição física (portadores ou não de doenças mentais ou físicas), quanto à moradia (os que moram em zona urbana ou rural) e os que pertencem a minorias raciais, religiosas ou culturais (MORENO; NIREMBERG; PERRONE, 1992).

Todas estas diferenças indicam que as necessidades de saúde do adolescente não podem ser encaradas de forma isolada, visto que estão intrinsecamente relacionadas com o contexto no qual está inserido (YUNES, 1993). Muitas vezes, os problemas de saúde do adolescente, aos quais os profissionais desta área devem estar atentos durante o

atendimento, decorrem de suas dificuldades sócio-econômicas, tais como pobreza, privações, falta de moradia, ausência da família, ausência de um sistema educacional adequado, falta de capacitação laboral, falta de emprego, violência, entre outros. Não obstante, vale enfatizar que as necessidades imediatas de amor, comida, abrigo, segurança, desenvolvimento do raciocínio lógico e dos valores morais são responsabilidades de toda a sociedade: família, escola e comunidade.

O que um jovem vivencia de positivo ou negativo afetará sua vida presente e futura, mas, o que é mais importante, é a partir destas vivências que o adolescente poderá estabelecer novas práticas a serem assimiladas pela sociedade em geral. Todo jovem é influenciado pelos amigos e pelos adultos do mundo onde vive, e desta interação resultam mudanças comportamentais que vão pautar toda uma geração (RUZANY, 1994).

Adolescência e sociedade

Durante a adolescência ocorrem mudanças de ordem emocional que são de extrema importância para o indivíduo, tais como o desenvolvimento da auto-estima e da autocrítica; questionamento dos valores dos pais e dos adultos em geral (FRIEDMAN, 1994). Trata-se de um período da existência em que o sujeito começa a interagir com o mundo externo de modo mais autônomo sem, aparentemente, ter de assumir as responsabilidades da vida adulta. Contudo, esta situação é de extrema ambivalência, visto que, se por um lado não lhe é exigido assumir os compromissos da vida adulta, por outro, não lhe é permitido “comportar-se” como uma criança. Na indecisão de como se conduzir, o adolescente se arrisca, oscilando entre condutas de risco “calculado” – decorrente de uma ação pensada – e do risco “insensato”, em que, gratuitamente, se expõe, com grande chance de ocorrerem insucessos, podendo comprometer sua saúde de forma irreversível (DiCLEMENTE, 1996).

A adolescência vai delineando para o sujeito, uma identidade sexual, familiar e laboral, permitindo que ele venha a exercer determinados papéis dentro da sociedade. Esta identidade é a imagem que o sujeito tem de si, e ela permanece constante e reconhecível apesar das mudanças evolutivas e dos vários papéis sociais que venha a desempenhar.

No entanto, a adolescência não pode ser considerada um período de transição, caracterizando-se muito mais como parte de um processo de amadurecimento e de intenso aprendizado de vida (ADAMO, 1985). A tendência de ver a adolescência como “um período de transição” tem favorecido o esquecimento das necessidades desta população, o desrespeito com relação a seus direitos, e uma exigência, muitas vezes inadequada, quanto ao cumprimento de seus deveres como cidadão. Para que seja possível outro enfoque sobre o adolescente, é preciso que a sociedade valorize seu potencial de contribuição e o apóie, permitindo que seus pensamentos, desejos, idéias e críticas sejam ouvidos. Dito em outras palavras, esta postura pressupõe a abertura de um espaço para o adolescente exercer sua liberdade e participar mais ativamente de seu processo de amadurecimento.

Atenção ao adolescente: uma questão ética?

Visto que a atenção ao adolescente remete para a questão da normatização dos costumes e condutas, tendo como referência uma variação entre o tradicional e o correto, não se pode pensá-la fora do âmbito da ética. Neste caso, a sociedade definida como um conjunto de indivíduos adultos “donos” de uma ordem vigente em cada cultura, leva ao adolescente sua ideologia de normas, atitudes e práticas que sem dúvida irão influenciar positiva ou negativamente sua formação.

Nesta discussão, a educação, o trabalho e a saúde passam a representar o “locus” onde a ideologia do mundo adulto é oferecida ao adolescente para ser absorvida e, dependendo de como esta relação acontece, verifica-se uma adesão sem questionamentos.

Mudança de paradigma na atenção à saúde do adolescente

O panorama atual das ações em saúde apresenta, ao lado da prevenção e do tratamento de doenças infecto-contagiosas, a necessidade de se voltar prioritariamente para a questão da manutenção do bem maior da “saúde”, por meio da promoção de um estilo saudável de vida. Entende-se como promoção de saúde a possibilidade de “proporcionar aos povos os meios necessários para melhorar sua saúde e exercer um maior controle sobre a mesma” (RESTREPO, 1992, p. 1).

Conforme assinalamos na introdução deste capítulo, a saúde do adolescente tem representado um desafio para os profissionais de saúde que se dedicam a este grupo populacional. Inicialmente, buscou-se uma metodologia de atuação interdisciplinar por meio de programas de atenção integral. Esta proposta mostrou-se inovadora frente à prática médica vigente, já que até este momento a atenção se dava de forma tradicional, restringindo-se a oferecer tratamento aos pacientes a partir dos sintomas relatados. Entretanto, essa metodologia de atuação interdisciplinar não promoveu uma mudança significativa com respeito aos grandes problemas de saúde da população adolescente. Os problemas persistiram: média do Índice de Massa Corporal–IMC dos adolescentes dos países em desenvolvimento mais baixo do que nos países desenvolvidos; uso abusivo de drogas como fumo, álcool, maconha etc.; suicídio e depressão; aumento da morbi/mortalidade decorrentes de situações de risco como acidentes, violência, gravidez e DST/aids etc. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995). Deste modo, torna-se necessário e urgente uma mudança na forma de prestação de serviço, visando a uma atenção que promova, realmente, uma melhoria na saúde da população adolescente.

Propor uma mudança estratégica de atuação do profissional com relação ao adolescente, dentro de um enfoque de promoção da saúde e de participação juvenil efetiva, aponta para a necessidade de se refletir sobre a questão ética, na medida em que determina que não se tenha como paradigma um modelo normativo. A condição normatizante se caracteriza pelo pressuposto de que há uma distinção entre “fatos e valores”, onde o observador não está envolvido com a situação e o usuário deve se comportar de acordo com as normas estabelecidas, ou seja, sem participar efetivamente do processo (SCHRAMM, 1994).

É suficiente prestar uma atenção integral?

O programa brasileiro de saúde do adolescente foi concebido dentro de uma proposta de atenção integral juntamente com as reflexões que surgiram no Programa da Mulher e da Criança do Ministério da Saúde. Trata-se, portanto, de um programa diferenciado, em que os profissionais ultrapassaram o modelo tradicional.

No modelo tradicional o indivíduo deixa de ser visto em sua singularidade, uma vez que o objetivo maior é a cura da doença (HERZOG, 1987). Dizendo em outras palavras, nesse modelo o profissional de saúde estabelece uma relação vertical com o cliente, outorgando-se o direito de ditar normas de conduta acreditando que, assim fazendo, proporciona ao usuário uma qualidade melhor de vida. Esta postura coloca o paciente numa posição de inferioridade e de passividade, retirando dele não só a liberdade de escolha, como também a responsabilidade por seus atos.

No modelo de atenção integral o objetivo é ampliar a possibilidade de atuação do profissional, tendo como preocupação não só a singularidade do sujeito, mas também a organização dos serviços. Com isto transforma-se o espaço antes considerado como o “lugar, por excelência, do profissional” – um lugar de poder – em outro em que se busca uma interação maior dos profissionais com a população assistida. Esta política de atuação significou uma mudança com respeito ao modo de como se dava, até então, a relação profissional usuário. Em vez de considerar que o adolescente deveria pautar sua conduta segundo um modelo pré-estabelecido, o profissional passou a considerar o meio ambiente como um fator de importância capital na compreensão da problemática do adolescente. A dimensão ética que esta estratégia envolveu diz respeito ao fato de considerar, na relação, o adolescente como um sujeito e não mais como mero objeto de investigação.

Novo enfoque na atenção

O novo enfoque de atenção integral constitui um modelo dinâmico que comporta uma transformação contínua, na medida em que se pauta nas necessidades globais de atendimento da população alvo. O desafio agora é aprimorar um modelo qualificado para alcançar outro mais eficaz, que amplie a participação dos adolescentes na gestão, avaliação e reconstrução dos serviços.

A mudança a ser efetuada no novo modelo deve corresponder a uma determinada atitude frente a opções a serem priorizadas com respeito à saúde/bem estar do adolescente. Trata-se, então, de incentivar o sujeito a fazer suas próprias escolhas, propiciando um espaço reflexivo para um encontro harmônico entre as diversas alternativas de conhecimento, para que as condutas sejam fruto de um novo saber.

A atenção ao adolescente deve ter como premissa uma reflexão sobre a liberdade. E isto é possível desde que se possa refletir, a partir das dimensões sociais e políticas, de que modo a população adulta, melhor dizendo, a sociedade como um todo, permitirá que os jovens participem desse projeto? Infelizmente, por enquanto, as informações são escamoteadas, por meio de códigos e barreiras institucionais que impedem o adolescente de se posicionar e de verdadeiramente participar (CARDARELLI, 1996).

O esforço atual deve se dar na relação horizontal entre profissionais de saúde e usuário/adolescente, relação esta que vai permitir uma nova forma de abordagem com respeito à atenção à saúde do adolescente. Para que isto ocorra, é necessário que haja um despojamento dos saberes pré-estabelecidos. O autoritarismo que vem direcionando a ciência impede que o sujeito produza sua verdade, pois não lhe dá acesso ao conhecimento. Seria a partir desta possibilidade que o adolescente poderia vir a tomar decisões. De acordo com Garrafa (1995, p.13), “o extraordinário progresso técnico-científico constatado na área médico-biológica nos últimos anos não foi acompanhado com a mesma velocidade por um pertinente embasamento ético que dessa sustentação às novas situações que se criaram”.

A questão agora é como criar um serviço em que liberdade e responsabilidade sejam pertinentes tanto para o profissional quanto para o usuário?

Esta questão coloca a necessidade de se refletir como o profissional vai-se comportar com relação a este grupo, a maneira pela qual se dará a abertura para a participação dos jovens na gestão do serviço e que pressupõe oferecer todo tipo de informação necessária, bem como uma disponibilidade, por parte do profissional, para a escuta do adolescente. Esta postura deve desconsiderar regras pré-estabelecidas de comportamento e deve promover um esforço no sentido de criar, juntamente com o usuário, padrões que se adequem à realidade e à singularidade de cada situação (CERQUEIRA, 1996).

A informação, num sentido amplo, possibilita ao jovem dispor de um conhecimento que lhe permitirá tomar decisões quanto a sua conduta em lugar de ser submetido a valores e normas que o impedem de exercer seu direito de escolha na administração de sua própria vida. A proposta atual parte de um questionamento da qualidade da atenção que vem sendo prestada e aponta para a necessidade urgente de reformulação. Todavia, o caminho desta reforma não está claro, pois implica o repensar da participação juvenil em sua construção e de como esta participação é impedida por um código de ética gerontocrático, em que os adultos dão os desígnios dos valores e condutas sociais.

Vale a proposta de se repensar os papéis dos indivíduos dentro do organismo social, para que cada um se responsabilize por sua própria saúde e pela saúde da coletividade, evitando agravos desnecessários, oriundos de condutas de risco. Quanto ao programa de saúde dos adolescentes e jovens, deve dar início à abertura democrática dos serviços para uma real participação juvenil, com o objetivo de reverter o quadro epidemiológico que está posto.

Referências

- ADAMO, F. *Juventude: trabalho, saúde e educação*. Rio de Janeiro: Forense-Universitária, 1985. p. 16–19.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Programa Saúde do Adolescente. Bases Programáticas. *Divisão nacional de saúde materno infantil*. Brasília, 1989.
- CARDARELLI, G. *Juventud y Participación: para que los senderos no se bifurquen*. Buenos Aires: [s.n.], 1996. Mimeo.
- CERQUEIRA, M. T. Promoción de la Salud: evolución y nuevos rumbos. *Bol. Oficina Sanit. Panam.*, [S.l.], 1996.
- DICLEMENTE, R. J.; PONTON, L. E.; HANSEN W., B. New Directions for Adolescent Risk Prevention Research and Health Promotion Research and Interventions. In: _____. *Handbook of Adolescent Health Risk Behavior - Issues in Clinical Child Psychology*. New York: Plenum Press, 1996. p. 413-420.
- FRIEDMAN, H. L. *The promotion of adolescent health: principles of effective intervention*. Mexico: Latin American and Caribbean Meeting on Adolescent Health, 1994. Mimeo.
- GARRAFA, V. Fundamentação teórica. Antecedentes: a deontologia ou ética médica. In: _____. *A dimensão da ética em saúde pública*. São Paulo: Ed. Universidade de São Paulo; Faculdade de Saúde Pública, 1995. p. 11-13.
- HERZOG, R. *Sujeito da doença ou doença do sujeito? A construção do ser doente*. Dissertação (Mestrado)-Departamento de Psicologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 1987.
- MORENO, E.; NIREMBERG, O.; PERRONE, N. *Desarrollo de un modelo evaluativo para sistemas locales de salud: primera fase, informe final*. Buenos Aires; Canadá: CEADEL; IDRC, 1992.
- RESTREPO, H. E. *Las Políticas de Promoción de la Salud en la Organización Panamericana de la Salud*. Conferencia Internacional de Promoción de la Salud. Santafé de Bogotá, Colômbia: [s.n.]: 1992. Mimeo,
- RUZANY, M. H.; MUNIST, M.; SOLÍS, A. Promoción de la Salud del Adolescente respecto a la sexualidad y la salud reproductiva. Adolescência un enfoque integrado. Seminario Interno. Equipo de Apoyo del FNUAP. Oficina para América Latina y El Caribe, 1994. (Colección Seminarios, n. 1)
- SCHRAMM, F. R. *Toda ética é, antes, uma Bioética: humanidades – bioética*. Brasília: Universidade de Brasília, 1994.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). UNFPA. UNICEF. Study Group on Programming for Adolescent Health. Discussion Paper, Saillon, Switzerland, 1995.
- YUNES, J. Mortalidad y morbilidad de adolescentes en la región de las gg Américas. *Archivos Argentinos de Pediatría*, [S.l.], 1993.

Atenção ao Adolescente: Considerações Éticas e legais

Maria Helena Ruzany

Aspectos legais da atenção ao adolescente. Confidencialidade, consentimento e privacidade. Abordagem ética da pesquisa científica, doação de órgãos, saúde reprodutiva e testagem para verificação do consumo de drogas. Complexidade frente a situações de morte.

Palavras-chave: legislação, ética, confidencialidade

A existência de diversos códigos que regulamentam a vida do cidadão, no Brasil e em outros países, não garante o discernimento claro dos direitos e deveres da população adolescente. Com relação ao atendimento integral à saúde, a falta denexo entre os aspectos legais freqüentemente deixa o profissional sem parâmetros definidos para orientar seu paciente.

O desafio na formação do profissional que vai lidar com o adolescente é a transmissão de atitudes éticas e legais – dentro de uma lógica harmônica e com princípios claros – na medida em que não existe um código prescritivo definido.

Neste capítulo, vamos abordar alguns aspectos polêmicos no atendimento ou que implicam tomada de decisão do ponto de vista ético ou legal.

Direitos humanos

A Declaração Universal de Direitos Humanos, assinada em 10 de dezembro de 1948, foi uma consequência de fatos ocorridos durante a Segunda Guerra Mundial. Representantes da comunidade internacional de países da Organização das Nações Unidas (ONU) decidiram criar leis que protegessem os indivíduos de práticas autoritárias e que pudessem causar sofrimento. O documento reconhece o indivíduo como sujeito dos direitos internacionais e representa uma imposição constante para que a ONU mantenha um fórum permanente de vigilância da defesa dos direitos humanos.

O conteúdo básico da declaração, considerada o instrumento de direito internacional mais importante do século, diz respeito aos direitos à vida, a um processo criminal justo, à liberdade de consciência, de expressão, de pensamento, de privacidade, à família, ao casamento (MORLACHETTI, 1999).

Apesar de o Brasil ter ratificado todas as declarações de direitos humanos e contra a discriminação racial nos últimos 50 anos, incluindo o Estatuto da Criança e do Adolescente em 1990, os jovens brasileiros continuam sem seus direitos assegurados. Informes sobre a situação brasileira de Direitos Humanos e do Departamento de Estado dos Estados Unidos afirmam que “... apesar das leis progressistas para proteção das crianças e adolescentes, milhões deles não podem ter acesso à educação, à saúde e devem trabalhar para viver. O homicídio é a maior causa de morte entre jovens de 15 a 17 anos” (apud MORLACHETTI, 1999, p. 51).

O Estatuto da Criança e do Adolescente, no capítulo II, artigo 17, sobre

“do direito à liberdade, ao respeito e à dignidade” da criança e do adolescente, prescreve: “O direito ao respeito consiste na inviolabilidade da integridade física, psíquica e moral da criança e do adolescente, abrangendo a preservação da imagem, da identidade, da autonomia, dos valores, idéias e crenças, dos espaços e objetos pessoais”.

Cabe aos profissionais de saúde ficarem atentos quanto à quebra dos direitos humanos dos adolescentes e jovens, denunciando os infratores aos órgãos competentes e protegendo os adolescentes dos problemas que envolvem estas práticas. Muitas vezes, os médicos e outros profissionais de saúde são os únicos que podem testemunhar crimes e torturas de que são vítimas adolescentes, principalmente no sistema penal, mas preservando-se em nome de uma ética questionável, não denunciam. É importante que a equipe de saúde fique atenta e se una, frente a situações de confronto com autoridades, por um lado para proteger o adolescente que é o sujeito da atenção dos serviços e por outro, para se sentir fortalecida para não tomar atitudes omissas nessas circunstâncias.

Direito ao casamento e trabalho

O Código Civil Brasileiro, no que se refere à união civil, no artigo 183, estabelece que não podem casar: inciso XII – “as mulheres menores de 16 anos e os homens menores de 18 anos”. Se assim mesmo se casarem, o casamento poderá ser anulado. Pelo artigo 185, para casamento de menores de 21 anos é “mister o consentimento de ambos os pais”. No artigo 215, o Código diz que “por defeito de idade não se anulará o casamento de que resultou gravidez” (apud BERQUÓ, 1997, p. 95).

A legislação trabalhista dá permissão ao adolescente para exercer uma atividade laborativa, como aprendiz, somente a partir dos 16 anos. Contudo, lhe é permitido votar aos 16 anos, alistar-se nas Forças Armadas aos 17 anos e é considerado adulto perante a lei aos 21 anos.

Verificam-se como estas divergências entre as leis que lhes dizem respeito favorecem aos adolescentes adquirirem uma atitude ambígua frente a cada uma das situações que se apresentam. Por outro lado, os profissionais que lidam com este grupo etário nem sempre podem se respaldar na lei para ajudar o adolescente a enfrentar este impasse.

Direito à atenção e informação

Pela primeira vez a Constituição Brasileira, promulgada em 5 de outubro de 1988, no que se refere à saúde, declara a saúde um direito social, e a Lei Orgânica da Saúde, Lei n.º 8.080/90, indica a organização de um novo modelo assistencial com a prestação de serviços em nível local de promoção, proteção e recuperação da saúde. Neste modelo, a saúde é entendida como um requisito para a cidadania e envolve inter-relações entre o indivíduo, a coletividade e o meio ambiente.

Especificamente, o título VIII Da Ordem Social, capítulo II da Seguridade Social, seção II da Saúde e capítulo VII, estabelece os direitos da família, da criança, do adolescente e do idoso.

- Art. 198 – As ações e serviços públicos de saúde integram uma rede regionalizada e constituem um sistema único, organizado de acordo com as seguintes diretrizes: 1) descentralizar, com direção única em cada esfera de governo; 2) atendimento integral, com prioridade para as atividades preventivas, sem prejuízo dos serviços assistenciais; 3) participação da comunidade.

Capítulo VII. da família, da criança, do adolescente e do idoso.

- Art. 226 – É dever da família, da sociedade e do estado assegurar à criança e ao adolescente com absoluta prioridade o direito à vida, à saúde, à alimentação, à educação, ao lazer, à profissionalização, à cultura, à dignidade, ao respeito, à liberdade e à convivência familiar e comunitária, além de colocá-los a salvo de toda forma de negligência, discriminação, exploração, violência e opressão.

Respaldado pela Constituição Brasileira, o Estatuto da Criança e Adolescente restabeleceu o direito de o adolescente receber informação de uma forma ampla e democrática, para que possa tomar decisões com liberdade de conhecimento.

De acordo com estes parâmetros, requer-se que o profissional de saúde possa lidar com esta nova demanda, de maneira participativa e interativa, para que o conhecimento emergja com tranquilidade, sem as imposições de uma relação de poder, relação que não leva à proteção dos adolescentes e jovens nem à decisão pela preservação da vida.

Os adolescentes portadores de deficiências físicas e/ou mentais também têm seus direitos assegurados por leis internacionais e nacionais. As Nações Unidas, por meio da Resolução n.º 48/96, publicou as Normas Uniformes sobre a Igualdade de Oportunidades para as Pessoas com Deficiências. Já a Resolução 46/119 marca os Princípios para a Proteção dos Doentes Mentais e para a Melhoria da Atenção de Saúde Mental. Estes documentos procuram dar subsídios técnicos para que os países busquem formas próprias para proteger este grupo populacional e evitar intervenções arbitrárias ou abusivas.

Confidencialidade e Privacidade

O acesso ao serviço de saúde é fundamental para que o adolescente busque tratamento em tempo hábil. Além disso, ele necessita privacidade e confidencialidade na relação com os profissionais de saúde como expressão de seu processo de individualização.

O importante não é se o profissional deve abrir uma informação oriunda de uma consulta, mas sim se o adolescente consente com a quebra do sigilo, quer seja para a família ou para representantes da lei. O sigilo da consulta deve ser assegurado por meio de um debate nos serviços visando a um consenso entre os profissionais sobre as situações onde deva ser violado.

A confidencialidade apóia-se no artigo 103 do código de Ética Médica, que veda ao médico “revelar segredo profissional referente a paciente menor de idade, inclusive a seus pais ou responsáveis legais, desde que o menor tenha capacidade de avaliar seu problema e de conduzir-se por seus próprios meios para solucioná-lo, salvo quando a não revelação possa acarretar danos ao paciente”. A obrigação de manter a confidencialidade não diminui apenas porque o paciente é um adolescente.

Independente de leis específicas que regem a questão de confidencialidade, alguns princípios devem ser respeitados para que os serviços se guiem com relação ao tema. Assim, na perspectiva ética, é importante que o profissional de saúde informe ao paciente, inicialmente, os limites que regem o serviço com relação à confidencialidade. Da mesma forma, é importante que a família compreenda que a comunicação e o encaminhamento das questões com o adolescente podem ficar prejudicados se houver quebra da confidencialidade, sem uma razão clara e consensual entre o profissional e o paciente/adolescente.

Os limites legais fornecem uma base para a obrigação de denúncia, sendo necessário, em circunstâncias especiais, a quebra do sigilo em nome da segurança ou proteção do adolescente, nos casos de abuso sexual, risco de vida, dependência de drogas, entre outros. Nestas situações, é imperioso haver consenso da equipe multidisciplinar junto ao adolescente e sua família, para que fique clara a exceção de conduta adotada na abordagem do caso, evitando que os demais usuários do serviço percam a confiança na relação com a equipe.

Consentimento

A questão da confidencialidade está diretamente ligada ao consentimento, pois desvendar os motivos do atendimento ou solicitar permissão aos pais ou responsáveis para os cuidados de saúde, na perspectiva do adolescente, são a mesma coisa.

Para que um adolescente receba tratamento médico, segundo a lei, os pais ou responsáveis devem firmar um termo de consentimento. No entanto, na prática, freqüentemente isso não ocorre, pois os serviços que se propõem a dar atenção especial ao adolescente precisam aproveitar sua vinda e atendê-lo sem esta formalidade. Cabe ao profissional, portanto, procurar uma solução de acordo com o bom senso, de preferência solicitando ao próprio adolescente que firme seu consentimento e que procure o envolvimento da família, sempre que possível.

Considera-se que, para fins legais, o adolescente pode se responsabilizar pelo seu tratamento em circunstâncias especiais, como gravidez, paternidade precoce, evasão da residência familiar, emancipação financeira, mesmo não sendo considerados plenamente emancipados (ENGLISH, 1990).

Existem situações em que até internações são realizadas sem a presença da família, nos casos de risco de vida, atendimento a meninos/meninas de rua e emergências, tanto médico-cirúrgicas, quanto sociais. Nessas circunstâncias sugere-se que os profissionais registrem o ocorrido no Juizado de Menores, evitando serem flagrados agindo fora da lei.

O consentimento inclui o diálogo profissional/adolescente no sentido de ser respeitado o desejo do adolescente de ser examinado ou não por ocasião da consulta. Saito (1999) aponta que “não deve ser esquecido que cada adolescente é único e que o respeito a essa individualidade deve permear a consulta”.

Aspectos éticos na atenção à saúde reprodutiva

Uma situação que freqüentemente traz dificuldade para o profissional de saúde é ter que lidar com o início da vida sexual do adolescente. Para que o/a adolescente receba informações e não se exponha a problemas relativos a atividade sexual desprotegida, os profissionais precisam demonstrar tranquilidade e segurança ao prestar o atendimento. Neste âmbito, a mulher adolescente fica mais vulnerável, pois muitos profissionais evitam assumir a responsabilidade de informar e de prescrever contraceptivos, fundamentais para sua proteção.

A família, dependendo da forma com que encara o desenvolvimento de seus filhos adolescentes, também se coloca, algumas vezes, como uma barreira na possibilidade de dar liberdade ao adolescente de tomar decisão sobre o momento e com quem deseja se relacionar sexualmente, impedindo que ocorra um diálogo essencial para a busca de informação por ambas as partes. E, o que é pior, muitas vezes impede que os profissionais de saúde e de educação prestem informações a seus filhos, tornando-os possíveis vítimas de uma prática desprotegida. Como os profissionais, geralmente, dependem da família para o financiamento de seus serviços, ao se sentirem desautorizados

para informar no momento ideal, tornam-se esquivos, deixando passar oportunidades importantes de ajuda que poderiam refletir em condutas saudáveis para o resto da vida do paciente.

Vale informar que já existem muitos documentos internacionais que dão aos profissionais instrumentos jurídicos de apoio e que se prestam a serem utilizados em caso de confronto com a lei. Neste contexto, um dos documentos mais importantes, publicado pela Assembléia Geral das Nações Unidas em dezembro de 1979, entrou em vigência em setembro de 1981. Trata-se da “Convenção Internacional Sobre a Eliminação de Todas as Formas de Discriminação Contra a Mulher”. Outros fóruns, tais como a Convenção da Criança e a Quarta Conferência da Mulher em Pequim, confirmaram os direitos das mulheres e adolescentes.

“Entre os direitos que a Convenção garante encontra-se o direito ao acesso ao cuidado de saúde, incluindo planejamento familiar e a eliminação da discriminação neste campo de atuação - art. 12 (a). O artigo 12 (b) refere-se à obrigação de prestar serviços necessários durante a gravidez e no período posterior ao parto, prestando-se o serviço de forma gratuita quando for necessário e assegurando-se a adequada nutrição durante a gravidez e no período de aleitamento” (MORLACHETTI, 1999, p. 27).

O Departamento de Bioética e Adolescência da Sociedade de Pediatria de São Paulo (1999) publicaram a seguinte recomendação: “Os pais ou responsáveis somente serão informados sobre o conteúdo das consultas, como por exemplo, nas questões relacionadas à sexualidade e prescrição de métodos contraceptivos, com o expresso consentimento do adolescente”.

Outro aspecto de conflito ético profissional diz respeito ao desejo manifesto da adolescente de interromper a gravidez. Neste caso, a lei brasileira se posiciona favorável ao aborto no artigo 128 do Código Penal:

I – se não há outro meio de salvar a gestante;

II – se a gravidez resulta de estupro e o aborto é precedido de consentimento da gestante ou, quando incapaz, de seu representante legal.

É importante que os profissionais de saúde saibam atender a urgência e fazer o encaminhamento das vítimas de estupro com agilidade para a obtenção do Boletim de Ocorrência Policial e a realização de exame de corpo delito no Instituto Médico Legal ou por médico responsável por este procedimento. Os profissionais devem prosseguir o acompanhamento, na medida em que esta adolescente necessitará de atendimento interdisciplinar por um certo período, independente de qual for a decisão tomada frente à possível gravidez. A família deve ser orientada para procurar o Conselho Tutelar.

Muitas vezes o profissional de saúde participa de toda uma fase de indecisão por parte da adolescente, seu parceiro e das famílias em relação à continuidade ou interrupção da gravidez, ficando sujeito, inadvertidamente ou não, a expressar sua opinião baseada em valores e idéias próprias. É extremamente importante que o profissional se abstenha de dar informações tendenciosas, pois só agravará a situação como um todo. Qualquer que seja a decisão da adolescente e de sua família, o profissional tem que estar preparado para escutar, apoiar e ajudar, indicando, se necessário, outros serviços ou profissionais para ajudar nos cuidados necessários a serem prestados e mostrando-se disponível para a continuidade do atendimento independente da decisão tomada.

Com relação ao adolescente portador de alguma doença sexualmente transmissível (DST), nas duas últimas décadas problemas éticos relacionados com os cuidados de saúde tomaram maior dimensão, devido ao surgimento da aids e às situações envolvidas com sua prevenção, diagnóstico e tratamento. As questões éticas ainda não estão

muito bem definidas no manejo da aids no Brasil. Nos Estados Unidos sugere-se que os adolescentes que necessitam ser testados para aids, somente o façam após receberem aconselhamento pré e pós teste de forma apropriada, para o nível de compreensão de cada faixa etária e de acordo com suas características sociais e psicológicas.

Em que pese à falta de ampla cobertura e do atendimento especializado, é importante que o acesso de adolescentes portadores de DST, em especial da aids, seja garantido nos serviços, bem como o diagnóstico oportuno e tratamento. É também fundamental que os profissionais de saúde dêem suporte à família, e/ou outros adultos responsáveis, para que ela consiga dar apoio emocional ao adolescente, razão pela qual os profissionais devem assisti-la durante o período de acompanhamento do adolescente na unidade de saúde.

Testagem para verificação do consumo de drogas

O consumo de drogas lícitas e ilícitas, que cresce assustadoramente no mundo, tem levado a um debate sem precedentes entre os profissionais que lidam com adolescentes, familiares e líderes comunitários, visto que todos se sentem inseguros sobre qual seria a melhor forma de lidar com o problema.

De acordo com a lei, adolescentes na faixa etária de 10 a 18 anos estão proibidos de fazer uso de qualquer droga, mesmo fumo (tabaco) e álcool, configurando-se como um delito a venda para este grupo etário. Por outro lado, a propaganda dessas drogas e a facilidade do acesso a outras, como cola de sapateiro, maconha e cocaína, propiciam aos adolescentes e jovens uma desconfiança sobre seus reais malefícios e uma resistência quanto a abrir mão de experiências consideradas de sucesso entre seus pares.

A questão ética que se apresenta é se as escolas e instituições que trabalham com esse grupo poderiam, ou deveriam, utilizar testagem de rotina, sem prévio consentimento, para o registro de flagrante de seu uso entre adolescentes e jovens. Segundo a Organização Mundial de Saúde, esta medida deveria ser implementada somente se houver possibilidade de tratamento e se a população, indicada pela medida, concordar.

Silber (1987) aponta que “o uso de droga é mais uma faceta na miríade de dificuldades que uma pessoa jovem pode estar passando, como desemprego, pobreza, entre outras”. Considerando que o abuso de droga sempre interfere com o projeto de vida do adolescente, o profissional que lida com este grupo populacional deve desenvolver habilidades para detectar, precocemente, seu uso e se colocar disponível para auxiliar os jovens na luta contra a dependência.

Pesquisa científica

Um importante aspecto a ser debatido entre os profissionais que lidam com adolescentes e jovens se relaciona à investigação científica. Pesquisas clínico-laboratoriais, bem como aquelas que utilizam instrumentos de entrevista ou questionários para auto-aplicação, seus protocolos e projetos de investigação, devem sofrer uma avaliação anterior por parte dos comitês de ética institucionais. O envolvimento do responsável ou de um familiar na pesquisa é importante visto que, tendo acesso aos detalhes dos procedimentos e investigações, eles poderão decidir pelo consentimento ou não da participação do adolescente.

No entanto, Strasburger (1998) observa que o consentimento ativo, isto é, firmado em folhas de consentimento pelos pais ou responsáveis, pode tornar-se uma burocracia que setores conservadores da sociedade utilizam para impedir a execução de pesquisas de qualidade de assuntos sensíveis, principalmente na área de sexualidade. Afirma

ainda que, com esta conduta, um conjunto importante de adolescentes, muitas vezes aqueles que representam o de maior risco, deixa de dar informações significativas para o avanço do conhecimento.

As Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Conselho Nacional de Saúde, Resolução n.º 201, de 7 de novembro de 1996, publicada pelo Ministério da Saúde em abril de 1997, abarcam quase todas as dúvidas que um pesquisador poderia ter em relação aos sujeitos de sua investigação.

Alguns itens, mais relacionados com a área de saúde do adolescente, podem ser destacados:

Capítulo IV - Consentimento livre e esclarecido. “O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa, após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais, manifeste a sua anuência à participação na pesquisa”.

Capítulo IV.1-f) A liberdade de o sujeito se recusar a participar ou retirar seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado; g) A garantia do sigilo que assegure a privacidade dos sujeitos quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa;

Capítulo IV.3 - a) Em pesquisas envolvendo crianças e adolescentes, portadores de perturbação ou doença mental e sujeitos em situação de substancial diminuição em suas capacidades de consentimento, deverá haver justificação clara da escolha dos sujeitos da pesquisa, especificada no protocolo, aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa, e cumprir as exigências do consentimento livre e esclarecido, por meio dos representantes legais dos referidos sujeitos, sem suspensão do direito de informação do indivíduo, no limite de sua capacidade;

Capítulo IV.3 - e) Em comunidades culturalmente diferenciadas, inclusive indígenas, deve-se contar com a anuência antecipada da comunidade por meio dos seus próprios líderes, não se dispensando, porém, esforços no sentido de obtenção do consentimento individual;

Capítulo V.1 – Não obstante os riscos potenciais, as pesquisas envolvendo seres humanos serão admissíveis quando:

Capítulo VI - a) Oferecerem elevada possibilidade de gerar conhecimento para entender, prevenir ou aliviar um problema que afete o bem-estar dos sujeitos da pesquisa e de outros indivíduos.

Em suma, cabe ao pesquisador buscar a aprovação de seu protocolo de pesquisa, nos conselhos de ética disponíveis, protegendo os sujeitos de sua investigação de possíveis danos inadvertidos. No que concerne à população adolescente, existe uma grande ambigüidade com relação ao consentimento livre e esclarecido. Compete ao coordenador da pesquisa procurar, em cada situação, a melhor forma de avançar frente ao estágio atual do conhecimento científico, sem promover riscos desnecessários, e com a apresentação expressa das vantagens do estudo para melhoria da qualidade de vida desta população.

Doação de órgãos

A doação de órgãos é facultada a adolescentes a partir dos 18 anos, devendo ser este desejo expresso à família, sendo esta, em última instância, quem decide. No entanto, esta questão encontra-se em debate entre os juristas e a sociedade, pois ainda não existe um consenso claro entre as autoridades, buscando-se o aumento de transplantes a partir da doação presumida (GROSSMAN, 1999).

Devido à grande vulnerabilidade do adolescente e jovem a traumas e acidentes, o profissional que trabalha em serviços de urgência freqüentemente enfrenta dificuldades neste âmbito. Na hora do evento de morte cerebral, a equipe de saúde passa por momentos de grande tensão e, por sua vez, a família vive momentos de angústia, insegura na tomada de decisão sobre a disponibilização de órgãos para doação.

Nesta ocasião, outras variáveis entram em jogo, como questões religiosas e éticas, pois o profissional, por preconceitos próprios, pode tomar partido contra ou a favor da doação, impedindo que a família tenha acesso a todos os parâmetros necessários para tomar decisão de forma consciente.

Mais uma vez os profissionais devem ter estes aspectos da atenção trabalhados em equipe, antes da ocorrência de eventos como este, porque a família precisa de um profissional seguro e competente, e não de uma pessoa a mais para confundi-la e aumentar seu sofrimento.

Situações éticas com relação à morte

A possibilidade de morte de um adolescente ou jovem é sempre uma situação impensada pela sociedade e, como não poderia deixar de ser, pelas equipes de saúde. Infelizmente, os profissionais que lidam com pacientes severamente doentes podem ter que encarar este tipo de situação. O ideal é que tenham elaborado, previamente, junto à sua equipe a melhor forma de atuar, sem procurar fugir de uma abordagem respeitosa e carinhosa com relação ao paciente, ou à família, no momento de maior aflição e em que eles mais necessitam de apoio.

Algumas situações merecem destaque nesta questão: 1) o adolescente decide abandonar o tratamento e manifesta o desejo de morrer; 2) o adolescente não responde ao tratamento e quer viver, mas não existe outro esquema terapêutico disponível para ser substituído; 3) a equipe sabe que há alternativas de tratamento, porém o paciente vai morrer porque não existe disponibilidade hospitalar ou técnica na área e não é possível o encaminhamento para centros de excelência para que se proceda o tratamento adequado.

O avanço tecnológico das últimas décadas e a diversidade sócio-econômica deste mundo globalizado impõem ao profissional de saúde um problema ético que até bem pouco tempo era inexistente. A informação via *internet* leva aos mais longínquos cantos do País o constrangimento da falta de acesso às tecnologias de ponta. O confronto com a impotência para superar, o que antes era improvável, um prognóstico sombrio de seu paciente portador de doenças graves, muitas delas, passíveis de melhoras significativas ou mesmo cura com o uso das novas tecnologias, deixa tanto o médico quanto a equipe de saúde em um grande conflito.

É justo que o adolescente e sua família recebam todas as informações a que têm direito, mas é importante também que não sejam alvo de um repasse de responsabilidades frente a condutas a serem seguidas. Portanto, a equipe de saúde deve sempre pesar os benefícios de informar a clientela frente a um procedimento ou tratamento impossível de ser executado dado às condições locais.

Quando o adolescente decide abandonar o tratamento e faz uma opção de morrer, nem sempre o significado da morte está claro. O problema é magnificado quando a vida pode ser mantida ainda por longos períodos com o uso de procedimentos invasivos ou tratamentos penosos. Nestes casos encontram-se pacientes portadores de alguns tipos de neoplasias malignas, cardiopatias severas, patologias renais crônicas, entre outros. Novas tecnologias prolongam, mas não garantem qualidade de vida. Segundo Schowalter e cols. (1983), nestas situações passa a haver um embate entre a decisão médica de aliviar o sofrimento e a de prolongar a vida. Lantos (1989) discute que, da mesma forma que o adolescente pode ser considerado competente para decidir onde e como se tratar, ele deve ser ouvido no momento que desiste do tratamento.

Algumas vezes é evidente para todos que a morte é iminente, o sofrimento é grande e os esforços de prolongar a vida implicam somente estender o sofrimento. Existem casos, contudo, que o desejo de morrer está fora de proporções com relação ao sofrimento. Em todos estes casos o médico, junto com a equipe de saúde, deve ouvir o

paciente e sua família e procurar colaborar prestando o máximo de informações, para que uma decisão precipitada não torne ainda mais penoso o luto que vem a seguir. Sempre que possível, um profissional de saúde mental deverá ser convocado para apoiar o adolescente, a família, ou mesmo a equipe de saúde, frente a estes dilemas.

Referências

- BERQUÓ, E. Quando, como e com quem se casam os jovens brasileiros. In: _____. *Jovens acontecendo na trilha das políticas públicas*. Brasília: CNPD, 1998. p. 93-108.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Conselho Nacional de Saúde. *Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo Seres Humanos*. Brasília, 1997.
- _____. Ministério da Saúde. Lei n.º 8.080 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. *Diário Oficial da União*, Poder executivo, Brasília, DF, 20 set. 1990.
- _____. Estatuto da Criança e do Adolescente. Lei n.º 8.069 de 13 de julho de 1990. *Diário Oficial da União*, Poder Executivo, Brasília, DF, 16 jul 1990.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (CFM). Resolução n.º 1246 de 8 de janeiro de 1988. *Diário Oficial da União*, Poder Executivo, Brasília, DF, jan. 1988.
- ENGLISH, A. Treating adolescents – legal and ethical considerations. *Medical Clinics of North America*, [S.l.], v. 74, n. 5, p. 1097-1112, set. 1990.
- GROSSMAN, J. Corpo, transplante e doação de órgãos. In: VILLAÇA, N.; GOÉS, F.; KOSOVSKI, E. (Org.). *Que corpo é esse?* Rio de Janeiro: Mauad, 1999.
- LANTOS, J. D.; MILES, S. H. Autonomy in Adolescent Medicine. A Framework for Decisions About Life-sustaining Treatment. *Journal Adolescent of Health*, [S.l.], 1989.
- MORLACHETTI, A. *Situación actual: obligaciones de Latinoamérica y el Caribe ante el derecho internacional de adolescentes y jóvenes*. Washington D.C.: OPAS; OMS, 1999.
- SAITO, M. I. Particularidades do Atendimento Clínico de Adolescentes. In: CIVOLETTO, S. (Org.). *Manual de medicina da adolescência*. Belo Horizonte: Health, 1997.
- SÃO PAULO (Capital). Departamento de Bioética e Adolescência da Sociedade de Pediatria de São Paulo. Aspectos Éticos do Atendimento Médico do Adolescente. Recomendação. *Rev. Paul. Pediatria*, [S.l.], 1999.
- SCHOWALTER, J. E.; FERHOLT, J. B.; MANN, N. M. The adolescent patient's decision to die. In: SILBER, T. J. (Org.). *Ethical issues in the treatment of children and adolescents*. New Jersey: Slack Incorporated, 1983.
- SILBER, T. J. *Ethical issues in the treatment of children and adolescents*. New Jersey: Slack Incorporated, 1983.
- SOCIETY FOR ADOLESCENT MEDICINE. Confidential health care for adolescents: position paper of the Society for Adolescent Medicine. *Journal Adolescent of Health*, [S.l.], 1997.
- STRASBURGER, V. C. Parental Permission in Adolescent Health Research. *Journal Adolescent of Health*, [S.l.], 1998.

Promoção de Saúde e Protagonismo Juvenil

Zilah Vieira Meirelles
Maria Helena Ruzany

Histórico e marco conceitual da promoção de saúde. Importância do protagonismo juvenil nos programas de atenção à saúde do adolescente. Formação de lideranças juvenis. Organização de serviços na atenção primária.

Palavras-chave: promoção de saúde, protagonismo juvenil, atenção primária.

As atividades de promoção de saúde direcionadas para a população jovem são mais eficazes quando desenvolvidas numa perspectiva de saúde coletiva, pois consideram o indivíduo dentro de seu contexto. Este enfoque facilita a abordagem de diversos problemas, como atividade sexual precoce, pressão de grupo, uso de drogas, prevenção de acidentes, violência urbana, escolha profissional, entre outros. Internacionalmente, intitula-se promoção de saúde as intervenções que permitem ao jovem adquirir competência e segurança na auto gestão de sua vida.

Marco histórico conceitual

Do ponto de vista histórico, a evolução do conceito de promoção de saúde acompanha a própria evolução do conceito de saúde-doença. Terris (1975), revendo a literatura, revelou que William P. Allison, da Universidade de Edimburgo, Escócia, em 1820, descreveu pela primeira vez a estreita associação entre pobreza e enfermidade a partir de suas experiências com o tifo epidêmico (1827-28) e com uma epidemia de cólera (1831-32). Na mesma ocasião, Villermé (1826) escreveu sobre a relação entre a pobreza e a doença como influência importante na mortalidade nas várias regiões de Paris e, em 1840, publicou um estudo sobre as péssimas condições de vida como causa de morte prematura de trabalhadores de fábricas de algodão, lã e seda. Virchow (1847), na Alemanha, estudando uma epidemia nos distritos industriais de Silésio chegou à conclusão de que suas causas eram mais sociais e econômicas do que biológicas, recomendando prosperidade, educação e liberdade.

Na Grã-Bretanha, Ryle (1943), professor de Medicina Social de Oxford, correlacionou as doenças prevalentes com as condições sociais e ocupacionais. Entretanto, a terminologia “promoção de saúde”, de forma pioneira, foi usada por Henry Sigerist em 1945, quando determinou que as grandes tarefas da medicina eram as de promoção de saúde, prevenção de enfermidades e reabilitação do dano. Segundo Sigerist, promove-se saúde quando se facilita um nível de vida digna, boas condições de trabalho, educação, cultura física e recreação. Ele propôs uma ação integrada entre políticos, lideranças, trabalhadores, educadores e médicos.

Os dois grandes marcos da promoção de saúde podem ser considerados os Informes Lalonde e a Carta de Ottawa. No Informe de Mc Lalonde (1974), Canadá, foram definidos os campos de saúde em grandes componentes: biologia humana, meio ambiente, estilo de vida e organização do cuidado médico. A Carta de Ottawa é um documento firmado em 1986, por ocasião da Conferência Internacional de Promoção de Saúde no Canadá, por representantes de 38 países que se comprometeram como sendo as condições fundamentais de saúde: paz,

moradia, educação, alimentação, salário, ecossistema favorável, utilização adequada dos recursos públicos, justiça social e igualdade de direitos dos cidadãos.

A Carta rejeita o enfoque tradicional da educação em saúde, na qual o público exerce meramente um papel passivo de receptor dos programas educacionais desenvolvidos por profissionais e especialistas. Defende a idéia de que as pessoas deveriam agir ativamente, reforçando habilidades que aumentariam suas opções para o exercício de um controle maior sobre sua própria saúde e de seu meio ambiente. Outro ponto importante é o reforço da necessidade da participação comunitária de forma efetiva para o estabelecimento de prioridades, tomada de decisão e planejamento de estratégias.

Recomendações da Organização Mundial de Saúde – OMS

A OMS (1993), nos programas propostos para o novo milênio, ratifica a importância da implementação de atividades intersetoriais de promoção de saúde e de prevenção de riscos que afetam a população em situação de vulnerabilidade. A OMS propõe:

- apoiar os programas destinados a promover estilos de vida e comportamentos saudáveis, combater hábitos não saudáveis como tabagismo, uso indevido de álcool e drogas, mediante a educação, informação e ações específicas;
- colaborar com a formulação de programas de promoção e proteção à saúde de grupos vulneráveis da população;
- promover e apoiar programas que objetivem a melhoria do ambiente físico e o controle de risco de saúde ambiental;
- promover e apoiar a criação de uma rede de participação comunitária na promoção e proteção à saúde.

Para a OMS, os principais problemas de saúde apresentam estreita relação com os estilos de vida e os fatores do meio ambiente – social, econômico e cultural. Os serviços de saúde, portanto, deveriam criar canais de negociação entre as diversas instâncias da sociedade, visando ampliar os conceitos de saúde em suas vertentes social, cultural e política, e especialmente em torno de valores, conhecimentos, atitudes e práticas individuais e coletivas que influenciem as condições de vida da população.

Promoção da saúde e protagonismo juvenil

Seguindo a orientação da Organização Pan-americana de Saúde – OPAS, o Programa de Saúde do Adolescente vem procurando atuar de forma preventiva e incentivando atividades de promoção de saúde. Entretanto, percebe-se ainda uma grande dificuldade da sociedade debater assuntos polêmicos, principalmente em questões ligadas à sexualidade, prejudicando a divulgação de informações que poderiam favorecer a adoção de práticas saudáveis de vida. Por outro lado, os profissionais de saúde não encaram como sua a tarefa de participar na formação dos jovens, limitando-se ao atendimento de acordo com sua área de competência técnica. Na maioria das vezes, eles não estão capacitados para prestar uma abordagem integral na atenção ao adolescente. Estas restrições impedem uma orientação adequada dos jovens. Esta situação gera o que se chama de oportunidades perdidas de promoção de saúde (RUZANY; SZWARCOWALD, 2000).

Atualmente existem diferentes enfoques teóricos e práticos de como fazer “promoção de saúde”. Para autores como Cerqueira (1996), a promoção da saúde representa um campo de ação amplo que exige o envolvimento da população, para que esta incorpore estilos de vida saudáveis e melhore o seu auto cuidado. Por sua vez, promover a saúde de jovens exige o desafio da criação de estratégias mais eficazes de participação.

Campos (1999) vêem a juventude como um grupo chave para qualquer processo de transformação social. Seu potencial crítico, criativo, inovador e participativo, quando adequadamente canalizado, pode ser a mola propulsora de mudanças positivas. A conexão que se faz entre promoção de saúde, participação social e protagonismo juvenil apóia-se no processo de educação e saúde para a cidadania. Costa (2000) reforça esta fundamentação e afirma que o paradigma que norteia a ação do “Protagonismo Juvenil” fundamenta-se num modelo de relação pedagógica pautada na solidariedade entre os adultos e os mais jovens. Esta relação significa a base essencial do processo de intercâmbio entre educadores (profissionais) e educandos (jovens). A partir desse convívio democrático, o jovem vai aprendendo a pensar e agir, adquirindo assim, diante da complexa realidade político-social de nosso tempo, melhores condições para decidir de forma autônoma, madura e responsável.

Buscar a participação dos jovens nesse processo pedagógico de auto cuidado deve ser um desafio permanente para os profissionais de saúde. Deve-se levar em consideração que a juventude atual mantém outra relação com o mundo, com as diversidades de grupos sociais, com a mídia, os modos de produção, enfim com a própria vida. Assim, mobilizar e aglutinar jovens pressupõe a adoção de metodologias participativas e de estratégias inovadoras.

Portanto, a participação é a condição indispensável para fazer acontecer o protagonismo juvenil. Para Flisfisch (1987), o conceito de participação assume um sentido maior quando os sujeitos se encontram para uma atuação coletiva. A partir dessa atuação conjunta é que se estabelece a troca de informação entre os sujeitos. Em sentido mais amplo, o mesmo autor conceitua metodologia participativa como “toda ação que coloca os sujeitos participantes do processo como atores principais, valorizando e incorporando suas histórias de vida como ferramentas de trabalho e de construção coletiva”. Não se pode dizer que há um trabalho participativo sem antes haver convivência, isto é, uma relação de interação com os sujeitos envolvidos no processo de transformação. Em termos práticos é a partir do encontro entre profissionais e população alvo (adolescentes e jovens) que esta metodologia se concretiza.

Nesta perspectiva, o jovem assume um papel primordial, por sua tendência natural de interação com outros jovens. Há entusiasmo e vitalidade para a ação grupal com idéias e criatividade. Segundo Costa (2000), estas são qualidades importantes para o desenvolvimento do Protagonismo Juvenil. Deve-se criar condições para que o educando (jovem) possa exercitar, de forma coletiva e crítica, essas faculdades na construção gradativa da autonomia que ele exercerá no mundo adulto.

O processo de participação juvenil exige o desenvolvimento de determinadas habilidades para que o jovem possa exercer seu papel. Primeiro é preciso identificar lideranças juvenis e engajá-las no movimento social de proteção à saúde. O líder juvenil deve ter a capacidade de orientar o grupo na realização de atividades vinculadas a estilos de vida saudáveis. Ele se torna, ao mesmo tempo, uma referência e um modelo de comportamento para os demais jovens. O líder deve aprender a lidar com as contradições entre o mundo jovem e o adulto, tendo a capacidade de se articular coletivamente com outros jovens. Nesta mediação, a dificuldade está em encontrar a medida certa entre saber ouvir e entender o mundo adulto sem abrir mão das características e demandas específicas do grupo que ele representa.

O incentivo ao protagonismo juvenil é justamente o de capitalizar a tendência dos adolescentes na formação de grupos no sentido de favorecer seu desenvolvimento pessoal e social. Todavia, os adultos devem deixar espaços

para que os adolescentes adotem outras formas de organização e de expressão. Portanto, torna-se premente que os jovens construam espaços de sociabilidade espontânea nas escolas, igrejas, programas sociais, entre outros. Assim, vão se preparando para enfrentar os dilemas da sociedade adulta, onde a pluralidade e o conflito de interesses são constantes.

Organização de serviços de saúde

Os serviços de saúde no nível primário de atenção devem estar estruturados a partir da lógica dos preceitos de promoção de saúde e prevenção de agravos e precisam levar em consideração a equidade social. Nesta ótica é importante que o profissional de saúde tenha clareza de que um trabalho eficaz de promoção de saúde pressupõe uma integração intersetorial. Sugere-se uma atuação com outras áreas, que são setores importantes no processo de socialização e organização dos adolescentes e jovens, tais como esporte, lazer, cultura, justiça e religião. Eventos culturais e de lazer podem ser aproveitados pela equipe de saúde para a sensibilização e mobilização deste segmento populacional para a promoção de sua saúde. A intersetorialidade pode ser uma estratégia de articulação em rede, desenvolvendo e fortalecendo laços de solidariedade, cidadania e democracia. Por outro lado, a solidariedade entre os setores da sociedade não deixa de ser uma forma estratégica de amenizar os efeitos devastadores da pobreza, incluindo os fatores de risco ambiental.

A promoção de saúde também depende da aplicação de métodos e técnicas de educação para a saúde, comunicação social e capacitação de diversos atores. Os serviços de atenção primária devem incorporar novas práticas de saúde, estimulando um processo de gestão comunitária, em que os jovens possam influir no processo de decisão e planejamento.

Todas estas medidas se apóiam em diretrizes que favorecem o desenvolvimento humano e social, a democratização e a sustentabilidade de ações que promovam a saúde. Ao mesmo tempo, previnam, controlam e reduzem os fatores condicionantes ambientais que põem em risco a saúde dos adolescentes e jovens. Portanto, é necessário inovar na criação de estratégias que sejam mais eficazes para ampliar a participação de jovens na organização de um serviço de saúde. A participação dos jovens é fundamental na execução das atividades e principalmente na tomada de decisão, que deve ser entendida não só como uma ação de direito, mas como uma contribuição para a sociedade civil no processo democrático. O jovem deve adquirir conhecimentos para desenvolver suas habilidades para a vida e estar motivado a atuar de maneira que promova a sua saúde e seu desenvolvimento. Neste âmbito, a Unicef (2000), em consonância com as diretrizes da OPAS, vem defendendo a importância de os jovens participarem cada vez mais dos momentos de planejamento e execução dos Programas de Saúde nas Unidades Básicas.

Algumas vezes a população juvenil não está consciente de que necessita dos serviços de saúde ou não sabe que estes serviços estão disponíveis. Às vezes nem percebe as situações de risco que está passando e que poderia buscar ajuda para problemas como os ligados à saúde sexual e reprodutiva, abuso sexual e físico, uso de drogas, violência/ brigas, entre outros. A divulgação nas unidades básicas de saúde dos serviços disponíveis aos jovens nas escolas, clubes e igrejas e a revelação de experiências inovadoras por meio de publicações impressas, eletrônicas e/ou digitais, ajudam a ampliar o acesso a informações. Além disso, a articulação dos serviços de saúde com outras instituições da área, como na organização de eventos educacionais e culturais, é uma forma estratégica para a promoção de saúde. Esses eventos propiciam um intercâmbio de conhecimentos e experiências entre profissionais e jovens, gerando novas formas de saber, capazes de fortalecer habilidades pessoais e profissionais.

Portanto, os profissionais de saúde devem criar condições de atuação em áreas onde os adolescentes desenvolvam atividades coletivas, visto que estes são espaços legítimos para a promoção do auto cuidado. É importante enfatizar que as informações, além de um conteúdo técnico correto, devem ser trabalhadas de forma lúdica. A programação de estratégias envolvendo os gestores locais é fundamental, para que não se perca a dimensão da continuidade das ações, imprimindo impacto nas políticas públicas.

Apesar de os jovens serem freqüentemente colocados como agentes do presente, eles ainda dispõem de poucos espaços para participar da vida política e social de sua comunidade. Para alcançar a mudança social devem assumir o papel de protagonistas pelo menos em três enfoques: políticas públicas, práticas sociais e direito/legislação. Mesmo vivendo numa época de mudanças aceleradas, muitos jovens estão à procura de situações e de experiências que os ajudem a encontrar o sentido de sua existência, ávidos para participar na construção de um projeto de vida melhor, bastando encontrar espaços para fazer valer suas idéias.

É neste contexto que o protagonismo juvenil emerge como alternativa válida e eficaz para permitir que o jovem vivencie e incorpore valores que se originam no grupo, e que darão as bases para a mudança de comportamento. Assim, a proposta deste tipo de protagonismo parte do pressuposto de que os jovens podem ultrapassar os limites de seu entorno pessoal e familiar, influenciando na vida comunitária e social. Esta seria uma forma de adolescentes e jovens gerarem mudanças decisivas na realidade social, ambiental, cultural e política. Para que isto aconteça é preciso o envolvimento em processos de discussão, decisão, planejamento e execução de ações, visando à solução de problemas, livramento do seu potencial criativo e sua força transformadora.

Referências

- CAMPOS, M.; SOUZA, V. O voluntariado como forma de protagonismo juvenil. In: SCHOR, N.; MOTA, M. S. F. T; BRANCO, V. C. (Org.). *Cadernos de juventude, saúde e desenvolvimento*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999.
- CERQUEIRA, M. T. Promoción de la salud: evolución y nuevos rumbos. *Boletín de La Oficina Sanitária Panamericana*, [S. l.], v. 120, p. 342-7, 1996.
- COSTA, A. C. G. *Protagonismo juvenil: adolescência, educação e participação democrática*. Salvador: Fundação Odebrecht, 1996.
- FLISFISCH, A. La politica como compromiso democrático. Santiago: FLACSO, 1987.
- MACLALONDE, M. El pensamiento do Canadá respecto de las estrategias epidemiológica em salud. *Boletim da Oficina Sanitária Panamericana*, [S.l.], 1974.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS). *Promoción de la salud en las Americas*. Washington D.C., 1993.
- RUA, M. G. As políticas públicas e a juventude dos anos 90. In: COMISSÃO NACIONAL DE POPULAÇÃO E DESENVOLVIMENTO. *Jovens acontecendo nas trilhas das políticas públicas*. Brasília: CNPD; UNESCO, 1998.
- RUZANY, M. H. *Adolescência e promoção de saúde*. Rio de Janeiro: Universidade do Estado do Rio de Janeiro; Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente, 1994. Mimeografado.
- RUZANY, M. H.; SZWARCOWALD, C. L. *Oportunidades Perdidas na atenção ao adolescente: adolescência Latino-americana*. [S.l.; s.n.], 2000.
- RYLE, J. A. *A changing disciplines*. London: Oxford University Press, 1943.

SIGERIST, H. E. *Medicine and human welfare*. New Haven: Yale University Press, 1941.

TERRIS, M. Approaches to an epidemiology of health. *Am. J. Pub. Health*, [S.l.], 1975.

_____. *Conceptos sobre Promoción de la salud: dualidades en la teoría de la salud pública*. Washington, D.C.: OPS, 1992.

THE UNITED NATIONS CHILDRENS FUND (UNICEF). *Por un cambio en la salud de la población juvenil*. Costa Rica, 2000.

VILLERMÉ, L. R. *Tableau de L'état physique et moral des ouvriers employés dans les manufactures de coton, de laine et de soie*. Paris: Jules Renouard et Cie, 1826. 2 v.

VIRCHOW, R. L. K. *Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medizin*. Frankfurt: Meidinger Sohn & Co, 1856.

ZAGURY, T. *O adolescente por ele mesmo*. Rio de Janeiro: Record, 1996.

A consulta do adolescente e jovem

Eloísa Grossman
Maria Helena Ruzany
Stella R. Taquette

Enfoque interdisciplinar e multiprofissional da atenção. A entrevista – particularidades e dificuldades. Ênfase em aspectos de promoção de saúde e prevenção de agravos. Organização dos serviços nos níveis de atenção: primário, secundário e terciário.

Palavras-chave: consulta do adolescente e jovem; níveis de atenção.

Os adolescentes atravessam um processo dinâmico e complexo de maturação. As transformações corporais, o surgimento de novas habilidades cognitivas e seu novo papel na sociedade são determinantes do questionamento de valores dos adultos que os cercam. Por isso, eles se predispõem a novas experiências testando atitudes e situações, que podem ameaçar sua saúde presente e futura, como por exemplo: acidentes, gravidez não planejada, doenças sexualmente transmissíveis, uso de drogas e distúrbios alimentares.

Embora os programas de atenção ao adolescente já estejam sendo implementados há quase três décadas, observam-se mudanças significativas no perfil de morbi-mortalidade neste grupo populacional, com aumento de problemas que poderiam ser evitados por medidas de promoção de saúde e prevenção de agravos.

Diante desse cenário, a alternativa viável e coerente é a modificação da ênfase dos serviços de saúde dirigidos a essa clientela. Os profissionais de saúde devem incluir medidas preventivas como um componente fundamental de sua prática assistencial, ao invés da atenção estritamente biológica e curativa. A consulta desta clientela nos serviços de saúde deve ter como objetivos além da prevenção de agravos, o diagnóstico, a monitorização, o tratamento e a reabilitação dos problemas de saúde.

A proposta deste capítulo é abordar situações e peculiaridades da consulta do adolescente e jovem.

A recepção nos serviços de saúde

Independentemente da razão que faz com que o adolescente/jovem procure o serviço de saúde, cada visita oferece ao profissional a oportunidade de detectar, refletir e auxiliar na resolução de outras questões distintas do motivo principal da consulta. A entrevista é um exercício de comunicação interpessoal, que engloba a comunicação verbal e a não verbal. Para muito além das palavras, deve-se estar atento às emoções, gestos, tom de voz e expressão facial do cliente.

A acolhida nos serviços deve ser cordial e compreensiva, para que se sintam valorizados e à vontade nos mesmos. Uma acolhida hostil, que imponha uma série de exigências, pode afastar o adolescente, perdendo-se a oportunidade de adesão ao serviço. Pelas características próprias dessa etapa do desenvolvimento, muitas vezes eles têm dificuldades em respeitar os horários e as datas de agendamento, determinando que o serviço construa mecanismos de organização mais flexíveis.

Além disso, é de fundamental importância que a equipe possa ser facilmente reconhecida pela clientela – através de crachás – para permitir a identificação do profissional a quem deve se dirigir no esclarecimento de suas dúvidas ou em busca de informações específicas. Os ambientes devem ser bem sinalizados, auxiliando os usuários a circularem pelos serviços.

A adequação do espaço físico

Em geral, os adolescentes preferem uma sala de espera exclusiva para sua utilização nos horários de atendimento. Esse espaço deve ser, acima de tudo, acolhedor, agradável e confortável para os clientes e seus acompanhantes. Isto pressupõe locais amplos, bem ventilados e limpos, adequados para o desenvolvimento de atividades de grupo que podem ter múltiplos objetivos, tais como a apresentação do serviço, integração com a equipe e educação para a saúde. O acesso a materiais educativos (livros, revistas, vídeos, programas de informática) é de grande valor porque ajuda a aproveitar o tempo livre e permite o acesso e reforço de informações relevantes.

A porta do consultório deve permanecer fechada durante a consulta, para impedir interrupções, e a sala deve ter espaço suficiente para conter mobiliário que permita a entrevista do adolescente e de sua família. A sala de exame deve ser separada do espaço da entrevista, assegurando a privacidade do exame físico.

As ações preventivas como componentes da consulta

De acordo com a Associação Médica Americana (1997), as visitas de rotina de adolescentes e jovens e suas famílias aos serviços de saúde configuram-se como oportunidades para:

1. reforçar mensagens de promoção de saúde;
2. identificar adolescentes e jovens que estejam sujeitos a comportamentos de risco ou que se encontrem em estágios iniciais de distúrbios físicos e/ou emocionais;
3. promover imunização adequada;
4. desenvolver vínculos que favoreçam um diálogo aberto sobre questões de saúde.

Todos os adolescentes e jovens deverão receber esclarecimentos a respeito de seu crescimento físico e desenvolvimento psicossocial e sexual. Deve ser enfatizada a importância de se tornarem ativamente participantes nas decisões pertinentes aos cuidados de sua saúde.

Na abordagem da prevenção de acidentes de trânsito, o profissional de saúde deve orientar os jovens a não dirigir alcoolizados, bem como sob os efeitos de substâncias psicoativas, e que sempre usem cintos de segurança. Devem aconselhar também que evitem provocações e revides em situações conflituosas em vias públicas, e que tenham cuidado na travessia de ruas movimentadas ou cruzamentos.

As vantagens da realização de atividade física regular deverão ser reforçadas, incluindo seu papel na promoção da saúde física e mental e como fator de socialização. No entanto, deve-se alertar quanto à necessidade do adequado condicionamento físico antes de exercícios ou práticas esportivas.

Os adolescentes deverão receber esclarecimentos sobre cuidados com a saúde oral, hábitos nutricionais adequados, incluindo os benefícios de uma alimentação saudável e da manutenção do peso ideal.

As consultas são momentos privilegiados para o aconselhamento de práticas sexuais responsáveis e seguras. O uso de preservativo deve ser enfatizado como prática indispensável na prevenção de doenças sexualmente transmissíveis e de infecção pelo HIV. Esta é também uma oportunidade de esclarecimento de dúvidas, de conversar sobre a importância do afeto e do prazer nas relações amorosas e para alertar sobre situações de risco para abuso e/ou exploração sexual.

De acordo com os protocolos de controle de pressão arterial, todos os adolescentes e jovens deverão ter sua pressão arterial aferida anualmente. Aqueles com história familiar de hipercolesterolemia deverão ser investigados com dosagens séricas de colesterol total, bem como os adolescentes que apresentarem múltiplos fatores de risco para doença cardiovascular (fumantes, hipertensos, obesos, diabéticos ou os que consomem uma dieta rica em gorduras saturadas e colesterol).

O consumo de cigarros, álcool/drogas e anabolizantes deve ser investigado nas consultas para a adoção de medidas preventivas e, se necessário, encaminhamento. Outros assuntos importantes são as dificuldades escolares e no trabalho. Essa abordagem deverá ser desenvolvida de forma criativa, não se revestindo de um caráter inquisitivo.

O bom senso determinará a melhor forma de relacionar as inúmeras questões aqui enunciadas, tendo-se clareza de que não há obrigatoriedade de esgotar todos os tópicos em uma única ocasião.

A utilização de materiais educativos é de grande ajuda no desenvolvimento de ações preventivas. Cabe ressaltar, entretanto, a importância da prévia adequação destes às realidades locais para que se alcancem os objetivos propostos.

A entrevista – características do profissional de saúde

A entrevista não deve obedecer a formatos rígidos e preconcebidos, já que se trata de um grupo heterogêneo de indivíduos, com características próprias. Especificamente em relação a esse grupo populacional, além das diversidades de cada sujeito, há que se ressaltar aquelas relacionadas à faixa etária, adolescentes mais jovens ou mais velhos, gênero, meio familiar, adolescentes que moram com suas famílias ou não, escolaridade, entre tantas outras.

Não existe um perfil específico de profissional de saúde para o atendimento de adolescentes/jovens. Algumas características, entretanto, devem ser ressaltadas como muito importantes:

- estar disponível para atender o paciente e sua família sem autoritarismos;
- estar atento ao adolescente e ter capacidade de formular perguntas que auxiliem a conversação, buscando compreender sua perspectiva;
- não ser preconceituoso, evitando fazer julgamentos, especialmente no que diz respeito à abordagem de determinadas temáticas como sexualidade e uso de drogas;
- buscar de forma contínua, atualização técnica na área específica de atuação profissional.

Dinâmica da consulta

Em termos ideais, devem existir dois momentos na consulta: o adolescente sozinho e com os familiares/acompanhantes. Entrevistar o adolescente sozinho oferece a oportunidade de estimulá-lo a expor sua percepção sobre o que está acontecendo com ele, e que, de forma progressiva, torne-se responsável pela própria saúde e pela condução de sua vida. Além disso, esse espaço permite que o adolescente/jovem aborde alguns aspectos sigilosos que o estejam preocupando. A entrevista com a família é fundamental para o entendimento da dinâmica e estrutura familiar e para a elucidação de detalhes importantes.

O profissional de saúde não deve ficar restrito a obter informações sobre o motivo focal que levou o adolescente ao serviço de saúde e sim conhecer o cliente como um todo. Isto inclui a avaliação de como ele está se sentindo em relação às mudanças corporais e emocionais pelas quais está passando, seu relacionamento com a família e com seus pares, a forma como utiliza as horas de lazer, suas vivências anteriores no serviço de saúde, expectativas em relação ao atendimento atual e seus planos para o futuro.

É importante salientar que durante a anamnese podem surgir barreiras de comunicação. Além de reconhecê-las e tentar superá-las, o profissional deverá buscar explorar as razões que determinam esse comportamento. Outra situação que deve ser observada é a possibilidade de o profissional de saúde sentir-se seduzido pelo paciente e vice-versa. O profissional deve ter clareza de seu papel e evitar outros tipos de relacionamentos que não o estritamente técnico. Uma alternativa para vencer essas dificuldades é apresentar a situação à equipe e discutir soluções ou encaminhamentos. Nesta oportunidade podem surgir outras opções no manejo do caso, incluindo a possibilidade de referência para outro profissional.

O exame físico

O exame físico é o procedimento que apresenta o mais elevado grau de dificuldade para o profissional de saúde pouco habilitado. Isso decorre do fato de que, na formação do médico ou enfermeiro, não existem disciplinas que desenvolvem esta habilidade levando em consideração o desconforto causado ao profissional, pela necessidade de manipulação do corpo de um indivíduo em pleno desenvolvimento físico, sexual e pujança de vida. Dadas estas dificuldades, muitos profissionais optam por não realizar o exame físico completo, resultando em oportunidades perdidas no diagnóstico de problemas de saúde (RUZANY, 2000).

Uma alternativa para o profissional em formação, ou para aqueles que não se sentem à vontade para proceder ao exame físico, é a participação de outro profissional da equipe como observador durante este momento da consulta. No caso de o adolescente mostrar-se constrangido com a realização do exame físico, ou se houver algum indício de situações de sedução de ambas as partes, recomenda-se também a presença de um componente da equipe durante o procedimento.

A explicação prévia do que e como será realizado o exame físico é importante para tranquilizar o adolescente e diminuir seus temores. Além da ansiedade frente ao manuseio do corpo, não raro o adolescente encontra-se ansioso ante a perspectiva de achados anormais. Assim, é desejável que o profissional responda a essa expectativa, revelando o que está normal durante a avaliação.

O exame físico deve ser uma oportunidade de o profissional abordar temas educativos com o cliente em relação a seu corpo, como por exemplo por meio da instrução do auto-exame das mamas e dos testículos. A orientação sobre hábitos higiênicos é também um aspecto importante a ser tratado neste momento.

Sempre que possível, deve-se realizar o exame físico completo na primeira consulta, incluindo-se um *screening* visual, pesquisa de cáries dentárias, observação cuidadosa de pele e mucosas, exame da coluna vertebral, do aparelho genital, entre outros.

Na realização da consulta clínica, alguns instrumentos são fundamentais para o registro dos dados obtidos no atendimento. Frente às peculiaridades de um corpo em amadurecimento, a aferição de medidas antropométricas e a disposição dessas em gráficos (NCHS), além do estagiamento puberal (critérios de Tanner), são imprescindíveis. Os dados relacionados à anamnese e ao exame físico devem ser registrados em formulários apropriados adotados pelos serviços.

A equipe de saúde

A atenção integral à saúde dos adolescentes e jovens requer a participação de profissionais de diversas disciplinas, que devem interagir por meio de um enfoque interdisciplinar. O atendimento por equipe concentra-se no problema, evitando-se visões fragmentadas, apenas de cada especialidade e/ou disciplina.

O trabalho interdisciplinar tem como principal característica a prestação do serviço a uma mesma população por meio da interconsulta ou referência. Essa atuação, mesmo com uma boa interação entre os componentes da equipe, é realizada de forma independente, às vezes em diferentes locais.

Na atuação em equipe multidisciplinar, o conjunto de profissionais de diferentes disciplinas interage para prestar atendimento ao cliente. Essa integração é feita por meio de discussões conjuntas, onde as decisões são compartilhadas e tomadas dentro das diferentes perspectivas, resultando em uma proposta terapêutica mais eficaz.

Níveis de atenção

De acordo com o grau de complexidade, os serviços de saúde classificam-se em três níveis: primário, secundário e terciário. Esta hierarquização é importante para o funcionamento de uma rede de serviços que utiliza um sistema de referência e contra-referência. Para melhor efetividade, o cliente deve transitar entre os níveis de atenção sem perder a continuidade de seu atendimento, o que é garantido por meio da integração entre os três níveis. A rede de serviços de saúde deve estar organizada em níveis de complexidade crescente, com coordenação adequada entre eles.

Nível primário

O nível primário corresponde à instância de maior descentralização do sistema político administrativo. Esta característica facilita a criação de mecanismos de articulação interinstitucionais e intersetoriais. Para a organização dos serviços de atenção primária, os enfoques epidemiológico, ecológico, familiar e comunitário devem ser utilizados (MORENO, 1995). A localização do serviço de saúde próxima às comunidades melhora o controle dos problemas de saúde da população adstrita, por meio de medidas de promoção de saúde e prevenção de agravos, além do acompanhamento das questões prevalentes de saúde. O gerente dos serviços deverá mobilizar, em nível local, os recursos políticos e institucionais, coordenando e facilitando os graus de participação do usuário e de suas famílias.

Nível secundário

É o nível articulador entre os sistemas de baixa e alta complexidade. O nível secundário compõe-se de ambulatorios de maior complexidade, também chamados policlínicas, como também por serviços inseridos em hospitais. Esses serviços devem assistir adolescentes e jovens referidos dos outros níveis de atenção, para um atendimento especializado e diferenciado. A característica do nível secundário é dispor de uma infra-estrutura adequada e de uma equipe interdisciplinar, na maior parte das vezes com médicos, psicólogos, enfermeiros e assistentes sociais com formação em saúde do adolescente.

Nível terciário

Este nível corresponde à atenção de alta complexidade em serviço de internação hospitalar. Deve contar também com equipes multidisciplinares e com a articulação entre especialistas clínicos e cirúrgicos. As responsabilidades com o paciente devem ser compartilhadas com todos os componentes da equipe e especialistas, assegurando-se a integralidade e continuidade da atenção.

Repensando um novo paradigma

A equipe pode aproveitar o momento da consulta dos adolescentes e jovens para trocar informações e perceber as novas tendências da população alvo. Deve ter em mente que, tratando-se de um segmento em constante mudança, é necessário saber mais sobre sua vida, costumes e particularidades.

A participação do cliente é fundamental na organização dos serviços. Esta presença poderá facilitar a adesão e cooperação do grupo de usuários, contribuindo para o aumento da qualidade da atenção prestada.

Referências

ASSOCIAÇÃO MÉDICA AMERICANA. Guidelines for Adolescent Preventive Services. *Arch. Pediatr. Adolesc. Méd.*, [S.l.], feb. 1997.

MORENO, E.; SERRANO, C. V.; GARCÍA, L.T. Lineamentos para la programación de la salud integral del adolescente. In: MADDALENO, M. et al. *La Salud del adolescente y del joven*. Washington, D.C.: OPS, 1995.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP. Update on the 1987 Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, [S.l.], 1996.

NEINSTEIN, L. The office visit, interview techniques, and recommendations to parents. In: _____. *Adolescent health care: a practical guide*. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

RUZANY, M. H.; SZWARCOWALD, C. L. *Oportunidades Perdidas na atenção ao adolescente: Latino-americana*. [S.l.; s.n.], 2000.

Assistência ao Adolescente Portador de Doença Crônica

Eloísa Grossman

Definição de doença crônica. Conceito de resiliência. Abordagem do adolescente portador de doença crônica e de sua família por equipe multidisciplinar.

Palavras-chave: Doença crônica, resiliência, auto cuidado

As doenças crônicas são definidas como aquelas que provocam no indivíduo invalidez permanente ou residual, alteração patológica irreversível ou requerem períodos prolongados de supervisão, observação, atenção e/ou reabilitação. Apesar da grande diversidade dessas doenças, o impacto nos adolescentes e em suas famílias independe do caráter específico do processo patológico. O estresse provocado pela doença não varia, prioritariamente, em função das características de cada uma, e sim de acordo com as limitações impostas pela enfermidade, interferência nas atividades cotidianas e nos projetos futuros, além da capacidade de os adolescentes e suas famílias lidarem com a situação.

As últimas décadas registraram um grande crescimento nas intervenções médico cirúrgicas de alta complexidade e nas tecnologias de apoio, o que permitiu a sobrevivência em situações que, anteriormente, determinavam morte precoce. Por isso, hoje há uma tendência ao aumento da prevalência de doenças crônicas e incapacitantes em adolescentes e jovens. Estima-se que de 7% a 10% da população juvenil tem uma doença crônica importante.

Este capítulo aborda dois temas: os problemas que o adolescente e sua família enfrentam quando vivem um processo de doença crônica, e a organização da assistência a esse grupo pela equipe de saúde.

O adolescente portador de doença crônica

Os profissionais envolvidos na assistência a adolescentes portadores de doença crônica devem estar atentos aos efeitos da doença primária, bem como às suas repercussões na saúde integral dos pacientes. A atenção prestada a essa clientela não se poderá restringir aos aspectos clínicos da doença de base, devendo estender-se ao acompanhamento do crescimento físico e emocional e do desempenho afetivo e social.

Freqüentemente, os adolescentes portadores de doenças crônicas conseguem ter uma assistência médica específica. Contudo, geralmente os profissionais de saúde não dão ênfase às ações preventivas, como imunização, saúde oral, saúde sexual e reprodutiva, monitorização do crescimento e desenvolvimento, prevenção do uso de álcool, fumo e drogas ilícitas, prevenção de problemas escolares, entre outros.

Na adolescência, o indivíduo atravessa um período de busca de autonomia. Alguns não aceitam simplesmente obedecer, questionando a autoridade médica, ou de sua família, ignorando as limitações impostas por seu problema de saúde. Esta rebeldia pode culminar com atitudes extremas de negação da doença e falta de adesão ao tratamento.

Durante a adolescência a imagem corporal é extremamente importante. Por isso, se houver prejuízo na aparência ou se o uso de medicações provocar efeitos colaterais antiestéticos, a equipe de saúde deve ficar atenta. Uma imagem corporal insatisfatória pode causar sentimentos de desvalorização e inferioridade, criando um ciclo vicioso

constituído pela transgressão aos regimes terapêuticos propostos e conseqüente agravamento da doença. Por sua vez, a piora da doença pode contribuir com alterações na aparência física, prejudicando ainda mais a auto-estima.

As principais características da puberdade consistem no aumento da velocidade de crescimento e na maturação sexual. O crescimento estatural é um dos indicadores mais sensíveis de disfunção orgânica durante a infância e fase inicial da adolescência. Retardo na velocidade de crescimento e a baixa estatura decorrente, além do atraso puberal, são sinais freqüentes de algumas doenças crônicas. Esses sinais poderão contribuir, junto com os demais componentes da doença, para diminuir a auto-estima, dificultando a adaptação ao processo crônico e causando transtornos emocionais e nas relações interpessoais. A gênese da baixa estatura e do atraso puberal é complexa e multifatorial, compreendendo, entre outros fatores, nutrição inadequada, perda proteica, inflamação crônica, anoxia tissular, distúrbio ácido básico e efeitos de medicações utilizadas no tratamento.

Outro aspecto relevante a ser enfrentado por adolescentes portadores de doenças crônicas é a dificuldade de estabelecer ou manter os vínculos afetivos. Entre as causas destas dificuldades podemos citar as limitações de atividades físicas com prejuízos à socialização, o absenteísmo escolar e do local de trabalho devido às necessidades impostas pelo controle da doença. A exigência de repouso ou mesmo de internação hospitalar, com permanências prolongadas, ameaça estes vínculos.

Muitas vezes a escolarização desse grupo é interrompida ou dificultada, já que a estrutura dos sistemas educativos tende a homogeneizar os alunos, em detrimento de suas singularidades e problemáticas individuais. As limitações de mobilidade, o agendamento de consultas e exames no horário escolar, as internações freqüentes e a interferência da própria doença em habilidades cognitivas prejudicam o aproveitamento escolar.

A doença crônica pode interferir na sexualidade do adolescente. A sexualidade não é apenas um fenômeno biológico, é também social e psicológico, e só pode ser compreendida quando situada no âmbito e nas regras da cultura em que se vive. Portanto, os impedimentos motivados pela doença crônica poderão influenciar diretamente a vivência da sexualidade. Observa-se, quanto à saúde sexual e reprodutiva, que alguns profissionais de saúde tendem a negar a possibilidade de prática sexual destes jovens. Isto pode levar à falta de orientação sobre a utilização de contraceptivos e desvalorização das queixas referentes a dificuldades relacionadas com o namoro ou o ato sexual. Além disso, outro aspecto a ressaltar abrange as limitações específicas de algumas doenças quanto ao uso de métodos contraceptivos, como os anticoncepcionais orais, pelo risco das complicações decorrentes do uso. Outro aspecto relevante diz respeito às dificuldades enfrentadas por adolescentes com lesões de medula óssea ou usuários de medicações que interfiram em sua libido. Os profissionais de saúde deveriam sempre levantar este tipo de discussão quando perceberem que o sujeito poderá estar passando por essas preocupações.

O diagnóstico de uma doença crônica provoca um impacto na família que não pode ser esquecido. As dificuldades decorrentes do adoecimento de um filho adolescente ou jovem são compartilhadas, geralmente, de forma contundente por seus pais e/ou por outros adultos responsáveis por ele. Entre os problemas, freqüentemente abordados nas consultas pelos pais e/ou responsáveis, encontra-se a dificuldade econômica em manter o tratamento (custo alto das medicações, gastos em transporte ao serviço de saúde, despesas com dietas especiais). Além disso, os episódios de dor e outros sintomas decorrentes da doença despertam angústia e impotência nas famílias. A adolescência costuma gerar nos pais sentimentos de estranheza em relação aos filhos, determinando a necessidade de mudanças na maneira de entendê-los e de agir em relação a eles. A presença da doença crônica é um fator complicador nas relações familiares. O excesso de trabalho e o tempo despendido no cuidado com o adolescente doente podem interferir no cotidiano e sobrecarregar alguns componentes da família.

A autonomia significa auto governo, auto determinação, e implica no direito de o indivíduo tomar decisões sobre a saúde, relações sociais, e em última instância sobre sua vida. A aquisição de autonomia e independência de filhos portadores de doença crônica, uma consequência natural do processo de amadurecimento, leva os responsáveis a ter sentimentos ambíguos. Por um lado, sentem-se assustados e desvalorizados, porque, até então, governavam a vida dos filhos e tinham com eles uma relação de dependência. Por outro, sentem-se aliviados pela diminuição de responsabilidades e trabalho em relação aos cuidados do filho doente.

Aspectos relevantes

1. Época de instalação da doença

As doenças crônicas podem originar-se na infância ou até mesmo ao nascimento. Nas duas situações, alguns pais vêem reduzidas suas expectativas em relação aos filhos, deixando de estimulá-los em todo o seu potencial, já outros tendem a exigir demais destes para compensar as limitações da doença. O impacto da doença na vida do adolescente tem íntima relação com a fase do desenvolvimento que ele se encontra.

2. Natureza da doença (curso, prognóstico, previsibilidade dos agravos)

Dependendo da forma como a doença se manifesta, em um curso progressivo, crônica e persistente ou com períodos de exacerbações e remissões, pode haver variações no modo como o adolescente e sua família reagem. Uma doença de curso mais estável, por exemplo, geralmente propicia o desenvolvimento de processos de adaptação. Por outro lado, aquela caracterizada por grandes oscilações, com melhoras e pioras frequentes, impede uma melhor organização emocional do indivíduo.

3. Impacto na mobilidade, nas habilidades cognitivas e na capacidade intelectual do indivíduo. As limitações de mobilidade dificultam o desenvolvimento de autonomia. Outra dificuldade consiste na participação em atividades esportivas e de lazer, tão importantes na qualidade de vida de adolescentes e jovens. A baixa capacidade intelectual e de habilidades cognitivas interfere no entendimento da doença e conseqüentemente no cumprimento do plano de tratamento.

4. Impacto econômico nas famílias

Os tratamentos e tecnologias de apoio necessários aos cuidados com o portador de doença crônica, na maioria das vezes, são onerosos. O aspecto econômico pode desestruturar as relações familiares, criando um ciclo vicioso que prejudica o tratamento.

O conceito de resiliência

O estresse é considerado uma experiência universal; a reação do indivíduo a essa experiência, não depende somente dos agentes estressantes, mas, sobretudo, dos recursos disponíveis para lidar com eles. A resiliência tem sido definida como a capacidade do indivíduo de recuperar e manter um comportamento adaptado após um dano. São conhecidos alguns fatores que interferem de forma positiva na reação do adolescente aos eventos negativos vivenciados: conexão com pelo menos um dos pais, envolvimento com a escola/comunidade, reforço da auto-estima, desenvolvimento de relações de amizade e criação de oportunidades que permitam o acesso a outros recursos.

A abordagem do adolescente pela equipe de saúde

Independente do nível de complexidade do serviço onde o adolescente/jovem está sendo acompanhado, a equipe que o assiste deve organizar-se no sentido de estar atenta e responder às suas necessidades. O trabalho a ser desenvolvido baliza-se no entendimento da importância de se prestar assistência integral ao paciente e não apenas à sua doença. Orienta-se que o plano de tratamento tenha como meta a diminuição do impacto da doença na vida do indivíduo e sua família, evitando-se disfunções, sempre que possível, em qualquer esfera e contribuindo para que o adolescente se cuide e atinja de forma plena as suas potencialidades.

É essencial fornecer ao adolescente informações sobre a sua doença, para que ele aprenda a evitar as situações que exacerbem sua condição e enfrente as limitações cotidianas impostas por ela. A inclusão do adolescente como participante ativo de seu tratamento, compartilhando a responsabilidade pelas decisões e resultados, é fundamental. Dentro dos esquemas possíveis de tratamento, deve-se permitir a participação do paciente na escolha do esquema terapêutico mais adequado, como por exemplo o horário de administração das medicações e a apresentação do remédio (pílula, líquido). O estabelecimento de uma “aliança terapêutica” parece ser a única alternativa efetiva para um melhor controle das doenças crônicas.

Estimular o auto cuidado, reforçando a autonomia e independência do adolescente, é tarefa primordial da equipe de saúde em conjunto com sua família. Para isso, deve-se aproveitar as oportunidades e reforçar a confiança do paciente em si mesmo. Um outro aspecto que pode auxiliar na conquista de autoconfiança é a troca de experiências entre adolescentes que vivenciam problemas similares de saúde. Esta interação pode ser realizada no espaço do serviço, em atividades de sala de espera, grupos terapêuticos ou ainda em programações recreativas extramuros.

A atualização do calendário vacinal, salvo nas contra-indicações para as imunizações, não pode ser esquecida pelo profissional de saúde. Da mesma forma, encorajar a atividade física, especialmente em equipe, tendo em vista as limitações impostas pela doença em cada situação, pode ser uma maneira de socializar o adolescente/jovem doente. Com relação a orientação nutricional, a participação do adolescente no planejamento dietético é fundamental.

É importante perceber a interferência da doença e seu tratamento no crescimento, desenvolvimento e na maturação sexual dos adolescentes assistidos. As repercussões negativas na imagem corporal podem ser minoradas trabalhando-se preventivamente de maneira paulatina, de acordo com a evolução clínica. Observa-se uma grande associação entre doenças crônicas e depressão; portanto deve-se estar atento a comportamentos e emoções que indiquem depressão não justificada pela doença de base, para que esta possa ser diagnosticada precocemente e se proceda o pronto encaminhamento. Exemplifica-se com as seguintes situações que podem ser apresentadas pelos adolescentes durante a consulta: abordagem de temáticas mórbidas, distúrbios do sono, falta de concentração, raciocínio lento, distúrbios nutricionais e faltas seguidas à escola e ao trabalho.

O acesso ao serviço de saúde deve ser garantido ao adolescente, com disponibilidade de atendimento por uma equipe multidisciplinar capacitada, atenta para as exacerbações da doença e pronta para atendê-lo, se necessário até sem agendamento prévio. Em caso de emergência, o adolescente necessita conhecer alternativas de atendimento em outros locais. É preciso assegurar um sistema de referência e contra referência para unidades de saúde de complexidades distintas do local de tratamento.

Apoiar os adolescentes nas suas dificuldades na escola e no trabalho é também uma tarefa da equipe de saúde, com parcerias interinstitucionais e intersetorias. Estas parcerias podem facilitar atividades de educação e saúde, visto que, entre outras coisas, permitem uma reflexão sobre cidadania, direitos e deveres do indivíduo.

A abordagem da família pela equipe de saúde

Da mesma forma que os adolescentes portadores de doença crônica necessitam de cuidados especiais nos serviços de saúde, também as famílias requerem uma abordagem específica. Um dos aspectos básicos a ser enfatizado é a família perceber claramente a gravidade dos problemas de seus filhos. Para isso, a equipe de saúde deve convencer-se de que dar aos parentes informações sobre a doença e esclarecer suas dúvidas é fundamental.

Como já foi ressaltado anteriormente, além de reforçar a indispensável participação da família no tratamento, tê-la como parceira no treinamento dos adolescentes em seu auto cuidado melhora sua efetividade. Isso é facilmente compreendido visto que nenhum profissional conseguirá estabelecer um vínculo tão forte com o seu paciente, como o vínculo entre ele e os pais e/ou responsáveis. Conviver com um filho portador de doença não transitória exige muita coragem e paciência. A participação da família em grupos de apoio promove uma troca de experiências com outras famílias que vivenciem situações semelhantes e ajuda a ampliar a capacidade de atuação dos pais no tratamento.

Alertar os pais para a possibilidade de estarem negligenciando ou sobrecarregando os outros filhos é tarefa dos profissionais de saúde. Por estarem tão envolvidos no processo de assistência ao filho doente, algumas vezes os pais não se dão conta de que isso pode estar ocorrendo. Assim, torna-se necessário, em algumas situações, que a equipe estimule a busca de apoio na “família ampliada” (avós, tios, primos) e na comunidade.

A dinâmica familiar pode estar sendo influenciada pelo medo de perder o filho, sentimentos de culpa e impotência, frustrações e mágoas. O relacionamento com os filhos pode ficar prejudicado porque os pais se sentem confusos quanto às atitudes que devem tomar. Para atenuar estas incertezas, a equipe de saúde deve oferecer apoio, inclusive assistência específica por profissionais de saúde mental e assistentes sociais, sempre que for necessário.

Conclui-se que uma abordagem biomédica estrita é insuficiente e ineficaz na atenção ao adolescente portador de doença crônica. Para alcançar os objetivos de diagnosticar e monitorizar os problemas de saúde, assegurar a execução das recomendações terapêuticas, prevenir futuras complicações e especialmente melhorar a qualidade de vida, é necessário entender o adolescente como um ser concreto, em processo de crescimento e desenvolvimento, em constante relação com os outros e com modos singulares de adoecer.

Referências

- AMIN, R. G. O adolescente com doença crônica In: MAAKAROUN, M. F. et al. *Tratado de Adolescência: um estudo multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1991. p. 98 -106.
- BLUM, R. W. El adolescente con afecciones crónicas o discapacitantes In: OPAS. *La Salud del Adolescente y del Jovem*. Washington, DC: OPAS, 1995. p. 203-9. (Publicación Científica, n. 552)
- _____. Chronic illness and disability in adolescence. *Journal Adolescent of Health*, 1992.
- GORTMAKER, S. L.; SAPPENFIELD, W. Chronic childhood disorders: prevalence and impact. *Pediatric Clinics of North America*, [S.l.], 1984.
- NEINSTEIN, L. S.; ZELTZER, L. K. Chronic Illness in the adolescent In: NEILEINSTEIN, L. S. *Adolescent Health Care – A practical guide*– third edition, USA: Williams & Wilkins, 1996. p. 1173-95.
- OSLON, C. A. et al. Adolescent Resilience: a concept analysis. *Journal of Adolescence*, [S.l.], 2003.
- PERRIN, J. M.; MAC LEAN JR, W. E. Children with Chronic Illness: The Prevention of Dysfunction. *Pediatric Clinics of North America*, [S.l.], 1988. p. 1325-1337.

Competências e habilidades na atenção integral à saúde

Carla Cristina Coelho Augusto Pepe

O modelo construtivista de conhecimento aplicado à educação em saúde. O processo dialético ensino aprendizagem e a dinâmica do conhecimento. Requisitos básicos do novo profissional na área de saúde do adolescente.

Palavras-chave: competências, habilidades, construtivismo

Um modelo de orientação derivado das investigações no campo da psicologia cognitiva e social vem conquistando espaço nos últimos anos na área de educação, especialmente a de educação em saúde. Este modelo compreende o processo de ensino aprendizagem como resultado da relação dialética entre teoria e prática. Ao refletir sobre o sujeito e suas necessidades, o profissional analisa seu próprio trabalho e o conhecimento advindo de sua prática. A análise parte das experiências cotidianas, que resultam da união do conhecimento especializado com o operacional.

As mudanças na formação dos profissionais de saúde fazem parte da nova concepção de atenção à saúde integral e visam oferecer uma resposta às necessidades reais de saúde dos adolescentes. Para alcançar eficácia e efetividade, é necessário que os profissionais estejam capacitados a interagir com os adolescentes, respeitando sua cultura, conhecimentos adquiridos e proporcionando abertura para um crescimento de ambas as partes.

Competências e habilidades

Antes de falar de competências e habilidades, é essencial explicitar alguns dos princípios e teorias que sustentam o processo ensino aprendizagem proposto nesta abordagem.

Este processo de construção do conhecimento deriva de uma perspectiva construtivista desenvolvida por Piaget, segundo a qual o conhecimento é uma operação que constrói seu objeto. Piaget introduz a questão da dialética entre os dois pólos do processo: o sujeito e o objeto. Para o pensador suíço, o conhecimento baseia-se na relação entre o sujeito que aprende e o objeto, mediado pela ação. Paulo Freire (1994) dizia que o conhecimento só tinha sentido se contivesse uma leitura de mundo, ou seja, se fosse significativo para o sujeito. A relação entre sujeito e objeto, então, torna-se preponderante no processo ensino aprendizagem.

Reconhecer a necessidade de novos conhecimentos e habilidades, e que não existem respostas para tudo traz uma certa insegurança no dia-a-dia das unidades de saúde. Usualmente a sociedade aprecia os indivíduos que demonstram seu saber pelos feitos que realizam, estimulando assim sua competência. Desloca-se a atenção para a comparação entre as pessoas e não na complementaridade de suas contribuições.

Para concentrar forças na complementaridade dos indivíduos, trabalha-se com a idéia de aliar competências e habilidades, que apontam para a realidade do trabalho, sem perder de vista atitudes e sentimentos. Entende-se competência como a capacidade de aplicar adequadamente conhecimentos, habilidades e atitudes para alcançar um determinado resultado dentro de um contexto concreto, ou seja, o saber aliado ao fazer, para que juntos ofereçam resultados que beneficiem o desenvolvimento do trabalho.

As competências podem ser classificadas em transversais ou nucleares (competências chaves) e específicas. Entende-se por competências transversais aquelas que se referem às capacidades que contribuem para o desenvolvimento do trabalho como um todo: capacidade de trabalhar em equipe, interagir com as pessoas, saber buscar informações, comunicar-se e expressar idéias. Dessa forma, as competências transversais fazem parte do cotidiano do processo de trabalho, levando em consideração as questões éticas, a autonomia, a interdisciplinaridade, entre outras. As específicas referem-se às habilidades e capacidades técnicas definidas em função das necessidades do serviço no desenvolvimento de suas atividades diárias. As habilidades são o fazer propriamente dito, como efetuar medidas antropométricas, registrar em gráficos apropriados, realizar exame físico oportuno, entre outras.

Conjuntamente ao ensino por competências e habilidades, preconiza-se que o profissional busque uma atualização constante e dinâmica. A área de Educação Permanente em Saúde, da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), tem como objetivo propiciar o aperfeiçoamento contínuo do profissional em seu ambiente de trabalho. Segundo Roschke (1997), une-se assim o conhecimento especializado, adquirido por meio da teoria, e o conhecimento dos procedimentos ou conhecimento operacional, que foi desenvolvido a partir da experiência no trabalho, e que ajuda a identificar, por exemplo, por que determinada ação em saúde não é adequada à determinada clientela.

Dentro deste contexto, cada profissional deve conhecer seus próprios limites, buscando a melhoria de suas habilidades e competências. Vale lembrar que competências e habilidades precisam caminhar lado a lado, ou seja, o profissional deve preocupar-se em não somente dominar a técnica, como também saber aplicar a teoria. A relação entre competência e habilidade é dialética, ou seja, o saber e o fazer devem dialogar, para assim crescerem juntos.

Para alcançar qualidade, eficiência e eficácia na atenção à saúde, os serviços requerem profissionais com uma base sólida de conhecimentos e habilidades específicas, pensamento crítico para adotar a prática correta e qualidades pessoais indicativas de compromisso e decisões éticas. Não basta o ensino por competências para que o profissional transforme suas práticas. É essencial que ele se conscientize da necessidade dessas mudanças e de que aprender a aprender consiste num grande desafio. Para Paulo Freire, só se aprende o que se quer aprender e o que tem significado para o sujeito do aprendizado.

Por um novo profissional

A expectativa é de que o profissional ultrapasse o simples domínio de competências e construa um novo saber para aperfeiçoar a assistência a sua clientela. A formação desse profissional, portanto, deve aproximar realidade da educação e realidade do trabalho.

Ao aprender fazendo, os profissionais encontram sentido para situações que parecem muitas vezes incompreensíveis. Quando se deparam com uma situação já vivida ou imaginada, apóia-se em modelos anteriormente construídos e nos critérios que usaram para resolvê-la, em associação aos conteúdos recém-apreendidos. Essa articulação constante significa o reconhecimento do sentido social da ação.

Na medida em que o sujeito transfere conhecimentos e estratégias a outras situações e contextos, decidindo que conhecimentos e estratégias podem ajudar na solução de problemas específicos, está aprendendo a partir de situações de vida. Aí sim, a aprendizagem ganha sentido e forma reais.

Referências

- BRITO, P. E. Perspectivas em Educação a Distância em Saúde. In: CONFERENCIO PANAMERICANA DE EDUCACIÓN MEDICA, 26., 1997. Buenos Aires: [s.n.], 1997.
- CAPACITAÇÃO SOLIDÁRIA. *Projeto Gestores Sociais*. São Paulo, [200?]
- FREIRE, P. *Pedagogia da autonomia: saberes necessários à prática educativa*. São Paulo: Paz e Terra, 1996. (Coleção Leitura)
- _____. *Pedagogia da esperança*. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1994.
- HADAD, Q. J. et al. (Org.). *Educacion permanente de personal de salud*. Washington, D.C.: OPS, 1994. 247 p.
- PIAGET, J. *Epistemologia genética*. São Paulo: Martins Fontes, 1990.
- RIBEIRO, E. C. O.; MOTTA, J. I. J. Educação permanente como estratégia na reorganização dos serviços de saúde. *Divulgação em saúde para debate*, [S.l.], v.12, 1996.
- ROSCHKE, M. A. *Aprendizaje y conocimiento signigicativo en los servicios de salud*. Honduras: OPS, 1997. (Publicacion Científico-técnica, n. 17).



Capítulo 2
Crescimento e Desenvolvimento

Crescimento e Desenvolvimento Puberal

Evelyn Eisenstein
Karla Coelho

Principais características da puberdade masculina e feminina. Avaliação do crescimento e desenvolvimento. Baixa estatura e atraso puberal: exames complementares e diagnóstico diferencial.

Palavras-chave: Puberdade, baixa estatura, atraso puberal

A adolescência é uma fase dinâmica e complexa merecedora de atenção especial no sistema de saúde, uma vez que esta etapa do desenvolvimento define padrões biológicos e de comportamentos que irão se manifestar durante o resto da vida do indivíduo.

A adolescência diz respeito à passagem da infância para a idade adulta, enquanto a puberdade refere-se às alterações biológicas que possibilitam o completo crescimento, desenvolvimento e maturação do indivíduo, assegurando a capacidade de reprodução e preservação da espécie. A puberdade se inicia após a reativação dos neurônios hipotalâmicos baso-mediais, que secretam o hormônio liberador de gonadotrofinas. A secreção deste resulta na liberação pulsátil dos hormônios luteinizante (LH) e folículo-estimulante (FSH) pela glândula hipófise. Isto ocorre inicialmente durante o sono e, mais tarde, se estabelece em ciclo circadiano (BERHAMAN; VAUGHAN, 1990).

O crescimento e desenvolvimento são eventos geneticamente programados, da concepção ao amadurecimento completo, porém fatores inerentes ao próprio indivíduo e outros representados por circunstâncias ambientais podem induzir modificações nesse processo. Fatores climáticos, sócioeconômicos, hormonais, psicossociais e, sobretudo, nutricionais são algumas das possíveis causas de modificação do crescimento e desenvolvimento (SAITO, 1989).

Devido à grande variabilidade quanto ao início, duração e progressão das mudanças puberais, a idade cronológica nem sempre está de acordo com a idade biológica. Essa última reflete melhor o progresso do organismo em direção à maturidade. Por isso, diversos parâmetros do crescimento e desenvolvimento são analisados através de medidas de peso, altura, idade óssea, entre outras (DAMANTE et al., 1983). Esta separação entre idade cronológica e biológica depende de fatores que levarão a um desenvolvimento nem sempre harmônico. É o que chamamos de assincronia de maturação (EISENSTEIN; SOUZA, 1993).

Puberdade

A puberdade, considerada uma etapa inicial ou biológica da adolescência, caracteriza-se pela ocorrência de dois tipos de mudanças no sistema reprodutivo sexual. Em primeiro lugar, as características sexuais primárias que nas meninas referem-se às alterações dos ovários, útero e vagina; e nos meninos, testículos, próstata e glândulas seminais, experimentam marcantes mudanças estruturais. Em segundo lugar, acontece o desenvolvimento das características sexuais secundárias: nas meninas, o aumento das mamas, aparecimento dos pêlos pubianos e axilares; nos meninos, o aumento da genitália, pênis, testículos, bolsa escrotal, além do aparecimento dos pêlos pubianos, axilares, faciais e mudança do timbre da voz. Paralelamente à maturação sexual são observadas outras mudanças biológicas, como as alterações no tamanho, na forma, nas dimensões e na composição corporal (quantidade da massa muscular e

tecido adiposo) e na velocidade de crescimento, que é o chamado estirão puberal. Este processo, marcado por alterações de diversas funções orgânicas, constitui o que se denomina processo de maturação corporal, que ocorre simultaneamente com as transformações comportamentais e psicossociais, representando a adolescência.

Principais características da puberdade

1. Crescimento: aceleração da velocidade de crescimento em altura e peso ou o estirão puberal (eixo GH e IGF-I).

2. Mudanças das características sexuais secundárias e maturação sexual:

Eixo hipotalâmico-gonadotrópico-gonadal.

Gonadarca: aumento de mamas, útero e ovários nas meninas; e aumento da genitália, pênis e testículos nos meninos, devido ao aumento dos esteróides sexuais, estrogênios nas meninas e androgênios nos meninos.

Adrenarca: surgimento de pêlos pubianos, pêlos axilares e faciais devido ao aumento dos androgênios produzidos pelas supra-renais, e em maior quantidade nos meninos.

Estes fenômenos são interdependentes e mantêm uma associação temporal entre si.

3. Mudanças de composição corporal: aumento da massa gordurosa nas meninas e da massa muscular nos meninos, e da proporção corporal entre os gêneros.

4. Outras mudanças corporais: voz, pressão arterial, maturação óssea, área cardíaca e respiratória, várias enzimas relacionadas às atividades osteoblásticas e do crescimento, hematócrito, hemoglobina, entre outras.

O surgimento da puberdade em crianças normais é determinado basicamente por fatores genéticos quando se controlam os fatores sócioeconômicos e o meio ambiente. O desenvolvimento dos caracteres sexuais é mais tardio nas classes de menor nível sócioeconômico (COLLI; 1984a, 1984b). É comum adolescentes de diferentes grupos etários encontrarem-se no mesmo estágio de desenvolvimento. Daí, a necessidade da utilização de critérios de maturidade fisiológica para o acompanhamento do desenvolvimento infanto-puberal (ZERWES; SIMÕES, 1993).

Puberdade feminina

O primeiro sinal da puberdade da menina consiste no aparecimento do broto mamário – este momento é chamado de telarca – podendo iniciar-se de modo unilateral, resultando numa assimetria mamária temporária. Geralmente seis meses após a telarca ocorre a pubarca ou adrenarca (surgimento dos pêlos pubianos). A menarca (primeira menstruação), fato marcante da puberdade feminina, ocorre em média aos 12 anos e seis meses no Brasil, podendo variar de nove a 15 anos. A puberdade feminina envolve toda uma transformação nos órgãos sexuais. O útero, por exemplo, também cresce, para aconchegar o feto durante a futura gravidez. A composição dos tecidos também sofre profunda mudança, especialmente com a deposição de tecido adiposo nos quadris e no abdome. Alterações no esqueleto, como o alargamento da bacia, completam o quadro da formação do contorno feminino característico.

Puberdade masculina

No sexo masculino, o início da puberdade evidencia-se pelo aumento do volume dos testículos, o que ocorre em média aos 10 anos e 9 meses, mas podendo variar de nove a 14 anos. Em seguida aparecem os pêlos pubianos, em

torno dos 11 anos e 9 meses e o aumento do pênis. Ao mesmo tempo, ou logo após o surgimento dos pêlos, o pênis começa a aumentar em tamanho e em espessura, e a glândula se desenvolve. O processo culmina na maturação sexual completa, isto é, na primeira ejaculação com sêmen (a semenarca), que ocorre por volta dos 14 a 15 anos de idade. Antes, por volta dos 13 a 14 anos, é comum a polução noturna, ou ejaculação durante o sono. O aparecimento dos pêlos axilares e faciais dá-se mais tarde, em média aos 12,9 e 14,5 anos, respectivamente. O volume testicular pode ser avaliado por palpação comparativa com o orquidômetro de Prader (conjunto-padrão de 12 elipsóides), considerando-se que se o volume encontrado for maior que 3 ml ou comprimento maior que 2,5 cm, indica que o indivíduo iniciou sua puberdade, enquanto volumes de 12 ml ou mais são considerados adultos (Figura 3).

Volume testicular = comprimento + largura em cm.

Maturação sexual

A classificação mais utilizada para avaliarmos a maturação sexual é a proposta por Tanner desde 1962, que considera as etapas de desenvolvimento de um a cinco para mamas em meninas. Quanto à genitália nos meninos, a classificação também varia de um a cinco (TANNER, 1962). Para ambos os sexos, a presença de pêlos pubianos também é classificada de um (sem pêlos ou pré-puberal) a cinco (pêlos supra-púbicos com a formação do triângulo). A classificação de seis é pós-puberal e normal na maioria dos adolescentes, com o aumento de pêlos pubianos nas regiões inguinais, face interna das coxas e região infra-umbilical, principalmente no sexo masculino. A avaliação da maturação sexual pode ser realizada durante o exame físico ou através de pranchas ilustrativas, onde o adolescente identifica o estágio de desenvolvimento de seus caracteres sexuais secundários (Anexos A e B). A auto-avaliação é uma alternativa já reconhecida em estudos brasileiros (SAITO; 1990, MATSUDO; MATSUDO, 1991), mostrando uma boa correlação ($r=0,80$) entre a auto-avaliação e aquela realizada por profissional especializado.

Vários fatores interferem na maturação sexual, alguns endógenos ou genéticos e outros exógenos ou ambientais como nível sócioeconômico, hábitos alimentares e grau de atividade física. A resultante dessas influências determina a época do surgimento da maturação sexual e suas variações individuais, além das características de uma determinada população (MARCONDES, 1982).

O intervalo de tempo entre o início da puberdade e o estágio adulto varia bastante em ambos os sexos (Figuras 2 e 3). Estima-se em três anos o período médio de desenvolvimento desde o estágio dois ao cinco de genitais e pêlos pubianos (MARSHALL; TANNER, 1970; TARANGER, 1976; LEE, 1980). No caso das meninas, é de três a quatro anos o período médio entre os estágios iniciais de desenvolvimento das mamas (M2) e pêlos pubianos (P2) e o estágio adulto (MARSHALL; TANNER, 1970; BILLEWICZ; THOMSON; FELLOWS, 1983; MATOS, 1992).

A composição corporal do adolescente oscila em função da maturação sexual. A idade da menarca representa o início da desaceleração do crescimento que ocorre no final do estirão puberal, e o maior acúmulo de tecido adiposo. Para os meninos, o pico de crescimento coincide com a fase adiantada do desenvolvimento dos genitais e pilosidade pubiana, momento em que também ocorre desenvolvimento acentuado de massa magra e muscular (SAITO, 1993).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda para estudos de rastreamento populacional, a utilização de dois eventos de maturação para cada sexo, um inicial como marcador do estirão do crescimento e outro indicando que a velocidade máxima de crescimento já ocorreu. Para o sexo feminino, o marcador inicial do estirão do crescimento é a presença do broto mamário (estágio M2 de mamas) e, para indicar que a velocidade máxima

já ocorreu, a menarca. Já para os meninos o marcador inicial do estirão é o aumento da genitália (estágio G3) e, para indicar a velocidade máxima, o estágio quatro ou cinco de genitália ou a mudança da voz (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 1995).

Velocidade de crescimento

O grande incremento do crescimento físico na puberdade recebe o nome de estirão puberal. Trata-se da fase da vida, excetuando o primeiro ano, em que o indivíduo mais cresce (WILSON et al., 1998). O crescimento máximo pode alcançar em média de 9,5 cm/ano no sexo masculino, e 8,3 cm/ano no sexo feminino. Geralmente, a aceleração do crescimento no sexo feminino acontece nas fases iniciais da puberdade, entre os estágios 2 e 3 de Tanner para mamas e pêlos pubianos. Sempre precede a menarca, que geralmente coincide com a fase de desaceleração do crescimento e com o estágio 4 de Tanner. No sexo masculino, usualmente a aceleração de crescimento ocorre nos estágios 3 e 4 de genitais. A maioria atinge a velocidade máxima do crescimento no estágio 5 (COLLI, 1979).

Avaliação do crescimento

Para avaliar qualquer adolescente a respeito de seu crescimento e desenvolvimento puberal é necessário saber, com precisão a altura, o peso e a maturação sexual.

O peso deve ser registrado em uma balança de braço aferida e “zerada” ou em uma balança eletrônica, com o paciente vestindo roupas leves e sem sapatos, ou adereços no vestuário, e sem objetos nos bolsos das roupas.

A altura deve ser medida com haste fixa em relação ao piso. O adolescente fica de pé, sem sapatos, tão ereto quanto possível, com os olhos e as orelhas alinhados horizontalmente. Uma prancheta fazendo um ângulo de 90 graus com a haste é colocada firmemente sobre a cabeça do paciente, enquanto o examinador exerce uma pressão suave de baixo para cima sobre o seu queixo e lembra a ele que deve manter seus calcanhares sobre o piso e fazer uma inspiração profunda, para manter a medição de sua altura dentro dos critérios antropométricos vigentes.

É importante

1. Aferir medidas de altura e peso, colocando-os em gráficos (Figuras 4 e 5) e determinando-se os índices de altura/idade, peso/idade, peso/altura ou índice de massa corporal ($\text{peso}/\text{altura}^2$).
2. Usar as tabelas de crescimento com atenção para o acompanhamento periódico da velocidade de crescimento em relação à população de referência.
3. Investigar as principais causas de atraso, caso o crescimento pré-puberal seja menor que 4 cm/ano ou menor que 6 cm/ano em adolescentes na fase puberal.
4. Avaliar a perda de peso em adolescentes.
5. Acompanhar semestralmente os adolescentes, e em caso de rastreamento de riscos a cada 2-3 meses.

Baixa estatura

Baixa estatura e atraso puberal propiciam o sujeito a desenvolver distúrbios da auto-imagem que persistem mesmo após o completo desenvolvimento sexual. Estas alterações são acompanhadas, frequentemente, de transtornos emocionais e sociais, com baixa auto-estima.

O crescimento em altura é motivo de preocupação por parte dos pais e dos familiares, mesmo em classes menos favorecidas. A baixa estatura constitui uma queixa freqüente nos serviços que atendem adolescentes (COSTA; SOUZA, 1998). Tem sido usada como indicador de déficits nutricionais pregressos e das más condições de vida e saúde. A baixa estatura é estabelecida usando o critério inferior ao percentil 3 ou inferior a 2 desvios padrões (DP) ou - 2 escores-Z para altura em relação à média do referencial do NCHS, segundo a OMS (1995).

Proposta de Avaliação do Crescimento e Maturação Sexual, segundo o Ministério da Saúde (1993).

Padrão de Referência NCHS – Indicador: Altura / Idade.

Utilizar percentis para Altura / Idade (P3 a P97).

Avaliar em seguimento de 3 a 6 meses

Normal – entre o P3 e P97

Baixa estatura – abaixo do P3

Alta estatura – acima do P97

Meninas:

Puberdade Normal – Broto mamário e pêlos pubianos entre 8 a 13 anos.

Puberdade Precoce – Presença de caracteres sexuais secundários antes dos 7 anos.

Puberdade Tardia – Ausência de caracteres sexuais acima de 13 anos ou ausência da menarca após os 15 anos.

Meninos:

Puberdade Normal – Aumento do volume testicular (diâmetro igual ou superior a 3 cm) e pêlos pubianos entre 9 a 14 anos.

Puberdade Precoce – Presença de caracteres sexuais secundários com menos de 9 anos.

Puberdade Tardia – Ausência de caracteres sexuais secundários acima de 14 anos.

Avaliação da baixa estatura ou atraso do crescimento

Critérios:

- Baixa estatura (grave) na ausência de outros problemas sistêmicos, genéticos e endocrinológicos com altura menor que percentil 3 ou -2 DP abaixo da média.
- Desaceleração do crescimento com velocidade em altura menor que o percentil 10.
- Condições predisponentes de risco: tumores, radiação, uso de medicamentos, maus hábitos alimentares, hospitalizações prévias, infecções ou infestações graves.
- Cálculo da altura-alvo genético em relação aos pais.

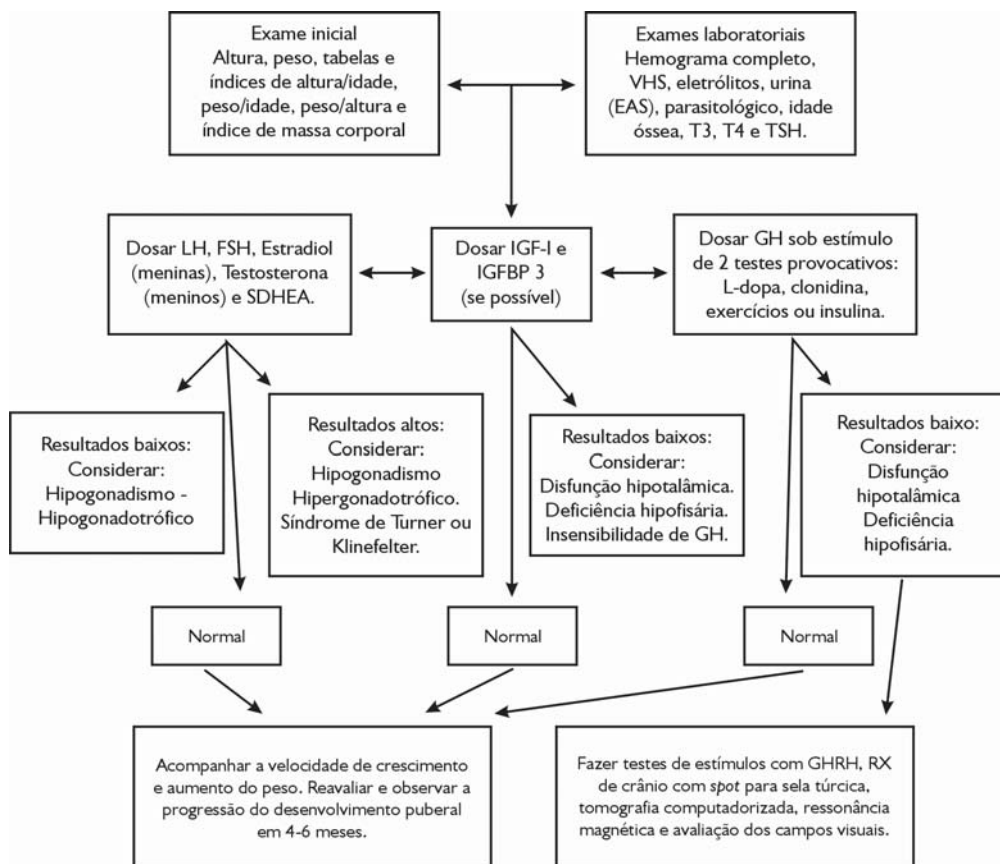
Para meninos:

$$\frac{(\text{Altura do pai} + 13 \text{ cm}) + \text{Altura da mãe}}{2}$$

Para meninas:

$$\frac{(\text{Altura do pai} - 13 \text{ cm}) + \text{Altura da mãe}}{2}$$

Figura 1 - Avaliação da baixa estatura ou atraso do crescimento



Legenda Figura 1

Abreviaturas:

T3 – Triiodotironina

T4 – Tiroxina

TSH – Hormônio estimulador da tireóide

FSH – Hormônio folículo-estimulante

LH – Hormônio luteinizante

GH – Hormônio do crescimento

GHRH – Hormônio de liberação do hormônio do crescimento

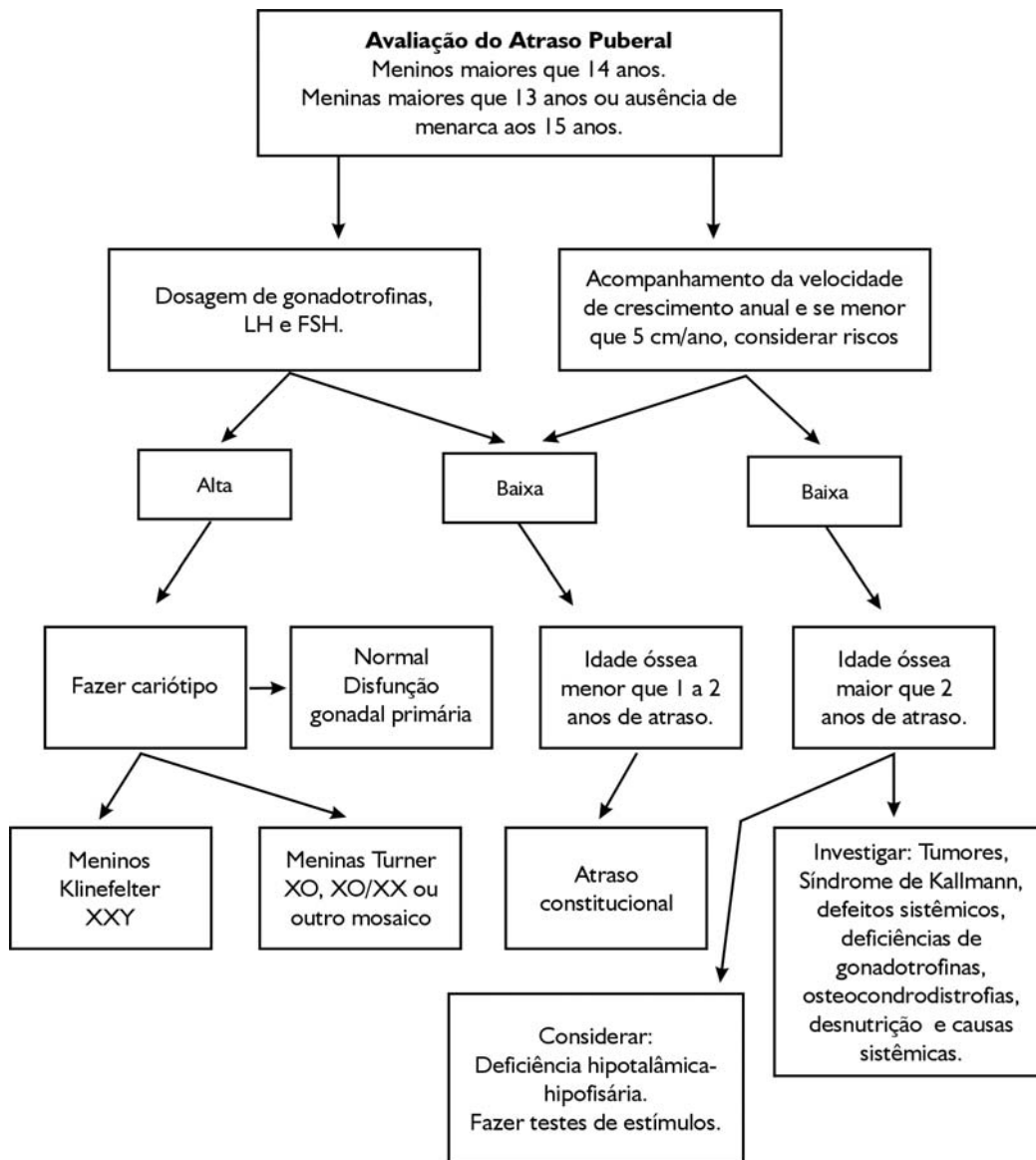
L-dopa – Dopamina.

SDHEA – Deidroepiandrosterona-Sulfato

IGF-I – Fatores do crescimento semelhantes à insulina ou somatomedina-C

IGFBP – 3 – Proteína de ligação – fator de crescimento

Figura 2 - Avaliação do atraso puberal



Atraso puberal

O atraso puberal pode ser definido como ausência de caracteres sexuais secundários por volta de 13 anos e 4 meses em meninas, e 13 anos e 8 meses em meninos (ALBANESE; STANHOPE, 1995). Para a população bra-

sileira, consideramos atraso puberal a ausência do desenvolvimento mamário (estágio 2) em meninas aos 13 anos ou a ausência de desenvolvimento genital no sexo masculino aos 14 anos (estágio 3), independente da presença ou não de pêlos pubianos ou axilares.

Critérios Diagnósticos para atraso puberal constitucional

- Variação do normal com atraso no tempo de maturação.
- Mais comum em adolescentes do sexo masculino que procuram avaliação mais precoce devido a problemas de auto-imagem.
- História familiar positiva de atraso puberal.
- Altura em torno ou ligeiramente abaixo do 5º percentil para idade com velocidade de crescimento limítrofe e percentil inferior ao esperado em comparação com o alvo genético.
- Atraso na maturação esquelética e da idade óssea entre 1 e 2 anos.
- Atraso puberal com atraso do aparecimento dos pêlos pubianos (adrenarca).
- Estatura final menor que a esperada para os cálculos do alvo genético e da idade óssea, mas dentro dos limites normais da população.
- Ausência de qualquer doença sistêmica associada com exames laboratoriais normais.
- Investigação endocrinológica normal.

Diagnóstico diferencial de atraso puberal

O diagnóstico diferencial do atraso puberal pode ser dividido entre os processos associados à baixa estatura ou aqueles com estatura normal (FRIEDMAN et al., 1992).

Atraso puberal sem baixa estatura

1. Atraso puberal constitucional
2. Deficiência gonadotrófica adquirida
 - a. Tumores – craniofaringioma, astrocitoma, adenomas pituitários
 - b. Trauma
 - c. Infecções – encefalite viral, tuberculose
 - d. Histiocitose X
 - e. Sarcoidose
3. Deficiência gonadotrófica isolada
 - a. Síndrome de Kallmann
 - b. Outras patologias com deficiência de LH e FSH
4. Patologias adquiridas
 - a. Infecções (p. exemplo, tuberculose) ou processos inflamatórios (por exemplo, colagenoses)
 - b. Trauma
 - c. Remoção cirúrgica
 - d. Pós-irradiação

5. Patologias gonadais congênitas
 - a. Síndrome de Klinefelter
6. Doenças crônicas
 - a. Doença cardíaca congênita ou adquirida
 - b. Asma
 - c. Doença intestinal inflamatória
 - d. Lúpus eritematoso sistêmico
 - e. Artrite reumatóide juvenil
 - f. Anorexia nervosa
 - g. Hipertireoidismo

Atraso puberal com baixa estatura

1. Atraso puberal constitucional com baixa estatura
2. Pan-hipopituitarismo
 - a. Congênita
 - b. Adquirida
 - Infeciosa – viral, tuberculose
 - Pós-traumática
 - Tumores
 - Sarcoidose
 - Histiocitose
3. Síndromes genéticas
Turner, Prader-Labhart-Willi, Alstrom's
4. Excesso de glicocorticóides
5. Doenças crônicas
 - a. Doença cardíaca crônica
 - b. Asma
 - c. Doença intestinal inflamatória
 - d. Lúpus eritematoso sistêmico
 - e. Artrite reumatóide juvenil
 - f. Anorexia nervosa
 - g. Hipotireoidismo
 - h. Tuberculose
 - i. Acidose tubular renal
 - j. Insuficiência renal crônica
 - k. Diabetes melito
6. Desnutrição crônica primária.
7. Nanismo psico-social ou distúrbios emocionais graves.

Referências

- ALBANESE, A.; STANHOPE, R. Investigation of delayed puberty. *Clin. Endocrinol.*, [S.l.], v. 43, p. 105-110, 1995.
- BEHRMAN, R. E.; VAUGHAN, V. C. *Nelson essentials of pediatrics*. Philadelphia: WB. Saunders Co., 1990. p. 151-177.
- BILLEWICZ, W. Z.; THOMSON, A. M.; FELLOWES, H. M. A longitudinal study of growth in Newcastle upon Tyne adolescents. *Ann. Hum. Biol.*, [S.l.], v. 10, n. 2, p. 125-33, 1983.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência a Saúde. *Normas de atenção a saúde integral do adolescente*: v. 1. Brasília, 1993. p. 17-46.
- COSTA, M. C.; SOUZA, R. P. *Avaliação e cuidados primários da criança e do adolescente*. Porto Alegre: ArtMed, 1998.
- COLLI, A. S. Necessidades de saúde do adolescente. In: SETIAN, N.; COLLI, A. S.; MARCONDES, E. *Adolescência*. São Paulo: Sarvier, 1979. p. 91-8 (Monografias médicas, Série Pediatria, XI).
- _____. Inter-relações entre características de maturação sexual em adolescentes brasileiros. I – sexo masculino. *Rev. Pediatr.*, São Paulo, v. 6, p. 18-24, 1984a.
- _____. Inter-relações entre características de maturação sexual em adolescentes brasileiros. II – sexo feminino. *Rev. Pediatr.*, São Paulo v. 6, p. 63-68, 1984b.
- DAMANTE, J. H. et al. Comportamento das idades estatural, ponderal, óssea e dentária, antes e durante a puberdade, em meninas brancas, brasileiras, da região de Baurú. *Pediatr.*, São Paulo, v. 5, p. 353-370, 1983.
- EISENSTEIN, E.; SOUZA, R. P. *Situações de risco à saúde de crianças e adolescentes*. Petrópolis: Vozes, 1993. p. 39-45.
- FRIEDMAN, S. B.; FISHER, M.; SCHONBERG, S. K. *Comprehensive adolescent health care*. Missouri: Quality Medical Publishing, Inc, 1992. p.175-86.
- LEE, P. A. Normal ages of pubertal events among American males and females. *J. Adolesc. Health Care*, [S.l.], v. 1, p. 26-29, 1980.
- MATOS, A. F. G. Obesidade infanto-juvenil. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, [S.l.], v. 36, n. 2, p. 33-39, 1992.
- MATSUDO, S. M. M.; MATSUDO, V. K. R. Validade da auto-avaliação na determinação da maturação sexual. *Rev. Bras. Ciênc. Mov.*, [S.l.], v. 5, n. 2, p. 18-35, 1991.
- MARSHALL, W. A.; TANNER, J. M. Variations in the pattern of puberal changes in boys. *Arch. Dis. Child.*, [S.l.], v. 45, p. 13-23, 1970.
- MARCONDES, E. Normas para o diagnóstico e a classificação dos distúrbios do crescimento e da nutrição: última versão. *Pediatr.*, São Paulo, v. 4, p. 307-326, 1982.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO study group. Geneva, 1995. p. 263-311. (Technical Report Series, 854).
- SAITO, M. I. Nutrição: necessidades e desvios. In: SOUZA, R. P.; MAAKAROUM, M. F. *Manual de adolescência*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 1989. p. 35-41.
- _____. Estado nutricional de adolescentes do subdistrito do Butantã, São Paulo, Brasil. Indicadores antropométricos, sócioeconômicos e maturação sexual. Tese (Doutorado)-Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1990.
- _____. A avaliação nutricional na adolescência: a escolha do referencial. *J. Pediatr.*, [S.l.], v. 69, n. 3, p. 165-75, 1993.

TANNER, J. M. *Growth at adolescence with a general consideration of the effects of hereditary and environmental factors upon growth and maturation from birth to maturity*. 2 ed. Oxford: Blackwell, Scientific Publications, 1962.

TARANGER, J. Evaluation of biological maturation by means of maturity criteria. *Acta Paediatr. Scand.*, [S.l.], v. 258, p. 122, 1976.

ZERWES, E. P.; SIMÕES, P. M. Determinação da idade da menarca e do desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, em escolares de seis a 14 anos. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, [S.l.], v. 2, p. 69-71, 1993.

WILSON, J. D.; FOSTER, D. W. (Eds.). *William's textbook of endocrinology*. 9. ed. Philadelphia: WB. Saunders Co., 1998. p. 1569-98.

Anexo A – Desenvolvimento puberal feminino.

Desenvolvimento Puberal Feminino

M
A
M
A
S



M1

Mamas infantis.



M2 - 8 - 13 anos

Fase de broto mamário (elevação da mama e aréola como pequeno montículo).



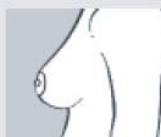
M3 - 10 - 14 anos

Maior aumento da mama, sem separação dos contornos.



M4 - 11 - 15 anos

Projeção da aréola e das papilas para formar uma segunda saliência acima do nível da mama.



M5 - 13 - 18 anos

Fase adulta, com saliência somente nas papilas.

P
Ê
L
O
S
P
U
B
I
A
N
O
S



P1

Fase pré-adolescência (não há pelagem)



P2 - 9 - 14 anos

Presença de pêlos longos, macios, ligeiramente pigmentados, ao longo dos grandes lábios.



P3 - 10 - 14^{1/2} anos

Pêlos mais escuros, ásperos, sobre o púbis.



P4 - 11 - 15 anos

Pelagem do tipo adulto, mas a área coberta é consideravelmente menor do que no adulto.



P5 - 12 - 16^{1/2} anos

Pelagem do tipo adulto, cobrindo todo o púbis e a virilha.

Anexo B – Desenvolvimento puberal masculino.

Desenvolvimento Puberal Masculino

GENITALIA



G1

Pré-adolescência.



G2 - 9 - 14 anos

Aumento da bolsa escrotal e dos testículos sem aumento do pênis.



G3 - 10^{1/2} - 15 anos

Aumento do pênis, inicialmente em comprimento. Continua o crescimento dos escrotos e testículos.



G4 - 11^{1/2} - 16 anos

Aumento do diâmetro do pênis e da glande, continua o crescimento dos testículos e escroto, cuja pele escurece.



G5 - 12^{1/2} - 17 anos

Tipo adulto

PÊLOS PUBIANOS



P1

Fase pré-adolescência. (não há pelugem)



P2 - 11 - 15^{1/2} anos

Presença de pêlos longos, finos, ligeiramente pigmentados, principalmente na base do pênis.



P3 - 11^{1/2} - 16 anos

Pêlos mais escuros encaracolados, distribuindo-se na região pubiana.



P4 - 12 - 16^{1/2} anos

Pelugem do tipo adulto, mas a área coberta é consideravelmente menor do que no adulto.



P5 - 15 - 17 anos

Pelugem do tipo adulto, estendendo-se até a face interna das coxas.

Figura 3 – Orquidômetro de Prader

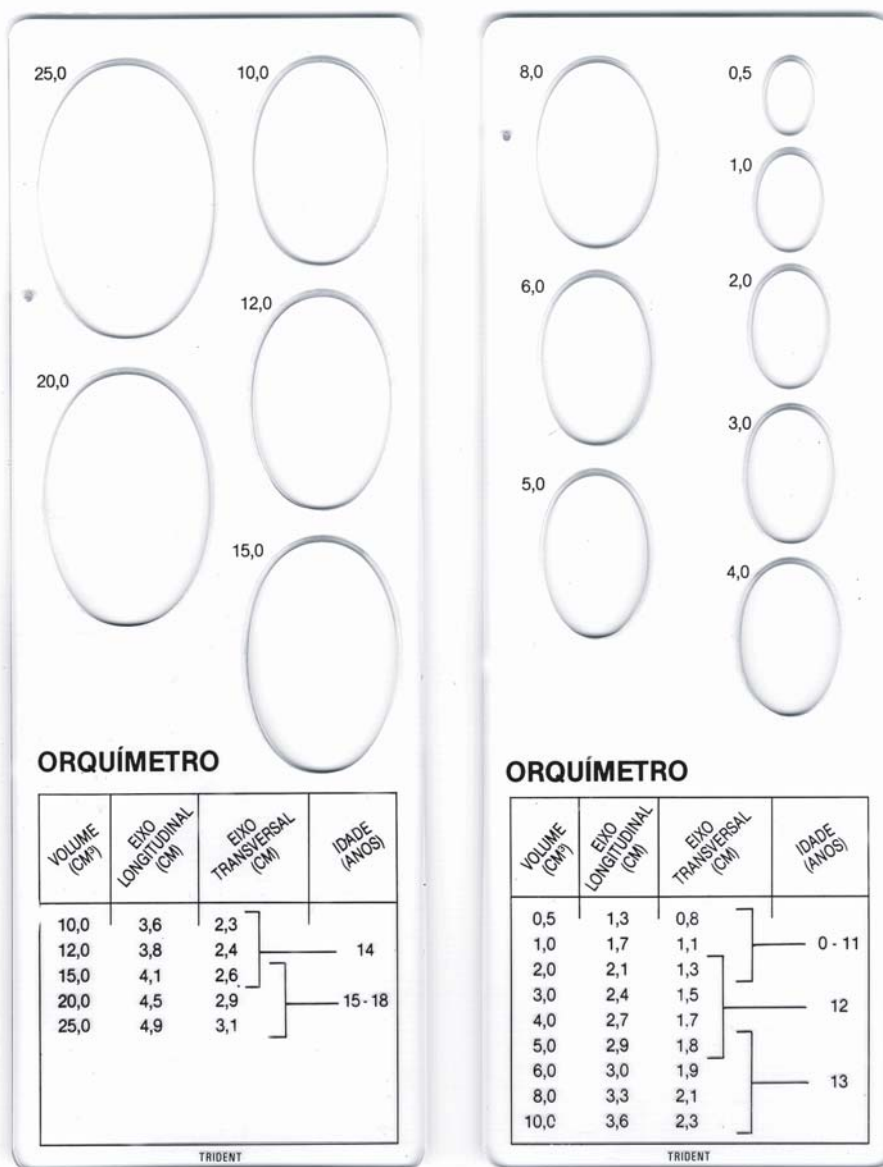
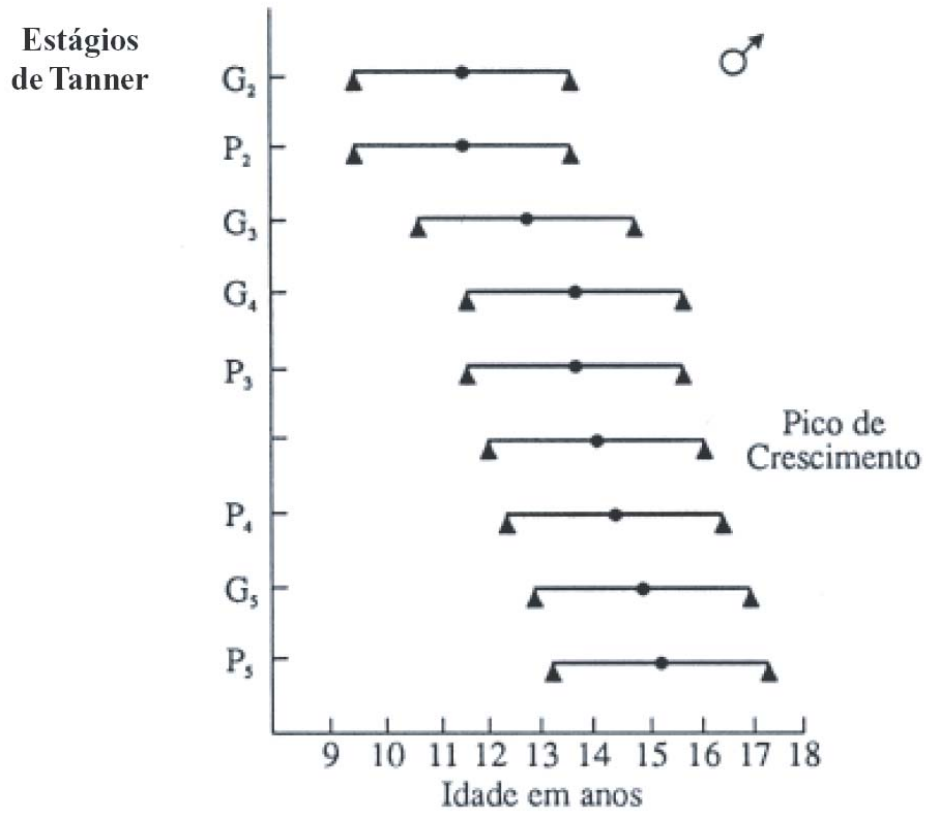


Figura 4 – Diagrama dos eventos pubertários nos meninos

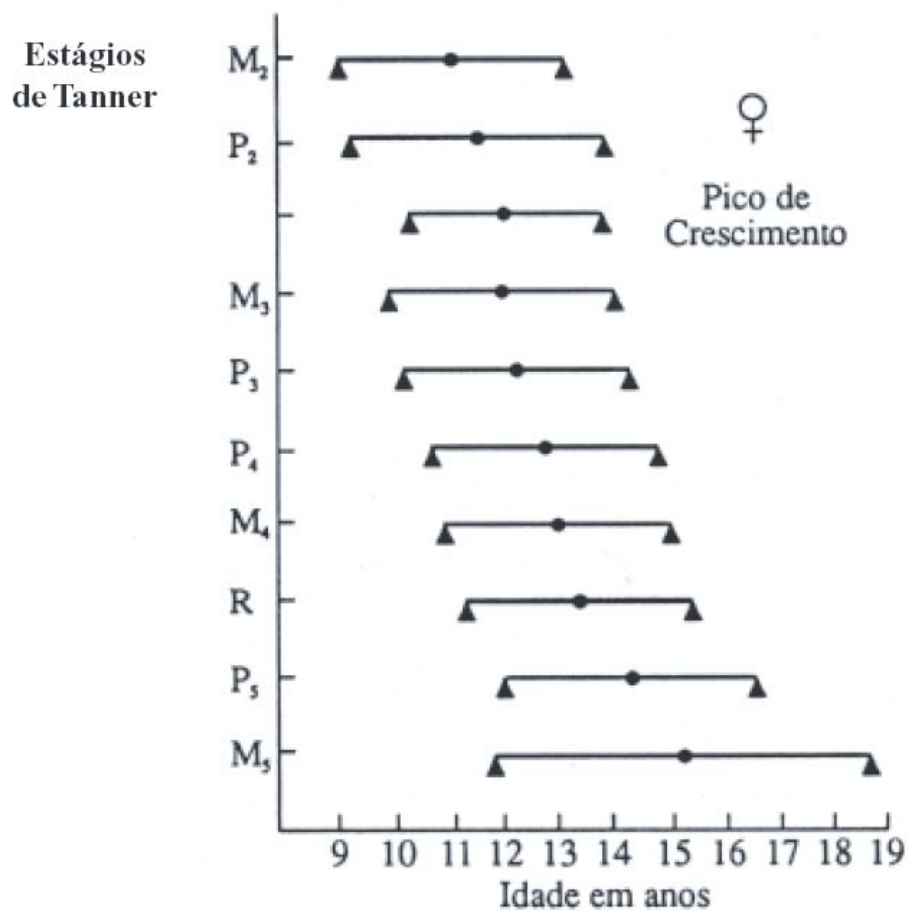


G = Desenvolvimento dos genitais

P = Desenvolvimento dos pêlos pubianos

Cada segmento representa a média +/- 1 DP da idade do aparecimento

Figura 5 – Diagrama dos eventos pubertários nas meninas



P = Desenvolvimento dos pêlos pubianos

M = Desenvolvimento das mamas

R = Menarca

Cada segmento representa a média +/- 1 DP da idade do aparecimento

Figura 6 – Gráfico de altura e velocidade de crescimento (NCHS) para meninos

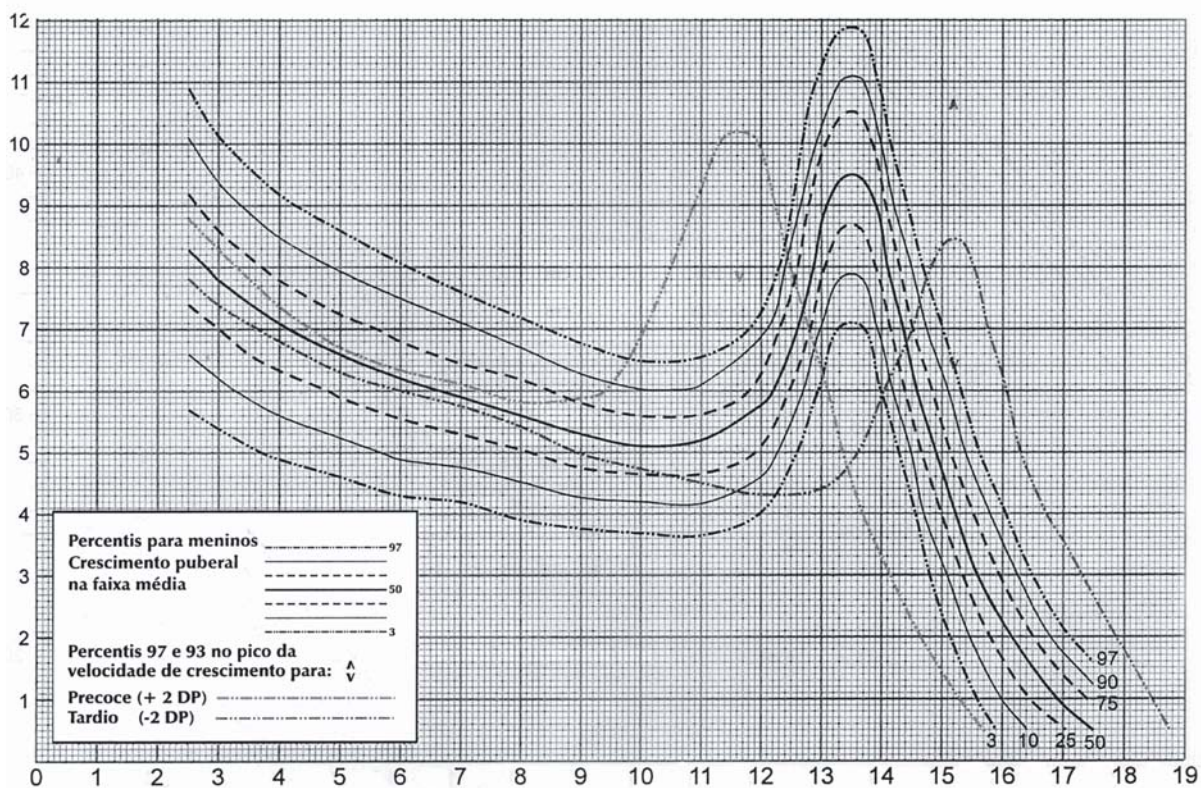
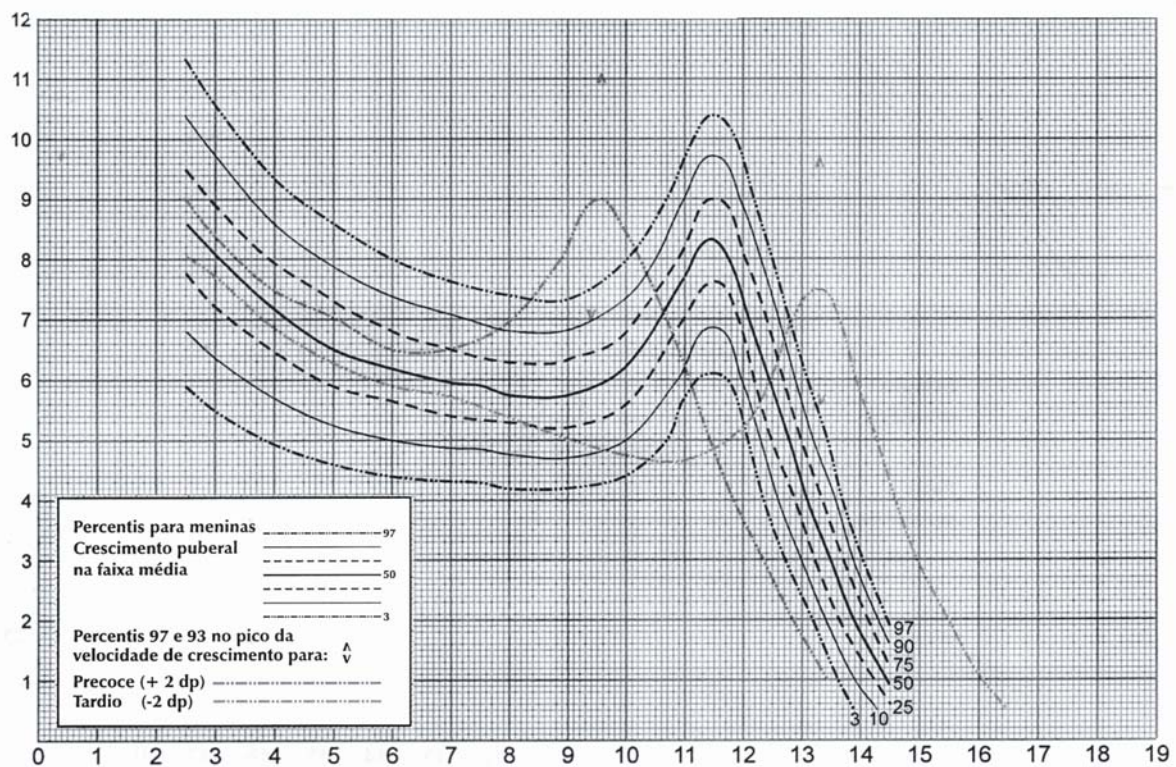


Figura 7 – Gráfico de altura e velocidade de crescimento (NCHS) para meninas



Ginecomastia

Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso

Evento freqüente na adolescência. Conceituação das causas fisiológicas e patológicas. Abordagem diagnóstica, diagnóstico diferencial e conduta.

Palavras-chave: ginecomastia, puberdade masculina, hipogonadismo

O termo ginecomastia refere-se ao aumento do tecido glandular mamário no sexo masculino. Deve ser diferenciado da lipomastia que é o aumento do tecido adiposo presente nas pessoas obesas.

O tecido mamário de homens e mulheres é semelhante ao nascimento e responde da mesma forma aos estrógenos. Os estrogênios estimulam o desenvolvimento do tecido mamário e os androgênios antagonizam este efeito. Desta forma, na adolescência o tecido mamário masculino involui e atrofia com o aumento dos níveis de testosterona. A ginecomastia ocorre quando há aumento relativo de estrogênio em relação aos níveis de testosterona.

As causas de ginecomastia são classicamente divididas em fisiológicas e patológicas

Fisiológicas

Neonatal, puberal e senil;

Patológicas

Drogas:

- Hormônios: estrogênio, testosterona, esteróides anabolizantes;
- Psicotrópicos: fenotiazinas, diazepam, antidepressivos tricíclicos;
- Drogas cardiovasculares: digoxina, verapamil, captopril, metildopa, reserpina;
- Drogas antiandrogênicas: ciproterona, espironolactona, flutamida;
- Antimicrobianos: isoniazida, metronidazol, cetoconazol;
- Inibidores da secreção cloridropéptica: cimetidina, ranitidina, omeprazol;
- Quimioterápicos: agentes alquilantes;
- Abuso de drogas: maconha, álcool, anfetaminas, heroína;

Distúrbios endócrinos:

- Hipogonadismo primário: Síndrome de Klinefelter, lesão gonadal por radio ou quimioterapia;
- Hipogonadismo secundário: síndrome de Kallman, tumores da região hipotálamo-hipofisária;
- Hipertireoidismo;
- Hiperprolactinemia;
- Defeitos enzimáticos da produção de testosterona;
- Síndromes de insensibilidade androgênica;
- Hermafroditismo verdadeiro;

- Doenças crônicas: insuficiência renal crônica, cirrose hepática, fibrose cística, AIDS;
- Realimentação após desnutrição;

Neoplasias:

- Testiculares: tumores de células germinativas, tumores de células de Leydig ou de Sertoli;
- Adenoma ou carcinoma adrenal feminilizante;
- Tumores não trofoblásticos produtores de HCG: pulmão, rim, fígado, trato gastrointestinal.

Causas fisiológicas

A ginecomastia pode ocorrer como um processo fisiológico normal no período neonatal, puberal e após os 60 anos de idade (ginecomastia senil). No período neonatal é decorrente da passagem transplacentária de estrógenos. Algumas vezes há saída de secreção pela mama a qual é conhecida como “leite de bruxa”.

A ginecomastia puberal é bastante frequente, podendo ocorrer em mais de 50% dos adolescentes normais. Inicia-se geralmente no início da adolescência (incidência máxima aos 13 anos) coincidentemente aos estágios II e III de Tanner. Em 55 a 95% dos casos é bilateral porém pode apresentar-se como aumento glandular doloroso, unilateral. Geralmente limita-se ao espaço subareolar porém pode atingir grandes dimensões assemelhando-se ao desenvolvimento feminino estágio III de Tanner. Involui espontaneamente em menos de um ano na metade dos casos, dentro de dois anos em 75% dos casos e dentro de três anos em 90% dos casos. A regressão espontânea é muito pouco provável nas ginecomastia volumosas.

Causas patológicas

Tumores testiculares

Apesar mais frequentes em testículos disgenéticos ou criptorquídicos, podem ocorrer em testículos normais. Estes tumores causam aumento do volume testicular porém se diferenciam do aumento puberal normal pela consistência endurecida e irregularidade à palpação. Geralmente não são dolorosos, mas podem vir a ser quando existe hemorragia dentro do tumor.

Os tumores de células germinativas são os mais frequentes nesta faixa etária. As concentrações de alfafetoproteína estão elevadas e servem como marcador para a presença de neoplasia. Os teratocarcinomas secretam HCG que serve como um marcador nesta condição.

Hipogonadismo

A ginecomastia é causada por produção deficiente de testosterona, o que leva ao aumento da relação estrogênio/ testosterona. Os pacientes apresentam hábito eunucóide (envergadura > altura) e ausência de desenvolvimento puberal.

Hiperprolactinemia

Pode ser causada por uso de drogas ou tumores hipofisários (Prolactinomas). A ginecomastia é vista em apenas 10 a 15% dos casos de prolactinoma.

Síndromes de insensibilidade androgênica

Clinicamente estes pacientes podem apresentar-se fenotipicamente como mulheres quando há resistência androgênica completa. Quando a resistência é parcial, ginecomastia, micropênis e diminuição da pilificação corporal podem apresentar-se como características principais.

Drogas

Constituem a causa mais comum de ginecomastia patológica e devem ser sempre pesquisadas.

Abordagem diagnóstica

História:

- Anamnese cuidadosa para descartar uso de drogas ou doenças sistêmicas, o crescimento rápido e progressivo pode sugerir etiologia neoplásica;

Exame físico:

- Exame físico geral: investigar sinais de insuficiência hepática ou doenças crônicas;
- Proceder estadiamento puberal, verificar a presença de hipogonadismo, sinais de hiper ou hipotireoidismo;
- Testículos: avaliar tamanho, consistência, presença de massas ou atrofia; testículos pequenos e firmes são característicos da Síndrome de Klinefelter; genitália ambígua é indicativa de hermafroditismos, síndrome de resistência androgênica, defeitos enzimáticos;
- Ginecomastia: avaliar o diâmetro vertical e horizontal; diferenciar de excesso de tecido adiposo; massas unilaterais, endurecidas, com ou sem descarga papilar sanguinolenta são indicativas de câncer de mama (raros na adolescência); galactorréia indica hiperprolactinemia.

Exames laboratoriais

Em adolescentes saudáveis sem história de uso de drogas ou evidências de doença hepática, renal ou tireoideana, o diagnóstico é provavelmente ginecomastia puberal. Não há necessidade de exames laboratoriais nestes pacientes, que devem ser acompanhados clinicamente.

Se existe suspeita de ginecomastia patológica (Quadro I) devem ser solicitados:

- Dosagem de HCG (gonadotrofina coriônica), testosterona, FSH, LH, estradiol, prolactina, alfafetoproteína (AFP);
- Ultrasonografia testicular;

Quadro 1 - Diagnóstico diferencial: ginecomastia puberal X patológica

Fatores observáveis	Ginecomastia puberal	Ginecomastia patológica
<i>Início</i>	Estágio II ou III de Tanner	Qualquer idade
<i>Drogas</i>	Ausentes	Anamnese positiva
<i>Estado geral</i>	Adolescente saudável	Sinais de doença crônica

Testículos

Elásticos, compatíveis com o estadiamento puberal.
Pequenos, firmes ou com a presença de massas.

Tratamento

Considerando-se que a ginecomastia puberal resolve-se espontaneamente na maioria dos casos, a conduta inicial é a observação clínica. Para aqueles pacientes que apresentam ginecomastia volumosa ou persistente recomendamos a correção cirúrgica

Referências

MONTE, O.; LONGUI C. A.; CALLIARI, L. E. P. *Endocrinologia para o pediatra*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1998.
SPERLING, M. A. *Pediatric Endocrinology*. [S.l.]: Saunders Company, 1996.

Nutrição na Adolescência

Karla Coelho
Evelyn Eisenstein

Abordagem nutricional frente ao crescimento e desenvolvimento. Adolescência como grupo de risco nutricional. Avaliação nutricional em um contexto sócio-econômico-cultural.

Palavras-chave: nutrição, obesidade, desnutrição

A adolescência é um período de crescimento rápido e de muitas modificações corporais, requerendo um aumento nas necessidades de energia e de nutrientes. Neste período podem aparecer novos hábitos de consumo, inclusive com reflexos na alimentação diária, explicáveis por motivos psicológicos e sócio-econômicos. Estes novos hábitos decorrem da influência de amigos, rebeldia contra os controles exercidos pela família, estabelecimento de novos limites, mudanças de valores, estilos de vida, busca de autonomia e identidade. Em relação à nutrição, o hábito de comer fora de casa, ou o preparo dos próprios alimentos são freqüentes entre adolescentes e repercute, em longo prazo, na saúde futura do indivíduo adulto e no padrão de consumo alimentar (DUARTE, 1993).

Os adolescentes têm sido considerados um grupo de risco nutricional, devido ao aumento das necessidades nutricionais frente ao crescimento e aos hábitos alimentares irregulares. Muitos não tomam o desjejum e substituem refeições por lanches rápidos de conteúdo nutricional não muito adequado (SAITO, 1993). As freqüências crescentes do excesso de peso e da obesidade também preocupam, assim como, o hábito de “fazer regime para emagrecer” que, especialmente entre as meninas, pode determinar níveis de ingestão inferiores aos recomendados e padrões alimentares inadequados (FONSECA et al., 1998).

Nas últimas três décadas, a antropometria nutricional conquistou reconhecimento como método de investigação científica que “se ocupa da medição das variações nas dimensões físicas e na composição global do corpo humano em diferentes idades e em distintos graus de nutrição” (JELLIFFE, 1968). Este campo da ciência alcançou avanços consideráveis, incorporando um conjunto significativo de descobertas, oriundas do desenvolvimento científico e tecnológico de distintas áreas do conhecimento.

À medida que foram sendo acumulados indícios sobre a influência da nutrição nas dimensões físicas e na composição global do corpo, sobretudo quanto ao processo de crescimento, desenvolvimento e maturação, as medidas antropométricas foram sendo transformadas, universalmente, em importantes indicadores diretos do estado nutricional e da saúde de indivíduos e de populações (VASCONCELOS, 1993).

A avaliação nutricional de indivíduos ou de populações pode ser definida como um conjunto de ações e procedimentos que têm por objetivo diagnosticar a magnitude, a gravidade e a natureza dos problemas nutricionais; identificar e analisar os seus determinantes, com a finalidade de estabelecer as medidas de intervenção adequadas (VASCONCELOS, 1993).

A antropometria é considerada importante instrumento na avaliação das condições de saúde e de nutrição de populações humanas (WATERLOW et al., 1997; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 1990). Entre suas vantagens incluem-se o baixo custo, a facilidade de execução e a sensibilidade e especificidade dos indicadores. Por estas razões preconiza-se a utilização da antropometria nutricional nas rotinas de vigilância nutricional até nos

inquéritos populacionais de grande abrangência. É importante também, usar dados antropométricos obtidos durante a avaliação clínica individual, principalmente de grupos sociais mais vulneráveis, como crianças e adolescentes.

O índice de massa corporal (IMC) foi recomendado como um indicador antropométrico essencial durante a adolescência (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 1995). Calcula-se o IMC pela divisão do peso em quilos pela altura em metros quadrados (Kg/m^2), (KEYS et al., 1972). Para a classificação do estado nutricional, utilizam-se pontos-de-corte do IMC segundo sexo e idade baseados no estudo de NHANES-I e II, realizado para a população americana. Este indicador tem sido utilizado em estudos de obesidade em adolescentes em países desenvolvidos, por apresentar uma boa correlação com medidas mais específicas de gordura corporal (ANJOS et al., 1992; VEIGA; SIGULEM, 1994; SICHIERI; ALLAM, 1996). Assim, o IMC é considerado um bom indicador para classificação nutricional de adolescentes.

Utilizamos como pontos de corte os critérios recomendados pela OMS (1995) e pelo manual de Vigilância Alimentar e Nutricional do SISVAN (BRASIL, 2004).

Percentil do IMC para Idade	Diagnóstico Nutricional
< Percentil 5	BAIXO PESO
>= Percentil 5 e < Percentil 85	PESO ADEQUADO OU EUTRÓFICO
>= Percentil 85	RISCO DE SOBREPESO
< Percentil 85 e >= Percentil 90 para dobras subcutâneas tricóptica e subescapular em relação à idade	OBESIDADE

A larga utilização do IMC como método de avaliação nutricional deve-se ao fato de apresentar uma metodologia de baixo custo e fácil acesso, necessitando apenas de aferições de peso e estatura. O IMC, por apresentar boa correlação com a massa corporal em torno de 80% e menor correlação com estatura, em torno de 10%, tem sido proposto, basicamente, como indicador de obesidade (ANJOS, 1992), embora seja uma medida somática que reflete todos os compartimentos corporais, sendo influenciado também pela massa livre de gordura.

Para adolescentes, o IMC está significativamente relacionado à gordura subcutânea e total, sendo altamente específico para aqueles com grande quantidade de gordura corporal (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 1995). O Comitê Especializado em Diretrizes Clínicas para Prevenção de Sobrepeso em Adolescentes nos Estados Unidos (HIMES; DIETZ, 1994) também propôs a utilização deste índice, dado a sua correlação com a pressão arterial, lipídios e lipoproteínas do sangue. Seu aumento durante a adolescência parece ser indicador de fator de risco para doença crônica no início da vida adulta.

Uma limitação importante para a utilização do IMC na adolescência está na sua correlação com a estatura, que apesar de pequena existe. Em função do crescimento estatural acelerado de adolescentes, denominado de estirão puberal, o IMC pode tornar-se um importante indicador da adequação do crescimento e do estado nutricional, e menor da composição corporal. Sempre que possível, é importante também se realizar o exame clínico e correlacionar os estágios puberais de desenvolvimento sexual, segundo os critérios de Tanner (1962) e também recomendados pela OMS (1995). Quando isto não for possível, em pesquisas de campo ou comunitárias de rastreamento popu-

lacional, torna-se importante avaliar se a adolescente já iniciou o desenvolvimento mamário (estágio 2) sim ou não, que precede o aumento da velocidade de crescimento geralmente em 1 ano e/ou se também já ocorreu a primeira menstruação (menarca) sim ou não, que aparece geralmente 1 ano após o início do aumento da velocidade de crescimento. Neste período, as necessidades nutricionais, calóricas e protéicas da adolescente são maior. Para o adolescente do sexo masculino, pergunta-se geralmente sobre o aumento de genitália e início de pelos pubianos (estágio 3) sim ou não e que precede o aumento da velocidade de crescimento em 1 ano e/ou sobre a mudança da voz, que ocorre geralmente 1 ano após o início do estirão puberal. Neste período, as necessidades nutricionais, calóricas e protéicas do adolescente são maior. Torna-se importante sempre avaliar também, práticas esportivas, danças, ou qualquer outro tipo de desgaste calórico, além dos tipos de nutrientes que estão acessíveis, na família e na escola, nesta época de intenso crescimento e desenvolvimento puberal.

Para avaliação da composição corporal, sempre que for possível, é melhor correlacionar o IMC com as medidas obtidas para as dobras cutâneas tricipital e subescapular. A combinação entre medidas de peso, altura e dobras cutâneas tem sido o método mais utilizado para avaliar a composição corporal.

A definição de um peso adequado, que já é difícil em adultos, torna-se particularmente problemática entre adolescentes, uma vez que um padrão de peso adequado em adolescentes deve levar em conta o sexo, a idade e a estatura, bem como o estágio de maturação sexual, além da grande dispersão e variabilidade de peso entre a população, de acordo com os padrões genéticos e etnicidade.

Um estudo com adolescentes de baixa renda no Complexo do Macaco uma área de favela do Rio de Janeiro, mostrou que a maturação sexual estava mais associada ao IMC do que à idade (COELHO, 1999). Além disso, mostrou que, para uma adolescente de 16 anos, o valor do IMC pode variar de 15 a 21 kg/m², dependendo da fase de maturação sexual. Incluir a maturação sexual no critério de classificação de sobrepeso, talvez seja particularmente importante, em populações que tenham sofrido alguma restrição pregressa no seu desenvolvimento (SICHERI; VEIGA, 1999).

O início, a duração e a velocidade do estirão puberal são influenciados pelo estado nutricional. Começa-se a ganhar peso em torno de 4-6 meses *antes* do aumento da velocidade do ganho em estatura puberal. O máximo de ganho de peso coincide com o estirão puberal nos homens, mas ocorre seis a nove meses *após* o estirão puberal nas mulheres. O estágio 2 do broto mamário geralmente precede o estirão em 12 meses e a menarca ocorre, quase sempre, seis a 12 meses após o máximo do estirão, no início da fase de desaceleração, restando ainda, em média, 5 a 8 cm de crescimento final. Nos homens, o início das mudanças da genitália e aumento do pênis ou o estágio 3, *precede* o estirão. A semenarca ocorre 12 meses *após* o estirão puberal em média. Nesta época, aumentam as necessidades nutricionais, principalmente no teor das proteínas e calorias em geral, além dos nutrientes específicos como cálcio, ferro, vitaminas B e C, correlacionados à maior velocidade de crescimento e desenvolvimento puberal. Após a menarca é importante o aumento do teor de ferro, o que também ocorre em atletas, ginastas ou dançarinas.

A necessidade de aportes energéticos para atender as exigências associadas ao aumento da atividade física e a aceleração do crescimento é fundamental na análise do comportamento alimentar e das exigências nutricionais dos adolescentes (JACOBSON et al.,1997). Atualmente se utiliza como referência as cotas DRI (DIETARY REFERENCE INTAKES) para o planejamento dietético, acessíveis no endereço eletrônico www.nal.usda.gov/fnic/etext/000105.html

Uma alimentação sadia deve ser variada, incluindo alimentos de cada um dos três grupos básicos de nutrientes, pois cada um tem sua função:

- Carboidratos e lipídios (açúcares e gorduras) – respondem pela função energética ou calórica, garantindo a atividade do organismo e mantendo a temperatura do corpo.
- Proteínas – com a função plástica ou de construção, elas possibilitam o crescimento e o desenvolvimento do organismo, incluindo a regeneração dos tecidos.
- Vitaminas e sais minerais – sustentam a função reguladora, ou seja, o ritmo das reações celulares e das atividades biológicas, que ocorrem em todo o corpo.

Estes nutrientes são encontrados nos seguintes alimentos:

- Carboidratos (glicídios): cereais (arroz, trigo, milho, cevada, centeio), vegetais, frutas, melado e açúcares.
- Lipídios (gorduras): manteiga, margarina, toucinho, óleos, carnes, laticínios, gema de ovo, leguminosas (feijão, soja, lentilha, grão de bico), azeitonas e abacate.
- Proteínas: carnes, vísceras, leite e derivados, ovos, frutos do mar, peixes, leguminosas, grãos e sementes, pães e cereais, soja e alimentos enriquecidos e fortificados com proteínas.
- Vitaminas e sais minerais: carnes, vísceras, ovos, laticínios, cereais integrais, legumes, vegetais verde-escuros, margarinas, alimentos marinhos, frutas, sementes e grãos.

Estes alimentos devem ser divididos entre três refeições e três lanches ao dia. Não existe uma dieta padrão que sirva para todos os adolescentes. O importante é que a alimentação seja rica em proteínas, fibras, vegetais, frutas e alimentos que contenham cálcio (leite e derivados, vegetais verde-escuros), ferro (carne, cereais, aveia) e vitaminas (frutas, verduras, cereais). E como no Brasil há alta incidência de anemia, principalmente em gestantes, mães que amamentam, bebês, crianças e adolescentes, deve-se procurar uma alimentação rica em ferro, que deve ser consumido junto com sucos ricos em vitamina C, como o suco de laranja.

A pirâmide alimentar constitui um meio simples de ensinar boas práticas alimentares. Apresenta a classificação dos alimentos em grupos nutricionais e em recomendações sobre o número de porções necessárias de cada grupo. O manual da pirâmide recomenda 6-11 porções por dia de pão, cereais e massas, 3-5 porções de legumes, vegetais ou frutas, 2-4 porções de laticínios, 2-3 porções de carne, aves, peixes e legumes e no topo da pirâmide, para consumir com moderação, as gorduras, os óleos e os açúcares.

Também se recomenda o hábito de se alimentar em horários regulares, o que costuma ser uma dificuldade para muitos adolescentes. As refeições devem ser um dos momentos de convivência familiar mais agradáveis do dia. Devemos conhecer os hábitos alimentares das famílias e a cultura da população em relação ao comportamento alimentar.

A avaliação clínica e nutricional dos adolescentes envolve as seguintes etapas:

1. Anamnese e exame físico, considerando os dados de peso, estatura, sexo, idade, desenvolvimento puberal, além de dados prévios de crescimento e desenvolvimento psicossocial e a dinâmica familiar.
2. História patológica pregressa e história familiar, incluindo dados de altura, peso, idade e características do desenvolvimento puberal dos pais, irmãos, tios e avós.
3. Anamnese alimentar e balanço de ingestão e gastos diários, incluindo atividades esportivas ou trabalho, horários de alimentação, lazer e sono.

4. Exames laboratoriais básicos como hemograma completo, velocidade de hemossedimentação, glicemia, uréia, creatinina, dosagem de colesterol total e suas frações, dosagem de triglicerídeos, exame simples de urina e parasitológico de fezes.
5. Uso das tabelas de referência para avaliação dos percentis de crescimento de altura e peso, correlacionando com estágios puberais.
6. Avaliação dos índices de estatura/idade, peso/idade, peso/estatura e índice de massa corporal para diagnósticos de casos de desnutrição, anorexia, sobrepeso, obesidade ou outros problemas nutricionais associados às doenças crônicas.
7. Acompanhamento da velocidade de crescimento e correlação com o ganho ou perda de peso a cada 3-4 meses.
8. Encaminhamento para pareceres específicos ou exames complementares de adolescentes rastreados com risco nutricional, interrupção ou deficiências na velocidade de crescimento e maturação puberal.

Um dos desafios do trabalho no sistema de saúde, especialmente na rede de atenção primária, consiste em transmitir aos adolescentes e à comunidade em geral noções básicas de nutrição e alimentação, respeitando os hábitos culturais daquela comunidade.

Referências

- ANJOS, L. A. Índice de massa corporal como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. *Revista e Saúde Pública*, [S.l.], v. 26, p. 431-6, 1992.
- COELHO, K. S. C. *Índice de massa corporal e maturação sexual em adolescentes*. Dissertação (Mestrado)-Rio de Janeiro: Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 1999.
- DUARTE, M. F. S. Maturação física: uma revisão da literatura com especial atenção à criança brasileira. *Cadernos de Saúde Pública*, [S.l.], v. 9, p. 71-84, 1993. Suplemento 1.
- FAGUNDES, A. A. et al. *Vigilância alimentar e nutricional – SISVAN*: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2004. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
- FONSECA, V. M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G. V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. *Revista de Saúde Pública*, [S.l.], v. 32, p. 6, p. 541-9, 1998.
- HIMES, J. H.; DIETZ, W. H. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an experts committee. *Am. J. Clin. Nutr.*, [S.l.], v. 59, p. 307-16, 1994.
- JACOBSON, M. et al. Adolescent nutritional disorders: prevention and treatment. *Annals of New York Academy of Sciences*, [S.l.], v. 817, 1997.
- JELLIFFE, D. B. *Evaluación del estado de nutrición de la Comunidad con especial referencia a los encuestas en las regiones en desarrollo*. Geneve: Organización Mundial del Salud, MS, 1968. (Séries de monografias, 53).
- KEYS, A. et al. Indices of relative weight and obesity. *J. Chronic Dis.*, [S.l.], v. 25, p. 329-43, 1972.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. *Anthropometric Reference Data and Prevalence of Overweight*. [S.l.]: DHHS, 1987. p. 87-168.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Recommended Dietary Allowances*. 10. ed. Washington, D.C.: National Academy Press, 1989.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). *Diet, nutrition and prevention of chronic disease: report of a WHO study group*. Geneva, 1990. (Technical Report Series, 797).

_____. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO study group*. Geneva, 1995. p. 263-311. (Technical Report Series, 854)

REES, J.; MAHAN, K. *Nutrition in adolescence*. St. Louis: Times Minor – Mosby, 1984.

SAITO, M. I. A avaliação nutricional na adolescência: a escolha do referencial. *Jornal de Pediatria*, [S.l.], v. 69, n. 3, p.165-75, 1993.

SICHERI, R.; ALLAM, V. L. C. Avaliação do estado nutricional de adolescentes brasileiros através do índice de massa corporal. *Jornal de Pediatria*, [S.l.], v. 72, n. 2, p. 80-84, 1996.

SICHERI, R.; VEIGA, G. V. Obesidade na adolescência. In: BRASIL. Ministério da Saúde. Brasília, 1999. p. 268-275. (Cadernos juventude, saúde e desenvolvimento, 1)

VASCONCELOS, F. A. G. *Avaliação Nutricional de Coletividades: textos de apoio didático*. Florianópolis: Editora da Universidade Federal de Santa Catarina, FSC, 1993.

VEIGA, G. V.; SIGULEM, D. M. Avaliação da composição corporal através de medidas antropométricas, de adolescentes obesas e eutróficas de dois níveis sócio-econômicos. *Jornal de Pediatria*, [S.l.], v. 70, n. 4, p. 206-214, 1994.

WATERLOW, J. C. et al. The presentation and use of height and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. *Bull. World Health Organ.*, [S.l.], v. 55, n. 4, p. 489-498, 1997.

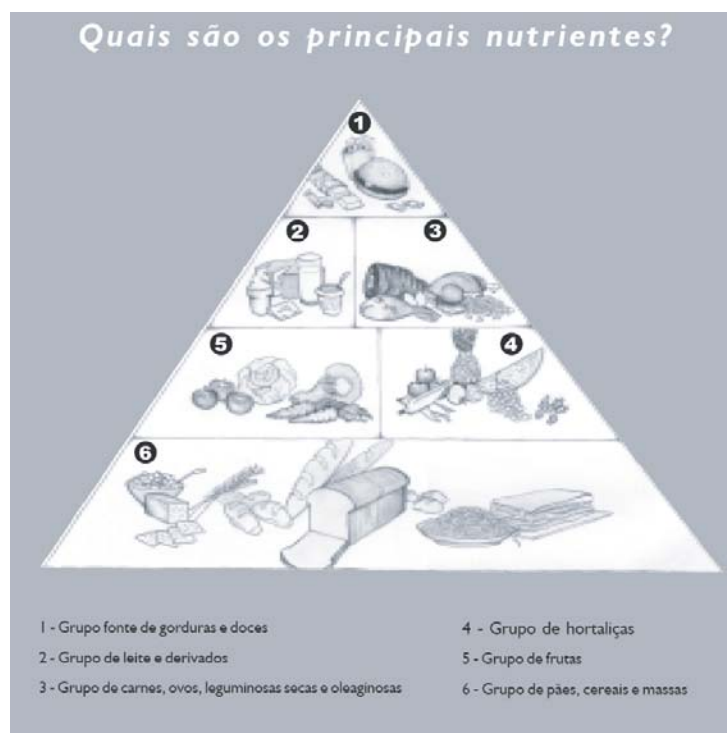
Anexo A – Pontos de corte do IMC para adolescentes com risco de sobrepeso (Percentil 85) e sobrepeso (Percentil 95) durante a adolescência (HIMES; DIETZ, 1994).

Idade (anos)	Risco de sobrepeso		Sobrepeso	
	Meninos	Meninas	Meninos	Meninas
10	20	20	23	23
11	20	21	24	25
12	21	22	25	26
13	22	23	26	27
14	23	24	27	28
15	24	24	28	29
16	24	25	29	29
17	25	25	29	30
18	26	26	30	30
19	26	26	30	30
20-24	27	26	30	30

Anexo B – Pontos de corte de baixo peso e sobrepeso de adolescentes do Brasil (PESQUISA NACIONAL SOBRE SAÚDE E NUTRIÇÃO, 1989; SICHIERI; ALLAM, 1996)

Idade (anos)	Risco de sobrepeso		Sobrepeso	
	Meninos	Meninas	Meninos	Meninas
10	15	15	20	21
11	15	15	20	22
12	16	16	21	23
13	16	17	22	23
14	16	17	22	24
15	17	18	23	25
16	18	18	23	25
17	19	18	23	25

Figura 1 – Pirâmide alimentar



Obesidade

Maria Cristina Caetano Kuschir
João Régis Ivar Carneiro
Mariângela Gonzaga Ribeiro
Maria Lúcia Calazans
Marília Mello
Cláudia Braga
Selma Correia

Distúrbio clínico-metabólico. Avaliação das medidas antropométricas: IMC e pregas cutâneas. Fatores etiopatogênicos: nutricionais, genéticos, sociais e psicológicos. Diagnóstico, tratamento e complicações.

Palavras-chave: obesidade, nutrição, avaliação nutricional

A obesidade, definida como um estado em que o percentual de gordura corporal no indivíduo se encontra elevado, deve-se em última instância a um desequilíbrio entre a ingesta e o gasto de energia nas 24 horas.

De acordo com a comunidade científica, a obesidade é encarada como distúrbio clínico-metabólico de origem multifatorial. Fatores genéticos, emocionais e de estilos de vida estão intimamente relacionados à gênese e/ou manutenção da obesidade.

Crianças e adolescentes obesos são adultos obesos em potencial. O risco cumulativo para obesidade na idade adulta varia de 2,33, para crianças com peso acima do percentil 90 nos seis primeiros meses de vida, até 6,55, observado em meninos e meninas entre 10 e 13 anos de idade.

Diagnóstico

A adolescência corresponde a um período da vida no qual ocorrem profundas modificações no crescimento e desenvolvimento do ser humano. Neste período, é extremamente difícil estabelecer uma definição precisa para a obesidade e o excesso ponderal. Durante o processo de crescimento e maturação, as proporções corporais, a massa óssea e a relação entre tecido gorduroso e muscular sofrem variações de diferentes magnitudes e velocidades. Por anteceder de imediato a idade adulta, a adolescência deve ser considerada de grande importância para que se estabeleçam intervenções que evitem riscos futuros.

O Índice de Massa Corporal [IMC = peso (Kg)/ altura² (m²)] costuma ser bom indicador de magreza ou excesso ponderal na adolescência e, por isso, é utilizado freqüentemente em estudos epidemiológicos. Segundo a Organização Mundial de Saúde, adolescentes com risco de obesidade seriam aqueles cujo IMC situa-se acima do percentil 85 para sexo e idade.

Tabela 1 - Recomendações dos pontos de corte para o diagnóstico de sobrepeso e obesidade em adolescentes segundo a OMS

Indicador	Variável antropométrica	Pontos de corte
Risco de sobrepeso	IMC para a idade	Percentil 85*
Obeso	IMC para a idade	Percentil 95*

* ver tabelas em anexo.

O International Obesity Task Force (IOTF), a partir de estudos realizados nos Estados Unidos, Reino Unido, Holanda, Hong Kong, Cingapura e Brasil instituiu pontos de corte para sobrepeso e obesidade para crianças e adolescentes de 5 a 18 anos (COLE et al., 2000).

Tabela 2 – Pontos de corte da IOTF para sobrepeso e obesidade

Idade (anos)	Sobrepeso / meninos	Sobrepeso / meninas	Obesidade / meninos	Obesidade / meninas
10	19,84	19,86	24,00	24,11
10,5	20,20	20,29	24,57	24,77
11	20,55	20,74	25,10	25,42
11,5	20,89	21,20	25,58	26,05
12	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	21,56	22,14	26,43	27,24
13	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	22,27	22,98	27,25	28,20
14	22,62	23,24	27,63	28,57
14,5	22,96	23,66	27,98	28,87
15	23,29	23,94	28,30	29,11
15,5	23,60	24,17	28,60	29,29
16	23,90	24,37	28,88	29,43
16,5	24,19	24,54	29,14	29,56
17	24,46	24,70	29,41	29,69
17,5	24,73	24,85	29,70	29,84
18	25	25	30	30

Relação cintura-quadril

A relação cintura-quadril compreende o quociente entre a menor circunferência entre o gradil costal e a cicatriz umbilical e a maior circunferência da extensão posterior da região glútea. Quanto maior esta relação, maior a probabilidade de complicações clínicas, ou seja, o predomínio de tecido adiposo na região abdominal está associado a uma incidência maior de hipertensão arterial, diabetes melito, doença coronariana e dislipidemias. Os valores normais da relação cintura-quadril para os homens é 1,0 e para as mulheres 0,85 (adultos). Este predomínio é encontrado mais comumente em indivíduos do sexo masculino e é denominado padrão andróide de distribuição de gordura corpórea.

Epidemiologia

Estima-se que a prevalência da obesidade/sobrepeso na população adulta americana supere os 40%. O Brasil registrou um importante aumento ponderal nas últimas décadas e hoje acredita-se que aproximadamente 32,8% da população estejam acima da faixa de peso ideal. A obesidade distribui-se de forma bastante peculiar pelas diversas regiões brasileiras. Observam-se no Nordeste valores modestos de prevalência, e nas regiões Sul e Sudeste, mais ricas e desenvolvidas, valores próximos aos obtidos pelas estatísticas americanas. Também ocorrem ligeiras diferenças entre áreas urbanas e rurais, com maior prevalência na primeira. A melhoria das condições de vida, em especial o maior acesso à alimentação por camadas mais pobres da população, e a diminuição do gasto diário de energia proporcionado por avanços tecnológicos vêm sendo apontadas como responsáveis pelo aumento dos índices de obesidade entre os brasileiros.

Os resultados do “The National Health and Nutrition Examination Surveys” evidenciaram um aumento da prevalência de obesidade/sobrepeso em adolescentes americanos similares àqueles observados para a população adulta no intervalo de 1963 a 1991, de 15,1% a 21,7% para o sexo masculino e de 15,2% a 21,2% para o sexo feminino, respectivamente.

Adolescentes brasileiros do sexo masculino de regiões mais favorecidas, como o Sul e o Sudeste, têm IMC em média pouco inferior aos americanos da mesma idade. As meninas brasileiras, no entanto, após os 13 anos de idade possuem IMC superior ao das americanas. Este fato não é observado em outras regiões. Sawaya et al (1995) observaram uma prevalência de obesidade em 21,1% das meninas e 8,9 % dos meninos entre 10 e 18 anos em São Paulo. O maior acesso das meninas aos alimentos e a diferença na composição corporal entre meninos e meninas são algumas das explicações aventadas para o fato de existirem mais meninas obesas e com IMC superiores aos dos meninos.

Fatores etiopatogênicos

Aspectos genéticos

Filhos de pais obesos têm maior probabilidade de apresentar esta característica, o que sugere a participação de um fator hereditário na fisiopatologia da obesidade. As evidências de que gêmeos univitelinos criados separadamente apresentavam concordância em seus IMCs e que indivíduos adotados tiveram seu peso melhor correlacionado com o de seus pais biológicos justificam as investigações que objetivam identificar um gene ou um grupo de genes que estivessem associados ao acúmulo de gordura no organismo humano.

Pesquisas no campo da genética identificaram um gene e seu produto protéico, a leptina. Produzida pelo tecido adiposo, ela parece atuar como um sinal de saciedade no sistema nervoso central, mais precisamente no hipotálamo. Seres humanos obesos possuem níveis séricos elevados de leptina. No entanto, talvez por uma diminuição da sensibilidade a esta substância, podem apresentar dificuldade em atingir o estágio de saciedade após a alimentação.

Aspectos sociais

Os adolescentes encontram-se inseridos em seu meio social e com ele estabelecem trocas. Influenciam e são influenciados por estilos de vida, hábitos adquiridos de sua família e depois de seus amigos e pares. Todos estes atores sociais sofrem influência de uma estrutura maior que contempla os aspectos históricos, econômicos, políticos e da mídia. Seus hábitos alimentares, formas de lazer, prática de atividades físicas e em última instância o modo de relacionar-se com o mundo são determinados cultural e historicamente.

A obesidade para os adolescentes representa uma fonte de riscos biológicos e constitui-se em fonte de sofrimento, uma vez que interfere na sua imagem corporal, relacionamento com amigos e parceiros sexuais e até mesmo na inserção no mercado de trabalho. Estudo realizado na Universidade de Harvard mostrou, a partir da observação de adolescentes e jovens durante sete anos, que adolescentes com sobrepeso e obesidade apresentavam escolaridade mais baixa e recebiam menores salários. Na abordagem do adolescente obeso faz-se necessário conhecer seu estilo de vida, as relações familiares e sociais para que se compreenda o impacto exercido pela obesidade em sua vida.

Aspectos emocionais

Em adolescentes obesos observamos em sua relação com o comer algo mais do que a simples satisfação de uma necessidade biológica. O alimento que ingerem não consiste apenas num objeto natural que atende à pura e simples finalidade de auto-preservação. A comida reveste-se de várias significações para estes adolescentes, ultrapassando a satisfação apenas de uma fome biológica.

Utilizando a psicanálise no atendimento a adolescentes obesos, podemos dizer que, segundo Freud, seus distúrbios de nutrição e apetite resultam de algum processo na esfera da sexualidade. Os distúrbios orais, entre os quais se inclui a obesidade, nos revelam o que Freud chamou de “tempestade” da puberdade, na qual irrompem múltiplos, intensos e desenfreados desejos sexuais, importantíssimas transformações corporais que afetam profundamente o indivíduo em questão. Sendo assim, o corpo, a boca e aquilo que se come são meios privilegiados pelos quais os adolescentes nos apresentam simbolicamente seus impasses sexuais, dificuldades e traumas em sua história singular, afetos e desafetos, enfim, o modo de se posicionar no mundo.

O conhecimento destas características inerentes ao desenvolvimento e ao modo de ser dos adolescentes nos permite vislumbrar aspectos emocionais que compõem também o quadro multifatorial e multicausal dos transtornos alimentares, dentre eles a obesidade. A partir daí compreende-se que muitas vezes é fundamental a abordagem terapêutica das questões emocionais por profissionais da área de saúde mental.

Aspectos nutricionais

O alimento e o modo de se alimentar representam, antes de mais nada, a cultura de um povo. No caso de nós brasileiros, as origens portuguesas e africanas delinearão nosso cardápio: pratos ricos em gorduras saturadas, carboidratos simples e carnes vermelhas salgadas. Acrescente-se a tudo isso a atual situação econômica que privilegia a aquisição de alimentos rápidos e baratos, igualmente ricos em gorduras e açúcares.

Dentro deste cenário o adolescente perpetua o que lhe é ensinado e oferecido: aqueles que têm acesso à alimentação comem mal em quantidade e qualidade.

Sedentarismo

Não gastar as calorias adquiridas a partir da alimentação consiste num fator relevante na gênese e manutenção da obesidade. A constituição física dos seres humanos é voltada para a atividade física: andar, caçar etc. Hoje os avanços tecnológicos tornaram o homem cada vez mais sedentário, resultando em maior armazenamento de calorias. Os adolescentes permanecem por longos períodos do dia sem fazer qualquer atividade física, diante de um aparelho de TV ou similares. Esta inatividade pode ser resultante de falta de oportunidades para exercer outras atividades (lazer, trabalho, prática de esportes etc.) ou se deve a quadros de apatia e/ou depressão. O conhecimento destes aspectos da vida do adolescente que está sendo assistido propicia uma abordagem adequada por parte da equipe multidisciplinar.

Obesidade e suas conseqüências

Quando tratamos crianças e adolescentes obesos, estamos diante de um indivíduo que pode estar apresentando alterações físicas, e/ou emocionais e/ou sociais. Caso esta condição persista ele se tornará um adulto obeso com grande probabilidade de apresentar complicações clínicas, pondo em risco sua sobrevivência a longo prazo.

O adolescente obeso hoje

Aspectos psicossociais

- Alteração da imagem corporal
- Depressão: como causa ou conseqüência da obesidade
- Dificuldade de relacionamento com amigos
- Problemas escolares
- Dificuldades de inserção no mercado de trabalho
- Dificuldades quanto à prática de esportes

Aspectos clínicos

- Alterações musculo-esqueléticas
- Diminuição da função respiratória
- Diabetes tipo II
- Hipertensão arterial
- Aumento de triglicédeos e ácido úrico
- Diminuição de HDL-colesterol

O adolescente obeso amanhã

Apresentará maior risco para as seguintes condições:

- Hipertensão arterial
- Diabetes tipo II
- Infarto agudo do miocárdio
- Acidente vascular encefálico
- Nefropatias
- Alterações ortopédicas
- Neoplasias
- Colecistopatias
- Alterações endócrinas
- Diminuição da função respiratória

Tratamento

No atendimento de saúde a adolescentes, alguns problemas são reconhecidos como multifacetados e requerem uma abordagem multidisciplinar. A aplicação desta metodologia ao controle do peso melhora as chances de um resultado positivo a longo prazo. É necessária a participação da equipe multidisciplinar porque a obesidade é complexa e multicausal.

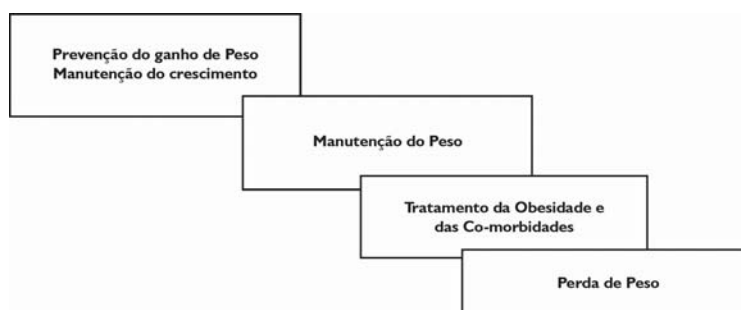
A adesão aos princípios que se seguem possibilita a um indivíduo manter o peso tão próximo do normal quanto suas características fisiológicas permitirem:

- normalizar (não restringir) o consumo de alimentos;
- aumentar a movimentação corporal, especialmente os exercícios aeróbicos;
- melhorar as condições sociais e emocionais.

O tratamento de adolescentes obesos é com frequência frustrante para o próprio adolescente e para a equipe de saúde, um vez que a maioria não conseguirá atingir o peso ideal para sua altura e idade. No entanto, devemos lembrar que a simples interrupção da curva ascendente da obesidade já pode ser considerada como sucesso terapêutico. Tornando mais lenta a razão de ganho de peso ou mantendo-se o peso por todo o período da adolescência, o crescimento em estatura tira partido da oportunidade de intervenção no estabelecimento de um peso mantido. A focalização na perda de peso como objetivo a curto prazo não é razoável, devido à variação individual no potencial fisiológico de perda de peso. O objetivo a curto prazo está relacionado, portanto, a uma eficácia pessoal cada vez maior na adoção de hábitos alimentares e estilos de vida saudáveis.

O adolescente não deve ficar mais de um mês sem atendimento, uma vez que sua adesão é o principal fator de sucesso terapêutico. O atendimento deve ser feito de forma individualizada, respeitando-se as características de cada adolescente, através de consultas com os vários profissionais que compõem a equipe. Atividades de grupo devem propiciar ao adolescente falar sobre a obesidade e outras questões que o angustiam, como sexualidade, crescimento, projetos futuros e relacionamento familiar.

Figura 1 – Tratamento da obesidade



Obs.: Diagrama das estratégias a serem desenvolvidas no tratamento da obesidade em adolescentes. O tamanho de cada elemento indica sua relativa contribuição para o efetivo controle da obesidade. Adaptado: WHO Consultation on Obesity/1997.

Acompanhamento médico

- Prevenção das complicações;
- Observação dos aspectos ligados ao crescimento e maturação sexual;
- Avaliação clínica e laboratorial periódicas.

Acompanhamento nutricional

- Realizar anamnese alimentar detalhada;
- Incentivar a mudança de hábitos alimentares nocivos à saúde;
- Propor uma alimentação variada;
- Orientar para a redução gradual da ingesta calórica;
- Recomendar 4 a 6 refeições por dia, com volumes pequenos e ingesta hídrica maior que 2 litros por dia;
- Considerar todos os alimentos, discutir as escolhas, quantidades e maneira de preparo;
- Apoiar sempre os aspectos positivos alcançados no tratamento, procurando soluções práticas para os aspectos negativos;
- Incentivar o aumento da ingesta de fibras;
- Incentivar ao adolescente para se responsabilizar pelo seu tratamento;
- Incluir a família no acompanhamento nutricional;
- Desaconselhar o uso de fast-foods;
- Distribuir material educativo para os adolescentes e familiares;
- Acompanhar sistematicamente, estabelecendo o vínculo entre o profissional de saúde e o adolescente.

Acompanhamento psicológico

- Deve ocorrer de acordo com a demanda do adolescente;

- O acompanhamento psicoterápico deverá estar integrado ao clínico e nutricional, ou seja, é importante que a equipe multidisciplinar conheça as dificuldades emocionais que o adolescente esteja vivendo a fim de planejar e individualizar o tratamento;
- A participação da família é fundamental e, se necessário, deve ser encaminhada para tratamento psicológico.

A atividade física

A necessidade de inclusão de um componente de exercício em qualquer programa de controle de peso já está bem documentada. A melhora na aptidão física pode reverter algumas das conseqüências metabólicas anormais do excesso de peso (por exemplo a resistência insulínica), bem como contribuir para a socialização e melhora emocional destes adolescentes.

No planejamento da atividade física, faz-se necessário compreender que os adolescentes obesos apresentam algumas características que os diferenciam dos demais, como por exemplo o maior risco de lesões osteomusculares. A atividade física deve ser individualizada, dando-se preferência aos exercícios aeróbicos. A equipe multidisciplinar deve ter conhecimento das atividades diárias do adolescente a fim de que o exercício físico possa ser inserido em sua rotina.

Os adolescentes que têm acesso a profissionais da área de educação física em academias ou clubes devem ser incentivados a continuar, desde que haja integração com o tratamento proposto pela equipe de saúde. Aqueles que não desfrutam deste acesso devem ser encorajados à prática de exercícios dentro de seu ambiente, como caminhar de forma rotineira. É muito freqüente em nosso meio a prática de esportes nos campos de rua. Nestas condições devemos lembrar que o exercício não deve ser praticado em excesso e que se recomenda um aquecimento prévio. A atividade física feita sem moderação pode trazer vários transtornos ao adolescente obeso, principalmente respiratórios e músculo-esqueléticos. Estes transtornos colocam em risco a continuidade dos exercícios. Portanto a atividade física merece uma orientação individualizada.

Complicações do tratamento

- Risco de desnutrição: um aporte nutricional adequado é essencial a fim de promover o crescimento saudável.
- Risco de distúrbios do apetite: é importante que a intervenção terapêutica não propicie o surgimento de distúrbios ligados à alimentação como anorexia ou bulimia.

Em resumo, enfatizamos que a obesidade é uma condição prejudicial à saúde, acarretando conseqüências maléficas a curto, médio e longo prazo.. A magnitude do problema nos adolescentes e os riscos potenciais à sua saúde, especialmente ao sistema cardiovascular, justificam a atenção multidisciplinar com uma abordagem realista. O tratamento deve ser planejado com ênfase na adesão do adolescente objetivando uma redução gradual do Índice de Massa Corporal.

Tabela 3 – Percentis de IMC para idade: adolescentes do sexo masculino, 10 a 19 anos*

Percentis					
Idade	5th	15th	50th	85th	95th
10	14,42	15,15	16,72	19,60	22,60
11	14,83	15,59	17,28	20,35	23,73
12	15,24	16,06	17,87	21,12	24,80
13	15,73	16,62	18,53	21,93	25,93
14	16,18	17,20	19,22	22,77	26,93
15	16,59	17,76	19,92	23,63	27,76
16	17,01	18,32	20,63	24,45	28,53
17	17,31	18,68	21,12	25,28	29,32
18	17,54	18,89	21,45	25,92	30,02
19	17,80	19,20	21,86	26,36	30,66

*Dados de referência baseados no Primeiro Estudo do Exame Nacional de Nutrição Saúde (NHANES-I) dos Estados Unidos. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995)

Tabela 4 – Percentis de IMC para idade: adolescentes do sexo feminino, 10 a 19 anos*

Percentis					
Idade	5th	15th	50th	85th	95th
10	14,23	15,09	17,00	20,19	23,20
11	14,60	15,53	17,67	21,18	24,59
12	14,98	15,98	18,35	22,17	25,95
13	15,36	16,43	18,95	23,08	27,07
14	15,67	16,79	19,32	23,88	27,97
15	16,01	17,16	19,69	24,29	28,51
16	16,37	17,54	20,09	24,74	29,10
17	16,59	17,81	20,36	25,23	29,72
18	16,71	17,99	20,57	25,56	30,22
19	16,87	18,20	20,80	25,85	30,72

*Dados de referência baseados no Primeiro Estudo do Exame Nacional de Nutrição Saúde (NHANES-I) dos Estados Unidos. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995)

Tabela 5 – Percentis de prega cutânea triçipital: adolescente do sexo masculino, 9-18 anos

Percentis							
Idade	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	4.8	5.5	6.7	8.4	11.1	14.6	17.8
9.5	4.8	5.5	6.7	8.6	11.5	15.5	18.7
10.0	4.9	5.6	6.8	8.8	11.9	16.4	19.8
10.5	4.9	5.6	6.9	9.0	12.4	17.4	20.8
11.0	4.9	5.6	7.0	9.3	12.8	18.3	21.8
11.5	5.0	5.7	7.0	9.4	13.2	19.1	22.7
12.0	4.9	5.7	7.1	9.6	13.4	19.8	23.4
12.5	4.9	5.6	7.1	9.6	13.6	20.2	23.9
13.0	4.8	5.6	7.0	9.6	13.5	20.3	24.1
13.5	4.6	5.4	6.8	9.4	13.3	20.1	24.0
14.0	4.5	5.3	6.6	9.1	13.1	19.6	23.7
14.5	4.3	5.1	6.4	8.7	12.5	19.0	23.2
15.0	4.1	4.9	6.2	8.4	12.0	18.2	22.7
15.5	3.9	4.7	5.9	8.0	11.5	17.4	22.1
16.0	3.8	4.6	5.8	7.7	11.2	16.8	21.6
16.5	3.8	4.5	5.6	7.4	10.9	16.2	21.3
17.0	3.8	4.5	5.6	7.3	10.9	16.0	21.3
17.5	3.9	4.5	5.7	7.3	11.1	16.1	21.6
18.0	4.2	4.6	5.9	7.5	11.7	16.6	22.3

* Dados de referência baseados no Primeiro Estudo do Exame Nacional de Nutrição Saúde (NHANES-I) dos Estados Unidos. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995)

Tabela 6 – Percentis de prega cutânea tricipital: adolescente do sexo feminino, 9-18 anos

Percentis							
Idade	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	6.0	6.8	8.4	11.0	14.1	18.5	21.2
9.5	6.0	6.8	8.5	11.2	14.5	19.1	22.0
10.0	6.1	6.9	8.6	11.4	15.0	19.8	22.8
10.5	6.2	7.0	8.8	11.6	15.4	20.4	23.5
11.0	6.3	7.2	9.0	11.9	15.9	21.1	24.2
11.5	6.4	7.3	9.2	12.2	16.4	21.6	24.9
12.0	6.6	7.6	9.5	12.6	16.9	22.2	25.6
12.5	6.7	7.8	9.8	12.9	17.5	22.8	26.2
13.0	6.9	8.0	10.1	13.3	18.0	23.3	26.8
13.5	7.1	8.3	10.4	13.7	18.5	23.8	27.4
14.0	7.3	8.5	10.7	14.1	19.0	24.2	28.0
14.5	7.5	8.8	11.1	14.5	19.5	24.7	28.5
15.0	7.7	9.1	11.4	14.8	20.0	25.1	29.0
15.5	7.9	9.3	11.8	15.2	20.5	25.5	29.4
16.0	8.0	9.6	12.2	15.6	20.9	25.9	29.8
16.5	8.2	9.8	12.5	16.0	21.3	26.3	30.1
17.0	8.4	10.0	12.8	16.3	21.7	26.7	30.4
17.5	8.5	10.2	13.2	16.6	22.0	27.0	30.7
18.0	8.6	10.4	13.5	17.0	22.2	27.3	30.9

* Dados de referência baseados no Primeiro Estudo do Exame Nacional de Nutrição Saúde (NHANES-I) dos Estados Unidos. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995)

Tabela 7 – Percentis de prega cutânea subscapular: adolescente do sexo masculino, 9-18 anos*

Percentis							
Idade	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	3.2	3.7	4.0	4.9	6.4	10.4	13.6
9.5	3.2	3.7	4.0	5.0	6.6	10.9	14.4
10.0	3.3	3.8	4.1	5.0	6.8	11.4	15.2
10.5	3.4	3.8	4.2	5.2	7.0	11.8	15.9
11.0	3.4	3.9	4.3	5.3	7.2	12.2	16.6
11.5	3.5	3.9	4.4	5.4	7.4	12.6	17.2
12.0	3.6	4.0	4.5	5.6	7.6	13.0	17.9
12.5	3.6	4.1	4.6	5.7	7.9	13.4	18.5
13.0	3.7	4.2	4.8	5.9	8.1	13.8	19.1
13.5	3.8	4.3	5.0	6.1	8.4	14.2	19.7
14.0	3.9	4.4	5.1	6.3	8.6	14.6	20.3
14.5	4.0	4.6	5.3	6.5	8.9	15.1	20.9
15.0	4.2	4.7	5.5	6.7	9.2	15.5	21.5
15.5	4.3	4.8	5.7	7.0	9.5	16.1	22.1
16.0	4.4	5.0	5.9	7.2	9.9	16.6	22.7
16.5	4.6	5.2	6.1	7.5	10.2	17.3	23.3
17.0	4.8	5.4	6.4	7.8	10.6	18.0	24.0
17.5	4.9	5.5	6.6	8.2	11.0	18.7	24.6
18.0	5.1	5.7	6.8	8.5	11.4	19.5	25.3

* Dados de referência baseados no Primeiro Estudo do Exame Nacional de Nutrição Saúde (NHANES-I) dos Estados Unidos. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995)

Tabela 8 – Percentis de prega cutânea subcapular: adolescente do sexo feminino, 9-18 anos*

Percentis							
Idade	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	3.6	4.0	4.6	5.8	8.4	13.6	17.2
9.5	3.7	4.0	4.8	6.1	8.9	14.5	18.2
10.0	3.8	4.1	5.0	6.4	9.4	15.3	19.2
10.5	4.0	4.3	5.2	6.7	9.9	16.2	20.2
11.0	4.1	4.5	5.4	7.0	10.4	17.0	21.2
11.5	4.3	4.6	5.7	7.3	11.0	17.8	22.2
12.0	4.5	4.8	5.9	7.7	11.5	18.6	23.2
12.5	4.6	5.1	6.2	8.1	12.1	19.3	24.1
13.0	4.8	5.3	6.4	8.4	12.6	20.1	25.0
13.5	5.0	5.5	6.7	8.8	13.2	20.8	25.8
14.0	5.2	5.7	7.0	9.2	13.8	21.5	26.6
14.5	5.4	5.9	7.2	9.5	14.3	22.1	27.4
15.0	5.5	6.2	7.4	9.9	14.8	22.7	28.1
15.5	5.7	6.3	7.7	10.2	15.4	23.2	28.7
16.0	5.8	6.5	7.9	10.6	15.8	23.7	29.2
16.5	6.0	6.7	8.1	10.9	16.3	24.2	29.7
17.0	6.1	6.8	8.2	11.2	16.7	24.6	30.1
17.5	6.2	7.0	8.4	11.5	17.1	24.9	30.4
18.0	6.3	7.0	8.5	11.7	17.5	25.1	30.6

* Dados de referência baseados no Primeiro Estudo do Exame Nacional de Nutrição Saúde (NHANES-I) dos Estados Unidos. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995)

Referências

- COLE, T. J. et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *B.M.J.*, [S.l.], v. 320, p. 1240-3 1240-3, 2000.
- FREUD, S. *A questão da análise leiga*. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1926. (Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud, 20).
- _____. *Três ensaios sobre a teoria da sexualidade*. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1905. (Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud, 7).
- HAMMER, L. D. et al. Standardized Percentile Curves of Body-Mass Index for Children and Adolescents. *A.J.D.C.*, [S.l.], v. 145, p. 259-263, 1991.
- NOLASCO, M. P. B. Diagnóstico clínico e laboratorial: composição corporal. In: OBESIDADE na infância e adolescência. São Paulo: Fundo Editorial Byk, 1995.
- REES, J. H. *Tratamento da obesidade na adolescência*. Rio de Janeiro: Interlivros, 1990. p.1371-1392. (Clínicas Médicas da América do Norte, v.5).
- SAWAYA, A. L. et al. Obesity and malnutrition in a shanty town population in the city of São Paulo, Brasil. *Obesity Research*, [S.l.], v. 3(a), p.107S-115S, 1995. Supplement 2
- SERDULA, M. K. et al. Weight Control Practices of U.S. Adolescents and Adults. *Annals of Internal Medicine*, [S.l.], v. 119, p. 667-671, 1993.
- SICHIERI, R.; ALLAM, V. L. C. Avaliação do estado nutricional de adolescentes brasileiros através do índice de massa corporal. *Jornal de Pediatria*, [S.l.], v. 72, n. 2, p.80-84, 1996.
- SINGER, P.; CAMPOS, O.; OLIVEIRA, E. *Prevenir e Curar: o controle social através dos serviços de saúde*. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 1988.
- STEVEN, I. et al. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 30, p. 1008-1012, set. 1993.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Adolescents. Expert committee on physical status: the use and interpretation of anthropometry physical status: the use and interpretation of antropometry. Geneve, 1995. p. 263-311 (Report of a WHO a expert committee, 1)
- _____. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneve, 1997. (Report of a WHO Consultation on Obesity)

Adolescência, atividade física e saúde

Marcelo da Silva Machado
Pilar Fonseca Garcia
Geraldo Albuquerque Maranhão Neto

A exploração comercial da atividade física e a superficialidade do culto ao corpo. O exercício como prática saudável. Aptidão e treinamento físico. Valências físicas básicas. Princípios, fases e tipos do treinamento desportivo.

Palavras-chave: Atividade física, promoção de saúde, anabolizantes

O ser humano necessita de movimento. O homem é um organismo ativo e o movimento, vital para seu bem estar. Assim, podemos afirmar que a atividade física é importante para o crescimento, desenvolvimento e sobrevivência do indivíduo. É através do corpo que o homem se relaciona com o mundo. Corpo que será aqui entendido em sua totalidade, já que o corpo é o próprio homem. Neste sentido, podemos afirmar que o movimento humano está intimamente ligado à forma como o indivíduo se relaciona com a sociedade e, sobretudo, a forma com que a sociedade o influencia. Esta constatação é extremamente necessária para entender como a nossa sociedade vem tratando o corpo.

O movimento tem uma de suas maiores expressões na atividades física, que se manifesta através de diversas formas culturalmente determinadas. Assim, a dança, o esporte, a corrida, a caminhada, o jogo, a ginástica, as lutas são algumas formas de atividades físicas e, eventualmente, serão utilizadas como sinônimo.

Atividade física na adolescência

Hoje em dia ouvimos com frequência afirmações acerca dos benefícios do esporte para a saúde. É comum ouvirmos slogans e frases como “Esporte é vida, esporte é saúde”, “quem pratica é mais saudável”, ou ainda “este esporte ou esta atividade é melhor pois mexe com o corpo todo”.

Mas até que ponto tais afirmações são verdadeiras? O esporte possui realmente este poder terapêutico? E no caso do adolescente, até que ponto o esporte influencia favorável ou desfavoravelmente o crescimento e desenvolvimento?

Responder estas questões é fundamental ao se prescrever um programa de atividades físicas ao adolescente. Igualmente é importante a observação de alguns fatores determinantes.

O primeiro destes fatores é que a melhor atividade a ser praticada é aquela que o adolescente ou grupo de adolescentes tem o hábito e/ou a vontade de praticar, uma vez que sua realização pode ser feita de forma prazerosa, evitando os dissabores que pode causar uma atividade imposta ou “obrigatória”.

Ao se propor a atividade deve-se evitar, ao máximo, uma especialização precoce (principalmente de algum desporto) e exercícios que se tornem monótonos. “O programa de Educação Física, juntamente com toda a educação, deve proporcionar ampla oportunidade para os indivíduos serem criativos”.(OBERTEUFFER; ULRICH, 1976). Contudo, precisamos levar em conta que o adolescente não é um adulto em tamanho menor. Ao contrário, ao se

prescrever um programa de atividades físicas para o adolescente, o profissional deve ter bem claro que a adolescência se caracteriza por ser uma fase evolutiva, em que acontecem intensas e profundas transformações físicas, mentais e sociais que, inexoravelmente, o conduzirão a exibir características de homem ou de mulher adultos (GOMES, 1993).

Esta quase unanimidade no reconhecimento das vantagens da prática de atividade física para a obtenção da saúde se dá em função da aptidão física. Para os defensores da idéia de que a atividade física – ou os esportes – conduz a um estado de saúde, haveria uma correlação entre os índices de aptidão física e o estado de saúde dos indivíduos.

Assim, Guedes & Guedes (1995) propõem o seguinte esquema:



Neste esquema, os autores afirmam que a prática de uma atividade física regular pode influenciar nos índices de aptidão física, os quais, por sua vez, interferem nos níveis da prática da atividade física. Da mesma forma, os níveis de aptidão física estariam relacionados com o estado de saúde de modo recíproco. Assim, o indivíduo ao se envolver num programa de atividades teria sua aptidão física aumentada e este aumento o tornaria mais ativo e, conseqüentemente, mais saudável.

A aptidão física é definida como “... um estado dinâmico de energia e vitalidade, que permita a cada um não apenas a realização das tarefas do cotidiano, as ocupações ativas das horas de lazer e enfrentar emergências imprevistas sem fadiga excessiva, mas também evitar o aparecimento das funções hipocinéticas, enquanto funcionando no pico da capacidade intelectual e sentindo uma alegria de viver” (GUEDES; GUEDES, 1995).

Em termos motores, a aptidão física visaria ao desenvolvimento de algumas valências físicas básicas: resistência cardio-respiratória, força e resistência muscular e flexibilidade (BARBANTI, 1978a). A resistência cárdio-respiratória ou resistência aeróbica é a capacidade de suportar a fadiga nos esforços de longa duração e intensidade moderada. A definição de força é bastante ambígua. Em vários dicionários é apresentada como sinônimo de “saúde física”, “robustez”, “vigor”, termos que não expressam de forma clara sua manifestação nos esportes e atividades físicas. Definiremos força como sendo “a capacidade de vencer resistências externas ou contrariá-las por meio de uma ação muscular” (ZACIORSKY, 1974 apud BARBANTI, 1978b). Entende-se como resistência muscular localizada os movimentos realizados por menos de 1/6 a 1/7 do total da musculatura corporal. É aeróbica quando o trabalho muscular prolongado de pequenos grupos musculares utiliza uma intensidade de carga abaixo de 20% a 30% da força máxima destes grupos musculares. É anaeróbica quando se utiliza uma carga de mais de 50% da força máxima deste grupos musculares. Flexibilidade constitui a capacidade de aproveitar as possibilidades de movimentos articulares o mais amplamente possível em todas as direções.

Princípios da atividade física

A melhor forma de se garantir o desenvolvimento das valências físicas e, conseqüentemente, bons níveis de aptidão seria através de um programa bem elaborado, segundo a lógica do treinamento desportivo. Segundo esta mesma lógica, a atividade física significativa deve obedecer a alguns princípios (MORENO, 1985):

1. Princípio da graduação do esforço

Baseia-se na capacidade de o adolescente se adaptar ao trabalho de forma gradativa, do mais fácil ao mais difícil, do menos ao mais intenso, do mais fraco ao mais forte.

2. Princípio da universalidade

É a busca do desenvolvimento global. Divide-se em:

- a) desenvolvimento da personalidade
- b) desenvolvimento harmônico-físico
- c) desenvolvimento da habilidade técnica

3. Princípio da alternância

Refere-se à alternância entre a aplicação do estímulo (trabalho físico) e o período de descanso. Tão importante quanto a aplicação do esforço físico, o relaxamento consiste num componente do treinamento extremamente importante. Intercalá-los é imprescindível.

Fases do treinamento desportivo:

1. Período de preparação

Neste período são adquiridas as bases para a aquisição da forma física;

2. Período principal ou de competição

Assegura a manutenção da forma física e objetiva seu apuramento;

3. Período de transição

Objetiva a prevenção do sobre-treinamento, a regeneração física e psíquica e a própria manutenção de estado de treinamento do indivíduo. É uma fase de descanso ativo, garantindo a sucessão de escalões do aperfeiçoamento do treinamento.

Tipos de treinamento:

1. Macro-ciclo

Caracteriza-se por um treinamento a longo prazo, que pode ser trimestral, semestral ou anual;

2. Mesociclo

Compõe-se de quatro micro-ciclos, sendo um deles mais intenso;

3. Micro-ciclo

Grupo de unidades de treinamento organizado de tal forma que o máximo valor de treinamento pode ser obtido em cada unidade. Em geral, sua duração é de três a sete dias.

As sessões de treinamento são as menores unidades na organização do processo. Sua estrutura básica consiste em aquecimento, parte principal e parte final. O aquecimento visa à preparação especial do organismo para a execução das tarefas propostas. Na parte principal são realizadas as tarefas mais importantes do treino. A parte final tem como objetivo trazer o organismo às condições de normalidade.

O desenvolvimento das valências físicas básicas, através de programas de treinamento bem elaborados, desenvolveria a aptidão física do adolescente, garantindo assim a aquisição de saúde. Esta associação automática entre bons níveis de aptidão física e saúde faz com que, invariavelmente, o profissional de educação física responda perguntas sobre a melhor atividade física, quantas vezes na semana deve-se praticá-la e por quanto tempo. Não é raro este profissional apontar, indiscriminadamente, determinada atividade como sendo a melhor porque “mexe com o corpo todo”, duas ou três vezes por semana, durante 20 minutos. E esta fórmula, ou “receita”, é passada aos mais diversos grupos, sem levar em conta alguns fatores essenciais, tais como a individualidade biológica, seu estado atual e os condicionantes sociais.

Nesta perspectiva, os agravos à saúde do adolescente estariam ligados a fatores diretamente relacionados com a má prescrição de atividades físicas, em que se incluem o excesso de atividades, a falta de equipamentos de proteção, o uso inadequado das instalações (tais como campos ou quadras com piso irregular e com obstáculos potencialmente perigosos, implementos mal fixados, buracos, obstáculos naturais, etc.), além da realização de atividades sob condições climáticas desfavoráveis (calor ou frio excessivos), hidratação inadequada, gasto energético maior que a ingestão de alimentos, dentre outros.

O risco de lesões também traz agravos à saúde. Fatores como a falta de treinamento, fadiga, ambiente frio e úmido, treinos mal dirigidos, supertreinamento, falta de aquecimento, idade, estados patológicos anteriores, tendência congênita, alimentação insuficiente e o *modus vivendi* estão associados a este risco (TOLEDO, 1972).

Grande parte destes fatores, supostamente, pode ser prevista e, portanto, passível de eliminação ou diminuição. Os conhecimentos biofisiológicos e a lógica do treinamento esportivo fornecem subsídios suficientes para elaborar um programa de treinamento visando ao desenvolvimento da aptidão física, sem oferecer riscos à saúde ou minimizando-os.

Contudo, esta concepção, segundo a qual bons níveis de aptidão física resultariam em um bom estado de saúde, representa uma visão extremamente funcionalista a respeito do papel que a atividade física desempenha em nossa sociedade. Tal visão “...apóia-se nos fundamentos sociológicos, filosóficos, antropológicos, psicológicos e, enfaticamente, nos biológicos para educar o homem forte, ágil, apto, empreendedor...” (COLETIVO DE AUTORES, 1992).

Esporte é saúde?

Atualmente, nosso país se encontra abarrotado de anúncios e informes a respeito do “corpo perfeito” e de “modelos de saúde”, veiculados pelos meios de comunicação de massa (rádio, jornais, revistas e televisão). Porém, esta corrida pela saúde não é privilégio da chamada geração saúde. Já na década de 80, as atenções e o reconhecimento do valor do exercício regular como benefício para a saúde começavam a ser sentidos pela sociedade, embora a preocupação com a boa saúde e a longa vida tenham surgido no Iluminismo (FOUCAULT, 1985, apud PORTER, 1992).

Medina (1990) observa que a sociedade de consumo criou “necessidades” na área esportiva, para justificar a comercialização de numerosos “suportes” esportivos e de lazer, como agasalhos, camisetas, tênis, calçados especiais, quadras, raquetes, bolas e ainda medicamentos energéticos, alimentos “naturais”, revistas especializadas, maiores espaços nos meios de comunicação, grupos de dança, academias de ginástica, clínicas de emagrecimento, disseminação das atividades físicas mais exóticas e até dezenas de faculdades de Educação Física. De repente, é preciso cuidar do corpo, tirar o excesso de gordura, melhorar a “performance sexual”. É preciso competir e, acima de tudo,

vencer. Vencer no esporte e vencer na vida. Mas, lembra Medina, nunca nos perguntamos o que é realmente vencer na vida.

Culto ao corpo

O discurso do culto ao corpo, que cada vez ganha mais vulto, associa beleza, vigor e robustez à saúde, inculcando nas pessoas que a idéia de que obter este corpo belo e forte garante um corpo saudável.

Contudo, se até pouco tempo atrás a tônica do discurso enfatizava a atividade física como produtora de saúde, hoje convive-se com a disseminação de outro que, ganhando cada vez mais espaço, vincula a atividade física, por si só, ao poder de remediar a doença... Vivemos, portanto, em uma época 'neurotizada' pela idéia da atividade física como saúde associada à beleza estética ... (CARVALHO, 1998).

É necessário então superar esta visão de saúde proposta pela aptidão física e entendê-la em uma perspectiva maior. É preciso pensar em saúde do adolescente de forma integral e não apenas o seu aspecto biofisiológico, uma vez que os agravos à saúde do adolescente não se restringem apenas a uma prescrição errada das atividades ou aos riscos de lesões.

Os maiores riscos, todavia, não são fáceis de se observar e evitar. Ao contrário, apesar de cada vez mais freqüentes, escondem-se das mais variadas formas. Um destes agravos, baseado na idéia de que o corpo bonito representa o corpo saudável, é representado pelo uso cada vez mais freqüente de substâncias anabólicas associados à prática de atividades físicas. A comercialização dos anabólicos tem sido extremamente facilitada em nosso país.

Tais substâncias, que recebem o nome de Esteróides Anabólicos Androgênicos, são derivadas da Testosterona, hormônio sexual masculino que aumenta o poder anabolizador e reduz o poder androgênico. As propriedades anabólicas são atribuídas a sua capacidade de estimular a maturação óssea e o desenvolvimento muscular (estimuladora da síntese protéica). Chamamos de ação androgênica a ação responsável pelos caracteres secundários masculinos. Dentre os tipos de anabolizantes, se destacam os esteróides, que aumentam o volume do citoplasma e a síntese protéica. Os comprimidos têm maior efeito colateral hepático do que os injetáveis (aplicados por via intramuscular).

Os principais efeitos colaterais associados à administração destas drogas são, nos homens, a diminuição dos caracteres sexuais secundários, atrofia testicular, diminuição da libido e o aumento da oleosidade da pele. Nas mulheres causa a hipertrofia do clitóris, aumento de pêlos e pode causar a oligomenorréia, dismenorréia e amenorréia. Reduz ainda a imunidade e pode levar a um câncer hepático.

A longo prazo, doenças graves poderão desencadear-se, dependendo das drogas empregadas, do tempo de utilização, das doses e da predisposição individual. As drogas de uso oral estão mais associadas aos tumores do fígado, desencadeamento da diabetes e doenças cardíacas coronarianas, devido ao maior metabolismo hepático das drogas, aumento da resistência celular à insulina e depressão do HDL – colesterol. As drogas injetáveis produzem mais ginecomastia e maior tendência para a trombose (cerebral e periférica), devido à maior formação metabólica de hormônios femininos estrogênicos.

No caso específico dos adolescentes, pode ocorrer o fechamento prematuro das linhas de crescimento nas epífises ósseas. Também estão associados ao uso dos esteróides, administrados tanto por via oral como também pelos injetáveis, a hipertensão arterial e o câncer de próstata.

Os casos de morte parecem ser decorrentes do uso contínuo prolongado ou de doses abusivas. As causas dos óbitos registrados foram infartos, trombose cerebral, hemorragia hepática, sangramento de varizes do esôfago, miocardiopatia, metástase de tumores da próstata e do fígado, infecções por depressão da imunidade e ainda contaminação por medicamentos falsificados.

O uso dos esteróides em geral está relacionado à busca de melhores resultados da performance física. Atletas e treinadores despreparados costumam desconsiderar os riscos do uso destes produtos. Da mesma forma, pessoas que não são atletas e que buscam o chamado corpo perfeito dentro do padrão de beleza socialmente aceito, também recorrem aos esteróides, a fim de apressar os resultados.

É fundamental, portanto, desmitificar a idéia de que ser atleta é sinônimo de ser saudável, da mesma forma que associar ter corpo bonito, forte e vigoroso com ser saudável. Ao adolescente que deseja ser atleta, devemos alertar que para se alcançar as vitórias e bater recordes, muitas vezes o atleta se submete a um treinamento árduo e não salutar. Ele precisa saber que profissionais inescrupulosos podem levá-lo a consumir drogas que futuramente comprometerão sua saúde e seu futuro como atleta.

Da mesma forma, esta associação automática entre saúde e beleza, bons níveis de aptidão física e saúde, pode significar outro agravamento à saúde do adolescente, já que tal associação, feita principalmente pelos meios de comunicação, vem favorecendo a mercantilização do corpo. Reportagem recente de uma revista especializada em atividade física ilustra bem a exposição que o corpo vem tendo como mercadoria. O título desta reportagem “Elas mudaram o corpo para a fama”, narra as providências tomadas por algumas estrelas da televisão para esculpir as formas para o sucesso. Na mesma edição da revista, outro artigo destaca algumas ‘dicas’ para esculpir o corpo. “Quer mudar seu corpo também? Tem que trabalhar.” é o título deste artigo, assinado por um personal trainer. Segundo ele, “para esculpir o corpo é necessário, antes de tudo, investir em emagrecimento, enrijecimento e hipertrofia [...]”.

Sob este aspecto, é importante ressaltar que este mercado do corpo não se restringe apenas à venda do serviço atividade física. Está associada uma infinidade de produtos (bens de consumo) que têm na supervalorização do corpo perfeito a sua explosão de vendas. Afinal, o consumo de produtos aumenta em uma relação direta com o crescimento de um serviço (MARX; HEGEL, 1926 apud CARVALHO, 1998). Desta forma, o serviço atividade física impulsionou, e até mesmo originou, a comercialização de diversos produtos, que prometem sempre a mesma coisa: o corpo belo, vigoroso e saudável.

Tratando o corpo como mercadoria a saúde vem sendo confundida, intencionalmente ou não, com boa forma física, com o corpo perfeito. E na busca deste perde-se a dimensão do ser humano, robotizando-o, neurotizando-o e alienando-o. Na reportagem citada, aparecem figuras bastante conhecidas do público em geral, com seus “corpos esculturais”, passando assim para a sociedade um padrão de beleza e saúde. Nesta mitificação do corpo, todos precisam se parecer com as estrelas da televisão, todos têm que ter corpos esculturais e belos. Será que saudáveis?

O que a reportagem não deixa claro é que esta rotina de cuidados transforma estas pessoas em operárias do corpo, com uma jornada de trabalhos físicos de até quatro horas por dia, além de outros “cuidados” e procedimentos com o corpo (até mesmo cirúrgicos), difíceis de serem seguidos pelas pessoas comuns.

Uma vez aceito, a busca por este padrão de beleza e de saúde torna-se constante e árdua. E assim, o que temos é uma experiência desumanizante do indivíduo, já que ele só é entendido como cidadão quando interessa à lógica da produtividade lucrativa. Quem o consegue é aceito pela sociedade e passa também a vincular este modelo. Quem não o atingiu “é porque não se esforçou o bastante ou não consumiu o produto certo”. E a ciranda do corpo prossegue, esbanjando saúde e fazendo suas vítimas.

Não se trata de negar os benefícios da prática de atividades físicas. Se trata, pois de uma busca, necessária e até mesmo urgente, de superar a visão do corpo como um simples objeto, um utensílio cuja preocupação básica é o rendimento (no caso dos atletas) e a produtividade tecida pelo lucro (representada pelos modelos e padrões de beleza socialmente aceitos). Da mesma forma, devemos discutir se a atividade física, por si só, tem o poder de promover a saúde e até mesmo curar, tal como aparece no discurso atual, amplamente propagado pela mídia e até mesmo pelo poder público.

A prática esportiva, a atividade física e, em especial, a educação física não podem mais continuar se preocupando apenas com o corpo biológico. Esta prática não pode ser mais alienante. Não pode mais servir aos interesses de quem deseja o lucro acima de tudo, os recordes em detrimento do ser humano, ao sentimento de culpa das vítimas e a comercialização do corpo.

Pensar em saúde, levando-se em conta apenas o enfoque biofisiológico e da aptidão física exposto no esquema proposto por Guedes & Guedes (1995) é pensar em um modelo de saúde extremamente precário, uma vez que o ser humano não é apenas biológico. Não se pode pensar em atividade física como promotora de saúde se esta estiver dissociada das questões básicas de sobrevivência do homem, como alimentação, habitação, saneamento, educação.

Concluindo, a sociedade brasileira tem superestimado o papel da atividade física em relação à saúde. Assim, a atividade física, ao mesmo tempo que canaliza a atenção da sociedade para sua capacidade de delinear corpos saudáveis, fortes, belos, contribui para que os outros determinantes do setor de saúde e do quadro social brasileiro continuem ocultos.

O esporte, a atividade física e principalmente a educação física só poderão ser entendidos como promotores de saúde se engajados nos movimentos em defesa das condições mínimas para que o adolescente e sua família possam viver dignamente. Assim, bem mais que garantir um adulto ativo fisicamente, buscaremos o desenvolvimento do ser humano integralmente ativo.

Referências

- BRACHT, V. *Educação física e aprendizagem Social*. 2. ed. Porto Alegre: Magister, 1997.
- BARBANTI, V. J. *Teoria e prática do treinamento esportivo*. São Paulo: Edgar Blucher, 1979.
- _____. Aptidão física e saúde. *Revista da Fundação Esporte e Turismo*, [S.l.], v.3, n.1, 1981.
- CARVALHO, Y. M. *O Mito da atividade física e saúde*. 2. ed. São Paulo: Hucitec, 1998.
- COLETIVO DE AUTORES. *Metodologia de ensino da educação física*. São Paulo: Cortez, 1992.
- FOX, E. L.; MATHEUS, D. K. *Bases fisiológicas da educação física e dos desportos*. 3. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1983.
- GOMES, S. M. T. A atenção integral à saúde. In: COTES, V.; FRANÇOSO, L. A.; BEZNOS, G. W. (Org.). *Medicina do adolescente*. São Paulo: Sarvier, 1993.
- GUEDES, D. P.; GUEDES, E. R. P. *Aptidão física e saúde*. Londrina: Midiograf., 1995.
- MC ARDLE, W. D.; KATCH, I.; KATCH, V. L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985.
- MEDINA, J. P. S. *O brasileiro e o seu corpo*. 2. ed. Campinas: Papyrus, 1990.

_____. *A educação física mexe com o corpo... e “mente”*. 14. ed. Campinas: Papirus, 1996.

MORENO, A. C. O Adolescente, a educação física e os esportes. In: ZECKER, I. (Org.). *Adolescente também é gente*. São Paulo: Sumus, 1984.

OBERTEUFFER, D.; ULRICH, C. *Educação física: princípios*. São Paulo: EDUSP, 1976.

POTER, R. História do corpo. In: FOUCAULT. *A escrita da história*. São Paulo: Editora UNESP, 1992.

TAVARES, H. Elas mudaram o corpo para a fama! *Revista Corpo a Corpo*, [S.l.], n. 135, p. 74-78, 2000.

TOLEDO, L. Lesões musculares em atletas. In: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO. *Arquivos*. Rio de Janeiro: EEFD, 1972.

VALLA, V. V. Educação, saúde e cidadania: investigação científica e assessoria popular. *Cadernos Saúde Pública*, [S.l.], v. 8, n. 1, p. 30-40, jan/abr, 1992.



Capítulo 3
Aspectos Psicossociais

Doenças Psicossomáticas

Stella R. Taquette

Definição de doença psicossomática. Mecanismos emocionais envolvidos na gênese da doença e na relação médico-paciente. Teorias e abordagem psicossomáticas. Sintomas psicossomáticos mais comuns na adolescência.

Palavras-chave: psicossomática, relação médico-paciente, sintomas psicossomáticos

Toda doença humana é psicossomática, já que incide num ser que tem corpo e mente inseparáveis anatômica e funcionalmente. Por isso a expressão doença psicossomática não é muito adequada, pois nela está subentendido que existem outras doenças que não são psicossomáticas, ou seja, uma separação psique-soma. Corpo e mente são indivisíveis e dentro desta ótica todas as doenças são psicossomáticas, porque atingem tanto a psique como o soma. Entretanto, na visão biologicista da medicina atual e na estrutura curricular da maioria das escolas médicas, observa-se uma fragmentação do ser humano, que é estudado por partes e sistemas e não como um todo. Em consequência, neste quadro que se desenha, aprende-se a tratar de doenças e não de pessoas doentes, que têm uma existência biológica, psicológica e social.

Este capítulo visa destacar a importância dos mecanismos emocionais envolvidos na gênese das doenças e na relação médico-paciente, valorizando a psique e tentando compreender de forma global o que se passa com o paciente para oferecer um tratamento mais eficaz.

Esta visão mais holística do paciente torna-se fundamental nesta etapa da vida que é a adolescência, por ser um período de muitas e grandes transformações, com a vivência de novos conflitos e reativação de antigos (OUTEIRAL, 1991). Na adolescência, em especial, é indispensável a visão integral do ser humano.

É necessário enfatizar que a doença tem um caráter social e cultural, embasada não só nas condições sociais e econômicas da população como nas relações sociais de produção (LAURELL, 1986). O adoecer sofre também profundas influências de questões culturais e sociais. Determinados sintomas em uma classe social podem não ser considerados sintomas em outra. A percepção das sensações é desigual nas diversas classes sociais. Por exemplo, as sensações que se seguem a uma refeição farta podem ser de mal estar, peso no estômago para as classes superiores, e podem significar euforia pós-prandial, estar forrado, satisfeito para as classes populares (BOLTANSKI, 1989).

A interpretação que os indivíduos dão à sua doença e a seus sintomas difere conforme conceitos morais, culturais e religiosos. Estas diferenças culturais delimitam formas de percepção e interpretação dos conflitos, provocando somatização em uns e verbalização em outros. Os sintomas das doenças têm representações diferentes para cada pessoa. A relação do indivíduo com seu próprio corpo determina sua forma de adoecer e os cuidados consigo mesmo.

Ao se atender um paciente, deve-se compreender o possível significado deste sintoma. A doença não acontece por acaso, nem é um fato isolado na vida do indivíduo. Ela ocorre no momento em que o organismo está vulnerável, em função da história pessoal, bagagem genética, situação social. O organismo sofre agressões do meio interno e externo que perturbam a sua homeostase gerando a doença.

Teorias psicossomáticas

Diversas teorias tentam explicar a relação existente entre as manifestações biológicas e psicológicas. Didaticamente podemos dizer que duas correntes se destacam. A primeira delas se baseia no efeito que as emoções provocam no organismo por meio do sistema nervoso e seus neurotransmissores (psicofisiologia). A segunda corrente fundamenta-se na teoria psicanalítica, que tenta esclarecer alguns mecanismos psicológicos envolvidos na gênese das doenças.

Em relação à psicofisiologia, a literatura médica relata várias pesquisas. Alguns trabalhos clássicos, como o de Cannon (MELLO FILHO, 1978), comprovam as modificações fisiológicas nos estados de fome, raiva e medo, que acontecem por influência do sistema nervoso vegetativo. Outra teoria, de McLean (PONTES, 1975), descreve como unidade funcional básica o arco-reflexo, que capta os estímulos do mundo exterior pela via aferente ou sensorial, assim como do mundo interior e por meio do centro nervoso, que se distribui ao longo do neuro eixo, alcança a via eferente ou efetora que transmite os impulsos para as vísceras, aparelho locomotor e outras regiões. A este conjunto de estruturas deu-se o nome de sistema límbico, que compreende o córtex cerebral (lobo temporal e zonas inferiores do lobo frontal), área septal, complexo amigdalóide, hipocampo e hipotálamo. O sistema límbico, ao receber os estímulos internos ou externos, transforma-os em uma atividade somática ou física (um grito, uma expressão facial, um movimento súbito do corpo, uma alteração circulatória, digestiva, etc.) A percepção do sistema límbico não é intelectual. É o substrato anatômico que estabelece a ligação entre o afeto, pensamento e sistema visceral (PINHEIRO, 1992).

No teoria do desenvolvimento, segundo a psicanálise, o indivíduo no primeiro ano de vida só reage aos estímulos externos por meio do sistema nervoso vegetativo. Ele ainda não tem capacidade de verbalizar ou de se expressar por gestos, pois não dispõe de coordenação motora para isso. Portanto nesta fase a comunicação é pré-verbal e as funções vegetativas são de grande ajuda na compreensão dos processos psicossomáticos. A possibilidade de somatizar é um mecanismo de defesa fixado na fase oral do desenvolvimento. Sempre que a relação mãe e filho não estiver boa, o bebê reagirá fisicamente (PILZ, 1991). Esta fase inicial do desenvolvimento do ser humano, em que a relação mãe e filho é fundamental, deixa marcas para o resto da vida. Quando o indivíduo enfrentar momentos de crise, poderá reagir reativando processos psicossomáticos com os quais resolverá seus problemas passados. Spitz (1988), em seu trabalho de observação de bebês no primeiro ano de vida, chamou a atenção para as reações psicossomáticas dos bebês que não recebiam os cuidados adequados nesta fase. O eczema infantil aparece como reação a um tratamento materno hostil e ansioso, a depressão anaclítica e o marasmo são conseqüências da privação materna parcial ou total. O autor conclui que os distúrbios na formação das primeiras relações objetais do bebê resultam provavelmente em grave prejuízo às relações futuras do ser, na adolescência e idade adulta.

Winnicott (1990), com sua larga experiência clínica e pesquisas científicas, ressalta a importância dos primeiros cuidados do bebê em sua vida futura. Ele ressalta que um desenvolvimento saudável da psique humana favorece o desenvolvimento físico e que dificuldades emocionais podem gerar situações somáticas graves. Segundo a teoria psicossomática de Pierre Marty (DEBRAY, 1995), o indivíduo reage a traumas conforme sua organização evolutiva mental. Cada indivíduo tem uma forma peculiar de reagir e de somatizar os traumas, dependendo de sua história de vida e bagagem genética. O ser humano é um sistema complexo de interações que pode estar em equilíbrio ou não. Um trauma externo pode ser mais desorganizante para uns do que para outros, dependendo da organização interna de cada um. Quando uma pessoa sofre um trauma, há um movimento de desorganização interna que atinge primeiro as estruturas mais evoluídas, recentemente adquiridas durante o desenvolvimento. Conhecendo-se

a economia psicossomática de uma pessoa, podemos prever seu modo de reação mais provável frente aos traumas e como ele se organiza posteriormente.

Abordagem psicossomática

A frequência em serviços de saúde de pacientes com sintomas denominados psicossomáticos é grande. Segundo Smith (1990), a incidência de problemas psicológicos entre adolescentes americanos chega a aproximadamente 25% (ansiedade, depressão, distúrbios alimentares e somatizações). No Brasil, Crespin (1986), em levantamento com 630 adolescentes de consultório particular sobre os motivos das consultas, constatou que as queixas sócio-psicossomáticas foram as mais numerosas, representando 32,69% do total.

Entretanto, mesmo os sintomas que não são denominados psicossomáticos têm um conteúdo psicológico latente, que quase sempre não é exteriorizado, e cuja compreensão é desejável para a melhora da doença. Na abordagem psicossomática busca-se dar ênfase não só aos sintomas que levaram o paciente ao serviço de saúde como a compreensão do conteúdo latente destes.

Quando se identifica um componente psicológico importante que agrava a doença, o profissional de saúde encaminha o paciente a um psiquiatra ou psicólogo. Frequentemente, entretanto, a pessoa não aceita ou finge aceitar esta orientação e não procura o psicoterapeuta. Quando o profissional de saúde dá ouvidos às questões emocionais, identifica algumas causas e permite ao paciente compreender que há sentimentos vinculados a seus sintomas, esta atitude torna mais provável a aceitação da necessidade de se submeter à psicoterapia. Este comportamento em si do profissional de saúde já caracteriza a psicoterapêutica. Balint (1988), em seu livro *O médico, seu paciente e a doença*, analisa a relação médico paciente e constata que o remédio mais usado em medicina é o próprio médico. Este também precisa ser conhecido em sua posologia, reações colaterais e toxicidade.

A anamnese da consulta clínica com abordagem psicossomática objetiva conhecer o máximo a respeito da doença do paciente e também dele e do ambiente em que vive. Às vezes o paciente faz relatos que, aparentemente, não têm relação com a doença, porém mais tarde se revelam extremamente importantes na compreensão de seu quadro clínico. Alguns dados que normalmente não são privilegiados na anamnese clínica tradicional devem ser valorizados na abordagem psicossomática, como os listados a seguir:

- perguntar ao paciente o que ele acha que tem, qual a possível causa de sua doença;
- o que ele acha que faz melhorar seus problemas;
- que conseqüências em sua vida pessoal a doença tem causado;
- investigar os vínculos mais significativos do paciente: mãe, pai, irmãos, amigos, namoradas;
- perguntar sobre o cotidiano em família, na escola e comunidade em que vive;
- investigar os modelos de somatização e de desordem orgânica familiar.

A coleta destes dados e a anamnese tradicional ajudam a contextualizar melhor a doença. O paciente se torna co-responsável pelo tratamento, deixando sua postura passiva para agir ativamente na sua melhora e proporcionar um menor custo da terapia, com menos medicamentos e exames complementares.

Sintomas Psicossomáticos comuns na adolescência

Na adolescência os sintomas psicossomáticos frequentemente têm relação com o estágio de desenvolvimento. Na fase precoce (11 a 14 anos) as mudanças do corpo, a masturbação, a homossexualidade normal são os principais estressores. Na adolescência média (14 a 17 anos) os conflitos que aparecem são de tentativa de independência da família e em relação ao início dos relacionamentos amorosos. Na fase tardia (17 a 20 anos) os principais problemas são relativos ao início profissional, preocupações com o futuro, questões espirituais e filosóficas.

Os sintomas psicossomáticos mais comuns na adolescência são: cefaléia, dor no peito, dor abdominal e fadiga persistente (STRASBURGER, 1991; GREENE, 1997).

Cefaléia

A investigação clínica habitual deve ser feita afastando-se alguma doença de base, como a de causa neurológica, oftalmológica, otorrinolaringológicas, etc. A cefaléia sem causa orgânica bem definida geralmente é de intensidade leve ou moderada, e não impede o adolescente de continuar exercendo as atividades normais do seu dia-a-dia. Frequentemente é difusa, crônica, intermitente e acontece no decorrer ou final do dia. Raramente o paciente acorda com dor pela manhã ou no meio da noite. É comum o adolescente relacionar a dor ao cansaço, estresse ou preocupação. Na investigação diagnóstica, o profissional de saúde deve averiguar a presença de algo que esteja provocando estresse nos ambientes em que o adolescente vive: lar, escola, trabalho. Outro dado comum é a presença de cefaléia em membros da família.

A consulta clínica com abordagem psicossomática favorece a compreensão pelo paciente da origem dos sintomas e é um momento em que ele tem oportunidade de expor seus temores. Isso provoca um alívio de sua ansiedade, pois muitas vezes o adolescente pensa ter um problema grave como um tumor cerebral. O tratamento também pode ser feito com o controle do estresse e com a administração de medicamentos analgésicos, vasoconstritores e antidepressivos.

Dor no peito

É comum em pacientes ansiosos e deprimidos; geralmente não tem relação com esforço físico, nem com outros sintomas cardíacos ou respiratórios associados. O exame físico é normal. Deve ser observada com atenção a dor acompanhada de palpitações, que podem indicar a presença de uma arritmia cardíaca. Quando não se encontram outros fatores orgânicos que justifiquem a dor, deve-se aprofundar as questões relacionadas a determinados tipos de estresse que não são regularmente relatados, como abuso sexual, medo de gravidez, etc. Às vezes a dor é similar a problemas cardíacos ocorridos em familiares próximos. O tratamento inclui a orientação ao paciente sobre a possível origem dos sintomas, intervenção no meio ambiente com afastamento dos possíveis estressores, relaxamento, psicoterapia e medicamentos ansiolíticos ou antidepressivos nos casos mais graves.

Dor abdominal

É uma dor geralmente mal definida, de localização imprecisa, sem relação com a ingestão de alimentos ou com o funcionamento intestinal. É crônica, de pequena ou moderada intensidade, às vezes acompanhada de palidez e dor de cabeça. A dor costuma melhorar com o repouso adequado, alimentação saudável, orientação sobre a abolição do uso do fumo e controle do uso de chicletes, refrigerantes e bebidas alcoólicas.

Fadiga crônica

Os pais se queixam muito do cansaço e sonolência excessiva dos filhos adolescentes. Nestes casos deve ser investigada a associação com problemas infecciosos, imunológicos e alérgicos crônicos. A etiologia porém permanece mal definida e alguns autores atribuem este cansaço crônico a um quadro depressivo latente. A melhora dos sintomas se dá com orientação sobre mudança de hábitos de vida, retomada de atividades físicas prazerosas e o uso de antidepressivos em situações mais incapacitantes.

Considerações finais

A abordagem psicossomática privilegia o doente e não a doença e tenta compreender seu significado. Relacionar um sintoma físico a um problema emocional requer cuidado, paciência e raramente se consegue numa primeira consulta. Para isso é necessário recolher uma história minuciosa, focalizando a investigação no paciente e não em seus sintomas e dar-lhe chance de expor seus sentimentos. A doença muitas vezes é uma escapatória a uma situação de conflito ou aparece pela necessidade de atenção e carinho, necessidade de ser cuidado. Alguns profissionais de saúde, quando identificam que a origem dos sintomas do paciente não está numa patologia orgânica, tendem a classificar a doença como “psicológica” e desvalorizá-la, não dando a devida atenção ao sofrimento do paciente. Deve-se lembrar que mesmo não tendo um substrato anatômico que justifique o sintoma, o paciente o sente e precisa da mesma forma de ajuda para se livrar dele.

A abordagem psicossomática diminui o tempo de tratamento, evita exames complementares desnecessários e abrevia o sofrimento do paciente.

Referências

- BALINT, M. *O médico, seu paciente e a doença*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1988.
- BOLTANSKI, L. *As classes sociais e o corpo*. Rio de Janeiro: Graal, 1989. p. 191.
- DEBRAY, R. *O equilíbrio psicossomático e um estudo sobre diabéticos*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1995.
- GREENE, J. W.; WALBER, L. S. Psychosomatic problems and stress in adolescence. *Ped. C. N. Am.*, [S.l.], p. 1557-71, 1997.
- LAURELL, A. C. A saúde-doença como processo social. In: NUNES, E. D. (Org.). *Medicina Social: aspectos históricos e teóricos*. São Paulo: Global, 1983. p.133-58.
- MELLO FILHO, J. *Concepção psicossomática: visão atual*. Rio de Janeiro: Tempo Brasileiro 1978.

OUTEIRAL, J. O. Distúrbios psicossomáticos na adolescência II. In: MAAKAROUN, M. F. et al. *Tratado de adolescência*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1991. p. 533-40.

PILZ, S. C. Distúrbios psicossomáticos na adolescência I. In: MAAKAROUN, M. F. et al. *Tratado de adolescência*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1991. p. 524-32.

PINHEIRO, R. *Medicina Psicossomática uma abordagem clínica*. São Paulo: Fundo Editorial Byk, 1992.

PONTES, J. F. Conceito de integração em medicina psicossomática. *Arq. Gastroent.*, [S.l.], v. 12, n. 2, p. 83-87, 1975.

SMITH, M. S. Psychosomatic symptoms in adolescence. *Med. Clin. N. Am.*, [S.l.], v. 76, n. 5, p. 1121-34, 1990.

SPITZ, R. A. *O primeiro ano de vida*. São Paulo: Martins Fontes, 1988.

STRASBURGER, V. C.; BROWN, R. T. Psychosomatic disorders. In: _____. *Adolescent medicine: a practical guide*. Boston: Little Brown and Company, 1991. p. 447-67.

WINNICOTT, D. W. *Natureza humana*. Rio de Janeiro: Imago, 1990.

Abuso e dependência de substâncias psicoativas

Sonia Regina Lambert Passos

A dificuldade dos profissionais de saúde em lidar com adolescentes e jovens usuários de drogas. Descrição das drogas mais utilizadas e seus efeitos, psíquicos e físicos. Formas de intervenção e tratamento.

Palavras-chave: uso de drogas, efeitos à saúde, formas de intervenção.

O uso de substâncias psicoativas pelos jovens tem aumentado, apesar dos riscos bem propagados e da implementação de medidas preventivas e educativas abrangentes. Os profissionais de saúde envolvidos no atendimento primário a crianças e adolescentes devem ser capazes de identificar os estágios progressivos do abuso de substâncias, bem como as manifestações de intoxicação e abstinência das diversas drogas, como estimulantes, depressores e perturbadores do sistema nervoso central.

Fatores de risco

A etiologia do abuso de substâncias pelos adolescentes é desconhecida. O problema, multifatorial, engloba fatores genéticos ou familiares, influências dos companheiros, traços individuais, influências sociais e psicológicas. Os traços de personalidade infantil incluem rebeldia, agressividade, problemas de controle emocional e de relação interpessoal, hábitos de sono e alimentação irregulares, inflexibilidade e distração fácil, sintomas depressivos (baixa auto-estima), atividade delinqüente e a busca insaciável de novidades e comportamentos perigosos.

As influências sociais incluem a propaganda e o exemplo de comportamento dos adultos, existência de restrições legais (idade mínima para dirigir e consumir álcool e tabaco), deterioração da vizinhança e ausência de controle paterno. Pode haver história de abuso físico ou sexual na infância destes jovens. Quatro elementos estão inversamente associados ao uso de drogas:

- forte ligação saudável com os pais;
- compromisso com os estudos;
- envolvimento regular com atividades religiosas e escolares organizadas;
- confiança nas expectativas, normas e valores gerais da sociedade.

Avaliação básica

Os profissionais de saúde têm a oportunidade única de intervir na prevenção e tratamento do abuso de substâncias. A intervenção nos problemas comportamentais numa fase inicial, conferindo aos pais permissão para estabelecer limites e readquirir o controle de seus próprios lares, e o esclarecimento do comportamento de alto risco do adolescente podem melhorar a vida dos filhos. O diagnóstico de abuso de substâncias envolve alto nível de suspeição. É preciso que o profissional de saúde aprenda a lidar com sua própria negação acerca da possibili-

dade de uso de drogas pelo adolescente. Não se deve ver o paciente fora do contexto de sua família; muitas vezes o comportamento dele reflete uma disfunção familiar (ou consumo de álcool e drogas por familiares). Períodos de estresse, sentimentos de tristeza e redução da auto-estima estão relacionados frequentemente aos conflitos familiares ou com colegas e dificuldades escolares. É importante estabelecer o sentido do sigilo com os pacientes, esclarecendo-se que ele poderá ser quebrado em nome de sua segurança ou proteção.

O reconhecimento imediato e a intervenção precoce aumentam as chances de reduzir as complicações conhecidas de morbi mortalidade ligadas ao abuso de substâncias, bem como implica redução considerável do custo ao sistema de saúde.

Quadro 1 - indícios clínicos de abuso crônico de substâncias pelos adolescentes

Alterações físicas	Hábitos pessoais	Desempenho acadêmico	Comportamento psicológico
emagrecimento	uso de colírios	redução da memória para fatos recentes	comportamento arriscados
hipertensão	alterações do padrão de sono e apetite	raciocínio prejudicado	oscilações do humor
olhos veermelhos	menos atenção com a higiene	repetência	depressão
irritação nasal	perda de interesse por esportes	falta às aulas/vadiagem	reação de pânico
resfriados ou alergias/sibilos	amigos/interesse novos	problemas com os professores	paranóia
rouquidão/tosse crônica	mudança no vestuário	suspensão	problemas com amigos ou família
picada de agulha	interesses musicais novos	expulsão	furto

O abuso de substâncias está entre os problemas de saúde mais complexos e difíceis de diagnosticar e abordar. A história cuidadosa, o exame físico completo e habilidoso, um índice elevado de suspeita e uma relação de confiança com o paciente são fundamentais para a avaliação de um adolescente que possa estar desenvolvendo os efeitos do abuso de substâncias.

Algumas vezes a confirmação qualitativa das substâncias psicoativas das quais o adolescente pode estar abusando é obtida pelos ensaios laboratoriais dos líquidos orgânicos. As indicações desses exames são: monitorar a abstinência em programas de tratamento; casos de suspeita de intoxicação aguda (ataxia, entorpecimento, sonolência, delírios, agitação, alucinação, coma, convulsões, dor torácica ou arritmia); e exames anti-dopping em atividades esportivas. O adolescente envolvido em acidente automobilístico grave, ou em algum acidente passível de comprometimento do seu raciocínio, deve ser submetido a uma testagem para verificar a possibilidade de uso de drogas. O teste fornece apenas evidência do uso recente de substâncias, mas não indica o padrão de utilização da droga (via, frequência, dose ou ocasião do último uso), nem o nível de disfunção ou susceptibilidade à dependência das drogas.

Confirmado o consumo este deve ser caracterizado quanto ao tipo, frequência, via, idade de início, tratamento anteriores e duração dos períodos de abstinência (caso existam). Deve-se perguntar sobre consumo de medicamentos psicotrópicos prescrito por médicos na infância e outros transtornos psiquiátricos e co-morbidade.

Prevenção e intervenção precoce

A redução do risco de consumo de drogas por meio de atividades preventivas e de promoção da saúde tornou-se uma tendência importante da assistência à saúde na década de 90. Os profissionais que assistem adolescentes têm o papel fundamental de ajudar a assegurar que todos os jovens sejam competentes e motivados a fazer opções sensatas, enquanto estiverem formando hábitos para toda a vida. A capacidade de manter os comportamentos saudáveis exige que os adolescentes tenham conhecimento, atitudes, habilidades, recursos e motivação específicos. A intervenção preventiva deve incentivar: a comunicação familiar e a disciplina; o convívio social com grupo de companheiros (hobbie e lazer em comum); os vínculos com a escola e a participação em atividades comunitárias (religiosa, social e beneficentes).

A equipe de atenção básica à saúde está em posição ideal para identificar os problemas relacionados com abuso de substâncias psicoativas nas crianças e adolescentes e suas famílias. Embora a detecção do abuso de substâncias seja mais fácil nos que já se encontram gravemente afetados, o desafio para os profissionais de saúde é identificar os indivíduos na fase inicial do envolvimento com drogas e intervir de forma oportuna.

Quando um adolescente estiver em dúvida sobre a necessidade de buscar tratamento para um problema causado pelo álcool ou outras drogas, as melhores estratégias são as que trazem insight e aumentam a motivação e garantem um compromisso firme com a mudança. As intervenções breves adequadas ao contexto da assistência primária apresentam como pontos positivos um investimento curto de tempo e recursos e a ênfase para as técnicas de auto-ajuda e auto tratamento. Geralmente, as intervenções mais promissoras incorporam princípios comportamentais cognitivos e psicossociais.

A intervenção breve é um elemento de transição no processo contínuo de assistência contra o abuso de substâncias, que se pretende esteja em algum ponto entre a profilaxia e o tratamento. Ela pode ser diferenciada quanto à população alvo indicada para a intervenção e a profilaxia. Por outro lado as questões relativas aos objetivos e estratégias ajudam a definir os limites entre intervenção breve e tratamento.

Os serviços de intervenção breve podem ser diferenciados da profilaxia porque, no primeiro caso, concentram-se nos indivíduos já usuários, em vez da população geral. As populações alvo têm sido definidas de acordo com variados critérios: o consumo de qualquer substância ao longo da vida; a presença de padrões de consumo sugestivos de abuso; a ocorrência de conseqüências relacionadas com o uso de drogas, ou a existência de fatores de risco que reconhecidamente estejam associados aos adolescentes que abusam de substâncias psicoativas.

A indicação de intervenção breve nos casos de consumo de drogas ao longo da vida (experimentação) resulta em que quase todos os adolescentes necessitem deste tipo de serviço e ignora a evidência de que muitos reduzem sua utilização durante os últimos anos da adolescência e não desenvolvem problemas graves na vida adulta.

A intervenção breve se justifica nos seguintes casos: consumo regular em idade precoce; uso prolongado de quantidades moderadas; uso apesar de conseqüências deletérias, risco à saúde, ou em circunstâncias impróprias, como por exemplo antes de dirigir.

Foram identificados cinco níveis no processo terapêutico (educativo) dos pacientes:

- cognitivo (por meio do fornecimento de conhecimentos, conceitos e conscientização sobre os fatores e comportamentos de risco);
- comportamental (crenças, intenções e susceptibilidade à mudança);
- recursos instrumentais;
- comportamentos e habilidades de superação;
- apoio social.

As intervenções breves despendem menos tempo do que normalmente se gasta com os programas de tratamento e geralmente se destinam a ser praticadas por profissionais de saúde que não são especialistas em abuso de substâncias. Elas enfatizam a auto-ajuda e o auto tratamento; podem atingir grande número de pacientes; e são consideravelmente menos dispendiosas do que os métodos terapêuticos convencionais.

Intervenções breves

As intervenções breves incluem uma avaliação geral, por meio da qual o paciente recebe uma apreciação estruturada sobre sua situação e com ela a oportunidade de refletir com cuidado sobre sua condição atual. As intervenções breves enfatizam a responsabilidade do indivíduo pela possível mudança de comportamento, muitas vezes por meio de mensagens explícitas como “Cabe a você decidir o que fazer em relação a essa situação” ou “Ninguém pode decidir por você ou alterar seu hábito de beber, se você não o quiser”.

Para realizarem intervenções breves nos problemas relacionados com abuso de substâncias, os profissionais de saúde precisam:

- conhecer as técnicas das intervenções para a educação e modificação comportamental dos pacientes;
- possuir habilidades para entrevistar e avaliar pacientes, com o objetivo de fazer análises precisas sobre o risco e a existência de problemas relacionados com o abuso de substâncias;
- ter habilidades para promover a saúde e ajudar os adolescentes a reduzir o risco ou manter comportamentos saudáveis.

Com conhecimento e habilidades insuficientes, os profissionais de saúde podem se sentir inseguros para intervir com sucesso nos problemas relacionados ao abuso de substâncias.

A intervenção breve voltada para o abuso de substâncias deve fornecer ao adolescente informações, recursos e apoio necessários para ajudá-lo a superar as barreiras e modificar o comportamento. Estilos declaradamente diretivos e confrontadores tendem a produzir níveis elevados de resistência pelo paciente, enquanto que um estilo mais empático está associado a menor resistência e maior aderência aos planos terapêuticos. O principal impacto da intervenção breve é motivacional: estimular uma decisão e comprometer o indivíduo com a mudança em um contexto mais interpessoal. Entre as características do paciente que prevêm menor probabilidade de resposta à intervenção breve estão a pouca motivação ou vontade para mudar; tentativas prévias de tratamento fracassadas; níveis elevados de dependência psicológica ou física de uma ou mais substâncias e apoio social insuficiente.

A motivação é um estado de predisposição interna ou susceptibilidade à mudança, que pode variar de uma ocasião para outra e é influenciada por fatores externos. Motivação significa a probabilidade que uma pessoa tem

de iniciar, continuar e seguir uma estratégia de modificação específica. Desta forma, as tentativas de motivar os pacientes devem enfatizar o que eles fazem, e não o que eles dizem, e também precisam ser específicas para um comportamento ou ação. O objetivo é suscitar ou evidenciar discrepâncias entre os efeitos do consumo de drogas e os planos para o futuro do paciente (uso de maconha X prática de futebol).

As pessoas atravessam uma série de estágios durante a modificação de um comportamento problemático (contemplação, decisão, ação). A identificação do estágio de predisposição à mudança de cada adolescente é um elemento fundamental da avaliação durante seu aconselhamento acerca dos problemas relacionados ao abuso de substâncias, que norteará o modo de atuação do terapeuta. O indivíduo em estágio de contemplação necessita ser auxiliado a ter consciência (insight) de sua situação, somente quando atingir o estágio de tomada de decisão voluntária para mudanças é que são sugeridas estratégias para mudança de hábitos e decisões.

Tipos de drogas – classificação

As drogas psicotrópicas são classificadas em três grupos, de acordo com a atividade que exercem no cérebro:

- depressores (álcool, tranqüilizantes, ansiolíticos, opiáceos e inalantes);
- estimulantes (nicotina, cafeína, anfetaminas ou bolinhas e cocaína);
- perturbadores (tetrahydrocannabinol – THC) ou maconha, cogumelos, lírio ou trombeta, mesalina, dietilamina do ácido lisérgico (LSD), ecstasy e anticolinérgicos.

A falta de informação é um dos motivos que permitem alguém experimentar drogas. De acordo com a Organização Mundial de Saúde – OMS, cinco fatores propiciam o abuso de drogas:

- falta de informação sobre o problema;
- dificuldade de inserção no meio familiar e/ou no trabalho;
- insatisfação com a qualidade de vida (vida sedentária e/ou carência de opções de lazer);
- problemas de saúde;
- facilidade de acesso às drogas.

Abuso x dependência

A pessoa que usa uma droga busca na substância nela contida os possíveis efeitos agradáveis, mas toda droga tem seus efeitos adversos ou colaterais, advindos da intoxicação ou abstinência.

Quando se fala em uso de drogas é necessário distinguir-se entre uso, abuso e dependência. A frequência do consumo ajuda a diferenciar o tipo de usuário. A experimentação não envolve repercussões na saúde física ou psíquica do indivíduo, fato que ocorre na categoria de abuso. Entre aqueles que abusam de substâncias podemos distinguir níveis segundo a frequência do consumo: o usuário leve é aquele que já usou drogas, mas no último mês o consumo não foi diário nem semanal; o moderado é o que faz uso frequente mas não diário; e o grave ou dependente é aquele que faz uso diário de droga.

A identificação dos dependentes é feita avaliando-se a quantidade e os efeitos da droga na qualidade de vida da pessoa. A presença de pelo menos três dos seguintes aspectos caracteriza o estágio de dependência: presença de compulsão pelo uso de drogas; consciência desta compulsão; consumo além do que pretendia; tentativas repetidas

de reduzir a quantidade consumida sem sucesso; redução nas horas de lazer e na frequência ao trabalho (escola) devido ao tempo gasto tentando obter e consumir drogas; consumo para atenuar os sintomas de abstinência e a necessidade de doses crescentes para obter o mesmo efeito (fenômeno de tolerância).

Os dependentes atendidos no Núcleo de Estudos e Pesquisas em Atenção ao Uso de Drogas – NEPAD da Universidade do Estado do Rio de Janeiro–UERJ, têm o seguinte perfil: homens, jovens (média de 24 anos), brancos, separados, instruídos até o segundo grau e nível de absorção profissional abaixo do que as pesquisas apontam para a faixa etária na Região Sudeste. Cerca de 87% são dependentes de cocaína. Destes, um terço só consome cocaína e dois terços consomem cocaína e outras drogas. Entre os pacientes que procuraram o Nepad no período de 1986 a 1993, houve uma redução de 67% na proporção de dependentes de maconha. Simultaneamente ocorreu um aumento de 50% no total de dependentes de cocaína. As médias de idade na fase inicial (idade de experimentação) revelam que o consumo de drogas começa com os solventes, álcool, benzodiazepínicos e xaropes, passando para a maconha, e por último a cocaína (em alguns casos sob a forma crack). Em média estes pacientes procuram ajuda cerca de oito anos após o início do consumo de drogas.

Sintomas de intoxicação e abstinência segundo os tipos de drogas

Depressores

Intoxicação – apresenta-se em quatro fases, a saber:

1.^a fase – bem-estar, euforia leve e tonteiras (com inalantes podem ocorrer perturbações auditivas e visuais, náuseas, espirros e salivação).

2.^a fase – redução da ansiedade e do estado de alerta (sonolência), relaxamento muscular, voz pastosa, visão embaçada. Com inalantes pode ocorrer desorientação temporária espacial, perda do controle e dor de cabeça.

3.^a fase – redução acentuada do estado de alerta, descoordenação ocular e motora (ataxia), fala enrolada, redução dos reflexos (hiporreflexia) e das capacidades de raciocínio e concentração (interferem no aprendizado e na execução de tarefas). Com inalantes podem ocorrer alucinações.

4.^a fase – inconsciência, convulsões, depressão cárdio-respiratória, coma e morte.

Os opiáceos (heroína, ópio, morfina e xaropes) podem causar dependência em até uma semana. Os sintomas de intoxicação com narcóticos consistem de estado de torpor, contração da pupila (miose), constipação intestinal e grave depressão cardio-respiratória.

O uso injetável de drogas pode gerar inflamação e obstrução das veias (tromboflebite), embolia, endocardite, acidentes vasculares cerebrais e, no caso daqueles que compartilham agulhas e seringas, hepatite e aids.

Abstinência: de maneira geral manifesta-se com irritabilidade, ansiedade, insônia, tensão muscular, sudorese, dor no corpo (mialgia) ou câibras. No caso dos opiáceos, os sintomas podem se tornar dramáticos e requerem tratamento em regime de internação: sofrimento psíquico, avidez pela droga, ansiedade, medo, alucinações, câibras, cólicas abdominais, dor muscular, sensação de mal estar, vômitos, diarreia, corrimento nasal e lacrimejamento (gripe), aumento da frequência cardíaca e respiratória, e da pressão arterial, convulsões, coma e morte. A abstinência alcoólica apresenta-se mais freqüentemente como um quadro descomplicado (ressaca) com tremores, dor de cabeça e fotofobia. A ocorrência de convulsões prediz a evolução para apresentações mais graves do tipo delirium tremens que cursam com febre, desequilíbrio hídrico e eletrolítico acentuados, aumento das freqüências cardíaca e respiratória, idéias delirantes, alucinações auditivas e visuais (pequenos animais, microzoopsias).

As convulsões também podem ocorrer na interrupção de benzodiazepínicos (sedativos ou calmantes), após uma utilização por mais de 60 dias contínuos. A retirada deve ser gradual e coordenada por um médico. Existem dezenas de remédios que exigem receita médica à base dos ansiolíticos benzodiazepínicos (nome químico terminado em pam: diazepam, bromazepam, clobazam, clorazepam, estazolam, flurazepam, flunitrazepam, lorazepam, nitrazepam, uma exceção é o clordiazepóxido). Por outro lado são comercializados com inúmeros nomes fantasia (noan[®], valium[®], calmociteno[®], dienpax[®], psicosedin[®], frontal[®], frisium[®], lexotan[®], lorax[®], urbanil[®]). Estes medicamentos são em alguns países os mais prescritos por profissionais não especialistas em consultas de clínica geral, o que resulta na sua utilização fora de indicações precisas. Os remédios ficam disponíveis nos domicílios sujeitos ao consumo por outros familiares, especialmente adolescentes e adultos jovens. Pesquisas recentes em capitais brasileiras e outros países sobre o uso não médico de drogas psicotrópicas revelam que os ansiolíticos ocupam o segundo lugar geral na preferência, sendo este uso mais intenso nas meninas do que nos meninos. A tendência segundo o sexo é recorrente nos diversos estudos.

Os barbitúricos, que são também sedativos hipnóticos e anti-epilépticos, (fenobarbital, gardenal[®] e butabarbital), requerem cuidados extras porque sua dose letal é muito próxima à terapêutica, comparativamente aos benzodiazepínicos. É importante ter em mente que os efeitos tóxicos dos depressores são somatórios e que o uso concomitante de vários deles, com álcool por exemplo, é perigoso. Outra questão relevante do consumo de benzodiazepínico é o efeito tóxico em mulheres grávidas, com possíveis conseqüências teratogênicas ou má formação no feto.

Um grande número de produtos comerciais, como esmaltes, colas, tintas, tiner, propelentes, gasolina, removedores, vernizes, contém solventes ou inalantes. Eles podem ser aspirados tanto involuntária (exposição ocupacional) quanto voluntariamente. O baixo custo e a facilidade de acesso contribuem para o uso ilícito de droga comercialmente lícita.

O uso crônico de solventes (inalantes) pode levar à destruição de neurônios, causando lesões irreversíveis do cérebro, apatia, dificuldade de concentração e déficit de memória, lesões da medula óssea, dos rins, do fígado e dos nervos periféricos que controlam os músculos do corpo (neuropatias periféricas e transtornos da marcha, até paralisia).

Estimulantes

A nicotina é o ingrediente ativo do tabaco. Esta é a droga que mais rapidamente provoca dependência. O uso crônico causa comprovadamente danos aos pulmões (doenças obstrutivas crônicas, bronquite e enfisema e câncer), ao coração e está implicada em vários tipos de neoplasias (câncer de pulmão, boca, bexiga e intestino).

A cafeína é o mais conhecido estimulante e está presente no café, cacaueteiro (chocolate), chás e refrigerantes à base de cola. O teor de cafeína varia nas apresentações: uma xícara de café (70 mg), café expresso (400 mg), uma garrafa de coca-cola (80 mg) e uma barra de chocolate de 124g (80 mg). A cafeína é letal na dose de 10 gramas (100 xícaras de café). Doença coronariana, isquemia miocárdica, úlcera gástrica e diabetes ocorrem em países com alto consumo per capita de cafeína.

As anfetaminas são drogas sintéticas (fabricadas em laboratório) estimulantes da atividade do sistema nervoso central. São prescritas em remédios para emagrecer e casos de hiperatividade na infância, mas são consumidas ilicitamente por indivíduos que desejam ficar com menos sono (pessoas que trabalham à noite) ou ligadas (dar onda). As substâncias são a dietilpropiona (dualidâ, inibex[®]), fenproporex (desobesi-M[®], lipomax[®]), mazindol

(dasten[®], fagolipo[®]) e metilfenidato (ritaline[®]). Semelhantes à cocaína, as anfetaminas apresentam como principais diferenças o efeito de duração maior pela metabolização mais lenta e o custo menor.

A cocaína é o segundo estimulante capaz de provocar rapidamente dependência. Gera grande avidez, e devido a seu custo elevado suscita envolvimento criminal, tráfico e prostituição. O fato de ser rapidamente metabolizada acarreta a necessidade de doses frequentemente repetidas para a manutenção ou repetição do efeito obtido inicialmente. Pode ser aspirada, fumada (crack) ou injetada. Por meio do fumo atinge o cérebro da maneira mais rápida: de sete a dez segundos, e também oferece riscos de overdose maiores.

Os efeitos físicos agudos dos estimulantes são:

- aumento da frequência cardíaca (taquicardia);
- aumento da pressão sanguínea (hipertensão);
- aumento da pupila (midríase), a vista fica embaçada, prejudicando a visão;
- agitação motora, falta de apetite e de sono, palidez cutânea (vasoconstrição).

O consumo compulsivo leva a esgotamento físico e exaustão, o que culmina na redução do rendimento no trabalho e/ou escola. Muitas vezes são utilizados depressores (especialmente bebidas alcoólicas ou calmantes) para contrabalançar os efeitos de agitação e insônia.

Os efeitos psíquicos agudos são:

- insônia, inapetência, excitação, agitação psíquica, euforia, sensação artificial de autoconfiança e auto-estima, idéias de perseguição (paranóia).

Após alguns anos de consumo, pode provocar delírio de perseguição (psicose anfetamínica) no contexto do uso, o qual pode persistir na abstinência geralmente por algumas semanas e mais raramente definitivamente, desencadeando um quadro psicótico crônico.

Perturbadores

Alucinações consistem em percepções sem objeto, isto é, a pessoa percebe (ouve ou vê) coisas sem que elas existam. Pessoas que tomam determinadas substâncias ditas perturbadoras ou alucinógenas apresentam estes sintomas. A maioria destas drogas vem da natureza (plantas): maconha ou marijuana ou hashish; daime (caapi e chacrona), no Peru é conhecido como Ayahuasca ou “vinho da vida”; jurema; cogumelos (*psilocibe cubensis* e *paneoulus*). Outras substâncias são sintetizadas, como o LSD e medicamentos anticolinérgicos (artane, akineton). A maconha e os anticolinérgicos foram referidos respectivamente como a segunda e terceira drogas na frequência de consumo por meninos que vivem nas ruas das grandes capitais brasileiras.

Efeitos físicos agudos: olhos vermelhos (hiperemia conjuntival), boca seca (xerostomia), taquicardia (mais de 120 batimentos por minuto), pupilas dilatadas (midríase). Podem ocorrer efeitos tóxicos, como febre alta (hipertermia – 40 graus) e convulsões (com o uso de anticolinérgicos).

Efeitos físicos crônicos do uso da maconha: esterilidade masculina em 50 a 60% dos casos (reduz a produção de testosterona), inibição sexual, bronquite (devido ao alcatrão misturado à droga).

Efeitos psíquicos agudos: delírios (juízo errado do que vê ou ouve) ou alucinações. As reações são variáveis, às vezes agradáveis (boa viagem), com sons incomuns e cores brilhantes. Outras, desagradáveis (má viagem), com visões terríficas e deformações do corpo. Estes efeitos podem durar de um a três dias, no caso dos alucinógenos.

Entre as conseqüências preocupantes, felizmente raras do uso agudo de alucinógenos, está a ocorrência de delírio persecutório, de grandeza ou ataque de pânico, com a tomada de atitudes prejudiciais a si e aos outros.

Efeitos psíquicos crônicos: O uso crônico da maconha e das drogas alucinógenas interfere na capacidade de aprendizado e memória. Provoca uma síndrome conhecida como amotivacional: apatia, falta de ânimo e iniciativa; tudo parece sem importância. Há o risco de desencadear psicose aguda ou piorar uma doença psíquica controlada por medicamentos. Com perturbadores geralmente não ocorre o desenvolvimento do fenômeno de tolerância e a síndrome de abstinência.

Cogumelos e Daimé: provocam alucinações, náuseas e vômitos, sensação de bem estar, relaxamento, hilaridade, angústia, tremores, sudorese, perturbação da capacidade de calcular tempo e espaço, problemas de memória e raciocínio lento.

Tratamento

Os usuários de droga não devem ter receio de procurar ajuda de um profissional, porque estão protegidos pelo sigilo previsto no Código Brasileiro de Deontologia Médica (artigo 44).

Uma vez diagnosticada a dependência de drogas, deve-se incentivar o adolescente a iniciar um tratamento. É fundamental que o paciente queira se tratar e para isso o primeiro passo é o estímulo que o profissional de saúde tenta imprimir com vistas à motivação do paciente. O tipo de tratamento é geralmente ambulatorial e envolve múltiplas abordagens, desde a individual psicanalítica à terapia familiar, terapia ocupacional, complementada pelos grupos de mútua ajuda. As internações são indicadas nos casos graves: falência do tratamento ambulatorial, uso injetável, ideações suicidas, surtos psicóticos.

Um aspecto importante a ter em mente é que estes indivíduos podem apresentar outro diagnóstico psiquiátrico em co-morbidade com o de dependência de drogas. Geralmente trata-se de um quadro depressivo (cerca de 70%) ou um transtorno de personalidade do tipo anti-social ou borderline (cerca de 30%).

A eficácia dos diferentes tipos de tratamento ainda é tema controverso na medicina, não existindo ainda um método 100% eficaz. Mas não há dúvida de que algum tratamento é melhor do que nenhum, pela redução nas taxas de morbi-mortalidade relacionada ao consumo de drogas (overdose, suicídios, acidentes, infecções) e dos índices de desemprego e criminalidade entre os dependentes que aderem aos programas terapêuticos. Os tratamentos que recebem maior adesão são aqueles que utilizam maior quantidade de recursos do programa e/ou quando há envolvimento de algum familiar do paciente (terapia de família ou atendimentos às mães).

Num estudo feito no Nepal a prescrição de algum medicamento (em geral um antidepressivo ou benzodiazepínico) na primeira consulta foi o fator mais fortemente associado à adesão ao tratamento (e inversamente ao abandono imediato de tratamento).

A permanência de um paciente em tratamento possibilita a investigação pormenorizada de sua história, o estabelecimento de vínculos terapêuticos mais estreitos, a escolha apropriada do esquema de tratamento dentro do conhecimento disponível à época (matching) e no caso de instituições de pesquisa, contribui para o avanço do conhecimento.

Referências

- BARNES, H. N.; SAMET, J. H. Brief Interventions with Substance-Abusing Patients. In: ALCOHOL and Other Substance Abuse, The Medical Clinics of North America 4, July, 1997.
- CARLINI, E. A. Uso ilícito de drogas lícitas pela nossa juventude. É um problema solúvel? In: MEDICAMENTO, Drogas e Saúde, São Paulo: Hucitec-Sobravime, 1995.
- CARROL, K. M.; SCHOTTENFELD, R. Non pharmacologic approaches to substance abuse treatment. In: ALCOHOL and Other Substance Abuse, The Medical Clinics of North America 4, July, 1997.
- GABBARD, O. G.; WILKINSON, S. M. Management of Countertransference with Borderline Patients. London, England: American Psychiatric Press, Inc., 1994.
- GILLIÉRON, E. *Introdução a psicoterapias breves*. São Paulo: Martins Fontes, 1993.
- INABA, B. S.; COHEN, W. E. *Drogas: estimulantes, depressores e alucinógenos*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor, 1991.
- LOWINSON, J. H.; RUIZ, P.; MILLMAN, R. B. *Substance abuse: a comprehensive textbook*. 2. ed. Baltimore, Maryland, USA: Williams & Wilkins, 1992.
- MUZA, G. M. et al. Consumo de substâncias psicoativas por adolescentes escolares de Ribeirão Preto, SP (Brasil). *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v. 31, n.1, p. 21-9, 1997.
- PASSOS, S. R. L. Inquérito sobre o consumo de substâncias psicoativas, conhecimentos e atitudes em relação à AIDS em uma amostra de estudantes secundários da República de Cabo Verde: relatório final. Cabo Verde: [s.n.], 1999. Mimeografado.
- PASSOS S. R. L.; ALBERNAZ, A. L. G. Uso de Substâncias Psicoativas. In: M. F. G.; BARROS, R. R. *Abstinência: uma Abordagem Prática*. São Paulo: Atheneu, 2001.
- PASSOS R. L.; ALBERNAZ, A. L. G.; CAMACHO, L. A. B. Factors associated with immediated dropout of outpatient treatment for drug abuse. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, Rio de Janeiro, v. 35, n. 11, p. 513-517, 2000.
- PASSOS, S. R. L.; CAMACHO, L. A. B. Características da clientela de um centro de tratamento para dependência de drogas. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v. 32, n. 1, p. 64-71, 1998.
- _____. Adesão ao tratamento ambulatorial para dependência de drogas. In: INEM, C.; BAPTISTA, M. (Org.). *Toxicomanias: abordagem clínica*. Rio de Janeiro: Sette Letras, 1997.
- ROGERS, P. D.; WERNER, M. J. Abuso de substâncias. In: CLINÍCAS Pediátricas da América do Norte. Interlivros: [S.l.], 1995. v. 2
- VEGA, W. A. et al. Risk factors for early adolescent drug use in four ethnic and racial groups. *American Journal of Public Health*, [S. l.], v. 83, n. 2, p. 185-189, February, 1993.

A violência na vida de adolescentes e jovens

Zilah Meirelles
Regina Herzog

Os efeitos da violência urbana na saúde de adolescentes e jovens. A presença da violência nas relações sociais entre os jovens e a influência dos meios de comunicação na construção de mitos que reforçam comportamentos agressivos.

Palavras-chave: violência urbana, meios de comunicação e políticas públicas

A violência na adolescência constitui matéria de reflexão de diversas áreas do saber. Quando dizemos que hoje em dia muito se fala sobre o assunto, isto não significa que só recentemente a violência passou a fazer parte de nosso cotidiano. É inegável que ao longo da história o fenômeno sempre esteve presente. Porém, dependendo das circunstâncias, os atos de violência podiam ser justificados em nome de uma causa maior ou considerados uma transgressão a ser punida.

Atualmente, a violência está de tal forma disseminada, assumindo as mais variadas formas, que se tornou quase impossível precisar suas causas e propor medidas eficazes para sua extinção. Esta questão se torna ainda mais complexa quando as agressões dirigem-se à população infanto-juvenil. A ação violenta envolvendo crianças, adolescentes e jovens, em fase de crescimento e desenvolvimento, pode deixar seqüelas que os acompanham em sua vida adulta, impedindo o sujeito de estabelecer para si próprio critérios que lhe facultem o exercício de sua liberdade e o respeito pela liberdade alheia.

A violência contra crianças e adolescentes é bastante abrangente. Pode-se apontar um quadro de situações desfavoráveis como o abandono; o extermínio; os maus tratos; os abusos físico, sexual e psicológico; a exploração do trabalho infanto-juvenil; entre outros. Mas afinal por que nos dias de hoje violência e a adolescência apresentam um vínculo tão forte? É a questão que este capítulo procura analisar.

A violência nas relações humanas

O homem possui capacidades que o distinguem de todas as outras espécies, entre elas a de discernimento, que o permite julgar, apreciar, optar, tornando-o sujeito do processo histórico-social e dotado de um valor essencial: a liberdade. A grande questão é como entender o exercício dessa liberdade, levando em conta a liberdade de seu semelhante? E, nesta perspectiva, como avaliar uma ação violenta sob o prisma de uma quebra de um contrato entre duas partes?

A história dos povos e da sociedade tem sido permeada por violações dos direitos humanos, porque nela se observa, segundo Veronese (1998), "...uma tendência de se reprimir as necessidades das pessoas, dos agrupamentos humanos ou mesmo de povos inteiros". Na medida em que o homem é impedido de se desenvolver plenamente, dá-se início a um processo de violência, que se pode manifestar nas mais variadas formas, servindo-se de diferentes meios. A violência atinge a integridade da pessoa, a sua moral e o seu corpo, em outras palavras, atinge a estrutura psíquica mais profunda do ser humano.

O termo violência refere-se à vida de relação do ser humano: relação com o mundo, com os outros e consigo próprio. Provém do latim *vis*, que comporta a idéia de força, vigor e potência, podendo também designar o emprego da força. De acordo com Dadoun (1998, pg. 10), “*vis* serve para marcar o caráter essencial, a essência de um ser”. Nesta última acepção, é possível dizer que a violência é algo inerente ao ser humano, ou seja, faz parte da natureza humana, o que leva o referido autor a defender a idéia de um *homo violens*. Em contrapartida, também se fala da violência como algo externo ao homem, algo que lhe é impingido, sendo que toda resposta, mesmo que violenta, passa a ser vista como uma reação ou forma de defesa, por parte do homem às tentativas de cerceamento de sua liberdade. Assim, por um lado fala-se do homem como agressor nato e, de outro, como vítima.

O problema que ambas posições apresentam decorre do fato de se atribuir à violência uma essencialidade, em lugar de vê-la como um fenômeno que implica uma relação. Não se trata de considerar uma relação simples com papéis bem definidos, o violentador e o violentado, mas de pensar o que não funciona na relação entre dois sujeitos, ou mesmo do sujeito consigo próprio quando emerge uma situação de confronto, sem emitir, de modo apressado, juízos de valor. Porém, quando se situa a violência em um ou em outro pólo, a única preocupação parece ser a de conter, educar ou mesmo reprovar, sem se efetuar uma reflexão maior sobre o que, num primeiro olhar, se presentifica com uma força ou um vigor que pareça injustificado.

Por um lado, fatores políticos, econômicos, sociais e culturais criam situações em que a violência é perpetrada aos seres humanos, mas não se pode negar que o ser humano age com impulsividade em determinadas situações. Ou seja, não é tão simples precisar a origem e os motivos da violência. Nessa perspectiva, este fenômeno requer uma avaliação cuidadosa antes que se rotule um comportamento ou uma situação como violentas. Por que, na sociedade contemporânea, violência e adolescência mantêm um vínculo tão forte?

A violência contra adolescentes e jovens é mais visível hoje devido aos meios de comunicação, que são velozes em apresentar os fatos violentos, potencializando este fenômeno de forma tão negativa. Todavia, como observa Veronese (1998), a violência tem sido de tal modo banalizada, que a população acaba deixando-se levar, cada vez mais, pela ação violenta. A violência que deveria assombrar, conduzindo a ações positivas, abrindo um espaço de resistência para estimular atitudes construtivas e não punitivas, acaba por tornar omissos o ser humano. E assim, a indignação inicial dá lugar à passividade, ao descaso ou, no outro extremo, pode conduzir a uma atitude sombria, de revolta contra tudo e contra todos.

Com tantos sofrimentos e mortes de adolescentes e jovens, o futuro do nosso país parece envolto em um imaginário de violência que revela um modelo social perverso. Situações antes consideradas excepcionais passam a ser vistas como corriqueiras: coisas do cotidiano. Esta constatação pode nos levar aos seguintes questionamentos: que mundo queremos? Que juventude estamos formando? Que tipo de impacto a violência vem causando nos corpos e nas mentes daqueles que serão os adultos do Brasil do amanhã?

Adolescentes e jovens: entre perpetradores e vítimas

Falta de preparo, estrutura organizacional deficitária, modelo econômico concentrador e excludente, situação de pobreza; todos estes fatores têm uma importância fundamental na análise da situação com que nos defrontamos nos dias de hoje. Acrescente-se a isso as transformações vertiginosas que vêm ocorrendo em todos os setores da sociedade: a questão da globalização, por exemplo, suscita, entre os profissionais de várias áreas, uma discussão acalorada sobre o futuro da sociedade e, mais especificamente, do adolescente.

Aqui cabe uma ressalva: apesar da pertinência de considerações de caráter social, econômico e político, que levam a uma intensificação da violência na adolescência, não podemos dizer que as sociedades mais justas se encontrem livres desta questão, ou mesmo, que tenham a questão sob controle. Se olharmos para a nossa própria realidade, vamos nos deparar com situações de violência na população adolescente de classe média e alta. Por exemplo, o caso do grupo de adolescentes em Brasília que ateou fogo no índio Galdino, da tribo Pataxó. Casos como este nos obrigam não a relativizar os aspectos sócio-econômicos, mas indagar o que há para além deles, ou juntamente com eles, que possa nos ajudar a compreender melhor a questão da violência na adolescência.

Por outro lado, o reconhecimento da categoria, adolescência pela sociedade é recente. Até então, dividia-se o desenvolvimento humano entre infância, maturidade e velhice, ficando o adolescente ora identificado com a criança, ora com o adulto. Neste sentido, só há pouco tempo o adolescente passou a ter um lugar na sociedade e podemos dizer que, enquanto a violência, na atualidade, se alastrou, perdendo uma determinada circunscrição, em contrapartida o adolescente passou de direito a ocupar um lugar na sociedade. Cabe perguntar que lugar é esse. Nas transformações vertiginosas que caracterizam os tempos atuais, a sociedade parece ter perdido referências fundamentais para o convívio social, que lhe permitiam legislar e estabelecer modelos de justiça, igualdade e fraternidade. A sensação de desterritorialização, de uma ausência de certezas sobre si próprio e sobre o mundo, de falta de perspectivas futuras, é tão intensa que o ser humano tem dificuldade de sustentar seus valores e passar para as novas gerações um sentido para a vida. De certo modo este quadro acaba estabelecendo um solo fértil para o agravamento da situação de violência.

Numa definição, bem simples, a adolescência se caracteriza por um período de grandes transformações biopsicossociais. O que marca este processo é uma busca de identidade que, paradoxalmente, se pretende distinta, diferente de tudo que esteja instituído. Talvez seja mais apropriado dizer que se trata, para o adolescente, de uma busca de singularidade, busca que comporta uma ambigüidade. Estamos habituados a considerar o adolescente como um transgressor em virtude de sua recusa em aceitar normas e limites. Parafraseando uma velha canção, diz-se que o adolescente é “um rebelde sem causa”. Estas designações não são destituídas de sentido se entendemos este processo como uma busca de singularidade. Contudo, tornam-se problemáticas quando o sentido dado tem um caráter negativo.

O adolescente não se fixa em nenhum modelo, acompanhando com aparente facilidade as mudanças que ocorrem no mundo. É esta aparente labilidade emocional que faz com que o adolescente seja percebido pela sociedade como alguém sem um papel definido, em última análise, como um irresponsável de quem muito se exige e, para quem, pouco se concede. Mesmo que não seja preconceituosa, esta designação deixa implícita a necessidade de medidas educativas que, na maior parte das vezes, não levam em conta a labilidade emocional como constituinte do próprio processo em que se encontra inserido o adolescente, além de ser de fundamental importância em sua busca de identidade.

As medidas educativas têm como objetivo maior adaptar o adolescente à realidade, tornando-o responsável e propiciando a inserção no universo adulto. Dois aspectos merecem consideração: em primeiro lugar, a grande contradição é que o que se denomina como realidade comporta um elevado grau de violência social. Na prática, é como se alguém ordenasse ao adolescente que aprenda a conviver em sociedade segundo determinadas regras, sendo-lhe oferecido como modelo uma sociedade onde o que impera é uma ausência de referências. Em segundo lugar, a tarefa de educar, formar um adolescente, exige que se tenha presente não só sua capacidade de aprender, mas, fundamentalmente, seu potencial afetivo, principal condição para que o adolescente estabeleça laços que possibilitem, no futuro, uma inserção mais criativa na sociedade.

Uma saída seria conscientizar a população adulta a ocupar, com mais propriedade, este lugar de modelo com o qual o adolescente deveria identificar-se. Trata-se de uma proposta pertinente, mas a desigualdade que se acentua cada vez mais dificulta a viabilização de tal projeto. Apesar disso, não devemos desistir da empreitada.

A questão da violência é de tal complexidade que leva aqueles que se dedicam ao tema a distinguir suas variadas formas de apresentação a partir dos aspectos que conformam determinadas situações. Assim, por exemplo, podemos falar de violência urbana para mostrar como um crescimento desordenado das cidades propicia a violência; ou de violência intradomiciliar, procurando circunscrever, no convívio familiar, as causas da violência. Ações sociais e políticas nas áreas do trabalho, da saúde e da educação certamente reduzem os conflitos existentes. Devemos ter presente que normas, preceitos e leis não são instituídos de modo independente da própria sociedade. Quando o que se denomina violência se caracteriza por um excesso ou um desvio daquilo que é a norma, corre-se o risco de forçar a obediência a leis que, muitas vezes, estão a serviço de uns poucos.

Com relação à necessidade de escutar as reivindicações afetivas do adolescente, podemos detectar nas situações de violência (urbana, intradomiciliar, social e outras) a ausência deste aspecto. Conforme assinalamos acima, violência significa força, potência, vigor, palavras que certamente servem para definir a adolescência. Isto porque, se podemos detectar no adolescente uma labilidade emocional, não podemos esquecer que ela expressa, antes de tudo, sua potência para investir sua emoção, mesmo que momentaneamente, em tudo o que faz e em todos com quem lida. A liberdade, para o adolescente, diz respeito à possibilidade de deixar fluir seu afeto. Longe de ser negativo, o que se chama de irresponsabilidade tem muito mais a ver com o fato de que esta força afetiva ainda não encontrou onde se fixar.

Neste quadro todas as normas, preceitos, limites impostos são vivenciados pelo adolescente como impeditivos da expressão de seus anseios e desejos. Na medida em que esses anseios e desejos são difusos, a busca se torna desordenada, visando tão somente a uma satisfação imediata. Em sua relação com o mundo, com os outros e consigo próprio, nenhum critério de avaliação é levado em conta. Para ele, pensar, ponderar, aguardar uma ocasião mais propícia são palavras vazias e toda ação precede a avaliação, fazendo com que a satisfação momentânea de seus desejos acabe por acarretar um conflito. Em outras palavras, o impulso para a realização de um desejo é de tal intensidade que torna difícil, para o adolescente, levar em conta a realidade. Por este motivo, toda análise sobre a questão da violência, em suas várias modalidades urbana, social, intradomiciliar, institucional, e que envolve a adolescência, deve dar relevo ao aspecto afetivo constituinte de sua formação.

Conforme sublinhamos acima, o processo de busca de uma identidade comporta uma ambigüidade, pois se nos referimos à necessidade de o adolescente se distinguir entre os demais, verificamos, em contrapartida, que uma das características mais marcantes é sua identificação com grupos de sua faixa etária ou, segundo seus próprios termos, o pertencimento a sua tribo. Nesta identificação ocorre um apagamento das diferenças e uma idealização sem crítica daquele ou daqueles que dentro das tribos são os mais bem sucedidos, segundo a perspectiva do adolescente.

Se por um lado esta situação corresponde a um processo normal de desenvolvimento, também pode derivar de dificuldades emocionais no espaço familiar. Quando a falta de habilidade da família em lidar com o adolescente e as próprias dificuldades de ordem econômica despertam nos pais um comportamento agressivo, o conflito de gerações dificulta o adolescente a enxergar em casa um modelo com o qual possa se identificar. Aí ele se volta para sua tribo. O que se desprende da fala dos adolescentes é uma carência afetiva que acabará por comprometer seu desenvolvimento. Além disso, uma situação como esta também pode gerar, da parte do adolescente, atitudes violentas na medida em que se sente respaldado por seu próprio grupo.

Esta situação é paradigmática do que se caracteriza como violência social. O ser humano está inserido num universo onde a relação entre os pares é vital. Ou seja, é fundamental que no processo de desenvolvimento o adolescente estabeleça laços sociais que lhe permitam fazer parte de um grupo. Se ele não encontra um espaço no seio da família, certamente irá procurar em outros lugares. Na atualidade, o modelo com o qual o adolescente irá se identificar está tão destituído de referências seguras, tão banalizado em termos de quaisquer valores, que se torna difícil forjar sua própria identidade. Além do mais, o social implica, por definição, uma renúncia de satisfação imediata na medida em que é preciso levar em conta o outro. Se não é fácil para o ser humano, de uma forma geral, concordar em abrir mão da satisfação imediata, para o adolescente, que se vê e se sente como dono do mundo, esta tarefa é muito mais árdua. Nesta dimensão, as exigências da vida em sociedade são percebidas, pelo adolescente, como uma violência.

A formação do adolescente precisa considerar que a própria construção da identidade pressupõe que um outro os pais, os educadores, a sociedade funcione ao mesmo tempo como agente propiciador (modelo) e como aquele que impõe limites. Exercer este duplo papel requer, antes de tudo, sensibilidade. Por outro lado, sabemos que aquele que serve de modelo também tem uma expectativa em relação ao adolescente. E esta expectativa pode estar comprometida com os próprios ideais do adulto, sonhos irrealizados, desejos frustrados, impedindo, muitas vezes, o adolescente de dar voz a seus anseios. Se esta atitude não é devidamente dimensionada, certamente podemos estar diante de uma relação que se configura como violenta. Deste modo, se por um lado é bastante difícil para o adulto exercer este duplo papel, por outro o trabalho do adolescente também não é simples. O vigor que o adolescente imprime, em sua busca de identidade, vai exigir que este processo de identificação com o outro não implique uma destruição de si.

A violência se caracteriza por uma relação onde se verifica uma quebra de contrato entre duas partes. Na questão da adolescência, outro fator se soma a isso: trata-se do aspecto afetivo que permeia suas relações e que, no processo de busca de identidade, precisa ser levado em consideração.

Violência, juventude e políticas públicas

A violência é um tema corrente na vida da população infanto-juvenil. Pode-se situar uma rede de ações violentas a que este segmento populacional está sujeito: o abandono social; a agressão física, psicológica e sexual; a exploração no mercado informal de trabalho; a exclusão do sistema educacional; o tráfico de drogas.

São situações que vão de encontro aos direitos humanos mais elementares e que exigem uma reação não apenas do estado mas de toda a sociedade, visto que o adolescente se constitui no elo mais fraco do sistema de poder. Daí surge a questão de como garantir que esta população seja ouvida e defendida quando tiver seus direitos violados ou ameaçados. Os conselhos tutelares, hoje presentes em quase todos os municípios brasileiros, procuram responder a essa demanda. Contudo, sua estrutura organizacional ainda é bastante deficitária para dar conta das complexidades sociais que giram em torno desse segmento populacional. O combate à violência contra crianças e adolescentes reflete a preocupação com a posição frágil que eles ocupam na sociedade, merecendo cuidados e ações especiais a serem promovidos não só pelo Estado mas, também, pela sociedade como um todo.

A despeito de todo o esforço e das atuais diretrizes que conferem um direito inalienável a este segmento populacional, a violência contra crianças e adolescentes continua aumentando assustadoramente. Para a ONU, o modelo econômico brasileiro é definido como concentrador e excludente, responsável pela violência que abate os

mais pobres, principalmente nos grandes centros urbanos. O Conselho Estadual de Defesa dos Direitos da Pessoa Humana afirma que o Brasil ainda não encontrou o caminho para a implantação de políticas sociais que atendam devidamente às crianças e adolescentes;

Torna-se urgente a formulação de políticas sociais para o cumprimento de normas, princípios e legislações, no sentido de fazer valer o Estatuto da Criança e do Adolescente como instrumento prioritário para a atenção integral e equidade (...). Os estereótipos que existem sobre a infância e a adolescência pobre constituem uma inversão de abordagem com cruéis reflexos de estigma na sua vida cotidiana, criando mitos imutáveis e naturais, que geram indiferenças nos setores sociais quanto ao significado e a magnitude do problema, além de interferir na elaboração e no cumprimento das políticas sociais. (SOUZA, 1993, p. 14).

Na verdade, incomoda à sociedade trazer à tona a miséria cotidiana de um país marcado pela crescente desigualdade social. O adolescente de camadas desfavorecidas no meio urbano passa a fazer parte de um grupo que apresenta diversos estereótipos aos olhos da sociedade. Embora o índice de jovens com práticas infracionais corresponda, no universo dos jovens em situação de risco, a uma fração pequena, é a partir deles que a sociedade reage. É o grupo que se encontra mais a descoberto em termos de rede de apoio, ficando portanto sujeito a violências sociais. Por outro lado, a situação de pobreza das famílias de grupos populacionais cada vez mais numerosas, especialmente em área urbana, faz com que os mecanismos necessários às famílias para criar suas crianças e formar seus adolescentes sejam cada vez mais precários.

Yunes se refere a este aspecto, salientando;

(...) as condições de extrema pobreza, o abandono ou a expulsão de crianças e adolescentes, faz com que este grupo, se encontre em vulnerabilidade social. O fenômeno representado pelas crianças e adolescentes na rua, especialmente na rua, representa, quem sabe, a maior expressão do fracasso de qualquer projeto macro social. (YUNES, 1993, pg. 5).

O mesmo autor esboça alguns pontos de discussão, que reforçam esta lógica, tais como a falta de políticas que valorizem a criança e o adolescente; o conjunto de valores da sociedade que acaba não garantindo um desenvolvimento favorável deste grupo e, por último, a indiferença existente em todos os setores sociais quanto à magnitude do problema, que pode trazer danos não só para o grupo afetado, de crianças e adolescentes, como para toda a sociedade.

Evidentemente, o processo de constituição da cidadania de crianças e jovens não se dá sem engendrar contradições e ambigüidades. Lavinias (1997, pg. 21) aborda este aspecto ao afirmar que a ambivalência “é a expressão de que as velhas contradições entre gerações ganharam novos conteúdos e novas configurações, necessitando, hoje, de novas formas de regulação para serem legitimadas pelo estado”. Em síntese, muito ainda se tem a percorrer na luta pelos direitos da infância e adolescência das camadas mais pobres de nossa população.

Toda sociedade é responsável pela tarefa de reagir contra o avanço da violência e do descaso com os direitos humanos. A idéia de responsabilidade social, isto é, de que todos somos indispensáveis neste processo de reação, não apenas consolida a concepção de que não mais devemos esperar que o Estado paternalista seja o único solucionador de conflitos, mas nos conduza a uma reflexão sobre a integração co-participativa. Daí a importância de ações de engajamento, de investimentos na não violência, visando investir profundamente na confiança no ser humano, nas suas riquezas e potencialidades de edificação de uma sociedade mais humanitária, justa e solidária.

Não podemos esquecer que o Estatuto da Criança e do Adolescente considera, desde 1990, a criança e o adolescente como cidadãos, com direitos. As instituições devem assumir o compromisso de romper com a “cultura” que coisifica este grupo etário, retirando-o da condição de objeto, passível de exploração e violência, e elevando-o à condição de autores da própria história, o que implica, necessariamente, uma mudança de valores, idéias e condutas.

Referências

- DADOUN, R. *A violência: ensaio acerca do “homo violens”*. Rio de Janeiro: Difel, 1998.
- DIMENSTEIN, G. *O cidadão de papel: a infância e adolescência e os direitos humanos*. São Paulo: Ética, 1993.
- GOMES, R. *O corpo na rua e o corpo da rua: prostituição infantil feminina em questão*. São Paulo: Unimarco editora, 1996.
- LAURELL, A. C. Processo de trabalho e saúde. *Revista Saúde em debate*, [S.l.], n. 11, 1981.
- LAVINAS, L. Gênero, cidadania e adolescência. Rio de Janeiro: Rosa dos Tempos, 1997.
- LEVISKY, D. L. (Org.). *Adolescência e violência: conseqüências da realidade brasileira*. São Paulo: Artes Médicas, 1997.
- MARTINS, J. S. *O massacre dos inocentes: a criança sem infância no Brasil*. São Paulo: HUCITEC, 1991.
- MINAYO GOMEZ, C.; MEIRELLES, Z. V. Crianças e adolescentes trabalhadores: um compromisso para a saúde coletiva. *Cadernos de Saúde Pública*, [S.l.], v. 13, p. 135-140, 1997. Suplemento 2.
- PEREIRA, A.; BEZERRA, J. (Org.). *Os impasses da cidadania: infância e adolescência no Brasil*. Rio de Janeiro: IBASE, 1994.
- PRIORE, D. M. (Org.). *História da criança no Brasil*. São Paulo: Contexto Cedhal, 1995.
- SOARES, L. E. (Org.). *Violência e política no Rio de Janeiro*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1996.
- SOUZA, M. C. O desafio de conhecimento: pesquisa qualitativa em saúde. 2. ed. São Paulo: Editora Hucitec; Abrasco, 1993.
- VELHO, G.; ALVITO, M. *Cidadania e violência*. Rio de Janeiro: UFRJ; FGV, 1996.
- VERONESE, J. R. P. *Entre violentados e violentadores*. São Paulo: Cidade Nova, 1998.
- YUNES, J. Mortalidade por causas violenta na adolescência e juventude: um desafio para região das Américas. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, [S. l.], 1999.

Transtornos psiquiátricos

Sheila Abramovitch
Maria Lúcia Moreira

Características psíquicas do adolescente e sua vulnerabilidade. Limites entre o normal e o patológico. Esquizofrenia hebefrênica. Transtornos alimentares: anorexia e bulimia nervosas. Transtornos do humor: depressão e mania. Diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: Transtornos psiquiátricos, diagnóstico, tratamento

A adolescência, fenômeno que surge com o início da puberdade, surpreende o jovem e convoca-o a mudanças na sua posição subjetiva frente ao mundo que o cerca. Se historicamente datada a partir de um acontecimento físico, desencadeador do processo, seu término é impreciso, a espera da elaboração de questões, suscitadas por aquelas mudanças, sem ser possível demarcar um fim.

A adolescência, ao trazer consigo o novo, compele o sujeito a ressignificar vários conteúdos desalojados de um lugar até então confortavelmente instalados. O fato biológico, ao deflagrar repercussões no psiquismo, gera redefinições nas relações sócio-psicoculturais e aponta para uma questão maior: a de que não se é mais tão criança e que a infância já terminou. A contar com o pouco mais de uma década vividos na dependência dos pais, chega a hora de dar um passo à frente, diante dos novos desafios e das novas exigências. Sabemos, porém, que nem sempre isso é possível, que há um real impossível de simbolizar, que pode manifestar-se sob a forma de um sintoma psíquico, como, por exemplo, no comportamento irreverente dos adolescentes. Outras vezes, ele pode se mostrar provocador, onipotente ou até mesmo triste e indefeso, indicando uma indefinição de valores e de postura, sem no entanto ser considerado um comportamento patológico, mas sim próprio de um ser em transformação. As tantas pressões frente a um padrão exigido de comportamento poderão também, em alguns casos, dependendo da estrutura psíquica do sujeito, desencadear um transtorno psiquiátrico.

Por outro lado, essa fase “nem tão criança nem tão gente grande” deixa o jovem exposto a vicissitudes, das quais ele nem sempre dispõe de elementos significantes para enfrentá-las, constituindo-se verdadeiros impasses para o sujeito. As saídas encontradas poderão levá-lo à elaboração de certos conteúdos até a maturidade, ou então, encaminhá-lo para a delinquência, ao uso de drogas, às psicoses ou até mesmo ao suicídio.

A imposição de normas de conduta rígidas aos jovens, que não deixam lugar para a individualidade e subjetividade, típica dos valores capitalistas, de consumo desenfreado, exigem relações rápidas e prontas, massificadas e grupais, tornando o sujeito excluído das possibilidades de diferença e particularidade. Reforçam, assim, a tendência própria dos adolescentes de agruparem-se em bandos e rejeitarem os rivais, contribuindo para a segregação dentro da própria comunidade. Por isso, o adolescente deve ser analisado dentro do contexto social a que pertence e com base na sua história individual, marcada por uma biografia singular.

Se encontramos muitas dúvidas na adolescência, também vemos um momento de realização, em que podem ser concretizadas algumas das escolhas até então postergadas pela pouca idade, como a eleição do parceiro ou da profissão, indicando que há gratificações entre as tantas preocupações que assolam o universo adolescente. Abre-se, também, a possibilidade de realização do desejo ao viabilizar-se a relação sexual, pois as pulsões sexuais agora unificadas, ao encontrarem-se com o real do sexo e com um gozo até então desconhecido, mobilizam uma resposta do sujeito, podendo levá-lo à satisfação e realização pessoal (FREUD, 1980).

Lembramos que a adolescência não é obrigatoriamente um momento problemático e de sofrimento e que ela deve ser acolhida e suportada no âmbito familiar e social, por tudo de novo que comporta, sinalizando as mudanças e reformas necessárias à sociedade.

O limite entre o normal e o patológico

É importante, para o profissional de saúde que lida com adolescentes identificar o que seja um comportamento próprio para essa idade e encaminhar ao psiquiatra os casos considerados patológicos.

Aceita-se o fato de um adolescente ser questionador, empreendedor e até mesmo revolucionário. Em contrapartida, esse mesmo jovem pode se mostrar triste, ambivalente, oscilando entre sentimentos de prazer e orgulho e de culpa e desapontamento. A agressão verbal e mesmo a hostilidade aos pais é tolerada.

Considera-se patológico um jovem apreensivo, com medos e culpas, ou então com exagerada ansiedade em relação ao sexo, a doenças ou aos estudos, que cheguem a prejudicar sua vida de relação. Exigem cuidados redobrados o adolescente com um comportamento desconfiado, impulsivo, deprimido ou com queixas hipocondríacas e o constante sentimento de fracasso, com interesses limitados que podem evoluir até a apatia.

Quando o adolescente apresenta-se isolado, com retirada do convívio social, ou com inibição psicomotora (depressão) irritabilidade, intolerância e até violência, relacionados ao uso de drogas, devemos estar alertas para ele não atentar contra a própria vida. Os atos de delinquência, agressividade, ascetismo, ritualismo e de obsessão e compulsão são manifestações psicopatológicas importantes, que devem ser examinadas pelo especialista. É preocupante, também, a presença de somatizações, como, por exemplo, colite, gastrite ou enxaqueca de repetição.

E, finalmente, a presença de sintomas psicóticos evidenciados pela mudança de comportamento no jovem, que começa a falar frases desconexas e sem sentidos, com persistente infantilismo, acompanhado por um sentimento de estranheza e de perplexidade, além dos delírios e das alucinações.

A adolescência, portanto, é palco de ensaios e erros, momento de transição e de passagem, em que o normal pode se confundir com o patológico. Então, o que seria um comportamento adequado para esse grupo?

Veremos como a Psiquiatria (KAPLAN, 1995), entre outros ramos da ciência, propõe estudar o fenômeno da adolescência. Ela o divide em três fases:

1. Adolescência inicial (early adolescence) – predomínio dos fenômenos relacionados à puberdade, compreendendo desde as primeiras mudanças corporais até os 14 anos. Destacam-se aí as mudanças endócrinas e o surgimento do impulso sexual (genital).

2. Adolescência intermediária (midadolescence) – ocorre a dependência dos grupos sociais, a busca por independência dos pais e prazeres desconhecidos, podendo surgir nessa fase uma vulnerabilidade para depressão, além da exacerbação de tendências políticas e de preocupações filosóficas. É o momento em que se inicia a formação da identidade.

3. Adolescência tardia (late adolescence) – compreende a faixa dos 18 aos 21 anos, em que encontramos a consolidação do senso de identidade e a saída para a maturidade.

Na impossibilidade de se descrever, em um só capítulo, todos os transtornos psiquiátricos que podem incidir na adolescência, selecionamos, para um melhor detalhamento, a esquizofrenia, os transtornos alimentares e a depressão, por serem os diagnósticos de maior incidência no ambulatório de Psiquiatria da Infância e da Adolescência, do HUPE-UERJ. Observamos que não atendemos às patologias relacionadas ao consumo abusivo de drogas.

Esquizofrenia

Kraepelin, no final do século XIX, distingue os quadros que afetam o juízo, daqueles que acometem o afeto (psicose maníaco-depressiva). Em 1906, descreve uma entidade nosológica chamada demência precoce, para um grupo de entidades mórbidas que tinham em comum o início na juventude e a evolução demencial, diferenciando-o do quadro da paranóia, que também incide no juízo.

Em 1911, E. Bleuler cunha o termo esquizofrenia, do grego cisão da mente ou mente dividida, por discordar da idéia kraepeliniana (1906) de que todos os casos terminam em deterioração do pensamento e que iniciam obrigatoriamente em indivíduos jovens, pois não são nem tão precoces nem tão devastadores assim.

Bleuler (1911) descreve, então, os três sintomas primários fundamentais, para se estabelecer o diagnóstico de esquizofrenia:

- perturbação da associação das idéias (frases quebradas, desconexas e que não fazem sentido);
- perturbação do afeto (ambivalência, labilidade ou embotamento);
- perturbação da vontade (ambitendência ou desmotivação).

Acentua, ainda, a atitude dereística do esquizofrênico, isto é, seu desligamento da realidade e o conseqüente autismo (recolhimento sobre si mesmo) que se manifesta por meio da falta de iniciativa. Desse modo, muitas vezes se faz alusão ao sistema de Bleuler (1911) como sendo aquele dos quatro “As”: associação, autismo, afeto e ambivalência. Além desses sintomas, acrescenta outros, acessórios, que vem a ser os delírios e as alucinações.

Os transtornos esquizofrênicos, portanto, são caracterizados por distorções no curso, na forma e no conteúdo do pensamento, levando ao sentimento de que os atos mais íntimos do sujeito são conhecidos pelos outros, levando-o a desenvolver delírios explicativos, a ponto de que forças naturais ou sobrenaturais trabalhem de forma a influenciar suas idéias e ações. Assim sendo, o paciente pode ver a si próprio como pivô de tudo o que acontece a sua volta (idéia de auto-referência).

As alucinações, especialmente as auditivas, podem comentar sobre o comportamento ou o pensamento do esquizofrênico, gerando a sensação de perseguição ou de ameaça. A percepção é freqüentemente perturbada: cores ou sons podem aparecer excessivamente vívidos ou alterados e um detalhe irrelevante de um simples objeto pode ser mais importante que o próprio objeto como um todo. A consciência permanece clara e a capacidade intelectual está mantida, embora certos déficits cognitivos possam surgir.

Com a evolução do quadro clínico, o pensamento se torna vago, elíptico e obscuro e sua expressão em palavras, algumas vezes faz-se incompreensível. São freqüentes as interrupções no curso do pensamento e o paciente pára de falar no meio de uma frase, percebidos por ele como retirados de sua cabeça por um agente exterior.

O humor é superficial ou incongruente. A ambivalência afetiva, o afeto inadequado ou embotado, alheado à perturbação da vontade, manifestam-se como inércia, negativismo ou estupor. A evolução do esquizofrênico segue um curso crônico, podendo ocorrer, também, recuperação, principalmente se não houver recidivas após o primeiro surto.

Devido ao fato da esquizofrenia ser um transtorno que se inicia tipicamente antes dos 25 anos de idade e persiste por toda a vida, acometendo indiscriminadamente as pessoas de diferentes raças e classes sociais, o diagnóstico baseia-se inteiramente na história psiquiátrica e no exame psíquico, pois inexistem exames laboratoriais específicos. Há uma queda dos ideais e valores, em que o jovem encontra-se perplexo e discordante frente ao mundo e tenta dar um sentido, por meio da reconstrução desse mundo fragmentado, com a formação dos delírios.

A dificuldade de atenção e concentração inviabilizam muitas vezes o retorno do adolescente à escola, ao trabalho e ao convívio social, após a primeira manifestação da doença 1.º surto. Há referências de uma maior incidência nas classes sociais menos favorecidas, consideradas expostas a um nível maior de fatores estressantes. Acrescenta-se, também, o fato de que quando um membro da família ou parentes de 1.º grau são esquizofrênicos, torna-se maior o risco de aquele jovem ser acometido.

Esquizofrenia Hebefrênica

Dentre os tipos clínicos encontrados na esquizofrenia – catatônico, hebefrênico, paranóide e simples – destacamos o hebefrênico, que é a apresentação mais comum nessa faixa etária.

A hebefrenia, que vem de Hebis, deusa da juventude em grego, caracteriza-se pelo comportamento pueril, risos imotivados, desagregação do curso do pensamento (o não falar coisa com coisa) a aparência descuidada e muitas vezes agressiva. Essa forma se inicia, usualmente, entre os 15 e os 25 anos e tende a ter um prognóstico pobre devido ao rápido desenvolvimento dos sintomas negativos (embotamento afetivo e a perda da vontade).

Nesses casos os delírios e as alucinações são fugazes e fragmentários e o comportamento irresponsável e imprevisível. O afeto inadequado acompanha-se de risadinhas, caretas, maneirismos, brincadeiras e queixas hipocondríacas. O pensamento, por estar desorganizado, aparece como um discurso repleto de divagações e incoerências.

A orientação terapêutica preconizada para os pacientes esquizofrênicos é o tratamento multidisciplinar, em que se conjugam a farmacoterapia, a psicoterapia individual e familiar, a terapia ocupacional e as oficinas terapêuticas, entre outras. Uma rede de serviços: hospital-dia, hospital-noite ou Centro de Atenção Psicossocial – CAPS, oferecem um maior suporte ao jovem, principalmente após o primeiro surto, a fim de que não se aliene dentro da doença mental, isolado da comunidade, como eram os antigos modelos manicomiais.

Em relação aos psicofármacos, os antipsicóticos (neurolépticos) são as drogas de eleição. Lembramos que em psiquiatria as medicações são sintomáticas e de que não existe um remédio que cure a esquizofrenia e sim uma substância química que pode ajudar na angústia, na perplexidade, nas alucinações, na organização do pensamento entre outros tantos sintomas.

Transtornos alimentares

Os transtornos relacionados à alimentação, como os vômitos e a falta de apetite, freqüentes na adolescência, podem levar a um quadro de desidratação importante, e até à necessidade de internação. A partir da década de 70, a anorexia e a bulimia nervosa tornaram-se os principais transtornos alimentares da adolescência. Eles vêm assumindo um lugar de destaque na prática clínica, assim como de reconhecida prevalência aliada às dificuldades quanto ao diagnóstico e tratamento.

Os casos não responsivos à terapia são associados a uma significativa mortalidade: entre 5 e 20% dos pacientes morrem como resultado dessas patologias. As formas crônicas são desenvolvidas em 25% dos pacientes, incluindo aqueles que tem baixo peso como resultado de purgação regular.

Os adolescentes que têm transtornos alimentares experimentam uma variedade de complicações metabólicas e seqüelas psicossociais, incluindo a co-morbidade com os transtornos afetivos (depressão) e de ansiedade. Além disso, podem apresentar isolamento social decorrente de freqüentes intercorrências médicas.

Anorexia nervosa

A anorexia nervosa é um transtorno mental, em que verificam-se limitações dietéticas auto-impostas e padrões peculiares de manejo da comida, com uma significativa perda de peso, induzida e/ou mantida pelo paciente. Há uma obsessão por magreza e um pavor de engordar, somados a uma perturbação da imagem corporal (acham-se gordos enquanto são magros).

É mais freqüente nas adolescentes do sexo feminino, iniciando-se tipicamente aos 13 anos e culminando aos 17-18 anos. É causada por uma interação de fatores socioculturais, biológicos e psíquicos, considerando-se a vulnerabilidade daquela adolescente em particular. Associa-se ao quadro de desnutrição, o comportamento bizarro: uma escolha dietética restrita, exercícios físicos exagerados, vômitos e purgação induzidos, ocasionando alterações eletrolíticas.

Para se firmar o diagnóstico, considera-se a perda ponderal de pelo menos 15% do peso original e a ausência de doença física conhecida, que responda pela perda de peso, o que requer uma série de exames clínicos e laboratoriais. O anoréxico recusa-se a manter o peso normal para sua idade e altura e, nas mulheres, há amenorréia. Geralmente, há um único episódio de anorexia, com eventual recuperação total.

A dificuldade de um diagnóstico preciso deve-se à freqüente associação com os quadros de histeria e de depressão. Na literatura têm sido descritas diversas situações ansiogênicas, que ocorrem pouco antes do aparecimento da anorexia: alterações quanto ao desempenho escolar, perfeccionismo, medos irrealistas de fracasso e ainda, um terço das jovens encontravam-se com o peso corporal levemente acima do normal.

O comportamento dirigido à perda de peso ocorre em segredo, os pacientes recusam-se a comer com suas famílias ou em lugares públicos. Eles diminuem drasticamente a ingestão de alimentos, principalmente os que são ricos em carboidratos e lipídios. A evidência de que o paciente está pensando em comida o tempo todo, revela-se por meio da paixão em colecionar receitas e de preparar refeições elaboradas para os outros. Alguns pacientes oscilam entre a restrição e a orgia alimentar, geralmente à noite, seguindo-se ao ritual de indução ao vômito ou uso de laxantes e diuréticos.

Dentre as várias explicações psicodinâmicas para o fenômeno encontrado na anorexia da adolescente, selecionamos:

- a resposta fóbica ao alimento como resultante das tensões sexuais geradas pelas próprias alterações físicas, relacionadas à puberdade. A desnutrição leva à diminuição do interesse sexual, o que pode proteger a jovem contra a sua própria sexualidade;
- uma relação sedutora e dependente com o pai, culpando-se pela agressividade em relação à mãe. A possibilidade da realização dos impulsos edipianos em relação ao progenitor explicariam o sentimento de ambivalência: o ódio contra a mãe, que ao mesmo tempo a protege do pai;
- a perturbação da auto-percepção (imagem corporal), implica na negação do corpo, através da fadiga, fraqueza e fome e poderá incidir tanto em uma estrutura neurótica quanto psicótica. Assim sendo, o mesmo fenômeno psicopatológico manifestar-se-á por sintomas psiquiátricos distintos.

Em nossa experiência clínica, temos observado pelo menos 3 tipos de anorexias:

- aquela relacionada com uma complicada relação mãe-filho, em um contexto familiar bastante perturbado;
- a relacionada com práticas culturais de culto ao “corpo perfeito”, em que temos tanto a presença de anorexia quanto a de bulimia, e

- uma forma, provavelmente, ligada a causas genéticas, que levará o paciente à morte, independente do tratamento.

Quanto ao tratamento combinam-se várias técnicas: intervenção psicoterápica, familiar e medicamentosa. A maioria dos casos requer tratamento ambulatorial, mas quando não se consegue aumentar o peso, ou então, a perda de peso atinge 30% ou mais do peso corporal, é necessária a hospitalização. Muitas vezes, considera-se a internação como um recurso para afastar o paciente de uma relação simbiótica e perversa, geralmente entre mãe e filho, a fim de se romper com o círculo vicioso instalado (mãe que come pela filha, obriga-a a comer, etc ...).

Quanto ao diagnóstico diferencial, freqüentemente encontramos sintomas depressivos, obsessivos ou de transtorno de personalidade associados, a diferenciação portanto, torna-se difícil. Deve-se indicar o uso de antidepressivos, antipsicóticos ou ansiolíticos, em função dos sintomas predominantes. No entanto, não podemos desconsiderar que estamos diante de um organismo fragilizado, que poderá estar comprometido quanto à absorção de medicamentos. Mesmo prescrevendo pequenas doses, existe a possibilidade da não absorção. Causas somáticas que levam à perda de peso em pacientes jovens, como as doenças debilitantes crônicas, os tumores cerebrais e as doenças intestinais (Crohn ou síndrome de má absorção) devem ser pensadas.

Bulimia nervosa

A bulimia nervosa é caracterizada por repetidos ataques de hiperfagia e uma preocupação excessiva com o controle do peso corporal, levando o paciente a adotar medidas extremas, a fim de mitigar os efeitos “de engordar”. O termo deve ser restrito à forma do transtorno relacionada à anorexia nervosa, em virtude de compartilharem a mesma psicopatologia. A distribuição etária e por sexo é similar àquela encontrada na anorexia, porém a idade de apresentação tende a ser ligeiramente mais tardia. O transtorno pode ser visto como uma seqüela da anorexia persistente, embora a seqüência inversa também possa ocorrer.

Geralmente, a anoréxica, ao começar a melhorar, ganhar peso, retornar sua menstruação, entra em um padrão pernicioso de hiperfagia e vômitos, o que lhe causa novamente alterações eletrolíticas e complicações físicas (tetania, crises epiléticas, arritmias cardíacas e fraqueza muscular) retomando à perda de peso e à sintomatologia anterior.

Freqüentemente encontramos quadros de bulimia associados à depressão, o que requer a prescrição de antidepressivos e inibidores do apetite. O tratamento segue as linhas gerais daquele empregado para a anorexia nervosa.

Transtornos do humor

Humor refere-se ao estado emocional interior de um indivíduo e afeto, à expressão exterior do conteúdo emocional. As condições patológicas do humor são chamadas de depressão e de mania, quando deprimido ou exaltado, respectivamente.

O paciente com humor deprimido demonstra perda de energia e de interesses, sentimentos de culpa, dificuldade de concentração, perda do apetite e pensamento de morte e suicídio. Outros sinais e sintomas incluem alterações da capacidade cognitiva, fala e das funções vegetativas (sono, apetite, atividade sexual e outros ritmos biológicos estão diminuídos). Todo sujeito apresenta oscilações de humor em resposta a eventos da vida cotidiana, mas para

alguns estas respostas assumem um caráter inadequado em termos de severidade, caracterizando um transtorno. São divididos em:

- Episódio maníaco;
- Transtorno afetivo bipolar (depressão/mania);
- Episódio depressivo.

Transtornos depressivos e bipolar

O humor exaltado demonstra-se por meio do comportamento expansivo, pensamento exibindo fuga de idéias, sono diminuído, auto-estima elevada e das idéias de grandeza. O paciente com humor deprimido, ao contrário do maníaco, apresenta perda de energia e interesse, sentimentos de culpa, dificuldade de concentração, perda do apetite, podendo até levá-lo a pensamentos de morte e suicídio.

A mania, considerada uma defesa contra a depressão, em adolescentes é erroneamente diagnosticada como sociopatia ou esquizofrenia. Os sintomas da mania nessa faixa etária podem incluir desde problemas escolares, meditações filosóficas, sintomas obsessivo-compulsivos, queixas somáticas, irritabilidade, brigas, comportamentos anti-sociais, abuso de drogas ou álcool e até mesmo tentativas de suicídio. Embora muito desses quadros possam ser vistos na adolescência como um todo, devem ser considerados como sintomas graves e entrarem no diagnóstico diferencial do transtorno de humor bipolar.

A depressão caracteriza-se por uma ampla gama de sintomas que podem incluir sentimentos de tristeza, auto-depreciação, desvalia, abandono, culpa, desesperança, idéias de suicídio, apatia, incapacidade de sentir prazer e mesmo uma angústia tal que suplanta as experiências que conhecemos como ditas normais. Trata-se da dor d'alma, da dor de existir e designa as perdas da vida de um sujeito, que podem até se manifestar por meio de sintomas psicóticos, como as idéias delirantes e alucinações. Acrescenta-se a esse quadro as alterações físicas; sono, apetite, sexualidade e perda ou o ganho de peso.

Depressão – histórico

A depressão tem sido registrada desde a antiguidade, a começar pelo rei Saul, personagem bíblico, ou então, na história de Ajax, encontrada na Ilíada, de Homero; ambos os textos descrevem uma síndrome depressiva.

Por volta de 450 A.C, Hipócrates usa o termo mania e melancolia para descrever distúrbios mentais. Kraepelin, em 1896, baseado em psiquiatras franceses e alemães, descreve o conceito de psicose maníaco-depressiva (PMD), contendo a maioria dos critérios diagnósticos empregados pelos psiquiatras de hoje em dia. A ausência de um curso de demência e de deterioração na PMD a diferencia da esquizofrenia (demência precoce). Por meio de um eixo que liga o luto, a tristeza, a depressão e a melancolia, abordaremos a depressão na adolescência.

Os jovens têm tendência à depressão? Não é uma manifestação típica dessa fase, pois ainda guardam a ilusão de poderem vir a realizar os seus sonhos e projetos de vida. Eles, certamente, podem encontrar-se em uma fase de introspecção, brigas de namorados, notas baixas, confronto com autoridades, o que deixa qualquer um triste e desmotivado. O que pode vir a alterar esse curso é o apoio da família, da sociedade e da escola, reforçando ou não algumas tendências individuais. Tanto o excesso de rigor, quanto a ausência de lei, referências, suporte e limites às próprias pulsões podem entristecer e mesmo deprimir. Será a intensidade desses sinais e sintomas que nos farão

pensar em uma patologia. A depressão é freqüentemente diagnosticada pelo clínico, ginecologista ou outros profissionais e quando chega ao psiquiatra, já tornou-se um quadro mais grave.

O aumento dos casos de depressão, referida como o mal do século, nas cidades urbanas, deve-se em parte pela competição desenfreada em se apossar de bens de consumo materiais, em detrimento das relações com outras pessoas, o que deixa o homem sozinho no meio de seus pares. Depressão pela morte de um ente querido, pela queda dos ideais almejados, por um amor que partiu, pela dispensa de um emprego ou por não ter dinheiro para a compra de um desejo. Assim sendo, os pacientes deprimidos têm maior risco de suicídio, a medida que começam a melhorar e a recuperar sua energia, podendo planejar e executar o ato; enquanto estão depressivos não têm motivação para concretizá-lo (o suicídio é a terceira causa de morte na adolescência nos USA).

A depressão, quando se inicia na adolescência, tem maior probabilidade a reincidências e quando não tratada adequadamente, tende ao curso crônico e arrastado, com desempenho acadêmico deficiente e interrupção ou atrasos no desenvolvimento psicossocial. Encontramos nesse estágio o abuso de drogas e álcool, suicídio e o transtorno da conduta associados ao quadro depressivo.

Descrição e curso clínico

O aparecimento de um estado depressivo, durante a adolescência, apresenta-se de forma aguda e nitidamente delineado, quando comparado ao das crianças, que tende a ser insidioso e de difícil precisão.

Tipicamente, mania, hipomania e ciclotimia começam durante ou após a puberdade, mas provavelmente o início da doença depressiva ocorreu antes da pubescência. O início do episódio depressivo pode ser difícil de diagnosticar, pois muitas vezes esses jovens são viciados em drogas e só aparece o quadro de depressão após a desintoxicação, em que os sintomas psiquiátricos podem ser adequadamente avaliados.

O sentimento de querer sair de casa ou de não ser compreendido e aprovado, a inquietação e a agressividade são sintomas comuns. O enfado, a relutância em cooperar nas atividades em família e o retraimento social levam o adolescente a isolar-se no seu quarto. As dificuldades na escola, como a desatenção ao professor e à matéria dada, alheados ao descuido com a aparência pessoal e a emotividade aumentada geram uma particular sensibilidade à rejeição.

As alucinações, quando presentes, são compatíveis com o humor depressivo: uma única voz, de conteúdo depreciativo e mesmo suicida, falando de fora da cabeça do indivíduo. As ilusões depressivas assumem os temas de culpa, doença física, morte, punição merecida, inadequação pessoal ou perseguição. Quanto à etiologia do transtorno depressivo, parecem os mesmos referidos aos adultos, independente da idade de aparecimento. Os fatores genéticos e ambientais, segundo a constatação de que gêmeos idênticos não têm uma taxa de concordância de 100%, sugeriria também a contribuição de fatores não genéticos. Estudos têm revelado que um traço bioquímico herdado pode estar presente em algumas crianças cujos pais sofrem de depressão; a serotonina e a noradrenalina são os neuro-hormônios mais envolvidos nesse processo.

Torna-se evidente que os transtornos de humor concentram-se nas mesmas famílias. Quanto mais parentes de 1.º e de 2.º grau apresentarem transtornos do humor, maior a probabilidade de sua prole ser afetada e mais precoce será a idade de aparecimento. O fato de um pai ser deprimido duplica o risco da prole e, quando ambos os pais são depressivos, quadruplicam as chances de uma criança vir a desenvolver um transtorno do humor, antes dos 18 anos. As recaídas dos pais afetam diretamente a relação com essa criança jovem que crescerá em um meio fragilizado, aprendendo a usar esse tipo de resposta e também se afetando com essa relação.

Tratamento

A farmacoterapia conjugada à psicoterapia tem se revelado o tratamento mais eficiente do que o emprego de um desses em separado. A indicação de antidepressivo deve ser clara e precisa, uma vez que, ainda não se descobriu a pílula da felicidade, nem o remédio capaz de curar todos os males d'alma. A hospitalização está indicada nos casos com risco de vida, pois o comportamento suicida requer a proteção contra os seus próprios impulsos.

Referências

- ALBERTI, S. *Esse sujeito adolescente*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1996.
- ANSERMENT, F. *Conferência: transtornos alimentares da infância e da adolescência*. Niterói: Hospital Universitário Antônio Pedro – UFF, 1999.
- FREUD, S. *Os Três Ensaios sobre a teoria da sexualidade*. Rio de Janeiro: Imago, 1980. (Obras psicológicas completas)
- KAPLAN, S.; SADOCK, B. *Comprehensive textbook of psychiatry*, 6. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
- LEWIS, M. *Tratado de psiquiatria da infância e da adolescência*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- QUINET, A. Atualidade da depressão e da dor de existir. In: _____. A. *Extravios do desejo-depressão e melancolia*. Rio de Janeiro: Marca d'Água, 199. p. 87.

Suicídio em Jovens: perspectivas sistêmicas

Carlos Felipe d'Oliveira

Motivos e circunstâncias envolvidas. Estudo sociológico de Durkheim. Características gerais das famílias de adolescentes que tentam suicídios. Perspectiva sistêmica. A mídia e o suicídio.

Palavras-chave: depressão, suicídio, visão sistêmica

“Existe apenas um verdadeiro problema filosófico e este é o suicídio”

(CAMUS, 1955).

Construindo pontes na História

Por que adolescentes se suicidam? Quem são os adolescentes que se suicidam? Será possível desenhar algum perfil ou perfis deles?

Ninguém sabe realmente por que os seres humanos cometem suicídio. A escritora americana Cynthia Ozick, em *Arte e Ardor e Metáfora e Memória* (1988), escreveu a seguinte reflexão sobre o último trabalho de Primo Levi (sua nota de suicídio): “... O suicídio é um dos mistérios do desejo humano, com ou sem uma nota de adeus para explicá-lo”.

Pessoas ficam perplexas, desorientadas, confusas, oprimidas, mitificam as razões, quando se confrontam com o suicídio, principalmente se este acontece muito próximo. Indagações são feitas freqüentemente quando ocorre um suicídio entre adolescentes, e se procurarmos uma única resposta, provavelmente estaremos cometendo equívocos.

Podemos falar das circunstâncias, dos eventos críticos passados ou recentes, das histórias de família, dos sentimentos envolvidos, do uso e abuso de drogas. Podemos nos aproximar das histórias reflexivas, com suas características universais e também particulares que falam do humano, entre a vida e a morte. Sem dúvida estas histórias reflexivas são narrativas úteis que podem ser de vital importância para aqueles que convivem com a idéia do suicídio na sua rede social (família, escola, lugar de trabalho, associações de vários tipos, etc.). A família tem sido a rede social mais estudada em sua relação com o suicídio e os pais tem demonstrado uma grande dificuldade em superar a morte de um filho. No caso de um suicídio, não somente suporta a culpa de haver sobrevivido, mas também a de se considerar responsável, de alguma maneira (LANDAU-STANTON; STANTON, 1988).

No pensamento transcrito no início do artigo, Albert Camus questiona o significado da vida. Kauders (1934) afirma que “os motivos do suicídio não os administra a morte, nem ao pensamento da morte, mas a vida mesmo”. Garma (1948) segue no mesmo caminho e diz que “a morte, como negação da existência, não é a única finalidade do suicida, a finalidade tem que ver com a vida”. Estas afirmações têm sido encontradas nos relatos feitos por pesquisadores em cartas, notas ou histórias de outros tempos e culturas.

Durante os grandes estudos historiográficos sobre a morte, realizados nos anos 70 e 80, o suicídio esteve ausente. A principal razão desta ausência é documentária: as fontes de informação na morte voluntária são diferentes daquelas que registram as mortes naturais. Os registros paroquiais não eram úteis porque aqueles que tiravam a própria vida

não tinham direito religioso. Uma vez que o suicídio era considerado um crime, os historiadores tinham que consultar os arquivos judiciais; e como estas fontes eram muito fragmentárias, deviam ser complementadas com uma ampla variedade de outras fontes, como as cartas, as memórias, os diários, as notas, as crônicas, os jornais e as obras literárias (MINOIS, 1999). O silêncio e a invisibilidade que sempre acompanharam o suicídio têm dificultado as observações desde os primeiros estudos.

O suicídio deve ser compreendido como um ato violento e complexo do ser humano, e quando envolve jovens, cujas vidas nos parecem tão cheias de futuro, torna-se ainda mais questionável. Estas indagações são bastante antigas. Estão presentes no clássico trabalho de Emile Durkheim (1897) *O Suicídio: um Estudo Sociológico*, uma referência obrigatória para os pesquisadores do tema. Concordamos com Leenaars (1996) que a grande maioria dos estudos a respeito do suicídio segue uma corrente de pensamento mecanicista, modelo de pensamento do qual estamos impregnados.

Quando escolheu trabalhar neste tema, Durkheim sabia de sua complexidade e das diversas inter-relações que apresentava entre vários saberes. Um grande desafio, como ele mesmo relata, devido à grande dificuldade metodológica que apresentava. Ele era o primeiro acadêmico a estudar a sociedade usando os métodos da ciência; o primeiro sociólogo. Estudou por que a taxa de suicídio numa população reflete diretamente a estabilidade social. Neste estudo observou também como o suicídio entre jovens adolescentes, na Europa do século XIX, mantinha características diferentes daquelas entre indivíduos de outras faixas etárias.

Um aspecto que aumenta a importância do trabalho de Durkheim é a sua distância no tempo, uma questão importante para se estudar, um fenômeno que se movimenta lentamente como o suicídio, e que tem sido mantido em segredo¹ pela sociedade.

Em seu trabalho, Durkheim introduziu a questão da coesão social como correlato importante, influenciando a taxa de suicídio numa sociedade. Ele fugiu da explicação relacionada à doença nervosa e descreveu como o modo de vida dos europeus refletia-se sobre o comportamento das pessoas e sobre a taxa de suicídio. O conceito de coesão social para Durkheim estava associado à questão relacional, do ponto de vista do comportamento social, dos costumes e das opiniões.

Durkheim estudou a estrutura familiar a partir do estado civil, do gênero do cônjuge e do número de filhos. Mostrou que homens e mulheres casados, com idades entre 16 e 25 anos, se suicidavam duas vezes mais do que os não casados. Mas que a partir desta idade aumentava muito mais o número de suicídios na categoria dos não casados. Segundo os dados apresentados por Durkheim, a relação conjugal antes dos 25 anos não funcionava como um fator protetor do ato suicida. E que outra categoria se associaria a esta faixa etária? Além das duas apontadas, o baixo número de filhos em casais jovens.

A proposição de que a imunidade contra o suicídio aumentava com a densidade da família foi postulada por Durkheim em um artigo publicado na *Revue Philosophique*, em 1888. Para o sociólogo, densidade correspondia ao número de indivíduos na família.

Quando Durkheim diz que existe uma imunidade provocada pelo fato de que indivíduos casados acima de 25 anos apresentam menor probabilidade de cometerem o suicídio do que os não casados, está se restringindo a uma relação linear, que não envolve outras informações da rede social dos indivíduos, senão aquelas referentes exclusivamente à relação conjugal, com toda uma extrema variabilidade, ainda que ele incluísse outras categorias como casados com filhos e sem filhos.

¹ segredo - do latim *secretu*, separado, afastado.

Aqui parece-me que reside uma das grandes lacunas no estudo do suicídio e de suas correlações. E esta lacuna não poderá ser preenchida enquanto métodos cartesianos de abordagem continuarem a ser propostos no estudo correlacional, ou se tentar compreender o suicídio como um fenômeno complexo, mas insistirmos em causalidades lineares independentes. Segundo Watzlawick, “toda relação se dá num espaço e num tempo, e esta é uma característica do indivíduo com o outro (o objeto)”. Roth e Schweger afirmam que “todas as propriedades dos objetos derivam de suas interações”. Estes conceitos das propriedades dos objetos e suas relações abrem um leque de possibilidades para diversos estudos de fenômenos complexos no campo psicossocial.

Se considerarmos a densidade coletiva unicamente como uma expressão demográfica (casal e número de filhos), desprezando outras expressões importantes, esta poderá perder a qualidade adquirida da interação de elementos distintos e nos levar a aproximações pouco significativas sobre seu papel no suicídio.

O conceito de densidade familiar é útil no estudo do suicídio e da sua relação com as estruturas familiares. Esta categoria complexa, que envolve interações psicossociais, tem como uma de suas dificuldades metodológicas a delimitação dos conceitos funcionais de limites e fronteiras. Trata-se aqui do problema da resolução de fenômenos sociais complexos sem cortes reducionistas.

Gostaria de apresentar algumas características gerais, encontradas em famílias de adolescentes que tentaram o suicídio, com base numa ampla revisão bibliográfica feita nos últimos 20 anos por Barry Wagner (1997) que ajuda a construir o conceito de densidade. Estas características podem ser compreendidas em duas grandes dimensões, que se inter-relacionam numa rede de propriedades complexas: uma envolve a comunicação familiar e a outra, a habilidade ecológica (no que diz respeito à relação com o ambiente) da família e de seus membros para resolver seus problemas. As características observadas incluíram a ausência de comunicação direta, comunicação indireta, fuga de argumentos, indiferença entre uns e outros; indiferença às intenções suicidas, alto grau de segredo dentro da família, desencorajamento em expressar emoções, embora freqüentemente existissem fortes sentimentos de hostilidade dentro da família.

As dificuldades de comunicação entre os membros diminuem as possibilidades das famílias de utilizarem suas habilidades, constituindo estruturas menos flexíveis, com menor capacidade evolutiva, que dificultam ou impedem melhores respostas diante de alterações de vários tipos, associando-se a círculos viciosos, ou tóxicos, com freqüentes níveis de tensão e de crises. Cobb et al. (1996) observam estas estruturas familiares em estudo com adolescentes latino americanos imigrantes nos Estados Unidos.

Para Luhman (1995), a “comunicação seleciona os enlacs formados pelos sistemas sociais e se confirma como a unidade básica dos sistemas sociais”.

Um contexto sistêmico: sistema e rede social

A incorporação do conceito rede social na prática clínica expande a capacidade descritiva, explicativa e terapêutica das intervenções (SLUZKI, 1997).

Perto dos anos 70, surgiu nos Estados Unidos uma nova corrente de idéias em torno da questão do suicídio, que abordou de início a concepção tradicional que vinculava o suicídio com a depressão (entendida em linhas gerais como a raiva voltada contra si mesmo), mas apresentou outro conceito sobre a origem da autodestruição. O novo enfoque afirmava que a origem das alterações emocionais deveria ser entendida com base nos contextos inter-relacionais, e partiu daí para buscar explicações para o suicídio.

Dentro deste marco referencial, Shneidman (1980) descreveu um tipo de suicídio ao qual chamou “diádico”, classificado como “aquele em que a morte se relaciona primariamente com desejos e necessidades profundas e insatisfeitas que se vinculam ao par significativo na vida da vítima. Estes suicídios são principalmente sociais e relacionais”.

Esta categoria se aproximava muito daquela descrita por Durkheim como suicídio anômico, em que “as necessidades do indivíduo e sua satisfação são reguladas pela sociedade. As condições para o suicídio anômico tendem ao máximo quando esta regulação está perturbada. O indivíduo não consegue lidar com a crise e escolhe o suicídio como saída para o problema”. O suicídio anômico ocorre quando há uma súbita alteração da relação do indivíduo com a sociedade. Wenz (1978), após investigação com adolescentes com risco de suicídio, conclui: “Sem importar a geração, todos os membros de uma família estão envolvidos no processo que leva a atos suicidas um ou mais dos seus membros. As tentativas de suicídio adolescente podem ser vistas como uma forma extrema de reação diante da anomia familiar, e a tentativa de suicídio é somente um sintoma de um processo que envolve toda a família”.

Para falarmos do suicídio a partir de uma perspectiva sistêmica, é preciso nos assentarmos sobre alguns conceitos. Um deles lembra que o ser humano é basicamente um ser social e qualquer aproximação que façamos dele tem que levar em consideração o indivíduo e os contextos sociais aos quais pertence. Maturana (1997) propõe que os homens formam sistemas sociais porque estão destinados a tal comportamento por necessidade de vínculo, em virtude da sua estrutura biológica. Nós, seres humanos, seres sociais, pertencemos simultaneamente a diferentes sistemas sociais (conjugal, familiar, escola, equipe esportiva, etc).

Entre os diferentes sistemas sociais a que pertence um indivíduo simultaneamente, haverá um ou alguns que se tornam, em um determinado momento de sua vida, mais significativos do que outros, ou que podem mesmo ser vivenciados como vitais. A partir da história das interações entre os sistemas, vão-se gerando os domínios de existência.

O conceito de domínio de existência, trazido por Humberto Maturana (1997), pode ser explicado da seguinte maneira: quando interagimos com outros, o fazemos desde uma definição de nós mesmos diante do outro, desde um âmbito particular de nossas vidas, como por exemplo nas relações amorosas, de amizade, etc. Cada domínio de existência é distinguido por uma série de coerências de conduta em que umas são possíveis e outras não.

A explicitação dos domínios de existência clarifica a definição da relação que se estabelece, facilitando o encontro. Quando este não ocorre, a relação se torna ambígua, confusa. O que manejamos em diversos domínios de existência é parte da vida. Ao relacionarmos todos de forma explícita ou implícita, consciente ou inconsciente, escolhemos fazê-lo desde um domínio. Privilegiamos um sobre os demais e definimos uma relação. Pode ocorrer uma relação de simultaneidade de domínios de existência, como quando um irmão mais velho exerce ora a função de pai ora de irmão sobre os outros irmãos. Estas relações não são explicitadas provocando situações de ambigüidade e confusão.

Por que existem atos suicidas que finalizam num suicídio e outros que, por mais graves que sejam em suas consequências físicas, ficam na tentativa? Poderíamos falar de dois sistemas disfuncionais diferentes? Ou seja, há indivíduos dentro de determinados sistemas significativos que realizam várias tentativas de suicídio e nunca o completam, e outros em outro tipo de sistemas, que o completam. Ao mesmo tempo, diversos trabalhos apontam uma continuidade entre tentativas e suicídios completados, aumentando o risco de adolescentes completarem o suicídio a cada tentativa (BRENT, 1996). Além de várias tentativas de um indivíduo, algumas famílias tendem a repetir as tentativas por meio de vários de seus membros (LANDAU-STANTON; STANTON, 1988; KUNSTMANN, 1995). Esta diversidade de categorias implica abordagens e intervenções distintas em relação ao atendimento dos jovens e suas famílias.

Do ponto de vista sistêmico, apresentamos alguns aspectos que podem envolver a estrutura dos sistemas. Um deles é a ausência de limites funcionais dentro do sistema e dos subsistemas, quando os indivíduos atuam em um mesmo nível hierárquico, que se caracteriza por uma confusão de domínios de existência. Estas seriam relações em que um ou mais membros do sistema operam simultaneamente na interação desde domínios de existência diferentes, sem explicitar de que domínio o está fazendo. Surge assim ambigüidade e confusão relacional. Neste patamar podemos considerar os níveis de incerteza, angústia e agressão inerentes, pelo nível de confusão de identidade que gera em cada um dos membros.

Outro aspecto importante é que as tentativas de suicídio tendem a se repetir quando os sistemas não mudam sua organização, tornando-se parte integrante do modo de relação e aumentando o grau de complexidade desta dinâmica.

Talvez a tentativa do suicídio seja um ato extremo, último, o fim de uma escalada de tentativas por definir os domínios de existência. Podemos entender a tentativa de suicídio não como um ato pessoal, nem tampouco interacional diádico, mas considerar todo o sistema significativo envolvido, o que é extremamente complexo. Neste sistema, ocorre uma demanda de definir domínios de existência em um sistema caracterizado por uma organização confusa.

Este processo pode ampliar as habilidades ecológicas da família e de seus membros, e tornar possível sair dos ciclos viciosos das tentativas. Quaisquer que sejam as possibilidades encontradas, o terapeuta deve abandonar interpretações lineares que o levem ao não acolhimento das contribuições que os membros da família trazem ao processo disfuncional.

Luhman (1995) chama a atenção para a exclusão da teoria geral dos sistemas na reformulação da teoria dos sistemas sociais. Para ele, a sociologia foi excluída da pesquisa cooperativa de várias ciências e provou ser incapaz de aprender com o contexto interdisciplinar. Acreditamos que um encontro da teoria geral dos sistemas com o material sociológico e com contextos interdisciplinares pode ser útil para aprofundarmos o estudo do suicídio, particularmente neste momento em que registra um aumento importante na população jovem.

Comunicação e imitação: a mídia e o suicídio

Não poderia finalizar este artigo sem chamar a atenção para um aspecto importante que envolve a influência da mídia em geral sobre o suicídio e todas as outras formas de violência, já que é uma questão que deve estar na agenda dos profissionais que tratam com jovens.

Durkheim já havia chamado a atenção do quadro de contágio no suicídio um século atrás, quando falou do papel da imitação no desenvolvimento do suicídio, e o papel que os jornais tinham na opinião pública. Este mesmo problema foi discutido no início da década de 90, nos Estados Unidos, por consultores do Centro de Controle de Doenças de Atlanta e profissionais da mídia. Deste encontro surgiram recomendações a serem seguidas pelos meios de comunicação na transmissão das informações referentes aos suicídios, principalmente devido a seu efeito entre os jovens.

Diversas pesquisas publicadas demonstraram o efeito de histórias de suicídio sobre casos de imitação de suicídio, gerando o chamado efeito Werther (PHILLIPS, 1988). Pesquisas têm coberto tanto a divulgação de notícias pelos jornais como por histórias por meio da televisão (STACK, 1999). Embora não haja, comprovadamente, um aumento na taxa social de suicídios após a veiculação destas histórias, o que pode ocorrer é uma imitação do método

do suicídio. Entre os vários fatores assinalados que interferem neste comportamento, encontramos características das histórias (suicídio de celebridades; reais ou fictícias), a cobertura da notícia (era pré e pós-TV), o canal da mídia (em que as notícias dos jornais provocam um grande impacto porque permanecem por mais tempo, enquanto aquelas veiculadas pela TV desaparecem depois que a notícia termina) e outros.

O aumento do efeito Werther sobre os mais jovens (adolescentes e adultos jovens) pode relacionar-se à menor integração social deste contingente, em função de menor rede social, como os vínculos provocados pelo casamento e pela família, pelas redes associativas e de trabalho. Se as histórias envolvem jovens, aumenta o risco de contaminação provocado pela chamada “identificação de audiência” com a vítima.

Portanto, profissionais e mídia devem trabalhar em conjunto na elaboração de recomendações que impeçam a promoção desta contaminação pelo suicídio.

Referências

- ANGEL GARMA, R. L. *Suicídio: psicoanálisis de la melancolía*. Buenos Aires: Asociación Psicoanalítica Argentina, 1948.
- BRENT, D. A. et al. Suicidal behavior runs in families. A controlled family study of adolescent suicide victims. *Archives General Psychiatry*, [S.l.], v. 153, p. 1145-1152, 1996.
- CAMUS, A. The Myth of Sisyphus. In: MILLER, J. (Ed.) *On Suicide: great writers on the ultimate question*. San Francisco: Chronicle Books, 1993.
- COBB, J. et al. Como lograr la participación del adolescente suicida en el tratamiento. Un estudio con adolescentes latinoamericanas inmigrantes en un barrio pobre de Estados Unidos. *Sistemas Familiares*, [S.l.], v.8, p. 9-28, 1996.
- DURKHEIM, E. *Suicide: a study in sociology*. New York: The Free Press, 1951.
- GUTSTEIN, S. E. Suicídio de Adolescentes: A Perda da Reconciliação. In: WALSH; MCGOLDRICK (Orgs.). *Morte em família*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998. p. 264-281.
- KUNSTMANN, G. G. Violencia y suicidio. In: VIOLENCIA en sus distintos ambitos de expression. Santiago: Dolmen Ediciones - Mundo Abierto, 1995.
- LANDAU-STANTON, J.; STANTON, M. D. El tratamiento de adolescentes suicidas y sus familias: 1 parte. *Sistemas Familiares*, [S. l.], v.2, p. 79-90, 1988.
- _____. El tratamiento de adolescentes suicidas y sus familias: 2 parte. *Sistemas Familiares*, [S. l.], v. 3, p. 61-67, 1988.
- LEENARS, A. A. Suicide: a multidimensional malaise. *Suicide & Life-Threatening Behavior*, [S.l.], v. 23, n. 3, p. 221-236, 1996.
- LUHMANN, N. *Social systems*. Stanford, CA: Stanford University Press, 1995.
- MATURANA, H. Biología do psíquico: onde está a mente? In: MAGRO, C.; GRACIANO,; VAZ, N. (Org.). *A ontologia da realidade*. Belo Horizonte: Editora UFMG, 1997.
- MINOIS, G. *History of suicide: voluntary death in western culture*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 1999.
- OZICK, C. Primo Levi's Suicide Note. In: MILLER, J. (Ed.). *On Suicide: great writers on the ultimate question*. San Francisco: Chronicle Books, 1992.
- PHILLIPS, D. P.; CARSTENSEN, L. L. The effect of suicide stories on various demographic groups, 1968-1985. *Suicide and Life-Threatening Behaviour*, [S.l.], v.18, p. 100-114, 1988.

ROTH, G.; SCHWEGLER, H. Self-organization, emergent properties, and the unity of the world. In: KROHN, W. et al. (Ed.). *Self-organization: portrait of a Scientific Revolution*. Londres: [s.n.], 1991.

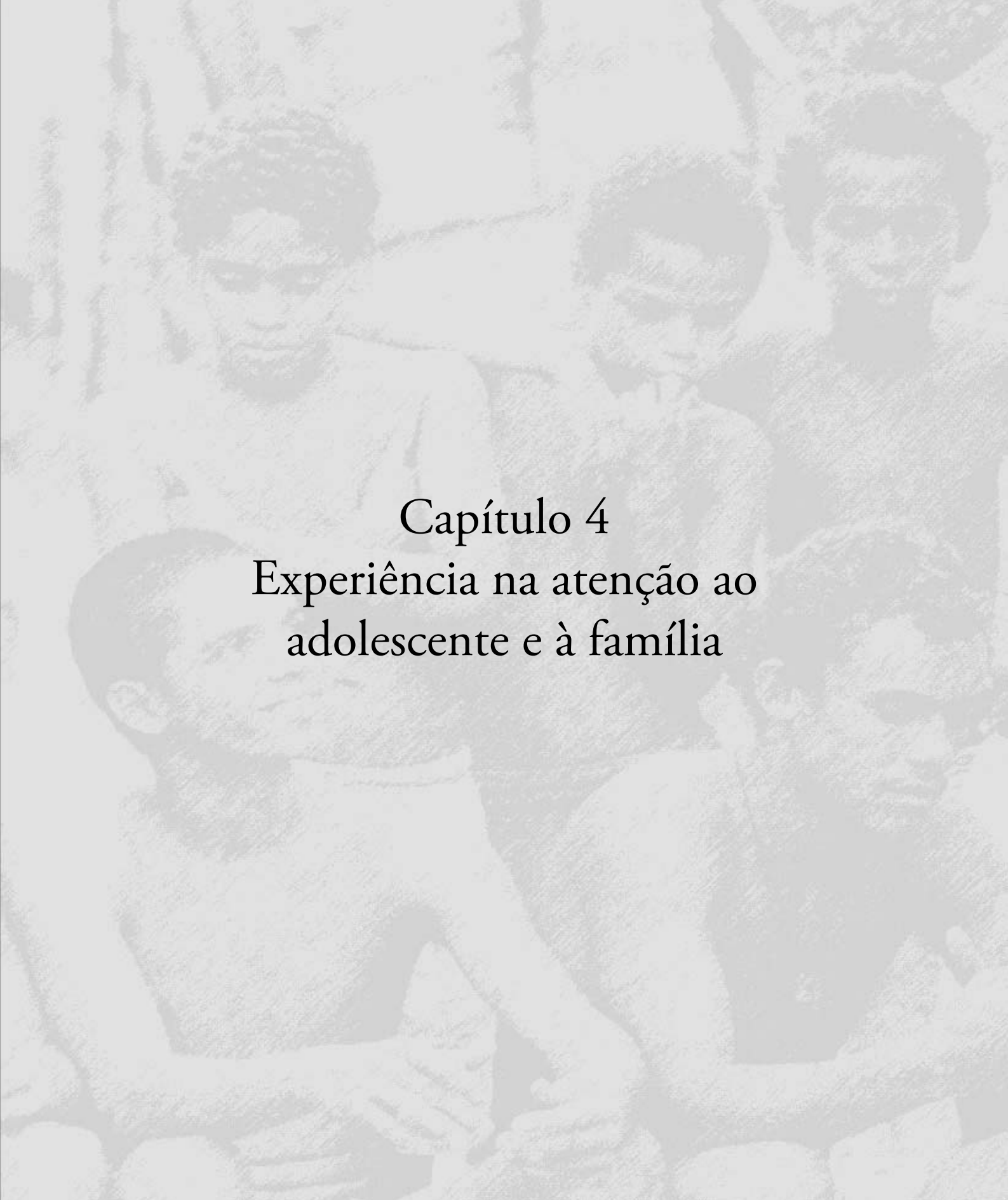
SLUZKI, C. E. *A Rede Social na Prática Sistêmica: Alternativas Terapêuticas*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1997.

SHNEIDMAN, E. S. Suicide. In: SHNEIDMAN, E. S, (Ed.). *Death: current perspectives*. Palo Alto: Mayfield Publishing Company, 1980.

STACK, S. Media Impacts on Suicide: A Quantitative Review of 293 Findings. Trabalho apresentado no 32o Encontro Anual da Associação Americana de Suicidologia, Houston, Texas, 1999.

WAGNER, B. M. Family risk factors for child and adolescent suicidal behavior. *Psychological Bulletin*, [S.l.], v. 121, n. 2, p. 246-298, 1997.

WENZ, F. V. Economic status, family anomie, and adolescent suicide potential. *The Journal of Psychology*, [S.l.], v. 98, p. 45-47, 1978.



Capítulo 4
Experiência na atenção ao
adolescente e à família

Terapia de família

Berenice Fialho Moreira

Família contemporânea - contextualização e dados estatísticos atuais. Família em terapia. Relato de caso clínico. Famílias com filhos adolescentes. Visão sistêmica.

Palavras-chave: terapia de família; ciclos de vida; visão sistêmica

A adolescência não existe à parte de um contexto social definido. Não é possível avaliar e atender um adolescente separadamente de seu contexto social. Por isso a Terapia de Família foi buscar nos conceitos oriundos da Teoria Geral dos Sistemas (Bertalanffy), da Teoria da Comunicação (Bateson) e da Cibernética (Wiener) outras formas de pensar e atuar. Tais conceitos são fundamentais para uma nova prática terapêutica focada nas relações interpessoais e centrada em suposições sobre o comportamento e a interação humana.

Vamos apresentar a Terapia de Família como uma forma de intervenção terapêutica eficaz para se trabalhar com adolescentes e suas dificuldades. Iniciamos lembrando que o adolescente emerge de um ambiente social específico que é a sua família. Estar, com seus membros adultos, representa uma fonte dos relacionamentos duradouros e do sustento financeiro primário do adolescente. É, portanto, o primeiro contexto para se lidar. Que família concreta é um tópico a ser considerado.

Ter filhos adolescentes significa um momento de passagem componente do ciclo vital de uma família. E ter filhos adolescentes implica tarefas específicas. Em tal momento – filhos tornando-se adultos, pais vendo modificar-se sua autoridade e as funções protetoras – é fácil considerar o adolescente sintomático e responsável pelos problemas vividos pela família. Esta atribuição do problema a um membro familiar específico pode expressar, de fato, um aviso de que podem existir problemas no próprio sistema familiar. É por isso que a Terapia de Família deve ser entendida como um recurso disponível para se lidar com este momento de passagem.

O que há de novo na nova família

São evidentes as transformações intensas nos valores e comportamentos familiares, expressas de forma social e legal: lei do divórcio, estatuto da mulher casada, lei das relações estáveis, direito a voto aos 16 anos, estatuto da criança e do adolescente e recentemente, o novo código civil (janeiro 2003).

Ao mesmo tempo, se olharmos a família por dentro vamos encontrar um quadro marcado por transformações específicas: redução do número de filhos, aceitação consensual da separação, constituição de novos casamentos, mudança do papel tradicional da mulher e até discussões sobre o direito de união legal dos homossexuais.

Mudanças em curso chamam atenção para novas questões oriundas da Tecnologia da Reprodução, que tornam tecnicamente possível a criança ter um total de cinco “pais”: três tipos de mães (genética, gestacional e de criação) e dois pais (genético e de criação).

Em pesquisa realizada em 1998, com 100 famílias de classe média que freqüentaram sessões de terapia de família, procuramos quantificar e especificar as características presentes neste conjunto. Os resultados foram apresentados no 3º Congresso Brasileiro de Terapia de Família sob o título “O que há de novo na nova família”. As característica

analisadas abrangeram questões como o tempo de convivência do casal, a diferença de idade entre eles, números de filhos, média de idade dos filhos, situação do vínculo matrimonial e atividade profissional do casal, o que nos permitiu dizer, por exemplo, que as famílias oriundas de um primeiro e único casamento representavam apenas 47% do total e eram apenas uma das inúmeras maneiras de se viver hoje “em família”.

Tomando como parâmetro o modelo de família que prevaleceu durante décadas (casal com filhos, ele o provedor, ela a dona de casa responsável pelo lar e os filhos, mantendo seu vínculo matrimonial ao longo da vida), observamos que menos da metade dos casos nesse levantamento expressa esta realidade. A família, na maioria das vezes, está caracterizada pela separação do casal e posterior união com outro parceiro, situação que pode ocorrer várias vezes no decorrer de uma vida. Isto vai implicar outras características familiares no mundo dos filhos.

Outro dado analisado referiu-se à entrada dos recursos financeiros necessários à manutenção e sobrevivência da unidade familiar. Nossa intenção foi demarcar os casais com dupla renda, isto é, marido e esposa contribuem para a manutenção da casa. Este dado altera radicalmente o modelo tradicional em que o homem aparecia como o único provedor e tanto a mulher, quanto os filhos eram seus dependentes.

**Tabela 1 – Estudo de 100 famílias
segundo a situação econômica**

Situação econômica das famílias estudadas	%
Famílias com “dupla renda”	59
Famílias com a mulher dona de casa	15
A mulher é separada e trabalha	15
A mulher é viúva e trabalha	7
A mulher vive de pensão	1

Se a maioria absoluta é de “famílias” com a mulher contribuindo para a sobrevivência de todos, os demais casos também indicam outro aspecto relevante neste processo de transformação da família: o da mulher como a provedora exclusiva. Fica evidente a mudança radical do papel da mulher, em sua maioria com um papel ativo na manutenção da família, reforçado ainda pelos 23% dos casos em que, sem o homem presente na família, ela assume sozinha a responsabilidade econômica.

No universo pesquisado, a família se compõe de casais de mesma geração, com idades bastante próximas e vivências sociais comuns. A média de filhos é de 2,01, demonstrando uma redução de tamanho da grande família. Os grupos com quatro e cinco filhos são integrados por casais com 50 anos ou mais, sendo três dessas famílias com filhos de dois casamentos.

Consideramos o casal atual e, em situações de separação, incluímos os filhos de outras uniões de um dos membros atuais, geralmente residindo com este membro ou tendo guarda compartilhada.

Podemos detectar na análise destas 100 famílias que as 53 com ocorrência de separação constituem formas muito diversificadas de constituição da família. Tais formas vão da família uniparental – adulto separado ou viúvo vivendo com os filhos seus dependentes – até verdadeiros arranjos entre membros que não são ligados por nenhum laço de sangue.

Isso nos leva a enfatizar a perspectiva do filho, pois é a família dele que se altera em sua constituição quando os pais se separam. E o filho não dispõe de condições para evitar as conseqüências e os efeitos daquela separação. Os pais se separaram, o filho ficou com a mãe. Mas como os pais moram em municípios diferentes, o filho quase não mais vê o pai.

Vejamus um caso: menina de 10 anos tem um irmão de 11. A mãe se separou e o pai se casou de novo e tem dois filhos. A mãe também se casou de novo com um pai de dois filhos. De repente ela tem irmãos, meio irmãos e irmãos legais, mas não biológicos. Temos assim um quadro em que estão presentes filhos de várias idades, algo não diferenciado do usual, mas com vinculação familiar bem distinta, conforme as figuras adultas que compõem o quadro atual. São padrastos e madrastas por ruptura de casamento anterior e não por morte do antigo cônjuge e novo casamento.

Uma menina de nove anos relata sua dificuldade de dar nome às novas relações familiares: “No meu aniversário era difícil apresentar as pessoas entre si. Minha mãe separou-se de meu pai, mas ambos estavam lá. Ela com meu meio irmão de um ano e quatro meses e o meu pai com meu meio irmão de seis meses. Além deles estavam na festa o filho de quatro anos da atual mulher de meu pai e os dois filhos do novo marido de minha mãe e que têm nove e cinco anos”.

Uma adolescente de 13 anos tenta explicar sua situação familiar: “Minha família é maluca. Meu pai é maluco, só arranja confusão. Minha mãe é maluca. Todo mundo é maluco. Quem eu considere meu pai foi o João, que namorou minha mãe durante oito anos. Gosto muito dele. Acontece que depois que eles se separaram, ele não quis mais me ver. Por quê? Acho tudo maluco. Agora minha mãe está morando com o Márcio. Ele é muito chato. Não adianta-o querer me mandar porque ele não é nada meu. Ele só é meu padrasto. E eu tenho pai.”

As “separações” e a “família”

Convém não esquecermos que o processo familiar ocorre no tempo. As relações aí existentes vão-se constituindo e se desenvolvendo no cotidiano das atividades regulares; as pessoas envolvidas crescendo/envelhecendo. A ocorrência de separações e de novas uniões pode ser um componente do processo, mas com os filhos participando deste processo em condições distintas dos adultos envolvidos diretamente. Podemos dizer que os filhos sofrem os efeitos de todo o processo em condições de dependência.

Tabela 2 – Estudo de 100 famílias e situações encontradas

Situações encontradas nos casos de separação	%
Separções sem nenhum outro filho	17
Separções e nova união sem outros filhos	4
Separções, novas uniões com novos filhos – Total	33
Separções, novas uniões, com novos filhos do pai e da mãe	4
Separções, novas uniões, com novos filhos, só do pai	10
Separções, novas uniões, com novos filhos, só da mãe	19

Se a realidade se apresenta com tantas variações, fica difícil tornar claro o termo “família”, ainda mais quando correlacionamos idealmente família com casal e filhos. Se os adultos têm domínio com referência às relações – este é meu filho, este não é – os filhos se vêem diante de um panorama de relações cuja denominação não é consistente com a realidade. Podem chamar as crianças que participam do mesmo ambiente doméstico de irmãos, embora alguns só sejam por parte de pai ou de mãe e outros nem isso.

A família, o adolescente e a Terapia de Família

Das 100 famílias estudadas, 47 delas têm filhos adolescentes. Recorrem à Terapia de Família para tentar solucionar questões internas que não têm condições de resolver sozinhas.

Em 28 dos 47 casos pesquisados, há ocorrência de um processo de separação dos pais em curso. Em dez deles, o pai ou a mãe são alcoólatras. Há um caso do pai e seus filhos serem usuários de droga ilícita. Há situações de segundo matrimônio e de família uniparental. Em sete casos, há manifestações de violência física entre adultos e filhos, e na maioria das vezes há referência à briga entre o casal, entre os irmãos ou envolvendo todos os familiares.

Nas queixas registradas na primeira consulta, o mais comum é referir-se ao problema escolar dos filhos (não quer mais estudar, não se adapta à escola, não quer passar de ano, não faz deveres nem trabalhos) ou às dificuldades de exercer a autoridade com os filhos (não tem regras, não tem limites, não tem hora, não tem rotina, não me atende), indicando problemas de relacionamento. Há queixas referindo-se ao adolescente que não quer crescer, é dependente, não tem amigos ou aquele que não quer nada, não tem limites, é agressivo, rebelde, sempre quer fazer o que tem vontade, muitas vezes expressando uma dificuldade dos pais em aceitar o crescimento dos filhos.

Como há famílias em segundo matrimônio, ocorrem casos com problemas de relacionamento entre filhos do primeiro e do segundo casamento de um ou ambos os cônjuges e seus parceiros anteriores. Em muitos dos casos com aspectos legais relacionados à guarda compartilhada, há dificuldades de os pais biológicos fazerem e manterem os acordos. Ocorrem disputas pelos filhos, envolvendo inclusive a família de origem (tios, avós), com os pais separados continuando sua briga com repercussões nos filhos.

Nas informações das queixas, podem-se perceber como os filhos adolescentes enfrentam suas dificuldades, exigindo dos pais (biológicos ou não) atitudes defensivas ou atuantes. É a filha de 16 anos que não quer mais estudar. É anoréxica, fóbica. É o filho de 17 anos que abandonou a escola. É o filho adolescente tímido, isolado, sem amigos. É o filho (a) agressivo(a) ou deprimido(a), obrigando os pais a estabelecer regras e limites sem a ocorrência de sua observância. Em um caso é dito: “o pai vai expulsá-lo de casa”.

A realidade familiar descrita indica a intensidade dos relacionamentos na família quando da presença de filhos adolescentes. Estes, sendo parte do sistema familiar, reagem com seus recursos, afetando-o em seu funcionamento. À medida em que expressam seu desenvolvimento físico e emocional, vão participando das ocorrências cotidianas da família, esta, no caso aqui, indicando dificuldades de relacionamento entre o casal e brigas (entre o casal, entre irmãos, entre pais e filhos) são mencionadas como algo incômodo e difícil de se lidar.

Evidentemente, nestas famílias as queixas vieram dos familiares adultos, referindo-se ao que ocorre em sua família e na relação com os filhos e outros adultos envolvidos. Caso os adolescentes fossem os portadores das queixas, talvez as mencionassem de outra forma, mas envolvendo os mesmos participantes.

Quando o adolescente sai do contexto familiar de origem para construir seu próprio contexto, este processo costuma exigir muito esforço para todos da família. E é este processo que se espera que o adolescente venha a construir.

Um caso clínico

Isa buscou terapia para poder lidar com sua filha Sasha, de 13 anos, que não gosta de estudar e tem um desempenho escolar medíocre. Já repetiu o ano por duas vezes, está sempre mudando de escola e ultimamente tem saído de casa sem avisar para onde vai, algumas vezes passando a noite fora. A mãe trabalha muito, num local distante, passando em geral 11 horas fora de casa. Sente-se angustiada, acha que não consegue cuidar sozinha da filha, chora muito, tem medo do que pode vir a acontecer com ela. Não tem familiares com quem contar, pois sua mãe já morreu e seu pai casou de novo, mora no Nordeste e está muito doente. O único irmão de Isa mora em São Paulo.

Isa se separou do marido um ano depois que a filha nasceu, quando ele começou a namorar uma amiga do casal, a se drogar e a não trabalhar. Sasha não teve mais contato com o pai desde os três anos de idade. A mãe foi clara ao dizer que não tinha interesse em facilitar qualquer contato com o pai, dadas as características mencionadas acima, pois tinha medo que ele fosse um mau exemplo para a filha.

Isa e Sasha constituem uma família uniparental, um sistema com características próprias. Tal sistema vem ganhando relevância pelo aumento significativo de famílias com um único progenitor, na maioria dos casos do sexo feminino: mulher separada, viúva ou mãe solteira.

Na primeira sessão Sasha pouco falou, muito tímida, com a mão no rosto, tapando o nariz, que diz ser muito feio. É uma menina muito bonita, mas não parece perceber isto. Quando o terapeuta insiste, perguntando o que ela acha que está acontecendo com a família, responde depois de pensar muito – falando num tom de voz baixo – que isto não é uma família. Tento entender o que ela quer dizer e não me explica. Apenas faz um gesto com as mãos em tom desqualificador: “Isto?” Em outro momento consegue dizer que a mãe insiste para que ela estude, e ela não gosta, e que a mãe sai para trabalhar e não deixa o almoço pronto para ela. Sobre o nariz, diz que quer fazer uma plástica, coisa que a mãe não entende.

Durante o atendimento Sasha reclamou que a mãe fica controlando, não a deixando sair, não querendo que vá a festas. A mãe diz que fica telefonando para ela do trabalho, de manhã, para acordá-la e assim não perder o horário da escola. Depois telefona no horário que ela deveria estar voltando da escola. Muitas vezes verifica que ela não saiu de casa e fica desesperada com a situação. A mãe fala da dificuldade que tem em buscar a filha nas festas, pois não tem carro, táxi custa caro e tem medo de sair de madrugada. A filha resolve, então, dormir na casa das pessoas, o que a deixa angustiada, pois não sabe quem são estas pessoas, e fica imaginando o que pode acontecer com ela. Pede que a filha ao menos lhe telefone avisando, o que geralmente não acontece. A mãe diz que não sai mais nos fins de semana, tão preocupada que fica com a filha.

É significativo que estas famílias, ao se apresentarem, o fazem como se lhes estivesse faltando algo. A mãe, em geral muito ansiosa com o sintoma do(a) filho(a), demonstra um sentimento de incapacidade para exercer a autoridade de vida, com a sensação de uma perda de controle da pessoa sob sua responsabilidade.

O adolescente que a acompanha reclama da relação com o progenitor, de que não é atendido naquilo de que está precisando, reforçando aquele sentimento de incapacidade e desqualificação da mãe, pela dificuldade da família em atender o que lhe é necessário.

Estes aspectos ficam mais evidentes quando as mães trabalham fora por um longo período e o filho(a) fica sozinho(a) ou com algum adulto substituto. O adolescente dispõe de uma autonomia à qual o progenitor reage e se ressentido por não estar mais tempo em casa para exercer o controle que julga devido. Este fica muito angustiado e tende a querer aumentar o controle à distância, telefonando do trabalho, deixando ordens ou até bilhetes pela casa à espera de que sejam atendidos.

Estas famílias apresentam dificuldades quanto à hierarquia, com tendência a indiscriminação entre progenitor e filho/s e dificuldades por parte do progenitor para estabelecer regras e limites, bem como estabelecer formas adequadas de negociação.

O processo de individuação do adolescente é sentido como ameaçador tanto para o progenitor quanto para o adolescente. Se este começa a ampliar as suas relações e o progenitor também, o adolescente tem medo de deixar de ser o centro das atenções, sente-se órfão e começa a criticar as companhias da mãe, querendo saber aonde vai e o que faz. Já o progenitor muitas vezes faz o mesmo, criticando as companhias dele, e diante do crescimento do filho, tem medo da possibilidade de solidão e até que a família acabe.

Progenitor e filhos ficam presos neste dilema. O crescimento do filho pode levar à separação, ao fato de que cada um tenha seu espaço definido, com projetos próprios. Mas se isto ocorrer, há o medo de que a família acabe, medo da separação.

Continuar juntos, embolados, significa negar o crescimento. Muito freqüentemente o sintoma que estes adolescentes apresentam é de problemas escolares ligados à adaptação e/ou aprendizagem. E na relação familiar dificuldades na comunicação, conflitos e tensões.

O adolescente quer soltar-se e negociar novas possibilidades, mas não quer ser “solto demais”. Há um pedido de atenção do adolescente, de que ele seja cuidado, para tratar dos seus projetos. O único progenitor deve aprender a lidar com os interesses dos filhos que não são seus próprios interesses.

Observa-se também tendência do progenitor único a se misturar com os filhos em projetos semelhantes. Estes familiares apresentam-se empobrecidos, no sentido de que progenitor e filho tendem a ficar juntos, sintônicos, deixando de usar outros recursos, tanto familiares, quanto de amizade e de instituições.

O progenitor ausente, por morte ou distanciamento, tende a não ser mencionado. E muitas vezes quando ocorre aparece o medo de que as coisas ruins que foram identificadas no progenitor se manifestem no filho.

Um aspecto presente no funcionamento deste novo sistema familiar diz respeito a não se considerar como sistema próprio que é. Carrega a suposição de estar desorganizado, que é transitório, buscando a recomposição daquilo que a sociedade entende como família: dois progenitores e filhos. De modo não explícito esta nova organização ou sistema familiar vem para a terapia com uma demanda não mencionada de encontrar aquela recomposição, tal a dificuldade em aceitar a sua realidade familiar.

Os temas básicos que lidamos nestas terapias são:

- trabalhar a hierarquia existente;
- discriminar o progenitor do adolescente ;
- introduzir a conversa sobre o outro progenitor – o ausente do sistema;
- trabalhar a idéia de futuro – os projetos de cada um;
- Ampliar recursos – buscar contatos com familiares, ampliar a rede de amigos, possibilidade de participar de instituições (igreja, clubes, espaços de conversa, grupos de auto-ajuda, etc).

Consideramos que, no primeiro momento, o papel do terapeuta é reforçar a pessoa do progenitor único, centrar-se nele como indivíduo, dar condições ao progenitor para lidar com a nova situação que se encontra. Aos poucos vai-se constituindo o subsistema terapeuta progenitor, numa parceria que reforça a hierarquia existente neste contexto familiar.

Nesta etapa estamos atendendo à demanda de recomposição do modelo de família aceito pela sociedade. Embora transitório, permite a redução da intensa ansiedade presente e abre perspectivas para a rediscussão de sua realidade e a percepção de ser condição de sistema próprio.

Nos sistemas uniparentais o progenitor único está, normalmente, sem a possibilidade de apoio, já que o ponto de vista dos adolescentes tende a prevalecer para evitar possíveis conflitos diretos. A mãe e/ou o pai, aceitando a posição de filho (a) adolescente, se sentem superados e começam a duvidar dos seus próprios valores e critérios sobre o que seria correto e apropriado para os filhos. Temos observado que muitas vezes o adolescente se apresenta com mais recursos e possibilidades do que o progenitor.

Por isso, neste momento o terapeuta deve procurar criar um clima de apoio e ajuda adulto/adulto, já que o progenitor único se sente muito sozinho, formando com ele um subsistema, transitório.

Num outro momento atua-se ampliando recursos. Com isto queremos dizer conversar com os membros da família no sentido de levantar a questão. Em que outros contextos, indivíduos, familiares, organizações ou instituições, poderíamos encontrar um respaldo adicional?

No decorrer de toda a terapia, tem-se o objetivo de trabalhar o processo de discriminação entre progenitor e filho. Pensamos que, na medida em que o pai ou a mãe se estrutura com interesses próprios, pode aceitar os interesses autônomos do filho(a). Por isto mesmo é preciso trabalhar com as distintas visões de cada um, a posição e diferença da cada um diante das situações.

Observamos que há uma tendência à invasão nos domínios de cada um, nas famílias atendidas de mãe e filha. Sentimentos como a inveja da mãe diante da mulher que a filha está-se tornando, pelo fato de chamar atenção dos homens, pelos amigos que a filha tem. O crescimento da filha mulher conecta à mãe com seu envelhecimento, com questões relacionadas a sua sexualidade, à solidão, o medo do futuro.

Procuramos introduzir perguntas sobre o futuro e sobre os projetos de cada um. E na medida em que se vão delineando os interesses individuais, busca-se mostrar que as diferenças não significam só separação, mas enriquecimento, troca e aproximação.

Com relação ao terceiro ausente do sistema, o outro progenitor, observa uma tendência à não se falar dele, ficando silenciado. Como construir uma conversa em que ele seja mencionado? O próprio adolescente pode ser uma fonte de ajuda, em geral ele tem curiosidade sobre esta figura muitas vezes desconhecida, mas não pergunta na medida em que, muitas vezes, não tem autorização para fazer isso. Recursos como a utilização do genograma (a árvore genealógica da família), fotografias, histórias, cartas, presentes podem ser um desencadeador desta conversa.

Todos os temas acima estiveram presentes na terapia de Isa e Sasha, que durou três anos com frequência quinzenal. Sasha preparou-se para conhecer o pai, com a autorização da mãe – num encontro em que o pai estava drogado (situação habitual na sua vida). Como tinha três irmãos de outros casamentos do pai, procurou conhecê-los entrando em contato e combinando um encontro com eles. Assim ficou sabendo de algumas histórias da família do pai, além de ampliar a rede familiar. Isa foi ao Nordeste com a filha visitar o pai, sua atual mulher e a família. Foram muitos bem recebidos e passaram a se corresponder com frequência. O irmão de Isa que morava em São Paulo passou a vir mais ao Rio, por motivo de trabalho, o que gerou uma nova aproximação entre os irmãos. Além disso, Isa passou a ter mais contato com a cunhada, a quem fazia muitas restrições. Isa resolveu investir num sonho antigo, que se

pôde transformar em realidade. Quando se separou do pai de Sasha ele lhe deixou um terreno que ela nunca foi ver, nem regularizou a situação. A partir da terapia de família, legalizou o terreno e construiu sua casa.

Sasha conseguiu terminar o primeiro grau e, ainda com muita dificuldade, tenta fazer um supletivo. Quer trabalhar, pois decididamente “detesta” estudar.

Famílias com filhos adolescentes: etapa do ciclo vital familiar

As teorias evolutivas clássicas interpretaram a adolescência como o fim da infância e o término do desenvolvimento. Contudo, o grande interesse despertado nos últimos 20 anos pelo desenvolvimento do adulto nos leva a considerar que a evolução do indivíduo não termina ao finalizar a adolescência e que as mudanças produzidas no indivíduo, uma vez iniciada a idade adulta, não são meras deteriorações e sim adaptações e integrações contínuas. Desde o “descobrimento” do desenvolvimento no adulto, os teóricos dos sistemas familiares propuseram vários modelos de desenvolvimento para a família.

Carter & McGoldrick (1995) estudaram o processo intrafamiliar durante diferentes etapas; propuseram tarefas familiares apropriadas a cada uma e o “processo emocional de transição” requerido para que as famílias passassem de uma etapa à seguinte. Uma das tarefas propostas era deslocar a relação progenitor/filho de modo a possibilitar ao adolescente entrar e sair do sistema. Este enfoque reconhecia, além disso, os tipos de tarefas em que estavam comprometidos outros membros da família, de modo que, durante a adolescência do filho, os pais podiam ocupar-se de assuntos como centrar-se nas questões conjugais e profissionais próprias da meia idade. A identificação destas etapas do desenvolvimento familiar levou a um exame dos processos familiares que ocorrem neste período. Os autores descreveram processos emocionais de transição de cada etapa; denominaram “flexibilidade crescente das fronteiras familiares para incluir a independência dos filhos” ao processo emocional decisivo para a etapa rotulada “família com filhos adolescentes”.

Em sua descrição, os autores lembram que, nesta etapa, as famílias com filhos adolescentes verificam haver necessidade de modificação das fronteiras; antes, com filhos menores, razoavelmente definidas e precisas. “Tais fronteiras, agora, devem ser permeáveis”. Reconhecem com isso ser muito difícil os pais imporem uma autoridade total. Ter filhos adolescentes implica lidar com outra realidade, em que estes “podem e realmente abrem a família para um conjunto de novos valores”, na medida em que aqueles trazem para dentro do mundo de sua família seus amigos e relações, com valores e ideais às vezes distintos. Tal fato leva muitas famílias a perder seu rumo neste estágio, caso permaneçam fechadas, ou até ameaçadas, por estes novos valores, com frequência por estarem ou ficarem fixas numa visão anterior à realidade de seus filhos.

Como dizem Carter & McGoldrick, tais famílias podem tentar manter um controle total dos aspectos da vida de seus filhos, exatamente num momento em que estes, por seu desenvolvimento, tornam quase impossível alcançar este objetivo. E aí, dizem os dois autores, “ou o adolescente se retrai com relação aos envoltórios apropriados à sua idade atual, ou os pais tornam-se frustrados ao perceberem sua própria impotência.”

Daí a importância da flexibilidade das fronteiras entre pais e filhos. Fronteiras flexíveis capazes de permitir a aproximação dos adolescentes nos momentos em que não conseguirem manejar as coisas sozinhas; capazes ainda de permitir seu processo de afastamento, experimentando graus crescentes de independência, quando se acharem prontos para isso. É uma etapa que exige esforços especiais de todos os membros da família na medida em que se vão modificando as suas funções, uns em relação aos outros. Não se pode esquecer que este é também o momento

em que os filhos adolescentes começam a valorizar de modo independente seus próprios relacionamentos, tanto com a família ampliada, sendo necessários ajustes entre os pais e avós, quanto com seu círculo pessoal de relações fora da família.

Nessa situação, a Terapia de Família pode ajudar os membros da família a enfrentar os novos padrões de comportamento e modificar a visão de si mesmos, de modo a lidar com a crescente independência da nova geração, sem perda das fronteiras e estruturas capazes de favorecer o desenvolvimento contínuo de toda a família.

É fato reconhecido a ocorrência nesta etapa da “crise da metade da vida” no relacionamento conjugal de um ou de ambos os cônjuges, numa exploração das satisfações e insatisfações pessoais, profissionais e conjugais. E, normalmente, é um período em que ocorre uma intensa renegociação do casamento, chegando às vezes à decisão de separar-se e divorciar-se.

Visão sistêmica da família – um pouco de história

A terapia de família nasceu e prosperou no caldeirão dos programas inovadores da psiquiatria comunitária do pós-guerra dos anos 50, e sua ênfase nas relações do indivíduo com seu entorno social. O “social”, nesta época, foi focado no meio mais influente e imediato, a família, e mais tarde, ampliou-se para a concepção das redes sociais.

Os aportes teóricos vieram de outros campos da ciência, como a cibernética, a biologia, a química, a teoria dos sistemas, conhecimentos que, tradicionalmente, não são referências básicas para o desenvolvimento de teorias e práticas nas áreas da psicologia e psicoterapia.

As figuras que parecem ter exercido maior influência sobre o campo da família na sua infância, foram o teórico da informação Claude Shannon, o cibernético Norbert Wiener, o teórico de sistemas gerais, Ludwig von Bertalanffy e o antropólogo e ciberneticista Gregory Bateson. Acrescentamos outros pensadores cujos textos são referências, como o biólogo Humberto Matunara, o ciberneticista e físico Heinz von Foester, o prêmio Nobel de química Ilya Prigogine, entre outros.

Os conceitos-chave do pensamento de sistemas estão relacionados com a integridade, a organização e a regulação. E aqui há um ponto muito importante e que altera uma série de concepções estabelecidas da maneira de ver as pessoas e a família: os fatos familiares são estudados dentro do contexto em que estão ocorrendo; nos fatos é dada ênfase às conexões e relações entre os participantes, em vez de dar tais ênfases às características individuais de cada um.

O ponto de partida é que cada parte do sistema só pode ser compreendida no contexto da totalidade. Assim, cada membro isolado da família só pode ser estendido no contexto da família (totalidade), vista como um sistema familiar. A consequência desta relação parte-totalidade é que uma mudança em qualquer das partes afetará todas as outras partes componentes do sistema.

A totalidade (no caso, a família) regula-se por si mesma, através de uma série de circuitos de retroalimentação (feedback) e a informação entra e sai por meio desses circuitos, buscando manter a estabilidade ou homeostasis. Estas idéias constituíram o desenvolvimento da cibernética da 1.ª ordem, ou cibernética dos sistemas observados.

O conceito central desta nova epistemologia é a idéia da circularidade. Este conceito questiona os modelos utilizados na área de saúde mental, baseados na causalidade linear, um fato causa o outro. Agora, considera-se que cada fato ou comportamento vincula-se de modo circular a inúmeros outros fatos e comportamentos isolados.

Outra concepção significativa desta nova epistemologia, diz respeito à cibernética dos sistemas observantes ou cibernética da segunda ordem, denominação dada por von Foester, referindo-se aos sistemas auto-organizadores.

Nesta cibernética, toda observação é função dos pontos de referência e inclusive dos valores do observador, e não apenas um atributo do observado. A observação afeta o observado. O observador, com suas limitações, pressupostos e preconceitos, organiza o observado. Pode-se, portanto, dizer que não existe uma descrição objetiva da realidade. (SLUZKI, 1997, p. 128).

A adoção desta nova conceituação revela a insuficiência dos modelos anteriores baseados nas noções de estabilidade e controle dos sistemas. Ordem e desordem, determinismo e probabilidade são combinados como partes essenciais de sua história nos sistemas organizadores complexos.

Nos sistemas organizadores, estabilidade e mudança são processos entrelaçados, complementares, espontâneos e em relação recursiva, em que nenhum é o fundamento do outro. Eles não existem separadamente. Observador e observado constituem-se num sistema organizado.

Os efeitos desta evolução

Esta influência da cibernética foi traduzida para a prática clínica, apresentando variações conceituais e estilísticas. Muitos são os modelos de atendimento desenvolvidos pelos terapeutas de família.

Os primeiros estudos centraram-se na comunicação entre as pessoas, considerando que este era causador de problemas na relação. Virginia Satir (1964) desenvolveu no trabalho clínico as terapias de comunicação. Aqueles que operavam com a visão cibernética mais ortodoxa, observaram os processos interativos sem outros pressupostos além dos fornecidos por essa lente, e centraram sua atividade clínica, no desenvolvimento de estratégias para modificar os padrões interativos que perpetuavam o problema, Haley, Madanes e Watzlawick. As terapias breves, como as desenvolvidas por De Shazer, Watzlawick, Weakland e Fish, entre outros, baseiam-se na hipótese de que a maneira como as pessoas procuram resolver os problemas, constitui o problema. O trabalho terapêutico é focado na sugestão de soluções diferentes dos problemas, partindo da hipótese de que as pessoas procuraram resolver de maneira infrutífera os problemas pelos quais consultam, mas que não têm uma maneira de gerar, por elas mesmas, pontos de vista alternativos, que lhes permitam sair do ciclo vicioso.

O Modelo Estrutural de Salvador Minuchin foi influenciado, tanto pela cibernética, como por elementos da antropologia estrutural de Claude Lévi-Strauss e por práticas centradas em famílias de setores marginais. Desenvolveu a hipótese de que os problemas estruturais (as fronteiras entre subsistemas de equilíbrio organizacional) da família e do seu entorno social, constituem o problema. Em consequência da formulação, este enfoque desenvolveu metodologias para formalizar as relações entre subsistemas, por meio do traçado de mapas estruturais das relações interpessoais, que por sua vez, se tornaram o ponto de partida para desenvolver estratégias poderosas e de enorme influência no campo, destinadas a modificar as relações familiares e extra familiares, de poder e responsabilidade associadas a muitos conflitos e sintomas.

O Modelo de Milão, de Pallazzoli, Prata, Cecchin e Boscoli, colocaram a ênfase na geração de hipóteses sobre os processos intergeracionais explicativos e justificativos dos problemas atuais. Desenvolveram intervenções de não mudança, como uma estratégia, baseando-se na hipótese de que a recomendação de mudança é redundante, já que as pessoas que consultam, o fazem, porque procuram, sem êxito, mudar. Essa redundância gera estabilidade, ao passo que a recomendação de não mudança, possui um efeito paradoxal desestabilizante. Também foram propostas por esta equipe o questionamento circular, a conotação positiva, entre outras técnicas.

Com o salto epistemológico produzido pelas concepções da cibernética de 2.^a ordem, se legitimou um novo

nível de análise dos processos sistêmicos. Temas como conhecimento, a linguagem, a construção do sentido e da subjetividade, são reintroduzidos. Questiona os modelos anteriores, repensando o lugar do terapeuta e o que é a terapia. A questão da neutralidade do terapeuta passa a ser discutida, substituindo-a por uma postura de interesse e curiosidade.

O Modelo das Narrativas, desenvolvido por Sluzki e Packman, considera a narrativa como o campo das histórias em comum, compartilhadas pelas famílias (de fato, ser parte de uma família implica, necessariamente, compartilhar histórias, descrições, valores, relatos), pelos grupos sociais (desde as ideologias compartilhadas por um grupo religioso, até as mitologias compartilhadas por uma cultura). Influenciados pelo construtivismo, operam com certas idéias bem específicas: primeiro a história, contada pelas famílias expressa restrições que contribuem para manter a razão pela qual consultam; a razão da consulta forma parte da história, de maneira recursiva. Em segundo lugar, a terapia procura facilitar através da conversação terapêutica, a produção de uma história diferente por parte da família. As novas histórias podem ser simplesmente uma nova combinação de elementos da história precedente, ou podem compreender novos elementos que abrem uma gama de possibilidades de comportamentos alternativos. Em outras palavras, estas novas histórias, ao contrário da primeira, não trazem como corolário a manutenção do comportamento problemático. Esta concepção terapêutica pretende ajudar as famílias a produzir um novo relato que não necessite da patologia.

Para concluir, não há um único modelo clínico a ser seguido. Há quase tantos modelos, como terapeutas. “Temos parâmetros organizadores que podemos adotar em nossa prática clínica. Mas estes parâmetros, no caso da terapia construtivista, ou de segunda ordem, referem-se, basicamente, à coerência da prática com a teoria, com a posição epistemológica. Não há regras a serem seguidas, nem a única maneira de alcançar tal coerência. Portanto, mesmo dentro destes parâmetros, inúmeros modelos clínicos são possíveis. Serão validados ou não pelo recurso aos próprios parâmetros, pela comunidade que os utiliza e pela comunidade social” (RAPIZO, 1996, p.99).

Reflexões finais

A Terapia de Família com filhos adolescentes, baseada na visão sistêmica relacional, tem como principal objetivo liberar o sistema paralisado e possibilitar maior flexibilidade, pois algumas famílias apresentam muitas dificuldades de fazer a transição nessa etapa do ciclo de vida. Não se adaptam às mudanças e se tornam sintomáticas.

Os temas relacionados aos adolescentes têm a ver com a construção da identidade, o desenvolvimento da autonomia e o processo de separação com relação à família de origem.

As famílias que lidam com as tarefas da adolescência vivem mudanças na sua estrutura e organização, não conseguindo muitas vezes oferecer diferentes movimentos e proteção para que os adolescentes possam crescer, o que é indispensável ao equilíbrio da família.

No entanto, a maioria das famílias, depois de um auto grau de confusão e perturbação, é capaz de mudar as normas e os limites e reorganizar-se para permitir aos adolescentes maior autonomia e independência.

No período de adolescência, os encaminhamentos para terapia familiar atingem grande demanda. Nesse momento do ciclo de vida, muitas famílias chegam a impasses em que é necessária uma ajuda. Ajuda esta que podem procurar por si mesmas ou por indicação da escola, médicos ou outros sistemas externos em que estejam envolvidos em algum ponto do processo de crescimento.

Capítulo 4

Experiências na Atenção ao Adolescente e à Família

O contexto do adolescente envolve dois componentes: o mundo doméstico, da família e as redes a que o adolescente está ligado; e o mundo “lá fora”, escola, amigos, rua, outros grupos de pertinência. Lidar com o adolescente é lidar com esta dualidade. Ao mesmo tempo em que depende emocional e economicamente da família, ele já tem autonomia suficiente para estabelecer relações e participar de outros grupos, muitas vezes desconhecidos do mundo doméstico. As expectativas de cada membro da família com relação a este processo de autonomia, ao estabelecimento das diferenças entre os seus membros, questões relacionadas ao controle do adolescente e a autoridade dos pais, bem como o momento do casal conjugal, permeiam as queixas dos pais.

Além de ser afetado intensamente pelo contexto familiar, o adolescente influencia o contexto do qual faz parte. A simples presença de um adolescente na terapia indica a existência de pressões sobre a família. E cabe ao terapeuta prestar atenção aos demais membros da família. Ele sabe que está diante de uma situação dinâmica em que mudanças intensas estão em curso. E trabalha com a concepção de que é preciso levar a família (o adolescente e os demais membros) a encontrar neles mesmos os recursos para as mudanças e mobilizá-los. Como enfrentar estas situações dentro do núcleo familiar?

A terapia de família trabalha buscando o encaminhamento, a saída que cada família vai dar às dificuldades sentidas, o que tem a ver com a flexibilidade e/ou rigidez relacional diante das situações, as expectativas com relação ao filho adolescente, a situação do casal conjugal e o parental, as histórias familiares e o momento atual.

Assim, podemos dizer que cada família tem uma trajetória específica que lhe é peculiar. O que é bom e funciona numa família não necessariamente se aplica à outra. O respeito às diferenças e às especificidades traz como possibilidade soluções novas, maneiras novas de encarar velhos problemas, alternativas de encaminhamento até então desconhecidas.

Incapazes de fazer as mudanças necessárias que facilitem o crescimento, os progenitores tentam soluções ineficientes para satisfazer as demandas da adolescência, repetem padrões disfuncionais que podem levar a um comportamento sintomático. O trabalho terapêutico consiste em construir, junto com a família e respeitando as singularidades e o momento da sua história, uma nova maneira de conviver em que todos se sintam mais confortáveis e satisfeitos.

Referências

- CARTER, B.; MCGOLDRICK, M. *As mudanças no ciclo de vida*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- FALICOV, C. J. (Comp.). *Transiciones de la familia*. Buenos Aires: Amorrortu, 1991.
- FISHMAN, H. C. *Tratando adolescentes com problemas*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
- HOFFMAN, L. *Fundamentos de la terapia familiar*. México: Fondo de Cultura Económico, 1987.
- MEDINA, C. A. et al. *A arte de viver em família*. Rio de Janeiro: Vozes, 1979.
- MINUCHIN, S. *Famílias, funcionamento e tratamento*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
- MONY, E. (Org.). *Panorama dos modelos em terapia de família vol. I e II*. [S.l.]: Summus, 1998.
- MOREIRA, B. O que há de novo nas novas famílias : o indivíduo, a família, as redes sociais na virada do século. Associação Brasileira de Terapia de Família. In: CONGRESSO Brasileiro de Terapia de Família, 3., 1998, [S.l.]. Anais... [S.l.;s.n.], 1998.
- _____. Uma criança face a duas culturas In: PAPAI, Mamãe, Você... E eu? Conversações Terapêuticas em famílias com crianças. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2000.

_____.; ARCHER, G. Terapia de Adolescente em famílias uniparentais. In: CONGRESSO Brasileiro de Terapia Familiar, 1., 1994. [S.l.: s.n.], 1994. Mimeografado.

RAPIZO, R. *Terapia sistêmica de família*. Rio de Janeiro: Instituto Noos, 1996.

SLUZKI, C. E. *A rede social na prática sistêmica*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1997. p. 128

_____. La transformación de los relatos en terapias, In: ELKAIM, M. (Comp.), *La terapia familiar en transformación*. Buenos Aires: Piados, 1998.

Saúde e Cidadania no espaço escolar

Jurema Alves Pereira da Silva
Claudia Regina Menezes da Rocha
Regina Abramovitch Katz

Integração saúde, escola e comunidade. Relação educação e saúde no espaço escolar. Projeto Saúde e Cidadania.

Palavras-chave: educação em saúde, saúde escolar, cidadania

Este capítulo apresenta a experiência do Núcleo de Estudos de Saúde do Adolescente – NESA no projeto Saúde e Cidadania no Espaço Escolar, que abriu frentes de trabalho da Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ e permitiu a articulação entre ensino, pesquisa e extensão na área de educação formal.

O projeto é desenvolvido por uma equipe multiprofissional nas escolas públicas de Vila Isabel, prioritariamente nas escolas do Morro dos Macacos. A estrutura sanitária e ambiental desta comunidade faz parte de um conjunto social representado pela precariedade das condições de vida, ausência de saneamento básico, moradias deficientes, problemas com a coleta de lixo, falta de água, iminência de desabamentos de encostas em períodos de chuvas. A população conta com um grande número de migrantes de outros estados do Brasil, que acabam por residir em locais sem infra-estrutura e inserir-se no mercado informal para a sobrevivência da família.

A exemplo de outras áreas carentes no Estado do Rio, esta comunidade convive com o tráfico de drogas, que se impõe como um poder paralelo capaz de exercer grande influência sobre o cotidiano, o que gera conflitos internos e invasões da polícia. Mas este clima de insegurança e constantes situações de violência não impede uma intensa vida sociocultural, evidenciada nas associações de moradores, centros comunitários, quatro escolas públicas municipais de 1.º grau, organizações religiosas, creches e projetos de educação ambiental e saúde.

A proposta de parceria no espaço da escola traz consigo determinadas concepções acerca da educação e da saúde. A primeira entende educação como um processo integrado por práticas sociais e políticas, que compõem a dinâmica de funcionamento da sociedade. A segunda concepção pressupõe uma perspectiva ampliada do conceito de saúde.

De acordo com a Carta de Ottawa, documento resultante da 1.ª Conferência Internacional sobre Promoção da Saúde, em 1986, no Canadá:

A saúde é o maior recurso para o desenvolvimento social, econômico e pessoal, assim como uma importante dimensão da qualidade de vida. Fatores políticos, econômicos, sociais, culturais, ambientais, comportamentais e biológicos podem tanto favorecer como prejudicar a saúde. ...As condições e os recursos fundamentais para a saúde são paz, habitação, educação, alimentação, renda, ecossistema estável, recursos sustentáveis, justiça social e equidade. (BUSS, 1999).

Neste sentido, considera-se fundamental resgatar também o discurso sanitarista que constrói o conceito de saúde ampliada, com enfoque a partir das determinações sociais, o que teve sua consagração no movimento social organizado em torno da questão da saúde, na 8.ª Conferência Nacional de Saúde, em 1986. Esta influenciou a Constituição Federal de 1988, fornecendo as diretrizes legais para a consolidação da máxima “A saúde como direito de todos e dever do Estado”, dentro do conjunto das condições de vida da população.

O trabalho no Morro do Macacos mostrou à equipe o valor que os adolescentes e a família dedicam à escola. Além de ser uma das primeiras instituições com a qual o indivíduo mantém contato, é um local eminentemente coletivo, que proporciona ao adolescente experimentar sua identidade para além da família. Na escola o adolescente pode escolher suas próprias amizades e desenvolver seus interesses. Identifica-se com seu grupo e pode formular seus primeiros projetos para o futuro. O indivíduo adquire consciência da sociedade, percebe os condicionamentos e diferenças sociais e discute as alternativas de mudança. A partir de um conceito amplo de adolescência, nota-se a riqueza de se trabalhar a saúde no espaço escolar.

A adolescência precisa ser tomada não como uma abstração universalmente aplicável e só concretizada ao nível individual, mas transformada em categorias objetivas, que expressem condições socialmente dadas de saúde e doença, aplicáveis coletivamente, significativas e estratégicas para as ações abrangentes e impactantes na saúde em sua expressão coletiva. (AYRES, 1989, p. 25)

Quando o espaço escolar incorpora as atividades de educação em saúde, o trabalho ganha nova dimensão e se torna mais eficaz, sobretudo em se tratando de adolescentes.

Como profissional de saúde pública, atuando em atenção primária, nosso campo de ação e abrangência implicaria, necessariamente, a dimensão do concreto da vida dos adolescentes no processo saúde-doença, que subsidiasse a prática educativa de alcance coletivo em educação em saúde e que desse conta das várias formas de relação dos adolescentes nas esferas da vida nas cidades, da cultura, do trabalho, da instituição educacional, da relações familiares, da sexualidade, do lazer, etc. (MONTEIRO; PERES, 1992, p. 132)

As ações desenvolvidas pela equipe multiprofissional contam com a colaboração das diversas modalidades envolvidas no treinamento da Atenção Primária do Nesa, entre elas as de residentes, bolsistas de extensão e estagiários de serviço social, enfermagem, medicina, nutrição e psicologia. Uma das estratégias é estimular a interdisciplinaridade, para superar a fragmentação dos saberes e ações profissionais. Nesta perspectiva, experimentam-se espaços conjuntos de prática e supervisão entre as diversas categorias, buscando construir a relação teoria/prática através das etapas de planejamento, execução e avaliação do processo de trabalho em equipe multidisciplinar. O projeto de parceria entre as áreas de educação e saúde ajuda na formação dos treinandos, profissionais e dos próprios alunos, porque propicia questionamentos e geram novas perspectivas de conhecimento.

A superação desses desafios certamente implica a capacidade de atuar dentro da dialética do velho e do novo, ou seja, da crítica à forma fragmentária da produção da vida humana em todas as suas dimensões e, especificamente, na produção e socialização do conhecimento e na construção de novas relações sociais que rompam com a exclusão e alienação. (FRIGOTTO, 1995, p. 47)

A questão da saúde no espaço escolar

Historicamente a saúde chega à escola numa perspectiva higienista, transmitindo noções de limpeza e cuidados pessoais ao aluno. Posteriormente, a saúde passa a intervir tentando justificar clinicamente o fracasso escolar. Numa visão conservadora, “fracasso escolar” é o termo utilizado para definir o mau desempenho do aluno, representado por episódios de repetência, descompasso entre sua idade e a escolaridade (a chamada defasagem idade/série), até a sua saída da instituição.

O aluno deixa a escola estigmatizado pelo rótulo do insucesso e reforça a concepção de que a família é responsável pelo fracasso. A questão do fracasso escolar ganha uma abordagem clínica e razões biológicas são utilizadas para explicar o mau desempenho do estudante.

Entretanto, entendendo a escola como um espaço dentro de um contexto sócio-econômico e cultural, podemos perceber a marca do autoritarismo, geralmente impressa na relação professor e aluno, o enfoque no caráter individual, a concepção de falência e incompetência das famílias das camadas populares, dentro da pedagogia meritocrática, que privilegia os considerados mais capazes. Outra questão é a dupla face do currículo, a explícita contemplada pelas disciplinas e a oculta, com os valores e ideologias acerca dos fatores envolvidos nesta questão.

Seria, portanto, lícito perguntar não sobre os motivos da evasão escolar, mas acerca de um processo de exclusão, em que a estrutura e a ideologia da instituição escola contribuem para a inadaptação e a conseqüente saída do aluno deste sistema. Os estudantes adolescentes são geralmente os mais atingidos pela evasão escolar, pois após sucessivos fracassos, vivem nesta fase um processo de transformação e busca da identidade, caracterizado por rebeldias e contestações, dificilmente toleradas pelos profissionais das escolas.

Assim, a ligação entre a vida cotidiana do educando na sua comunidade e a organização do currículo tratado na escola redefine o sentido e o papel da escola. Quando se respeitam as questões culturais, sócio antropológicas, os saberes e experiências da comunidade, põe-se em evidência o senso comum, criando condições para a produção e acesso a novos saberes e ao conhecimento socialmente produzido e sistematizado.

Histórico das ações do projeto

Ao ampliar suas ações para o nível secundário em 1986, o Nesa tornou-se referência no atendimento a escolares com problemas de saúde, sem resolução na atenção primária (postos e centros municipais de saúde). Isto foi possível por meio da assinatura de um convênio entre a UERJ e as secretarias municipais de Educação e Saúde do Rio de Janeiro. Destacamos, no entanto, que esta aproximação se deu inicialmente através de demandas clínicas individuais, sem uma perspectiva de construção de práticas educativas em saúde nas escolas.

O processo de institucionalização do Programa de Atenção Primária do Nesa tomou como parâmetros o trabalho já desenvolvido no CIEP Salvador Allende, no bairro de Vila Isabel, pela Faculdade de Enfermagem da UERJ e os projetos aids e a Escola¹ e PAPOS², que mostraram à equipe do Nesa as diversas possibilidades de um trabalho diferenciado em escolas.

O trabalho no CIEP começou com uma pesquisa entre os professores para levantar expectativas com relação à equipe de saúde e à apresentação de propostas para implementação. Foram realizadas atividades de educação em saúde com estudantes, por meio de jogos, vídeos educativos e dinâmicas de grupo. Estas atividades fizeram com que os profissionais de saúde tivessem contato com questões importantes referentes ao cotidiano dos alunos na escola e das suas representações sobre escola, família, sexualidade e outros aspectos de sua vida.

Houve alguns problemas no encaminhamento porque alguns professores defendiam o predomínio de aspectos ligados à higienização e ao controle de comportamentos. Muitos alunos não entendiam o motivo de participarem

¹ Projeto de parceria interinstitucional entre a Secretaria de Estado de Saúde/SES/RJ, Universidade do Estado do Rio de Janeiro e Fundação Oswaldo Cruz, para capacitação de profissionais de educação dos municípios na área de sexualidade e prevenção de doenças sexualmente e AIDS, no período de 1992 a 1997. Este projeto encontra-se atualmente institucionalizado na 2ª

² Coordenadoria Regional de Educação no município do Rio de Janeiro

Projeto PAPOS significa Prevenção à AIDS, Promoção e Orientação em Saúde e Sexualidade e foi desenvolvido na Atenção Primária do NESA, no período de 1993 a 1995.

das atividades, talvez porque os professores não estivessem tão comprometidos com a mobilização destes estudantes. Este aspecto, muitas vezes, dificultou o encaminhamento das atividades.

Outro aspecto refere-se ao envolvimento do professor nestes momentos. Na maioria das vezes, as professoras ausentavam-se da sala de aula e não nos procuravam para saber como as atividades tinham transcorrido. Apenas uma professora demonstrou interesse em permanecer e requerer a participação da equipe de saúde em sala de aula.

No mesmo período conseguiu-se um espaço no treinamento de professores, realizado quinzenalmente, em que se transmitiam relatos sobre o trabalho realizado. Depois vieram as discussões de temas pertinentes como sexualidade, Estatuto da Criança e do Adolescente (conselhos tutelares) e violência doméstica. A abordagem coletiva com os professores foi também bastante difícil, porque a maioria contestava as propostas que visavam a um entendimento diferenciado dos alunos, das famílias e daquela comunidade, vistos habitualmente como culpados por suas condições precárias de vida. Entretanto, foi possível conhecer melhor o ponto de vista da escola e as condições de trabalho destes profissionais, por meio da troca de experiências e de informações.

O trabalho no CIEP Salvador Allende incluía a perspectiva de buscar uma aproximação entre a equipe de saúde e a família, mas quando foram propostas reuniões nos finais de semana, a equipe da escola argumentou que os pais só viriam se distribuíssemos algo, o que sustenta uma relação assistencialista e paternalista com a população. Apesar das dificuldades, conseguimos participar de uma reunião de pais e ter contato com um grupo de mães de alunos de uma turma da escola, o que foi gratificante, pois estas demonstravam interesse em abordar questões relacionadas à saúde para, segundo elas, ter melhores condições de orientar seus filhos. Argumentavam que não sabiam lidar com questões como sexualidade, o que dificultava o diálogo na família.

Ao longo de dois anos, a equipe envolvida no projeto deparou-se com vários questionamentos sobre como desenvolver um trabalho diferenciado de saúde escolar que ultrapassasse o modelo biomédico e conservador. Não se poderia restringir mais o trabalho a apenas uma escola e manter uma participação eventual em outras escolas através dos convites enviados para eventos de saúde, que reproduzissem uma prática transmissora de informações. A equipe resolveu ampliar o trabalho para outras duas escolas públicas do bairro. A escolha levou em conta o número de alunos matriculados.

Articulação fundamental

Atualmente a equipe multiprofissional conta com uma assistente social, uma médica, uma enfermeira e treinandos de Psicologia (um bolsista de extensão) e Serviço Social (duas estagiárias e uma residente).

Nesta mesma comunidade de Vila Isabel o Nesa mantém há nove anos um serviço de atenção primária a adolescentes, o ambulatório avançado para adolescentes localizado no Morro do Pau da Bandeira, oferecendo a adolescentes de 12 a 20 anos atividades de promoção de saúde e assistência nas áreas de clínica médica, saúde reprodutiva, enfermagem, serviço social, odontologia e psicologia.

A articulação do trabalho nas escolas com uma unidade assistencial insere-se numa proposta de integração entre saúde, educação e comunidade, que considera a escola um espaço privilegiado para a promoção de saúde. Este conceito pressupõe a valorização da cidadania e exige o envolvimento dos diversos atores que compõem este universo: estudantes, profissionais de educação, familiares, líderes comunitários e profissionais de saúde.

Em 1998, a equipe dedicou-se principalmente a efetivar suas ações em três frentes de atuação: construção de um espaço de reflexão entre profissionais de educação, saúde e lideranças comunitárias; treinamento de estudantes

de graduação e pós-graduação, relacionando as discussões teóricas com as experiências vividas no cotidiano; e, principalmente, a organização da 1.^a feira de saúde em escola aberta à comunidade, na Escola Municipal Mário de Andrade, mobilizando cerca de 1500 pessoas. A feira teve três atividades centrais: prestação de serviços através de exposição e distribuição de material educativo, oficinas de educação em saúde e uma gincana sobre o tema.

Esta proposta permitiu a aproximação com os fóruns de participação da escola, grêmios estudantis e conselho escola comunidade. Todos tiveram participação fundamental no processo de planejamento e realização da feira de saúde, que estreitou a articulação com diversas unidades da UERJ e outras instituições governamentais e não governamentais. A feira estimulou a escola a incluir atividades e discussões sobre temas relacionados à adolescência, saúde e cidadania, no decorrer de quatro semanas.

Esta experiência teve bastante êxito, apesar de um certo descrédito, por parte dos professores, quanto à participação dos alunos e da família. Em 1999, o evento passou a incorporar as três escolas alvo do projeto e as lideranças comunitárias, na feira de saúde interescolar e comunitária, da qual participaram cerca de duas mil pessoas, entre estudantes e gente da comunidade. A equipe de saúde participou prestando orientações e desenvolvendo dinâmicas educativas sobre direitos da criança e do adolescente, sexualidade e distribuição de preservativos, na quadra comunitária do Morro dos Macacos.

Entre os temas desenvolvidos destacamos: meio ambiente, saúde do trabalhador adolescente e orientação vocacional, drogas, recursos institucionais, saúde oral, primeiros socorros e prevenção de acidentes. As atividades de prestação de serviço mais procuradas foram: vacinação, verificação da pressão arterial, peso e altura antropométrica, dosagem de glicose, teste de esforço físico e avaliação da voz. A feira teve ainda apresentação de coral, contadores de história, desfile de peças de vestuário confeccionadas com preservativos/camisinhas e uma encenação sobre prevenção às doenças sexualmente transmissíveis e aids, show de música infanto-juvenil e uma gincana interescolar de saúde do adolescente.

A equipe entende que só tem sentido a organização de uma atividade interinstitucional deste tipo, se o objetivo for aproximar diferentes segmentos da comunidade e concretizar outras ações em conjunto que visem promover a saúde e a cidadania, principalmente dos excluídos. Desta forma, acredita-se que a feira realmente cumpriu ao propósito de articular estudantes, profissionais de educação e saúde e a comunidade na construção de atividades de educação em saúde.

As ações deste projeto comprovam a viabilidade de uma parceria entre saúde e educação, ultrapassando ranços históricos que muitas vezes serviram para enquadrar, controlar e reprimir as atitudes e comportamentos de crianças e adolescentes, reforçando o caráter autoritário e discriminatório das práticas profissionais na educação e na saúde.

Os eixos operacionais devem pautar-se em ações que envolvam o trabalho com profissionais, alunos, família, comunidade e a articulação intersetorial, por exemplo a justiça, possibilitando uma socialização maior de informações sobre serviços e direitos.

A participação de fóruns, como o conselho escola e comunidade e o grêmios estudantis, é importante na discussão sobre as questões apresentadas na escola. Ao estimular o envolvimento da população com a escola, estas agremiações trazem a visão das famílias dos adolescentes, da comunidade e dos estudantes organizados coletivamente. Experiências desta natureza permitem aos profissionais vislumbrar a possibilidade de construir práticas coletivas de saúde também participativas e, especialmente, compreender o espaço de trabalho como um lugar de questionamento e reflexão visando à transformação.

Referências

- AYRES, J. R. C. M. *A Adolescência e o Processo de Trabalho em Saúde*. São Paulo: USP, 1994. Mimeografado.
- AZEVEDO, J. C. Escola Cidadã: Construção coletiva e participação popular. In: SILVA, L. H. (Org.). *Escola Cidadã no Contexto da Globalização*. Petrópolis: Vozes, 1998.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Ministério da Previdência e Assistência Social. *Relatório Final*. Conferência Nacional de Saúde, 8. Brasília, 1986
- _____. Ministério da Educação. *Lei de Diretrizes e Bases da Educação. Lei n. 9.394*, de dezembro de 1996. Diário Oficial da União. Brasília, 1996.
- BUSS, P. M. Promoção da Saúde no Brasil hoje. *Boletim da Associação Brasileira de Pós-Graduação em Saúde Coletiva*, [S.l.], a. XVII, 1999.
- FERNANDES, A. M. D. *Rompendo com a Produção de Uma "Doença que não dói: A Experiência de Alfabetização em Nova Holanda*. Dissertação (Mestrado). Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 1983.
- FREIRE, P. *Pedagogia da autonomia: saberes necessários à prática educativa*. São Paulo: Paz e Terra, 1996. (Coleção Leitura)
- FRIGOTTO, G. A interdisciplinaridade como necessidade e como problema nas Ciências Sociais. In: JANTSCH, A, P.; BIANCHETTI, L. (Org) *Interdisciplinaridade: para além da filosofia do sujeito*. Petrópolis: Vozes, 1995.
- JANTSCH, A. P.; BIANCHETTI, L. Universidade e interdisciplinaridade. In: _____. *Interdisciplinaridade: para além da filosofia do sujeito*. Petrópolis: Vozes, 1995.
- MACHADO, M. L. T. *Educação e Saúde: concepções teóricas e práticas profissionais em um serviço público de saúde*. Dissertação (Mestrado). Programa de Pós Graduação em Educação, Universidade de São Carlos, São Paulo, 1997.
- MONTEIRO, D. R.; PERES S. G. O. Espaço do adolescente In: PRÁTICAS de educação em saúde - Programa de Assistência Integral à Saúde da Mulher.(ENSP/Fiocruz). Rio de Janeiro: ENSP/FIOCRUZ, 1992.
- PARO, V. H. A gestão da educação ante as exigências de qualidade e produtividade da escola pública. In: SILVA, L. H. (Org.). *A Escola Cidadã no Contexto da Globalização*. Petrópolis: Vozes, 1998.
- PERES, E. M. et al. *Programa de Atenção Integral à Saúde do Escolar*. Rio de Janeiro: Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente, 1995. Mimeografado
- PROGRAMA SAÚDE DO ADOLESCENTE. *Bases Programáticas*. Brasília: Ministério da Saúde, 1996.
- RIBEIRO, E. C. de O.; MOTTA, J. I. J. Educação permanente como estratégia na reorganização dos serviços de saúde. *Divulgação em Saúde para Debate*, [S.l.], v.12, 1996.
- SPAZZIANI, M. L. *O Ensino da Saúde na Escola de 1º grau: Proposta para Uma Abordagem Interdisciplinar*. Dissertação (Mestrado) Faculdade de Educação, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1990.
- STOTZ, E. N. Enfoques sobre Educação e Saúde. In: VALLA, V. V.; STOTZ (Org.). *Participação Popular, Educação e Saúde: Teoria e Prática*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1993.
- VALLA, V. V.; HOLANDA, E. Fracasso Escolar, Saúde e Cidadania. In: _____. *Demandas Populares, Políticas Públicas e Saúde*. Petrópolis: Vozes, 1989.

Capítulo 4

Experiências na Atenção ao Adolescente e à Família

Trabalho de Crianças e Adolescentes: repercussões sobre a saúde

Carmen Ildes Rodrigues Fróes Asmus
Suyanna Linhales Barker
Carmen Maria Raymundo

Conceito de trabalho infanto-juvenil; legislação. Tipo de atividades e riscos no processo produtivo. Repercussões sobre a saúde. Descrição do Programa de Saúde do Trabalhador Adolescente – PSTA.

Palavras-chave: trabalho infanto-juvenil, legislação, riscos à saúde

A Organização Internacional do Trabalho – OIT inclui as crianças trabalhadoras no grupo daquelas em “circunstâncias especialmente difíceis” (SALAZAR, 1993). Crianças e adolescentes possuem certas habilidades que os adultos precisam ou buscam, como rapidez e agilidade, e em geral são destemidos frente ao perigo. Por outro lado, levam desvantagem nas relações de força e, por isso, estão sujeitos a condições inadequadas de trabalho e regras disciplinares próprias deste sistema.

O trabalho diminui o tempo disponível da criança e do adolescente destinado ao lazer, vida em família, educação e a oportunidade de estabelecer relações de convivência com seus pares e outras pessoas da comunidade. Além disso, experimentam um papel conflitante na família, no local de trabalho e na comunidade, pois como trabalhadores, são forçados a agir como adultos, mas, no entanto, não podem fugir a sua natural condição infantil (MILLAR, 1990). Estes fatores constituem uma fonte de stress emocional, afetando o desenvolvimento mental e físico em um estágio peculiar da vida (VENTURA, 1989).

O relatório Situação Mundial da Infância 1997, do (FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA, 1997), enfoca a questão do trabalho precoce, enfatizando que as medidas de intervenção devem reforçar as estruturas básicas da sociedade, como a necessidade de serviços básicos, de estratégias de desenvolvimento social, medidas para a geração de renda, e de proteção legal para a criança, sua família e sua comunidade (FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA, 1997).

Dimensão do problema

A definição de infância, adolescência e juventude é fundamental para permitir a compreensão clara do problema. No entanto, as instituições nacionais e internacionais, os pesquisadores e a sociedade de uma forma geral não utilizam sempre as mesmas definições. A Organização Mundial de Saúde define adolescência como a faixa etária entre 10 e 19 anos e juventude como a faixa entre 15 e 24 anos (ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE LA SALUD, 1995a). Para a OIT, os critérios de idade são definidos pelas disposições legais estabelecidas quanto à idade mínima para admissão a um emprego, que varia de acordo com os países. A Convenção n.º 138 da OIT estabelece, como norma geral, 15 anos como a idade mínima para o ingresso no mercado de trabalho, porém admite uma exceção para os países com dificuldades econômicas, diminuindo este limite para 14 anos. A maioria das nações da América Latina tem estabelecido 14 anos como a idade mínima para admissão no emprego. Desta

forma, a OIT considera como criança todo menor de 15 anos, que é o limite inferior estabelecido para admissão a um emprego. Adolescente é considerado o indivíduo na faixa etária entre 15 e 18 anos completos, idade mínima estabelecida para o emprego sem restrições (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO, 1997); (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL PROGRAMME ON THE ELIMINATION OF CHILD LABOUR, 1997a).

Tomando como base os critérios definidos pela OIT, trabalho infantil é aquele realizado por crianças menores de 15 anos que trabalham ou se empregam com o objetivo de ganhar o próprio sustento e o de suas famílias (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO, 1993); (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL PROGRAMME ON THE ELIMINATION OF CHILD LABOUR, 1997b), qualquer que seja sua condição laboral (trabalhador assalariado, autônomo, trabalhador familiar não remunerado, etc). É uma definição denominada como restrita porque exclui as tarefas domésticas não remuneradas e os serviços voluntários na comunidade. No entanto, uma segunda definição, chamada de ampliada, estabelece como trabalho infantil qualquer atividade que não seja educativa formativa, nem lúdica, com uma finalidade econômica, impedindo assim a frequência à escola, a convivência da criança com seus pares, e prejudicando seu desenvolvimento biopsicosocial.

O trabalho infanto-juvenil ou do adolescente é aquele realizado por indivíduos, de ambos os sexos, maiores de 15 anos e menores de 18 anos. No Brasil a partir do ano 2000, esta faixa é de 16 a 18 anos, sendo admissível o trabalho de adolescentes entre 14 e 16 anos desde que inseridos em cursos profissionalizantes.

Quantas crianças trabalham?

As estatísticas oficiais não refletem a realidade. É difícil o acesso de dados consistentes já que o sistema de coleta não consegue determinar onde se situa a grande maioria das crianças e adolescentes, ou seja, o trabalho informal, o doméstico e com familiares. O próprio fato de o trabalho infantil ser ilegal faz com que ele seja escondido e negado por empresários, familiares e pela própria criança. Desta forma, não são confiáveis os dados oficiais acerca da situação de trabalhadores menores de 10 anos. Praticamente toda informação estatística oficial relativa ao trabalho infantil se refere ao grupo de idade entre 10 e 14 anos.

A OIT estima a existência no mundo de 250 milhões de crianças menores de 15 anos trabalhando. Deste total, cerca de um quarto tem menos de 10 anos (62,5 milhões). Na América Latina este número chegaria a 15 milhões de crianças trabalhadoras, o que representa mais ou menos 5% da população economicamente ativa da região (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO, 1997); (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL PROGRAMME ON THE ELIMINATION OF CHILD LABOUR, 1997c).

As informações disponíveis para a primeira metade dos anos 90 em alguns países da América Latina – Brasil, Costa Rica, Equador, Guatemala, México e Peru – são variáveis (tabela 1). Em alguns países mostram um crescimento do número de meninas e meninos trabalhadores, e em outros apontam para uma estabilização. Esta última pode ser conseqüência da saturação do mercado de trabalho pelo desemprego maciço de adultos, que irão competir com as crianças em um mercado de trabalho cada vez mais restrito, ou da dificuldade de aferição de dados dos chamados trabalhos invisíveis – doméstico, com familiares, na rua (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO, 1997); (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL PROGRAMME ON THE ELIMINATION OF CHILD LABOUR, 1997d).

Tabela 1 – Evolução das taxas de participação laboral na população de 10-14 anos de idade em países selecionados

Países	1990	1992	1993	1994	1995
Brasil	17,5		22,4		20,4
Colômbia ⁽¹⁾			15,8		
Costa Rica ⁽¹⁾	13,3			12,8	12,8
Equador	12,9			30,3	
Guatemala	18 ⁽²⁾			23,8 ⁽³⁾	
México	4,4 ⁽⁴⁾				
Peru ⁽⁵⁾		10,6		16,2	

Fonte: OIT-OPEC (1997). Notas: ⁽¹⁾12 - 14 anos ⁽²⁾1989 ⁽³⁾Censo ⁽⁴⁾Censo ⁽⁵⁾6 - 1 - anos

A tabela 2 refere-se a dados da população economicamente ativa (em números absolutos e percentuais) de alguns países de América Latina, na faixa etária de 10 a 14 anos, em 1995. Pode-se observar que a participação das meninas neste grupo é importante, embora ainda inferior à participação dos meninos.

Tabela 2 – População economicamente ativa e taxa de participação da população da faixa etária de 10 a 14 anos de idade, Países das regiões das américas, dados disponíveis pela OIT em 1995

Países	Homens			Mulheres		
	Pop. Total	Pop. Ativa	%	Pop. Total	Pop. Ativa	%
Bolívia	192.793	29.749	15,4	193.429	24.800	12,8
Brasil	8.866.695	2.495.839	28,1	8.715.656	1.300.133	14,9
El Salvador	341.876	66.078	19,3	319.300	19.438	6,1
Honduras	389.965	69.546	17,8	388.749	18.718	4,8
México	5.495.651	864.134	15,7	5.438.843	369.219	6,8
Peru	328.819	7.400	2,3	342.139	12.222	3,6
Suriname	8.523	53	0,6	7.474		

Fonte: ILO Yearbook of Labour Statistics (ILO, 1996)

Segundo a Pesquisa Nacional de Amostragem Domiciliar (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATISTICA, 1993) realizada pelo IBGE, na faixa etária de 10 a 14 anos existem no Brasil 17.588.115 pessoas, sendo que destas 3.599.747 (20,5%) são economicamente ativas. É interessante notar a participação importante da mão-de-obra feminina, mesmo nesta faixa etária. São 8.914.921 homens, sendo 2.350.591 (26,4%) economicamente ativos, e 8.673.194 mulheres, sendo 1.249.156 (14,4%) economicamente ativas. Pode-se pensar que apesar dos fatores culturais, ainda reinantes, que preservam a menina até uma idade mais tardia como ajudante nas tarefas de casa e empurram o menino para ganhar dinheiro fora de casa, a crise econômica tem levado precocemente um número crescente de meninas para o trabalho externo. A região Nordeste tem a maior taxa de atividade (27,7) seguida pela região Sul (25,8) região Centro-Oeste (20,7) região Norte-urbana (16,1) e região Sudeste (13,1).

Estes dados apresentam significativa melhora. Segundo a Pesquisa Nacional de Amostragem Domiciliar (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATISTICA, 2001) realizada pelo IBGE, na faixa etária de 10 a 14 anos existem no Brasil 16.664.591 pessoas, sendo que 2.141.721 (21,8%) são economicamente ativas. É interessante notar a participação importante da mão-de-obra feminina, mesmo nesta faixa etária. São 8.441.876 homens, sendo 1.416.588 (16,7%) economicamente ativos, e 8.222.715 mulheres, sendo 725.133 (8,8%) economicamente ativas. Pode-se pensar que apesar dos fatores culturais, ainda reinantes, que preservam a menina até uma idade mais tardia como ajudante nas tarefas de casa e empurram o menino para ganhar dinheiro fora de casa, a crise econômica tem levado precocemente um número crescente de meninas para o trabalho externo. A região Nordeste tem um número crescente de meninas para o trabalho externo. A região Nordeste tem a maior taxa de atividade (18,3) seguida pela região Sul (12,9) região Centro-Oeste (10,0) região Norte-urbana (7,8) e região Sudeste (6,4).

Tipos de trabalho e riscos dos processos produtivos

Na atividade de produção o ser humano transforma, através do trabalho e com o auxílio de objetos (instrumentos), os insumos em produtos. O crescimento e a diversificação dos processos produtivos no mundo atual ocasionaram uma multiplicação dos fatores de risco para a população e determinaram que as informações existentes sobre os efeitos destes sobre a saúde sejam insuficientes e não adequadas, seja as especificidades individuais, ou mesmo de determinados grupos populacionais, em especial para os considerados grupos mais vulneráveis da população, as crianças/adolescentes e os idosos.

As crianças e adolescentes estão envolvidos nos mais diferentes tipos de trabalho e, portanto, expostos aos diversos tipos de riscos dos processos produtivos. Os mais comuns são o doméstico, o trabalho com familiares, a agricultura, o trabalho no pequeno comércio urbano e na rua, onde se inclui a prostituição. Nos quadros I, II, III e IV, apresenta-se uma síntese dos principais riscos à saúde de crianças e adolescentes, gerados em algumas atividades de produção selecionadas, assim como as características e as condições de trabalho destas atividades.

Nos países em desenvolvimento, crianças e adolescentes trabalham principalmente nas zonas rurais, nove em cada 10 na agricultura, e vêm aumentando sua participação no mercado urbano, onde se empregam sobretudo no pequeno comércio (meninos) e serviços domésticos (meninas). Segundo a Comissão Econômica para América Latina e Caribe (ECLAC), a proporção de crianças e adolescentes que trabalham na zona urbana e rural varia amplamente entre os países latino-americanos, variando de 6% a 32% nas zonas urbanas e de 15% a 55% nas zonas rurais (ECONOMIC COMMISSION FOR LATIN AMERICA AND CARIBBEAN, 1995).

No Brasil, estima-se que três milhões de crianças entre 10 e 14 anos trabalhem nas plantações de sisal, chá, cana-de-açúcar e tabaco. São frequentemente mal remunerados, ou sem remuneração, com longas jornadas de trabalho sob condições insalubres ou inadequadas à sua idade, sem direitos legais respeitados, sem acesso a escola, brincadeiras, atividades sociais e apoio emocional por parte da família e amigos e expostos a abusos físicos e sexuais.

Quadro 1 – Tipos de atividades e riscos dos processos produtivos.*

Tipo de Atividade	Características do Trabalho	Condições de Trabalho	Riscos à Segurança e Saúde no Trabalho
Cerâmica/Olaria	Coleta do barro; dar liga ao barro; molhar o barro; carregar os fornos; operar máquinas; queimar os tijolos nos fornos; transporte de tijolos e telhas para secagem; enformar e desemformar os tijolos; carregar lenhas para alimentar os fornos; empilhar os tijolos; corte de telhas.	Jornada excessiva; ausência de vínculo empregatício; peso excessivo (150kg em média); salário inferior ao mínimo.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos de acidentes: picadas de animais, cortes, maquinário desprotegido, exposição à eletricidade, queimadura. • Riscos ergonômicos: esforço físico excessivo, postura inadequada. • Riscos mecânicos: mutilações pelo uso de motosserra. • Riscos biológicos: dermatoses; contaminação pela água, doenças do ap. respiratório. • Riscos químicos: por exposição a poeira, sílica. • Riscos físicos: umidade temperaturas externas.
Tipo de Atividade	Características do Trabalho	Condições de Trabalho	Riscos à Segurança e Saúde no Trabalho
Madeireira/ Produção de Móveis	Serviços gerais – limpeza de entulhos, coleta de pó de serragem, serra circular, destopadeira. Laminadoras – corte laminar, secagem e colagem de lâminas, carregamento e empilhamento. Movelaria – serrar. aplinar, preparar e envernizar a madeira.	Falta de higiene, ambientes insalubres e perigosos, falta de saneamento, de água potável, de instalações sanitárias; contato com produtos tóxicos.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos ergonômicos: por carregamento de peso excessivo; por postura inadequada. • Riscos físicos: exposição à ruído excessivo, calor, vibrações. • Riscos de Acidentes: por uso de máquinas sem proteção e fiação elétrica exposta. • Riscos químicos: exposição à agentes químicos (amônia, cola, thinner, solventes e vernizes), poeira e inseticida.

Quadro 2 – Tipos de atividades e riscos dos processos produtivos.*

Tipo de Atividade	Características do Trabalho	Condições de Trabalho	Riscos à Segurança e Saúde no Trabalho
Carvoaria	Construir fornos, cortar e arrumar a madeira dentro dos fornos, acender o fogo, fechar carregar o caminhão.	Condições de saúde e segurança precárias, falta de vínculo empregatício, jornada excessiva.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos ergonômicos: por postura inadequada, jornada excessiva. • Riscos físicos: por exposição a temperatura elevadas. • Riscos de acidentes: pelo corte de madeira, arrumação dos fornos, carregamento dos caminhões. • Riscos químicos: por exposição a gases, poeira.
Tipo de Atividade	Características do Trabalho	Condições de Trabalho	Riscos à Segurança e Saúde no Trabalho
Curtume (beneficiamento do couro)	Traçar o couro, colar a sola/ outros componentes, limpar a sola e salto com manuseio de produtos químicos (n-hexano), pintar, lixar e polir as peças, acondicionar, expedir o produto.	Jornada excessiva	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos de acidentes: pelo uso de equipamentos cortantes e prensa. • Riscos ergonômicos: lesões por esforços repetitivos; postura inadequada. • Riscos químicos: intoxicação pela manipulação de produtos químicos n-hexano (neurotóxico) e tolueno. • Riscos físicos: exposição a ruídos.
Agricultura	Limpeza da área; preparo da terra; plantio; colheita; aplicação de agrotóxicos; deslocamento de sacos / feixes de produto.	Trabalho a céu aberto, utilização de objetos cortantes, jornada excessiva.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos ergonômicos: por postura inadequada, Lesões por Esforços Repetitivos. • Riscos biológicos: picadas de animais peçonhentos, riscos físicos - exposição a intempéries • Riscos mecânicos: por uso inadequado de ferramentas. • Riscos químicos: intoxicação por agrotóxicos.

* Quadro contruído a partir das informações constantes no documento Diagnóstico Preliminar dos Focos do Trabalho da Criança e do Adolescente no Brasil, publicado pelo Ministério do Trabalho / Brasil. Brasília/DF. 1996.

Quadro 3 – Tipos de atividades e riscos dos processos produtivos nos serviços informais em pequenos estabelecimentos urbanos.*

Tipo de Atividade	Características do Trabalho	Condições de Trabalho	Riscos à Segurança e Saúde no Trabalho
Pequenos Mercados, Armarinhos	Reposição de estoques, limpeza, carregamento de marcadoras para clientes, arrumação de prateleiras, caixa, atendimento (venda) aos clientes, <i>office-boy</i> .	Jornada excessiva	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos ergonômicos: Lesões por esforços repetitivos, carregamento de peso excessivo. • Riscos de acidentes: acidentes de trajeto. • Riscos mecânicos: por uso inadequado de máquinas
Oficina Mecânica	Lavagem de carros e peças, polimento, montagem e desmontagem do motor, remendo de pneus, manuseio de substâncias químicas, serviços de lanternagem.	Jornada excessiva, tarefas perigosas e insalubres.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos de acidentes: por esmagamento, queimaduras. • Riscos ergonômicos: por esforço físico excessivo, postura inadequada. • Riscos químicos: exposição a graxa, querosene, monóxido de carbono, tintas • Riscos físicos: exposição a ruídos.
Tecelagem/Confecção	Trabalho manual de acabamento e pintura de peças; extensão dos fios tingidos para secagem; aparelhamento de linhas; dobragem de peças; riscagem, corte, costura, pres-ponto, arremate, embalagem.	Máquinas sem proteção, instalações sanitárias e elétricas precárias, ventilação e iluminação inadequadas; excesso de jornada; supervisão acirrada gerando forte tensão emocional.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos ergonômicos: por postura inadequada, Lesões por esforço repetitivos. • Riscos físicos: ruídos; calor; iluminação inadequada. • Riscos mecânicos: por uso inadequado de ferramentas. • Riscos químicos: contaminação por poeiras (de algodão, etc) doro, tintas

* Quadro contruído a partir das informações constantes no documento Diagnóstico Preliminar dos Focos do Trabalho da Criança e do Adolescente no Brasil, publicado pelo Ministério do Trabalho / Brasil. Brasília/DF. 1996.

Quadro 4 – Tipos de atividades e riscos dos processos produtivos nos serviços realizados nas ruas.*

Tipo de Atividade	Características do Trabalho	Condições de Trabalho	Riscos à Segurança e Saúde no Trabalho
Engraxate	Autônomos, trabalham nas ruas, praças, bares, ponto de ônibus, etc., disputas intensas para vender o trabalho.	Longos percursos em buscas de clientes, má alimentação, trabalho em lugares de risco e proibidos (boates, bares, etc.) ausência de instalações sanitárias, ambientes insalubres e perigosos.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos ergonômicos: causados por trabalhos prolongados, postura inadequada, carregamento de peso excessivo. • Riscos de acidentes: atropelamento, violência. • Riscos físicos: exposição às intempéries.
Vendedor Ambulante	Trabalham nas ruas desenvolvendo as mais diversas atividades, como venda de picolés, frutas, cigarros, sucos e biscoitos, jornais. Guardadores de carro.	Famílias moram próximas ao aterro, ganham por produção.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos de acidentes: atropelamento, violência. • Riscos ergonômicos: por transporte de peso excessivo, postura inadequada. • Riscos biológicos: verminoses, inf. respiratórias. • Riscos físicos: exposição às intempéries. • Riscos químicos: intoxicação por monóxido de Carbono, fuligem.
Catador de Lixo	Seleção de lixo reciclável para venda, seleção de alimentos e objetos para uso próprio, transporte do material recolhido.	Famílias moram próximas ao aterro, ganham por produção.	<ul style="list-style-type: none"> • Riscos ergonômicos: por postura inadequada, carregamento de peso. • Riscos físicos: exposição às intempéries. • Riscos mecânicos: cortes, ferimentos pontiagudos. • Riscos biológicos: contaminação por microorganismos, alimentos deteriorados. • Riscos químicos: intoxicação por substâncias químicas.

* Quadro contruído a partir das informações constantes no documento Diagnóstico Preliminar dos Focos do Trabalho da Criança e do Adolescente no Brasil, publicado pelo Ministério do Trabalho / Brasil, Brasília/DF, 1996.

Legislação pertinente: principais referências

A postura da sociedade em relação ao trabalho infantil e infanto-juvenil mudou ao longo dos anos, voltando-se progressivamente para a proteção da criança e do adolescente, o reconhecimento e a preservação de seus direitos. Com o esforço de regulamentação da participação dos menores no mercado de trabalho, as leis foram evoluindo até alcançarmos a proibição de qualquer tipo de trabalho, remunerado ou não, que seja prejudicial à criança e a definir salvaguardas e proteção para os adolescentes trabalhadores.

Assim, em 1919, na primeira seção da OIT, adotou-se a Convenção n.º 5 sobre idade mínima (na Indústria), que estabeleceu 14 anos como a idade mínima para a criança ser empregada na indústria.

Em 1959, em virtude da diversidade de fatores potenciais que podiam produzir agravos à saúde no ambiente de trabalho, a Declaração dos Direitos da Criança, elaborada pela Assembléia Geral das Nações Unidas, determinou

que “a criança não deve ser admitida em emprego antes de uma idade mínima apropriada; em nenhum caso deve ser permitido trabalhar em ocupação ou emprego que prejudique sua saúde ou educação, ou interfira com seu desenvolvimento físico, mental ou moral”.

Em 1966, o Artigo 10 do Pacto Internacional sobre os Direitos Econômicos, Sociais e Culturais passou a recomendar aos estados participantes que protegessem os jovens da exploração econômica e do trabalho prejudicial à saúde ou que pudessem impedir seu desenvolvimento normal. O documento encarrega aos estados a responsabilidade de estabelecer a idade mínima abaixo da qual o emprego remunerado da mão-de-obra infantil deve ser proibido e punido por lei.

Em 1973, a OIT adotou a Convenção n.º 138 sobre idade mínima e a recomendação n.º 146 sobre a idade mínima para o trabalho, considerados os mais importantes documentos internacionais sobre o trabalho infantil. Proíbe o emprego de crianças, em qualquer setor econômico, antes de completar a idade estabelecida para a conclusão da educação obrigatória, que nunca pode ser inferior a 15 anos. A idade mínima para a admissão em qualquer tipo de trabalho que possa comprometer a saúde, a segurança ou a moral é de 18 anos.

Em 1989, a Convenção sobre os Direitos da Criança, transformada em lei internacional em setembro de 1990 e já ratificada pela quase totalidade dos países, expressa que mais do que necessidades especiais, a criança tem o mesmo conjunto de direitos dos adultos: civis e políticos, sociais, culturais e econômicos. Dentro dos princípios desta carta a abordagem atual considera que o trabalho infantil viola os vários direitos estabelecidos pela convenção, como o direito de receber cuidados dos pais, o direito à educação primária gratuita e obrigatória, o direito ao melhor padrão de saúde possível, o direito à seguridade social e o direito ao descanso e à recreação. Mais além, a ratificação da convenção pelos governos os obriga especificamente a proteger a criança e o adolescente da exploração econômica e da realização de qualquer tipo de trabalho que possa envolver situações de risco, ou interferir com a educação da criança, ou ser prejudicial à saúde ou ao desenvolvimento físico, mental, espiritual, moral ou social da criança (art. 32).

Mas a legislação contém limitações quando se trata de identificar os trabalhos especialmente perigosos. As leis não abrangem todas as formas irregulares de emprego, os trabalhos informais, que são os de mais fácil acesso para as crianças, como as tarefas feitas no próprio lar, os serviços pessoais e de natureza doméstica, os trabalhos de rua e os realizados de forma autônoma ou em comissão (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO, 1993).

A OIT não proíbe toda espécie de trabalho infantil, não considerando o trabalho no âmbito familiar, em geral, como indesejável. O que os instrumentos da OIT proíbem é impor às crianças e adolescentes, trabalhos que demandem recursos físicos e mentais acima de sua capacidade ou que interfiram em seu desenvolvimento educacional (DERRIEN, 1993). Desde 1996 a OIT vem propondo a discussão de uma nova convenção sobre o trabalho infantil, que permita uma abordagem destes vários aspectos.

No Brasil, a evolução histórica da legislação referente ao trabalho infanto-juvenil começa com a República. Em 17 de janeiro de 1891, o decreto n.º 1313 estabelecia providências para regularizar o trabalho dos menores empregados nas fábricas da capital federal. O 1.º Código de menores, data de 1927 e limitava em 12 anos a idade mínima para o ingresso no mercado de trabalho, proibia o serviço noturno para menores de 18 anos e o trabalho em praça pública para menores de 14 anos. O Decreto lei n.º 3616 de 1941 institui a carteira de trabalho para adolescentes entre 14 e 18 anos. Em 1943, com a Consolidação das Leis Trabalhistas – CLT, surge a primeira legislação abrangente que regulamenta normas especiais de tutela e proteção do trabalho infanto-juvenil. Em 1969, a Emenda Constitucional n.º 1 fixa a menoridade para o trabalho de 12 a 18 anos de idade. A Constituição de

1988 eleva para 14 anos a idade mínima permitida para o ingresso no mercado de trabalho, salvo na condição de aprendiz. Finalmente, em 1990, o Estatuto da Criança e do Adolescente, Lei n.º 3090/1990 dispõe sobre a proteção integral à criança e ao adolescente. O direito à profissionalização e à proteção do trabalho, acha-se regulamentado no Cap.5, do título II, abrangendo os artigos 60 a 69 (COSTA, 1994).

Repercussões sobre a saúde

As repercussões do trabalho sobre o desenvolvimento de crianças e adolescentes podem abranger alterações nos aspectos físicos, psíquicos, cognitivos, emocionais e sociais. Este grupo populacional pode ser levado ou forçado a realizar tarefas perigosas ou inseguras mesmo para os adultos. No entanto, freqüentemente os menores são obrigados a realizar trabalhos que são geralmente considerados seguros para os adultos, mas que podem não ser para crianças e adolescentes. Deve-se enfatizar que neste período de vida os indivíduos encontram-se num processo de crescimento e desenvolvimento, o que provoca reações orgânicas às substâncias tóxicas diversas dos adultos. Esta forma de exploração pode gerar graves conseqüências à saúde desta população.

As doses farmacológicas e terapêuticas das diferentes substâncias químicas, quando administradas aos adolescentes e crianças, são ajustadas por quilo de peso corporal a fim de evitar efeitos tóxicos e *overdoses*. Deduz-se então que se forem expostos aos agentes químicos, devido ao trabalho, podem ser afetados mais prontamente do que os adultos para as mesmas concentrações destes químicos no ambiente de trabalho. Assim, crianças e adolescentes podem ter risco maior do que os adultos de desenvolver doenças ocupacionais, tanto de forma mais precoce quanto com maior gravidade (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1987).

Vários fatores podem estar envolvidos na gênese dos efeitos adversos da exposição ao trabalho precoce. A criança pesa menos, o que permite uma absorção relativa maior para as mesmas concentrações dos tóxicos e o desenvolvimento incompleto dos mecanismos desintoxicantes das substâncias químicas.

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que existem diferenças entre crianças e adultos trabalhadores na suscetibilidade às substâncias tóxicas. Estudando-se a exposição ao chumbo, observou-se que para um mesmo nível de exposição, crianças tendem a absorver maiores quantidades de chumbo e desenvolvem mais rapidamente complicações neurológicas. Entre os possíveis fatores causais estão uma absorção elevada por unidade de peso (gastrointestinal, dérmica e respiratória) e a imaturidade da barreira hematoencefálica (capilares endoteliais ainda em desenvolvimento) favorecendo a lesão do sistema nervoso central induzida pelo chumbo (HERZSTAN, 1994).

Em entrevistas com 1.200 estudantes de escolas técnicas, Holtz Boillat (1991) observaram 119 relatos de problemas de saúde no local de trabalho a partir da exposição a substâncias químicas em geral, poeira, fumaça e ruído. Dos 191 casos de acidentes que necessitaram de cuidados médicos, cortes, choques e quedas foram os mais comuns.

Portanto, os limites recomendados para exposição ocupacional a agentes físicos e químicos para adultos não significam ser automaticamente aplicáveis ou apropriados para crianças e adolescentes. Ainda mais que estes limites estão longe de serem aplicáveis a situações de exposição ambiental, fora do local de trabalho (KILBOURNE, 1994). Vários estudos com crianças em áreas residenciais com ar poluído por dióxido de nitrogênio, monóxido de carbono, dióxido de enxofre e fumaças, oriundos de fábricas próximas, têm demonstrado altas taxas de doenças respiratórias e alterações significativas nos índices hematológicos e no desenvolvimento físico, quando comparadas com crianças residentes em áreas livres de poluição (BAKER, 1990). As poeiras, pequenas partículas, são depositadas nos alvéolos e, mesmo sendo inócuas, podem carregar vapores cancerígenos e tóxicos, além de interferir com

o sistema de filtração mucociliar das vias aéreas brônquicas. Este fato potencializa os efeitos danosos das toxinas inaladas (ALGRANTI, 1995).

A fadiga ocupacional é conseqüência da exaustão corporal provocada por uma carga de trabalho, além do suportável pelo organismo da criança. Ela pode manifestar-se organicamente como fadiga muscular local, cardio respiratória, sensorial (visual ou auditiva) e geral. Pode trazer conseqüências sobre a formação da massa muscular e estrutura óssea da criança, além de determinar o desenvolvimento precoce das denominadas, doenças relacionadas ao trabalho, como as infecções respiratórias, hipertensão arterial, vícios de refração, atopias (dermatites, rinites, etc) e outras (ASMUS, 1996).

Crianças e adolescentes sofrem mais facilmente contaminação por agentes biológicos em ambientes de trabalho insalubres e desenvolvem gripes, dermatofitoses, leptospiroses, e outras, que apresentam nexos causais com o ambiente em que trabalham ou com as atividades que exercem. Entre os fatores que concorrem para uma suscetibilidade maior às infecções estão a imaturidade do sistema imune e o aporte nutricional insuficiente, associado ao gasto calórico aumentado pela atividade laborativa. O rápido crescimento durante a adolescência impõe um aumento das necessidades nutricionais, especialmente durante mais ou menos dois anos, quando o ritmo de crescimento chega ao máximo. Neste período as necessidades nutricionais podem chegar ao dobro do necessário durante o resto da adolescência (OPSB, 1995). As crianças trabalhadoras, em geral, comparadas com as crianças não trabalhadoras do mesmo nível sócio-econômico, apresentam baixo peso e baixa estatura.

Uma das conseqüências mais perversas do trabalho infantil sobre a saúde é o acidente de trabalho. Ele se constitui na principal causa de morbi mortalidade entre trabalhadores jovens (NAVARRO, 1990; ALTRAGRACIA, 1989). É principalmente relevante nos atendimentos de emergência resultando, geralmente, em lacerações, contusões, fraturas, amputações, queimaduras, choques ou eletrocussão.

Fica claro que crianças menores de 14 anos não devem exercer nenhuma atividade laboral, visto os potenciais riscos ao desenvolvimento biopsicossocial que as cargas físicas, emocionais e sociais do trabalho acarretam.

Diferentes trabalhos demonstram que os limites de tolerância para exposição recomendados para adultos trabalhadores não são adequados para proteger adolescentes. Impõe-se o completo banimento da exposição de adolescentes a algumas substâncias químicas extremamente tóxicas e agentes físicos perigosos, como chumbo e radiações ionizantes. Em situações de exposição às substâncias químicas e agentes físicos não tóxicos e perigosos, condutas adicionais de segurança devem ser adotadas, caso os adolescentes venham a ser expostos.

A eliminação dos riscos relacionados ao *design* dos locais e instrumentos de trabalho é possível, mas difícil, mesmo no caso de adultos. Quando envolve adolescentes torna-se particularmente problemático, porque estes estão em um período de crescimento e desenvolvimento que varia individualmente. Além disso, a alta prevalência de anemia e subnutrição entre adolescentes nos países em desenvolvimento torna mais complexo o ajustamento do trabalho infanto-juvenil.

Enfrentamento do problema

Trabalho e escola

Embora a pobreza possa ser considerada uma das causas fundamentais do ingresso precoce de crianças no mercado de trabalho, outros condicionantes devem ser lembrados. É fundamental compreender todos os fatores culturais que

levam a criança para o trabalho, já que a maioria das crianças que trabalham pertence às populações mais pobres ou minorias étnicas. Nos Estados Unidos, imigrantes e descendentes asiáticos ou latino-americanos; no Canadá, asiáticos; na Argentina, bolivianos e paraguaios (THE UNITED NATIONS CHILDRENS FUND, 1997).

A relação entre trabalho e abandono da escola ultrapassa o bordão “saiu da escola porque precisava trabalhar”. Os relatos colhidos por organizações não governamentais e órgãos oficiais têm demonstrado que as causas da evasão escolar têm uma dimensão maior do que o início da atividade laborativa. Em geral, esta se apóia em outros fatores, como a noção de que na escola nada se aprende de útil, refletindo a ausência de articulação do conteúdo programático do currículo com a realidade da comunidade, e a percepção de que a permanência na escola não determina maior chance de melhoria da qualidade de vida, porque não significa melhor qualificação para o mercado de trabalho. Na América Latina, as taxas de matrícula na escola primária são relativamente altas, porém apenas 50% das crianças que começam o curso primário chegam até o fim (THE UNITED NATIONS CHILDRENS FUND, 1997). Esta situação determina que grande número de crianças não queira retornar à escola devido ao desinteresse que ela gera.

Estes fatores apontam a necessidade de repensar a escola como uma das estratégias de combate ao trabalho infantil, tornando-a uma instituição voltada para a realidade da comunidade e inserida dentro da vida da criança e de seus familiares. Quase todas as tentativas bem sucedidas de levar educação às crianças trabalhadoras foram realizadas através de programas informais, independentes do sistema educacional. Eles têm por base a adaptação do currículo às condições da comunidade local, horários flexíveis, professores pertencentes à comunidade com cursos de reciclagem permanente, atualização constante do programa, participação ativa da comunidade e a oferta da oportunidade de aprender não só a ler e a escrever mas também a trabalhar enquanto estudam, tendo por princípio estimular o desenvolvimento de aspirações nas crianças e propiciar oportunidades concretas de realização. Um exemplo de trabalho bem sucedido é o Projeto Axé, no Brasil, que trabalha com crianças de rua em Salvador-BA e o Projeto Escuela Nueva, na Colômbia, que trabalha com crianças da área rural.

Políticas e programas

É inegável que importantes avanços ocorreram na América Latina nos últimos quatro anos no combate ao trabalho infantil. Face às dificuldades e complexidade encontrada para erradicação completa deste tipo de exploração, a diretriz adotada pelas agências internacionais OIT e UNICEF é recomendar o combate prioritário a qualquer forma de labor que envolva menores de 12 anos e às formas de trabalho infantil definidas como intoleráveis: prostituição, trabalho escravo ou servil, trabalho sob condições danosas para a saúde e desenvolvimento psicossocial das crianças.

O Programa Internacional de Erradicação do Trabalho Infantil (IPEC) da Organização Internacional do Trabalho surgiu em 1991, após uma doação do governo da Alemanha à OIT para o lançamento de uma campanha mundial. No início das atividades, em 1992, nas américas o Brasil era o único a tomar parte na iniciativa. A participação do ILO/IPEC na América Latina aumentou nos últimos dois anos após importante doação, realizada em 1995, pelo Governo da Espanha, o que determinou a inclusão de 11 países: Bolívia, Colômbia, Costa Rica, El Salvador, Honduras, Guatemala, Nicarágua, Panamá, Paraguai, Peru e Venezuela.

Programa de saúde do trabalhador adolescente

Em março de 1991, foi criado o Programa de Saúde do Trabalhador Adolescente – PSTA, do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente – NESA da UERJ, com a finalidade de prestar atenção integral à saúde do adolescente trabalhador. Este programa se organiza em eixos de atuação ligados a atividades de assistência, ensino e extensão articulados a partir da realização de pesquisas. O PSTA tem os seguintes objetivos: (1) prestação de assistência aos agravos à saúde de origem ocupacional; (2) desenvolvimento de metodologias de identificação e investigação do processo saúde–doença e trabalho com adolescentes; (3) realização de ações educativas visando criar espaços de debate sobre as situações relacionadas ao processo de saúde/trabalho, gerando canais de comunicação para a produção de materiais educativos com a participação dos adolescentes; (4) formação e capacitação de recursos humanos, através da participação de alunos de graduação e pós-graduação; (5) desenvolvimento de propostas de intervenção com instituições governamentais e não governamentais que atuam e que formam adolescentes para o mercado de trabalho.

O PSTA tem detectado um grande número de acidentes e doenças relacionadas ao trabalho entre os adolescentes atendidos pelo programa. Para enfrentar o problema, desenvolve materiais educativos, capacita profissionais e participa de redes interinstitucionais e intersetoriais da sociedade organizada com a proposta de intervir para diminuir o índice de agravos observados.

Conclusão

É preciso reconhecer que as ações realizadas ainda não alcançam a magnitude do problema. A ratificação de convenções e o incentivo ao crescimento econômico por si, práticas adotadas por muitos governos, não se têm constituído em soluções. Crescimento sem distribuição de renda e promulgação de leis sem sua efetiva aplicação são procedimentos inócuos. Atuando somente sobre o mercado formal, a legislação de muitos países não contempla os locais onde é mais freqüente o trabalho infantil e as piores formas deste. Ela deve abranger todos os tipos de trabalho e propiciar instrumentos que protejam as crianças envolvidas.

A legislação trabalhista que recomenda o imediato afastamento de crianças e adolescentes do trabalho pode não estar articulada com o contexto social destes trabalhadores. Os planos de ação precisam oferecer propostas alternativas, como escolas apropriadas, estabelecimentos de formação profissional e programas de incentivos econômicos. Os programas de incentivos econômicos vêm sendo desenvolvidos na América Latina como uma forma de enfrentamento da questão. Calcada em dados estatísticos que mostram que as crianças contribuem com 10 a 20% da renda familiar (ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO, 1996), os programas prevêm o fornecimento de dinheiro ou mercadorias às famílias para substituir a renda proveniente do trabalho das crianças. A forma mais habitual é fornecer mercadorias alimentos e material escolar. No entanto eles funcionam melhor quando se associam a outras atividades que objetivam melhorar as condições de vida das crianças envolvidas. São escassos os estudos sistemáticos de avaliação de impacto, a longo prazo, de tais programas.

É necessário aumentar a cobertura sobre o trabalho infantil e infanto-juvenil através da publicação de livros, pesquisas e reportagens em jornais, revistas e na televisão. Ao mesmo tempo, recomenda-se uma postura mais efetiva de toda sociedade organizada no processo de combate direto e indireto através da sensibilização da sociedade e de organismos internacionais como UNICEF, comissão dos direitos humanos das nações unidas e governos, na repres-

são à prostituição e ao trabalho servil. Outra medida essencial é a implementação da participação dos sindicatos, como organismos fundamentais não só de denúncia, mas também de prevenção através da inclusão de cláusulas de proibição do trabalho de crianças nos seus acordos coletivos de trabalho. Estes são alguns dos investimentos muito mais amplos necessários para sanar o problema da exploração de crianças e adolescentes pelo trabalho.

Referência

- ALGRANTI, E.; CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema respiratório. In: MENDES, R. (Org.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p. 89.
- ALTAGRACIA, G. M. et al. Accidentes en niños trabajadores. *Salud y Pueblo*, [S.l.], v. 2, n. 1, p. 24-8, 1989.
- ASMUS, C. F.; RUZANY, M. H. Riscos ocupacionais na infância e adolescência: uma revisão. *J. Pediatr.* [S.l.], v. 72, n. 4, p. 203-208, 1996.
- ATLAS. Manuais de Legislação. Segurança e Medicina do Trabalho. São Paulo: Vamos Ler, 1996.
- BAKER, D. B.; LANDRIGAN, P.J. Distúrbios relacionados a Fatores Ocupacionais. In: UPTON, A. C. et al. (Org.). *Medicina do meio ambiente: Clínicas Médicas da América do Norte*. 2. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1990. p. 465-486.
- BRASIL. Ministério do Trabalho. *Diagnóstico preliminar dos focos do trabalho da criança e do adolescente no Brasil*. Brasília, 1996.
- CÂMARA, V. de M.; GALVÃO, L. A. C. A Patologia do trabalho numa perspectiva ambiental. In: MENDES, R. (Org.). *Patologia do trabalho*. São Paulo: Atheneu, 1995.
- COSTA, A. G. *O Estatuto da Criança e do Adolescente e o Trabalho Infantil no Brasil*. Brasília, São Paulo: OIT; LTr, 1994.
- DERICKSON, A. Making Human Junk: Child Labour as a Health Issue in the Progressive Era. *American Journal of Public Health*, [S.l.], v. 82, n. 9, p.1280-90, 1992.
- DERRIEN, J. M. *O Trabalho infantil: a fiscalização do trabalho e o trabalho infantil*. Brasília: OIT, 1993.
- ECONOMIC COMMISSION FOR LATIN AMERICA AND CARIBBEAN (ECLAC). *Social Panorama of Latin America*. New York: United Nations, 1995.
- FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA (UNICEF). *Situação Mundial da Infância*. Brasília, 1997.
- HERSZTAN, J. Considerations of susceptible populations. In: ROSENSTOCK, L. (Org.). *Textbook of clinical occupational and environmental medicine*. Pennsylvania, USA: W.B.SAUNDERS, 1994.
- HOLTZ, J. F.; BOILLAT, M. A. Health and health-related problems in a cohort of apprentices in Switzerland. *J. Soc. Occup. Med.* [S.l.], v. 41, p. 23-28, 1991.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). *Anuário Estatístico do Brasil*. Rio de Janeiro, 1991.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Combating the most intolerable forms of child labour: a global challenge*. Amsterdam: Amsterdam Child Labour Conference, 1997.
- _____. *Child labour today: facts and figures*. Geneva, 1996a.
- _____. *Yearbook of labour statistics*. Geneva, 1996b.
- _____. *Child labour: targeting the intolerable*. Geneva, 1996c.

Capítulo 4

Experiências na Atenção ao Adolescente e à Família

- _____. *International Programme on the Elimination of Child Labour*. programme and Budget for 1996-97. Geneva, 1996d.
- _____. *Yearbook of Labour Statistics*. Geneva, 1993.
- KILBOURNE, E. M. Overview of Environmental Medicine. In: ROSENSTOCK, L. et al. (Org.). *Textbook of clinical occupational and environmental medicine*. Pennsylvania: W.B.SAUNDERS, 1994. p. 41.
- MILLAR, J. D. Mental health and the workplace. *Am. Psychologist*, [S.l.], v. 10, n. 45, p.1165-66, 1990.
- OFICINA INTERNACIONAL DEL TRABAJO (OIT). *Trabajo*. Ginebra, 1996. (Revista de La OIT, 16)
- ORGANIZACION INTERNACIONALE DEL TRABAJO. International Programme on the elimination of child labour. Las formas más intorelables de trabajo infantil en el punto de mira de la reunión de Cartagena. Ginebra: OIT: IPEC, 1997.
- ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO (OIT). *Pela abolição do trabalho infantil e perguntas e respostas*. Brasília, 1993a.
- _____. *Todavía há muito por fazer: O trabalho infantil no mundo de hoje*. São Paulo: OIT, 1993a.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS). *La Salud del adolescente y del joven*. Washington D.C., 1995a. (Publicación Científica, 552).
- _____. *La Salud de los adolescentes y los jóvenes en las Américas: escribiendo el futuro*. Washington D.C., 1995b. (Comunicación para la Salud, 6)
- PESQUISA NACIONAL POR AMOSTRA DE DOMICÍLIOS. Síntese de indicadores 1995. Rio de Janeiro: IBGE, 1996.
- _____. *Síntese de indicadores 1993*. Rio de Janeiro: IBGE, 1996.
- SAIYED, H. N.; CHATTERJEE, B. B. Rapid Progression of Silicosis in slatepencil workers II - Follow up study. *American Journal of Industrial Medicine*, [S.l.], v. 8, p. 135-142, 1985.
- SALAZAR, M. C. *O trabalho infantil nas atividades perigosas*. Brasília: Organização Mundial do Trabalho, 1993.
- SCHOBER, S. E. et al. Work: related injuries in minors. *American Journal of Industrial Medicine*, [S.l.], v. 14, p. 585-95, 1988.
- VENTURA, S. C. et al. Síndrome del niño maltratado. A proposito de trabajadores infantiles en la industria azucarera. *Acta Medica Dominicana*, [S.l.], v.2, n. 11, p. 47-51, 1989.
- WILCKEN, M. F. T.; NASCIMENTO, V. B. Acidente do Trabalho - Análise de algumas variáveis epidemiológicas. *Arq. med. ABC*, [S.l.], v. 13, n.1-2, p. 10-4, 1990.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Children at work: special health risks*. Report of a Who Study Group. Geneva, 1987. (Technical Report Series, 765).

Depressão e Suicídio: interpretação psicanalítica

Sonia Alberti

Processo do desenvolvimento emocional do adolescente e seus modelos identificatórios. Diferenças entre neuróticos e psicóticos na depressão e suicídio. Casos ilustrativos. Importância do tratamento psicanalítico.

Palavras-chave: depressão, suicídio, psicanálise

O processo da adolescência foi descrito por Freud, em 1905, como um túnel atravessado a partir dos dois lados. Os rituais de iniciação da puberdade, tantas vezes mapeados pelos antropólogos apontam a necessidade percebida por tantas culturas de uma inscrição simbólica para essa travessia. Pois se o sujeito estava bem ancorado na referência familiar durante a infância, independentemente do -conceito de família nas diferentes culturas e se o adulto passa a ser essa referência no momento em que ele mesmo constitui sua família repetindo o modelo que viveu, a adolescência questiona. O sujeito adolescente questiona sobretudo por que os modelos identificatórios se afrouxam, o que traz inúmeros efeitos, até mesmo na esfera da identificação sexual. Se a criança faz de tudo para atribuir uma posição idealizada aos pais, preferindo até mesmo se recriminar para poupá-los, há um momento na vida em que não dá para fechar os olhos à insuficiência dos adultos. Estas imperfeições acabam colocando em dúvida as até então inquestionáveis referências identificatórias.

Isso é necessário para o avanço das gerações, “o mais importante dos trabalhos psíquicos, mas também o mais doloroso da época da puberdade, o desligamento da autoridade dos pais. Esse desligamento produz a contradição, tão importante para a evolução cultural, entre a nova geração e a antiga” (FREUD, 1972).

Cito textualmente o criador da psicanálise sobretudo para chamar a atenção de que, nem mesmo para ele, a quem tantas vezes se atribuiu erroneamente um pensamento sempre sexualizado, a adolescência se resume à questão sexual. Mas o tema não deixa de estar presente. O sujeito adolescente é convidado, tanto pelo meio que o cerca quanto pelas suas próprias determinações inconscientes, pulsionais e identificatórias, a tomar uma posição na partilha dos sexos. Este convite é mesmo mais que um convite. Trata-se de uma exigência. Não vai aqui nenhuma crítica, simplesmente é assim. Mas é assim, ao mesmo tempo, quando o sujeito adolescente reluta em demasia ou quando ele mete os pés pelas mãos. Pois se na infância ele acreditava, porque tinha que acreditar, da mesma forma como tinha que idealizar os pais por depender deles para sobreviver, que o encontro com o outro sexo tinha a possibilidade de ser harmônico, ele agora se depara com o fato de que com o outro sexo há mais desencontros do que encontros, e que mesmo os encontros são sempre faltosos, ou seja, marcados pela incompletude. Por exemplo, na relação sexual, jamais o parceiro sexual é idêntico ao sujeito ali presente, pois a relação sexual também encena a relação que cada um dos parceiros tem com o objeto de sua própria fantasia.

Inúmeras descobertas trazem conseqüências; descobertas que o sujeito tem que fazer por si só, pois a solidão é a companhia maior do advento da singularização, ou seja, do próprio sujeito do desejo. Ela implica a separação, conceito que Jacques Lacan (1964) introduz quando estuda a relação do ser com o outro, aqui encenada na relação do sujeito adolescente com as referências identificatórias que o determinam inconscientemente. Mas para que isso seja possível, há que existir essas identificações.

Freud, em sua obra, demonstrou que a mais importante de todas essas identificações é aquela que possibilita uma referência ao pai. Aqui realmente não importa se trata do pai biológico ou de alguém que assuma essa função, pois a função sempre transcende a figura do pai. Freud, com sua teoria do Édipo permitiu que verificássemos que dessa relação com a função paterna surge a possibilidade do sujeito como desejante. O complexo de Édipo não se reduz a um querer dormir com a mãe e matar o pai, como ficou conhecido nos textos não psicanalíticos. O Édipo é sobretudo o advento do sujeito do desejo no pequeno círculo familiar, que é o primeiro lugar de investimento de desejo para um sujeito. Ele implica também a interdição que, no complexo de Édipo, se encena assim: “não posso ter a mamãe porque ela é do papai”. O desejo só surge ali onde há uma impossibilidade, já alertava Platão em seu banquete, pelas palavras de Sócrates: só se deseja aquilo que não se tem, aquilo que falta. A falta é um conceito que o sujeito incorpora através do Édipo, ou seja, por meio da inserção da função paterna, edípica, em seu inconsciente. É o que Freud batizou de castração. É somente por ter incorporado essa função que o sujeito adolescente pode separar-se da figura do pai, mas desde que seu pai, ou aquele que o representa, não se separe antes do que ele. Por exemplo, há situações em que o pai raciocina da seguinte forma: “meu filho já não me ouve, então não adianta mais falar”.

Os pais se separam muitas vezes de seus filhos antes que esses possam ter realizado essa travessia, por ser insuportável para os pais a perda paulatina do lugar que ocupavam frente ao filho. Não há dúvida de que isso implica sempre uma ferida narcísica nos pais. Mas o efeito é sempre que o filho tentará agarrar-se a eles, ou tentará cada vez mais chamar a atenção deles (em ambos os sentidos da expressão). Cai o rendimento na escola, adoce com mais facilidade, age porque não consegue falar e, em certos casos, tenta o suicídio.

Mas há casos em que o contexto é radicalmente diferente, pois nem sempre a referência ao pai pode ser incorporada. Então, quando começam a surgir os questionamentos inerentes ao momento da adolescência, o sujeito se depara com a ausência dessa referência. Não raro, é aqui que assistimos a um desencadeamento de uma psicose e as passagens ao ato suicida são de um registro bem diferente do citado anteriormente.

Para todo atendimento ao adolescente, como nos ensina a psicanálise, é fundamental o diagnóstico diferencial de ambas essas estruturas. Devemos distinguir os sujeitos que têm recurso à função paterna daqueles que não têm. Chamamos os primeiros de neuróticos e os segundos, de psicóticos. A depressão constitui um fenômeno que surge tanto na neurose quanto na psicose, mas seu tratamento será muito diferente conforme o caso. Para observarmos a diferença só há uma maneira: fazer o sujeito falar, o que nem sempre é tão evidente no caso do adolescente que apresenta essa fenomenologia, pois a depressão traz consigo frequentemente a timidez, a inibição e a falta de vontade.

Como exemplo citamos o caso de um adolescente de 18 anos, cuja mãe se queixa por ele ficar dias na cama. Este caso já tinha o diagnóstico de psicose, mais particularmente uma esquizofrenia. O rapaz, que necessitou de uma internação em clínica psiquiátrica, dizia: “Quando estou deitado na cama, aquelas idéias não me invadem tanto e eu não penso as coisas terríveis que ando pensando”.

Fenomenologicamente estamos diante de um quadro depressivo. Quem não conhece essa fala do sujeito realmente diagnostica uma depressão. Só que estamos longe da simples depressão. Estamos diante de uma tentativa de limitar a angústia frente ao quadro delirante e dos fenômenos elementares. A fluoxetina prescrita ao adolescente, em associação com outros remédios psiquiátricos, teve um efeito paradoxal: ele agora não fica somente deitado, dorme dias inteiros.

Outro caso, bem diferente do anterior, é de Gislene, que procura a consulta psicológica por causa de uma tentativa de suicídio. A queixa é de falta de amor, tanto da parte dos pais quanto dos colegas de escola. O afeto surge para apagar o desejo que implica a falta, dando lugar à queixa de falta de amor. O sujeito neurótico, quando vem falar com o analista, inicialmente queixa-se quase sempre dos outros, e é somente num segundo momento, diante do questionamento analítico dessa queixa, que começa a se colocar em questão. No início, o questionamento do lugar do sujeito do desejo está obliterado pela demanda de amor.

Gislene se deparava com os próprios questionamentos adolescentes, no mesmo momento em que enfrentava uma falha efetiva em seu pai. Ele estava fragilizado diante da possibilidade de perder o emprego ao qual se dedicara durante toda sua vida, por não se ter atualizado em sua profissão. Gislene, identificada com o pai, entristece e se torna tão impotente quanto ele para atualizar as suas próprias relações. Trata-se evidentemente de uma adolescente neurótica que, após seis meses de acompanhamento psicanalítico, pode não só retomar a preparação do vestibular como seu relacionamento com os colegas. O pai, ao contrário, efetivamente perdeu o emprego e pode, pela primeira vez, ter uma conversa de adulto com a filha, devido ao fato de que esta começou a superar seus problemas e entenderia, portanto, os dele também. Gislene não mais tentou o suicídio.

O suicídio

Definimos o suicídio sempre como um ato. Caso consumado, nem sempre é evidente falarmos dele e, sobretudo, não é mais possível que o sujeito dele fale. Portanto, é preciso evitá-lo antes que aconteça. E, para começar, uma verdadeira pista são as tentativas anteriores. Elas jamais devem ser camufladas, distorcidas ou desvalorizadas com observações como: “foi sem querer”, “foi um acidente”, “não foi pra valer”, “o adolescente quis chamar atenção” (já sabemos que esse chamar a atenção deve ser ouvido nos dois sentidos, pois não há dúvida de que esteja ralhando com o outro), “ele não fará mais isso” etc.

Se a maioria das tentativas de suicídio em moças é por ingestão de medicamentos, isso não impede que haja tentativas de suicídio menos evidentes: além do uso de álcool e de drogas ilícitas, os acidentes ou outras conseqüências de atos de coragem aparente (o surfe nos trens suburbanos do Rio, por exemplo) são muitas vezes formas camufladas de tentativas de suicídio.

Outro indício diz respeito à própria depressão na adolescência, que se apresenta inicialmente como perda de capacidade de aprendizagem, desinvestimento libidinal nas relações com os colegas e nas atividades, e inibição. O que aqui aparenta ser uma queda na auto-estima significa, em realidade, um aumento tão grande da atividade narcísica que o adolescente, no fundo, só está ocupado consigo mesmo. Fundamentalmente para defender-se do que jamais conseguirá fugir de si mesmo. Escapar do desejo que ele confunde tantas vezes com a demanda de amor (vimos isso nas linhas gerais do caso Gislene). Nenhuma medicação franqueará ao sujeito essa passagem a seu desejo, diante do qual é preciso dizê-lo – como Spinoza – o sujeito, na depressão, se acovarda (ALMEIDA; MOURA, 1997).

A tentativa de suicídio é, na maioria das vezes, uma tentativa de reagir a essa covardia que Spinoza chamou de moral. Donde é um ato do sujeito, um ato radical e contém, sem dúvida, uma demanda que deve ser escutada. Não que se deva responder à demanda de amor, que engana, mas à demanda de fala. O adolescente necessita ajuda para se ouvir e perceber seu próprio engano narcísico, através do qual evita deparar-se com a castração.

O sujeito neurótico, no fundo, prefere sempre deparar-se com suas próprias fraquezas, a queda da auto-estima, a deparar-se com as fraquezas do outro, os pais, seus substitutos. Já em 1927, Freud observa a perspicácia dos sistemas religiosos que propõem ao homem um pai que colmata o desamparo fundamental de todo ser humano. A castração do outro, que implica que não há ninguém a quem o sujeito possa acorrer para dar conta de sua existência, é certamente uma das descobertas mais terríveis na adolescência, por mais que a criança já tenha tido algumas oportunidades de verificá-la. E o sujeito realmente faz de tudo para não se deparar com isso, a ponto de preferir sacrificar-se a perder a ilusão da garantia do outro para sua existência, seja esse outro seus pais, Deus ou o diploma universitário. Mas, ao se deparar com essa falta de garantia, o sujeito verifica que não há demanda de amor que mereça como pagamento abrir mão de seu próprio desejo.

No entanto, nem sempre a tentativa de suicídio significa uma reação à covardia moral. Ainda no campo das neuroses, ela pode ocorrer sem que o sujeito nela se implique, como se fosse uma decisão da qual ele nem mesmo tomou parte. Quando é convidado a pensar sobre isso, surpreende-se com seu próprio ato. Tecnicamente chamamos a esse tipo de ato de acting-out e sua determinação é sempre inconsciente.

Tal como no ato falho, em que o sujeito também se surpreende de tê-lo cometido, o contexto no qual o acting-out suicida se articula é interpretável na transferência analítica. Para que ocorra, nem sempre é necessária a depressão ou nem mesmo a presença dos outros fenômenos expostos acima. Basta haver um conflito inconsciente em que o sujeito evit escolher a via do desejo, muitas vezes por julgar não ter direito ao desejo. Neste caso, o sujeito não se engana com a demanda de amor, mas com a idéia de que lhe é interdita a via do desejo. São os remédios ou os copos a mais que toma sem pensar, ou sem que se tenha dado conta. São as manobras arriscadas ao volante que nem percebeu, os passos em falso por descuido. O sujeito não tem consciência plena, no momento do ato, de que está tentando se suicidar. Ao contrário, só depois pode até mesmo surpreender-se com um “eu podia ter morrido”.

No caso da psicose, os contextos são vários, mas podemos resumi-los em dois principais: o do suicídio por ordem do outro, em que o sujeito não consegue mais se furtar pela absoluta onipresença e onipotência desse outro; e o suicídio com última saída para uma separação desse outro, igualmente onipresente e onipotente. Na psicose, por não haver inscrição simbólica da função paterna, o outro do sujeito não carrega consigo a marca da castração. É isso que lhe atribui toda onipresença e onipotência, diante da qual o sujeito é mero objeto de gozo do outro. No primeiro caso, o suicídio por ordem do outro, encontramos mais freqüentemente diferentes passagens ao ato de sujeitos esquizofrênicos, além do suicídio e do homicídio. O segundo caso o suicídio de separação abrange na maioria sujeitos melancólicos ou, como queria Kraepelin, com Psicose Maníaco Depressiva – PMD que, ao saírem da fase mais grave de uma melancolia, podem passar ao ato suicida. Esse último caso é dificilmente encontrado na adolescência, já que o melancólico tentará inicialmente outras maneiras para se furtar à onipotência do outro, não havendo pois tempo suficiente para esse ato ainda na adolescência. O suicídio do esquizofrênico ainda pode ter outra determinação além da ordem de uma alucinação verbal. Trata-se dos casos em que suicídio e a mutilação implicam um gozo do corpo que perdeu a sua unidade (ALBERTI, 1999). Aqui tampouco o suicídio faz par com a depressão, mas com os fenômenos elementares de despedaçamento do corpo, de desestruturação da realidade e de invasão do outro no psiquismo e no corpo do sujeito, seja por via das vozes alucinadas, seja através da manipulação dos órgãos.

Tratamento

Diante das múltiplas formas que ambos esses fenômenos a depressão e o suicídio assumem ao se inscrevem nas estruturas clínicas do sujeito, a direção do tratamento também deve ser múltipla, seguindo a lógica do caso

por caso, a única que interessa ao clínico e, portanto, ao psicanalista. Ele o psicanalista sabe, se fez uma boa formação, que não poderá jamais trabalhar sozinho. Seu primeiro aliado, necessariamente, é o próprio sujeito, no fim das contas, é o sujeito que trabalha em análise, muito mais do que o próprio analista, mas não só o sujeito. No caso da psicose, certamente haverá também o psiquiatra, ou mesmo as instituições psiquiátricas, recurso do qual se deve lançar mão para proteger o sujeito nos momentos mais graves das crises. E, se for possível o outro aliado do analista são os familiares.

Não há sujeito adolescente até os 18 anos em que o atendimento não deva contar com a presença dos pais, se possível. Normalmente, o contexto é o inverso: são os pais que nos procuram e o adolescente poderá vir ou não a externar uma demanda de atendimento próprio. Nesse último caso, é interessante manter um contato com os pais ao longo do período do tratamento (ALBERT et al., 1994).

Para todo tratamento, há que se fazer inicialmente um diagnóstico diferencial entre neurose e psicose, para além da fenomenologia da depressão. A depressão não pode ser tratada sozinha, conforme ensina a teoria da clínica psicanalítica. No máximo o que se atinge então é a suspensão temporária dessa fenomenologia, sem que isso evite o aparecimento de outras tantas fenomenologias. O psiquismo do sujeito humano é muito mais autônomo e complexo do que nos fazem acreditar algumas técnicas medicamentosas. A subjetividade singular não é redutível à ciência tecnológica. O que não quer dizer que ela não seja submetida a essa mesma tecnologia.

O discurso atual do “liberou geral” e o consumo desenfreado, os próprios remédios são objetos de consumo, representam novas formas de fazer o sujeito adiar sempre o desejo. A quebra das referências culturais tradicionais, a humilhação do pai que Claudel tão bem delineou em sua trilogia (Cf. LACAN, 1961), a perda da autoridade dos pais na cultura são apenas algumas das diversas formas contemporâneas de dificultar ao sujeito seu posicionamento como desejante. Cada momento histórico tem as suas. A adolescência bem sucedida é aquela que as vence e, quanto mais complexas as formas de dificuldade, mais longa é essa adolescência, por exigir mais trabalho. Razões não faltam para o cansaço, que carrega consigo o desânimo, a perda dos investimentos, a depressão.

O tratamento analítico convida ao trabalho. Nem sempre se está disposto. No caso da neurose, é realmente o melhor remédio; no caso da psicose ainda estamos tateando, mas sem dúvida o fato de fazermos o sujeito falar modifica alguma coisa. Retomando o caso já mencionado do adolescente esquizofrênico, a ida ao analista funcionava, durante um certo tempo, como o único momento de sair da cama, pegar a condução e caminhar. A sessão analítica era uma outra forma de lidar com a angústia da invasão ideativa do outro, para além do ficar imóvel, na cama.

Se na sessão analítica é sobretudo o sujeito que trabalha, o analista trabalha também fora dela: seu telefone não pára, os pais o procuram, o sujeito adolescente o procura nas horas as mais inesperadas. O sujeito falta às sessões, o analista telefona, ou não, conforme o momento do trabalho de análise. O analista se preocupa com seu paciente deprimido, com seu paciente com idéias suicidas. Ele o faz falar muitas vezes até ao telefone. Faz os pais falarem, pois sabe que, no fundo, os pacientes e os pais deles têm a resposta para as suas próprias perguntas e não o analista, mero instrumento com a responsabilidade de causar o trabalho do sujeito.

Referências

- ALBERTI, S. Depressão: o que o afeto tem a ver com isso? In: ATAS das Jornadas Clínicas para o Corte Freudiano. Rio de Janeiro: [s.n.], 1989.
- _____. *Esse sujeito adolescente*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1996.
- ALBERTI, S. (Org.). *Autismo e esquizofrenia na clínica da esquizo*. Rio de Janeiro: Marca d'Água, (1999).
- ALBERTI, S. et al. A Clínica do sujeito no hospital. *Cadernos de Psicologia*, [S.l.], v. 1, 1994.
- ALMEIDA, C. P.; MOURA, J. M. (Org.). *A dor de existir*. Rio de Janeiro: Contra Capa Livraria, 1997.
- FREUD, S. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. In: Studienausgabe. Frankfurt, S. Fischer, 1972. v. 5.
- _____. Die Zukunft einer Illusion In: Studienausgabe. Frankfurt, S. Fischer, 1972. v. 9.
- LACAN, J. Le Séminaire, livre 8, Le transfert, Paris: Seuil, 1991.
- _____. Le Séminaire, livre 11, Les quatre concepts fondamentaux de la psychanalyse. Paris: Seuil, 1979.

Quando o futuro é a morte: adolescentes e jovens no tráfico de drogas

Zilah Vieira Meirelles

O envolvimento de adolescentes no tráfico de drogas e sua vinculação com o aumento da violência urbana. A representação do mundo do crime no imaginário dos jovens. Resultados de uma pesquisa qualitativa realizada numa favela da zona norte do Rio de Janeiro.

Palavras-chave: violência urbana, tráfico de drogas, pesquisa qualitativa

A situação da adolescência e juventude desfavorecida no meio urbano sempre foi um tema controverso no Brasil. As contradições econômicas e políticas, ao longo dos tempos, conduziram a um cenário cheio de violência, opressões e humilhações para este grupo populacional. Um somatório de incompreensão, discriminação e estigmas distancia o grupo da equidade social e do fortalecimento da auto-estima, levando a um processo de exclusão e alienação social. Em consequência, cada vez mais jovens trocam a escola, os cursos profissionalizantes, o trabalho formal pelo mercado informal do tráfico de drogas. Tal situação pode ser entendida, a princípio, como reflexo da pobreza e do cenário caótico em que se encontram muitos adolescentes e jovens de baixa renda, em nossa sociedade. Frente a esse quadro social os jovens confundem esperanças e decepções, adquirindo uma percepção de que não se tornarão sujeitos de sua história pelo caminho moral e ético, estabelecido pela sociedade.

Expressões como “as decepções da vida levam a gente pra isso, aí depois não dá pra sair, a gente vai ficando acostumado” ou “quando atiro parece que estou atirando no mundo, quero mesmo é explodir com tudo” indicam sentimentos de mágoa e de frustração desses jovens, possivelmente pelos efeitos que a pobreza traz na vida de qualquer pessoa. É próprio da adolescência esse grito de dor, angústia, de sentir-se capaz e incapaz, de ser tudo e ao mesmo tempo nada. Estas sensações oscilam sempre entre os extremos, razão pela qual são bastante emocionais, num momento transitório e importante na construção de seus conceitos, valores éticos e morais. Quando essas frustrações não são devidamente verbalizadas e escutadas, seu futuro pode ficar comprometido, causando transtornos emocionais nas suas vidas, que conduz a caminhos perigosos e suicidas, como a opção pelo tráfico de drogas.

A cultura do crime na identidade social do adolescente

Os adolescentes vivem momentos intensos de transição, formação, necessidades de afirmação e muitos desajustes e inadequações. Tudo isso constitui um conjunto de vivências importantes para que ele possa chegar a sua identidade adulta, objetivo fundamental desse processo. De acordo com Aberastury (1981), a adolescência é considerada um período de vários lutos, que levam o sujeito a uma instabilidade emocional. Os lutos podem ser caracterizados por diferentes tipos de perda: do corpo infantil; da identidade e papéis infantis, que obrigam a uma renúncia à dependência para uma aceitação de responsabilidade, e dos pais da infância.

Capítulo 4

Experiências na Atenção ao Adolescente e à Família

A adolescência pode transcorrer de forma harmônica ou penosa dependendo da estrutura familiar e do contexto social. O caráter instável de personalidade desta fase constitui uma espécie de entidade nosológica, referida por Knobel (1993) como síndrome da adolescência normal, cujas características, entre outras, são:

- busca de si mesmo e de sua identidade;
- separação progressiva dos pais;
- tendência grupal;
- necessidade de intelectualizar e fantasiar;
- crises religiosas;
- deslocamento temporal;
- evolução da sexualidade;
- atitude social reivindicatória;
- contradições sucessivas em todas as manifestações da conduta ;
- constantes flutuações de humor e de estado de ânimo.

Para melhor entendimento do processo da adolescência e sua relação com a escolha de uma profissão de alto risco, realizou-se uma pesquisa, entre os anos de 1996 e 1998, com dez adolescentes, diretamente envolvidos no tráfico de drogas, numa favela no Rio de Janeiro. O estudo consistiu em identificar os possíveis motivos que levam os adolescentes e jovens a enveredar pela criminalidade, assumindo papéis diversificados e acostumando-se com a banalização da violência e da morte. Para tanto, buscou-se conhecer as representações que estes jovens têm sobre o processo de saúde, doença e trabalho, a partir da sua atuação no tráfico de drogas.

Os adolescentes incluídos neste estudo relatam a existência de conflitos e perturbações no convívio com suas famílias, sendo a maior parte desses problemas oriundos dos efeitos da pobreza. São jovens que pertencem a famílias de baixo poder aquisitivo, em que a pobreza cria novas formas de composição e de organização dos lares, principalmente no que se refere à falta da imagem do homem, enquanto pai e provedor da estrutura familiar. A ausência do pai é um traço marcante na história de vida desses adolescentes, o que representa uma perda significativa na construção de sua identidade.

A dificuldade em resolver e/ou amenizar os conflitos familiares faz com que esses jovens se afastem do espaço familiar, da sua moradia. Neste sentido, a família que deveria constituir-se como eixo da vida de todos os seus membros ou seja, dela se parte, para ela se volta, em cada intervalo de atividade social, acaba sendo um pólo desagregador, de onde se parte e dificilmente se volta. Com as relações familiares obscurecidas, os jovens vão em busca de outros espaços e relações que lhes garantam acolhimento e reconhecimento social. Muitos acabam construindo essa ponte com as pessoas mais velhas, rapazes do tráfico; o que pode justificar a inserção de alguns adolescentes no movimento, como eles se referem ao tráfico de drogas, mas certamente não é o único motivo.

O ingresso no crime, nesta comunidade, ocorre de diversas maneiras: a indicação de uma pessoa do tráfico (amigo, familiar, etc.); o convite do chefe para pertencer ao bando; o pedido de um pai e/ou mãe para ajudar na sobrevivência da família, entre outros. No entanto, o mais comum é o adolescente ser convidado por outro, que também faz parte do negócio.

“Eu entrei na firma por indicação de um amigo, mas meu primo também me deu uma força”; “conheci uns caras e aos poucos eu tava fazendo junto com eles os lances, nem senti”. Tais expressões reafirmam a opinião da família, que atribui aos maus amigos a incorporação de seus filhos à vida de bandido; “acredito que ele entrou nisso devido às más companhias dos bailes funks no alto do morro” (Pai).

O ritual de iniciação se dá neste instante, onde cada qual com sua história de vida apresenta um motivo real, concreto e lógico na sua maneira de sentir. Porém, a tendência da sociedade é generalizar este evento, explicando-o por um único prisma: o da pobreza. É comum atribuir o ingresso na criminalidade aos efeitos devastadores da pobreza, uma causa mais visível para justificar os mecanismos que essa população encontra para garantir a sobrevivência. Nesta visão determinista, as concepções se diferenciam, oscilando desde a visão da favela como um espaço social desregrado ou imoral, até a denúncia dos baixos salários e do alto nível de desemprego. Não resta dúvida de que este aspecto é um dos fatores responsáveis pela existência deste quadro de paralisia social, que inclusive é verbalizado claramente pelos adolescentes. “Quem nasce no morro já nasce marcado. A gente procura ser diferente mas sem dindim, expressão popular utilizada pelos adolescentes para designar dinheiro, não dá”, “Quem mora na favela sabe que só vai ter roupa boa se roubar ou vender droga, tenho mais de dez tênis”, “Hoje a minha família não passa mais fome e tem de tudo em casa”.

É necessário, entretanto, buscar outras explicações, ainda invisíveis aos olhos da sociedade, que ultrapassem a pura lógica de vincular a criminalidade à pobreza para dar conta dos intrincados processos que provocam o aumento das taxas de criminalidade entre a população juvenil.

Na verdade, é difícil definir com exatidão parâmetros que justifiquem os motivos reais que levam esses jovens a optar pelo mundo do crime. As razões são variadas, mas sem dúvida há um aspecto particular que os mobiliza profundamente: a representação do poder, a imagem de herói. Um herói estilizado dos tempos modernos, gerado pela indústria do narcotráfico, que fabrica soldados mirins para defender e manter seus interesses. Criar figuras Robin Hoodianas dentro do bando é uma forma de persuadir os jovens a cumprir satisfatoriamente as tarefas que lhes são designadas. É sem dúvida uma lavagem cerebral, pois apesar de se sentirem os justiceiros da modernidade, agem de forma avessa aos ensinamentos da verdadeira história de Robin Hood. A filosofia do movimento é a de obter lucro e não de distribuir ou compartilhar com quem precisa na comunidade. Por outro lado, a perpetuação da pobreza é necessária para o domínio e a submissão de seus moradores. Os adolescentes e/ou jovens são treinados para matar e não para defender os mais fracos e oprimidos, torturam sadicamente os que vão contra as normas estabelecidas e não hesitam em matar, seja quem for. Seu imaginário é repleto de fantasias de heroísmo. Além do mais, o tráfico lhes oferece um status social na escala do crime.

“Eu tô nessa já duas vezes; da primeira vez entrei porque pintou oportunidade. A segunda foi pra recuperar a minha força” (P.J.S., 17a)

“Eu sempre quis ser um cara resposta, acho que agora sou. Me sinto útil para pessoas. (...) eu nunca matei, mas se precisar eu mato. Só não esculacho” (R.O., 18a).

Neste caso, o poder paralelo gerado pelo narcotráfico vislumbra para eles, a possibilidade de adquirir uma identidade social marginal, porém, com forte expressão de poder e status social na comunidade onde moram. Assim, trabalhar no movimento representa mais do que um meio rápido e eficaz de se chegar ao enriquecimento.

É uma narrativa cheia de valores e significados sociais, que indica uma forte divisão social entre os jovens que não fazem parte do tráfico e aqueles diretamente vinculados. Sem dúvida, as vantagens de entrar e permanecer no movimento são vistas por eles como compensadoras. “Eu não tenho que ir atrás de ninguém,. Eu sou o homem, cara! É vocês que têm que me procurar, qual é!”. “Já faz parte da nossa vida ter mais de uma mulher. É o jogo, bicho” (B.G.15a). “Eu me acho um cara legal, procuro sempre dar de tudo a minha família. Respeito é o que não falta para ela, no morro (L.F,17a). As vantagens parecem ser comuns a todos, independentemente do poder aquisitivo das famílias; o que talvez diferencie é o nível de comprometimento e prestígio que alguns podem alcançar dentro

do movimento. A partir daí, seu respeito pela comunidade pode crescer, principalmente se for um jovem que traz benefícios para os moradores. A cultura do narcotráfico, portanto, atua fortemente na construção da identidade dos jovens, na medida em que demarca sua posição social diante da comunidade, da sociedade e do mundo. Por outro lado, entendendo a adolescência como parte de um processo essencialmente dinâmico e articulado com o seu contexto social, a engrenagem da criminalidade e os riscos inerentes encontram eco nessa etapa de formação social e emocional do jovem. Nessa relação dialética entre sujeito e meio social, o adolescente enfrenta um mundo cheio de conflitos, ódio e morte.

“Quem teme a morte teme a vida. Eu encaro a morte de frente que nem o Cazuza”. Esta foi a resposta de um jovem à indagação sobre o que pensava sobre a morte. O clima de aventura, de viver no limiar da vida e da morte, é tão intenso que muitos se sentem desafiados a vencer a morte, até porque estão bem perto dela, como Cazuza. Daí, brota a força de viver, fantasiar, ser invencível.

Eu acho que a morte tem medo de mim, ou se cansou de mim. Já tive em cada situação que vou te contar. Mas, sempre me safo, sou malandro”. “...tenho meus santos protetores, rezo com eles”. Ser um trabalhador do tráfico, para muitos, significa exercitar a capacidade de ser eterno, romper com as leis da natureza. Afinal, consideram-se guerreiros, valentes diante de um mundo moderno e violento, cheio de armadilhas onde todos, sem exceção, são suspeitos.

Trabalho e morte: um mesmo ritual na vida dos jovens

Durante os anos de 1996 e 1997, procuramos pesquisar junto com algumas lideranças de uma favela da zona norte do Rio de Janeiro, o índice de adolescentes envolvidos direta e indiretamente no tráfico, bem como o número de morte de jovens pelo tráfico. Apesar de não serem dados oficiais, acreditamos na sua validade por ter sido um levantamento confirmado por mais de uma liderança, em locais diferentes da favela. Num panorama geral, esta favela apresenta uma população jovem, na faixa etária entre 10 e 19 anos, com 2.665 jovens, o que representa 17,7% da população total da comunidade.

Segundo relatos, existem na favela cerca de 200 adolescentes diretamente envolvidos no tráfico, o que corresponde a 7,5% da população jovem. Alguns líderes apontaram que este número varia em função das possibilidades do tráfico em arcar com sua folha de pagamento. Entretanto, este número sobe assustadoramente para 16,8% (450) quando se incluem adolescentes indiretamente envolvidos nesse mercado. Trata-se de adolescentes que esporadicamente prestam serviços para o movimento e recebem ganhos de acordo com as tarefas executadas. Não deixa de ser uma forma estratégica do tráfico para aumentar a cumplicidade juvenil neste negócio rentável. Se juntarmos esses dois grupos, eleva-se para 24,4% o número de jovens envolvidos com o tráfico. A taxa de mortalidade entre os jovens que atuam diretamente é alarmante. Em 1996, houve 33 mortes; sendo 22 em ação, seis por execução sumária do movimento (suspeita de traição) e cinco causadas por briga entre adolescentes, na disputa de melhor posição no movimento. Em 1997, esse número quase duplicou, com 57 óbitos; 24 em ação, 21 por execução sumária e 12 devido à disputa por melhores postos. Observa-se que os homicídios, entre os anos de 1996 e 1997, atingiram uma proporção de 27% da população ativa no tráfico, sendo a causa maior de homicídio a execução no próprio grupo.

Estes dados indicam o extermínio populacional de gerações jovens, porém, invisível aos olhos da sociedade e, banalizada no interior da própria comunidade. As mortes por execução, na maioria das vezes, não são computadas

como homicídio na delegacia de polícia da região, pois geralmente os corpos são levados pelos traficantes para outros bairros, para não chamar a atenção. As vozes das famílias são sempre silenciadas pelo medo de represália por parte dos bandidos. Moradores contam que, às vezes, quando pressentem atos de violência ou quando “o bicho pega na comunidade”, na linguagem popular, adolescentes que não têm nada com o tráfico acabam entrando na ciranda da morte por ser amigo daquele que traiu o movimento.

“Na dúvida de ter culpa ou não, é melhor prevenir. A gente mata. Isso serve de exemplo pros outros... Traição não tem perdão”. A maior parte dos moradores apóia este tipo de conduta: “Quem mandou fazer besteira. Agora toma chumbo. Fica tudo iludido, achando que bandido vizinho é melhor. Quem dança fora leva”.

Esta reação dos moradores da comunidade se explica pelo fato de os jovens colocarem a vida das famílias em risco, frente a uma possível invasão de gangue rival, o que ameaça a “paz local”.

Neste ramo de negócios, o jovem que segue a carreira de bandido dificilmente vive por muito tempo. A questão da morte, assim como do trabalho, assume sentidos e significados diferentes, dentro do seu contexto histórico de vida. Nas entrevistas realizadas, foi angustiante para alguns adolescentes verbalizar a relação do tráfico com a morte, como foi o caso de P.G. “Eu nunca parei para pensar nisso”. Num primeiro momento é estranho escutar este tipo de revelação. A construção de mecanismos psíquicos de defesa está latente no relato. Nega-se algo cruel que possivelmente virá acontecer mais cedo ou mais tarde. Para alguns, falar da morte reflete o nível de introjeção que estes adolescentes têm com o tráfico. “Se eu tiver que morrer quero morrer como herói, igual ao D. e E.”. Percebe-se no depoimento que, embora receia a morte, ao mesmo tempo o adolescente assume um valor social de status na comunidade. Vira-se mito no mundo do crime naquela comunidade. Dependendo do posto e da atuação do traficante na favela, sua morte pode suscitar uma comoção coletiva. É comum, nesses casos, a decretação de um luto oficial; o fechamento do comércio, a assistência ao enterro em ônibus fretados pela população. Os adolescentes vestem blusas com slogans de saudosismo e lamentos por aquele que será eternamente lembrado. Contudo, para se chegar a este estágio, há todo um caminho de “herói” a ser construído.

A imagem da morte tem sido um videotape permanente na vida e no trabalho desses jovens. Há muito tempo, ela rompeu seus grilhões cheios de tabus e passou a conviver com aqueles que acompanham de perto sua devastação. Tornou-se uma força selvagem, incontrolável sob rituais de espancamentos e rajadas de tiros, que se manifestam no cumprimento de uma lei que não preserva a existência humana. Os adolescentes incorporam a imagem de “exterminador do futuro” (título de filme americano) de seu destino e de toda uma geração de jovens. Este é um marco onde culmina a fantasia do adolescente, na livre representação do mundo interior de suas vivências amargas, que transforma sua vida em poesia do tráfico, em dança da morte, em um grande espetáculo de horror. A força selvagem é incompreensível e o sentimento pode rapidamente transbordar em entusiasmos sem justificativas, que tocam as raías do arrebatamento heróico da melancolia infundada, de um ato suicida ou do desejo latente de morte. São devaneios que tramam a teia do vivido, que revelam os desejos ou fantasias sobre o futuro de alguém que esconde um sentimento de esperança, último estágio do homem frente à morte. É com esta esperança escondida, camuflada dentro de si, que eles conseguem verbalizar de forma mais espontânea as opiniões sobre a saúde e a vida: “olha, ter saúde é crescer e viver forte”. “É ter paz”. “É ser feliz, mais nada. Você pode ter muita comida em casa, mas se você não tá legal, tu não sente nem fome pra comer. Pô, felicidade é tudo. Tô nessa, porque tô buscando isso, entendeu”.

A associação feita pelos adolescentes entre trabalho e escravidão é construída a partir de suas próprias experiências e da observação da vida dura de seus pais, numa visão negativa do trabalho. Ser escravo é trabalhar muito e ganhar

pouco, fazendo um trabalho que não os permite criar, ser audazes. Recusam-se a esse papel humilhante ou, quando o exercem, se sentem oprimidos. Ao contrário do esforço desgastante deste trabalhador, o tráfico de drogas oferece a possibilidade de ganhar o suficiente para se sentir “de bem com a vida”. É um processo de trabalho dinâmico, embora extremamente autoritário e arriscado, em que o adolescente põe toda a sua vivacidade em movimento. Afinal, driblar a morte é um ato que requer muita malandragem, perícia e sorte.

Neste prisma, o sentido da morte e da vida se funde num único movimento. Para eles, vida e morte não têm diferença, como disse B.W: “Quem teme a morte teme a vida”. Não resta dúvida de que o real da morte está presente no tráfico, porém esse trabalho da morte é ao mesmo tempo vivo e excitante. Então, até que ponto podemos afirmar que o tráfico é a pura negação da vida e da saúde para esses jovens?

Considerações finais

As situações apontadas neste estudo mostram as conseqüências fatais da combinação entre pobreza, condições de vida e a captura de adolescentes e jovens pelo trabalho no narcotráfico. Constatam-se os efeitos devastadores da pobreza frente às possibilidades de sucesso ou insucesso oferecidas a esses jovens pelo crime organizado. Duas questões estão subjacentes: a pobreza que obriga as famílias a adotar formas diversificadas de comportamento, onde se inclui até a oferta da mão-de-obra de seus filhos para esses fins, e a ausência na estrutura de mercado de opções apropriadas à incorporação desse contingente específico de população juvenil. Fica claro que o mais decisivo desses dois macrofatores refere-se às oportunidades oferecidas pela estrutura econômica capitalista, que está sempre produzindo novos modos de organização do trabalho. Muitas vezes, são ocupações que colocam os sujeitos em condições brutais de exploração e insegurança, que constituem desafios a serem enfrentados no cotidiano, como é o caso do tráfico de drogas que mundialmente já conta com uma numerosa lista de pessoas envolvidas nesse ramo lucrativo de negócio. É um mercado perfeito para aqueles que não desejam ver seus lucros sofrerem nenhum tipo de limitação, seja pelas leis trabalhistas, seja pelos impostos. Como afirma Alba Zaluar:

É o capitalismo selvagem na sua mais pura manifestação, que associa práticas do que Marx chamou de acumulação primitiva, baseada no saque e no lucro comercial desmesurado, com a lógica empresarial capitalista moderna, mas sem o controle exercido hoje pelo Estado e pelas organizações da sociedade civil. Estar à revelia da lei? É, então, sua grande vantagem empresarial.

Na verdade, como a literatura tem mostrado (ZALUAR, 1993; HEILBORN, 1997), o cotidiano das classes trabalhadoras urbanas tem exibido um embate de convivência árdua e rigorosa com as gangues do crime/narcotráfico. Embora estejam desempenhando funções de competência do estado, os “traficantes” ou “bandidos”, como são designados têm reproduzido para essas camadas da população, padrões de relacionamento marcados pela patronagem e pelo clientelismo. Os donos da boca prestam ajudas diversas à população, auxiliam por exemplo em casos de doença, facilitam um empréstimo financeiro ou o acesso a um bem qualquer. Ao mesmo tempo, impõem um regime autoritário de lei do silêncio ou toque de recolher para seus habitantes, transmitindo um ar de segurança e de pacificação. Na conjugação desta convivência, surgem novos códigos sociais de proteção e ao mesmo tempo de submissão. Porém, isto não significa que a população assimile com facilidade a cultura do crime, num simples ato de recusa ou de troca das leis sociais. Ao contrário, várias famílias tentam “vencer na moral

a violência das armas”, a dominação das quadrilhas. O trágico é quando elas percebem que são reféns de uma violência urbana desmedida e que nada podem fazer para reverter tal situação. Presenciam a queda da moral e a ascensão dos grupos marginais.

A cabeça fraca dos jovens, que se deixam levar pelas más companhias, ainda é a explicação mais repetida pela família para justificar a entrada dos jovens no crime. O envolvimento se imbrica fortemente com os valores associados ao ethos da masculinidade, do poder, da força, além da facilidade de formar seu harém. Zaluar (1990) reafirma este aspecto, quando situa que o desemprego ou subemprego não são razões suficientes para explicar a adesão dos jovens ao chamado mundo do crime. Esta adesão seria apenas um meio ilegítimo, segundo a lógica social, de ter acesso à sociedade de consumo, que enfatiza a vinculação entre bens, particularmente vestuário, e sucesso com o sexo oposto. O discurso do adolescente gira em torno da valorização de bens como armas, fumo, dinheiro e roupa bonita, além da disposição para matar. Todos esses valores representam a masculinidade a ser atingida na passagem para o mundo adulto, associada ao desejo de conquista das garotas. Para a mesma autora, existe uma significativa continuidade entre as experiências sociais de criminosos e não criminosos. Não há um corte radical que defina o desvio social da normalidade, e sim ênfases diferenciadas na leitura dos códigos culturais. A opção pela marginalidade é, assim, uma exacerbação do ethos da masculinidade, que se faz presente no espaço da boca de fumo ou no ponto de tóxico como um lugar exclusivo de rapazes. As meninas, quando ali aparecem, estão quase sempre ligadas a essas figuras no papel de amantes. Até mesmo as guerras entre quadrilhas se revestem dos signos da valorizada masculinidade, pois obedecem a uma dinâmica de manutenção do espaço, cuja inviolabilidade significa a preservação da honra. Não é à toa que o mundo do crime consegue mobilizar tanto os adolescentes, num ritual frenético e simbólico entre o mundo real e a fantasia, em que as concepções de saúde e trabalho são produtos deste processo, intrinsecamente articulado com as relações de poder emanadas pelo tráfico.

Referências

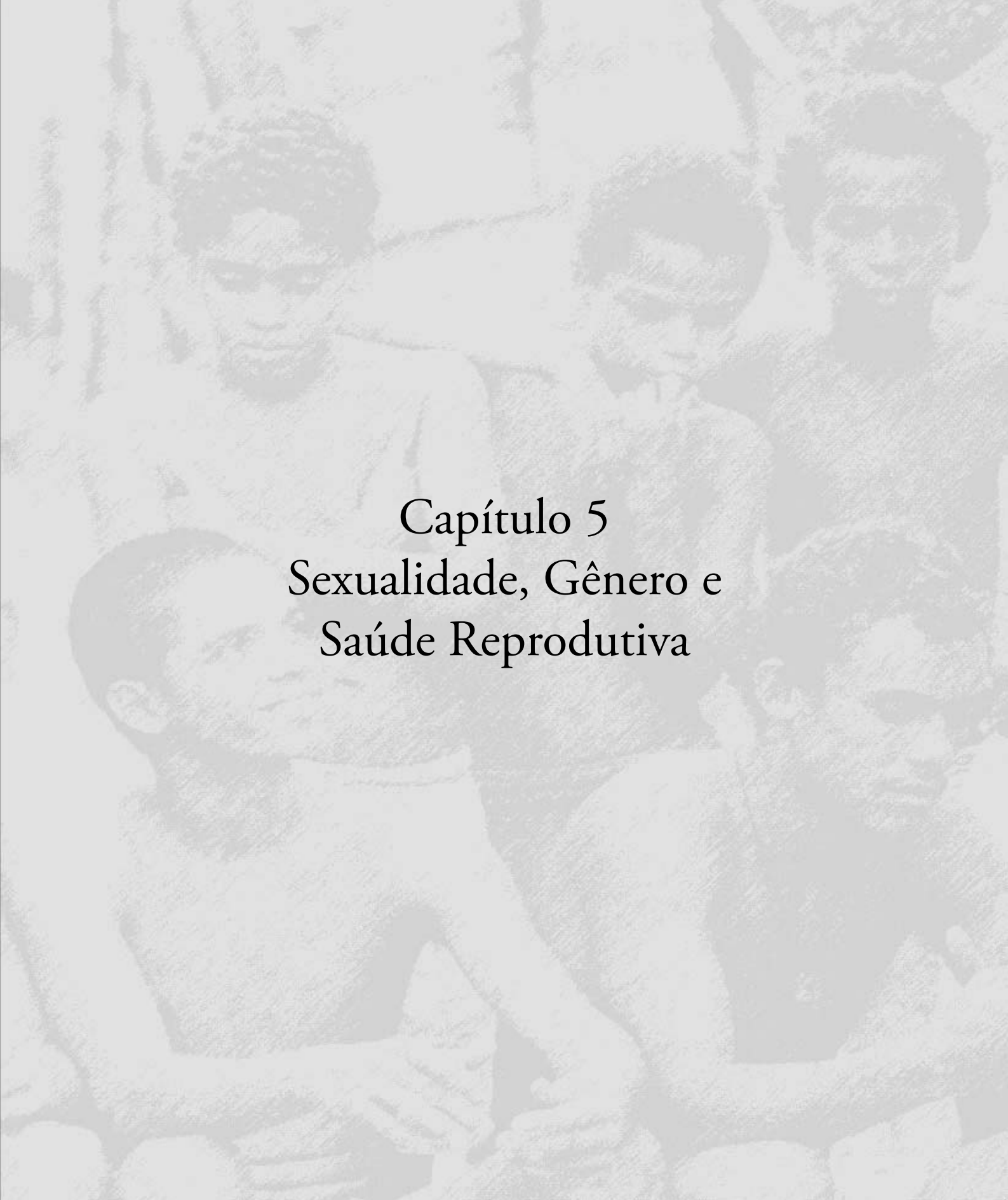
- AMERICAS WATCH. *Violência policial urbana no Brasil*. São Paulo: Núcleo de Estudos da violência, USP, 1993.
- CERVINI, R.; BURGUER, F. O menino trabalhador no Brasil urbano dos anos 80. In: FAUSTO, A.; CERVINI, R. (Org.). *O trabalho e a rua: crianças e adolescentes no Brasil urbano dos anos 80*. São Paulo: Cortez, 1996.
- ESPERT, F.; MYERS, W. *Análises de situação: crianças em circunstâncias especialmente difíceis 1988-1991*. Bogotá: Unicef, 1988. (Série Divulgativa / Programa Regional, n. 1),
- FLEURY, A. C.; VARGAS, N. *Aspectos conceituais da organização do trabalho*. São Paulo: Atlas, 1983.
- HEILBORN, M. L. O traçado da vida: gênero e idade em dois bairros populares do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: Rosa dos Tempos, 1997.
- KNOBEL, M. Visão psicológica da adolescência normal. In: COATES, FRANÇOSO, L. A.; BEZNOS, G. W. (Org.). *Medicina do adolescente*. São Paulo: Sarvier, 1993.
- MEIRELLES, Z. V. Vida e trabalho de adolescentes no tráfico de drogas no Rio de Janeiro. Dissertação (Mestrado)-Apresentada à Escola Nacional de Saúde Pública, FIOCRUZ, Rio de Janeiro, 1998.
- _____. Do que adoecem e como se acidentam crianças e adolescentes. *Revista Brasileira de Medicina Psicossomática*, [S.l.], v.1, n. 3, p.145-8, 1997.
- RUZANY, M. H. *Saúde do adolescente: um desafio ético*. Rio de Janeiro: Ensp; Fiocruz, 1998. Mimeografado.
- SPINDEL, C. R. *O menor trabalhador e a reprodução da pobreza*. [S.l.]: IDESP; OIT, 1995.

Capítulo 4

Experiências na Atenção ao Adolescente e à Família

ZALUAR, A. *Condomínio do diabo*. Rio de Janeiro: Revan, 1994.

ZEKCE, I. (Org.). *Adolescente também é gente*. São Paulo: Summus, 1985.



Capítulo 5
Sexualidade, Gênero e
Saúde Reprodutiva

Sexualidade na adolescência

Stella R. Taquette

Desenvolvimento psicosssexual da infância à idade adulta. Comportamento sexual na adolescência. Construção da identidade sexual. Prevenção de abuso sexual. Abordagem da sexualidade pelo profissional de saúde.

Palavras chave: sexualidade, desenvolvimento psicosssexual, abuso sexual

A sexualidade, uma das características mais importantes do ser humano, está presente desde os primórdios da vida. O ser humano é movido por suas pulsões libidinais direcionadas à busca do prazer e estas se manifestam muito precocemente. Manifestações sexuais podem ser visualizadas em imagens ultrassonográficas de fetos do sexo masculino, como por exemplo a ereção peniana. Já as meninas desde os primeiros dias de vida apresentam lubrificação vaginal. Estes comportamentos são uma demonstração da potencialidade biológica para o desenvolvimento da sexualidade. Sensações sexuais estão presentes durante todo o desenvolvimento da criança, desde a amamentação até o início pubertário, quando então há uma intensificação destas sensações. É com a chegada da puberdade, com o desenvolvimento físico, que o ser humano se torna apto a concretizar a sexualidade plena através do ato sexual propriamente dito, que permite tanto obter prazer erótico como procriar.

O aumento do interesse sexual coincide com o surgimento dos caracteres sexuais secundários. Este interesse é influenciado pelas profundas alterações hormonais deste período da vida e pelo contexto psicossocial. O prazer resultante do ato sexual diferencia o ser humano do restante dos animais. Ele é o único ser que, objetivamente, pode ter relação sexual só pelo prazer e não com finalidade reprodutiva (LEVIN, 1969; DOLTO, 1977) e na adolescência isso se torna evidente (SILBER, 1985).

Apesar da sexualidade ser definida como um conjunto de fenômenos que permeia todos os aspectos de nossa existência ela é vista inicialmente como um fenômeno biológico. Porém, sabe-se que é também social e psicológico e só pode ser compreendido quando situado no âmbito e nas regras da cultura em que se vive. Em cada sociedade são diferentes as proibições e permissividades em relação à atividade sexual. No processo de adaptação cultural do ser humano, o controle da sexualidade é um dos aspectos centrais. Praticamente todas as culturas impõem alguma forma de restrição ao comportamento sexual.

A complexidade e ambigüidade da sexualidade residem principalmente no fato da reprodução não ser seu objetivo primordial. Historicamente podemos observar que a sociedade humana se iniciou com uma proibição ao livre exercício da sexualidade, o tabu do incesto (LÉVY-STRAUS apud DOR, 1989). A religião também exerceu e ainda exerce grande influência no comportamento sexual dos indivíduos. Segundo a interpretação da igreja católica sobre a criação do mundo, Adão e Eva foram expulsos do paraíso porque se tornaram sexuados. No paradigma monástico do início da era cristã, todas as pessoas sexuadas eram consideradas pecadoras. Só os monges, que viviam isolados no deserto eram puros. Porém, mais tarde, no século IV, outra interpretação foi dada por Santo Agostinho, que acreditava que o castigo divino a Adão e Eva deveu-se ao prazer resultante do ato sexual e não ao ato em si. A partir daí, a concupiscência da carne, passou a ser considerada um pecado (ARIËS; DUBY, 1995).

Em outras culturas e em outras épocas da humanidade restrições ao livre exercício da sexualidade foram impostas por motivos econômicos, como por exemplo no desenvolvimento da sociedade capitalista o sexo foi reprimido porque ser incompatível com o trabalho (FOUCAULT, 1988).

Em nossa sociedade sexo ainda é um tabu e os problemas relativos à sexualidade são muito freqüentes. Acompanhar desde cedo o processo de desenvolvimento pode ajudar o adolescente a prevenir problemas futuros como abuso sexual, gravidez não desejada, promiscuidade ou dificuldades sexuais propriamente ditas como frigidez, impotência sexual, ejaculação precoce, etc.

Desenvolvimento Psicosssexual

Freud, o pai da psicanálise, elaborou uma teoria sobre a sexualidade, até hoje referida pela maioria dos autores. Ele classificou o desenvolvimento sexual em cinco fases: oral, anal, fálica, latência e genital, conforme a idade do indivíduo e a localização corporal da principal fonte de sentimentos prazerosos.

Primeiro ano de vida

Nesta etapa da vida, o bebê a princípio não se diferencia de sua mãe, sentindo-se ligado a ela, como se ambos fossem uma só pessoa. Sua comunicação com o mundo se dá principalmente através da boca, pela sucção e pelo choro. O bebê sente-se bem quando suas necessidades orgânicas internas são saciadas através da amamentação. Ele sente-se seguro e calmo também quando é acariciado e aconchegado ao colo. Esta etapa foi denominada por Freud de fase oral, pois a boca é a parte do corpo onde há primazia dos sentimentos prazerosos. Porém, não é só a boca a detentora destes sentimentos prazerosos nesta fase. O bebê também gosta e necessita ser acariciado em todo o seu corpo. Durante o primeiro ano de vida o bebê descobre fortuitamente seus genitais e sente prazer em tocá-los. É comum em serviços de saúde vermos os bebês manipularem seus genitais assim que suas mães retiram-lhes a fralda para serem examinados pelo médico. O hábito de chupar o dedo ou a chupeta, a necessidade de colocar tudo na boca, quando já tem coordenação motora para isso, o desejo de morder, tudo isso é representativo do prazer que o bebê sente na região oral.

Segundo ano de vida

Durante o segundo ano de vida a criança se desliga parcialmente das necessidades orais, passando a se concentrar em outras atividades recém adquiridas. Ela já consegue andar e explorar melhor o ambiente em que vive. Nesta etapa muita atenção é dada às regiões genitais, pois é nesta fase que se adquire o controle esfíncteriano. A partir dos 18 meses a criança já tem potencialmente maturidade neurológica para conter os esfíncteres, quando está desperta. Com o treinamento exercido pelos pais, a criança concentra grande parte de sua energia na aprendizagem deste controle e fica atenta à manipulação de seu corpo, quando é higienizada. Freud denominou esta etapa de fase anal, por observar o grande prazer que as crianças demonstravam na região anal. As crianças freqüentemente brincam com a retenção de suas fezes e urina. Muitas revelam o prazer que sentem na região anal retardando o ato de defecar até a hora em que o bolo fecal acumulado produz violentas contrações musculares e sua passagem pelo esfíncter anal causa grande excitação das mucosas. Freud considera a retenção das massas fecais uma excitação masturbatória da zona anal.

Terceiro ao sexto ano de vida

Esta etapa é muito marcante no desenvolvimento do ser humano. As crianças descobrem de fato seus órgãos genitais e percebem as diferenças que existem entre meninos e meninas. É também nesta fase que percebemos uma ligação afetiva preferencial da criança com o genitor do sexo oposto. Ao descobrir os genitais, a grande diferença entre os sexos observada pelas crianças é a presença do pênis nos meninos e a sua falta nas meninas. Há evidências de que as meninas pensam não ter pênis porque alguém lhes cortou ou que ele ainda vai crescer. Elas se sentiriam inferiorizadas em função deste fato, mas há teorias que sustentam que a verdadeira fonte deste sentimento de inferioridade estaria na condição social da mulher, que simbolizaria na falta do pênis seu sentimento de inferioridade.

Esta fase se caracteriza por uma grande curiosidade sexual. As crianças adoram olhar as pessoas desnudas e também serem olhadas e se manipularem. Ao descobrir os genitais, estes são explorados e manipulados. A manipulação é prazerosa e com isso a criança tende a repeti-la outras vezes. Freud denominou esta etapa da vida de fase fálica, devido à primazia de as sensações prazerosas estarem anatomicamente localizadas na região do falo genital (FREUD, 1958b).

As crianças nesta fase mostram preferência pelo genitor do sexo oposto, muitas vezes até dizendo literalmente: vou casar com o papai ou minha mãe é minha namorada, tentando excluir o outro genitor da relação familiar, mesmo sabendo que gosta também do outro e até sentindo culpa por querer expulsá-lo desta relação amorosa. A este triângulo amoroso Freud denominou de Complexo de Édipo, baseado na peça homônima Édipo rei, escrita na antiguidade por Sófocles. Esta peça ilustra a relação amorosa existente entre pais e filhos, a quebra do tabu do incesto e sua repercussão no futuro (AZOUBEL NETO, 1993). Freud define o Complexo de Édipo como um conjunto organizado de desejos amorosos e hostis que a criança experimenta relativamente a seus pais.

Ao descobrir a diferença entre os sexos no terceiro ano de vida, o menino tende a se aproximar apaixonadamente de sua mãe, tentando excluir o pai desta relação. Porém, provavelmente sente muita culpa por isso, pois o pai também é amado e importante para ele. Segundo Freud, ele teme ser castigado por desejar a exclusão do pai e perder seu pênis; ser castrado e se tornar uma menina, que ele imagina ter sido castrada. A menina, quando descobre que não tem pênis, demonstra sentimento de inferioridade. Tenta urinar na mesma posição dos meninos e muitas vezes afirma ter preferido ser homem. Depois de algum tempo entende que nunca vai ter um pênis, pois sua mãe jamais teve um. A partir daí ela se aproxima do pai, que possui o que ela não tem.

No período edípico, as crianças enfrentam sentimentos e sensações de atração sexual pelo genitor do sexo oposto, além do ciúme, culpa, medo e hostilidade em relação ao genitor do mesmo sexo. O complexo também incluiria a culpa associada a estes sentimentos. Porém é importante lembrar que todas estas interpretações do comportamento das crianças em seu desenvolvimento são dependentes da cultura em que vivemos. É impensável o conceito de um Édipo sem uma cultura que o sustente. A determinante psicológica faz parte da infra-estrutura de todo sistema social e a situação edípica e as relações familiares representam o veículo e a vertente principal da formação do ser social e de sua identidade.

Sétimo ano de vida à puberdade

Nesta idade as crianças já estão na escola, iniciando seu aprendizado formal. Grande parte da energia libidinal é deslocada para este aprendizado. Muitas atividades novas surgem. A criança passa a conviver com muitas outras

crianças e sente muito prazer nestas atividades, desligando-se parcialmente das questões relativas a seus genitais. Freud denominou este período de fase de latência, na qual parece não haver primazia de sentimentos prazerosos em nenhuma parte anatômica do corpo.

O período de latência se iniciaria quando o Complexo de Édipo entra em declínio. Este declínio corresponderia à consciência da criança de que é impossível realizar seu duplo desejo, amoroso e hostil, em relação aos pais. Não podendo se livrar do rival (o genitor do mesmo sexo), a criança procuraria se identificar com ele (FREUD, 1958c). Neste período o pai e a mãe tornariam-se modelos do papel masculino e feminino para filho e filha respectivamente.

Ao se desligar um pouco de suas tensões sexuais, a criança passa a se interessar pelo aprendizado da escola, que lhe possibilita a aquisição de novos conhecimentos e diferentes conquistas. Esta fase termina com o início da puberdade. A energia libidinal nesta fase de latência está mais voltada ao ensino formal e à aquisição de novas habilidades.

Período pubertário

O início da puberdade, com o estímulo dos hormônios sexuais, propicia uma intensificação das emoções sexuais. Com o desenvolvimento do corpo e dos órgãos genitais, há um aumento do desejo sexual, que agora tem um órgão sexual pronto para consumá-lo. A masturbação volta a ser freqüente, não mais como uma atividade auto erótica e sim com um fim sexual (KNOBEL, 1984). Ou seja, na fase fálica as crianças se masturbam por sentir prazer neste ato. Na fase pubertária, em que os órgãos genitais estão em desenvolvimento, os adolescentes se masturbam pensando em alguém, imaginando um ato sexual. É nesta fase que ocorre o início da atividade sexual genital propriamente, a que Freud denominou ase genital.

Características do comportamento sexual na adolescência

O comportamento sexual de um indivíduo depende não só da etapa de desenvolvimento em que se encontra, como do contexto familiar e social em que vive. Na atualidade, a sociedade tem fornecido mensagens ambíguas aos jovens, deixando dúvidas em relação à época mais adequada para o início das relações sexuais. Ao mesmo tempo em que a atividade sexual na adolescência já é vista como um fato natural, largamente divulgado pela mídia, que estimula a aceitação social da gravidez fora do casamento, ainda se vêem a condenação moral e religiosa ao sexo antes do matrimônio e atitudes machistas rejeitando as mulheres não virgens. Este contexto dificulta o relacionamento entre as moças, de quem são cobradas atitudes castas, e os rapazes, que têm de provar sua masculinidade precocemente, com o início muitas vezes prematuro da atividade sexual, por pressão social. Outro aspecto importante é a defasagem existente entre a maturidade biológica, alcançada mais cedo, e a maturidade psicológica e social que cada vez mais tarde se torna completa. Perante este quadro os jovens se encontram perdidos, sem um parâmetro social claro de comportamento sexual e com uma urgência biológica a ser satisfeita em idade precoce.

Em relação à etapa do desenvolvimento, observam-se as seguintes características do comportamento sexual adolescente:

Adolescência precoce (10 aos 14 anos)

Esta é a fase da grande transformação biológica, em que o comportamento sexual depende destas mudanças físicas. Os adolescentes ficam se comparando uns aos outros e, como há uma grande variabilidade no desenvolvimento pubertário, os que ainda não se desenvolveram se sentem inferiorizados e os que já têm um corpo formado se angustiam com a nova postura que têm de assumir, sem ter ainda maturidade. Eles se sentem envergonhados e já não trocam de roupa na frente dos pais e irmãos. Têm dificuldade de conversar com adultos, principalmente com os pais, devido ao recrudescimento do Complexo de Édipo, característico desta fase. O adolescente revive o triângulo edípico e teme a consumação do incesto, pois tem sensação erótica em relação aos pais; por isso sente dificuldade de contato físico com estes, em contraste com manifestações carinhosas anteriores.

Nesta etapa a sexualidade ainda é indiferenciada e a masturbação é a conduta sexual mais freqüente. As mudanças do corpo, neste período, são mais rápidas do que a capacidade dos adolescentes de assimilarem cada nova imagem que surge. Sintomas hipocondríacos e psicossomáticos são freqüentes, como: bulemia, anorexia, cefaléias, alergias, depressão, etc.

Adolescência média (15-16 anos)

O relacionamento amoroso (namoro ou o ficar com alguém) geralmente se inicia nesta fase. Já há uma aceitação maior das transformações físicas, resultando em um corpo adulto com capacidade reprodutiva. As meninas tendem a usar roupas que expõem seu corpo sedutoramente. No namoro as carícias são progressivas até culminar com a relação sexual genital, que ocorre geralmente nesta fase. A sexualidade contribui com a auto-estima do jovem e faz parte da formação da identidade do indivíduo. É durante a adolescência que se define e se consolida a identidade sexual. Pode haver relacionamentos e fantasias homossexuais que não implicam uma homossexualidade futura e sim uma experimentação sexual.

Adolescência tardia (17 a 20 anos)

Nesta etapa a identidade sexual já está definida e a maior estabilidade afetiva favorece a busca de um objeto amoroso único. O namoro apaixonado é freqüente. À medida em que há maior maturidade psicológica e social, o jovem evolui para a independência econômica da família e para um relacionamento afetivo mais duradouro.

Construção da Identidade sexual

Durante a adolescência é comum observarmos uma fase de homossexualidade, em que as meninas convivem com suas amigas intimamente, trocando confidências e os meninos buscam parceiros para brincadeiras e vivências. É uma fase de experimentação sexual, que geralmente não influi na identidade sexual adulta futura. A identidade sexual adulta se define e se afirma durante todo o processo evolutivo pela identificação. Segundo Werebe (1979), a orientação sexual de um indivíduo está mais ligada ao sexo que lhe foi atribuído quando do nascimento e à atitude do ambiente do que ao sexo gonádico propriamente dito.

Freud diz que é somente após a puberdade que o comportamento sexual assume sua forma definitiva. A identidade sexual só é consolidada no final da adolescência, com a passagem para a idade adulta (ABERASTURY, 1988).

Segundo a teoria psicanalítica, na infância existe uma bissexualidade que vai sendo substituída pela identidade sexual masculina ou feminina à medida que ocorrem as transformações biológicas do corpo e as condutas psicológicas e sociais são apreendidas. A moda unissex mostra claramente a ambivalência da definição sexual na adolescência. Através da roupa e do cabelo pode-se ver como o jovem expressa seus conflitos de identificação sexual. Portanto é normal que na adolescência apareçam períodos de predomínio de aspectos femininos no menino e masculinos na menina. A posição heterossexual adulta exige um processo de flutuação e aprendizagem de ambos os papéis. As experiências homossexuais ocasionais entre adolescentes não podem ser consideradas patológicas, pois é um processo de angústia da definição sexual.

Abuso sexual

Ter a noção de que o sentimento sexual existe e está presente em todas as etapas da vida é um dado importante que se deve ter em mente para se prevenir o abuso sexual, freqüente em nosso meio. As crianças e adolescentes são vulneráveis a abusos sexuais e às vezes se submetem porque têm prazer em serem acariciados e manipulados. Os jovens têm uma necessidade especial de relacionamentos próximos. Se esta necessidade não é preenchida, eles podem procurar outros meios de satisfazê-la e acabar submetidos a abusos sexuais, sendo que na realidade estão em busca de carinho e afeto. Outro aspecto importante a ser ressaltado é que durante a adolescência há uma reativação do complexo de Édipo, que agora pode ser concretizado de fato, pois já há maturidade biológica para isso. E, além do desejo que os filhos sentem pelos pais, também há o desejo dos pais pelos filhos, que estão no auge de sua beleza e potências físicas. Conseqüentemente o abuso sexual ocorre com mais freqüência dentro da própria casa do adolescente, e este se sente sem condições de buscar ajuda para se livrar desta situação em que tantos sentimentos contraditórios estão envolvidos.

Pais e adolescentes devem ser orientados para que estes não se exponham a situações em que o abuso sexual possa ocorrer, por exemplo, ficar a sós com adolescentes ou adultos sem a proteção de pessoas de confiança, proteger-se de ambientes promíscuos e procurar ajuda nos casos em que houver abuso ou suspeita de abuso. É importante também orientá-los sobre aspectos de seu desenvolvimento, respondendo suas dúvidas a respeito de sexo, conscientizando-os da presença intensa dos sentimentos sexuais em todos os seres humanos.

Abordagem da sexualidade

Como é durante a adolescência que o desenvolvimento sexual adquire a sua plenitude, permitindo a procriação, é fundamental que este tema seja privilegiado pela equipe de saúde que atende o adolescente. Quando um/uma adolescente procura um serviço de saúde, por qualquer motivo, é uma grande oportunidade para que se possa orientá-lo(la) sobre questões sexuais e identificar se há algum problema nesta área. É importante também chamar a atenção que lidar com questões relativas à sexualidade dos pacientes é também mobilizar sentimentos e experiências do próprio profissional envolvido.

Um adolescente pode procurar um serviço de saúde para esclarecer dúvidas em relação a seu corpo ou ao funcionamento de seus órgãos genitais. Porém ele também pode procurar este serviço com queixas somáticas ou dificuldades de relacionamento em algum ambiente social que tem como pano de fundo um problema de natureza sexual. Portanto, em qualquer atendimento de um adolescente em um serviço de saúde a questão da sexualidade deve ser abordada.

Em primeiro lugar precisamos identificar em que fase do desenvolvimento puberal o/a adolescente se encontra, pois, como já foi descrito acima, existem preocupações características das diversas fases da adolescência. Em seguida é importante perguntar sobre as experiências sexuais que o/a adolescente já teve. Para não invadir ou ferir a timidez de alguns adolescentes e se obter respostas sinceras, deve-se primeiro falar de assuntos neutros. Perguntar genericamente sobre a escola, atividades nas horas de lazer, sobre amigos. Depois perguntar sua opinião sobre namoro, orientação sexual recebida em casa e etc. A partir daí já se tem um quadro desenhado sobre o adolescente e pode-se ir direto ao assunto, perguntando-lhe como se sente em relação ao sexo, quais as experiências que já teve, prazerosas ou não, traumáticas ou não e que conseqüências ele acha que isso teve para sua vida.

A orientação a ser dada pelo profissional de saúde não pode ser preconceituosa e nem carregada de códigos morais ou religiosos. Devem ser utilizadas de preferência terminologias próprias e não gírias. É necessário orientar o adolescente e sua família sobre as transformações que ocorrem em seu corpo, sobre as sensações sexuais, o caráter normal da masturbação, da curiosidade sexual, do tamanho dos órgãos genitais e sobre o ato sexual propriamente dito e suas conseqüências. Enfatizar que o ato sexual envolve duas pessoas, é de caráter íntimo e privado e que ambas têm que estar de acordo com o que está sendo feito e, portanto, prontas para assumir as responsabilidades advindas deste. No caso de adolescentes que já tenham atividade sexual genital, ou estejam prestes a iniciá-la, estes devem ser orientados quanto à anticoncepção e prevenção de doenças sexualmente transmissíveis.

O profissional de saúde deve estar aberto e disponível a responder perguntas que o adolescente ou sua família possam ter. É importante também ser continente às angústias por que passam nessa etapa da vida.

Referências

- ABERASTURY, A. *Adolescência*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1988.
- AJURIAGUERRA, J. *Manual de psiquiatria infantil*. São Paulo: Masson, 1983.
- ARIÈS, P.; DUBY, G. *História da vida privada I: do império romano ao ano mil*. São Paulo: Companhia das Letras, 1995.
- AZOUBEL NETO, D. *Mito e psicanálise*. São Paulo: Papirus, 1993.
- CALDERONE, M. S. Adolescent sexuality: elements and genesis. *Pediatrics*, [S.l.], v. 4, p. 699-703, 1985.
- DOLTO, F. *Psicanálise e pediatria*. Rio de Janeiro: Zahar, 1977.
- DOR, J. *O pai e sua função em psicanálise*. Rio e Janeiro: Zahar, 1989.
- FOUCAULT, M. *História da sexualidade I: a vontade de saber*. Rio de Janeiro: Graal, 1988.
- FREUD, S. Uma teoria sexual. In: OBRAS completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Delta; 1958a. p. 5-126.
- _____. A organização genital infantil. In: OBRAS completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Delta, 1958b. p.101-7.
- _____. Fim do Complexo de Édipo. In: OBRAS completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Delta, 1958c.

- KNOBEL, M. Adolescência e sexualidade. *Rev. Inst. Psicol.*, PUCCAMP, [São Paulo], v. 1, p. 57-75, 1984.
- LEVIN, M. Healthy sexual behavior. *Pediatr. Lin. N. Am.*, [S.l.], v. 16, p. 329-32, 1969.
- MORENO, J. L. Psicoterapia de grupo e psicodrama. Campinas: Editorial Psy, 1993.
- NETTING, N. S. Sexuality in youth culture: identity and change. *Adolescence*, [S.l.], v. 27, p. 961-76, 1992.
- SILBER, T. J.; WOODWARD, K. Enfermidades de transmisión sexual durante la adolescencia. In: ORGANIZACIÓN PAN-AMERICANA DE LA SALUD. La salud del adolescente y el joven en las Americas: Washington: [s.n.], 1985. p. 93-99.
- WEREBE, M. J. G. Estudo sobre a sexualidade do adolescente: análise crítica. *Ciênc. Cult.*, [S.l.], v. 31, p. 373-81, 1979.

A interpretação psicanalítica da sexualidade

Vera Pollo

Aspectos históricos da psicanálise. Desenvolvimento da sexualidade humana, segundo Freud e Lacan. Pulsões pré-genitais, organizações genitais e tormentas sexuais na adolescência.

Palavras-chave: adolescência, sexualidade, psicanálise

Na psicologia, é possível datar e localizar historicamente o surgimento da idéia de que em todo homem adulto permanece alguma coisa infantil. Até o final do século XVIII, não havia propriamente o conceito de um desenvolvimento mental; ao contrário, quando se falava da infância, era para dizer que uma criança não é um homem, ou seja, para marcar a ruptura entre dois tipos de seres ou indivíduos concebidos como radicalmente diferentes.

Tampouco se falava em adolescência, vocábulo que só integrou definitivamente o dicionário na segunda metade do século XIX. Há, ainda em nossos dias, acepções divergentes quanto às idades que marcariam seu início e seu término, conforme a adolescência do homem ou da mulher. Há, porém, um traço constante que consiste no critério de passagem.

Reconhecer que a adolescência é uma passagem, o que hoje nos parece evidente, mas que a história nos ensina não ter sido sempre assim, é simultaneamente afirmar que sua razão de ser só pode ser encontrada em sua resolução. Somente com o advento da revolução industrial, começou-se a buscar no pensamento adulto os traços de um pensamento infantil. No início do século XIX, portanto, emergiu o que hoje chamamos de o pensamento romântico acerca da criança, encontrando nos poetas da época seus verdadeiros precursores. Começou na Inglaterra, mas rapidamente estendeu-se a outros países da Europa, bem como a maior parte dos outros continentes. Pela primeira vez na história dos homens, deu-se valor às recordações da infância e ao chamado mundo da criança, seus ideais e anseios. Simultaneamente, os qualificativos de mentalidade infantil, comportamento de criança tornaram-se uma espécie de arma de acusação ou de ofensa. Esse corte na evolução histórica das relações entre os homens preparou o advento da psicanálise no início do século XX.

Aspectos históricos do método psicanalítico

Sigmund Freud, médico neurologista de Viena, deparando-se com a incurabilidade dos sintomas histéricos pelos métodos que aprendera durante sua formação, inventa então uma nova prática e um novo método de pesquisa. A partir deles, constrói sua teoria psicanalítica sustentada em quatro conceitos fundamentais: o inconsciente, a pulsão, a repetição e a transferência. O método psicanalítico, que tem início como uma terapêutica das neuroses da vida adulta, expande-se rapidamente ao tratamento de crianças e de adolescentes, assim como de pacientes psicóticos.

Na construção de sua teoria, Freud lança mão de um sistema de referências totalmente distinto daquele que acentua às virtudes da pressão social, concebida como necessária no combate à vaidade, ao egoísmo e à inércia, característicos dos homens. Se por um lado a psicanálise chega a ordenar o material de sua experiência em termos de desenvolvimento ideal, por outro concebe o desenvolvimento e a gênese como suportes inconstantes dos fatos humanos. A aprendizagem humana, por exemplo, longe de constituir um processo linear, dá-se por meio

de saltos episódicos. A referência fundamental da teoria psicanalítica é a verificação de uma permanente tensão entre os processos primário e secundário do pensamento, que correspondem à existência simultânea, num mesmo indivíduo, de duas lógicas diferentes: uma que obedece ao princípio do prazer, outra que obedece ao princípio de realidade. Em outras palavras, a psicanálise concebe o homem como um ser dividido, cujas ações e palavras veiculam simultaneamente o desejo de união e a mais primitiva hostilidade.

Desenvolvimento da sexualidade

Quando comparado ao filhote de outras espécies animais, o bebê humano apresenta uma dependência muito maior. Desprovido da atenção e do cuidado de um ser humano semelhante, ele simplesmente não sobrevive. Pode-se então dizer que seu nascimento é sempre prematuro, e que por esse motivo aquilo que poderia ser a satisfação simples e direta de uma necessidade biológica confunde-se, desde o início, com o dom ou a recusa do amor. Além disso, o bebê humano nasce imerso num universo simbólico e sofre as conseqüências do fato de ser observado e nomeado, através do discurso de seus pais e familiares, muito antes que ele próprio possa falar e nomear-se. O simbólico funciona assim, para o ser falante, como um outro que se faz presente por meio dos outros que a ele se dirigem, de tal modo que nos surpreendemos, com freqüência, ao constatar que uma criança, ainda incapaz de construir uma frase, emprega com exatidão expressões do tipo: ainda não, daqui a pouco, etc.

Desse modo, ele é afetado pela angústia ou sensação do desejo do outro e se vê compelido a construir a fantasia como resposta ao enigma do desejo daqueles que o geraram. Ali onde as palavras ainda lhe faltam para dizer o que é da ordem do desejo, a criança cristaliza seu próprio desejo numa imagem de fantasia, e com ela constrói sua realidade psíquica, bem como seus sintomas. Em termos psíquicos, o sintoma da criança responde ao que há de sintomático no casal parental. Nos casos mais graves, ela dá corpo ao objeto da fantasia materna que a partir de então é encontrado no real.

Da mesma forma, a criança recebe um sexo no registro civil: masculino ou feminino, o qual deverá ser assumido subjetivamente. Ora, o fato de a assunção subjetiva do sexo próprio não corresponder necessariamente ao sexo do registro civil ou ao sexo biológico permite-nos verificar a complexidade da sexualidade humana, que depende não apenas da transmissão de um desejo familiar parental, mas também da identificação do sujeito com alguns ideais sociais e, ainda, de fatores puramente contingenciais numa história de vida, tais como o nascimento de um irmão, a morte, a doença ou o afastamento de um dos pais numa determinada idade.

A vida sexual dos seres humanos apresenta uma diferença radical em relação ao comportamento sexual instintivo do animal, este último eminentemente cíclico e determinado pela espécie. Se dizemos que a sexualidade humana é da ordem da pulsão, e não do instinto, é porque verificamos nela uma amplitude e variabilidade maior, principalmente no que diz respeito ao parceiro ou objeto sexual de um sujeito. Além disso, a sexualidade humana, cujo início se dá na mais tenra infância, pode chegar a dispensar o ato genital na vida adulta. É o que se observa, por exemplo, em alguns casos de fetichismo, nos quais o sujeito encontra prazer e gozo com uma simples peça do vestuário feminino, senão com uma imagem, com uma voz ou, até mesmo, com um apetrecho qualquer. Aliás, não se teve que esperar o advento da psicanálise para que os homens tomassem conhecimento da enorme distância que separa o sexo biológico e reprodutor do que chamamos, em psicanálise, de gozo sexual do ser falante.

A subversão analítica encontra-se menos em asseverar a existência da sexualidade infantil, que já era mencionada em alguns manuais da Idade Média, do que em verificar que a sexualidade humana não é da ordem da natureza, mas responde à impossível dissociação no homem entre gozo e discurso. Se uma criança não puder formular para

si mesma a pergunta sobre a função do pai na procriação, como e por que ela veio ao mundo, ou a que desejo responde sua gestação, ela inevitavelmente não poderá ser alfabetizada. Se um adolescente não puder refazer esta pergunta sob a forma de como gozam seus próprios pais, ou do lugar que lhe foi destinado no ato sexual destes, ele tampouco poderá ter êxito em seus estudos.

As pulsões pré-genitais

Na clínica e teoria psicanalíticas, diz-se ainda que a criança é um perverso polimorfo, a partir da constatação de que ela encontra uma autêntica satisfação em seus diferentes orifícios corporais. Seu aprisionamento no discurso sexual do outro transforma as funções alimentícia e excretória, mas não apenas estas, em fontes de prazer sexual. As pulsões pré-genitais são caracterizadas, no campo da linguagem, pela grosseria e obscenidade. Reunidas sob a denominação geral de pulsão sexual, podemos dizer que toda pulsão comporta sempre quatro elementos: a fonte somática, a força ou pressão, o trajeto e o objeto. A fonte da pulsão se localiza, precisamente, nas zonas mucosas próximas aos orifícios do corpo, que constituem assim as diferentes zonas erógenas.

Quando dizemos que uma criança deve se separar do seio materno, referimo-nos ao fato de que este é, para ela, menos um objeto externo do que uma parte de seu próprio corpo que ela pode abandonar. No fluxo de leite, e não propriamente no seio, na queda das fezes, no olhar e na voz como objetos separados do corpo, ela encontra um autêntico prazer, ao qual atribuirá posteriormente um significado sexual. Mas, para isso, é preciso que tenha conseguido não apenas separar-se dessas partes corporais, como também transformá-las em elementos discursivos. Por outro lado, a força ou pressão da pulsão sexual é, no ser humano uma força constante, que pode ser definida como uma exigência de trabalho feita à mente em consequência de sua ligação com o corpo.

Já o que chamamos de trajeto, alvo ou objetivo da pulsão é a busca de satisfação. Uma das características da sexualidade humana é a impossibilidade da renúncia completa à satisfação que um dia obteve. A renúncia parcial a uma satisfação pulsional é acompanhada pela possibilidade de substituição ou troca de uma satisfação por outra. Desse modo, as pulsões parciais presentes na infância (oral, anal, escópica e invocante) permanecem no adulto, seja em sua forma inaugural, seja em forma substitutiva. Elas não se sucedem linearmente, mostrando-se antes sujeitas às mais diversas fixações, regressões e substituições. Finalmente, se o objeto é o elemento mais variável da pulsão sexual, os primeiros objetos sexuais de todo sujeito constituem o corpo próprio e o ser humano semelhante que cuida dele; em geral, a mãe ou sua substituta.

Aquilo que parece ser uma satisfação erótica é, na verdade, uma satisfação hétero erótica, porque o corpo próprio representa, nesse caso, um elemento estranho ao sujeito. Entre esta satisfação aparentemente erótica e a escolha do parceiro sexual, é necessária a passagem pela condição narcísica: a alienação do sujeito numa imagem corporal, uma gestalt antecipatória, na qual ele se vê e acredita estar naquele lugar. É necessária, também, a constituição de um corpo simbólico, pois, sem apoderar-se da linguagem, o sujeito não encontra função para seus diferentes orifícios corporais, como se pode verificar claramente nos casos de autismo.

Para o ser humano, existem apenas duas formas de escolha de um parceiro sexual: a escolha é dita anaclítica, ou de ligação, quando feita nos moldes de a mulher que alimenta ou o homem que protege, implicando uma relação de dependência do sujeito em relação ao outro. Ela é dita narcísica quando feita nos moldes do ideal: do que o sujeito é, do que ele foi, ou do que gostaria de ser. Neste último caso, o sujeito ama no outro sua própria imagem.

As duas organizações genitais

Embora a sexualidade humana seja distinta da periodicidade característica do comportamento sexual do animal, manifestando-se antes como uma força constante, ela pode ser dividida em duas grandes ondas. A teoria psicanalítica denomina-as de as duas organizações genitais: a organização genital infantil e a da vida adulta. A primeira delas corresponde a uma espécie de ápice sexual da primeira infância, contemporâneo ao que é também chamado de ápice do Complexo de Édipo. Este foi definido por Freud como a fatídica combinação de amor por um dos genitores e de ódio pelo outro, mas podemos também defini-lo como o momento decisivo e estruturante em que o pai comparece como o quarto elemento simbólico, que se acrescenta à tríade mãe, criança e falo, exigindo a reordenação do campo de realidade.

Na teoria de Jacques Lacan, essas duas grandes ondas são denominadas de o discurso sexual e a sexuação. Antes da sujeição da criança ao discurso sexual, existe apenas o registro civil do sexo anatômico, no qual o sujeito encontra-se apenas suposto no discurso do outro. Essa espécie de real mítico do sujeito sofrerá um processo de desnaturalização, devido ao fato de vivermos numa sociedade androcêntrica, isto é, patrocêntrica ou falocêntrica. O erro comum do discurso sexual consiste em fazer do falo o significante único do desejo, de tal modo que Freud foi levado a asseverar que a libido é sempre masculina. Isso evidentemente não quer dizer que uma mulher não tenha acesso ao gozo sexual, mas explica o fato de que as mulheres, ainda hoje, tolerem a frigidez com um nível de angústia bem menor do que aquele com que os homens toleram a impotência. Enquanto sujeitos do inconsciente, os homens e as mulheres encontram-se submetidos ao chamado gozo fálico, sob o qual não se diferenciam uns dos outros. A distinção homem e mulher deve ser buscada na existência de um gozo suplementar, que escapa ao registro do significante e, portanto, ao registro fálico sexual. Este é chamado de outro gozo ou gozo feminino, não por ser exclusivo das mulheres, mas por encontrar-se preferencialmente nelas.

Foi exatamente a partir do testemunho de sujeitos adolescentes que os psicanalistas se viram compelidos a distinguir entre o gozo fálico da detumescência e aquele que as jovens mulheres metaforizam, na falta de um termo mais preciso, como uma espécie de tranco do elevador.

As fantasias e desejos, qualificados de edipianos, articulam-se inevitavelmente à descoberta da castração, ou seja, ao chamado complexo de castração. Somente esta articulação de dois complexos pode conduzir à sexuação propriamente dita. A diferença fundamental entre eles reside no seguinte fato: enquanto o primeiro se passa na interseção dos registros simbólico e imaginário, sendo constituído basicamente por fantasias inconscientes incestuosas em relação ao genitor do sexo oposto e fantasias de rivalidade e agressão em relação ao genitor do mesmo sexo, o segundo é da ordem da experiência real, sempre traumática, de um sujeito em seu primeiro encontro com a diferença sexual.

Em seu nível de vivência imaginária, o complexo de castração diz respeito à verificação da ausência de pênis da mãe e, logo em seguida, das mulheres em geral. Observa-se, nessa ocasião, uma grande diferença entre o comportamento da menina e o do menino. Não raras vezes, diante da visão dos órgãos genitais da mãe ou de uma irmã, o menino parece fazer de conta nada ter visto, reagindo com comentários do tipo: o pipi dela vai crescer ou o pipi dela foi cortado. Contudo, diante da visão dos órgãos genitais do sexo oposto, a menina é geralmente mais rápida em sua conclusão: ela viu, sabe que não o tem e quer tê-lo. Isto porque a menina, nessa situação, sente-se gravemente lesada e sucumbe à inveja do pênis (penisneid) ou, como diz Lacan elegantemente, ela sucumbe à nostalgia da falta, nostalgia de algo que jamais tivera. Trata-se aqui de um traço de caráter freqüentemente presente na clínica psicanalítica com adolescentes do sexo feminino.

Esse primeiro encontro da criança com a diferença sexual anatômica é chamado de fase fálica do desenvolvimento sexual de ambos os sexos. Antes dele, as crianças dividem os objetos do mundo exclusivamente com base na polaridade ativo/passivo. A partir de então, elas começam a operar com a polaridade: presença de pênis, ausência de pênis, ou seu equivalente; fálico e não fálico, isto é, não castrado e castrado. A polaridade homem e mulher só é alcançada na adolescência, quando sujeito, atividade e posse do órgão combinam-se na definição de masculinidade, ao passo que o lado feminino passa a englobar, preferencialmente, as características de passividade e posição de objeto.

É evidente que uma tal divisão imaginária corresponde aos ideais sexuais difundidos e definidos através da cultura. Embora ainda vigente, encontra-se cada vez mais submetida a um acelerado processo de transformação. Mas ela diz respeito apenas à castração enquanto vivência imaginária, e não em seu registro real. Neste, a castração corresponde, sobretudo, à radical inadequação entre o pensamento e a realidade sexual. A castração real é a operação pela qual, em função da dominância da linguagem mas também da falta de um significante último para dizer o que é próprio ao sexo, o sujeito se torna presa de sua própria fantasia desejanse e do enigma do desejo do outro. Em outras palavras, o sujeito se vê condenado a demandar amor, diante da impossibilidade de uma relação de transitividade direta, complementar, entre homens e mulheres, desprovida da mediação fálica. O falo, ou a fala simplesmente, é o elemento que ao mesmo tempo medeia a relação entre os sexos, e lhe serve de obstáculo, posto que se trata então de uma relação intermediada, submetida à ambigüidade e ao mal-entendido próprios da linguagem.

Embora a fase da significação fálica do desejo corresponda ao período masturbatório da primeira infância (peniana, no menino, clitoridiana, na menina) e, para ambos os sexos, a função da vagina como fonte de satisfação ainda seja desconhecida neste momento evolutivo, ela representa no entanto um marco de passagem da organização genital infantil para o chamado período de latência. Se não levarmos em conta a significação fálica do complexo de castração, este se torna simplesmente incompreensível. Podemos dizer que o menino sai do Édipo a partir de seu encontro com a castração, visando proteger inconscientemente seu órgão peniano. Com esse objetivo em vista, ele aceita recalcar suas fantasias incestuosas com a mãe, o que é imprescindível para que esta venha a ser posteriormente substituída por outras mulheres, como objetos de escolha sexual do sujeito. Ele deve igualmente encontrar outro destino para suas fantasias de rivalidade com o pai. Não raras vezes porém, encontramos na clínica com adolescentes do sexo masculino toda uma série de conflitos gerados pela impossibilidade de abrir mão destas últimas.

A menina, ao contrário, só entra no Édipo depois do encontro com a castração. O Édipo da menina tem um caráter de defesa, fato que traz dificuldades específicas ao desenvolvimento sexual da mulher. Isto significa que não apenas a menina permanece libidinalmente ligada à mãe mais tempo do que o menino, como também que seu direcionamento ao pai e, portanto, ao outro sexo, é secundário e movido principalmente pelo ódio inconscientemente sentido pela mãe. Quando a menina pode responsabilizar a mãe por sua falta de atributo fálico, ela se depara com a tarefa suplementar de ter que operar a troca de sua zona original de satisfação orgástica. Ela deve abdicar, ao menos parcialmente, da masturbação clitoridiana, em benefício da satisfação vaginal. Por isso dizemos que, na fase fálica do complexo de castração, a menina se vê numa encruzilhada de três caminhos, que podemos assim representar:

Complexo de castração

- Neurose
 - Complexo de masculinidade
 - Feminilidade
- A escolha da neurose: humilhada, a menina renuncia à satisfação masturbatória e, com ela, à boa parte de suas aspirações sexuais. Diante da descoberta da ausência de pênis na mãe, a menina deixa-a cair como objeto de amor, a desvaloriza e a odeia. Mas, nesta passagem da mãe para o pai como objeto de amor, algo aí se detém e a sexualidade fálica é abandonada. O investimento que a menina e, posteriormente, a adolescente faz no pai constitui, em termos analíticos, uma autêntica transferência, com todos os avatares que tal operação implica: o de uma imagem fac-símile, herdeira de todos os sentimentos e afetos dirigidos à figura original, uma cópia dificilmente avaliada em sua dimensão real. Sua dimensão potencialmente psicopatológica se deixa ver, algumas vezes, em alguns tipos de folie à deux ou delírios desenvolvidos pelo par mãe e filha indistintamente, em idéias delirantes ou sonhos de agressão sexual, de envenenamento, etc., que a mãe estaria exercendo sobre a filha ou, em casos mais leves, em ódios irracionais em relação ao parceiro homem, que entrou numa equivalência inconsciente com a mãe.
 - No complexo de masculinidade: há uma recusa da menina em reconhecer a castração da mãe e, tomada por uma revolta impregnada de desafio, ela exagera a masculinidade e se refugia na identificação com a mãe fálica, ou com o pai. O pai não intervém aí, a não ser pela identificação imaginária. Freud não vai situar aqui a homossexualidade feminina, que tem origem na situação edípica e na decepção causada pelo pai, decepção esta que não é aceita. A menina se decepçiona por não obter o que espera do pai: o falo sob a forma de um filho. Diante desta decepção, ela regride ao complexo de masculinidade, a ele se agarrando.
 - Na saída pela feminilidade: diante da castração da mãe, a menina renuncia ao amor desta e se volta para o pai com o desejo de pênis do qual sua mãe a frustrou. Mas a situação feminina só se instaura quando o desejo de pênis é substituído pelo desejo de filho. Cá está, diz Freud, o desejo da feminilidade efetuada, realizada (FREUD, [1932], 1976, p.158). No entanto, se o autor afirma que o desejo feminino é o desejo de filho, ele observa que nesta expressão desejo de um filho do pai, este um filho é mais importante do que do pai. Freud diz, então, que talvez possamos reconhecer mais o desejo feminino no desejo do pênis do que no desejo do filho.

A latência, ou a hiância entre a primeira e a segunda organizações genitais, de forma análoga ao período de incubação de um vírus, indica que as fantasias e desejos sexuais da infância continuam seu trabalho no plano inconsciente e voltarão a produzir efeitos. As tarefas psíquicas fundamentais da latência são o combate à masturbação, em resposta à demanda, consciente ou inconsciente, dos outros parentais, da família e da sociedade mais ampla, e a dissolução, por intermédio do recalque, das fantasias oriundas do complexo de Édipo da primeira infância, ou seja, a construção da importante barreira mental da moralidade, da vergonha e do pudor. Sem a construção desta barreira, a aprendizagem escolar se vê, em geral, bastante prejudicada.

Através do mecanismo de recalque, a instância do eu de um sujeito divide-se em mais duas novas instâncias, que são: o ideal do eu, que herda a libido anteriormente investida na condição narcísica, e o supereu, herdeiro do

Édipo, espécie de consciência crítica que compara sistematicamente o eu real de um sujeito com seu ideal. Ele dá origem, desse modo, ao sentimento inconsciente de culpa, bem como à necessidade igualmente inconsciente de punição por parte dos substitutos paternos: os professores, os representantes da lei e de Deus ou, mais abstratamente, as diferentes figuras do Destino. O supereu foi definido por Freud como uma lei interna, que se faz presente através de um olhar que vigia ou de uma voz que pune. Nos casos de psicose, em que tal instância não foi internalizada, este olhar e esta voz retornam ao sujeito como vindos de fora, e freqüentemente são atribuídos a outros sujeitos com quem convivem. Nesses casos, eles dão origem a delírios de influência e de perseguição, que não raras vezes têm seu primeiro desencadeamento logo em seguida ao primeiro ato genital praticado durante a adolescência ou, simplesmente, ao impulso ou desejo de fazê-lo.

É justamente nos primeiros anos da adolescência que se decide e se define, para um sujeito, o que será doravante a organização genital da vida adulta. Esta, como já dissemos, é largamente condicionada pelo que foi a organização genital da primeira infância. Não se trata de uma organização arbitrária, mas um recomeço do que foi interrompido, e com grande vigor. A determinação do presente pelo pretérito torna impossível às pulsões pubertárias qualquer sintonia subjetiva, transformando a adolescência num período eminentemente produtor de sintomas inconscientes ou psíquicos.

Verifica-se assim o retorno sob nova forma dos complexos de Édipo e de castração, que sofrerão uma releitura à luz do elemento novo da procriação possível. Há o retorno de fantasias recalçadas e o redespertar dos impulsos agressivos e libidinais. Em sujeitos propensos à neurose histérica, proliferam sintomas conversivos, tais como as dores múltiplas e deslocáveis, sensações de vertigem, suores e tremores, desprovidos de substrato orgânico que os justifique. São sintomas freqüentemente reversíveis, quando o sujeito consegue atribuir-lhes um sentido sexual, até então ignorado. Em sujeitos propensos à neurose obsessiva grave, os impulsos libidinais aparecem mascarados em impulsos e fantasias agressivos, denunciando o fracasso maior do recalque e a fusão entre pulsões de vida e de morte. Por outro lado, sem o despertar dos sonhos na adolescência, rapazes e moças jamais pensariam em fazer amor, como ocorre com alguns sujeitos psicóticos que recusam radicalmente todo e qualquer contato e fantasias sexuais.

Nos chamados romances familiares da juventude, construídos durante os primeiros anos da adolescência, o sujeito costuma dar desenvolvimento a algumas fantasias típicas, como a de ser um filho adotivo ou bastardo, ser filho de alguém extremamente rico e poderoso, filho de um nobre ou de um traficante. Estas fantasias, que na idade adulta podem configurar um delírio ou ser o ponto de partida de idéias delirantes, representam ao contrário, neste momento da vida humana, um indício positivo de que a operação de recalque está em andamento, com o conseqüente afastamento do sujeito em relação aos pais da primeira infância.

As tormentas sexuais da adolescência

Quando Freud cunhou a expressão “as tormentas sexuais da puberdade”, não levou em consideração a distinção que fazemos atualmente entre adolescência e puberdade. Ele subscreveu o tema desgastado da revolta adolescente, por tê-la constatado como produto de um real incontornável, um nó de gozo específico desse período de vida. A relação do sujeito com o sexo, nessa época, evidencia um caráter sintomático: o adolescente deve encontrar uma forma de conciliar a ternura pré-genital com os mecanismos de gozo conectados à maturação.

O desejo sexual reativa, todavia uma interdição, que põe em evidência a difícil convergência sobre um mesmo objeto da pulsão sexual e da corrente terna da libido. As duas coexistem, mas sua coexistência não é pacífica ou

harmoniosa, sobretudo para o sujeito masculino. O genital love é, segundo Lacan, o mito construído pela psicanálise inglesa, visando contornar o impasse da relação sexual de que a adolescência nos fornece o paradigma. O sexo do ser falante é contaminado pelo interdito, como a mãe permanece contaminando a mulher para o filho do homem.

A adolescência é, efetivamente, uma recapitulação de todas as antigas pulsões sobre um novo objeto, que não deveria, mas acaba herdando a proibição do antigo objeto. A reativação, durante este período de vida, das fantasias sexuais da primeira infância, apoiadas nas relações com os pais, é um caso exemplar do chamado efeito nachträglich ou a posteriori. Tudo se passa como se este se revelasse ainda mais traumatizante, precisamente na adolescência, quando tudo deveria contribuir para o encontro sexual.

Podemos encontrar, no próprio texto freudiano, um exemplo clínico de reativação de um antigo protótipo no decorrer dos anos de adolescência:

A partir dos seus quatorze anos, as relações entre o irmão e a irmã começaram a melhorar[...] Durante a tempestuosa excitação sexual da sua puberdade, ele se arriscou a uma tentativa de aproximação física mais íntima. Ela repudiou-o com tanta decisão quanto sagacidade, e ele se voltou imediatamente para uma camponesinha que servia na casa e tinha o mesmo nome da irmã. Ao fazê-lo, estava dando um passo que teve uma influência determinante na sua escolha de objeto heterossexual, pois todas as garotas pelas quais se apaixonou em seguida- muitas vezes com os mais claros indícios de compulsão- eram também criadas, cuja educação e inteligência estavam muito abaixo da sua. Se todos esses objetos de amor eram substitutos para a figura da irmã a quem tinha que renunciar, então não pode ser negado que uma intenção de rebaixar a irmã e de pôr fim à sua superioridade intelectual, que se mostrara para ele tão opressiva, havia obtido o controle decisivo sobre a sua escolha de objeto. (FREUD, [1918], [1914-15], 1999, p. 24)

Diferenças entre adolescência feminina e masculina

Há contudo uma grande diferença entre a adolescência do rapaz e a da moça. Menos enfatizada talvez nas sociedades ocidentais, desprovidas dos ritos de iniciação, esta diferença é no entanto visível de outro modo. Os rapazes se reúnem em bandos, em geral maiores que a dezena, enquanto as moças fazem o par das duas melhores amigas. Os primeiros, em geral, não abordam sozinhos a moça que estão interessados em conquistar. Estas, ao contrário, abandonam prontamente e com facilidade a melhor amiga tão logo conseguem arrancar um rapaz de seu batalhão. Uma tal diferença de conduta deixa ver a existência de uma impossibilidade estrutural. É no momento em que o rapaz satisfaz os ideais de virilidade e que a moça se instala na identificação feminina, momento de assunção do desejo, que o encontro fracassa, instaurando-se o que Freud designou como o mal-estar característico de todo ser falante, e que Lacan enfatizou como o que faz furo no real.

Em um de seus textos sobre a adolescência, Serge Cottet (1996) se refere à genialidade de um escritor como Dostoiévski, que nos permite exemplificar, com uma passagem de seu romance “O adolescente”, um viés da fantasia própria ao adolescente masculino: a vontade de fazer vacilar um ponto do pudor feminino.

Nós passeávamos juntos pelas avenidas até avistarmos uma mulher como procurávamos, quer dizer, sem ninguém à sua volta; nós, então, nos colávamos a seu lado, sem lhe dizer uma palavra, ele de um lado e eu do outro, e com o ar mais tranqüilo do mundo, como se nem sequer a víssemos, empreendíamos a mais escabrosa das conversas. Nomeávamos os objetos por seus nomes com uma seriedade imperturbável e como se fosse a mais natural das coisas, para explicar toda sorte de indecência e de infâmias, entrávamos em detalhes que a imaginação mais suja

do mais sujo desavergonhado jamais teria imaginado. Naturalmente eu havia adquirido todos esses conhecimentos nas escolas, no liceu etc. A mulher se assustava, apressava o passo, mas nós fazíamos o mesmo e continuávamos com maior prazer ainda. Nossa vítima, evidentemente, não podia fazer nada, nem gritos, nem testemunhas, inclusive porque seria extravagante ir queixar-se de algo semelhante. Dedicamos uns oito anos a esta atividade. Não entendo como isso pôde me dar prazer. (COLLET, 1996, p. 17).

Processo de identificação sexual na adolescência

Mais do que uma escolha de objeto trata-se de fato de uma escolha do sujeito, e definitiva. Nenhum psicanalista desconhece um dos célebres casos de Freud em que a competição da jovem de 15 anos com sua própria mãe pelo amor dos homens, durante a gravidez desta, quando ela desejava um filho do pai, resultou na formação de um sintoma perverso, pois introduziu a jovem numa decepção que lhe abriu precisamente a via da identificação. Definitivamente identificada com o pai, em detrimento da potencial identificação com a mãe, ela se viu condenada a amar as mulheres como um homem. Freud não tinha nenhuma ilusão sobre as possibilidades de o tratamento analítico retificar uma escolha de objeto de acordo com o desejo dos pais, quando o que está em jogo na verdade é uma escolha do próprio ser do sujeito. E a clínica psicanalítica até hoje apenas confirma este fato. Em relação à homossexualidade do rapaz, é possível fazermos uma observação idêntica. Quando por exemplo um rapaz está concorrendo com seu próprio irmão, a partir do momento em que se apresentar a questão do interesse pelas mulheres, um dos dois pode então abandonar suas pretensões, e o espaço estará livre para que ele se torne um homossexual. A adolescência, como momento exemplar de verdade, é o modelo da gênese da homossexualidade masculina.

Desde meados dos anos 60, Lacan observava que os afetos do tédio e da morosidade marcavam cada vez mais os adolescentes em suas relações com o sexo. Se pode parecer curioso que, na época do chamado sexo-esquerdismo e das reivindicações estudantis do direito ao gozo, se verificava uma espécie de infelicidade do ser pelo fato de os jovens se devotarem ao exercício de relações sem repressão, podemos explicar tal fenômeno pela intolerância de muitos adolescentes em consagrar o outro como causa de desejo; sua dificuldade em enraizar o desejo num parceiro que não seja a idealização de um igual.

Mas o que dizer mais especificamente sobre as tormentas sexuais de nossos adolescentes brasileiros da segunda metade dos anos 90, às portas de um novo milênio? Podemos reproduzir aqui o discurso de uma jovem de 14 anos:

“Não vou me casar – diz ela – porque hoje em dia todo mundo se separa. Quem não se separa trai o outro, põem chifre. Todos os homens fazem isso, menos meu pai, que é exceção. O problema é que quero ter filhos e sou romântica, mas minhas amigas dizem que ser romântica, nos dias de hoje, é careta, e que não existe mais nenhum garoto romântico”.

Por outro lado, desconhecendo o fato de que amizades exageradamente intensas e matizadas de sensualidade são bastante comuns em ambos os sexos, durante os primeiros anos após a puberdade, as jovens expressam cada vez mais claramente seu temor de uma possível tendência homossexual. São em geral jovens que moram sozinhas com as mães e que, por apresentarem traços de um certo isolamento social, ao mesmo tempo anseiam e desconfiam da possibilidade de encontrarem uma amiga de verdade, com quem possam conversar sobre tudo. É igualmente comum, nos dias de hoje, encontrarmos rapazes morando sozinhos com suas mães. O que se verifica, nesses casos, é que uma mulher pode transmitir sozinha ao filho a lei paterna, que, no entanto, se revela uma lei dura como ferro. Na ausência do efeito pacificador da lei transmitida diretamente pelo pai, quando ele é capaz de tomar uma mulher como causa de seu desejo, o adolescente é mais cruel consigo mesmo e com aqueles com quem se identifica.

Mas há evidentemente diferentes graus de crueldade, que têm a ver não apenas com a maior ou menor eficiência do recalque das pulsões agressivas de um sujeito, mas também com o atravessamento da história de algumas gerações que o antecederam.

O fato é que a psicanálise nos ensina que um pai, e a partir dele os homens em geral só tem direito ao amor e ao respeito quando consegue tomar a mãe de seus filhos como uma mulher, fazendo dela o objeto de seu gozo sexual, herança que ele então transmitirá ao filho; um modo específico de gozar do inconsciente, na medida em que este o determina. Para que o jovem e a jovem adolescentes possam despertar para os sonhos, e conseqüentemente para a demanda de amor dirigida ao parceiro do outro sexo, é preciso que ambos sejam capazes de amar não a mãe, que para a criança é um ser bastante diferente de uma mulher, mas que sejam capazes de amar o pai e as mulheres, condição sem a qual nenhum apelo heterossexual se faz presente.

O fenômeno do crescimento acelerado das mais diversas práticas religiosas atesta o declínio contemporâneo da função paterna, sobretudo da autoridade do pater familia. Como nos indica a etimologia do vocábulo religião – religare, re-ligar-se – trata-se da busca de uma suplência que permita ao sujeito diferenciar entre o real, o simbólico e o imaginário, através de sua inscrição num discurso compartilhado. Em outras palavras, uma inscrição que lhe permita diferenciar entre o que é causa de desejo e barreira ao gozo, o que é pensamento e o que corresponde à permanente tensão erótico agressiva de uma relação em espelho com o outro.

Referências

- COTTET, S. Estrutura e romance familiar na adolescência. In: RIBEIRO, H. C.; POLLO, V. (Orgs.). *Adolescência: o despertar*. Rio de Janeiro: Contra Capa Livraria, 1996. p. 7-20.
- FREUD, S. *Romances familiares*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 9)
- _____. *História de uma neurose infantil*. Rio de Janeiro: Imago, 1999.
- _____. *A psicogênese de um caso de homossexualismo numa mulher*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 18)
- _____. *A organização genital infantil: uma interpolação na teoria da sexualidade*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 19)
- _____. *A dissolução do complexo de Édipo*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 19)
- _____. *Algumas conseqüências psíquicas da distinção sexual anatômica*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 19)
- _____. *Inibições, sintomas e ansiedade*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 20)
- _____. *Sexualidade feminina*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 21)
- _____. *Novas conferências introdutórias sobre psicanálise*. Rio de Janeiro: Imago, 1969. (Obras Psicológicas Completas, v. 22)
- LACAN, J. *Écrits*. Paris: Éditions du Seuil, 1966.
- _____. *O Seminário, livro 7: a ética da psicanálise*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 1988.
- _____. *Le savoir du psychanalyste: entretiens de Saint'Anne*. [S.l.; s.n.], 1972. Inédito
- _____. *Televisão*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 1992.
- POLLO, V. Existe uma adolescência feminina? In: RIBEIRO, H. C.; POLLO, V. (Orgs.) *Adolescência: o despertar*. Rio de Janeiro: Contra Capa Livraria, 1996. p.103-111.
- QUINET, A. As formas do amor na partilha dos sexos. In: _____. *A mulher: na psicanálise e na arte*. Rio de Janeiro: Contra Capa Livraria, 1995. p.11-23.

A saúde do homem adolescente: uma perspectiva de gênero aplicada ao masculino¹

Gary Barker

Perspectiva de gênero na saúde. Pressão social sobre os adolescentes masculinos. Influência da família e dos pares no desempenho do papel masculino. Violência e comportamentos de risco. Sexualidade masculina e saúde reprodutiva. Programas de atenção ao homem adolescente.

Palavras-chave: gênero e saúde, sexualidade masculina, papel sexual

O conceito de gênero, referindo-nos às múltiplas formas de construção social dos papéis do feminino e do masculino na sociedade, já vem sendo aplicado à promoção da saúde de mulheres adultas e adolescentes, buscando enfrentar a discriminação contra a mulher. Aplicar uma perspectiva de gênero a favor da mulher tem revelado as múltiplas formas com que a construção social de gênero prejudica a atenção à sua saúde; desde barreiras para o acesso aos serviços médicos devido a esta discriminação até a falta de uma abordagem sensível às necessidades da mulher por parte dos profissionais de saúde. Embora falte muito no Brasil, e no mundo inteiro, para melhorar o status e as condições sociais das mulheres adultas e adolescentes, a aplicação de uma perspectiva de gênero tem sido sumamente importante.

Nos últimos anos no Brasil, e em diversos países do mundo, vários pesquisadores, ONG, e profissionais de saúde vêm pesquisando gênero em termos do que significa a socialização dos homens, e investigando como a construção social das diferentes masculinidades afeta a saúde dos homens adultos e adolescentes. Estes estudos e experiências iniciais oferecem idéias concretas sobre como trabalhar com o homem adolescente para promover a sua saúde e bem-estar, assim como o das mulheres adolescentes.

Cada vez mais, prestadores de serviços na área de saúde sexual e reprodutiva examinam o papel dos homens na perpetuação da discriminação e violência contra a mulher, em alguns casos tentando envolver os homens na melhoria da condição feminina. Ao mesmo tempo estudam-se como os papéis rígidos de gênero representam problemas e riscos para a saúde e bem-estar dos homens. Estas novas perspectivas de gênero e de masculinidade nos estão levando a entender que o patriarcado não é uma estrutura social monolítica que distribui igualmente as vantagens para todos os homens. Pesquisas de várias partes do mundo nos mostram como alguns grupos de homens de baixa renda, homens fora dos sistemas tradicionais de poder, jovens, bissexuais ou homossexuais também estão sujeitos à discriminação (NOLASCO, 1995; BARKER; LOEWENSTEIN, 1997). Mesmo em regiões como o Brasil, onde a discriminação estrutural contra a mulher ainda é forte e onde os homens se beneficiam em geral de uma vantagem de gênero, a masculinidade para os homens representa tanto vantagens quanto desvantagens. Por exemplo, em muitas famílias brasileiras, os homens adolescentes talvez tenham mais status e privilégios nas suas casas, mas existem pesquisas indicando que os meninos relatam mais abuso físico nas suas casas do que as meninas, à exceção do abuso sexual, que é mais relatado por meninas (ASSIS, 1997).

Ao mesmo tempo, os últimos 20 anos trouxeram muitas mudanças para o status da mulher algumas positivas, outras nem tanto. No Brasil, estas mudanças estão fazendo alguns homens adultos e adolescentes se perguntarem:

¹ Capítulo elaborado com o apoio da Organização Mundial da Saúde (OMS), Programa de Desenvolvimento e da Saúde da Criança e do Adolescente

que significa ser um homem hoje em dia? Os papéis tradicionais dos homens estão sendo questionados e os novos papéis masculinos não estão claros. Muitas vezes o adolescente é cobrado para ser macho, no sentido estabelecido pelo senso comum, e ao mesmo tempo mostrar-se sensível, carinhoso e saber cuidar dos filhos e/ou irmãos mais novos. Esta situação costuma gerar confusão para os homens.

Neste contexto, é necessário entender e examinar a saúde dos homens adolescentes através de duas perguntas norteadoras:

- equidade de gênero: como podemos trabalhar com homens adolescentes para melhorar a saúde e bem-estar das mulheres adolescentes?
- especificidade de gênero: quais as necessidades específicas dos homens adolescentes na área de saúde que se originam nas formas de socialização masculina?

É importante trabalhar com estas duas perguntas simultaneamente. O objetivo de chamar a atenção para as necessidades dos homens adolescentes não é discutir quem tem carências mais urgentes, os homens adolescentes ou as mulheres adolescentes, senão examinar as implicações de gênero para os dois sexos.

A socialização dos meninos

Na área da saúde do adolescente, muitas vezes tínhamos o pressuposto de que os meninos geralmente estavam bem se comparados às meninas; e de que os meninos tinham menos riscos no seu desenvolvimento psicossocial durante a adolescência. Estudos recentes questionam este pressuposto e trazem novas perspectivas sobre como a socialização dos meninos gera riscos específicos:

- Os meninos geralmente são socializados para ser auto-suficientes e independentes, não mostrar emoções, mostrar despreocupação com a saúde, nem procurar ajuda em momentos de estresse. Várias pesquisas mostram que tanto quanto as adolescentes, os homens adolescentes experimentam estresse ou confusão durante momentos específicos da adolescência, por exemplo quando têm a primeira ejaculação, mas este estresse ou confusão pode passar despercebido pelos pais porque os meninos geralmente reprimem suas emoções e não procuram informações nem ajuda.
- Os homens adolescentes enfrentam uma pressão social para se definirem como “homens de verdade” frente à família, aos grupos de amigos e à sociedade, o que muitas vezes implica uma pressão para começar a trabalhar cedo demais. Em pesquisa com homens adolescentes de baixa renda no Rio de Janeiro, ser homem de verdade significava: (1) ser ativo sexualmente; e (2) o mais importante, ser um provedor para a família. Os homens relataram em particular a pressão que sentiram para conseguir um trabalho e serem provedores para suas famílias, mesmo ainda adolescentes. Relataram também, como sabemos através dos indicadores de desemprego, que conseguir um emprego estável e digno está cada vez mais difícil no Brasil (BARKER; LOEWENSTEIN, 1997).

Além do desgaste mental, esta pressão para trabalhar precocemente também gera implicações à saúde dos adolescentes. Quando o trabalho ocorre em situações perigosas, ou sem proteção adequada, pode trazer riscos significantes de doenças relacionadas à atividade laborativa e para acidentes de trabalho. Esta inserção precoce costuma acarretar a saída do processo de educação formal, o que dificulta a melhor qualificação destes jovens para o mercado profissional. Quando este trabalho ocorre na rua, o que é bastante comum para adolescentes de baixa

renda, atrai riscos de violência, acidentes, e altos índices de uso de drogas para agüentar a situação de rua. Já é de conhecimento comum que muito mais meninos do que meninas encontram-se na rua, vivendo ou trabalhando.

Os resultados de 90 estudos sobre crianças que vivem ou trabalham nas ruas na América Latina revelaram que os meninos (rapazes) representam mais de 80% do contingente desta população (RIZZINI, 1995). Embora as meninas que trabalham e moram nas ruas enfrentem riscos específicos pela condição feminina abuso sexual, em particular, o fato de os meninos serem a maioria mostra a expectativa das famílias e da sociedade em relação a estes menores, e expõe dinâmicas familiares que tendem a expulsar de casa mais os filhos do que as filhas.

- Muitas famílias socializam os meninos para serem agressivos e competitivos e socializam as meninas para serem não violentas e às vezes aceitar passivamente a violência masculina. Os meninos geralmente são criados para seguir códigos rígidos de honra ou de orgulho masculino, que os obrigam a competir, brigar e usar violência, às vezes por motivos insignificantes. Algumas pesquisas recentes sobre a violência e os assassinatos no Brasil comprovam que um número alto de assassinatos na maioria dos quais envolvendo exclusivamente homens acontecem em bares e vizinhanças ou em clubes onde disputas de honra entre homens começam como brigas e acabam em mortes.
- O grupo de pares masculinos exerce um papel importante na socialização de meninos. Desde uma idade precoce, estudos de várias partes do mundo mostram que os meninos geralmente passam mais tempo fora de casa, em contextos onde não há a supervisão de um adulto, do que as meninas. As pessoas de referência para a socialização de gênero para as meninas (mãe, tias, irmãs ou outras mulheres) costumam estar mais próximas e talvez apresentem parâmetros mais claros para a identidade de gênero, enquanto para os meninos, os homens de referência (pai, tios, irmãos) geralmente estão fisicamente mais distantes (por causa do trabalho fora da casa) ou psicologicamente mais distantes. Nestas circunstâncias, o grupo de amigos chega a ser o espaço onde muitos meninos aprendem a ser homens (BURSIK; GRASMICK, 1995; TOMKINS; MOSHER, 1988). O problema é que os modelos masculinos apresentados no espaço masculino da rua usualmente são modelos machistas em que as mulheres são vistas como objetos, e a conquista sexual é valorizada, enquanto intimidade e respeito nos relacionamentos não costumam ser enfatizados.

Em áreas urbanas de baixa renda onde famílias chefiadas por mulheres são mais comuns, e a presença de homens adultos nas famílias é menos comum, esta tendência dos meninos acharem suas referências masculinas nos grupos de amigos da rua é até mais comum. Embora não se deva identificar o grupo de amigos como a causa de violência ou agressão, existem pesquisas mostrando que esta grupalização está correlacionada com abuso de drogas, comportamento de risco em geral, delinqüência e violência. Nos Estados Unidos e na Inglaterra concluiu-se que o fator que mais prediz à delinqüência em homens adolescentes é a associação com pares masculinos violentos ou delinqüentes (ARCHER, 1994; EARLS, 1991; ELLIOTT, 1994). Tanto pesquisas qualitativas quanto quantitativas sobre homens adolescentes e a violência nos têm mostrado o aspecto importante do grupo e do contexto social. Quando praticada por homens adolescentes contra outros homens, a violência quase sempre acontece dentro de um contexto grupal e é valorizada como expressão da identidade masculina e/ou porque os adolescentes não percebem outras formas de resolver conflitos ou de adquirir bens de consumo.

- Até agora, todos os exemplos da socialização masculina apresentados foram negativos ou problemáticos. É importante lembrar que nem todos os homens adolescentes seguem modelos machistas ou tradicionais da masculinidade. Também é importante lembrar que nem todos os aspectos da socialização masculina são negativos.

Pesquisadores na área de prevenção de violência e na área da sexualidade estão examinando como alguns homens adolescentes, mesmo em contextos onde a masculinidade tradicional/machista prevalece, encontram formas de negociar masculinidades não sexistas e/ou não violentas. Quando reclamamos muito de que os homens adolescentes não participam em questões de saúde reprodutiva, não mostram respeito nas suas relações com as adolescentes, são violentos e não participam quando têm filhos, é importante lembrarmos que existem homens adolescentes que participam do planejamento familiar, cuidam de filhos e mostram respeito pelas mulheres. O entendimento destes adolescentes não sexistas e não violentos pode nos oferecer idéias importantes de como promover formas alternativas de masculinidade (BARKER, 1995; BARKER; LOEWENSTEIN, 1997; BARKER, 1997).

Comportamentos que deixam os homens vulneráveis

As estatísticas de diferentes países do mundo, incluindo o Brasil, demonstram como a violência, seguida por acidentes pessoais, constitui a causa principal de mortalidade e morbidade para adolescentes do sexo masculino. Em todo o continente americano, os índices de homicídios são mais altos entre homens jovens (de 15 a 24 anos) que em qualquer outra faixa etária (PAHO, 1993). No mundo todo, a mortalidade de homens jovens é de duas a sete vezes mais alta que a mortalidade de mulheres jovens na mesma faixa etária. Enquanto a mortalidade de jovens de 15-24 caiu entre 1976 e 1986 em quase todas as nações da América, a mortalidade para jovens nesta mesma faixa etária vem crescendo no Brasil, na Colômbia e nos Estados Unidos (YUNES; RAJS, 1994). Embora os homens adolescentes sejam tanto os principais autores quanto as vítimas de violência e agressão em quase todas as partes do mundo, pouco se tem refletido sobre como as questões de gênero ou a masculinidade estão associadas à violência.

Algumas pesquisas sugerem que existem diferenças natas entre meninos e meninas em termos de temperamento. Meninos mostram uma tendência maior para a falta de controle de impulsos, hiperatividade, déficit de atenção e irritabilidade, características que podem predispor os meninos a usar agressão e violência (MIEDZIAN, 1991; EARLS, 1991). Estes possíveis precursores da violência podem até predispor alguns homens adolescentes a ser mais violentos ou correrem riscos, mas em geral estes fatores não são suficientemente fortes para explicar as causas da violência masculina. Outros pesquisadores estudaram o papel do hormônio sexual masculino, a testosterona, como causa da agressão em seres humanos, mas a evidência atual sugere que os efeitos destes hormônios sobre agressão são indetermináveis ou mínimos. Aliás fica confusa a relação de causa e efeito entre testosterona e agressão porque o comportamento violento pode causar a elevação dos níveis da testosterona sérica e vice-versa (MIEDZIAN, 1991). Muitos pesquisadores sugerem a existência de alguma tendência biológica para a agressividade masculina, porém a maioria dos comportamentos violentos é melhor explicada por fatores sociais durante a infância e adolescência, incluindo a socialização de gênero (SAMPSON; LAUB, 1993).

Outras pesquisas mostram a função instrumental e de sobrevivência da violência. Para alguns adolescentes, que se sentem despotencializados, sem valor, identidade ou status, a violência pode ser uma forma de manter ou adquirir status frente aos pares masculinos, e/ou uma forma de prevenir violência contra eles mesmos.

Ao examinar os estudos sobre a violência cometida por adolescentes, é importante lembrar que os homens jovens são quase sempre estudados apenas como agressores. É importante lembrar que os homens também são vítimas de violência, e por passarem mais tempo fora de suas casas, são frequentemente testemunhas de atos violentos. As consequências de testemunhar violência podem ser sérias e representam uma área para a atenção psicológica, que é geralmente ignorada quando se trata da saúde do homem adolescente.

Na questão da violência doméstica e violência entre parceiros sexuais, é também importante considerar o papel do homem adolescente. Enquanto algumas pesquisas mostram que as mulheres adolescentes e meninas são mais frequentemente vítimas de violência sexual e abuso sexual, outras pesquisas constataam que os homens adolescentes e meninos são vítimas de abuso físico ou maus tratos físicos em suas casas (ASSIS, 1997). Os homens adolescentes também têm problemas em falar sobre este mau trato e/ou procurar ajuda.

Outro tema relacionado com violência e com comportamentos de risco associado à socialização masculina é o uso de drogas. Embora as estatísticas muitas vezes não sejam apresentadas por sexo, em muitas partes do mundo os meninos e homens adolescentes admitem usar e experimentar mais drogas que as meninas. O uso de drogas, incluindo o álcool, é parte de uma constelação de comportamentos de risco dos rapazes, incluindo violência, brigas e atividade sexual sem proteção. Um trabalho do Nesa mostrou como o uso de drogas e álcool pelos rapazes no Rio de Janeiro estava associado a conceitos como ter coragem para manter relações sexuais, e como o uso de drogas pelos rapazes também interferia com decisões sensatas sobre a atividade sexual (CHILDHOPE; NESA, 1997).

Saúde sexual e reprodutiva

A tendência a ver as mulheres como objetos sexuais, o uso de coerção para obter sexo e entender o sexo como uma forma de provar-se homem de verdade começa na adolescência e continua até a vida adulta. Este comportamento enfatiza a necessidade de discutir com os adolescentes suas atitudes para com as mulheres e as formas de interação em relações íntimas.

Já foi mencionado que o uso de drogas e álcool muitas vezes acompanha a experiência sexual dos rapazes. Os meninos fingem que têm muita informação sobre sexo, e geralmente sentem que não podem expressar dúvidas ou questões que possam ter sobre sexo. Esta postura de ser bem informado sobre sexo frequentemente esconde o fato de que estes rapazes são mal informados sobre seu próprio corpo e saúde reprodutiva. E apesar de o uso de preservativo estar aumentando entre os homens adolescentes, os rapazes geralmente delegam questões de saúde sexual e reprodutiva para as mulheres. Os adolescentes têm atitudes centradas em relação à sexualidade; falta-lhes informação sobre a sexualidade feminina, e frequentemente são orientados nas questões de sexualidade por seus pares masculinos, amigos ou pares que podem estar tão mal informados quanto eles.

Várias pesquisas da Organização Mundial da Saúde (OMS) mostram que as necessidades na área da saúde sexual dos homens jovens são mais urgentes do que pensamos. Os homens jovens geralmente recorrem à auto medicação quando têm uma doença sexualmente transmitida (DST). Estas pesquisas da OMS comprovam também a importância de localizar o parceiro masculino nos casos de DST e descobrem que um número alto de homens adolescentes está contraindo uretrites por chlamydia, que pode ser assintomática em até 80% dos casos. Um dos problemas associados a estes altos índices de DST entre homens adolescentes é o risco elevado de contrair o HIV. Atualmente, um quarto das pessoas infectadas com HIV no mundo compõe-se de homens abaixo de 25 anos.

É importante lembrar que as pesquisas sobre sexualidade dos homens adolescentes geralmente apresentam os lados negativos da sexualidade masculina. No entanto, vale considerar também os aspectos positivos e saudáveis da sexualidade masculina. Muitos homens adolescentes mostram respeito por suas parceiras e alguns reclamam da pressão que sentem de seus pares masculinos para provar que são homens de verdade por meio de conquistas sexuais. Finalmente, embora exista menos informação sobre homens adolescentes que se definam como homossexuais ou bissexuais, alguns estudos oferecem idéias sobre os desafios que os rapazes homossexuais e bissexuais enfrentam.

Conclusões

Ao considerarmos a saúde dos homens adolescentes, precisamos entender que os rapazes, assim como as garotas, representam uma população heterogênea. Muitos meninos freqüentam a escola, outros trabalham, alguns são pais, parceiros ou maridos de mulheres adolescentes; outros são bissexuais ou homossexuais; outros estão fora da escola; alguns são maltratados fisicamente ou sexualmente em suas casas; alguns cometem violência sexual contra mulheres; outros vivem ou trabalham nas ruas. Alguns homens adolescentes estão muito bem de saúde e se desenvolvem plenamente. Muitos rapazes representam uma energia positiva para suas comunidades e famílias, e respeitam as mulheres. Outros enfrentam riscos sérios, como os apontados neste capítulo, e têm necessidades na área da saúde que não são consideradas adequadamente, ou são socializados em contextos que conduzem para a violência contra outros homens ou contra mulheres. Reconhecer esta complexidade deve ser nosso ponto de partida.

Nos últimos anos, começaram a surgir iniciativas e programas para melhorar a saúde dos homens e das mulheres adolescentes a partir de uma intervenção com os rapazes.

Trabalhando com os meninos para melhorar a saúde das meninas

Embora ainda em número reduzido, existem exemplos no Brasil e em outros países de iniciativas para sensibilizar os meninos sobre questões de gênero, trabalhando em grupos e com campanhas educativas para conscientizar os meninos sobre a discriminação contra a mulher. Algumas organizações não governamentais, como o Estudos e Comunicação em Sexualidade e Saúde Reprodutiva – ECOS em São Paulo e Programa de Apoio ao Pai Adolescente – PAPAÍ em Recife e o Instituto Promundo, no Rio de Janeiro, estão trabalhando com homens adolescentes para discutir seu papel como pais, e seus papéis como parceiros sexuais, visando promover melhor equidade de gênero nas relações íntimas dos adolescentes.

A preocupação com a violência doméstica e a violência sexual de homens contra mulheres levou alguns países a criar iniciativas educativas destinadas a homens adolescentes. No Brasil, por exemplo, o Centro de Educação em Saúde – CES, em São Paulo, trabalha com grupos de homens adolescentes e adultos, reunindo-se com eles em bares, na rua ou em lugares de trabalho, para sensibilizá-los sobre a violência contra a mulher. O CES analisa a socialização masculina e a violência que esta socialização trouxe para eles. Em grupos de discussão os homens adolescentes conversam sobre como eles participam de atos violentos contra outros homens e mulheres. Estes grupos procuram torná-los mais auto críticos e reflexivos sobre como eles usam a violência para afirmar sua masculinidade.

Trabalhando com os homens adolescentes para melhorar sua própria saúde e bem-estar

Iniciativas na área de saúde em várias partes do mundo estão tentando incluir em seus trabalhos um entendimento maior das necessidades dos homens adolescentes. Profissionais de saúde estão percebendo como os adolescentes usam menos os serviços de saúde do que as mulheres, e como é difícil atrair rapazes para participar em atividades de educação em saúde.

Estas são algumas das lições aprendidas sobre como trabalhar com homens numa perspectiva de gênero em programas de saúde do adolescente:

- os meninos recorrem mais aos serviços de saúde quando são atrativos. Alguns programas valorizam os profissionais homens, nas áreas de educação e saúde, para atrair adolescentes, enquanto outros programas enfatizam que o importante é que o quadro de profissionais seja sensível às questões deles. O ECOS em São Paulo considera importante trabalhar com os adolescentes em duplas, um educador e uma educadora. Alguns projetos usam promotores de saúde que sejam homens jovens para atrair adolescentes.
- alguns programas de saúde do adolescente acham importante realizar oficinas de sensibilização sobre gênero para os profissionais de saúde, para que estes tenham a oportunidade de refletir sobre seus próprios valores relacionados com gênero, e questionar os estereótipos que podem ter sobre homens adolescentes.
- vários programas relatam que os meninos, tanto quanto as meninas, preferem serviços integrados que levam em conta sua amplitude de necessidades, tais como profissionalização, ou a necessidade de oportunidade de trabalho para responder à violência estrutural de algumas comunidades, em vez de só trabalhar em temas restritos da saúde.
- os meninos dizem que gostam da oportunidade de conversar sobre suas necessidades em grupos do mesmo sexo, mas também acham importante ter um espaço onde meninos e meninas se encontrem e conversem sobre gênero e sexualidade. Os meninos muitas vezes dizem que não dispõem de espaços (a não ser o grupo de pares masculinos, que como discutimos anteriormente, muitas vezes não é adequado) onde possam discutir suas necessidades e perguntar sobre saúde ou masculinidade em geral.
- em contextos com muitas famílias chefiadas por mulheres, os meninos muitas vezes relatam a importância de interagir com homens adultos que podem servir como referência. Pode ser um professor, homens adultos da própria família ou educadores de saúde.

Muitos programas de saúde do adolescente ainda não exploraram adequadamente a importância das questões de gênero e a socialização masculina. Alguns investem em atividades para adolescentes, mas logo desistem quando os rapazes não aparecem, em vez de procurar entender por que isso ocorre. De certo os obstáculos para engajar os homens adolescentes em discussões sobre a socialização masculina, a violência, as relações íntimas e a sexualidade são complicados. Os profissionais de saúde e educadores têm seus próprios preconceitos sobre adolescentes e gênero. Mesmo assim, os exemplos apresentados aqui mostram que é possível engajar rapazes quando estes são ouvidos com sensibilidade.

Referências

ARCHER, J. (Ed.). *Male violence*. London: Routledge, 1994.

ARILHA, M. Homens: Entre a “zoeira” e a “responsabilidade”. In: ARILHA, M.; RIDENTI, S.; MEDRADO, B. (Eds.). *Homens e masculinidades: outras palavras*. São Paulo: ECOS; Editora 34, 1998.

ASSIS, S. G. *Crescer sem violência: Um desafio para educadores*. Brasília: Fundação Oswaldo Cruz; Escola Nacional de Saúde Pública 1997.

BARBOSA, S. Experiência de intervenções com homens: Para além de abrir vidros de azeitonas. In: ARILHA, M.; RIDENTI, S.; MEDRADO, B. (Eds.). *Homens e masculinidades: outras palavras*. São Paulo: ECOS; Editora 34, 1998.

BARKER, G. Non-violent males in violent settings: An exploratory qualitative study of pro-social low income adolescent males in two Chicago (USA) neighborhoods. *Childhood: a global journal of child research*, [S.l.], v. 5, n. 4, p. 437- 461, 1998.

- BARKER, G.; LOEWENSTEIN, I. Where the Boys Are: Attitudes Related to Masculinity, fatherhood and violence toward women among low Income adolescent males in Rio de Janeiro, Brazil. *Youth & Society*, [S.l.], v. 29, n. 2, p. 166-196, 1997.
- BARKER, G. *The making of non-violent males in violent settings: a preliminary qualitative study of low income adolescent and young adult males in two Chicago neighborhoods*. Chicago: [s.n.], 1997. Unpublished mimeo, prepared for the Ounce of Prevention Fund.
- BURSIK, R.; GRASMICK, H. Defining gangs and gang behavior. In: KLEIN, M.; MAXSON, C.; MILLER, J. (Eds.). *The modern gang reader*. Los Angeles: Roxbury Publishing Company, 1995.
- CHILDHOPE. NESA. *Gender, sexuality and attitudes related to AIDS among low income youth and street youth in Rio de Janeiro, Brazil*. New York: Childhope 1997. (Childhope Working Paper, 6)
- EARLS, F. A developmental approach to understanding and controlling violence. In: H. FITZGERALD, H. et al. (Eds.). *Theory and Research in behavioral pediatrics*. New York: Plenum Press, 1991. v. 5.
- ELLIOTT, D. Serious violent offenders: Onset, developmental course and termination: the american society of criminology 1993. *Presidential Address. Criminology*, [S.l.], 32, n. 1, p. 1-21 1994.
- LINHALES BARKER, S. *The disguised: A study on the production of subjectivity among low income adolescents in a favela in Rio de Janeiro*. Unpublished master's thesis, State University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil, 1994.
- LYRA, J. Paternidade adolescente: da investigação a intervenção. In: ARILHA, M.; RIDENTI, S.; MEDRADO, B. (Eds.). *Homens e masculinidades: outras*. São Paulo: ECOS, Editora 34, 1998.
- MIEDZIAN, M. *Boys will be boys: breaking the link between masculinity and violence*. New York: Anchor Books, 1991.
- MOSHER, D.; TOMKINS, S. Scripting the macho man: hypermasculine socialization and enculturation. *The Journal of Sex Research*, [S.l.], v. 25, n. 1, p. 60-84, 1988.
- NOLASCO, S. *O mito da masculinidade*. Rio de Janeiro: Rocco, 1993.
- RIZZINI, L.; LUSK, M. W. Street children: latin america lost generation. *Children and Youth Services Review*, New York, v. 17, n. 3, p. 387-396, 1995.
- SAMPSON, R. J.; LAUB, J. H. *Crime in the making: pathways and turning points through life*. Cambridge: Harvard University Press, 1993.
- SIMONETTI, C.; SIMONETTI, V.; ARRUDA, S. Listening to Boys: a talk with ECOS Staff. In: LEARNING about Sexuality: a practical beginning. New York: Population Council, 1995.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *HRP Annual Technical Report executive summary*. Geneva, 1995.
- _____. *Sexual behavior of young people: data from recent studies*. Geneva, 1997.
- YUNES, J.; RAJS, D. Tendencia de la mortalidad por causas violentas en la poblacion general y entre los adolescentes y jovenes en la region de las Americas. *Caderno de Saude Publica*, [S.l.], v. 10, supl. 1, p. 88-125, 1994.

Métodos Contraceptivos

José Domingues dos Santos Junior
Ana Tereza Cavalcanti de Miranda

Métodos anticoncepcionais: naturais ou comportamentais, hormonais, de emergência, barreira, dispositivo intra-uterino (DIU), cirúrgicos. Indicações. Contra-indicações. Efeitos secundários. Eficácia.

Palavras-chave: anticoncepcionais, adolescência.

Métodos contraceptivos

Anticoncepção não é uma questão simples em nenhuma faixa etária, muito menos na adolescência. Não existe, até o momento, método anticoncepcional ideal, absolutamente eficaz e desprovido de riscos ou de efeitos indesejáveis, independentemente de atributos biológicos e/ou psicossociais. Portanto, a orientação referente à escolha do método deve ser particularizada, em função do perfil de cada adolescente, de suas condições de saúde, momento de vida e preferências. Para isto, recomenda-se a realização de consulta com médico ou profissional de saúde habilitado. Através de anamnese cuidadosa e exame clínico criterioso, ele poderá identificar fatores de risco para determinados métodos e conhecer a situação de vida da adolescente, seu grau de conhecimento a respeito de cuidados de saúde, reprodução, métodos anticoncepcionais e, principalmente, seus pensamentos e sentimentos a respeito de gravidez e da maternidade. É nesse primeiro contato que começa a se estabelecer o vínculo da adolescente com o serviço de saúde. Esta é a situação desejável.

Entretanto, não é rara a situação em que a adolescente inicia sua atividade sexual antes de obter esse tipo de assistência. Existem normas e conceitos gerais que devem ser difundidos através de atividades educativas na escola e na comunidade e que possibilitam a adoção de um cuidado preventivo, mesmo quando a adolescente não teve acesso à orientação personalizada. A dificuldade de acesso à assistência médica não deve constituir obstáculo absoluto a esses cuidados.

O Ministério da Saúde publicou, em 2002, Assistência em Planejamento Familiar: Manual técnico. Consiste num importante instrumento de apoio para profissionais de saúde, médicos e enfermeiros, uma vez que contém critérios médicos de elegibilidade para uso de contraceptivos adotados pela Organização Mundial de Saúde (OMS, 1996), incluindo categorias básicas e condições médicas que restringem a utilização de determinados métodos. A Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia – FEBRASGO, em seu Manual de Orientação à Anticoncepção, dedica capítulo especial à anticoncepção na adolescência, tornando-se também importante instrumento de consulta. O documento enfatiza a importância dos profissionais incentivarem os adolescentes a adoção da dupla proteção, ou seja, o uso do preservativo masculino ou feminino associado com algum outro método anticoncepcional.

Ao prescrever ou orientar o uso de qualquer método anticoncepcional, é importante considerar as seguintes variáveis:

- eficácia: considerar que a taxa de falha real, verificada com o uso típico (como é normalmente utilizado), tende a ser maior do que a teórica, associada ao uso perfeito,

- **aceitabilidade:** a participação ativa da adolescente na escolha do método é essencial à adesão ao método e continuidade do uso,
- **disponibilidade:** além da prescrição do método, é importante que a adolescente seja orientada sobre como e onde obtê-lo. Existem diversos programas oficiais de distribuição gratuita de pílulas, camisinhas, diafragmas e outros métodos. Caso não haja disponibilidade no local de atendimento, a adolescente pode ser encaminhada a um desses programas,
- **facilidade de uso e manuseio:** a orientação referente ao manuseio e aplicação dos métodos pode ser feita através de atividades educativas de grupo ou de forma individual, durante o atendimento médico;
- **reversibilidade:** definida como a capacidade de recuperar a fertilidade após a interrupção do método. O método escolhido na adolescência deve ser reversível, sempre que possível;
- **inocuidade:** fundamental no processo decisório, uma vez que o ato médico não deve causar dano ao paciente. Cabe ao médico zelar para que a escolha não recaia sobre métodos que possam prejudicar a saúde da adolescente.

Métodos naturais ou comportamentais

A abstinência periódica, também chamada de método do ritmo, consiste em evitar o contato sexual com penetração na época fértil do ciclo, requerendo habilidade da adolescente para identificar os dias potencialmente férteis, a fim de evitar a gravidez. Trata-se de método com elevada taxa de falha, estimada em aproximadamente 25% no primeiro ano de uso (ASSOCIATION OF PROFESSORS OF GYNECOLOGY AND OBSTETRICS, 1999). Métodos pouco eficazes são, no entanto amplamente utilizados, devendo por isso mesmo ser abordados durante a orientação anticonceptiva. Diversos fatores podem interferir na eficácia desses métodos, seja por dificuldade de identificar o período fértil, seja por dificuldade de manter o alto grau de disciplina e controle requeridos para praticar abstinência nesses dias.

Várias técnicas podem ser utilizadas para detectar a ovulação e, portanto, o período fértil:

a) Método de Ogino – Knaus ou do calendário (Tabela)

Este é um método de abstinência periódica que tem por base a identificação do período fértil, considerando a provável época da ovulação, o período de fertilidade do óvulo (24-48 horas) e o tempo médio de vida dos espermatozoides no trato genital feminino (72 horas). Entretanto, é importante considerar a variação fisiológica de duração dos ciclos menstruais. Por isso mesmo, para calcular o período fértil, a mulher deve observar no mínimo seis ciclos menstruais consecutivos (seis a 12), anotando sempre a data do primeiro dia de cada período menstrual, para conhecer a duração de cada um deles. Isto possivelmente resultará na obtenção de alguns ciclos mais longos e outros mais curtos.

Para determinar o dia de início do período fértil, subtrai-se 18 da duração do ciclo mais curto. O final do período é obtido através da subtração de 11 da duração do mais longo.

Exemplo:

Ciclo mais longo: 33 dias

Ciclo mais curto: 26 dias

Início do período fértil: $26 - 18 = 8$

Final do período fértil: $33 - 11 = 22$

Importante: este método não é recomendável quando a diferença obtida da subtração entre o final do período fértil e o início do período fértil for maior que 10.

As principais vantagens do método são inocuidade e acesso, uma vez que não implica custo financeiro, demandando apenas treinamento, autocontrole e disciplina. A principal desvantagem é a baixa eficácia. De acordo com publicação da APGO (1999), o índice de falha chega a 9%, o que é significativamente difícil de ser obtido, principalmente entre adolescentes, exatamente pelo alto grau de disciplina e autocontrole requeridos. Além disso, este método não atende à maioria dos casos, de necessidade mais imediata, por requerer período de seis meses de observação dos ciclos. Quando se considera o uso típico, a falha descrita para métodos baseados em períodos de abstinência pode atingir 25%. Por todas essas razões, não é método recomendável para adolescentes.

b) Método de Billings ou do muco cervical

Método descrito pelo casal Billings, baseia-se na análise da secreção vaginal (muco cervical), normalmente presente e mais abundante no período fértil ou ovulatório. Nesse período recomenda-se evitar a relação sexual com penetração vaginal. O período liberado para as relações sexuais corresponderia aquele em que não se percebe a presença do muco (sensação de secura ou de pouca umidade).

Para facilitar a assimilação da técnica, por parte da adolescente, pode-se recorrer à imagem do solo fértil. Quando a terra está seca, sem chuva, não arada (período da mulher logo após a menstruação e imediatamente anterior à menstruação seguinte), caso se deposite uma semente (espermatozóide), é mais difícil crescer uma planta (ficar grávida – nascer um bebê). Por outro lado, quando se deposita a semente em terreno arado, úmido (período fértil da mulher), é mais provável que a planta se desenvolva.

Assim como o método do calendário, as vantagens deste recurso se restringem aos aspectos financeiros e de inocuidade. A eficácia e a aceitabilidade são baixas, já que requer também certo grau de conhecimento e de manipulação do próprio corpo e alto grau de disciplina. Assim como a tabelinha, exige um longo período de observações constantes antes da aplicação. Além disso, a interpretação da emissão do muco como sinal da ovulação pode ser facilmente confundida com a presença de secreções associadas à colpocervicite. Também não é aconselhável para adolescentes.

c) Método da temperatura basal

Também conhecido como método térmico, baseia-se no aumento da temperatura basal, entre 0,3 e 0,8° C, que ocorre logo após o período ovulatório, devido à ação da progesterona no centro termorregulador do hipotálamo.

A adolescente deve acordar pela manhã, após quatro a seis horas de sono, no mínimo e, antes de levantar da cama, medir sua temperatura axilar ou oral (manter sempre o mesmo local de tomada de temperatura) e registrá-la em gráfico apropriado. Devem-se evitar relações sexuais desde o primeiro dia da menstruação até depois de decorridos três dias consecutivos da elevação da temperatura.

É um método inócuo, mas com muita dificuldade de manuseio pela adolescente. Além disso, exige sono regular e pode ser confundido por outras situações que podem alterar a temperatura: doenças, viagens, perturbações

emocionais, ingestão de bebidas alcoólicas. Este método, mais utilizado para estudos de fertilidade, não é adequado para anticoncepção na adolescência.

d) Método sintotérmico

Significa uma associação dos anteriores, na medida em que utiliza diversos indicadores para aumentar a precisão do diagnóstico do período fértil. Apresenta, portanto, as mesmas vantagens dos anteriores, referentes ao baixo custo e inocuidade, mas é também de baixa eficácia e pouca aceitação entre adolescentes, pelas mesmas razões já descritas para os outros métodos de abstinência periódica.

e) Coito interrompido

Apresenta desvantagens significativas, pois interfere com o ato sexual e é de baixa eficácia, principalmente devido à possibilidade de haver espermatozoides vivos na secreção emitida antes da ejaculação propriamente dita. Exige autocontrole e disciplina por parte do adolescente, que deve ser capaz de pressentir a ejaculação e neste momento retirar o pênis da vagina, evitando assim a deposição do esperma. Fator importante na determinação da falha do método é a ejaculação precoce. O índice de falha com uso perfeito é de 4%, mas pode chegar a 19%, com uso típico (HATCHER, 1998).

Métodos de barreira

Os métodos de barreira evitam a gravidez impedindo o acesso dos espermatozoides ao útero, através de obstáculos mecânicos, químicos ou mistos. Conhecidos há muito tempo, os mais populares são os preservativos masculinos. Embora sejam de baixa eficácia anticonceptiva quando comparados aos métodos hormonais, sua utilização vem sendo altamente recomendada, graças ao efeito protetor contra DST/HIV/aids.

a) Preservativos masculinos – Camisinha

Método considerado de baixo custo e acesso relativamente fácil, podendo ser adquirido em farmácias, supermercados e outros estabelecimentos comerciais, sem prescrição médica. Podem também ser obtidos gratuitamente nas unidades de saúde. Os preservativos mais populares são os de latex, mas existem exemplares de poliuretano e de pele de carneiro. A eficácia do preservativo masculino depende do seu uso correto, da motivação para usá-lo e da qualidade do produto. O índice de falha é de 3% para uso perfeito e de 14% para uso típico.

Látex: são feitos de uma lâmina fina de borracha de látex. Alguns são lubrificados com silicone ou lubrificante à base de água; outros são revestidos com espermicidas além do lubrificante e estão disponíveis em uma grande variedade de tamanhos, formas, cores e texturas. Não podem ser utilizados com lubrificantes à base de óleo, devido ao risco de degradar a borracha.

Poliuretano (Avanti): são mais finos e permitem maior sensibilidade durante o ato sexual. Estão indicados para indivíduos portadores de alergia ao látex (evento raro). Discute-se se sua resistência à deterioração seria mais alta do que a dos preservativos de látex. O grau de proteção contra DST/HIV/aids é semelhante ao de látex. Ainda não estão disponíveis no Brasil.

Pele de carneiro: evitam gravidez. Vale ressaltar que este tipo de preservativo não protege das DST/HIV/aids.

Apesar de alguns estudos demonstrarem utilização crescente do preservativo na adolescência, o número de usuários regulares ainda é insatisfatório. O uso do preservativo deve ser altamente incentivado, orientando-se a população adolescente sobre a técnica correta de utilização. Isto pode ser feito através de atividades educativas realizadas nas unidades de saúde, escolas e na comunidade, chamando a atenção para os cuidados na abertura da embalagem; colocação com pênis ereto, retirando o ar da bolsa na extremidade, para que possa receber o sêmen ejaculado; proceder à retirada do pênis logo após a ejaculação e descartar o preservativo após sua utilização, não deixando de dar um nó no mesmo. Estimular o uso dos preservativos associados a outros métodos anticonceptivos mais eficazes, como os hormonais, por exemplo, visando à dupla proteção, contra gravidez.

b) Preservativo feminino

Consiste em uma bolsa cilíndrica de poliuretano fino, transparente e macio. Possui anéis leves e flexíveis em cada extremidade. Um deles, fechado, deve ser inserido dentro da vagina e o outro, aberto, deve permanecer do lado de fora após a inserção, protegendo os lábios da vagina e a base do pênis durante o ato sexual. O produto é pré-lubrificado com silicone e só deve ser utilizado uma vez. Não deve ser usado com preservativo masculino, devido à possibilidade de aderência entre os dois dispositivos e conseqüente deslizamento ou ruptura. Além de ação anticonceptiva (5-21% de falha), também confere proteção contra DST/HIV/aids. É bem mais caro do que o preservativo masculino.

c) Diafragma

Consiste em um dispositivo circular, macio, de borracha (látex) ou silicone, côncavo com borda flexível, que cobre o colo uterino. Tem várias numerações (tamanhos que correspondem ao diâmetro da borda) e três tipos diferentes de borda (plana, enrolada e em arco). Para se saber o tamanho adequado a cada mulher, deve ser realizada uma medição por profissional de saúde capacitado (para técnica detalhada de colocação, ver manual Assistência em Planejamento Familiar - MS 2002). Pode ser colocado imediatamente ou algumas horas antes (menos de seis) da relação sexual, devendo permanecer na vagina por no mínimo oito horas depois da última relação sexual com penetração. Se houver mais de uma relação consecutiva, recomenda-se aplicação vaginal de dose adicional de geléia espermicida com a ajuda de um aplicador, sem mexer no diafragma, que não deve permanecer na vagina por mais de 24 horas. Não é aconselhável fazer lavagens vaginais, banhos de assento ou de banheira, antes da retirada do diafragma. A água pode dissolver o espermicida, tornando-o sem efeito.

Depois de aborto, gravidez e/ou grande mudança de peso (aumento ou diminuição de mais de dez quilos), é necessário medir novamente o fundo da vagina. O diafragma deve ser trocado no prazo recomendado pelo fabricante (em geral dois anos), visto que sua duração depende da conservação e do tipo de material. Os efeitos colaterais e as complicações incluem maior incidência de infecções geniturinárias e choque tóxico por *Staphylococcus aureus* (raro). Tem baixíssima aceitação em nosso país (menos de 2%). Exige conhecimento anatômico básico da genitália feminina. O índice de falha deste método situa-se entre 2% e 6% para uso perfeito, chegando a 20% com uso típico.

d) Espermatocidas

São substâncias que inativam os espermatozoides. Os mais conhecidos são os que contêm nonoxynol-9, que destrói a membrana celular do espermatozoide. São comercializados segundo várias formas de apresentação: gélias, espumas, cremes, tabletes e supositórios. Como apresentam índices de falha muito elevados (até 30%), só devem ser recomendados quando em associação com outros métodos, como por exemplo o diafragma. Estudos mostram maior incidência de vaginose bacteriana entre usuárias de espermatocidas. Este método não é indicado para pessoas com risco aumentado para DST/HIV/aids.

e) Esponja - today's vaginal contraceptive

São dispositivos feitos de poliuretano, de formato côncavo, devendo ser umedecidos antes de sua aplicação. As esponjas podem ser aplicadas antes da relação sexual, não requerendo treinamento especial. Apresentam os mesmos efeitos colaterais e complicações do diafragma, são de custo elevado e ainda não estão disponíveis no Brasil. O índice de falha se situa entre 9% e 27%.

Dispositivo intra-uterino (DIU)

É um dispositivo de plástico mole e flexível, revestido de cobre ou hormônio, inserido no útero da mulher através da vagina. É um dos métodos mais utilizados em todo o mundo. Trata-se de método anticoncepcional reversível e de boa eficácia. Os mais utilizados na atualidade são os de cobre.

O mecanismo de ação envolve diversas alterações espermatocidas, ovulares, cervicais, endometriais e tubárias, levando à inibição da fertilização.

A inserção do DIU pode ser feita em qualquer época do ciclo menstrual, preferentemente durante o período menstrual, quando as condições cervicais são mais propícias e a possibilidade de gravidez, significativamente menor.

As complicações associadas à inserção do DIU incluem dor, reação vaginal, sangramento, laceração do colo, perfuração e bacteremia transitória. Outras complicações e efeitos colaterais associados ao uso do DIU são: infecção, expulsão, sangramento anormal e gravidez ectópica.

O DIU é contra-indicado nas seguintes condições: suspeita de gravidez, anemia, doença cardíaca valvular, sangramento fora do período menstrual, dismenorréia, sangramento intenso durante a menstruação, câncer genital, anomalias da cavidade uterina, mulheres que convivem com o HIV, história prévia de gravidez ectópica ou infecção pélvica, alergia ao cobre (para os revestidos de cobre).

Os atuais de cobre, de segunda geração, apresentam maior eficácia (índice de falha entre 0,5-0,7%) e menor incidência de efeitos colaterais do que os anteriores. Os de progesterona têm índice de falha ainda menor (0,2%), assim como menor incidência de efeitos colaterais.

Em mulheres adolescentes, só se recomenda o uso do DIU para aquelas que já tiveram pelo menos uma gestação (terminada ou não em parto). A aplicação do DIU em adolescentes nulíparas é controversa, devido ao possível risco de infecção com comprometimento das trompas e conseqüente esterilidade e pelo maior risco de expulsão.

É importante orientar a adolescente a respeito da possibilidade de ocorrência de cólicas e aumento do fluxo no período menstrual, após a colocação do DIU, assim como alertá-la para sinais e sintomas indicativos de expulsão. Torna-se relevante conversar, também, sobre as complicações, tais como: febre sem explicação, dores na região hipogástrica, dor à relação sexual, sangramento fora da menstruação, corrimentos vaginais, disúria, atraso menstrual ou sintomas de gravidez. Em qualquer dessas situações, ou ainda diante de sintomas sugestivos de infecção no parceiro (corrimento uretral, ardência à micção), a adolescente deve procurar atendimento médico imediatamente.

Métodos hormonais

Os métodos anticoncepcionais hormonais são considerados os mais eficazes e estão disponíveis sob diversas formas de apresentação, combinações e esquemas posológicos.

a) Anticoncepcional hormonal combinado oral (AHOC)

Método muito conhecido, os AHOC vêm sendo utilizados por mulheres de todo o mundo há várias décadas. Apresentam alta eficácia e acesso relativamente fácil. O índice de falha para uso perfeito é de 0,3-0,7%. Para uso típico, situa-se ao redor de 5% , estando as falhas quase sempre associadas, portanto, ao uso inadequado. Desde o seu lançamento, no início dos anos 60, os anticoncepcionais orais têm sofrido uma evolução extraordinária, em termos de quantidade e qualidade dos esteróides utilizados, com significativa redução dos efeitos colaterais observados com os primeiros produtos comercializados.

Os componentes básicos dos anticoncepcionais hormonais orais são: o estrógeno (etinilestradiol) e a progesterona (levonorgestrel, noretindrona, acetato de ciproterona, desogestrel e gestodeno). O mecanismo de ação principal dos AHOC é a inibição da ovulação por bloqueio da liberação de gonadotrofinas pela hipófise. Além disso, modificam o muco cervical, espessando-o, tornando-o hostil à migração dos espermatozoides, alteram o endométrio, modificam a contratilidade das tubas e também a resposta ovariana às gonadotrofinas.

Além dos efeitos anticoncepcionais, os AHOC também estão associados a diversos outros efeitos benéficos: menstruações regulares, redução do fluxo menstrual, alívio da dismenorréia, melhora da acne e hirsutismo, proteção contra cistos ovarianos e processos inflamatórios pélvicos. Estes efeitos são mais frequentes nos três primeiros meses de uso, quando o organismo está em fase de adaptação ao método. Entre os efeitos indesejáveis, embora pouco frequentes com os preparados atuais, podem surgir perdas sangüíneas ao longo do mês (spotting), aumento de peso corporal, mastalgia, cefaléia, nervosismo e náuseas.

Existem diversas situações clínicas que contra-indicam o uso dos AHOC: doenças hepáticas, metabólicas, neurológicas, tromboembólicas, cardiovasculares, neoplásicas (hormônio dependentes) e outras que devem ser do conhecimento de todos os médicos que prescrevem AHOC.

Há três formas de associação estrogênio/progesterona. As mais comumente utilizadas são as chamadas pílulas monofásicas, encontradas em embalagens de 21 ou 22 comprimidos de mesma composição e dosagem. Em algumas apresentações, as embalagens contêm, além das pílulas ativas, seis ou sete unidades de placebo para completar 28 comprimidos, no intuito de facilitar a utilização, evitando assim que a mulher esqueça o dia de reinício das pílulas. As bifásicas e trifásicas contêm, respectivamente, dois e três tipos de comprimidos ativos, de diferentes cores, com os mesmos hormônios em proporções diferentes, no intuito de mimetizar a esteroidogênese ovariana e assim reduzir o índice de efeitos colaterais.

Ao prescrever um anticoncepcional hormonal oral, devem ser considerados, além da eficácia, os efeitos metabólicos e colaterais, contra-indicações, interações medicamentosas e o perfil da adolescente. De modo geral, a preferência deve recair sobre os produtos com doses de etinilestradiol inferiores a 30 microgramas e progestogênios com pouca ou nenhuma atividade androgênica (acetato de ciproterona, desogestrel, gestodeno). Deve-se realizar acompanhamento periódico da adolescente, adequando-se a prescrição ao tipo de resposta observada. Os AHOC estão contra-indicados na amamentação, pois, o estrogênio compromete a quantidade e a qualidade do leite materno. É importante que o médico da adolescente que usa AHOC esteja atualizado e familiarizado com todos esses aspectos para que possa acompanhá-la de forma segura.

b) Minipílulas

São assim chamados os anticoncepcionais hormonais orais que contêm somente progestágeno em sua composição (noretisterona, norgestrel). Esses anticoncepcionais são habitualmente prescritos para o período da amamentação ou para mulheres que tenham outras contra-indicações para o uso dos estrogênios. Os comprimidos são tomados de forma ininterrupta. A pílula de desogestrel inibe a ovulação, além do aumento de viscosidade do muco cervical, o que lhe confere boa eficácia e segurança.

Durante a amamentação, seu uso deve ser iniciado seis semanas após o parto. Deve ser usado com restrições antes dos 16 anos de idade, pois existe a preocupação com o efeito hipoestrogênico do uso do método.

Os efeitos colaterais observados com o uso da minipílula, como náuseas, vômitos, spotting, cefaléia e ganho ponderal, são mais comuns durante os três primeiros meses. Se os sintomas forem toleráveis, podem ser mantidas as tomadas regulares, mas o uso deve ser suspenso no caso de se tornarem muito intensos, persistentes ou intoleráveis. Outros sintomas e sinais, como diminuição da secreção vaginal, câimbra, alopecia, fadiga, depressão, também podem ocorrer e devem ser analisados cuidadosamente.

c) Injetável mensal

A ação anticonceptiva principal do injetável mensal se deve ao efeito inibidor sobre o pico de LH, bloqueando assim a ovulação. Como efeitos adicionais secundários, observam-se alterações do muco cervical, do endométrio e da peristalse tubária, contribuindo todos eles para a eficácia anticonceptiva desses preparados. Trata-se de método de aplicação simples, que não interfere com o ato sexual.

Como efeitos indesejáveis mais frequentes, podem-se assinalar as alterações na periodicidade do sangramento, mastalgia e aumento de peso corporal. As principais contra-indicações são patologias estrogênio dependentes, hepatopatia grave, enxaqueca recidivante, câncer genital e mamário, lactação e suspeita de gravidez.

Os injetáveis mensais são aplicados por via intramuscular, de preferência antes do quinto dia do ciclo menstrual (a primeira aplicação). As aplicações subsequentes devem ser feitas a cada 30 dias.

As diferentes formulações contêm um éster de um estrogênio natural (valerato de estradiol, cipionato de estradiol ou enantato de estradiol) e um progestogênio sintético (acetato de medroxiprogesterona, enantato de noretisterona, acetofenido de dihidroxiprogesterona).

d) Injetável trimestral

Consiste na injeção intramuscular profunda em suspensão aquosa contendo 150 mg de acetato de medroxiprogesterona, em frasco ampola de 1 ml, a cada 90 dias. É de utilização simples e independente do ato sexual. A eficácia é alta (índice de falha de 0,3%) graças principalmente ao seu efeito inibidor da ovulação, através da supressão do pico de LH. Promove também espessamento do muco cervical, tornando-o hostil aos espermatozóides e hipotrofia endometrial, pela redução da vascularização.

Assim como para os injetáveis mensais, a primeira dose do injetável trimestral deve ser aplicada de preferência antes do quinto dia do ciclo menstrual. As doses subsequentes são repetidas a cada 90 dias. Não se recomenda o uso antes dos 16 anos de idade pelo possível risco de diminuir a calcificação óssea.

Além do efeito anticoncepcivo, diversos outros benefícios já foram demonstrados com o uso dos injetáveis trimestrais: proteção contra câncer de endométrio, redução do risco de gestação ectópica, melhora da anemia, supressão da dor ovulatória e redução da incidência de doença inflamatória pélvica.

Apresenta como desvantagens principais a demora no retorno à fertilidade (10-18 meses) e a ocorrência de sangramentos irregulares e de amenorréia. Outros efeitos colaterais que já foram descritos são: cefaléia, alopecia, redução da libido e aumento do peso corporal. Como principais contra-indicações, merecem citação o sangramento vaginal sem diagnóstico etiológico, doença trofoblástica, câncer de mama, doença isquêmica coronariana, diabetes com vasculopatia, acidente vascular cerebral, neoplasia hepática e hepatite ativa, a maioria das quais raras na adolescência.

e) Implantes

Os implantes contraceptivos constituem-se de silicone polimerizado (Norplant) ou atilenovinilacetato (Implanon), com um hormônio em seu interior (levonogestrel, etonogestrel), liberado continuamente em baixas dosagens para a corrente sanguínea, proporcionando o efeito contraceptivo. O mecanismo de ação anticoncepciva é duplo, inibindo a ovulação e provocando alterações na viscosidade do muco cervical.

A incidência de efeitos colaterais apresentados pelas usuárias de implantes contraceptivos compara-se à apresentada em outros métodos contraceptivos apenas com progestogênios, a não ser pelo risco de infecção no local do implante ou pela dificuldade na sua retirada. Pode deixar cicatriz. As contra-indicações são as mesmas que as dos AHOC que contêm apenas progestogênios.

São métodos contraceptivos de longa duração (três anos), reversíveis e de elevada eficácia. Apresentam como benefícios não contraceptivos menstruações escassas ou ausentes, alívio das cólicas menstruais, supressão da dor da ovulação, melhora da dor associada à endometriose pélvica e redução do risco de doença inflamatória pélvica.

Os implantes, disponíveis há pouco tempo no Brasil, não permitem ainda que se disponha de experiência relevante sobre o uso entre adolescentes.

f) Pílulas para uso vaginal

São pílulas monofásicas para uso vaginal, contendo 21 comprimidos ativos. Desde o ano 2000 está disponível no Brasil, mas sua utilização é ainda inexpressiva.

g) Pílula anticoncepcional de Emergência

Também conhecida como pílula do dia seguinte ou método de uso pós-coital. A anticoncepção de emergência (AE) consiste no uso de compostos hormonais concentrados, por curto período de tempo, nos dias seguintes a uma relação sexual desprotegida.

A AE pode ser feita com pílulas apenas de progestogênio (levonorgestrel 0,75mg), ou com pílulas combinadas (levonorgestrel + etinilestradiol) método de YUZPE.

A AE ajuda a prevenir uma gravidez indesejada após uma relação sexual sem proteção anticoncepcional. Consequentemente ajuda a diminuir o número de abortos provocados. Não deve ser utilizada de rotina como método anticoncepcional no lugar de um outro método, mas apenas em situações excepcionais.

Estima-se que depois de uma relação sexual única que ocorra na segunda ou terceira semana de um ciclo menstrual, engravidam apenas oito de cada 100 mulheres (8%). Com a AE esta taxa cai para 2%.

A eficácia da anticoncepção de emergência está relacionada com o tempo de início do método. A pílula de levonorgestrel 0,75mg tem uma eficácia de 95% quando iniciada nas primeiras 24 horas, de 85% entre 25 e 48 horas e de 58% entre 49 e 72 horas.

A AE não é abortiva. O seu mecanismo de ação é impedir o encontro do espermatozóide com o óvulo, seja impedindo a ovulação e/ou espessando o muco cervical e/ou alterando a capacitação dos espermatozóides. Não atua após a fecundação e não impede a implantação do óvulo fecundado.

Os efeitos secundários mais frequentes são náuseas e vômitos. Quando a AE é feita com o uso da pílula de levonorgestrel 0,75mg, deve ser iniciada até cinco dias após a relação sexual desprotegida, devendo ser administrado um comprimido a cada 12 horas, ou dois comprimidos em dose única.

Quando a AE é feita com o método de YUZPE, administram-se pílulas anticoncepcionais combinadas (associação mais estudada, recomendada pela Organização Mundial de Saúde, é a que contém etinilestradiol e levonorgestrel) até cinco dias após a relação sexual desprotegida. Se forem utilizadas as formulações com 0,05mg de etinilestradiol e 0,25mg de levonorgestrel por comprimido, fracionar em duas doses, sendo dois comprimidos a cada 12 horas. No caso de formulações com 0,03mg de etinilestradiol e 0,15mg de levonorgestrel por comprimido, fracionar em duas doses, sendo quatro comprimidos a cada 12 horas.

A contracepção de emergência é um importante instrumento para diminuir o índice de gravidez na adolescência, principalmente em associação com outros métodos, devendo ser indicada com critério e orientação adequada. Contudo não impede as DST e aids.

Métodos cirúrgicos (vasectomia, laqueadura tubária)

Os métodos cirúrgicos definitivos não devem ser praticados na adolescência. Só se justificam nos casos em que existem condições clínicas ou genéticas que façam com seja imperativo evitar a gravidez permanentemente.

Observação: Independentemente do método a ser utilizado, deve-se sempre aconselhar o uso do preservativo com finalidade preventiva de DST/aids.

Referências

- ABERASTURY, A.; KNOBEL, M. *Adolescência normal*. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1988.
- ASSOCIATION OF PROFESSORS OF GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (APGO). Annual Report. Crofo, MD, 1999
- BLUM, R. W.; RESNICK, I. M. D. Adolescent sexual decision-making: contraception, pregnancy, abortion, mother-hood. *Pediat. Ann.*, [S.l.], v.11, p, 797, 1982.
- BRASIL. Ministério da Saúde. *Assistência em Planejamento familiar*: manual técnico. 4. ed. Brasília, 2002.
- CAROL, F. et al. *Journal of Pediatric Health Care*, [S.l.], v. 16, n. 1, p. 3-9 .jan./feb. 2002.
- DOMINGUES, C. M. A. S. Identidade e sexualidade no discurso adolescente. Dissertação (Mestrado)-Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1997.
- DOMINGUES JR., J. S. Utilização de métodos contraceptivos na adolescência: Uma opção? Dissertação (Mestrado)-Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1998.
- _____.; DOMINGUES, C. M. A. S. *Anticoncepção na Adolescência*, Rio de Janeiro: Ginecologia Infanto-Juvenil, MEDSI Editora Médica e Científica Ltda, 1988. p. 477-88.
- HATCHER, R. *Contraceptive technology*. 17. ed. New Jersey, Princeton: Irvington Publishers, 1968.
- GREYDANUS, D. E.; LONCHAMP, D. Anticoncepção em adolescentes: preparação para os anos 90. In: CLÍNICAS Médicas da América do Norte. Medicina do Adolescente. São Paulo: Interlivros, 1990. v. 5
- PINTO E SILVA, J. L. Anticoncepção. In: ADOLESCÊNCIA e Saúde. 2. ed. São Paulo: Comissão de Saúde do Adolescente. Secretaria de Estado da Saúde, Paris Editora, 1994. p.123-30
- SCHOR, N. *Anticoncepção e adolescência*: conhecimento e uso. Tese (Livre Docência)-Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1995.

Gravidez

Ana Tereza Cavalcanti de Miranda
Isabel Cristina da Silva Bouzas

Gravidez na adolescência e suas particularidades. Baixa idade e risco materno e perinatal. Diagnóstico de gravidez. Aborto. Pré-natal, parto e puerpério: principais cuidados. Prevenção de gravidez inesperada.

Palavras-chave: gravidez, aborto, assistência pré-natal e puerpério

A gravidez é um período fisiológico na vida reprodutiva da mulher, que se caracteriza por modificações físicas, psíquicas e sociais num curto espaço de tempo. Ao engravidar e se tornar mãe, a mulher vivencia momentos de dúvidas, inseguranças e medos. Já a adolescência constitui um período entre a infância e a idade adulta, com profundas alterações físicas, psíquicas e sociais. Em poucos anos a menina transforma-se em mulher, exigindo com isso uma definição de sua nova identidade, o que gera questionamentos, ansiedades e instabilidade afetiva.

As duas fases evolutivas importantes na vida de uma mulher se assemelham e têm em comum importantes transformações em intervalo de tempo relativamente curto. A associação das duas fases no mesmo momento de vida acarreta uma exacerbação desse processo, aumentando os riscos de alterações que possam ser consideradas patológicas.

Os últimos 30 anos assistiram a mudanças na visão científica em relação à adolescência. Vários trabalhos enfocaram o desenvolvimento como um processo contínuo e evidenciaram uma importância maior dos fatores psicossociais associados aos neuroendócrinos. Em vez de crise na adolescência, o enfoque mais recente define esta fase como de intensas transformações, sujeita a alterações psicológicas leves e transitórias.

O conceito segue o princípio de que o adolescente é fundamentalmente saudável, porém os processos de questionamento, descoberta de novos sentimentos, alterações hormonais, conscientização da sexualidade, busca de uma nova identidade física, psíquica e social o expõem a situações de risco que podem transformar este processo em patológico.

Até os anos 40, não se discutia sexualidade na adolescência. Naquela época, as pessoas casavam-se muito mais cedo e as mulheres engravidavam ainda bem jovens. O que não se admitia era que a mulher, adolescente ou não, tivesse relações sexuais antes do casamento. Isto era encarado como uma prática imoral e, portanto, proibida. Esta atitude persistiu até o final da década de 50, a despeito do número crescente de adolescentes grávidas antes do casamento, cujos filhos eram considerados ilegítimos.

No limiar dos anos 60, graças à revolução dos costumes, a atitude moralista começa a ceder espaço para a abordagem científica e a gravidez na adolescência apresenta-se como um problema médico. De fato, a análise dos trabalhos publicados até os anos 70 revela tendência a classificar o resultado da gravidez na adolescência como desfavorável: maior índice de complicações obstétricas, partos prematuros, cesarianas e mortes maternas e perinatais, justificando assim a implantação de serviços especializados no atendimento à adolescente gestante, considerada de alto risco.

No início dos anos 80, a maior utilização de técnicas de análise multivariada, possibilitando o controle dos efeitos de variáveis de confusão (paridade, nível sócio-econômico, assistência pré-natal), introduz um novo conceito: o risco

da gestação na adolescência está associado muito mais aos efeitos da primiparidade, do baixo nível sócio-econômico e principalmente da falta de assistência pré-natal adequada do que à idade materna em si. Em outras palavras, a gestação na adolescência não é necessariamente de alto risco, desde que haja assistência pré-natal de boa qualidade. Identificada a possibilidade de se controlar o risco obstétrico, o discurso passa a ser predominantemente psicossocial: a gravidez nesta fase é inoportuna, está associada ao fracasso escolar e limita de forma dramática as oportunidades futuras da gestante. A gravidez constitui uma situação de risco não apenas para a adolescente, mas também para a família e a sociedade, sendo altamente recomendável o investimento em programas de prevenção.

Gravidez na adolescência: sempre de alto risco?

O planejamento do cuidado à adolescente grávida requer, de início, a avaliação meticulosa do risco gestacional, abrangendo necessariamente os aspectos clínico-obstétricos, psicológicos e sociais. Algumas patologias, como anemia (COBLINER, 1970) e doença hipertensiva específica da gravidez (EL-ROELEY, 1988), podem conduzir a maus prognósticos, entre eles a prematuridade (SMITH, 1993) e o baixo peso ao nascer (MATHIAS et al., 1995). Essas situações estão associadas à morbimortalidade materna e perinatal, sendo de natureza multifatorial, com contribuição importante das condições sócio-econômicas. Todas elas podem ser modificadas pela qualidade da assistência pré-natal.

A anemia apresenta-se freqüentemente entre gestantes adolescentes e deve-se, em grande parte, a hábitos alimentares inadequados, podendo portanto, ser controlada com boa assistência pré-natal. A doença hipertensiva específica da gravidez foi atribuída no passado à idade materna, mas atualmente considera-se a influência de outros fatores na sua gênese, como a paridade e os atributos genéticos e imunológicos (CHESLEY; COOPER, 1986). Em investigação realizada na maternidade do Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ), entre 1994 e 1996, a incidência da doença foi semelhante nos dois grupos etários (gestantes adultas e adolescentes).

O peso ao nascer foi estudado por Zuckerman et al (1983), que analisaram os dados de 275 mães adolescentes, comparativamente aos de 423 mães adultas. Eles observaram que os filhos das adolescentes pesavam, em média, 94g a menos do que os das adultas, mas quando controlaram outras variáveis, concluíram que a baixa idade, por si só, não foi suficiente para predizer o risco de baixo peso ou prematuridade.

Estudos comparando o resultado gestacional das adolescentes mais novas com as adolescentes mais velhas e as mulheres adultas constataram que os resultados das adolescentes de 17 e 18 anos se aproximam muito mais daqueles verificados entre as mulheres adultas do que das meninas muito jovens (de 14-15 anos), aparecendo como fator de risco para estas últimas a falta de assistência pré-natal adequada e oportuna.

Lee et al (1988) estudaram 184.567 certificados de nascimentos correspondentes a partos de 40 semanas de gestação, comparando menores de 15 anos com pacientes de 20 a 35 anos. Verificaram que a proporção de recém-nascidos de baixo peso entre as adolescentes correspondia ao dobro da observada no grupo das mulheres adultas. Entretanto, quando analisaram também outros fatores, como raça, estado civil, educação, paridade e cuidados pré-natais, encontraram uma relação significativa e independente entre esses fatores e o baixo peso ao nascer. O intervalo interpartal mais curto também pode estar associado ao baixo peso ao nascer entre filhos de adolescentes, provavelmente devido à síndrome de depleção materna. De fato, filhos de adolescentes múltiparas têm maior incidência de baixo peso ao nascer do que os de primíparas. Outro fator importante, que certamente está associado ao trabalho de parto prematuro e ao baixo peso ao nascer, diz respeito ao estresse (STEVENS-SIMON, 1992).

O ingresso tardio no pré-natal é freqüentemente citado na literatura como sendo um dos principais fatores associados ao prognóstico materno e perinatal (SETZER et al., 1992; KONJE et al., 1992; SCHOLI, 1992). Um trabalho apresentado no 14.º Congresso Mundial de Ginecologia e Obstetrícia, em Montreal (Canadá), em setembro de 1994, demonstrou a influência dos cuidados pré-natais na determinação do prognóstico perinatal entre adolescentes (MIRANDA et al., 1994).

No ano de 1995, 30% das parturientes atendidas no Hospital Universitário Pedro Ernesto eram adolescentes. Vinte e sete por cento destas gestantes não haviam recebido cuidados pré-natais. Estudando a relação entre o resultado gestacional dessas pacientes e a assistência pré-natal, verificamos que, entre aquelas com resultados desfavoráveis, 58% não tinham recebido qualquer assistência pré-natal, 24% haviam freqüentado programas de assistência pré-natal convencionais e apenas 18% vinham de programas especiais de atenção integral à adolescente gestante, com assistência multiprofissional. O resultado perinatal do grupo foi influenciado significativamente pelo tipo de assistência pré-natal.

Portanto, o resultado gestacional da adolescente pode ser especialmente modificado pela qualidade da assistência prestada desde o início da gravidez, abrangendo não apenas os aspectos clínico-obstétricos da assistência pré-natal, mas também a preparação para o parto, inclusive os aspectos psicossociais.

No que se refere ao parto, as publicações mais antigas apontavam maior risco de complicações, atribuindo esses problemas ao incompleto desenvolvimento do organismo adolescente (MANGOLD, 1983; FRISANCHO et al., 1984). A maioria dos estudos recentes aponta bons resultados, tanto quanto ao prognóstico materno, como ao perinatal (TUIMALA et al., 1987; BROWN et al., 1991; LUBARSKY et al., 1994). Os autores quase sempre relacionam os resultados desfavoráveis à falta de cuidado pré-natal adequado, e não à idade materna, como variável independente de risco (TORO-CALZADA, 1992; JACONO et al., 1992; KONDANMI et al., 1993). Em 1994, Lubarsky e Cols. compararam o parto de 261 adolescentes de idade inferior a 15 anos com um grupo de 261 parturientes de idades compreendidas entre 20 e 29 anos, e observaram menor incidência de cesariana no primeiro grupo e duração do trabalho de parto semelhante nos dois grupos. Concluíram não haver diferença significativa entre adolescentes e mulheres adultas, no que se refere ao risco de complicações intra-parto.

Pesquisa realizada no Instituto Fernandes Figueira (Fundação Oswaldo Cruz), com 255 adolescentes assistidas na Maternidade Clovis Corrêa da Costa, não mostrou diferença significativa na duração e tipo de parto dessas pacientes, quando comparadas com grupo controle de parturientes de 20 a 29 anos de idade (MIRANDA, 1987). No Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ), a incidência de cesarianas nos últimos cinco anos foi discretamente menor entre adolescentes, tendo-se observado maior incidência de partos operatórios vaginais (fórceps de alívio) no grupo mais jovem, o que não interferiu no resultado perinatal.

A importância de se analisar com rigor essas observações prende-se, entre outras razões, à necessidade de se evitar que temores infundados de complicações acarretem desnecessário e pernicioso aumento no índice de cesarianas neste grupo etário. O parto cesáreo está inquestionavelmente associado à maior incidência de complicações maternas e perinatais. No caso da adolescente, soma-se a isto o risco de limitação da prole em tenra idade, com conseqüências psicossociais imprevisíveis, devendo, portanto sua prática estar restrita aos casos de indicação médica precisa.

A gravidez na adolescência tem sido descrita como importante obstáculo ao desenvolvimento do indivíduo, “limitando de forma dramática suas oportunidades educacionais, econômicas e sociais” (GRIMES, 1993). Emans et al., 1990 citam pobreza, depressão e isolamento social como problemas freqüentes entre mães adolescentes. O afastamento da escola está quase sempre entre as repercussões negativas da gravidez na adolescência, assim como a

maior dificuldade de ingresso no mercado de trabalho (MOTT, 1985). Elster et al. verificaram, em 1983, maior risco de dificuldades cognitivas e comportamentais entre filhos de adolescentes, e recomendaram maior atenção e incentivo ao vínculo afetivo entre a mãe adolescente e seu filho. McAnarney, em publicação mais recente (1986), chama a atenção também para a dificuldade de comunicação verbal entre mães adolescentes e seus filhos no período de nove meses a um ano de idade.

Entretanto, pesquisas recentes, de base qualitativa, levantam uma série de questões interessantes em relação aos aspectos psicossociais da gravidez na adolescência. Questionam a abordagem segundo a qual a maternidade nesta faixa etária representa uma situação de risco (KATZ, 1999; MOTTA, 1998).

Assistência e diagnóstico

Na assistência à adolescente gestante, o diagnóstico precoce é essencial para a avaliação e o controle permanente do risco desde o início da gestação. Deve-se considerar de modo especial e integral a preparação para o parto e para a maternidade desde a primeira consulta pré-natal.

O ingresso tardio no pré-natal é freqüentemente citado na literatura como sendo um dos principais fatores associados ao prognóstico materno e perinatal (SETZER et al., 1992, KONSE et al., 1992, SCHOLL, 1992). O início do pré-natal no primeiro trimestre minimiza os riscos obstétricos. O diagnóstico precoce da gestação deve ser perseguido, sendo para isso necessário o preparo de toda a equipe.

Ao estudarmos os motivos que levam as adolescentes a não prevenir a gravidez, podemos encontrar a negação da possibilidade da gestação, a falta de informação e o próprio desejo, consciente ou não, de engravidar. Tais fatos fazem com que muitas adolescentes não procurem os serviços médicos e escondam a gravidez.

As adolescentes grávidas podem chegar aos serviços de saúde com queixas típicas, como náuseas, vômitos, sonolência, atraso menstrual. Outras podem apresentar sintomas inespecíficos, como dor abdominal, irregularidade menstrual, distúrbios urinários, alterações do humor, leucorréias, pruridos, dispareunia ou cefaléia, que podem ser os primeiros a aparecer no início da gestação. Muitas relatam estar menstruando normalmente ou negam atividade sexual.

As alterações fisiológicas normais desta faixa etária, com os ciclos menstruais irregulares nos dois anos pós-menarca, e a falta de conhecimento do funcionamento do próprio corpo dificultam o diagnóstico precoce da gestação.

Cabe ao profissional de saúde analisar as queixas e não descartar a hipótese de gravidez. Em relação às adolescentes, o diagnóstico diferencial de gravidez deve ser investigado, não só nos atrasos menstruais, mas também em situações nas quais nenhum diagnóstico de certeza é alcançado na primeira avaliação. A anamnese é parte importante no diagnóstico precoce da gestação em adolescentes, por permitir a construção de um perfil do comportamento sexual e do grau de risco. Podem-se dividir os sinais e sintomas da gravidez em:

- presunção: alterações de ordem geral. Em função do estado gravídico, podem ser encontradas manifestações neurovegetativas, como náuseas, vômitos, sialorréia, vertigem, polaciúria, nictúria, alterações pigmentares, pigmentação acentuada da aréola mamária, aumento de volume abdominal.
- probabilidade: alterações associadas ao aparelho genital, fruto principalmente da embebição gravídica local, e parte principal do diagnóstico clínico. São eles amenorréia, distúrbios menstruais, aumento do volume e modificações na forma do útero, sinais mamários como mastodínia, aumento de volume e da vascularização.
- certeza: identificação da fração beta do hormônio gonadotrófico coriônico no sangue, que se pode positivar em torno de 15 dias após a nidação. Este é mais sensível que o teste imunológico realizado na urina, que só é

positivo após 10 a 14 dias de atraso menstrual. Com a ultrassonografia (USG) pélvica, pode-se diagnosticar o saco gestacional na quinta semana de gestação. A imagem do embrião aparecerá entre a sétima e a oitava semana, junto com os batimentos cardíacos fetais. Através da USG transvaginal, o saco gestacional pode ser identificado com 32 dias de gestação e o embrião, entre a quinta e a sexta semana.

O exame clínico através do toque bimanual pode mostrar indícios da gestação antes mesmo de completado o segundo mês. O diagnóstico de certeza só pode ser firmado com a ausculta dos batimentos cardiofetais pelo sonar Doppler por volta da décima semana.

Ao confirmar a gravidez e determinar a idade gestacional, é importante analisar o que este momento representa para a adolescente e dar o apoio necessário para ela enfrentar a situação, ajudando na comunicação com a família e esclarecendo as dúvidas acerca da gestação e seus riscos.

Aborto

Uma situação extremamente preocupante, com conseqüências por vezes desastrosas, é o aborto, principalmente se praticado em condições precárias. A decisão de interromper a gestação não é rara entre as adolescentes, principalmente as de nível sócio-econômico mais elevado e com melhores perspectivas de vida. Nas classes sociais mais baixas, a maternidade é mais aceita, porém as gestantes correm risco maior quando recorrem ao aborto.

Nos Estados Unidos, onde aproximadamente 20% das mulheres têm seu primeiro filho antes de completar 20 anos, a gravidez na adolescência é considerada problema grave de saúde pública. A cada ano, mais de 1 milhão de adolescentes americanas ficam grávidas, terminando 40% destas gestações em abortamento (THE ALLAN GUTTMACHER INSTITUTE, 1993). Entre adolescentes de idade inferior a 15 anos, calcula-se que para cada grupo de 100 crianças nascidas, 133,6 embriões foram abortados. Na faixa de 15 a 19 anos, este número cai para quase metade (67,3), sendo a taxa para todas as idades de 34,9 (MADDALENO, 1995). Estes dados, referentes ao aborto provocado, podem ser considerados indicadores do número de casos em que a gestação não é desejada.

No Brasil, 26% dos partos ocorrem na adolescência (até 19 anos). Entre nós, a discussão do aborto é fortemente influenciada por diversos fatores de ordem política, moral, religiosa e principalmente, pelo fato de as leis vigentes limitarem sua prática a casos específicos de estupro ou de risco de vida materno. Por isso é difícil dispor de estatísticas detalhadas sobre o aborto no Brasil. Ainda assim, as estatísticas referentes a curetagens pós-aborto permitem avaliar a magnitude do problema. Em 1998, o Ministério da Saúde gastou R\$ 90 milhões na realização de 229.800 curetagens pós-aborto em adolescentes.

Essa situação torna-se mais grave quando se consideram as estatísticas de aborto do segundo trimestre de gestação. Além de trazer conseqüências éticas e emocionais graves, o aborto praticado nesta fase aumenta o risco de morte materna, principalmente quando realizado em condições precárias. Por motivos econômicos e também por medo de ser descoberta, a adolescente acaba procurando pessoas não qualificadas para o procedimento, quase sempre realizado sem condições mínimas de assepsia e elevado risco de morte, sobretudo por infecção ou hemorragia. Nos Estados Unidos, em 1980, 25% dos abortos praticados em adolescentes com menos de 15 anos ocorreram no segundo trimestre de gestação; na faixa etária de 15 a 19 anos, a proporção desses abortos tardios foi de 14% e no grupo de mulheres adultas, 70%. Os números evidenciam nitidamente o maior grau de exposição das adolescentes, especialmente aquelas muito jovens (STUBBLEFIELD, 1985). Identifica-se assim a necessidade de atentar,

de forma especial, para o grupo de adolescentes mais jovens, de menos de 15 anos, que, além de expostas a risco maior, têm apresentado índices crescentes de gestação.

A legislação brasileira considera crime o aborto provocado, mas ele existe. Não é o objetivo deste capítulo discutir assunto tão polêmico que envolve questões éticas, morais e religiosas, mas sim chamar a atenção para a necessidade de assistir adequadamente às adolescentes que, por alguma razão, submeteram-se ao procedimento. Deve-se ser imparcial e desprovido de preconceitos.

Como no Brasil o aborto é ilegal, sua prática se dá de maneira clandestina, freqüentemente sem as condições de higiene e segurança necessárias. As principais técnicas empregadas para provocar o aborto são:

- introdução de corpo estranho na cavidade uterina (agulha de tricô, madeira, cateter, penas de aves, etc.);
- uso vaginal de permanganato de potássio, duchas de pressão com soluções diversas (formol, álcool, sabão etc);
- injeção intra-amniótica de soluções de cloreto de sódio, formol, glicose hipertônica;
- curetagem uterina;
- microcesárea;
- uso de misoprostol por via oral ou vaginal, visando iniciar o trabalho de aborto.

Todos esses métodos estão sujeitos a complicações que podem levar à esterilidade e até mesmo ao óbito. As principais complicações estão relacionadas ao manuseio indevido da cavidade uterina sem condições de assepsia, o que pode levar a infecções, intoxicações, perfurações uterinas, necrose uterina, hemorragias, choque ou septicemia. Essas pacientes costumam chegar ao serviço de emergência com um quadro clínico de gravidade variável, o que constitui fator de risco significativo para mortalidade materna.

No acompanhamento pós-abortamento, o suporte psicológico e a orientação contraceptiva são fundamentais para evitar gestações futuras, estados depressivos, mudanças de comportamento e distúrbios sexuais.

Pré-natal

Existem atualmente muitos programas voltados para a assistência à adolescente gestante, com o objetivo de prepará-la para o parto e para a maternidade. De modo geral, o modelo consiste em acompanhamento continuado das adolescentes por equipes multidisciplinares, envolvendo médicos, enfermeiros, assistentes sociais, psicólogos e nutricionistas, sob a forma de atendimento individual e de grupo. Este tipo de abordagem tem-se mostrado adequado; os resultados perinatais obtidos pelo grupo têm sido no mínimo semelhantes e por vezes melhores do que os observados no grupo de mulheres adultas jovens, faixa etária universalmente considerada de menor risco materno e perinatal. Além disso, o desempenho obstétrico das adolescentes assistidas por tais programas tem sido inegavelmente superior ao das adolescentes atendidas de forma convencional (FELICE et al., 1981; RADIUS et al., 1988).

O objetivo do pré-natal é assegurar que a gravidez transcorra sem intercorrências e termine com o nascimento de um bebê saudável, sem o comprometimento da saúde da adolescente, em todos os seus aspectos. A assistência pré-natal deve ser realizada por profissionais qualificados, capazes de estabelecer um vínculo com a gestante, para que ela entenda a necessidade de realização dos exames, do comparecimento às consultas e, em última instância, de assumir o compromisso do seu próprio cuidado.

O pré-natal deve começar o mais cedo possível para que as medidas profiláticas tenham eficácia. O exame físico geral e o especializado podem detectar doenças subclínicas não diagnosticadas previamente possibilitando tratamento oportuno, prevenindo complicações.

Na gestação as adolescentes costumam estar mais receptivas a orientações de saúde. Muitas vezes este é primeiro contato com um serviço de saúde. Além disso, este é um momento de assiduidade ao serviço pelas características próprias da assistência pré-natal. Deve-se encarar esta situação como uma oportunidade de atenção integral à adolescente; além das orientações sobre a gravidez, o parto e cuidados com o recém-nascido e aleitamento, é importante buscar mudanças no comportamento no sentido de que esta adolescente passe a ter uma postura preventiva em relação a seu bem-estar biológico, social e psicológico.

Outros temas, ainda que aparentemente não relacionados especificamente com a assistência pré-natal, como contracepção, doenças sexualmente transmissíveis (DST), drogas, sexualidade, trabalho, higiene, podem ser discutidos nas atividades em grupo.

Na primeira consulta do pré-natal é feita uma avaliação geral, buscando identificar possíveis fatores de risco maternos e perinatais. O obstetra deve procurar conquistar a confiança da adolescente e estabelecer um bom vínculo com ela. A anamnese deve incluir dados sócio-econômicos, culturais, emocionais, físicos e familiares. O exame físico e os complementares possibilitam determinar a idade gestacional, identificar doenças associadas (anemias, infecções, cardiopatias, nefropatias, diabetes, endocrinopatias e outras) e avaliar o estado nutricional.

A adolescente deverá ser orientada quanto à atividade física, cuidados com o corpo, alimentação, atividade sexual, risco do uso de drogas, e sobre como conviver melhor com as chamadas queixas próprias da gravidez. Durante a gestação ocorrem modificações fisiológicas de adaptação, podendo causar desconforto e que não devem ser confundidas com sinais de doenças. As queixas mais freqüentes incluem alterações do apetite, sialorréia, pirose, náuseas, constipação, palpitações, lipotímia, polaciúria, leucorréias, dores lombares, insônia, câibras, estrias e parestesias.

Recomenda-se que as consultas subseqüentes sejam agendadas de 15 em 15 dias, até a 35ª semana, quando passarão a ser semanais. A avaliação clínica inclui a medida da altura do fundo uterino, a ausculta dos batimentos fetais, o ganho ponderal, a aferição da pressão arterial e o estado nutricional. Manifestações clínicas indicativas de complicações obstétricas como toxemia gravídica, rotura prematura de membranas, infecções do trato urinário, DST, anemias e desnutrição devem ser rotineiramente pesquisadas: cefaléia, alterações visuais, edema, dormência, dor abdominal, náuseas, vômitos, leucorréia, disúria, hemorragia, ganho ponderal excessivo e perda de peso.

Em torno da 28ª semana, deverá ser feita nova avaliação laboratorial: hemograma completo, sorologia para sífilis, rastreamento de intolerância à glicose, exame de elementos anormais e sedimento. Exames complementares, como USG, cardiocografia (CTG) basal, dopplerfluxometria, utilizados para avaliação da idade gestacional, vitalidade e viabilidade fetal serão realizados quando necessário. O exame vaginal será realizado rotineiramente no final da gestação para avaliar a apresentação fetal, a pelve e as condições do colo uterino ou sempre que necessário.

A nutrição assume papel de suma importância no acompanhamento pré-natal da adolescente, devendo a orientação ser ajustada a cada adolescente. Em termos gerais, o ganho ponderal total durante a gravidez deve se situar em torno de 10 a 12 kg. A maior demanda de cálcio, ferro e ácido fólico durante a gravidez deve ser considerada, bem como as necessidades próprias da adolescência, na elaboração do programa nutricional da adolescente gestante.

O preparo para amamentação é fundamental durante o pré-natal. Devemos orientar as adolescentes em relação à importância do aleitamento materno para sua saúde e do recém-nascido e desmistificar determinados tabus, como mamas pequenas não têm leite, prejuízo na estética da mama (o que mais interfere na estética da mama é a hereditariedade, a idade e por último a gravidez).

A afirmação de que as adolescentes não amamentam seus filhos não corresponde à realidade. Em nossa experiência, o incentivo e a educação durante o pré-natal influíram positivamente no êxito da amamentação.

Durante a gestação, a higiene oral não deve ser esquecida. A embebição gravídica atinge as gengivas, que se tornam mais sensíveis a traumas e processos inflamatórios. Recomendam-se avaliações odontológicas periódicas. A anestesia local pode ser usada, evitando-se as soluções analgésicas com vasoconstritores periféricos.

As vacinas com germes vivos e atenuados estão contra-indicadas durante a gestação. A vacinação antitetânica é recomendada. A prescrição de medicamentos na gestação deve ser criteriosa, o maior risco correspondendo à fase da embriogênese.

Na última década assistimos no Brasil à implantação de uma série de programas de pré-natal para adolescentes e participamos do treinamento de profissionais interessados no atendimento à adolescente gestante, o que demonstra o reconhecimento por parte dos profissionais de saúde da relevância do assunto.

Os estudos atuais já comprovaram que o pré-natal consegue minimizar os riscos da gravidez na adolescência, mas infelizmente o acesso das adolescentes aos serviços de pré-natal continua insuficiente. É importante que os programas de pré-natal implantem estratégias destinadas à captação precoce e atendimento adequado e oportuno.

Parto

No passado, o nascimento era encarado como um fato natural, instintivo, sobre o qual não se exercia qualquer influência ou controle. Os freqüentes insucessos de então eram vistos como fatalidades inexoráveis. O progresso das ciências e a evolução do conhecimento vieram mostrar a impropriedade de se considerar o nascimento um acontecimento instintivo, uma vez que pode ter diferentes cursos, de acordo com os atributos individuais e a sociedade em que se insere. Na verdade, o parto é uma crise primordial, cuja evolução e desenlace repercutem não apenas na maior ou menor mortalidade ou enfermidade da mulher e da criança, mas também na saúde mental de ambos (RUBARTH, 1994).

Uma criança trava seu primeiro contato com o mundo e uma mulher se torna mãe. Do ponto de vista emocional, este momento constitui a experiência mais intensa da vida da mulher. No caso da mãe adolescente, que ainda não consolidou sua identidade, pode assumir conotações particulares. É um instante delicado, que gera medos e angústias e eleva o nível de tensão. Seu desfecho é particularmente sensível a uma série de fatores, entre os quais a história familiar e de vida da adolescente, as condições em que ocorreu a gestação, o que o filho significa para ela, a preparação que tenha recebido e a atitude da equipe de saúde. Por todas essas razões, o parto da adolescente demanda, sem dúvida, atenção especial.

O temor do parto é comum a todas as mulheres, mas adquire característica especial entre as gestantes adolescentes, que relacionam sua juventude a uma suposta incapacidade para levá-lo a cabo e associam imaturidade psicológica com incapacidade biológica para parir, culminando com o medo de morrer no parto. O parto é uma situação imprevisível, desconhecida e com riscos, carregada, portanto de ansiedade e tensão. Segundo Schiller (1995), “o parto parece representar, para muitas, o momento do ajuste de contas, onde elas podem ser punidas por seus atos, sentimentos ou pensamentos e o castigo podem vir, através da morte delas ou de anormalidades da criança”.

Durante a gravidez, o ideal é que as adolescentes tenham um espaço específico de atendimento que inclua dinâmicas de grupo, forma ideal para discutir os medos, ansiedades, fantasias e mitos sobre o parto, esclarecer dúvidas e ensinar noções básicas de puericultura. Na adolescência, os grupos exercem papel importante. Através do convívio

com os outros a adolescente forma sua identidade e começa a definir seu papel e seu espaço. Ao engravidar, acaba afastando-se do seu grupo de amigos e passa a se sentir meio perdida, sem lugar. Assim, ao encontrar a possibilidade de um novo espaço grupal, em que possa compartilhar sua situação com seus pares, costuma responder positivamente, com resultados excelentes.

Um dos fatores emocionais que precisam ser trabalhados nesses grupos é a auto-estima. A gravidez é um momento em que a imagem da adolescente vive grandes transformações, sua auto-estima está abalada e ela se torna ainda mais vulnerável a influências externas, daí constituir excelente oportunidade para uma intervenção psicoprofilática (CHALEN, 1996). É muito importante aproveitar esse momento para mostrar-lhe que, a despeito do que os medos possam sugerir, ela é perfeitamente capaz de parir seu filho, amamentá-lo e cuidar bem dele. É importante escutar todas as suas fantasias sobre o parto e explicar-lhe cada passo do trabalho de parto, de acordo com seu nível evolutivo. Visitar em grupo a maternidade acompanhada por um profissional experiente da equipe, de preferência obstetra ou enfermeiro, que explique pacientemente todo o caminho que será percorrido por elas quando chegar o momento de ter o seu bebê consiste numa experiência muito rica para todos e ajuda a atenuar a ansiedade da adolescente com relação ao parto.

A situação de desproteção em que se encontram as mães mais jovens durante a gravidez agrava-se com o parto, momento de confronto com a realidade. Se não houver, durante o pré-natal, algum tipo de preparação para essa situação, as conseqüências poderão ser graves, para mãe e filho, no que se refere aos aspectos emocionais, com risco sério de comprometimento da saúde mental de ambos.

Em nossa experiência, quando a adolescente sente-se apoiada e recebe adequada preparação, raramente apresenta problemas, mas quando isso não acontece, descontrolam-se com facilidade, logo no início do trabalho de parto. O ideal seria que pudessem estar acompanhadas, no pré-parto, por algum familiar, seu companheiro, sua mãe, madrinha ou qualquer outra pessoa de confiança, de preferência alguém que tenha recebido orientação.

Cada etapa do parto requer o apoio da equipe de saúde e, se possível, do acompanhante. Com um bom trabalho de apoio, é pouco provável que a mãe se descontrole. Nossa experiência com gestantes no Hospital Universitário Pedro Ernesto mostra que a atitude da adolescente que foi preparada para o parto é muito boa, freqüentemente melhor do que a das mulheres adultas.

Puerpério

A maioria dos programas para gestantes adolescentes focaliza sua atenção exclusivamente nos períodos de gestação e puerpério imediato, esquecendo que após o parto ela se torna mãe adolescente, passando a vivenciar uma dupla situação de crise, a adolescência e a maternidade. O puerpério apresenta à mulher a realidade da maternidade. Independentemente dos motivos que levaram à gravidez, existe uma satisfação em comprovar a fertilidade e a capacidade de gerar um filho. A necessidade de cuidar diariamente de uma criança leva à conscientização da mudança de perspectiva de vida.

Para a mulher, a passagem da gravidez para o pós-parto ocorre de forma muito brusca. Durante a gestação a mulher ocupa o centro das atenções, e ao cuidar de si mesma está cuidando do bebê. Após o parto, de forma súbita a importância se desloca para a criança, que exige atenção e cuidados dia e noite. A mulher passa repentinamente a não ter importância, e muitas têm medo de não ser capazes ou de não estar preparadas para assumir a responsabilidade de cuidar de outra vida. Este receio pode causar depressão.

Por estas razões, os programas de pré-natal devem dar assistência às adolescentes até o primeiro ano de vida do bebê. Neste período assumem importância ainda maior os aspectos psicológico, social e educativo, que devem reforçar toda a orientação do pré natal. Sentindo-se cuidadas, as adolescentes passam a ter mais condições de assistir o bebê, já que é muito mais difícil dar ao filho cuidados que elas não receberam. Chama-se a isso maternar a mãe, preocupando-se com seu bem-estar, transmitindo-lhe conselhos, noções de higiene e psicologia infantil, através de cursos ou aproveitando as situações conflituosas de fácil ocorrência nesse período (RUBARTH, 1994).

Muitas vezes a adolescente maltrata o filho porque foi maltratada, dá ao filho o mesmo tratamento que recebeu. Por isso é importante tentar reverter os efeitos dos maus tratos sofridos com cuidados respeitosos no presente. O novo modelo lhes permite enfrentar a maternidade com solidez e tolerância. Medidas destinadas a fortalecer o vínculo da adolescente com o bebê ajudam a evitar a separação prematura de mãe e filho. É importante que o bebê seja levado ao seio materno já na sala de parto e, sempre que possível, permaneça junto com a adolescente em sistema de alojamento conjunto, sem interrupções, desde o nascimento. A medida, além de favorecer a ligação afetiva da mãe com o bebê, contribui também para a profilaxia das hemorragias pós-parto pela liberação de ocitocina provocada pela sucção do mamilo e conseqüente contração uterina. Representa papel importante no estímulo ao aleitamento materno, com todas as vantagens daí decorrentes, desde a prevenção de enfermidades neonatais a vantagens econômicas e emocionais. O incentivo ao aleitamento materno deve fazer parte de um objetivo maior, que consiste no reforço da auto-estima da adolescente e da sua capacidade física e emocional para cuidar do filho.

O puerpério, cuja duração varia de mulher para mulher, caracteriza-se por profundas modificações genitais, gerais e psíquicas, com gradativo retorno ao período não gravídico. Com a dequitação da placenta ocorre uma queda dos hormônios esteróides, levando a um período de atrofia genital até o retorno das funções endócrinas plenas dos ovários.

A primeira consulta de revisão pós-natal deverá ser marcada entre sete e dez dias pós-parto, devido à necessidade de uma avaliação clínica e reforço imediato referente às noções de aleitamento, higiene, dando-se ênfase às informações sobre as transformações pelas quais o corpo vai passar neste período de transição.

A puérpera deverá ser orientada quanto aos lóquios, fluxos genitais decorrentes da drenagem uterina puerperal, que de início são sanguíneos, de volume variável, não ultrapassando o de um fluxo menstrual. Após o quinto dia tornam-se gradativamente acastanhados, depois sero-sanguinolentos e finalmente serosos. O odor fétido é sinal de infecção.

A atividade sexual pode ser retomada após o 30º dia do parto, tempo necessário para a recuperação da área de inserção placentária. O relacionamento sexual precoce predispõe a infecções ascendentes. O fluxo menstrual volta entre 45 e 60 dias nas pacientes que não amamentam (quando ocorre aleitamento exclusivo, o retorno da menstruação varia, podendo ocorrer somente após o término do aleitamento). O retorno da ovulação também é variável, podendo ocorrer sem a menstruação.

Os cuidados com as mamas deverão ser reforçados, visando prevenir ocorrências que possam dificultar o aleitamento. Recomenda-se o uso de sutiã apropriado, de tecido não sintético, que impeça o acotovelamento da drenagem linfática da mama. Os mamilos devem ser lavados uma vez ao dia, para manter a oleosidade natural e prevenir a ocorrência de fissuras. A dieta é semelhante à da gestação, sendo recomendada a ingestão de líquidos (em média dois litros por dia) com a finalidade de repor a água secretada pelo leite. Devemos alertar quanto à transferência de drogas para o bebê através do leite. A prescrição de medicamentos deve ser controlada. O álcool e o fumo devem ser evitados, assim como maconha e cocaína. Este momento em que a adolescente está mobilizada com seu filho deve ser aproveitado para iniciarmos um trabalho contra o uso das drogas.

A segunda consulta será realizada 30 dias após o parto e, se a adolescente tiver uma recuperação física mais rápida, esta tende a retomar sua atividade sexual mais precocemente. Com isso, deve ser iniciado o programa de anticoncepção. Os anticoncepcionais hormonais compostos só de progestágeno, por não exercerem efeitos sobre a lactação e nem sobre o leite, são recomendados. O uso do preservativo é aconselhável. As consultas subseqüentes, mensais e desde o início em conjunto com o bebê, devem abordar temas como: aleitamento, cuidados com contracepção, nutrição e principalmente troca de experiências, ampliando o universo de conhecimento da adolescente.

Na nossa experiência com pacientes que retornam pra esse acompanhamento pós-natal, mantendo um vínculo com a equipe que passa a ser um ponto de referência, 60% das adolescentes amamentaram até o terceiro mês, 30% até o sexto mês e apenas 10% tiveram filhos internados. É importante frisar que, ao se estimular a auto-estima e reforçar o vínculo mãe e bebê, dando assistência médica, psicológica e social, é possível obter resultados bastante eficazes, não apenas no que se refere ao aleitamento materno, mas também com relação ao bem-estar físico, psicológico e social da mãe adolescente e do filho.

Gravidez na adolescência: é possível prevenir?

O CDC (Center for Diseases Control and Prevention) recomendava que, entre os objetivos de Saúde para todos no ano 2000, fossem incluídos esforços para reduzir a proporção de adolescentes sexualmente ativos para 15% ou menos na idade de 15 anos e 40% ou menos para a idade de 17 anos, sugerindo também que, entre os adolescentes sexualmente ativos, a proporção de utilização de métodos anticoncepcionais aumentasse para pelo menos 90% (CENTER FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION, 1992). Cumprir esta meta pode representar um desafio significativo, uma vez que na América Latina a proporção de adolescentes sexualmente ativos situa-se próxima a 90% para o sexo masculino e entre 45 e 60% para o sexo feminino (BEOWN et al., 1994).

Nos últimos anos, muita ênfase vem sendo dada à importância de certas peculiaridades dos programas preventivos, como por exemplo a inserção dentro do espaço físico da escola e circunvizinhanças, para facilitar o acesso dos adolescentes à informação. Embora alguns relatos americanos assinalem excelentes resultados, no que diz respeito à diminuição do número de gestações entre usuárias de tais programas (GRIMES, 1993; ZABIN, 1988; EDWARDS et al., 1980), tais resultados têm sido questionados, por não conseguirem reduzir a incidência de gravidez na população geral de adolescentes (KIRBY, 1991). No Brasil, os programas destinados à prevenção da gravidez na adolescência são precários, não apenas em número, mas também no que se refere à eficiência e eficácia do atendimento prestado.

O grande fracasso observado na prevenção da gravidez na adolescência, em todo o mundo, parece estar associado ao pouco conhecimento dos reais motivos que levam a adolescente a ficar grávida e, em especial, acerca do que representa de fato a gravidez para a adolescente e sua família. Milhões de dólares são investidos em programas de prevenção da gravidez na adolescência, tendo por base o enfoque de risco e a orientação e distribuição de métodos anticonceptivos como principais instrumentos de ação. O resultado tem sido desanimador, com grande índice de falha em seus objetivos. Fica claro que o desconhecimento a respeito de métodos anticoncepcionais, além de não ser o único fator determinante da gravidez na adolescência, talvez nem mesmo seja o mais importante. É possível que muitas gestações, à primeira vista indesejadas e inoportunas, sejam, na realidade, planejadas por jovens que, na busca de afirmação de sua maturidade, não encontram em seu ambiente social outras perspectivas que não a maternidade (STEVENS-SIMON, 1991). Birch chama a atenção ainda para o fato de que, em certas situações,

a gestação talvez não seja exatamente um problema, e sim a solução para um problema anterior (BIRCH, 1992). Além disso, tudo leva a crer que as repercussões da maternidade na vida da adolescente podem ser de natureza bastante diversa, segundo uma série de outras variáveis, como o nível sócio-econômico. Portanto, talvez não seja sempre vivenciada como um problema.

Diante da necessidade de maior compreensão do problema e reconhecendo as limitações metodológicas das técnicas utilizadas em estudos de natureza quantitativa, começam a surgir investigações empregando instrumentos de análise qualitativa, considerando a visão e a voz de todos os atores sociais envolvidos, principalmente os adolescentes. Ganham força os estudos comportamentais, mencionando a urbanização e a pressão da mídia, a classe econômica e situações de fragilidade emocional como os principais fatores sociais que influenciam o comportamento sexual dos adolescentes, contribuindo para o início prematuro da atividade sexual, principalmente entre aqueles muito jovens (STEVENS-SIMON, 1992). Começa-se a identificar, além da falta de acesso à anticoncepção, a associação da não prevenção da gravidez com a real opção pela maternidade ou, pelo menos, com o desejo da gravidez, ressaltando-se que a associação lógica entre gravidez e maternidade parece nem sempre processar-se de forma tão nítida no pensamento da adolescente, imediatista por natureza. Ou seja, o objeto de desejo pode ser a gravidez, não necessariamente a maternidade. Os resultados dessas pesquisas apontam para novos caminhos, talvez mais promissores, no que se refere à prevenção da gravidez na adolescência.

As transformações culturais ocorridas ao longo dos anos em nossa sociedade têm contribuído para a assimilação de novos valores e atitudes frente às questões da sexualidade, influenciando diretamente o comportamento dos adolescentes. O início da atividade sexual, cada vez mais precoce, associada à desinformação e à ausência de suporte psicológico e social, tem contribuído para situações de riscos em uma faixa etária ainda em desenvolvimento. Tais riscos podem ser evidenciados pela maior incidência de gestações em adolescentes, principalmente abaixo dos 15 anos, o que na atualidade tem sido um desafio para os pesquisadores.

As seqüelas sociais e psicológicas ocasionadas pela gestação na adolescência estão diretamente ligadas à falta de preparo para lidar com a sexualidade e constituem um sério problema para os profissionais de saúde, educação e, por que não dizer, de toda a sociedade. Neste sentido o comportamento sexual do adolescente que sofre influência de fatores econômicos, socioculturais, religiosos e psicológicos, deve ser um foco de interesse e investigação cada vez maior por parte de todos aqueles que se dedicam a trabalhar com esta faixa etária, independentemente da área de atuação.

O atendimento global ao bem-estar do adolescente requer atenção permanente aos aspectos ligados à sexualidade. O papel do médico, de importância fundamental nesse contexto, pressupõe formação mais abrangente, não mais havendo espaço para a abordagem exclusiva da doença clínica sem levar em consideração os aspectos psicossociais que compõem o indivíduo e determinam seu estado de saúde.

Para que a gravidez, o parto e a maternidade da adolescente possam ser experiências de amadurecimento e não eventos traumáticos, é necessário oferecer-lhe maior conhecimento de seu corpo e adequada educação sexual, auxiliar uma afirmação maior através do trabalho de grupo, com intervenções que acelerem a tomada de consciência sobre a problemática e que as ajudem a defender suas opiniões e a criar seu espaço próprio. Neste sentido é fundamental apoiar toda a gravidez, o trabalho de parto e o puerpério. Atender adolescentes não é tarefa simples: é missão apaixonante e da maior responsabilidade, requerendo interesse, tempo, experiência profissional e, acima de tudo, compreensão, amor e respeito à adolescente. O profissional precisa gostar de adolescentes, pois eles têm uma sensibilidade extraordinária para identificar a rejeição (SILBER, 1995).

É necessário, por parte da equipe um entendimento global da questão em seus múltiplos aspectos, levando em conta o meio que a circunda, o contexto familiar e os recursos de que dispõe para enfrentar a situação. As discussões com as adolescentes acerca de seu papel na sociedade, como mulher e adolescente, sobre o papel da maternidade na vida da mulher, e finalmente sobre o significado da maternidade na adolescência, são muito úteis, pois na medida em que compreendem o que está acontecendo, podem lidar melhor com a situação e planejar o futuro.

A gravidez na adolescência deve ser analisada num universo mais amplo, que é a saúde reprodutiva da adolescente, e que engloba todas as variáveis partindo de uma visão global, para uma assistência individual.

Referências

- BIRCH, D. *Are you my sister, mummy?* [S.l.]: Youth Support Publications, 1992.
- BROWN, U. L. et al. Obstetric complications in young teenagers. *South Méd. J.*, [S.l.], v. 84, p. 46, 1991.
- CABRAL, H.; ZUCKERMAN, B.; SILVA, M. O. Adolescent pregnancy in Portugal: effectiveness of continuity of care by an obstetrician. *Obstet. Gynecol.*, [S.l.], v. 81, n. 1, p. 142, 1993.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Sexual behavior among high-school students-United States. *Nimwr*, [S.l.], p. 40-885, 1992.
- CHALEN, E. A mãe adolescente. *Pediatria Moderna*, [S.l.], v. 32, p.188, 1996.
- CHESLEY, L. C.; COOPER, D. Genetics of hypertension in pregnancy: possible single gene control of preeclampsia and eclampsia in the descendents of eclamptic women. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, [S.l.], v. 93, p. 988, 1986.
- COBLINER, W. G. Teenage out of wedlock pregnancy: a phenomenon of many dimensions. *Bull. N.Y. AcadMed*, [S.l.], v. 46, p. 418, 1970.
- DRYFOOS, J. G. *Adolescents at risk: prevalence and prevention*. New York: Oxford University Press, 1990.
- EDWARDS, L. E. et al. Adolescent pregnancy prevention services in high school clinics. *Fam. Plann. Perspect.*, [S.l.], v. 12, n. 1, p. 6.7, jan./fev., 1980.
- ELSTER, A. B. et al. Parental behavior of adolescent mothers. *Pediatrics*, [S.l.], v. 71, p. 494, 1983.
- EMANS, J. U. et al. *Pediatrics' and adolescent Gynaecology*. London: Little, Brown & Co, 1990.
- EL-ROEII, A.; GLEICHER, N. The immunologic concept of preeclampsia. In: .RUBIN, P. C. (Ed.). *Hypertension in pregnancy: handbook of hypertension*New York: Elsevier, 1988.
- FELICE, M. E et al. The young pregnant teenager: ilmpact of comprehensive prenatal care. *Journal of Adolescent Health Care*, [S.l.], v. 1, p. 193, 1981.
- FRISANCHO, A. R.; MATTOS, J.; BOLETTINO, L. A. Influence of growth status and placental function on birth-weith of infants born to young still-growing teenagers. *Am. J. Clin. Nutr.*, [S.l.], v. 40, p. 801, 1984.
- GRIMES, D. A. Contraceptive services in high-school based clinics: the Baltimore experience. *The Contraception Report*, [S.l.], v. IV, n. 2, p. 4, 1993.
- JACONO, J. J. et al. Teenage pregnancy: a reconsideration. *Can. J. Public. Health*, [S.l.], v. 83, n. 3, p. 196, 1992.
- KATZ, R. A. *Adolescentes e maternidade: um destino, um problema, uma escolha?* Dissertação (Mestrado)-Apresentada ao Instituto Fernandes Figueira, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1999.

- KIRBY, D. et al. Six school-based clinics: Their reproductive health services and impact on sexual behaviour. *Fam. Plann. Perspect*, [S.l.], v. 23, p. 6, 1991.
- KONDAMMI, V. K. et al. Adolescent pregnancy in Grenada. *Ann. Trop. Paediatr.*, [S.l.], v. 13, n. 4, p. 379, 1993.
- KONJE, J. C. et al. Early teenager pregnancies in Huli. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, [S.l.], v. 99, n. 12, p. 969, 1992.
- LEE, K. S. et al. Maternal age and low incidence of low-birth-weight at term: A population study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, [S.l.], v. 158, n. 84, 1988.
- LUBARSK, Y. et al. Obstetric characteristics among nuliparas under age 15. *Obstetrics and Gynecology*, [S.l.], v. 84, n. 3, 1994.
- MADDALENO, M. *La salud del adolescente y del joven*. Washington DC: OPS, 1995.
- McANARNEY, E. R. et al. Interactions of adolescent mothers and their 1-year old children. *Pediatrics*, [S.l.], v. 78, p. 585, 1986.
- MANGOLD, W. D. Age of mother and pregnancy outcome in the 1981 Arkansas birth cohort. *Soc. Biol.*, [S.l.], v. 30, p. 205, 1983.
- MATHIAS, L. et al. Gravidez na adolescência; IV: idade limite de risco reprodutivo entre adolescentes. *J. Bras. Ginecol.*, [S.l.], v. 96, p. 141, 1985.
- MIRANDA, A. T. C. *Idade materna e risco perinatal*. Dissertação (Mestrado)- Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1987.
- _____. *Risco perinatal na adolescência*. Anais do II Congresso Mundial de Ginecologia e Obstetrícia. Montreal: [s.n.], 1994.
- MOTT, F. L. et al. Early childbearing and completion of high-school. *Fam. Plann. Perspect*, [S.l.], v. 17, p. 234, 1985.
- MOTTA, M. G. *O casal adolescente e a gravidez*. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 1998.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (OPAS). *Las condiciones de salud en las Americas*. Washington, DC., 1990.
- RADIUS, S. M. et al. Understanding adolescent mothers feelings about breast-feeding. *Journal of Adolescent Health Care*, [S.l.], n. 9, p. 156, 1988.
- RUBARTH, C. H. A adolescente y el embarazo. In: LA ADOLESCENTE embarazada. Buenos Aires: Latinoamericano, 1994.
- SCMLLER, R. O. M. Gravidez na adolescência: grupos psicopedagógicos. *Pediatrica Moderna*, [S.l.], v. 32, p. 1132, 1995.
- SCHOLL, T. O. et al. Young maternal age and parity. Influences on pregnancy outcome. *Ann. Epidemiol.*, [S.l.], v. 2, n. 5, p. 565, 1992.
- SETZER, J. R. et al. Comprehensive school-based services for pregnant adolescents in West Dallas, Texas. *J. Sch. Health*, [S.l.], v. 62, n. 3, p. 97, 1992.
- SILBER, T. Embarazo en la adolescencia. In: MADALENO, M. (Org.). *La salud del adolescente y del joven*. Washington, D.C.: OPS, 1995.
- SMITH, T. Influence of socio-economic: factors on attaining targets for reducing for teenage pregnancies. *B.M.J.*, [S.l.], v. 306, p. 1232-1235, 1993.
- STEVENS-SIMON, C. et al. Adolescent pregnancy. *Paediatr. Ann.*, [S.l.], v. 20, p. 322, 1991.
- STEVENS-SIMON, C.; MACANAMEY, E. R. Adolescent pregnancy: continuing challenges. In: GREIDANUS, D. E.; WOLRACIH, M. L. (Eds). *Behavioral pediatrics*. New York: Springer Veriag, 1992.

STUBBLEFIELD, P.G. Induced abortion in the mid-trimester. In: CORSON, S. I. *Fertility control*. Boston: Little, Brown & Co., 1985.

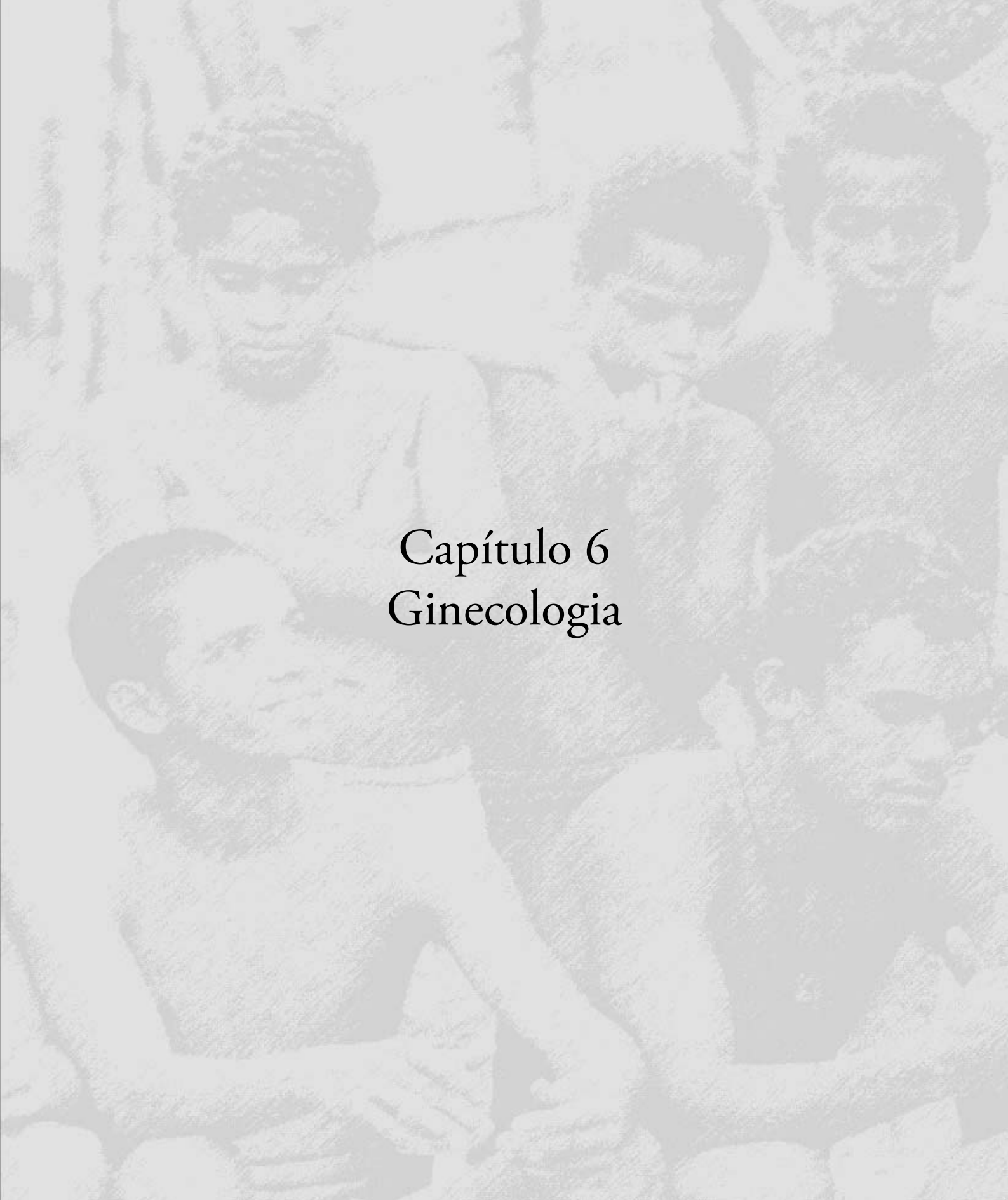
TORO-CALZADA, R. J. Pregnancy in adolescents: complications, birthweight, somatometry of the newborn and apgar score, comparison with the general population. *Ginecol. Obstet. Mex.*, [S.l.], v. 60, p. 291, 1992.

THE ALLAN GUTTMACHER INSTITUTE. *Teenage sexual reproductive behavior in the United States: facts in brief*. New York: The Allan Guttmacher Institute. 1993.

TUIMALA, R. et al. Teenage pregnancy and delivery. *Ann. Chir. Gynaecol*, [S.l.], v. 76, supl. 202, p. 11, 1987.

ZABIN, L. S. et al. The Baltimore pregnancy prevention program for urban teenagers. How did it work? *Fam. Plann. Perspect.*, [S.l.], v. 20, p.182, 1988.

ZUCKERMAN, B. et al. Neonatal outcome: Is adolescent pregnancy a risk factor? *Pediatrics*, [S.l.], v. 71, n. 4, p. 489, 1983.

A black and white photograph of a group of people, including a woman holding a baby, with the text 'Capítulo 6 Ginecología' overlaid. The image has a grainy, high-contrast appearance. The text is centered in the middle of the page.

Capítulo 6
Ginecología

Ginecologia

Josele Rodrigues Freitas

Motivos de consulta ginecológica. Diagnóstico e exame físico. Malformações congênitas. Dismenorréia primária e secundária; Dor ovulatória; Síndrome pré-menstrual; Patologias mamárias; Vulvovaginites. Diagnóstico diferencial e tratamento.

Palavras-chave: Ginecologia infanto-puberal, patologias mamária.

Introdução

Uma variedade de condições pode levar uma adolescente a uma primeira visita ao ginecologista. Muitas mães e/ou responsáveis acompanham a adolescente, desejando estar presente durante a anamnese e o exame físico, mas esta presença deve ser decidida antes da consulta para evitar constrangimento.

O profissional deve estar atento para a importância da inclusão do tema sexualidade durante a consulta, dando oportunidade para a participação do parceiro. As dúvidas devem ser discutidas a partir das demandas trazidas e complementadas com informações adicionais julgadas necessárias. Vale enfatizar a importância de evitar a imposição de seus valores morais, através de atitudes preconceituosas e com respostas conclusivas a determinadas questões, tais como: devo transar? , devo engravidar?”.

A orientação quanto a métodos contraceptivos deve ser abordada com clareza e de preferência em conjunto com o parceiro. O sucesso do relacionamento médico, paciente e acompanhante depende da competência, habilidade, experiência e capacidade de bom relacionamento humano do profissional. Ele precisa conquistar a confiança da jovem, sem pressa e respondendo às dúvidas com respostas concretas e jamais assumindo atitude crítica.

A postura profissional deve ser de respeito, sem nenhuma conotação de intimidade, procurando usar o nome da paciente e nunca abordá-la com termos impessoais como querida , boneca, gatinha, amor etc. Ao examinar as pacientes, deve-se evitar o uso de algumas expressões em relação à sua anatomia: muito pequeno, muito grande, infantil, muito largo.

Exame ginecológico

A rotina do exame ginecológico em seus termos propedêuticos (mamas, abdômen, órgãos genitais externos e internos) não difere muito do praticado na mulher adulta. O exame físico nunca deve ser forçado, devendo, quando necessário, ser adiado.

Os exames complementares dependerão essencialmente do diagnóstico clínico, quando serão solicitados exames específicos, muitas vezes em intercâmbio com outras especialidades como genética, endocrinologia, dermatologia, urologia, cirurgia geral e plástica.

Causas mais frequentes de solicitação de consulta:

- secreção vaginal com ou sem prurido e/ou dor;
- lesões dermatológicas na vulva;

- dor pélvica (dismenorréia, tumores, transtornos urinários);
- hemorragia genital;
- mastalgia ;
- gravidez;
- amenorréia;
- malformações;
- anomalias das mamas;
- retardo do desenvolvimento genital;
- traumatismos.

Observação: alguns tópicos acima listados serão aqui apresentados. A gravidez e as DST/aids serão esplanadas em outros capítulos.

Vulvovaginites

1. Secreção vaginal fisiológica

Inicialmente é necessário entender o que é secreção vaginal fisiológica. Trata-se de uma secreção branca, mucóide, inodora, não pruriginosa, freqüentemente copiosa e que aparece de 6 a 12 meses antes da menarca, podendo continuar por vários anos. Está associada ao efeito estrogênico e o pH vaginal é $< 4,5$. Com o estabelecimento dos ciclos menstruais regulares, a adolescente relata uma variação cíclica da secreção. No meio do ciclo aparece uma secreção mais copiosa (efeito estrogênico) e na segunda fase do ciclo a secreção diminui e se torna espessa, estando associada à elevação dos níveis de progesterona.

No material colhido para citologia aparecem células epiteliais sem evidência de inflamação, além dos *Lactobacillus acidophilus* (Bacilos de Dodërlein).

Orientações Gerais

A secreção fisiológica não necessita de tratamento específico, mas de cuidados de higiene, que devem ser reforçados com a orientação de manter a região vulvar e perianal limpa e arejada.

Nos casos de vulvite indica-se higiene local e sabonete neutro (ex: glicerina).

Tranqüilizar a adolescente, com explicações sobre a secreção vaginal fisiológica; desestimular o uso de roupas apertadas (calça comprida, short e bermuda) e orientar para que as roupas íntimas sejam de algodão ao invés de tecido sintético (lycra, nylon).

As adolescentes que não iniciaram atividade sexual são, em geral, medicadas por via oral. A terapia via vaginal pode ser empregada através de uso de creme vaginal específico.

2. Vulvovaginite

A vulvovaginite na adolescência usualmente tem etiologia específica e freqüentemente está associada ao contato sexual. A secreção vaginal é composta de produtos da transudação e esfoliação das células vaginais, secreção do muco endocervical, fluidos do endométrio e das tubas, além de fluidos das glândulas sebáceas e de Bartholin.

A inspeção vulvar é de grande importância e ajuda no diagnóstico diferencial das vaginites e a visualização da região com lente de aumento (lupa) é um bom recurso.

Deve-se perguntar à paciente sobre relação sexual recente, visto que a falha do tratamento pode estar vinculada à reexposição com parceiro não tratado. Lembrar sempre que muitas infecções podem coexistir. A paciente pode ser tratada adequadamente de uma infecção e ainda apresentar um segundo ou terceiro germe.

A adolescente com sintomas pode demorar semanas ou meses para procurar socorro médico, devido à ansiedade em relação ao exame ginecológico, ou devido a trauma por episódio prévio de estupro ou abuso sexual. Entretanto, é importante tranquilizá-la sobre o exame ginecológico e explicar as possíveis causas de secreção.

Tratamento tópico

- Cuidados de higiene, anteriormente descritos;
- Banho de assento: realizado uma a duas vezes ao dia, até que ocorra melhora dos sintomas:
 - permanganato de potássio – comprimidos de 100mg;
 - cloridrato de benzidamina – 100ml ou 10 envelopes com 9,4g de pó;
 - alúmen amoniacal, ácido salicílico e bórico – 20 envelopes com 4g de pó;
 - tirotricina, malva e quinosol – 100 ml de solução.
- Creme ou pomada para uso externo: a escolha dependerá do tipo de lesão, devendo ser aplicado em camada fina duas a três vezes ao dia, até que ocorra melhora dos sintomas:
 - acetônio de triancilonona 1,0mg, sulfato de neomicina 2,5mg, gramicidina 0,25mg e nistatina 100.000 U;
 - cetoconazol, betametazona e sulfato de neomicina;
 - cetoconazol e betametazona;
 - cloreto de benzalcônio e cetrimida.

Tricomoniase

Trichomonas vaginalis é um parasito tetraflagelado, adquirido através da atividade sexual, com tempo de incubação de quatro a 20 dias, média de sete dias e pH vaginal > 4,5. Os homens em geral são assintomáticos, mas se não tratados, infectam as mulheres tratadas. A transmissão do tricomonas, por contato não sexual, tem sido sugerida pela possibilidade de o parasito sobreviver por várias horas na urina e em toalhas molhadas, sendo improvável que este tipo de contaminação ocorra com freqüência.

À inspeção da vulva mostra-se hiperemiada e escarificada, banhada em secreção amarelo esverdeada, eventualmente acinzentada. A característica da secreção é amarelada, com odor desagradável, podendo causar prurido, disúria, ardência e/ou sangramento pós-coito e dispaneuria. A secreção quando espumosa é encontrada em cerca de 10% das pacientes e em geral está associada com vaginose bacteriana. A cérvix apresenta hemorragia puniforme e edema (cérvix em morango).

Identificação: exame a fresco (presença dos movimentos deste parasito), colpocitologia e cultura.

Deve-se orientar a não ingerir bebida alcoólica durante o tratamento oral, visto que os efeitos colaterais incluem: náuseas, vômitos, cefaléia, paladar metálico e raramente discrasia sangüínea.

Via vaginal

- Metronidazol –geléia ou creme vaginal – 1 aplicação /sete noites

Via oral

- Secnidazol – 500mg quatro comprimidos dia/dose única ou 1000mg dois comprimidos dia/dose única

- Tinidazol –500mg quatro comprimidos dia/dose única

Candidíase

A *Candida albicans* ocorre em 60 a 80% das infecções vaginais por fungos e pH vaginal < 4,5. Existem outras espécies como *Torulopsis glabrata* (20%) e *Candida tropicalis* (6-26%), que causam sintomas semelhantes. A *Candida tropicalis* é mais difícil de ser erradicada com as terapias atuais.

Os fatores predisponentes incluem diabetes mellitus, gravidez, obesidade, antibioticoterapia, uso de corticosteróides, além de roupas apertadas. Pode também haver associação com o aumento do pH vaginal que ocorre na fase pré-menstrual e no final da gravidez.

A secreção é branca, grumosa, semelhante ao leite talhado e pruriginosa. Pode ocorrer edema e hiperemia vulvoperineal, às vezes com escarificações e fissuras, devido à coçadura, além da queixa de disúria.

A preparação com hidróxido de potássio (KOH) é usada para demonstrar as pseudohifas, na citologia a fresco; a colpocitologia mostra processo inflamatório com hifas e/ou esporos e a cultura é indicada, principalmente para os casos de referência. Os derivados imiazólicos são os mais indicados para o tratamento, com terapia em dose única ou por poucos dias. As mulheres alérgicas ao Imidazol podem ser medicadas com a Nistatina, que tem a vantagem de ser mais barata e não possui contra-indicação durante a gravidez. O tratamento das adolescentes com atividade sexual deve ser sempre local (creme ou óvulos vaginais) e oral. O homem usualmente não transporta esta infecção, sendo dispensado, portanto, o tratamento do parceiro sexual.

Via vaginal

- clotrimazol – creme a 1% (seis aplicadores descartáveis): uma aplicação/ seis a 12 noites ou óvulo vaginal à noite de 500mg (dose única);

- miconazol – creme vaginal a 2%: uma aplicação/ sete noites;

- terconazol – creme vaginal a 0,8% (cinco aplicadores descartáveis): uma aplicação à noite;

- isoconazol – creme vaginal a 1,0 % (dose única): uma aplicação/ sete noites;

- ciclopiroxolamina – creme 10mg (cinco aplicadores descartáveis): uma aplicação à noite;

- nistatina –100. 000 UI: uma aplicação/ 14 noites;

- fenticonazol – creme vaginal uma aplicação/ sete noites ou óvulo vaginal à noite (dose única).

Via oral

- itraconazol 100 mg – 200mg 2x dia dose, só duas doses;
- fluconazol 150 mg – uma cápsula em dose única;
- cetoconazol 400 mg – uma cápsula por dia, durante cinco dias.

Vaginose bacteriana

A vaginose bacteriana (VB), anteriormente denominada vaginite inespecífica, é o distúrbio vaginal mais comum. É uma síndrome clínica polimicrobiana e, diferentemente do termo vaginite, a VB indica que não há envolvimento de processo inflamatório agudo. Na VB há um desequilíbrio da flora bacteriana vaginal, com grande proliferação de bactérias aeróbias e anaeróbias, devido à liberação de enzimas voláteis, que agem em simbiose com a *Gardnerella vaginalis*, presente em 80 a 90% dos casos. Outros microorganismos presentes são: *Mobiluncus sp.*, bacterioides, peptoestreptococos, *Mycoplasma hominis*.

A secreção vaginal é esbranquiçada ou branco acinzentada, de consistência homogênea, abundante, com odor de peixe, principalmente após alcalinização (menstruação ou coito), podendo estender-se da vulva até o períneo. O exame especular revela o clássico corrimento como se uma xícara de leite tivesse sido derramada na vagina.

A patogênese e a transmissão da VB ainda não são totalmente conhecidas, porém um diagnóstico clínico preciso deve ter em conta pelo menos três dos quatro critérios propostos por Amsel e cols:

- teste do odor ou das aminas (teste de Whiff) – as aminas (trimetilamina, putrescina e cadaverina) são produzidas pela flora mista da vagina e o teste é positivo quando se coloca uma gota da secreção vaginal misturada com hidróxido de potássio (KOH) em uma lâmina ou em um tubo e se detecta o desprendimento de um odor de amina de peixe. Em mulheres com tricomoníase também pode estar presente o odor amina;
- pH > 4,5;
- Presença de clue-cells (células-pista) – são células epiteliais escamosas com tantas bactérias aderidas à sua superfície que o bordo da célula torna-se obscurecido;
- Secreção vaginal homogênea, branca, amarelada ou acinzentada e mucosa vaginal sem processo inflamatório.

Tratamento

- clindamicina – creme vaginal 2%: uma aplicação/três noites (contra-indicado em gestantes);
- tianfenicol 2,5g (V.O.) uma envelope em meio copo de água/dia/dois dias consecutivos;
- metronidazol – 500 mg (V.O.) 12/12 horas por sete dias; ou 2 g (V.O.) dose única; ou gel vaginal 0,75%: uma aplicação 12/12h por cinco dias;
- tinidazol – 2 g V. O – dose única;
- secnidazol – 2 g. V.O – dose única.

Observações importantes

- Todas as medicações descritas no texto representam apenas exemplos que poderão ser utilizados, existindo no mercado outras sugestões medicamentosas com a mesma eficácia.
- Nos casos de tricomoníase e candidíase concomitante, usar as medicações associadas de imidazólicos com antifúngico.

Dor pélvica

1. dismenorréia primária e secundária;
2. dor ovulatória (Mittelschmerz)

1. Dismenorréia

Dismenorréia ou menstruação dolorosa significa dificuldade de fluxo. É provavelmente a causa mais comum de queixas algícas das adolescentes. O agente responsável são as prostaglandinas F2a (PGF2a) e E2(PGE2), que estimulam as contrações uterinas. Embora a dismenorréia esteja associada ao início dos ciclos ovulatórios, algumas adolescentes podem apresentar cólicas logo nos primeiros ciclos (que em geral são anovulatórios) ou sangramento disfuncional, associado à menstruação volumosa com coágulos, por causa da anovulação.

Dismenorréia primária ou funcional aparece em torno do segundo a terceiro ano após a menarca, quando começam os ciclos ovulatórios.

Dismenorréia secundária está associada a alterações como endometriose, obstrução por anomalias dos ductos Müller e estenose ou ausência de colo uterino. Em geral a dor se inicia de dois a três dias antes da menstruação.

As queixas são de dores tipo cólica, espasmódica, no baixo ventre e região suprapúbica freqüentemente irradiando-se para as pernas e região lombo-sacra. A dismenorréia é classificada em leve, moderada e severa. Começa entre uma e quatro horas do início da menstruação e pode durar de 24 a 48 horas. Em alguns casos, a dor surge de um a dois dias antes da menstruação e continua por dois a quatro dias. Pode vir acompanhada de cefaléia, insônia, fadiga, nervosismo, náuseas ou vômitos (ou ambos) e diarreia, além do desmaio ou vertigem. Algumas adolescentes têm sintomas tão severos que impedem suas atividades escolares, impossibilitando o comparecimento às aulas.

Tratamento

O tratamento inclui uma explanação cuidadosa à paciente sobre a natureza do problema, incentivando nesta oportunidade que ela faça perguntas sobre a sua anatomia.

Dismenorréia primária

As medicações podem começar 24 horas antes do início da menstruação ou logo que apareçam os sintomas. Por ser um fenômeno cíclico deve ser realizado a cada período menstrual. Vários tipos de tratamento podem ser escolhidos:

Inibidores das prostaglandinas

- ácido mefenâmico 500mg. Dose: umcomp./ 3 a 4 x/dia

Analgésicos

- ácido salicílico 500mg. Dose: 1comp./ 2 a 3 x/dia;
- associação de ácido salicílico 500mg, cafeína anidra 32mg e cinamedrina 15mg ;dose: 1 a 2 comp./3 a 4 x/dia;
- dipirona.

Antinflamatório não hormonal

- ibuprofeno – comprimidos 200mg. dose: um comp./2 a 3 x/dia ou drágeas 600mg. dose: 1dg/ 2 x/dia ou comprimidos e supositórios de 600mg. dose: um comp. 2 a 3 x/dia ou um sup./ 2 x/dia
- indometacina – cápsulas 25 a 50mg e supositório 100mg. dose: um a dois caps. 2 a 3 x/dia ou um sup. 2x/dia
- naproxeno – comprimidos 250 e 500mg. Dose: 250mg 6/6hrs ou 500mg 8/8 hrs.
- piroxican – cápsulas 10 e 20mg e supositório 20mg. Dose: 10mg 12/12hrs. Ou 20mg/dia ou um supositório/dia ou cápsulas 20mg e supositório 30mg. Dose: 20 ou 30mg/dia.

Anticoncepcional oral

Os anticoncepcionais orais são conhecidos por prevenir cólicas menstruais. Nas adolescentes que já iniciaram a atividade sexual, têm a vantagem de protegê-las de gravidez, além de tratar a dismenorréia. Na prática clínica pode-se prescrever por dois a três ciclos e observar a resposta clínica. Nas adolescentes é importante dar preferência aos de baixa dosagem hormonal.

Orientações gerais

- se a paciente não responde satisfatoriamente aos analgésicos, antiinflamatórios e aos anticoncepcionais orais, deve-se fazer uma avaliação mais minuciosa com laparoscopia, visto que pode ser devido a uma causa orgânica;
- dieta bem balanceada com diminuição da ingestão de cafeína e chocolate;
- exercícios regulares;
- avaliação por psicólogos, quando necessário.

Dismenorréia secundária

- os mesmos medicamentos indicados para dismenorréia primária;
- pesquisa de causa orgânica;
- ultra-sonografia pélvica e/ou transvaginal;
- laparoscopia e/ou lapatomia.

2. Dor ovulatória (Mittelschmerz)

A dor ovulatória é caracterizada pela dor na época da ovulação, às vezes com cólica intensa, podendo ser acompanhada de secreção clara e eventualmente sangüínea com duração de até 72 horas. Esta condição pode ser diagnosticada facilmente através da data da última menstruação e o início das dores, com característica cíclica.

Através de ultra-sonografia é possível visualizar a saída de líquido pela rotura do folículo ovariano. No tratamento o uso de analgésicos (ex: acetaminofen) ou antiinflamatórios não hormonais são eficazes na maioria dos casos.

Síndrome pré-menstrual

Síndrome ou tensão pré-menstrual entre as adolescentes registra incidência bem menor se comparada à mulher adulta, que tem ciclos freqüentemente ovulatórios. Os sinais e sintomas são variados, ocorrendo na fase luteínica do ciclo, cerca de sete a 10 dias antes do início da menstruação.

Observam-se alguns tipos de manifestações:

- alterações gerais como insônia, cefaléia, fadiga, falta de concentração, acne, aumento de apetite, aumento de peso e vários graus de edema de extremidade;
- alterações mamárias com mastalgia e variável aumento das mamas (mastodínia pré-menstrual);
- alterações abdômino-pélvica com aumento do abdômen, percebido pelo desconforto das vestes que ficam mais apertadas. A constipação intestinal reflete a formação de edema;
- alterações psíquicas constituem a sintomatologia que mais sobressai, com ansiedade, choro, depressão, desânimo, irritabilidade, distúrbios da personalidade, nos quais as pacientes perdem o controle emocional, podendo gerar problemas sociais, reconhecidos juridicamente pela maior incidência de crimes, suicídios, acidentes de trânsito e desajuste familiar.

Tratamento

Exercícios regulares devem ser estimulados (caminhadas, natação, vôlei etc.).

O aconselhamento psicológico muitas vezes é necessário, principalmente quando ocorrem alterações emocionais.

Os anticoncepcionais hormonais são efetivos nas adolescentes e costumam ser usados principalmente quando há necessidade de controle da natalidade. Deve-se optar pelos de baixa dosagem.

Nos casos em que a retenção hídrica é relatada pela paciente como principal problema, deve-se recorrer a tratamento com diuréticos, sete a dez dias antes da provável menstruação:

- cloridrato de amiloridina e hidroclorotiazida, dose: umcomp./manhã
- clortalidona - 12,5mg, 25mg ou 50mg, dose: um comp./manhã

Quando ocorrer associação com dismenorréia, prescrever inibidores das prostaglandinas:

- ácido mefenâmico 500mg, dose: um comp., 3 a 4 x/dia.

Nas queixas de dor mamária, embora a eficácia não esteja comprovada, pode-se usar vitamina E 400mg ou ácido gama-linoleico, dose: umcomp./dia/seis meses.

Malformações congênicas

Dentre as malformações congênicas se destacam: imperfuração himenal, septo vaginal e anomalias uterinas.

Imperfuração himenal

Até o fim da vida fetal, uma membrana denominada hímen separa a luz da vagina e a cavidade do seio urogenital. O hímen comumente se abre durante o período perinatal e permanece como uma fina dobra de mucosa em torno da entrada da vagina.

O hímen imperfurado corresponde à malformação congênita do trato genital feminino, devido à falta de canalização da placa vaginal. Seu diagnóstico pode ser ao nascimento, porém só costuma ser notado na época da puberdade. O desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários é normal, entretanto não ocorre a menarca.

Há acúmulo na vagina de muco (mucocolpos) ou sangue (hematocolpos). Nos casos avançados ocorre acúmulo de sangue no útero (hematométrio). O quadro clínico se caracteriza por dores no baixo ventre, tipo cólica, com característica cíclica (em geral uma vez por mês), devido ao acúmulo de sangue na vagina. Se o hematocolpos chega a grande volume, pode ocorrer compressão no trato urinário, com retenção de urina. O exame vulvar pode revelar uma membrana tensa, estufada e azulada, devido à presença de sangue coletado na vagina. Nos casos em que o hematométrio está bem desenvolvido há abaulamento do abdômen sugerindo tumor anexial ou gravidez. É imperativo o exame da genitália externa em todas as jovens que apresentam sinal de dor e/ou tumor pélvico-abdominal.

O sinal de irritação peritonial é comum quando ocorre transporte de sangue pelas tubas uterinas (hematossal-pinge) para o peritônio pélvico, com dor intensa sujeita a febre.

Tratamento

O tratamento é sempre cirúrgico, para abertura da membrana himenal. A partir desta abertura, há saída de grande quantidade de muco e/ou sangue, acumulados em útero e vagina. Este tratamento é suficiente e a função sexual é normal.

Patologia mamária

A telarca é definida como o início do desenvolvimento mamário na mulher. A variação de idade normal para o início da telarca vai de 8 a 14 anos de idade, com média em torno dos 11 anos de idade. A telarca, usualmente o primeiro sinal de puberdade, é seguida dentro de seis meses pela pubarca e, dentro de dois a quatro anos, pela menarca. Não é incomum um desenvolvimento assimétrico e em geral a outra mama só começa seu desenvolvimento após seis meses. O aparecimento inicial da pubarca antes da telarca não é anormal, nem incomum. Os

estágios do desenvolvimento mamários foram descritos por Marshall e Tanner, que estabeleceram um excelente sistema de classificação para a avaliação da evolução do desenvolvimento mamário.

O exame mamário deve fazer parte da rotina dos cuidados médicos, com inspeção e palpação das mamas, estando atento ao estadiamento de Marshall e Tanner em relação à idade cronológica. A técnica para o exame na adolescente não se diferencia do realizado na mulher adulta. Muitas adolescentes preferem que o exame seja feito sem a presença da mãe e/ou responsável. O médico, junto com a paciente, determina quem deve ficar durante o exame. Esta é uma oportunidade para explicar, tanto para a adolescente, quanto para a acompanhante o desenvolvimento mamário normal, identificar alguma anormalidade e rever alguns conceitos que a paciente possa ter.

Nesta faixa etária deve-se ser prudente frente a uma patologia mamária. A observação e contemporização por um tempo razoável serão benéficas. Somente cabe administrar tratamentos hormonais em casos em que esta terapia seja considerada imprescindível. Estes casos são raros.

As indicações de cirurgias devem ser bem pensadas, visto que o que pode parecer um tumor muitas vezes é o broto mamário em desenvolvimento glandular, que desaparecerá oportunamente. Deve-se acalmar a paciente e seus familiares.

Quadro clínico e diagnóstico

- Exame clínico minucioso com inspeção e palpação das mamas, axilas e linha mamária embrionária;
- Punção, aspiração com agulha fina serve para esvaziamento de cisto e pesquisa do material para cultura e citologia;
- Ultra-sonografia é um excelente recurso para avaliação de cistos e nódulos sólidos;
- Mamografia nas adolescentes não é rotineiramente indicada, visto que o parênquima mamário em desenvolvimento, ainda com pouco componente de tecido gorduroso, compõe-se normalmente de tecido denso fibroglandular, além do baixo risco para doença maligna;

Agenesia mamária

A agenesia mamária congênita, condição clínica extremamente rara, consiste na ausência completa da mama, podendo ser uni ou bilateral. Pode ser devido a alterações cromossômicas, deficiência de gonadotrofinas ou hiperplasia adrenal congênita. O tratamento é realizado com cirurgia estética, com retalho miocutâneo, prótese artificial, criação de aréola e mamilos artificiais com os pequenos lábios vulvares, de forma adequada e harmônica.

Amastia mamária

A amastia se caracteriza pela presença de aréola e mamilo e ausência do tecido mamário e do músculo peitoral, devendo ser pesquisadas alterações cromossômicas. O tratamento é realizado através de cirurgia estética, com retalho miocutâneo, prótese artificial de forma adequada e harmônica.

Assimetria mamária

Nestes casos, a paciente deve ser acompanhada até o completo desenvolvimento mamário, que se dará ao redor dos 18 anos de idade, quando estiver no estágio V de Tanner. Devido aos problemas psicológicos que podem ocorrer até o completo desenvolvimento, sugere-se o uso de prótese no sutiã, para que haja equilíbrio estético. Mamoplastia com prótese cirúrgica pode ser realizada na época ideal.

Deformidade tuberosa

Estas pacientes têm um volume mamário pequeno, com desenvolvimento e protuberância muito grande da aréola, podendo ser uni ou bilateral. Nestas pacientes não é possível estabelecer o desenvolvimento mamário através do estadiamento de Tanner. Nestes casos, os critérios para determinar a época ideal para uma cirurgia estética devem levar em conta o estágio puberal, a menarca, o crescimento somático e a idade óssea.

Atrofia mamária

O tamanho e forma das mamas são controlados por algumas variáveis, incluindo fatores genéticos, sempre com o cuidado de aguardar a idade do completo desenvolvimento. Devido ao fato de as mamas serem compostas principalmente de tecido gorduroso, existe uma associação entre o tamanho da mama e o peso. Perda significativa de peso pode resultar em uma diminuição do volume mamário. A atrofia mamária pode ser devida a outras causas, incluindo sintomas de hipostrogenismo e virilização. Quando doenças sistêmicas levam à atrofia mamária, pode estar associada a perda de peso, catabolismo e/ou hipostrogenismo.

Hipertrofia juvenil ou virginal

Este termo refere-se a um desenvolvimento patológico das mamas, podendo ser uni ou bilateral além de ter caráter familiar. Decidir quando as mamas estão muito grandes é subjetivo, porém algumas pacientes as desenvolvem de tal maneira que chegam a interferir em seu estado físico e psicológico.

Desenvolvimento rápido e maciço das mamas resulta em dor, ferimento nos ombros, hipovascularização, cifose postural, intertrigo e estrias. A paciente será beneficiada tanto física quanto psicologicamente com a mamoplastia redutora.

Mastalgia ou mastodínia

A dor mamária pode ser causada pela terapia à base de estrogênio (ex: anticoncepcional), trauma, hipertrofia, infecção e afecção funcional benigna das mamas (AFBM). Contraceptivos hormonais, principalmente os de dose alta, têm sido relacionados com a mastalgia, devendo-se nestes casos tentar o uso de baixa dosagem ou outro método anticoncepcional não hormonal. Dores mamárias não específicas têm sido tratadas com vitamina E, porém

ainda não se demonstrou a eficácia real desta terapia. Pacientes com mastalgia devido à AFBM têm-se beneficiado quando evitam consumir cafeína e derivados de leite. No tratamento, uma boa opção é a orientação do uso de sutiá mais elevado (para melhor sustentação das mamas), analgésicos e antiinflamatórios não hormonais.

Mastite ou abscesso mamário

Embora a mastite seja mais comum nas pacientes que estão amamentando, esta infecção bacteriana pode ocorrer em mulheres não lactentes, inclusive nas adolescentes. As causas mais comuns são: trauma, retirada de pêlo ou ato de coçadura da região periareolar. Sinais de inflamação (dor, calor, rubor) com áreas endurecidas devem ser tratados com analgésicos, antiinflamatórios não hormonais e antibióticos de largo espectro. Drenagem cirúrgica é indicada nos casos de abscesso.

Galactorréia ou descarga papilar

O diagnóstico diferencial de galactorréia deve ser feito com gravidez, lactação, hiperprolactinemia, hipotireoidismo e galactorréia benigna. Nos casos de galactorréia, descartar a injesta de medicamentos hiperprolactinêmicos, dosar a prolactina (basal e/ou pool da prolactina) e se estiver alterada, pesquisar sela túrcica através de Raios X de crânio e/ou tomografia computadorizada cerebral.

Causas de descarga papilar: infecção, papiloma intraductal (geralmente produz um fluido serosanguinolento), cisto mamário e secreção das glândulas areolares. O tratamento será determinado com a etiologia.

Fibroadenoma

É a mais comum alteração mamária nesta faixa etária. Clinicamente é um tumor benigno, bem delimitado, endurecido e móvel. Pode desaparecer espontaneamente, porém, se depois de observado durante alguns meses não desaparecer e até aumentar, está indicada a exérese cirúrgica.

Cisto mamário

A presença de cisto pode ser detectada através de ultrassonografia. O tratamento é realizado através de punção com estudo citológico.

Politelia (mamilos acessórios)

Politelia é a mais comum anomalia das mamas, com presença de mamilo e aréola ao longo da linha mamária embriológica, que vai da axila à virilha. Comumente aparece um complexo mamilo/aréola pouco desenvolvido, logo abaixo da mama, podendo ser uni ou bilateral. O único tratamento, quando necessário, é cirúrgico.

Polimastia (mamas acessórias)

Polimastia, isto é, tecido mamário acessório, é menos comum e pode tornar-se um problema na puberdade ou durante a gravidez e a amamentação. Quando isto ocorre, devido ao crescimento deste tecido extramamário, torna-se necessária a exérese cirúrgica.

Referências

- PASSOS, M. H. L. et al. *Atlas de DST & diagnóstico diferencial*. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.
- EMANS, S. H. J.; GOLDSTEIN, D. P. *Pediatric & adolescent gynecology*. Boston: Little, Brown and Company, 1990.
- GARDEN, A. S. *Pediatric & adolescent gynecology*. London: Arnold Publishers, 1988.
- KREUTNER, A. K.K.; HOLLINGSWORTH, D. R. *Adolescent obstetric & gynecology*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1978.
- MIELE, M. P. A. et al. Hímen Imperfurado: diagnóstico diferencial, complicações e tratamento. *Femina*, [S.l.], v. 27, n. 2, p. 175-176, mar. 1999.
- SANFILIPPO, J. S. et al. *Pediatric and adolescent gynecology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994.
- TOURINHO, C. R.; BASTOS, A. C.; MOREIRA, A. J. *Ginecologia da infância e adolescência*. 2. ed. São Paulo: Byk-Prociencx, 1980.
- ZEIGUER, B. K. *Ginecologia infanto-juvenil*. Buenos Aires: Ed. Med. Panamericana, 1977.

Distúrbios menstruais na adolescência

Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso
Maria Alice Neves Bordallo

Irregularidades menstruais - definição e classificação. Anovulação crônica. Amenorréia primária e secundária. Etiologia, investigação diagnóstica e tratamento.

Palavras-chave: distúrbios menstruais, ovários policísticos, anovulação

A irregularidade menstrual é comum na adolescência. Cerca de 50% dos ciclos menstruais são anovulatórios nos primeiros dois anos após a menarca. Uma das explicações para a presença de ciclos anovulatórios seria uma imaturidade fisiológica do eixo hipotálamo-hipofisário-ovariano, representada pela ausência de feedback positivo do estradiol sobre a secreção de LH, impedindo assim a formação do pico do LH necessário à ovulação.

Merecem avaliação as pacientes que apresentem sangramento vaginal anormal em duração, frequência ou quantidade. Padrões de sangramento:

- menstruação normal: fluxo menstrual com duração de três a oito dias, com perda; sanguínea de 30 a 80 ml; ciclo com duração média de 26 a 34 dias;
- menstruação anormal: sangramento que ocorre a intervalos de 21 dias ou menos, com mais de sete dias de fluxo e/ou volume igual ou maior que 80 ml.

Classificação

- amenorréia: ausência completa de menstruação em uma mulher na fase reprodutiva da vida;
- amenorréia primária: ausência de menarca aos 16 anos de idade;
- amenorréia secundária: ausência de menstruação por pelo menos três intervalos de ciclos menstruais, em uma mulher que tenha ciclos menstruais normais previamente;
- oligomenorréia: ciclos menstruais com intervalos maiores do que 40 dias;
- polimenorréia: ciclos regulares com intervalos de 21 dias ou menos;
- hipermenorréia (menorragia): sangramento uterino excessivo em volume e duração, ocorrendo a intervalos regulares;
- metrorragia: sangramento uterino geralmente não excessivo ocorrendo em intervalos irregulares;
- menometrorragia: sangramento uterino geralmente excessivo e prolongado ocorrendo a intervalos irregulares;
- hipomenorréia: sangramento uterino regular, mas reduzido em quantidade;
- sangramento intermenstrual: sangramento que ocorre entre ciclos menstruais regulares.

Deve-se distinguir o sangramento uterino anormal do sangramento uterino disfuncional, no qual não se identifica causas orgânicas através da história clínica, exame físico e ginecológico. Resulta, geralmente, de anovulação

em uma mulher com bons níveis de estrogênio. Deve-se descartar a possibilidade de lesões do trato reprodutor, doenças crônicas e distúrbios da coagulação.

A causa mais comum de irregularidade menstrual dois anos após a menarca Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), que habitualmente cursa com oligomenorréia. Outros padrões de irregularidade menstrual também podem ocorrer como hipermenorréia, amenorréia secundária e até amenorréia primária, nos casos onde há grande hiperandrogenismo.

Tratamento da irregularidade menstrual

Adolescentes com irregularidade menstrual sem manifestações clínicas de hiperandrogenismo (acne e hirsutismo):

- acetato de medroxiprogesterona: 10 mg/dia nos últimos 10 a 14 dias do ciclo ou anticoncepcional hormonal de baixa dose (etinilestradiol + gestodeno). Estes medicamentos fazem com que os ciclos se normalizem e evitam a hiperplasia de endométrio decorrente dos ciclos anovulatórios. Devem ser mantidos por seis meses a um ano. Se os ciclos voltarem a ficar irregulares, a paciente deve ser reavaliada;-perda de peso com dieta e exercícios: a perda ponderal por si só pode levar à regularização dos ciclos menstruais.

Adolescentes com irregularidade menstrual associada a manifestações cutâneas de hiperandrogenismo:

- investigação da fonte de andrógenos (ver capítulo hirsutismo);
- contraceptivo hormonal oral de baixa dose, cuja progesterona apresenta atividade antiandrogênica; etinilestradiol + acetato de ciproterona.

Amenorréia

Indicação de avaliação diagnóstica:

- ausência de menarca aos 16 anos;
- ausência de caracteres sexuais secundários aos 14 anos;
- atraso significativo de peso e estatura;
- ausência de menarca três anos após telarca;
- ausência de menstruação por mais de seis meses ou pelo menos três dos intervalos dos ciclos precedentes.

Classificação etiológica da amenorréia

Disfunções hipotalâmicas:

- lesões destrutivas, tumores;
- relacionadas ao peso: anorexia nervosa, perda rápida de peso;
- excesso de exercício;
- induzida por estresse;
- psicogênica: anorexia nervosa, distúrbios emocionais;
- síndrome dos ovários policísticos;

- deficiência de GnRH;
- doenças crônicas: insuficiência renal e hepática, desnutrição.

Distúrbios hipofisários:

- lesões destrutivas, tumores;
- defeitos congênitos: sela vazia, deficiência isolada parcial de gonadotrofinas.

Distúrbios gonadais:

- defeitos congênitos: intersexualidade, Síndrome de Turner;
- tumores;
- lesões destrutivas: radioterapia, quimioterapia.

Anormalidades do útero e trato genital:

- útero: defeitos congênitos (agenesia, malformações), doenças infecciosas (esclerose endometrial por tuberculose);
- vagina: defeitos congênitos (hímen imperfurado, septum vaginal transverso, estenose traumática ou infecciosa).

Avaliação

Anamnese: caracterizar o sangramento com relação à quantidade, duração e frequência; definir se trata de amenorréia primária ou secundária; avaliar se existem disfunções psicológicas evidentes. Uma história nutricional pode identificar o início de um quadro de anorexia nervosa ou bulimia.

Exame físico:

- avaliar sinais de doenças crônicas ou debilitantes, galactorréia e evidências de outras endocrinopatias;
- exame neurológico: pode detectar anormalidades que sugiram lesões intracranianas;
- avaliação do estadiamento puberal. Quando não há desenvolvimento puberal o diagnóstico diferencial inclui o atraso constitucional do crescimento e desenvolvimento e o hipogonadismo (primário, secundário ou terciário). Se o desenvolvimento puberal é normal, o diagnóstico diferencial inclui desordens associadas a aplasias do trato genital, assim como as diversas causas de anovulação que serão discutidas posteriormente;
- exame ginecológico: deve excluir causas orgânicas de amenorréia como sinéquias uterinas, infecções, aumento ovariano, etc. Também pode revelar ambigüidade da genitália externa e anormalidades da vagina e do útero.

Avaliação laboratorial:

- testes para gravidez;
- hormônio Folículo Estimulante (FSH), Hormônio Luteinizante (LH): elevados indicam hipogonadismo primário;
- prolactina: elevada (acima de 200 mg/ml) sugere tumor hipofisário;
- hormônio Estimulante da Tireóide (TSH): elevado indica hipotireoidismo primário;
- cariótipo se existirem estigmas sindrômicos;

- ultrassonografia pélvica;
- radiografia de crânio e sela turca: calcificações supra selares sugerem craniofaringioma; aumento/erosão da sela turca sugere tumor hipofisário;
- androgênios: Testosterona total e livre, Androstenediona, S-DHEA, 17 hidroxiprogesterona , se há indícios de virilização;
- avaliação da função hipofisária: FSH/LH após estimulação com GnRH;
- tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética da sela turca;
- prova progestacional: administração de 10 mg/dia de acetato de medroxiprogesterona por cinco dias. A finalidade do teste consiste em estimar o nível de estrogênio endógeno e a competência do trato genital. Se a paciente apresentar sangramento menstrual dois a sete dias após a retirada da medicação, estabelece-se o diagnóstico de anovulação. Confirma-se a presença de trato genital funcionante e de útero revestido por endométrio reativo e preparado por estrogênio endógeno. A ausência de sangramento de supressão sugere problema no trato genital ou ausência de estímulo estrogênico prévio por insuficiência ovariana ou anormalidades no eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal.

Anovulação crônica

Origem ovariana

Síndrome dos ovários policísticos (SOP): caracteriza-se por uma desordem heterogênea que consiste em anovulação, infertilidade, hirsutismo, obesidade e microcistos ovarianos (2 a 6 mm). Ocorre mais frequentemente em certas famílias, sendo descrita por alguns investigadores como de origem genética, porém pode estar associada a várias desordens hormonais, como tumores produtores de androgênio, Síndrome de Cushing, hipotireoidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia adrenal congênita etc.

Características clínicas:

- infertilidade 74%;
- hirsutismo 69%;
- amenorréia 51%;
- obesidade 41%;
- virilização 21%;
- ciclos menstruais normais 12%.
- a menarca ocorre em idade normal;
- desenvolvimento de hirsutismo logo após a menarca;
- irregularidade menstrual logo após a menarca;
- ovários aumentados e com microcistos não estão necessariamente presentes.

Achados laboratoriais:

- relação LH/FSH aumentada (>3:1);
- androgênios (Testosterona e Androstenediona) levemente elevados;
- S-DHEA e Prolactina normais ou levemente elevados.

Tumores ovarianos produtores de androgênio

Origem adrenal:

- síndrome de Cushing;
- tumores da supra-renal;
- hiperplasia adrenal congênita.

Outras causas:

- obesidade;
- hiper ou hipotireoidismo.

Origem hipotalâmica:

- anorexia nervosa;
- amenorréia associada ao exercício;
- amenorréia associada ao estresse.

Origem hipofisária:

- tumores produtores de prolactina.

Tratamento

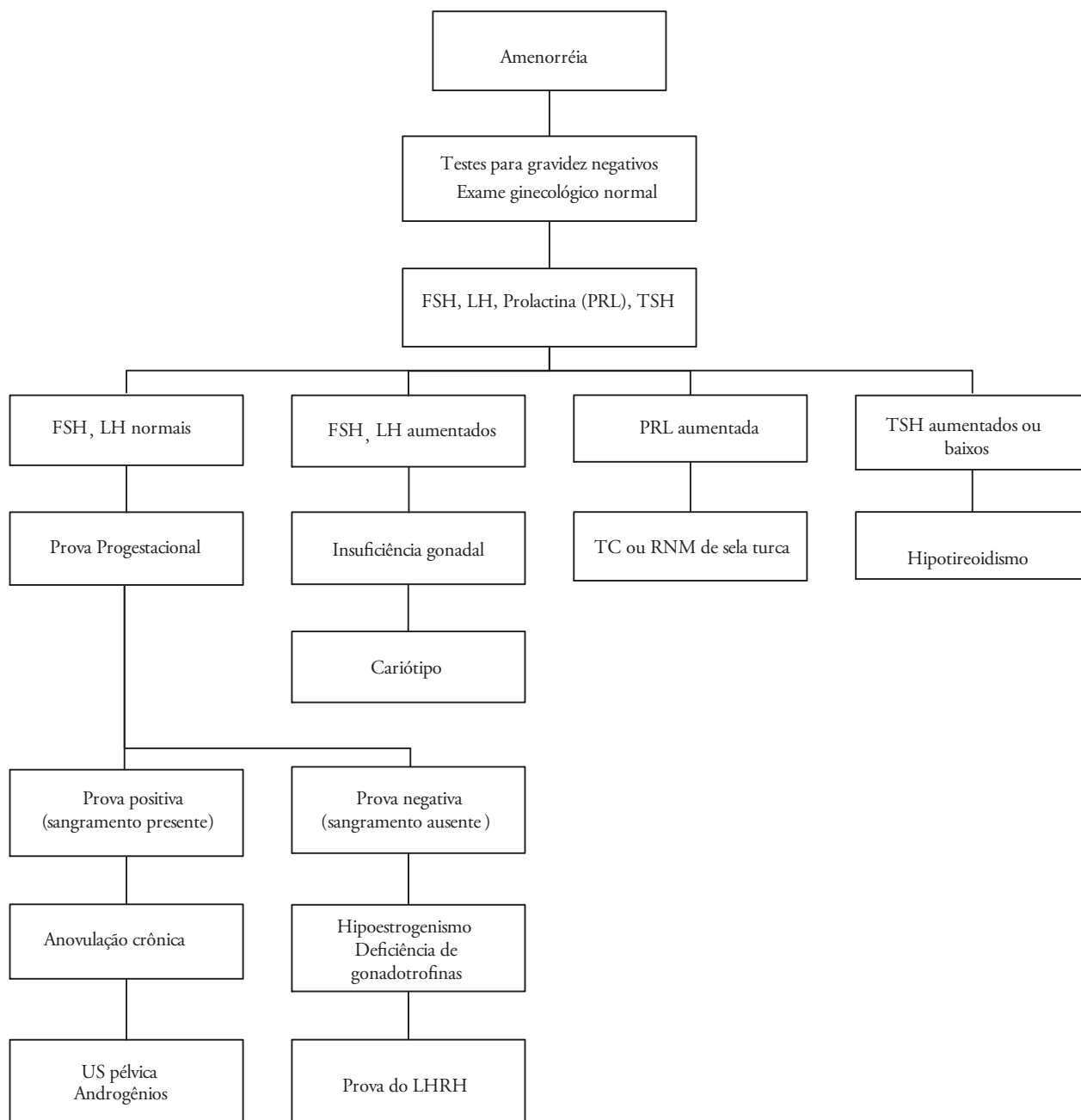
Depende do diagnóstico etiológico.

Em pacientes com ausência de caracteres sexuais secundários:

- etinilestradiol (5 a 10 μ /dia) ou estrógenos conjugados (0,3 mg/dia) continuamente por três meses para indução da puberdade; dobrar a dose após três meses; após seis meses iniciar esquema cíclico: estrogênio nos dias 1 a 25 e progesterona nos dias 16 a 25 do ciclo menstrual, primariamente para induzir menstruação mas também para proteger o endométrio da estimulação estrogênica contínua.

Anovulação crônica: tratamento como descrito na irregularidade menstrual

Figura 1 – Roteiro diagnóstico para a amenorréia



Referências

MURAM, D.; SANFILIPPO, J. S.; HERTWEEK S. P. *Sangramento vaginal na infância e distúrbios menstruais na adolescência: ginecologia pediátrica e do adolescente*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S/A, 1996.

SPEROFF, L.; GLASS, R. H.; KASE, N. G. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 5. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

Hirsutismo

Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso
Maria Alice Neves Bordallo
Cristina Kayat Awad

Fisiologia dos androgênios e do crescimento do pêlo. Características do hirsutismo e da hipertricose. Etiologia e abordagem diagnóstica. Hirsutismo idiopático. Causas ovarianas e adrenais de hirsutismo. Tratamento.

Palavras-chave: hiperandrogenismo, hirsutismo, virilização

A avaliação de uma paciente com hirsutismo requer o conhecimento da fisiologia dos androgênios e do crescimento do pêlo. A unidade polissebácea é formada pelo folículo piloso, glândula sebácea e músculo eretor do pêlo. O folículo piloso pode ser classificado em dois tipos:

- pêlo veloso: finos, curtos, macios e não pigmentados, predominando na infância;
- pêlo terminal: grossos, longos e pigmentados, também chamado de pêlo sexual.

A transformação do pêlo veloso em terminal é um processo dependente de androgênio. A sensibilidade a esta transformação depende de características genéticas e raciais e das áreas acometidas. As áreas mais sensíveis do corpo são a axila e região pubiana, seguidas em ordem pela labial superior, abdominal inferior, maxilar, torácica e lombar.

Hirsutismo refere-se à transformação do pêlo veloso em pelo terminal com distribuição masculina, geralmente causada por estimulação androgênica excessiva.

Virilização representa uma forma mais severa de hiperandrogenismo, onde o hirsutismo é encontrado junto com outros sinais como acne, calvície temporal, engrossamento da voz, aumento da massa muscular e/ou clitoromegalia. A virilização deve ser avaliada rapidamente, pois pode ser sinal de um tumor ovariano ou adrenal.

Hipertricose refere-se ao crescimento excessivo de pêlo veloso e deve ser diferenciado do hirsutismo. Os pêlos geralmente estão distribuídos em áreas não sexuais como a região lombar e braços. A hipertricose generalizada pode ocorrer na anorexia nervosa, hipotireoidismo, porfiria, certas doenças do sistema nervoso e drogas (fenobarbital).

Os androgênios

Os androgênios podem originar-se das supra-renais, dos ovários ou da conversão periférica dos precursores. Testosterona, Androstenediona, Dehidroepiandrosterona (DHEA) e Sulfato de Dehidroepiandrosterona (SDHEA) são os principais androgênios produzidos e secretados na circulação de mulheres normais. O principal androgênio secretado pelo ovário é a Androstenediona. Na presença de um tumor ou aumento do estroma ovariano, a testosterona torna-se o principal hormônio secretado.

Os esteróides sexuais representam subprodutos intermediários na síntese dos glicocorticóides e mineralocorticóides pela supra-renal e a secreção excessiva de androgênios ocorre apenas nos casos de neoplasias ou deficiências enzimáticas. Neste caso, o principal androgênio secretado é o S-DHEA.

Abordagem diagnóstica

História:

- etnia;
- história familiar de hirsutismo;
- idade da menarca;
- idade do início e evolução do hirsutismo;
- caracterização dos ciclos menstruais;
- uso de medicamentos.

Exame físico:

- deve ser dada atenção especial à quantificação do hirsutismo e principalmente à presença de virilização. Utilizamos o índice de Ferriman-Gallwey, onde as pacientes hirsutas podem ser classificadas como grau leve (valores entre oito e 12), moderado (entre 13 e 18) e severo (acima de 19);
- pesquisar sinais clínicos de Síndrome de Cushing: obesidade centrípeta, estrias violáceas, hipertensão arterial;
- exame ginecológico: avaliar anexos além da morfologia e sinais de virilização da genitália externa.

Avaliação laboratorial:

- dosagens séricas de FSH e LH na primeira fase do ciclo menstrual, testosterona, S-DHEA. Testosterona elevada (> 200ng/ml) sugere fonte ovariana; S-DHEA elevado (>700microgramas/dl) sugere fonte adrenal de androgênios;
- se houver suspeita de Síndrome de Cushing;
- administrar 1mg de dexametasona às 23h; dosar cortisol às 8h do dia seguinte;
- interpretação: Cortisol acima de 5microgramas/dl confirma hipótese de hipercortisolismo;
- ultrassonografia: pesquisa de cistos ovarianos, ovários policísticos, tumores;
- tomografia computadorizada: pesquisa de tumores adrenais e ovarianos.

Etiologia do hirsutismo/ hiperandrogenismo

Idiopático

Origem ovariana:

- síndrome dos ovários policísticos (SOP);
- tumores.

Origem adrenal:

- síndrome de Cushing;
- tumores;
- hiperplasia adrenal congênita;
- deficiência de 21 hidroxilase, 11 hidroxilase.

Medicamentos:

- esteróides anabolizantes;
- danazol: utilizado no tratamento da endometriose;
- 19-nor progestinas, utilizada nas pílulas anticoncepcionais;
- fenitoína: anticonvulsivante.

Hirsutismo idiopático

É a forma mais comum de hirsutismo. Estas pacientes têm predisposição genética que produz hipersensibilidade em níveis normais de androgênios circulantes. Os ciclos menstruais são regulares e as dosagens hormonais, normais.

Causas ovarianas**Características clínicas que sugerem etiologia ovariana:**

- irregularidade menstrual, sangramento uterino disfuncional;
- história familiar de SOP.

Síndrome dos ovários policísticos (SOP)**Achados laboratoriais:**

- relação LH/FSH elevada (>3:1);
- elevação discreta de testosterona e androstenediona;
- S-DHEA normal ou pouco elevado;
- ultrassonografia pélvica: ovários aumentados de tamanho com aumento do estroma; presença de vários microcistos (2 a 6mm). Uma ultrassonografia normal não afasta o diagnóstico de PCO.

Tumores ovarianos**Características que sugerem tumor ovariano:**

- testosterona >200 ng/ml ou 2,5 vezes acima do limite superior da normalidade para qualquer ensaio;
- S-DHEA normal;
- hirsutismo de evolução rápida (meses);
- evidência de virilização.

Tumores ovarianos associados a aumento dos androgênios: tumores de células lipóides, tumor de células de Leydig, arrenoblastomas, disgerminomas, teratomas, cistadenomas, cistadenocarcinomas, luteomas.

Embora alguns desses tumores possam atingir grandes dimensões, outros são muito pequenos, dificultando o diagnóstico. A avaliação inicial deve incluir a palpação pélvica bimanual e a ultrassonografia pélvica. Se não há evidência de um tumor e a paciente apresenta forte suspeita clínica, deve-se solicitar laparoscopia para a avaliação de ambos os ovários.

Causas adrenais

Hiperplasia adrenal congênita (HAC): as formas não clássicas apresentam-se após a menarca com irregularidade menstrual, acne e hirsutismo. Quando existe suspeita clínica deve-se solicitar o teste do ACTH na fase folicular do ciclo menstrual:

- dosar 17OH progesterona basal: pode ser normal nestes pacientes;
- administrar 0,25 mg de ACTH (Cortrosina®), EV em bolus;
- colher sangue para dosagem de 17OH progesterona 30 e 60 minutos após. Interpretação: são sugestivos de UAC - forma não clássica - 17OH progesterona >10ng/ml.

Tratamento

Sempre que possível, deve ser dirigido ao fator etiológico:

- tratamento cirúrgico para os tumores ovarianos e adrenais;
- hiperplasia adrenal congênita: dexametasona 0,25 a 0,75mg /dia, administrada à noite, associado a drogas antiandrogênicas, se necessário;
- tratamento medicamentoso.

Medicamentos que suprimem a função ovariana.

Contraceptivos orais: bloqueiam a secreção de gonadotrofinas (FSH e LH) e elevam a globulina ligadora dos hormônios sexuais (SHBG), diminuindo a fração livre da testosterona. Utilizado no hirsutismo idiopático e no PCO. Utilizamos com frequência a associação com acetato de ciproterona (Diane®);

Antiandrogênicos: estes compostos inibem seletivamente a ligação da testosterona livre (DHT) ao seu receptor. Por este motivo possuem o potencial de feminizar a genitália de um feto do sexo masculino quando administrado a uma mulher grávida.

- espironolactona: é um antagonista da aldosterona e inibe a ligação da DHT ao seu receptor. Dose habitual: 75 a 200 mg/dia por via oral. Efeitos indesejáveis: cefaléia, hipercalcemia, náuseas, hipotensão arterial, irregularidade menstrual. Estes efeitos geralmente melhoram após alguns meses de tratamento.
- acetato de ciproterona: é um progestágeno sintético que inibe a ligação da DHT com seu receptor, além de inibir a secreção de gonadotrofinas. Dose habitual: 50 a 200mg/dia em associação com etinilestradiol em esquema reverso (tomado nos primeiros 10 dias do ciclo). Efeitos colaterais: náuseas, ganho de peso, diminuição da libido, sangramento vaginal irregular.

Tratamento cosmético:

- eletrólise: coadjuvante a qualquer esquema terapêutico medicamentoso.
- Laser

Recomendações importantes:

- a melhora clínica pode ser evidente apenas após os primeiros seis a nove meses de tratamento contínuo;
- uma combinação de drogas pode ser mais eficaz do que a terapia com uma única droga;
- as pacientes devem ser alertadas para os riscos ao feto em caso de gravidez, já que a aderência ao uso de contraceptivos orais não é satisfatória nesta faixa etária.

Para pacientes que desejam engravidar:

- indução da ovulação com Citrato de Clomifeno.

Referências

- EHRMANN, D. A.; ROSENFELD, R. L. An endocrinologic approach to the patient with hirsutism. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, [S.l.], v. 71, p. 01, 1990.
- MONTE, O.; LONGUI, C. A.; CALLIARI, L. E. P. *Endocrinologia para o Pediatra*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1998.
- SPEROFF, L; GLASS, R. H.; KASE, N. G. *Endocrinologia Clínica e Infertilidade*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1988.
- YEN, S. S. C.; JAFFE, R. B. *Endocrinologia Reprodutiva*. 2. ed. São Paulo: Roca, 1990.



Capítulo 7
Rins e Vias Urinárias

Uretrites

João Luiz Schiavini
Ronaldo Damião

Etiologia das uretrites gonocócicas e não gonocócicas. Aspectos históricos. Epidemiologia e fatores de risco. Quadro clínico. Diagnóstico diferencial e laboratorial. Complicações. Condutas terapêuticas segundo o Ministério da Saúde- Programa DST/aids.

Palavras-chave: Uretrite gonocócica, uretrite não gonocócica, DST

As uretrites são afecções inflamatórias da uretra. Podem ter origem traumática, estar associadas a doenças sistêmicas, por exemplo a síndrome de Reiter, ou ainda não ter causa determinada, classificadas como idiopáticas. As uretrites mais comumente encontradas, no entanto, são as que têm origem infecciosa. Trataremos apenas destas últimas no texto. As uretrites infecciosas podem ser classificadas em dois grupos distintos: uretrites gonocócicas e uretrites não gonocócicas.

As uretrites gonocócicas são aquelas que, causadas sempre por uma única espécie de germe (a *Neisseria gonorrhoeae* ou gonococo), têm manifestações clínicas idênticas em todos os casos em que há infecção por este germe. As uretrites não gonocócicas, causadas por germes de diferentes espécies, apresentam manifestações clínicas comuns, qualquer que seja o agente causador, desde que pertença ao grupo de germes que mais freqüentemente provoca uretrites, excetuando-se a *Neisseria gonorrhoeae*. Há ainda um pequeno número de uretrites que são causadas por agentes microbianos incomuns, as quais não abordaremos neste texto, dada a sua rara freqüência.

Uretrites Gonocócicas (UG)

A gonorréia é uma doença pandêmica, infecto contagiosa, cujo agente causador é a *Neisseria gonorrhoeae*. Trata-se de uma moléstia de transmissão essencialmente sexual, dando-se o contágio por ocasião do coito, sendo excepcionalíssima a contaminação acidental. Sua principal característica é a drenagem de abundante corrimento purulento e viscoso pela uretra masculina. A gonorréia na mulher, em geral, é oligossintomática, manifestando-se num quadro de vulvovaginite ou colpocervicite; o acometimento da uretra feminina, embora ocorra, não se manifesta com quadro clínico da mesma intensidade que no homem. Parece que a espécie humana é vetor e hospedeiro exclusivo do gonococo.

A gonorréia é também conhecida como doença gonocócica e blenorragia, recebendo do vulgo nomes como pingadeira ou escorrimento, devido ao corrimento uretral abundante e espontâneo; gota militar, dado a um dos seus aspectos epidemiológicos; gota matinal e estrela da manhã, como resultado mais provável da sua freqüente associação com as uretrites não gonocócicas; esquentamento ou fogueira, devido à estrangúria que provoca.

Breve Histórico

A citação mais antiga de que se tem notícia data de 2637 a.C. e foi feita pelos chineses durante o governo do imperador Huang Ti. Foi também descrita detalhadamente no Talmud. Há citações no Velho Testamento, sendo a mais antiga feita por Moisés em 1500 a.C. no Levítico (3.º livro do Pentatêuco), onde, além da referência a esta doença, podem-se encontrar medidas saneadoras visando ao seu controle. Galeno, em 130 a.C., atribuiu-lhe o nome de Gonorréia (espermorréia), por acreditar tratar-se de um fluxo de sêmen putrefato oriundo das gônadas. Maimonides (1135–1204 d.C.), citado por Hisch, diferenciou os corrimentos uretrais do esperma, descrevendo que “a secreção flui sem ereção e sem prazer, a aparência é de pasta de cevada dissolvida em água ou albumina coagulada e é o resultado de uma doença interna e essencialmente diferente do fluido seminal e do muco, sendo este mais homogêneo”.

Paracelso (1530) e Hunter (1767) consideraram gonorréia, sífilis e cancro mole como sendo de origem comum. Esse conceito errôneo persistiu por muito tempo respaldado na experiência de Hunter, que se autoinoculou com o pus de um paciente, desenvolvendo sífilis e gonorréia. Este paciente apresentava cancro sífilítico intrauretral, fato desconhecido por Hunter, que faleceu devido à sífilis assim adquirida. Ricord (1838) definiu gonorréia como inflamação da uretra, originária de várias causas. A identificação do agente causador somente ocorreu após a sua identificação por Abert Neisser (1879), que o denominou de “*Micrococcus gonorrhoeae*” ou gonococo. Credé (1881) demonstrou a validade da solução de nitrato de prata na prevenção da oftalmia neonatal. A primeira cultura do germe se deve a Brumm (1885). Após longos anos de uso da solução de permanganato de potássio em irrigações e instilações intra-uretrais, aparecem as sulfas como primeira medicação eficaz no combate à doença, substituída, mais tarde, pela penicilina. Thayer e Martin (1964) descobriram um meio de cultura seletivo para a *Neisseria gonorrhoeae*.

Segundo historiadores, a gonorréia foi trazida da Europa para as Américas pela tripulação de Colombo, à época dos grandes descobrimentos.

Epidemiologia

As uretrites vêm ocupando, ao longo das últimas décadas, lugar de destaque dentre as doenças notificáveis. Embora se possa observar uma prevalência maior de uretrites não gonocócicas sobre as uretrites gonocócicas, estas últimas ainda mantêm a liderança, se projetados os dados obtidos entre as populações social e economicamente menos favorecidas.

Dentre os fatores que mais contribuem para o incremento da freqüência da doença, podemos citar:

- promiscuidade sexual;
- maior liberdade sexual feminina após a descoberta dos anticoncepcionais;
- elevada e progressiva veiculação de material de cunho erótico e mesmo pornográfico pela mídia em geral;
- êxodo rural em direção às metrópoles, que provoca exposição de grande contingente populacional de baixo nível socioeconômico e cultural aos fatores acima descritos;
- prática crescente de auto-medicação e/ou consulta ao balconista da farmácia, o que facilita o acesso à antibioticoterapia e produz tratamentos inadequados;
- grande número de portadores assintomáticos, com certeza a maior causa de disseminação da doença.

Agente etiológico

A *Neisseria gonorrhoeae* é um diplococo Gram negativo, que mede de 0,6 a 1,0 mm de diâmetro, reniformes, agrupados dois a dois, com as faces côncavas adjacentes. São germes aeróbios que não formam esporos, sensíveis à maioria dos anti-sépticos atuais e que não resistem fora do seu habitat. Comumente são intracelulares, mas podem ser encontrados nos espaços extracelulares nos casos iniciais, crônicos ou maltratados. Apresentam formações de pili ou fimbrias que propiciam:

- a formação de rede de sustentação, favorecendo existência de múltiplos pontos de aderência nas células do hospedeiro;
- a redução dos espaços entre as colônias, visando ao melhor aproveitamento dos nutrientes;
- a troca de informações genéticas;
- a neutralização do deslocamento da bactéria por meio do fluxo urinário ou outros mecanismos;
- aumento da superfície de contato com as células do hospedeiro, facilitando a fagocitose;
- a manutenção de um foco numeroso de gonococos, facilitando o contágio e perpetuando a cadeia de transmissão.

Patogenia

Após o contágio, durante um período de incubação de dois a dez dias, o gonococo consegue resistir temporariamente à ação das defesas do hospedeiro, graças ao papel das fimbrias. A fixação às células do hospedeiro se dá pela ação da protease IgA e proteínas II das fimbrias. A atividade ciliar das células colunares do epitélio uretral é anulada pelos lipopolissacarídeos e a fagocitose é estimulada pela proteína I. No interior da célula, mais próximo à membrana basal, dentro de um fagossoma, o gonococo, incólume, se multiplica. Daí é conduzido à face subepitelial da célula, onde causa o processo inflamatório localizado. Com a deterioração da célula hospedeira e sua lise, o germe retorna à luz da uretra e recomeça o ciclo infeccioso, assim como pode alcançar a corrente sanguínea e promover infecção a distância.

Quadro Clínico

A partir do contágio, o homem apresentará, após um período assintomático que pode variar de dois a dez dias, os seguintes sintomas em ordem progressiva: prurido uretral seguido por estrangúria e disúria, fluxo uretral mucoso, que evolui rapidamente a purulento com coloração amarelo esverdeada e eliminação abundante e espontânea. O meato uretral apresenta-se edemaciado e sua mucosa, eritematosa. A pele do prepúcio, se excedente, pode estar edemaciada e formar fimose inflamatória, que propiciará acúmulo de secreção purulenta. Nesta fase inicial, caracterizada por uretrite anterior de fácil diagnóstico clínico, a ação precoce do médico pode evitar a progressão da doença para a uretra posterior e outras partes do trato genitourinário.

Complicações

- Balanopostite, principalmente nos pacientes que têm excesso de prepúcio com fimose;
- Litrites e Cowperites, pelo acometimento das glândulas de Litré, presentes na uretra esponjosa e nas de Cowper, existentes na uretra bulbar e membranosa;

- Prostatites, que podem manifestar-se por dor perineal à micção ou defecação, podendo irradiar-se para a região hipogástrica. Ao toque retal, que deve ser feito brandamente, encontra-se a próstata edemaciada, quente e muito dolorosa, às vezes flutuante, por abscesso;
- Epididimite, por refluxo deferencial da secreção, que, embora menos freqüente, pode existir e causar infertilidade.

Diagnóstico clínico

A anamnese e o exame clínico da genitália fornecerão elementos fundamentais para o diagnóstico e o tratamento imediato da doença. O diagnóstico laboratorial poderá ser realizado nos centros que disponham de recursos para tanto, não sendo porém imprescindível para se iniciar o tratamento.

O diagnóstico diferencial deve ser feito basicamente com as uretrites não gonocócicas, que têm características marcadamente diversas da gonorréia, como será descrito adiante neste texto.

Diagnóstico laboratorial

O gonococo pode ser facilmente identificado numa lâmina com a secreção uretral, corada pelo método de Gram, onde serão encontrados os típicos diplococos gram negativos intracelulares. A cultura da secreção, em meio de Thayer e Martin, deve ser reservada àqueles casos em que se suspeite de resistência bacteriana, quando deverá ser feito também o antibiograma.

Tratamento

Os autores sugerem as condutas terapêuticas propostas pela Coordenação Nacional da Campanha contra DST/aids do Ministério da Saúde que estão descritas no final do capítulo.

Uretrites não gonocócicas (UNG)

Com prevalência progressivamente maior que as uretrites gonocócicas na atualidade, as uretrites não gonocócicas têm-se tornado um sério problema de saúde pública, não só pela sua rápida disseminação, mas também e principalmente pelas repercussões que acarretarão para o trato genital masculino e feminino, caso não recebam tratamento adequado.

As UNG têm sido também denominadas de gota matinal, devido ao acúmulo de secreção uretral durante a madrugada e que drena pela manhã, e por doença que mancha a cueca, pelo mesmo efeito após horas sem micção, durante o dia.

Epidemiologia

Numerosos autores têm relatado a associação entre UNG e UG em até 40% dos casos. Embora de difícil determinação, já que a confirmação laboratorial é complicada e onerosa, os dados de diagnóstico clínico de que dispomos permitem-nos afirmar que os casos de UNG têm preponderado progressivamente sobre os de UG no Brasil. Esta projeção coincide com os achados epidemiológicos de outros países onde as determinações de notificação compulsória são seguidas com rigor e os dados epidemiológicos podem receber tratamento estatístico apropriado. Estes achados são mais marcantes em regiões urbanas, onde se verifica que esta doença acomete mais os jovens heterossexuais que apresentem melhor nível sócio-cultural e pouca variação de parceiras. O risco de contágio em uma relação com pessoa contaminada por *Chlamydia trachomatis* (principal agente causador) está em torno de 50%. A infecção por *Ureaplasma urealyticum* relaciona-se ao número de parceiras: em torno de 40% com três a cinco parceiras.

Agentes etiológicos

A *Chlamydia trachomatis*, o *Ureaplasma urealyticum*, numerosos outros germes piogênicos (mormente germes intestinais, dado à prática de coito anal desprotegido), *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans* e *Herpesvirus hominis* são os mais freqüentes, pela ordem. Em cerca de 20% a 40% dos casos não se consegue identificar o agente causador. A *Chlamydia trachomatis* está presente em cerca de 60% dos homens que apresentam UNG pós UG. É também o germe mais freqüente nas UNG isoladas, com cerca de 40% a 50% dos casos, seguida pelo *Ureaplasma urealyticum*, com 20 a 40%. Os demais agentes são encontrados entre 5 % e 10% dos casos.

Patogenia

Assemelha-se muito à da UG, sendo que apenas a *Chlamydia trachomatis* tem ciclo intracelular e, por apresentar velocidade de mitose muito lenta, seu ciclo é mais demorado, o que aumenta em muito o período de incubação (três a cinco semanas). No entanto, mesmo neste período a doença já é contagiosa, o que contribui para sua disseminação mais freqüente. O *Ureaplasma urealyticum* tem localização extracelular, assim como a maioria dos outros patógenos bacterianos, protozoários ou fúngicos. O herpes tem localização intracelular.

Quadro clínico

De intensidade mais branda que a UG, as UNG se manifestam usualmente com prurido uretral, discreta estrangúria e disúria e pouca ou inexistente secreção uretral fluida e transparente, raramente purulenta. Este quadro, em geral, surge após três a cinco semanas do contágio, embora o portador, assintomático neste período, já tenha potencialmente grande chance de contaminar suas parceiras.

Complicações

São basicamente as mesmas da UG, acrescido de uma potencial evolução para a Síndrome de Reiter (artrites, conjuntivite de inclusão, uretrite e balanite circinada) e para a estenose de uretra, quando o tratamento não é adequado ou é postergado. A infertilidade, tanto masculina quanto feminina, e a transmissão ao feto são as complicações mais temidas.

Diagnóstico clínico e diferencial

O diagnóstico clínico é realizado facilmente pela investigação das características acima descritas. No entanto, como há casos de UG assintomáticos ou brandos, nos centros em que se possa dispor de uma bacterioscopia, esta deve ser feita para se afastar a hipótese de gonorréia, fazendo-se assim o diagnóstico diferencial. Pode-se prescindir do diagnóstico laboratorial das UNG para iniciar o tratamento, já que é oneroso e difícil.

Diagnóstico laboratorial

A bacterioscopia deve ser realizada na secreção, quando existir, ou em material obtido através de raspado uretral (pesquisa de *Chlamydia trachomatis*) com swab banhado em alginato de cálcio. As lâminas assim obtidas devem receber coloração Gram e ser tratadas com métodos que empreguem reações de imunofluorescência ou ensaios imunoenzimáticos, mas estes têm pequeno valor predictivo. Surgiu recentemente e tem sido bastante empregada a técnica do PCR, que permite demonstrar a presença do ácido nucléico de *Chlamydia trachomatis*, um método preciso e específico. Pode-se ainda verificar a presença de anticorpos IgM para *Chlamydia trachomatis*, embora títulos baixos representem apenas cicatriz sorológica. As culturas para *Chlamydia trachomatis* e *Ureaplasma urealyticum* não são empregadas rotineiramente por serem onerosas, demoradas e de baixa eficácia.

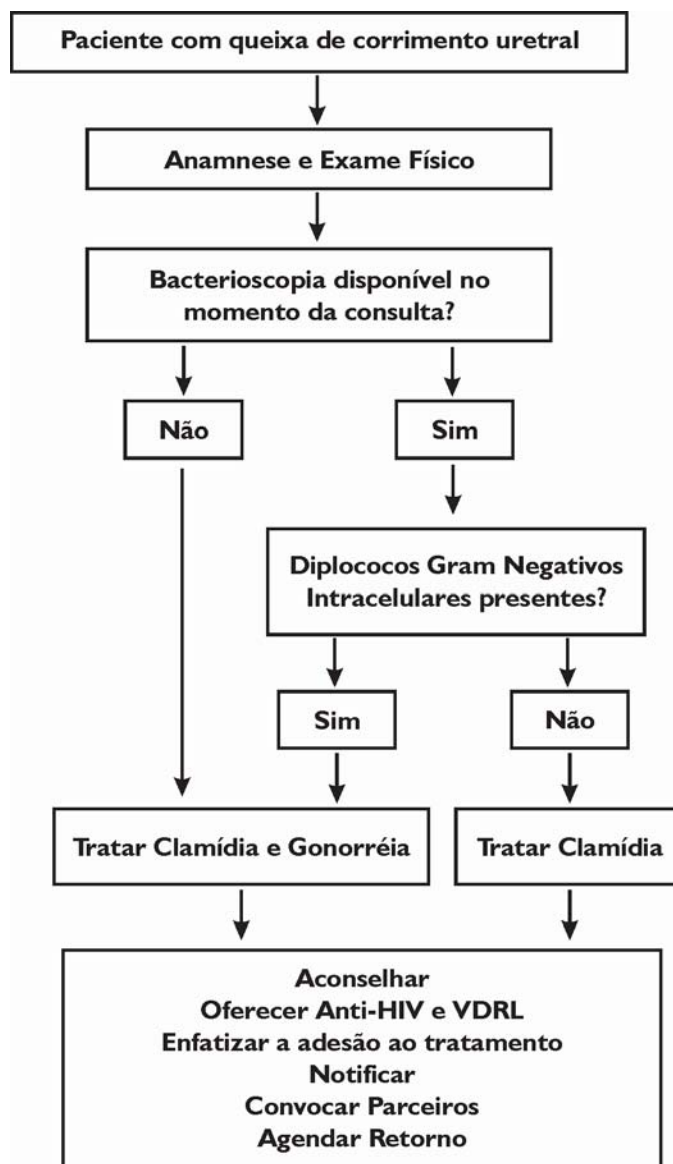
Tratamento

Os autores sugerem as condutas terapêuticas propostas pela Coordenação Nacional da Campanha contra DST/aids do Ministério da Saúde que estão descritas no final do capítulo.

Campanha contra as DST/Aids

Dado ao seu aspecto epidemiológico pandêmico e por se tratar de um grupo de DST, as uretrites apresentam uma transcendência muito além do seu quadro clínico. Existem evidências de elas favorecerem a contaminação pelo HIV. Esta relação, no caso das uretrites, está em torno de 600% para as UG e 400% para as UNG. Com vistas a orientar o tratamento, uniformizando as diversas condutas, reproduzimos abaixo, sob autorização, parte do texto do Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis, editado pela Coordenação Nacional de DST/aids do Ministério da Saúde. O algoritmo aí mostrado, acompanhado de seus comentários, contém resumidamente a conduta sugerida pela Coordenação, e que serve de material de treinamento para os médicos da Rede Pública de Saúde que se destinam a atender e tratar casos de DST/aids.

Fluxograma de atendimento do paciente com corrimento uretral



Notas do Fluxograma:

- é necessário fazer a anamnese e examinar o paciente para determinar se ele tem corrimento uretral ou outro sinal de DST;
- ao exame físico, com o prepúcio retraído, verificar se o corrimento provém realmente do meato;
- se não houver corrimento, solicitar ao paciente que ordenhe a uretra, comprimindo o pênis da base à glândula.

Diplococos gram negativos intracelulares presentes?

Quando o exame bacterioscópico demonstrar diplococos Gram negativos intracelulares, faz-se o diagnóstico de gonorréia, sem descartar porém a possibilidade de co-infecção pela clamídia, cujo diagnóstico laboratorial exige técnicas demoradas e raramente disponíveis. Recomenda-se o tratamento concomitante para as duas infecções.

Tabela 1 – Tratamento de uretrite por clamídia e gonorréia
Tratamento de uretrite por clamídia

Antibiótico	Dose	Número de closes/24h	Via de administração
Azitromicina ou	1g	única	VO
Doxiciclina ou	100 mg	12/12 horas	VO - sete dias
Eritomicina (estearato) ou	500 mg	6/6 horas	VO - sete dias
Tianfenicol mais	500 mg	12/12 horas	VO - sete dias
Ofloxacina ou	400 mg	única	VO
Ciprofloxacina ou	500 mg	única	VO
Cefixima ou	400 mg	única	VO
Tianfenicol ou	2,5 g	única	VO
Ceftriaxona	250 mg	única	IM

Este quadro de ação indica que se estiverem ausentes os diplococos intracelulares, deve-se perguntar ao paciente se ele fez utilização prévia de antibióticos ou se houve eventual micção imediatamente anterior à coleta do material, o que poderia comprometer sua qualidade. Se nenhuma dessas possibilidades tiver ocorrido, deve-se tratar o paciente apenas para clamídia.

Tabela 2 – Tratamento de uretrite apenas por clamídia

Antibiótico	Dose	Número de closes/24h	Via de administração
Azitromicina	1g	única	VO
Doxiciclina	100 mg	12/12 horas	VO - sete dias
Eritomicina (estearato)	500 g	6/6 horas	VO - sete dias
Tianfenicol	500 mg	12/12 horas	VO - sete dias

Em relação à possibilidade de co-infecção DST/aids enfatiza-se:

- considerar a associação entre as DST e a infecção pelo HIV. Fazer o aconselhamento pré-teste e oferecer a realização de sorologia anti-HIV;
- a associação de mais de uma DST é muito freqüente. Explicar ao paciente a importância de realizar a sorologia para sífilis;

- orientar o paciente para não interromper o tratamento, mesmo se os sintomas ou sinais tiverem desaparecido, bem como, para a suspensão das relações sexuais até a conclusão do tratamento e o desaparecimento dos sintomas. Após a cura, recomenda-se usar preservativo em todas as relações sexuais. Oferecer preservativos ao paciente, orientando sobre técnica de uso, e recomendar o retorno ao serviço de saúde sempre que necessário;
- encorajar o paciente a convencer todos os seus parceiros(as) sexuais do último mês a comparecer ao serviço de saúde. Fornecer ao paciente cartões de convocação para parceiros(as) devidamente preenchidos. Esta atividade é fundamental para se romper a cadeia de transmissão e para evitar que o paciente se reinfecte;
- notificar o caso no formulário apropriado;
- marcar o retorno para conhecimento dos resultados dos exames solicitados e para o controle de cura.

Atenção: no retorno, em caso de persistência do corrimento ou recidiva, fazer o seguinte tratamento: Eritromicina (estearato) 500 mg, VO, 6/6 horas, por sete dias e Metronidazol 2g VO em dose única.

Referências

BEZERRA, C. A. Uretrites. In: BEZERRA, C. A.; WROKLAUSKI, E. R. *Urologia Contemporânea*. São Paulo: Associação Paulista de Medicina Unidade de Publicações, 1998. p. 120-124.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Projetos Especiais de Saúde. Coordenação Nacional de Doenças Sexualmente transmissíveis e Aids. *Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis*. Brasília, 1997.

NAUD, P. *Doenças sexualmente transmissíveis e Aids*. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1993.

PASSOS, M. R. L. *Doenças sexualmente transmissíveis*. 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1995.

MORSE; MORELAND ; THOMPSON. *Atlas of sexually transmitted diseases*. New York: Gower Medical Publishing, 1990.

WISDOM, A. *Atlas colorido de doenças sexualmente transmissíveis*. Tradução de Agnaldo Pereira Cedenho. São Paulo: Artes Médicas, 1992.

Afecções urológicas mais freqüentes na adolescência

Abordagem clínica e diagnóstica das afecções urológicas mais freqüentes. Criptorquia, escroto agudo, hidrocele, orquite e epididimite, fimose e parafimose, varicocele. Encaminhamento dos problemas agudos que podem resultar em seqüelas irreparáveis.

Palavras-chave: afecções urológicas, escroto agudo

Criptorquia

Jayme de Souza Toledo Filho

Ronaldo Damião

Eloisio Alexsandro da Silva

A criptorquia ou criptorquidia constitui uma das mais freqüentes anomalias congênitas encontradas em meninos, e mais raramente em adolescentes. A palavra criptorquia é oriunda de dois termos gregos, cryptos (caverna) e orquio (testículo), literalmente traduzidos como testículos na caverna. Este termo refere-se à bolsa testicular vazia, aplica-se a todos os tipos de testículos fora da bolsa testicular, palpáveis e não palpáveis em outras regiões.

A incidência de criptorquia em recém-nascidos a termo (acima de 2.500g) é de 3,4% e de 30,3% nos prematuros. Com cerca de um ano de idade a freqüência de criptorquia atinge aproximadamente 0,8%. Caso a descida testicular não ocorra até um ano, a criptorquia será considerada patológica. Em cerca de 10% dos casos a criptorquia é bilateral, e em 3% um ou ambos os testículos estão ausentes.

Antes de 1900, o paciente com criptorquia era aconselhado comumente a ignorar a sua condição. Nos raros casos em que o paciente procurava tratamento cirúrgico, geralmente o testículo era removido. Em 1899 houve uma mudança definitiva no tratamento da criptorquia, quando Bevan sugeriu que a orquiopexia deveria ser considerada para alguns adultos. Mais tarde ele recomendaria o tratamento cirúrgico já nos primeiros anos da adolescência. O reparo cirúrgico em meninos acima de um ano de idade, colocando o testículo na bolsa testicular, foi aprimorado nos últimos anos e hoje apresenta baixo risco e alto índice de sucesso.

Existem duas situações principais a respeito da criptorquia: a primeira é inerente a testículos doentes, com falta de capacidade de desenvolvimento normal, e a falha da descida para a bolsa testicular reflete esta anomalia; a segunda é a respeito de um testículo potencialmente normal, impedido de descer, e uma orquiopexia satisfatória poderá restaurar a função normal. A implicação do tratamento da primeira é de que a orquiopexia não melhora a espermatogênese, nem previne as complicações da criptorquia, incluindo a malignização. Indicações para a cirurgia limitam-se à associação com hérnia ou prevenção de distúrbios psicológicos resultantes do esvaziamento da bolsa testicular não desenvolvida. Nestes casos, recomenda-se a orquiectomia com colocação de prótese testicular.

Formalmente o resultado da orquiopexia é julgado pelo tamanho e posição do testículo no pós-operatório. O uso mais freqüente da biópsia testicular permite determinar as alterações ocasionadas pela criptorquia, avaliando ao mesmo tempo o efeito deletério causado pela anomalia.

Tipos de criptorquia

Criptorquia abdominal: o testículo não poderá ser detectado à palpação. Uma distinção deverá ser realizada entre testículo abdominal, anorquia e aplasia;

- Anorquia: Esta condição poderá ser uni ou bilateral e deverá ser diferenciada de aplasia. Em pacientes com fenótipo masculino, uma suficiente população de células de Leydig deverá estar presente, antes que características femininas se desenvolvam, na ausência de androgênios;
- Criptorquia inguinal: o testículo poderá ser palpado no canal inguinal, porém não poderá atingir a bolsa testicular. O orifício interno é aberto e o externo encontra-se fechado;
- Criptorquia inguinal superficial: o testículo desce pelo anel externo, porém aderências peritoneais, especialmente dos vasos espermáticos, impedem a descida completa. Realiza-se o exame físico pressionando o testículo em direção à bolsa testicular, porém ele sofre retração imediata após a colocação do mesmo na bolsa testicular;
- Testículo retrátil: esta condição é causada pela hiperatividade do músculo cremaster. O testículo está localizado nestes casos no canal inguinal. Quando o músculo está relaxado, o testículo retorna para a bolsa testicular. O testículo retrátil é uma variante fisiológica do testículo descido e a princípio não requer tratamento;
- Testículo ectópico: é o testículo desviado de seu trajeto normal; após a passagem pelo anel externo ele se perde na aponeurose do músculo oblíquo externo e poderá se posicionar em região femoral, perineal ou no espaço pré-púbico.

Exame físico

A criptorquia inguinal é geralmente de fácil diagnóstico ao exame físico, bastando a palpação do testículo no canal inguinal. Dificuldades poderemos ter nas crianças obesas, devido ao panículo adiposo acentuado ou na diferenciação da gônada com linfonodos.

Nos testículos não palpáveis e não detectáveis no canal inguinal, podemos estar diante de duas situações: criptorquia abdominal (80%) dos casos, ou na presença de uma anorquia. Um sinal subjetivo importante ao exame físico é quando nos deparamos com a presença do testículo contralateral não criptorquídico vicariante na bolsa testicular, muitas vezes quase ocupando todo o espaço, pois o aspecto vicariante testicular sugere na maioria dos casos a ocorrência de anorquia ou atrofia testicular contralateral. Esta situação sugere exames complementares a fim de nos certificarmos da presença testicular, de sua atrofia ou não, de anorquia. Necessitaremos programar um ato cirúrgico adequado para o caso específico, seja ele uma orquiopexia, orquiectomia e/ou implante de prótese testicular.

Exames complementares

A necessidade de exames complementares se impõe principalmente para estudo de duas situações: criptorquia abdominal e anorquia (que corresponde a 20% dos testículos não palpáveis).

Ultra-sonografia

É uma técnica simples, não invasiva, de excelentes resultados para o testículo presente em canal inguinal, principalmente nas crianças obesas, porque permite medir o tamanho testicular, bem como avaliar a sua ecotextura. Porém trata-se de um método complementar com alto índice de falha no diagnóstico de criptorquia abdominal, pois a presença de alças intestinais, ou localização retroperitoneal do testículo, leva a um índice considerável de falso negativo.

Tomografia computadorizada

Também é um método complementar pouco utilizado, devido ao alto índice de falso negativo.

Imagem por ressonância magnética

Trata-se de uma opção melhor que a citada anteriormente, com um índice de localização de testículo abdominal em cerca de 65%, segundo a maioria dos autores. Uma nova opção surgiu há dois anos, com índice de positividade próximo a 100%. É a angiografia por ressonância magnética (MRA) com a infusão de Gadolinium, que possibilita a detecção do plexo venoso testicular mesmo nos pacientes que apresentam atrofia testicular severa.

Laparoscopia

Constitui método consagrado para detectar a criptorquia abdominal e anorquia. Além do aspecto diagnóstico permite ao urologista programar ou executar no mesmo ato operatório a nova etapa cirúrgica a ser realizada, como orquiopexia ou orquiectomia, com colocação de prótese testicular em bolsa testicular se necessário.

Cirurgia exploradora

Impõe-se quando nenhum dos outros métodos está disponível ou não foi conclusivo.

Tratamento da criptorquia

Na infância, quando o testículo encontra-se viável e trófico, a orquiopexia deverá realizar-se de preferência até os dois anos de idade, quando o grau de lesão testicular é menor em termos de espermatogênese.

No adolescente com criptorquia unilateral, a orquiectomia com colocação de prótese testicular é necessária porque a permanência de um testículo atrófico ou displásico facilita bastante o aparecimento de câncer testicular.

Nos adolescentes com criptorquia bilateral e quando ambos os testículos apresentam um aspecto aparentemente sadio, a orquiopexia poderá ser realizada, porém recomenda-se uma monitoração anual do paciente até os 35 anos de idade, faixa etária que ainda oferece possibilidades de neoplasia testicular. A chance de fertilidade nestes pacientes nos quais foi detectada a criptorquia bilateral na adolescência é muito baixa.

Escroto agudo

Jayme de Souza Toledo Filho
Ronaldo Damião

Afecção avaliada inicialmente em serviço de emergência médica, muitas vezes de difícil diagnóstico diferencial, o escroto deve ser tratado de maneira mais precoce possível, a fim de que a lesão testicular tenha chance de reversibilidade.

As doenças mais importantes que levam ao quadro de escroto agudo incluem torção testicular, torção de apêndice do epidídimo, orquiepididimite, hérnia inguinal, edema escrotal agudo idiopático.

O diagnóstico de torção deverá ser considerado em qualquer paciente que se queixe de dor escrotal aguda e de tumefação em bolsa testicular. A torção testicular é uma emergência cirúrgica, visto que a probabilidade de salvar o testículo diminui à medida que a duração da torção se prolongue. As afecções que podem simular a torção testicular, como torção de apêndice testicular, epididimite, trauma, hérnia, hidrocele e púrpura Henoch-Schönlein, não necessitam geralmente de intervenção cirúrgica imediata.

O diagnóstico apropriado de um escroto agudo pode geralmente ser estabelecido a partir de uma avaliação criteriosa da anamnese do paciente, do exame físico completo e de exames complementares.

Histórico

O histórico, quando investigado de maneira minuciosa, poderá reduzir de maneira significativa o leque de possibilidades para o diagnóstico diferencial de escroto agudo. O médico precisa estar ciente de que uma criança ou adolescente constrangido pode minimizar seus sintomas por medo, ou afirmar que está sentindo dor em canal inguinal em vez da bolsa testicular.

O fator idade é importante. A torção testicular é mais freqüente em recém-nascidos e meninos na puberdade (Tanner 2-5), embora possa aparecer até os 30 anos de idade. A púrpura de Henoch-Schönlein e a torção de apêndice testicular ocorrem tipicamente em meninos pré-púberes, enquanto a epididimite desenvolve-se mais freqüentemente em meninos com Tanner 4-5.

No histórico deveremos observar a duração da dor, seu aspecto contínuo ou intermitente, a ocorrência de episódios prévios, se já realizou cirurgia inguinal ou escrotal, a possibilidade de trauma, se apresenta características uni ou bilaterais, e atividade sexual.

A dor da torção tem início súbito, forte, causando grande desconforto. Inúmeras vezes surge durante o sono, despertando o paciente. Uma dor que demora alguns dias em sua progressão é sugestiva de epididimite ou torção de apêndice testicular.

O histórico de trauma não exclui o diagnóstico de torção testicular. O trauma escrotal ocorrido durante atividades esportivas leva a dores severas de curta duração, mas a dor que persiste uma hora após o trauma não é normal e merece investigação para verificar se houve ruptura testicular ou torção aguda. A dor aguda intermitente prévia sugere torção intermitente com distorção espontânea.

Finalmente no histórico a ocorrência de cirurgias urológicas prévias, manipulação instrumental das vias urinárias e infecções do trato urinário falam a favor de epididimite.

Exame físico

O médico pode avaliar freqüentemente a intensidade da dor observando o paciente antes de realizar o exame físico. O paciente está-se contorcendo de dor ou deitado confortavelmente? Ele conversa com os amigos ou pais? É capaz de andar sem desconforto?

No exame abdominal deveremos dar especial atenção à sensibilidade do flanco e à distensão vesical. Em seguida, a região inguinal deverá ser examinada para constatar a presença de hérnia, algum tipo de tumefação ou eritema. O cordão espermático poderá estar dolorido em pacientes com epididimite, porém esta dor não é típica em pacientes com torção testicular. O exame da genitália inicia com a inspeção da bolsa testicular. Os dois lados devem ser avaliados de modo a determinarmos se há diferenças de tamanho, grau de tumefação, presença ou ausência de edema, espessamento da pele e posição dos testículos. A tumefação unilateral sem alterações na pele indica a presença de hérnia ou hidrocele.

Um testículo em posição alta e com inclinação anormal (transversal) sugere torção. Tanto na epididimite quanto na torção testicular, o hemiescroto afetado apresenta eritema e tumefação após 24 horas. O testículo pode ser levantado para induzir o sinal de Prehn. A falta de alívio da dor (sinal negativo) contribui para o diagnóstico de torção testicular. No início da torção, o testículo inteiro encontra-se tumefeito e dolorido, maior que o testículo não acometido.

Sensibilidade restrita ao pólo superior sugere torção de apêndice testicular, principalmente quando um duro e dolorido nódulo pode ser apalpado. Uma pequena descoloração azulada, conhecida como ponto azul, pode ser vista através da pele sobre o pólo superior. Esse sinal é praticamente patognômico de torção apendicular.

No início da epididimite, o epidídimo exibe sensibilidade e endurecimento, mas o testículo em si não está dolorido. Um grau de tumefação a ponto de impedir a apalpação do epidídimo pode significar a existência de torção, se a duração dos sintomas não passar de apenas algumas horas.

No exame físico devemos avaliar o estágio de Tanner, a presença de eritema ou edema de bolsa testicular, tamanho testicular, posição do testículo (alto ou baixo), hidrocele e análise urinária.

Exames complementares

O exame de urina serve para excluir a possibilidade de infecção do trato urinário. A piúria com ou sem bactéria sugere infecção e é compatível com epididimite. Grandes avanços surgiram para evitar a cirurgia exploradora, desnecessária em um número razoável de pacientes com escroto agudo. A ultra-sonografia com Doppler colorido tem sido cada vez mais utilizada na avaliação de casos em que há suspeita de torção testicular. Apresenta a mesma precisão que a cintilografia nuclear, com a vantagem de não demorar tanto para sua realização.

A ultra-sonografia com Doppler colorido pode caracterizar o fluxo sangüíneo e distinguir entre o fluxo testicular e o da parede escrotal. Ajuda também a verificar as condições patológicas que envolvem o escroto. O uso da técnica apropriada é essencial. O procedimento inadequado pode acarretar resultados falsos.

A ultra-sonografia também é de grande valia para o diagnóstico de hérnias encarceradas, varicoceles, hematomas e rupturas testiculares. A exploração cirúrgica deve ser realizada quando o fluxo sangüíneo encontra-se diminuído ou interrompido. Nos casos de dúvida ou indisponibilidade de métodos complementares e suspeita de torção testicular, é preferível efetuar exploração cirúrgica em paciente com orquiepididimite do que tratar clinicamente uma orção testicular.

Tratamento

A deformidade badalo de sino é uma causa subjacente em crianças pré-púberes. Nesta deformidade, o testículo carece de fixação normal com a túnica vaginal e, pende solto. Conseqüentemente, o cordão espermático pode retorcer-se dentro da túnica vaginal (torção intravaginal)

Quando o histórico e o exame físico sugerem torção testicular e a dor é inferior a 12 horas, recomenda-se intervenção cirúrgica de urgência. Estudos diagnósticos por imagem não são exigidos, já que podem retardar o tratamento e comprometer a sobrevivência testicular. Quando a dor dura mais de 12 horas ou o diagnóstico não é evidente, o exame por ultra-som com Doppler colorido poderá fornecer subsídios para o diagnóstico clínico.

A cirurgia é realizada para corrigir a torção do testículo afetado e para fixar o outro testículo (orquiopexia), com intuito de prevenir sua torção no futuro. Esse problema ocorre na grande maioria dos pacientes com torção contralateral não submetidos a este procedimento.

A torção testicular poderá ocorrer no período neonatal. Neste tipo de torção, o testículo, o cordão espermático e a túnica vaginal se retorcem em bloco (torção extravaginal ou de cordão). Clinicamente ela apresenta-se como tumefação assintomática. Eritema e descoloração azulada do escroto são freqüentemente observados.

Torção do apêndice testicular

É um fragmento remanescente do ducto mülleriano, localizado no polo superior do testículo, é o apêndice mais comum a sofrer torção. O apêndice epididimário, localizado na cabeça do epidídimo, é um fragmento remanescente do ducto de Wolff Müller, que também é passível de torção. A torção do apêndice produz dor similar à ocorrida na torção testicular, mas o início dessa dor é mais gradual. A ultra-sonografia colorida de Doppler mostra fluxo sangüíneo aumentado. O tratamento requer vários dias de repouso e elevação da bolsa testicular na tentativa de minimizar a inflamação e o edema. Analgésicos e antiinflamatórios não esteróides são úteis para o tratamento. O processo inflamatório geralmente regride após uma semana.

Trauma escrotal

É incomum e resulta de golpe direto no escroto ou lesão tipo cavaleiro. O dano ocorre quando o testículo é comprimido com força contra os ossos pubianos. A epididimite traumática é uma condição inflamatória não-infecciosa, que ocorre geralmente poucos dias após um golpe no testículo. O tratamento é semelhante à torção do apêndice testicular.

O trauma escrotal pode também causar hematoma intratesticular, hematocele ou laceração da túnica albugínea (ruptura testicular). A ultra-sonografia é a técnica de diagnóstico por imagem de escolha. O paciente deverá ser encaminhado para a cirurgia, pois a ruptura testicular precisa de drenagem imediata e reparo. Hematomas são tratados de acordo com as condições de cada caso.

Epididimite e orquite

A epididimite em adolescentes e adultos jovens (Tanner 4-5) está associada comumente à atividade sexual e não apresenta infecção do trato urinário. Em pré-púberes, entretanto, a epididimite relaciona-se quase sempre com anomalias do trato urinário e deverá ser investigado com ultra-sonografia das vias urinárias para descartar a

possibilidade de problemas anatômicos. A temperatura da bolsa testicular poderá estar normal ou aumentada. No eritema de bolsa testicular, os sintomas geralmente começam antes de 24 horas, e na ultra-sonografia com Doppler colorido constatamos um aumento do fluxo sanguíneo.

O tratamento inclui terapia antibiótica empírica até conhecerem-se os resultados da cultura urinária, além da prescrição de analgésicos e antiinflamatórios não esteróides.

Outras causas

O edema escrotal idiopático agudo caracteriza-se pelo rápido aparecimento de edema significativo sem sensibilidade. Poderá haver a presença de eritema. O paciente geralmente não tem febre e todos os exames complementares são negativos. A etiologia dessa afecção continua desconhecida. O tratamento consiste em repouso e elevação da bolsa testicular. A utilização de analgésicos raramente é necessária.

A púrpura de Henoch-Schönlein consiste numa síndrome vasculítica sistêmica de etiologia incerta, caracterizada por púrpura não trombocitopênica, artralgia, dor abdominal, sangramento gastrointestinal e eventualmente dor escrotal. O início pode ser agudo ou insidioso. Não existe tratamento específico.

Hidrocele

*Pedro Augusto V. Reis de Souza
Jayme de Souza Toledo Filho
Ronaldo Damião*

Hidrocele é o acúmulo de líquido entre a túnica albugínea testicular e a túnica vaginal. Durante o período fetal, os testículos se desenvolvem no retroperitônio e descem até sua posição definitiva na bolsa testicular, trazendo duas camadas de peritônio que os envolvem. A túnica albugínea, que está intimamente aderida aos testículos, é análoga ao peritônio visceral, enquanto a túnica vaginal representa o peritônio parietal. Esta túnica forma uma bolsa dentro do escroto contendo os testículos. Normalmente, existe dentro deste espaço de 1 a 3 ml de líquido que permite que as superfícies parietal e visceral deslizem uma sobre a outra.

A hidrocele resulta de um desequilíbrio entre a produção e a reabsorção de líquido neste espaço.

Classificação

Existem dois tipos de hidrocele:

- Comunicantes: mais comuns nos recém-natos e na primeira infância, embora possam ocorrer em qualquer faixa etária. São resultado de uma persistência do conduto peritônio vaginal que permite o acúmulo de líquido peritoneal na bolsa testicular.
- Não comunicantes: as hidroceles não comunicantes são o tipo predominante em adolescentes e adultos. Como o nome já indica, não há comunicação entre a cavidade peritoneal e este tipo de hidrocele. Podem ser secundárias a processos inflamatórios, a traumas sobre a bolsa testicular, podem decorrer da ligadura da veia gonadal (e linfáticos), ou podem surgir concomitantemente a neoplasias malignas testiculares.

Alguns nematódeos (filárias), como a *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timoni* e *Loa loa* podem produzir hidroceles, por vezes gigantes, quando são denominadas elefantíase escrotal.

Estes parasitas vivem no interior dos vasos linfáticos e a reação imunológica no hospedeiro provoca obstrução do fluxo destes vasos.

Pacientes adultos submetidos à diálise peritoneal podem apresentar hidroceles comunicantes, devendo, portanto, ter tratamento diferenciado.

Finalmente, as hidroceles podem ainda ser idiopáticas, embora acredite-se que a maioria destes casos devam ter uma história sub-clínica de processo inflamatório subjacente. As hidroceles ditas idiopáticas são as mais frequentes.

Diagnóstico

O diagnóstico das hidroceles é essencialmente clínico. A observação de massa cística escrotal, que pode ser transluminada com o auxílio de uma lanterna, é um achado clássico. No entanto, quando não é possível palpar os testículos (hidroceles tensas e volumosas), ou quando ao exame, os testículos apresentarem alguma anormalidade, torna-se imperativo submeter o paciente a uma ultra-sonografia da bolsa testicular. Deve-se ressaltar que cerca de 10% das neoplasias testiculares se manifestam com hidroceles.

As hidroceles comunicantes caracteristicamente apresentam-se com uma história de mudanças no volume da bolsa testicular, de acordo com a posição ou com o esforço (exemplo: choro) da criança.

Tratamento

Nas hidroceles comunicantes, realiza-se a ligadura alta do processo vaginal patente, através de incisão na região inguinal. É importante lembrar que a maioria das hidroceles encontradas nos recém-natos desaparece espontaneamente por volta dos 12 meses de idade. Em caso de persistência após os 18 meses, o tratamento cirúrgico deve ser realizado.

As indicações para tratamento das hidroceles não comunicantes são relacionadas ao aspecto estético e ao eventual desconforto que uma hidrocele volumosa possa causar. Evidentemente, nos casos de hidroceles secundárias, o tratamento da patologia subjacente é fundamental.

O tratamento cirúrgico consiste basicamente em retirar, através de uma incisão na bolsa testicular, o líquido acumulado e ressecar o excesso de túnica vaginal. Existem diversas técnicas cirúrgicas utilizadas.

Outra opção é a aspiração do líquido acumulado por punção da bolsa testicular e subsequente injeção de líquido esclerosante (escleroterapia). A substância esclerosante mais utilizada é a solução de tetraciclina a 5%.

Recidivas após o tratamento, podem ocorrer, embora sejam raras após o tratamento cirúrgico.

Nota: Os cistos de cordão espermático também ocorrem no interior da túnica vaginal, diferindo das hidroceles por sua localização mais alta no cordão espermático, não envolvendo os testículos. O tratamento, quando indicado (dor, desconforto), é semelhante ao das hidroceles

Referências

- OESTERLING, J. E. Scrotal surgery: urologic surgery. *Glenn*, [S.l.], v. 84, p. 918-931, 1991.
- SMITH, D. R. Anomalias do testículo, escroto e cordão espermático. *Urologia Gera. Smith*, [S.l.], v. 31, p. 489-496, 1995.
- ZDERIC, S. A. Hydrocele and Spermatocele: current urologic therapy. *Hanno*, [S.l.], p. 483-485, 1994.

Orquite e Epididimite

Pedro Augusto V. Reis de Souza
Jayme de Souza Toledo Filho
Ronaldo Damião

Orquite

É um processo inflamatório infeccioso limitado ao parênquima testicular.

A orquite primária, sem envolvimento anterior do epidídimo (orquepididimite), não é comum, e sua causa mais freqüente é a caxumba. O testículo pode sofrer inflamação a partir de origem hematogênica, por uma série de doenças virais (ex. Cocksakie, dengue), porém os pacientes com parotidite por caxumba excretam o vírus na urina, sendo possível portanto, que a orquite por caxumba possa ser uma infecção descendente.

A orquite por caxumba ocorre mais freqüentemente na adolescência e idade adulta e, em 20% dos casos é unilateral.

Diagnóstico

Os sintomas são o início súbito de dor e edema no testículo. Pode haver febre, por vezes elevada. A pele escrotal pode estar eritematosa e quente e os testículos, à palpação, apresentam-se aumentados e dolorosos. Eventualmente, o processo pode ser acompanhado de hidrocele. A fase aguda dura em média 1 semana.

O diagnóstico diferencial deve incluir epididimite e torção testicular.

Embora a função androgênica esteja geralmente preservada, a orquite da caxumba pode levar a considerável atrofia testicular e, quando bilateral, o risco de infertilidade. Felizmente, após o início da vacinação para a caxumba, a incidência desse tipo de orquite vem diminuindo.

Tratamento

O tratamento consiste, basicamente, em medidas de alívio, como repouso, calor ou gelo local, analgésicos e anti-inflamatórios e suporte escrotal. Em alguns casos, quando a dor é muito intensa, pode-se infiltrar o cordão espermático com 10 a 20 ml de lidocaína a 2%.

O uso de corticóides como prevenção à atrofia testicular não está definido.

Nota: Sífilis terciária (goma), hanseníase, tuberculose e gonorréia constituem causas menos freqüentes de orquite.

Epididimite

Os epidídimos são dois pequenos órgãos situados na região póstero-lateral dos testículos, responsáveis pelo transporte, armazenamento e maturação dos espermatozóides.

Epididimite é a infecção limitada ao epidídimo. Esta infecção geralmente é retrógrada, através da uretra posterior, dutos ejaculatórios, canais deferentes ou próstata. Raramente ocorre a disseminação hematogênica.

A infecção pode acometer porções do epidídimo (cabeça, corpo, cauda) ou envolvê-lo inteiramente. Pode ainda envolver o canal deferente e até mesmo os tecidos do cordão espermático (funiculite).

Numa percentagem pequena de pacientes, especialmente nos idosos, o processo inflamatório pode estender-se até o testículo (orquiepididimite). Na maioria das vezes, no entanto, o que se convencionou chamar orquiepididimite é uma reação inflamatória severa do epidídimo com hidrocele inflamatória e edema da parede da bolsa testicular, o que dificulta a palpação do conteúdo escrotal. O termo orquiepididimite, nestes casos, é inadequado.

Em adolescentes, as uretrites sexualmente transmissíveis são as causas mais freqüentes de epididimite. O principal patógeno é a *Chlamydia trachomatis*, com a *Neisseria gonorrhoeae* e o *Ureaplasma urealyticum* vindo a seguir.

O refluxo de urina estéril da uretra prostática pelo canal deferente até o epidídimo é outra causa comum de epididimite. Este refluxo pode ocorrer com o trauma ou com o esforço realizado com a bexiga cheia. A pressão e a irrigação química causada pela urina produzem o processo inflamatório.

O trauma direto ao epidídimo pode causar a epididimite. Isso ocorre em traumas contusos externos ou após vasectomias trabalhosas, nas quais ocorra trauma ou tração do epidídimo.

Em indivíduos com patologia do trato urinário (hiperplasia benigna prostática, estenose de uretra), patógenos urinários freqüentes como a *Escherichia coli* podem causar epididimite. Essa condição é mais comum em pacientes idosos.

Diagnóstico

Os sinais e sintomas são semelhantes aos da orquite, com intensa dor no epidídimo, que se encontra congesto, aumentado de volume. Febre, disúria e secreção uretral são achados freqüentes, assim como hidrocele reacional.

O diagnóstico se faz através do exame clínico, porém é importante a solicitação de urinocultura, sedimento urinário, bacterioscopia e exame do primeiro jato urinário e swab uretral com pesquisa de patógenos sexualmente transmissíveis nos casos de uretrite.

O diagnóstico diferencial é com a torção de testículo. O sinal de Prehn não é confiável na diferenciação de torção e epididimite. O reflexo cremastérico deve estar ausente na torção testicular.

Os testes mais fidedignos na diferenciação das duas patologias são a ultrassonografia com Doppler colorido e a cintigrafia testicular. A ausência de fluxo arterial para os testículos demonstra claramente a existência de torção testicular. Como geralmente esses testes não estão disponíveis com rapidez, em caso de dúvida, na impossibilidade de descartar rapidamente a torção testicular, a exploração cirúrgica deve ser imediata.

O tratamento deve constituir-se em medidas gerais como repouso e elevação escrotal para prevenir o edema. Gelo local pode ser aplicado.

A dor pode ser severa, sendo necessário em algumas situações a utilização de morfina ou derivados. Na maioria das vezes, no entanto, os anti-inflamatórios não esteroidais são suficientes.

A antibioticoterapia apropriada deve ser instituída de maneira empírica, através da suspeição do patógeno, ou pelo isolamento deste através da cultura de urina ou swab uretral.

Tratamento

O tratamento deve durar de sete a dez dias e para *C. trachomatis* pode-se utilizar a doxiciclina, roxitromicina ou azitromicina.

Nos pacientes com epididimite por refluxo, somente anti-inflamatórios são necessários. A epididimectomia deve ser realizada somente em última instância, para não comprometer a fertilidade nestes pacientes jovens. Nos casos de recorrências severas, a cirurgia deve ser uma solução definitiva.

As epididimites bilaterais têm uma incidência relatada de 25 a 40% de infertilidade e, por este motivo, nesses casos é necessária a realização de espermograma após a resolução do quadro.

Nota: Endurecimento do epidídimo com área ulcerada na bolsa testicular, com saída de secreção deve chamar a atenção para a possibilidade de tuberculose do epidídimo. A disseminação nestes casos é hematogênica. Devem ser realizados pesquisa de BAAR, PPD e cultura para BK. Raramente, epididimites por outros patógenos também podem fistulizar para a pele da bolsa testicular.

Referências

OESTERLING, J. E. Scrotal surgery. In: GLENN, J. F. (Ed.). *Urologic surgery*. Philadelphia: J. B. Lippin, 1991, p. 918-931.

SMITH, D. R. Anomalias do testículo, escroto e cordão espermático. In: UROLOGIA GERAL. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p. 489-496.

WEIN, J. A.; HANNO, M. P. *Clinical manual of urology*. 2. ed. New York: . p. 625-646.

ZDERIC, S. A. Hydrocele and spermatocele: current urologic therapy. *Hanno*, [S.l.], p. 483-485, 1994.

Parafimose

Pedro Augusto V. Reis de Souza
Celso Mário Costa Lara
Ronaldo Damiano

A parafimose se produz quando se retrai forçosamente o prepúcio, com abertura estenótica, sobre a glande e não se consegue reduzir com rapidez. A inflamação e o edema secundário da glande produzida por este processo fixam o prepúcio na altura do sulco coronal. É uma emergência urológica que requer tratamento imediato.

Etiopatogenia

Inicialmente a compressão do prepúcio causa uma congestão linfática, podendo ocorrer o comprometimento venoso e arterial. Infecção subjacente pode piorar o quadro doloroso e evoluir com celulite local, adenopatia e tromboflebite. Caso não se estabeleça o tratamento, pode haver evolução para isquemia e gangrena peniana (HANNO, 1995).

Quadro clínico

De início súbito, o quadro algico se eleva com o tempo em virtude da compressão peniana. A presença de necrose da pele do prepúcio associada à infecção secundária provoca vermelhidão local e acentua o edema, aumentando o volume do prepúcio.

Tratamento

A parafimose pode ser resolvida com uma compressão manual firme da glande e tração do prepúcio sobre a mesma, reduzindo-a através do anel. Realiza-se tal procedimento sem anestesia, porém, freqüentemente, o quadro doloroso impõe o uso do bloqueio peniano com anestesia local ou a sedação do paciente. Com o passar do tempo, a inflamação e o edema continuado da glande podem levar à impossibilidade de redução manual. Neste caso indica-se o tratamento cirúrgico de emergência, com a incisão dorsal do prepúcio, permitindo assim a redução da parafimose. Portanto, nos casos de parafimose, a circuncisão como cirurgia eletiva está sempre indicada (BELMAN, 1978).

Referências

- BELMAN, A. B. Complications of circumcision: the Penis. *Urol. Clin. North Am.*, [S.l.], v. 5, p. 17-29, 1978.
PHIMOSIES and paraphimosis: current urologic therapy. *Hannoo*, [S.l.], 1995.

Fimose

*Pedro Augusto V. Reis de Souza
Celso Mário Costa Lara
Ronaldo Damião*

Histórico

A circuncisão é considerada uma das cirurgias mais antigas na humanidade. Em algumas tumbas do Egito Antigo foram encontradas inscrições em baixo relevo demonstrando esta intervenção. É vista como prática ritualística por judeus - Britz Millah -, muçulmanos negros do Norte da África e aborígenes australianos.

Fimose é uma condição em que a abertura distal do prepúcio está tão contraída que não se pode retrair sua superfície sobre a glândula, ou seja, a glândula não consegue exteriorizar-se.

Etiopatogenia

Durante o terceiro mês de gestação, uma prega cutânea na base da glândula começa a crescer distalmente e, dois meses depois, circunda a glândula, formando o prepúcio. O epitélio do prepúcio se adere ao epitélio da glândula, já que ambos são do tipo escamoso estratificado, e após a queratinização deste tecido cria-se um espaço entre o prepúcio e a glândula (AREY, 1974).

Quando do nascimento, somente 4% dos neonatos apresentam prepúcio totalmente retrátil e até o seis meses, 20% das crianças têm prepúcio que podem ser retraídos facilmente, sendo que esta taxa se eleva para 90% aos três anos (HERZOG; ALVAREZ, 1986).

O prepúcio pode não ser retrátil numa idade jovem e produz dor quando manipulado, sangramento, inflamação e eventualmente fimose verdadeira pelo estreitamento da abertura prepucial e formação de processo cicatricial local.

As condições para se adquirir fimose incluem repetidos episódios de dermatites, postites (infecção ou inflamação do prepúcio), balanites (infecção ou inflamação da glândula), trauma local e persistência de excesso de prepúcio pós circuncisão.

A presença de fimose dificulta a higiene local, propiciando o acúmulo de esmegma e episódios de balanopostites (infecção ou inflamação do prepúcio e glândula). Há evidências de que a presença de fimose, e conseqüente má higiene predis põe a ocorrência de câncer de pênis (BURJERS; BADALAMENT; DRAGO, 1992).

Quadro Clínico

Difícilmente o paciente se queixa de dor na ausência de processo inflamatório associado. Casos severos de fimose podem causar uropatia obstrutiva e descompensação vesical e do trato urinário. A presença de balanite xerótica obliterante pode ser observada em pacientes com fimose, sendo reconhecida pelo processo inflamatório crônico da glândula, prepúcio e da uretra terminal. A ocorrência de episódios de balanites e balanopostites pode ser repetida e produzir quadro álgico e irritativo importante (VOHRA, 1992).

Tratamento

Na maioria das vezes a fimose pode ser solucionada com manobras digitais orientadas por especialistas. É indicado cirurgia nas seguintes condições: balanopostites de repetição; parafimose; obstrução uretral; balanite xerótica obliterante e infecção urinária de repetição.

A cirurgia normalmente é indicada antes da adolescência porque pode interferir na qualidade da atividade sexual e excepcionalmente pode comprometer a fertilidade, dificultando a saída de sêmen.

O tratamento cirúrgico da fimose é a circuncisão, intervenção feita em poucos minutos por cirurgiões experientes. Algumas complicações podem ocorrer (incidência global de 0,2%), como hematomas, encurtamento do pênis secundário a uma ressecção inadequada de pele, necrose da glândula, fistula uretrocutânea e necrose (BELMAN, 1978).

Na presença de balanopostite, esta doença deve ser tratada primeiro e a cirurgia realizada posteriormente. Em casos específicos pode ser necessária a incisão dorsal no prepúcio para facilitar a drenagem de secreção.

Em pacientes adultos a cirurgia pode ser realizada com anestesia local através do bloqueio peniano; em crianças o procedimento é melhor realizado sob anestesia geral.

Referências

- AREY, L. B. *Developmental anatomy: a textbook and laboratory manual of embryology*. 7 ed. [S.l.]: Saunders, 1974.
- BELMAN, A. B. Complications of circumcision: the Penis. *Urol. Clin. North Am.*, [S.l.], v. 5, p. 17-29, 1978.
- BURJERS, J. K.; BADALAMENT, R. A. L.; DRAGO, J. R. Penile cancer: clinical presentation diagnosis and staging. *Urol. Clin. North Am.*, [S.l.], v.19, p. 247-56, 1992.
- PHIMOSIES and paraphimosis: current urologic therapy. *Hanoo*, [S.l.], 1995.
- HERZOG, L. N.; ALVAREZ, S. R. The frequency of foreskin problems in uncircumcised children. *Am. J. Dis. Child*, [S.l.], v. 140, p. 254-6, 1986.
- VOHRA, S.; BADLANI, G. H. Balanitis and Balanoposthitis. *Urol., Clin. North. Am.*, [S.l.], v.19, p. 143-7, 1992.

Varicocele

Ronaldo Damião
Jaime de Souza Toledo Filho

A varicocele é a dilatação do plexo venoso pampiniforme e da veia espermática interna. Encontra-se presente em cerca de 20% dos homens, e geralmente o lado mais acometido é o esquerdo, embora possa ser bilateral e freqüentemente assintomática. A causa mais citada de varicocele é a incompetência do sistema valvular venoso da veia gonadal esquerda, que possui inserção em ângulo reto na veia renal esquerda, permitindo o refluxo.

A distensão venosa na bolsa testicular é mais evidente com o paciente em posição ortostática e diminui quando ele se encontra em posição horizontal. Patologias retroperitoneais do lado esquerdo ou direito com invasão vascular, linfadenopatia retroperitoneal, sarcomas retroperitoneais, podem ocasionar obstrução com a formação de varicocele. O súbito aparecimento de uma varicocele em qualquer faixa etária exige investigação retroperitoneal.

A varicocele é a causa mais comum de esterilidade masculina passível de ser corrigida cirurgicamente. Ocorre em aproximadamente 30% dos homens estéreis. As causas de esterilidade em tais pacientes são desconhecidas, embora muitas teorias focalizem a temperatura testicular elevada, causada pelo aumento do fluxo sanguíneo, resultando na redução da espermatogênese e da motilidade do espermatozóide. Metade dos homens estéreis que possuem varicocele apresenta melhoras nos parâmetros seminais após a cirurgia de reparo.

Quadro Clínico

A varicocele pode ser facilmente identificada no exame físico, associada ou não à dor e hipotrofia testicular. O fato de a maioria dos casos de varicocele ocorrer do lado esquerdo deve-se em grande parte às diferenças nos padrões de drenagem entre as veias testiculares direitas e esquerdas. A veia testicular esquerda esvazia o sangue na veia renal e a veia testicular direita, diretamente na veia cava. Os pacientes podem relatar a presença de massa posterior e acima do testículo. A dilatação das veias normalmente diminui quando o paciente encontra-se na posição supina, e a dilatação e a tortuosidade aumentam quando o paciente está na posição ereta. Os pacientes devem ser examinados em ambas as posições e devem realizar a manobra de valsalva em pé, a fim de acentuar a dilatação. A descrição clássica da condição é a presença de um “saco de minhocas” acima do testículo.

A varicocele unilateral esquerda ocorre em cerca de 80% dos homens atingidos pela doença. A unilateral direita ocorre raramente (cerca de 2%). A bilateral verifica-se em 20% dos homens com varicocele. Pode ser resultante do cruzamento de vascularização do lado esquerdo para o lado direito.

Para os casos de dúvida diagnóstica, a ultra-sonografia com Doppler colorido é de grande valia, pois apresenta uma especificidade de 91% quando comparada ao exame físico.

Tratamento

Nem todas as varicoceles estão associadas à esterilidade e, conseqüentemente, não necessitam de correção. Achados anormais em uma análise do sêmen de pacientes com varicoceles clinicamente detectáveis é indicação para tratamento se o paciente for estéril. Algumas varicoceles são sintomáticas, causando dor surda ou sensação de peso, o que também é indicação para tratamento. O tratamento das varicoceles visa à oclusão das veias testiculares.

dilatadas através de ligadura cirúrgica. A ocorrência de uma varicocele súbita deve ser rapidamente avaliada devido à possibilidade de tumor renal com oclusão resultante da veia espermática. Uma varicocele do lado direito permite considerar a possibilidade de obstrução da veia cava

Há algumas décadas, a varicocele no adolescente não merecia maior atenção do clínico ou do urologista, mas recentemente alguns fatores modificaram esta conduta passiva devido a amplas evidências, que relatamos a seguir:

- a doença aparece na adolescência e depois não mais desaparece ou regride;
- a varicocele moderada ou grande poderá ser responsável pela alteração do crescimento testicular;
- poderá promover mudanças na função e histologia testicular;
- os efeitos gonadotóxicos poderão ser progressivos com o passar do tempo;
- no adulto afetado por varicocele com infertilidade documentada, o retorno de sua fertilidade após tratamento cirúrgico não é garantido em quase metade dos casos.

A etiologia exata da lesão testicular causada pela varicocele ainda não foi comprovada. Motivos propostos: refluxo de metabólicos adrenal ou renal; hipóxia e estase venosa, com elevação dos níveis de prostaglandina E e F; e um aumento dos níveis de catecolaminas na veia. No entanto nenhuma destas teorias é aceita de uma maneira geral. Alguns investigadores sugerem que a varicocele pode induzir a disfunção testicular por distúrbios de termo-regulação testicular. Vários estudos comprovam que o aumento de temperatura na bolsa testicular (em média elevação de 2,2° C) interfere na espermatogênese. Após a cura cirúrgica, a temperatura da bolsa testicular volta à normalidade

Grande parte das varicoceles que aparecem nos adolescentes é assintomática. Elas geralmente são detectadas pelos pais ou descobertas no exame físico. O espermograma não é um exame de rotina no adolescente; primeiro porque os valores normais não são encontrados no período de desenvolvimento (geralmente após 17 anos); segundo pelos distúrbios psicológicos que poderão ocasionar tanto na coleta quanto pelo resultado do exame. A análise do sêmen deverá ser melhor estudada no adulto.

Não há um consenso geral a respeito da indicação cirúrgica de varicocele nos adolescentes. A decisão ou indicação para a cirurgia deverá ser individualizada. Quando existir quadro de dor ou ao primeiro sinal de atrofia testicular, recomenda-se a cirurgia, que promove um aumento testicular. Nos pacientes que não apresentam redução do tamanho testicular, mesmo em varicoceles acentuadas, indica-se a conduta conservadora, ou seja, verificar anualmente a evolução testicular através de medidas pelo orquidômetro, ou pela ultra-sonografia com Doppler colorido. Esta prática é extremamente útil não só para detecção do refluxo, como para medir o volume testicular.

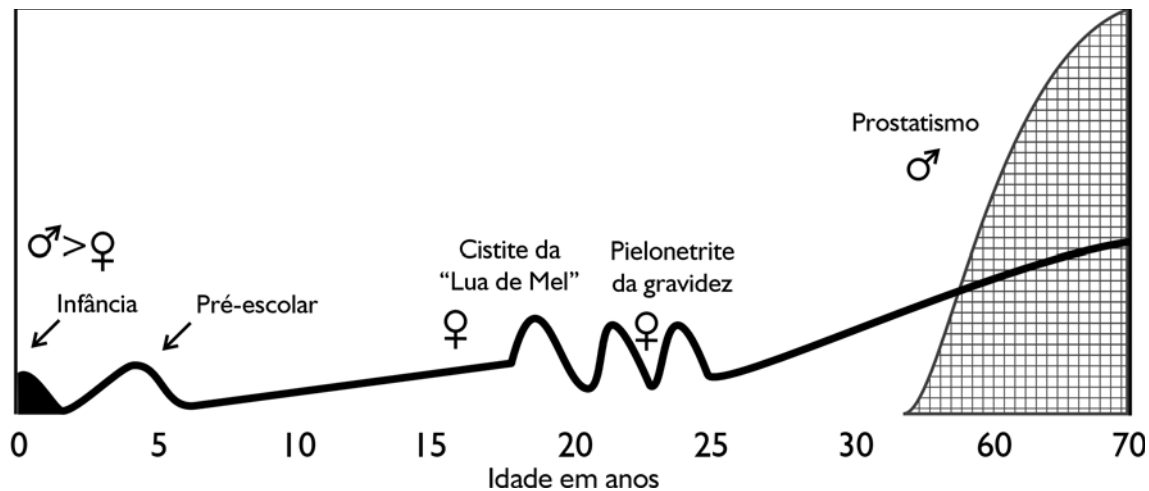
Infecção urinária

Paulo Roberto de Oliveira Faraco
Eloisa Grossman

Infecção do trato urinário. Fatores de risco. Sinais e sintomas. Diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: Infecção do trato urinário; diagnóstico; tratamento

A Infecção do Trato Urinário – ITU é uma importante causa de morbidade entre adolescentes do sexo feminino. Cerca de 20% das adolescentes e jovens relatam pelo menos um episódio de ITU durante esta fase da vida, e várias sofrem recorrências de infecção no período de seis meses após o primeiro episódio. A prevalência de ITU no sexo feminino é de 20/1 em relação ao sexo masculino. A figura 1 mostra a incidência de ITU quanto à idade, sexo e fatores predisponentes. O padrão de infecção difere entre homens e mulheres. Nos homens as ITU são mais frequentes nas idades extremas, enquanto que em mulheres ocorre uma ascensão gradativa da curva com o passar dos anos. Chama a atenção o aumento transitório de incidência no sexo feminino justamente entre as adolescentes e jovens, justificando a importância desta doença nestas fases da vida das mulheres.



Fatores de risco associados a infecções do trato urinário

As associações muitas vezes não encontram uma explicação fisiopatológica apropriada, porém, do ponto de vista clínico, a identificação e interferência nestes fatores implica mudanças na incidência e recidivas da doença.

No sexo feminino:

- higiene perineal inadequada;
- início de atividade sexual ou novo parceiro sexual;
- gravidez;
- uso de diafragma com espermicida e DIU (dispositivo intrauterino);
- retardo em urinar após relação sexual;
- inserção de corpos estranhos na uretra;
- história recente de ITU;
- anormalidades anatômicas, tais como: estenose de uretra, bexiga neurogênica, nefrolitíase e refluxo vesico-ureteral;
- disfunção vesical

No sexo masculino:

- alterações anatômicas do trato urinário;
- higiene peniana inadequada, principalmente em não circuncidados;
- atitude ativa em relação ao coito anal;
- parceira sexual com colonização vaginal por uropatógenos.

Sinais e sintomas

Do ponto de vista anátomo clínico a ITU pode ser classificada em baixa ou alta. A primeira apresenta sinais e sintomas referentes ao acometimento de uretra e bexiga e a segunda inclui manifestações de infecção no ureter, na pelve e no parênquima renal.

As infecções baixas cursam com queixas de disúria, polaciúria, estrangúria, dor abdominal baixa, febre e às vezes hematúria macroscópica. As infecções altas do trato urinário, podem cursar com dor lombar associada à punho percussão muito dolorosa, dor abdominal alta, com sinais sugestivos de irritação peritoneal, queda do estado geral, náuseas e vômitos, febre alta e, eventualmente, com quadro clínico de bacteremia. No sexo masculino, as infecções baixas podem vir associadas a sintomas de infecção da próstata, epidídimo e testículo.

As infecções baixas do trato urinário são as mais frequentes em mulheres. O principal sintoma, a disúria, merece atenção especial, pois se associa a outras condições cuja conduta e tratamento são completamente distintos.

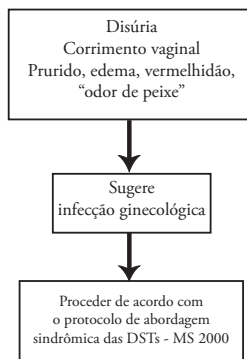
As infecções urinárias altas são chamadas pielonefrites. Podem ou não vir acompanhadas de sintomas de cistite aguda. O quadro clínico inclui febre, dor na região costovertebral com leucocitose e VHS elevado.

Diagnóstico laboratorial

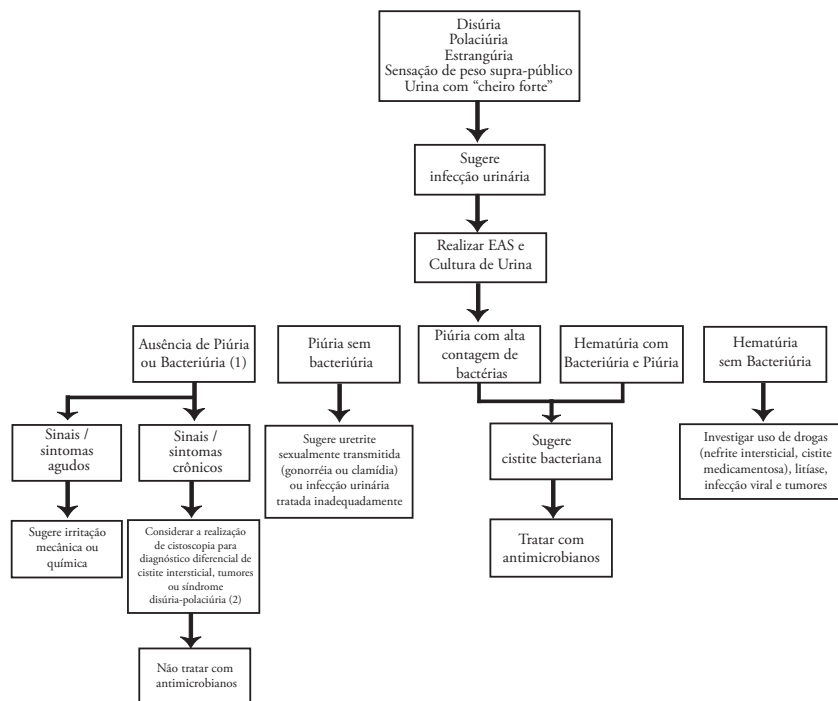
Do ponto de vista prático o uso da fita urinária dipstick ajuda bastante no atendimento ambulatorial. Existe uma forte correlação entre os dados obtidos com a fita e a análise microscópica da urina no que diz respeito aos elementos anormais do sedimento, tais como leucócitos, hemácias e bactérias que desdobram nitritos.

Algoritmo da síndrome de disúria em mulheres

Sinais e sintomas vaginais



Sinais e sintomas urinários



(1) Entende-se por bacteriúria a detecção de crescimento bacteriano em cultura, sendo considerado baixo crescimento as contagens $<10^5$ colônias/ml e alta contagem $>10^5$ colônias/ml.

(2) A síndrome disúria polaciúria é uma entidade clínica pouco compreendida que se caracteriza por dificuldade em urinar, disúria, polaciúria e pressão suprapúbica. Uma variedade de tratamentos tem sido tentados sem resultados consistentes, incluindo estrogênios tópicos, corticóides, ansiolíticos, etc.

O exame microscópico do sedimento urinário não deve apenas buscar a existência de leucócitos em número elevado, mas também a presença de bactérias. Piúria está presente em quase todas as ITU sintomáticas, e a sua ausência sugere fortemente outro diagnóstico. O método mais acurado de medir piúria é através da taxa de excreção urinária de leucócitos. O método mais simples de quantificá-la baseia-se na contagem do número de leucócitos através de um hemocítmetro (câmara de Neubauer).

Existe uma forte correlação entre 10 ou mais leucócitos/mm³ de urina e cultura de urina com mais de 10⁵ colônias/ml. Mesmo sendo um método simples e preciso para quantificar piúria, o método quantitativo é substituído freqüentemente pelo método semi quantitativo de contagem de leucócitos, apesar das suas limitações ao informar o número de leucócitos por campo microscópico de grande aumento (400X). O método de medida de piúria através da detecção de esterase leucocitária na urina, utilizando-se a fita urinária, oferece rapidez, simplicidade e eficiência apoiada em comparações com métodos padrão para o diagnóstico de ITU. Este método apresenta uma sensibilidade entre 75 e 96%, e especificidade entre 94% e 98%. Portanto, é um método de rápida detecção de piúria e pode ser usado como exame preliminar para indicar urinocultura em pacientes sintomáticos, quando o exame microscópico da urina não estiver disponível.

A cultura de urina, acompanhada do teste de sensibilidade bacteriana aos antibióticos, define o germe causador da infecção. Valores superiores a 100.000 colônias/ml se correlacionam fortemente com infecção do trato urinário, porém a contagem de colônias/ml de urina inferior a 100.000, quando acompanhada de sintomas característicos, síndrome piúria disúria, deve ser valorizada e o tratamento com antibióticos iniciado prontamente. A síndrome piúria disúria é clinicamente indistinta da cistite bacteriana, incluindo os mesmos patógenos. A única diferença é laboratorial, pois as contagens bacterianas são baixas, entre 10² e <10⁵ colônias/ml.

Em adolescentes do sexo feminino, o primeiro episódio de infecção urinária pode dispensar a cultura de urina, o mesmo não se aplicando às infecções que não respondem ao tratamento inicial de escolha e à primeira infecção nos adolescentes do sexo masculino.

Nos quadros de infecção urinária de repetição nos adolescentes do sexo feminino e já na primeira infecção urinária em adolescentes do sexo masculino, a investigação deve incluir no mínimo uma ultrassonografia dos rins e das vias urinárias. Mesmo assim, existe uma grande probabilidade de não se encontrar anormalidades anatômicas que justifiquem o quadro de infecção urinária. Nestes casos há uma associação forte entre os episódios de infecção urinária e atividade sexual prévia.

Os quadros de pielonefrite aguda são acompanhados de leucocitose e elevação da velocidade de hemossedimentação – VHS. O exame ultrassonográfico não está indicado inicialmente, mas pode ajudar se a febre persistir 72 horas após o início do tratamento com antibióticos, o que pode sugerir a existência de abscesso. Nos casos de pielonefrite recorrente, demora na resolução do quadro ou hematúria persistente, o exame ultrassonográfico é recomendada desde o início.

Tratamento

a) Infecções urinárias agudas baixas não complicadas em mulheres:

- sulfametoxazol-trimetoprim, 800mg/160mg a cada 12 horas, ou;
- norfloxacina, 400mg a cada 12 horas, ou;

- ciprofloxacina, 250 mg a cada 12 horas, ou;
- ofloxacina, 200 mg a cada 12 horas; durante 3 dias

Em pacientes diabéticos, com história recente de ITU ou sintomas por mais de uma semana, utilizar uma das drogas acima, porém, durante 1 semana.

Gravidez:

- utilizar tratamento por sete dias com uma das drogas abaixo;
- amoxicilina 250 mg, a cada oito horas;
- nitrofurantoína, 100mg quatro vezes ao dia;
- sulfametoxazol-trimetoprim, 800mg/160mg a cada 12 horas – somente no primeiro e segundo trimestre de gravidez (essa droga não deve ser administrada no terceiro trimestre porque interfere com o metabolismo fetal da bilirrubina, podendo ocasionar hiperbilirrubina neonatal e kernicterus. As quinolonas também são contra indicadas durante a gestação, pelo seu potencial teratogênico);
- cefalexina, 500mg quatro vezes ao dia.

b) Pielonefrite aguda não complicada em mulheres;

Evitar amoxicilina e cefalosporinas de primeira geração pois uma percentagem elevada dos organismos causadores são resistentes. Nos casos leves a moderados, sem vômitos, em pacientes que adquiriram a doença na comunidade e sem sintomas sistêmicos de bacteremia, a terapia pode ser oral com:

- Sulfametoxazol-trimetoprim, 800mg/160mg a cada 12 horas por 10 a 14 dias;
- norfloxacina, 400mg a cada 12 horas;
- ciprofloxacina, 250 mg a cada 12 horas;
- ofloxacina, 200 mg a cada 12 horas; durante 10 a 14 dias.

Quando houver sintomas sistêmicos de bacteremia, indicar internação hospitalar para administrar medicação por via parenteral, estando indicado:

- sulfametoxazol-trimetoprim, 800mg/160mg a cada 12 horas;
- ceftriaxona, 1-2 g por dia;
- ciprofloxacina, 200-400 mg a cada 12 horas
- ofloxacina, 200 mg a cada 12 horas; durante 10 a 14 dias.

c) Infecção urinária de repetição

Tratamento não medicamentoso, orientações:

- evitar manter a bexiga cheia com aumento de ingestão hídrica;
- urinar após relação sexual;
- evitar o uso de diafragma com espermicida;

Tratamento medicamentoso, uso de antimicrobianos profiláticos em dose única, uma vez ao dia. Uma dose única tomada apenas após relação sexual se mostrou efetiva em pacientes cujas ITUs recorrentes estão associadas com a atividade sexual.

- nitrofurantoína, 50 mg;
- sulfametoxazol-trimetoprim, 200/ 40mg;
- cefalexina, 250 mg.

A terapia profilática deve ser continuada por seis meses no mínimo, acompanhada de avaliação clínica e análise do sedimento urinário.

Referências

GENITOURINARY Tract Infections. In: NEINSTEIN, L. S. (Org.). *Adolescent health care: a practical guide*. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

KUNIN, C. M. *Urinary tract infections*. 5. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.

LINDSEY, E. N. Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. *The American Journal of Medicine*, [S.l.], v. 113, n. 1, 2002.

TOPOROVSKI, J.; GUIDONI, E. B. M. Infecção do trato urinário. In: COATES, V.; FRANÇOSO, L. A.; BEZNOS, G. W. (Orgs.). *Medicina do adolescente*. São Paulo: Sarvier, 1993.

STANTON, S. L.; DWYER P. L. *Urinary tract infection in the female, 1st*. Boston: Blackwell Science Inc., 2000.

Principais doenças renais na adolescência

Rachel Bregman
Eloisa Grossman

Avaliação da função renal: clearance de creatinina e exame dos elementos anormais e sedimento da urina. Sinais e sintomas mais frequentes. Principais doenças renais: diagnóstico e plano terapêutico.

Palavras-chave: glomerulopatias, insuficiência renal crônica e nefrolitíase

Diversos fatores podem contribuir na gênese da doença renal, podendo-se citar fatores genéticos, ambientais, anatômicos, dietéticos, metabólicos e infecciosos. A anamnese de um adolescente com suspeita de doença renal deve incluir uma revisão de eventos clínicos recentes, investigação de adoecimentos progressos, um levantamento da presença de doenças sistêmicas e renais em familiares, detalhamento dos hábitos alimentares e um cuidadoso inventário das medicações utilizadas anteriormente.

A suspeita de doença renal deve ser investigada quando a anamnese e o exame físico identificarem sintomas e sinais, tais como edema, hipertensão arterial, alterações urinárias (de volume, composição e distúrbios da micção), dor, atraso no crescimento e desenvolvimento puberal, palidez, e adinamia e/ou alterações nos exames complementares.

Além disso, cabe ressaltar que os adolescentes atravessam um processo dinâmico e complexo de maturação. Por isso, as repercussões da doença renal durante esta fase da vida não podem ser subestimadas e devem ser avaliadas caso a caso.

Avaliação da função renal

A função renal de pacientes adolescentes deve ser avaliada de forma semelhante à dos adultos. Entretanto, esta avaliação necessita de interpretações específicas que devem ser salientadas. Este fato tem importância especial quando se refere à avaliação da filtração glomerular (FG), uma vez que os adolescentes apresentam importante variação no tamanho corporal, para uma mesma idade, o que torna fundamental a compreensão das limitações do método utilizado. A FG pode ser avaliada por vários métodos fidedignos e sofisticados, entretanto o que se utiliza rotineiramente pela sua praticidade, bem como pelo custo reduzido perante os demais, é o clearance de creatinina (ClCr). Este é calculado a partir de uma fórmula: UV/P , onde U é a concentração de creatinina na urina, V é o volume urinário por minuto, e P a concentração plasmática da creatinina. Este é um bom método para o uso clínico rotineiro, mas apresenta limitações que devem ser conhecidas, para que não haja falha na interpretação dos resultados. A creatinina urinária (CrU) é o produto final da creatina, que por sua vez é um produto do metabolismo muscular, sofrendo interferência direta da massa muscular. Isto significa dizer que varia diretamente com a massa muscular do indivíduo. Outro aspecto fundamental refere-se ao fato de a creatinina ser secretada no túbulo proximal, o que pode superestimar o clearance de creatinina. Mais um fator a ser considerado se relaciona

à alimentação, uma vez que a ingestão de carne vermelha altera também diretamente a quantidade de creatinina eliminada. A FG é estimada através da coleta de urina de 24h. Neste aspecto salienta-se a importância da coleta adequada pelo período de 24h sem que haja perda de qualquer volume, por menor que seja, pois tanto o volume quanto a excreção de creatinina são fatores utilizados diretamente na fórmula que calcula FG através do Cl Cr. Os valores considerados normais para creatinina plasmática devem também ser interpretados com cautela, uma vez que dependem diretamente da massa muscular. Portanto, os ditos valores dentro da faixa de normalidade não devem ser aceitos de forma acrítica. O resultado deve ser analisado caso a caso.

A investigação da função renal deve ser realizada também pelo EAS (exame dos elementos anormais e sedimento da urina). Este é um exame simples, que auxilia bastante no diagnóstico e acompanhamento das doenças renais. Dentre os parâmetros avaliados está o pH urinário, que apesar de não ser muito preciso, se alterado, recomenda uma reavaliação, especialmente quando acompanhado de outros achados. Nesta faixa etária, as causas mais comuns de alteração deste parâmetro são a infecção do trato urinário e a acidose tubular renal (menos freqüente e que vem acompanhada de outras manifestações). A presença de elementos anormais, tais como glicose, pode indicar doença associada, como Diabetes Mellitus, patologia do túbulo proximal, ou ainda Insuficiência Renal Crônica (IRC).

Outros achados que merecem atenção especial são a presença de proteinúria e/ou hematúria. Estas duas alterações indicam, muitas vezes, patologias renais. A presença de proteinúria no EAS deve ser investigada, através da quantificação na urina de 24h. Quanto à hematúria, uma vez afastadas as causas fisiológicas (no menino a masturbação; na menina, menstruação), sistêmicas (por exemplo hematológicas) e infecção urinária, deve-se investigar se é de origem glomerular ou não. O teste que avalia a hematúria glomerular recebe o nome de pesquisa de dismorfismo eritrocitário, que indica doença glomerular. Na presença de hematúria patológica, glomerular ou não, e de proteinúria significativa recomenda-se que o paciente seja encaminhado a um especialista para investigação específica.

Outro achado relevante no EAS é a presença de cilindros. Podem ocorrer diferentes tipos de cilindros, dependendo das células que estiverem dentro do túbulo, assumindo, portanto seu formato. Todos os cilindros apresentam uma matriz orgânica de mucoproteína, que é a proteína de Tamm-Horsfall. Na maioria das vezes os cilindros se formam no túbulo distal, onde a urina é mais concentrada. A estase urinária causa baixo fluxo de líquido na luz tubular e facilita a formação de cilindros. Se o lúmen estiver livre de células, os cilindros serão compostos apenas de matriz. Estes são os chamados cilindros hialinos e não têm importância diagnóstica. A presença de cilindros contendo células brancas, chamados cilindros de células brancas, indica inflamação no rim. Os cilindros granulares representam estágios sucessivos de degeneração das células de cilindros ao longo do túbulo. Adicionalmente, os grânulos podem representar agregados de proteínas plasmáticas, logo estes podem ocorrer em qualquer estado de proteinúria. Os chamados cilindros hemáticos, ou de células vermelhas, indicam hematúria glomerular, que deve ser investigada. Geralmente o paciente deve submeter-se à biópsia renal.

Uma grande variedade de cristais pode ser vista na urina. Podem ser encontrados em indivíduos sadios e não têm importância diagnóstica. A única exceção são os cristais de cistina, cuja presença é sempre patológica.

Glomerulopatias

Sob o termo glomerulonefrite, entende-se o grupo de doenças inflamatórias, que atingem principalmente o glomérulo. Até hoje, não se conhecem de forma clara os mecanismos responsáveis pelo aparecimento desta doença. As glomerulonefrites têm despertado grande interesse dos pesquisadores, principalmente por serem causa importante

de insuficiência renal crônica. Diferencia-se a glomerulonefrite primária (idiopática) e secundária. A primeira tem causas ainda desconhecidas, enquanto que a segunda é conseqüência de doenças sistêmicas (por exemplo: lupus eritematoso sistêmico e outras doenças do tecido conjuntivo, diabetes mellitus, infecções e medicamentos)

As glomerulonefrites primárias têm como principal mecanismo fisiopatológico falhas na resposta imunológica. Conseqüentemente, o tratamento costuma ser agressivo, com o uso de drogas imunossupressoras. Este pode favorecer o aparecimento de infecções e neoplasias, pelas doses elevadas ou pela longa duração terapêutica. Por isso, as glomerulonefrites são um desafio, tanto para o médico quanto para o paciente. O objetivo comum é evitar o aparecimento de complicações e de insuficiência renal irreversível.

Em bases clínicas, podemos descrever quadros de manifestação das glomerulonefrites:

- **A síndrome nefrítica aguda** caracteriza-se pelo aparecimento repentino de hematúria, algumas vezes proteinúria e diminuição da filtração glomerular. Ocorre retenção de água e sal, ocasionando hipertensão arterial e edema, podendo haver ainda diminuição do volume urinário.

O protótipo da síndrome nefrítica é a glomerulonefrite aguda pós infecciosa. A glomerulonefrite aguda, que aparece na maioria dos casos na infância, surge em geral uma ou duas semanas após uma infecção estreptocócica. Clinicamente observa-se uma síndrome nefrítica. Na maioria das vezes o tratamento é apenas sintomático, havendo remissão completa do quadro. A ocorrência de proteinúria e/ou redução da filtração glomerular significa gravidade do processo, porém mesmo nestas circunstâncias a remissão acontece. Após 30 dias de evolução (nos casos mais graves), o paciente se encontra restabelecido. A hematúria microscópica pode permanecer por um período de até um ano depois da alta do paciente e, se não houver nenhuma outra alteração, não há indicação de cronicidade.

- **A glomerulonefrite rapidamente progressiva** se caracteriza pela súbita perda da função renal. A conduta terapêutica deverá ser enérgica e rápida, sob o risco de comprometimento irreversível.
- **A síndrome nefrótica** é classicamente definida por proteinúria (acima de 3g/dia), hipoalbuminemia, edema e, freqüentemente, hipercolesterolemia. As causas desta síndrome se devem a processos predominantemente imunológicos, que levam a alterações na permeabilidade dos capilares glomerulares, permitindo perda de proteínas. O diagnóstico da síndrome nefrótica deve ser investigado, uma vez que sua forma clássica nem sempre é a que se apresenta inicialmente, podendo ocorrer graus moderados de proteinúria não associados à clínica exuberante.

Em geral, a história mais precoce é de edema ao redor dos olhos, que desaparece pouco tempo após o despertar, não chamando atenção. Este quadro pode repetir-se várias vezes, e, quando o médico generalista avalia o paciente, além de já ter passado algum tempo, freqüentemente é feito o diagnóstico de alergia. Há quem considere que em 90% dos achados iniciais de síndrome nefrótica, o diagnóstico inicial é de atopia. Na seqüência, a inchaço se torna mais freqüente. Somente mais tarde, na evolução da síndrome nefrótica, passa-se a observar edema em membros inferiores. Se o quadro for mais severo pode-se observar ascite, e no sexo masculino, edema escrotal.

Na realidade, apesar de ser dentre as doenças renais em adolescentes uma das mais freqüentes, na população geral a síndrome nefrótica não é uma doença comum. Estima-se aproximadamente em dois ou três casos por 100.000 indivíduos. Por isso, muitos médicos generalistas podem nunca ter visto um caso, explicando a dificuldade de seu diagnóstico precoce.

A síndrome nefrótica (SN) em pacientes pediátricos na maioria das vezes acomete crianças na idade pré-escolar, que não mostram lesões histológicas à microscopia ótica, na biópsia renal (Lesão Mínima - LM) e que em geral têm bom prognóstico a longo prazo. Em adolescentes no entanto, a presunção de lesão benigna não pode ser feita. De fato, 2/3 de pacientes nefróticos na idade de 10 a 20 anos têm outro diagnóstico que não LM. Nesta população a SN pode ser, inclusive, a manifestação de uma patologia sistêmica.

A indicação de biópsia deve ser feita com muita cautela. Existem os que recomendam no adolescente um curso de tratamento pré-biópsia. Entretanto esta deve ser avaliada caso a caso. Algumas situações apontam para sua indicação quase que incondicionalmente, tais como hematúria significativa na ausência de infecção, hematúria persistente com hipertensão arterial, e hipocomplementenemia. O adolescente deve ser encarado de uma forma distinta de crianças quanto à indicação de biópsia, pois a incidência das patologias nesta fase difere da infância.

As crianças, na maioria das vezes, respondem bem à terapia com corticóide. Entretanto no adolescente é um pouco diferente. Estudo realizado pelo Southwest Pediatric Nephrology Study Group (Ingelfinger, 1999) mostrou diferentes percentagens para doenças renais em adolescentes. Em indivíduos que desenvolveram seus primeiros sintomas após 12 anos, e cujas primeiras biópsias foram realizadas entre 13 e 18 anos, apenas 31% apresentaram Lesão Mínima, diferente de crianças, sugerindo que esta faixa etária pode não ser muito sensível ao tratamento com corticóides.

Assim, existe uma distribuição mais ampla de distintos tipos de patologias glomerulares. Desta forma, parece prudente indicar biópsia no adolescente mais freqüentemente do que na criança com síndrome nefrótica, dependendo mais uma vez dos outros achados clínicos e laboratoriais. A biópsia renal representa hoje em dia um procedimento de poucos riscos. Quando realizada por profissionais experientes, as complicações costumam serem raras. A presença de um nefrologista se faz necessária para a indicação e realização de biópsia.

Uma vez feito o diagnóstico de síndrome nefrótica, deve-se ter como objetivo principal a abordagem do adolescente de forma integral, tendo-se como meta o tratamento adequado da doença e de suas complicações, bem como a interferência mínima nas atividades habituais, no estado nutricional e no crescimento e desenvolvimento físico e emocional do adolescente. O paciente, sua família e outras pessoas envolvidas devem ter conhecimento profundo dos acontecimentos para que este adolescente possa viver com um mínimo de restrições, incluindo a maior freqüência possível à escola e/ou ao trabalho. No dia-a-dia deste adolescente, vários cuidados devem ser tomados em relação à atividade física. Se houver um quadro edemigênico, ele deve ser dispensado da aula de educação física. Se estiver usando doses altas de corticosteróides por períodos prolongados, exercícios de baixo impacto são recomendados se bem orientados. A hipertensão arterial (HA) deve ser considerada na indicação do exercício. Em resumo, a presença de proteinúria importante com anasarca e/ou a presença de HA limita os exercícios que este adolescente pode realizar. Ainda assim, sempre que for possível, deve-se adequar a atividade física para que ele não fique completamente sedentário.

Outro fator a ser considerado relaciona-se às modificações na aparência do adolescente portador da síndrome nefrótica. Ele poderá sofrer uma alteração corporal, seja pela anasarca seja pelos efeitos colaterais do tratamento. Isto deve ser explicado ao próprio adolescente e à família, para que estas alterações, na maioria das vezes transitórias, sejam encaradas com tranqüilidade.

Nos períodos de remissão da doença, deve-se permitir que o adolescente realize as atividades que ele se sinta em condições de praticar, sem restrições. Deve ser salientado entretanto, que nas remissões, em uso de doses baixas de corticosteróides, a maioria dos nefrologistas concorda que o exercício deve ser limitado, evitando-se atividades físicas muito intensas.

O adolescente que não responde bem à terapêutica deve evitar os exercícios de alto impacto, devendo-se encorajá-lo a uma prática de exercícios moderada. Estas recomendações valem também para portadores de outras glomerulopatias; estas que não evoluem com síndrome nefrótica, mas sim com hematúria, podendo ou não ter proteinúria moderada associada (exemplo mais comum seria a glomerulopatia por IgA)

Quanto à dieta, existem várias abordagens. A ingestão de sódio deve restringir-se dentro das possibilidades. É muito difícil um adolescente aderir à restrição de sal muito severa por períodos muito prolongados, e portanto deve-se tentar adequar esta ingestão e talvez restringi-la gradualmente. Outra atitude seria indicar a não adição de sal à dieta, além do sódio presente nos alimentos. A restrição hídrica só é necessária em casos mais graves e, neste caso, deve ser acompanhada por um especialista. De qualquer maneira, cabe salientar que nos casos mais graves, quanto maior a aderência à restrição de sal, menor a necessidade de restrição hídrica por ocorrer uma diminuição da sede. Alguns adolescentes em fase de anasarca e atividade plena de doença são capazes de ganhar um quilo ao dia de peso corporal e, portanto, estas restrições são muito importantes. Entretanto nestes casos, mais uma vez ressalta-se a necessidade de um acompanhamento pelo nefrologista.

A ingestão proteica já foi mais polêmica na literatura, embora ainda não se possa dizer que existe um consenso dos nefrologistas. Sugere-se uma dieta pobre em proteína ou vegetariana (alguns estudos a citam como eficiente para tratamento da fase nefrótica aguda dos adolescentes), com baixa de gordura. Lembrar, entretanto, que esta população se encontra em crescimento, tendo necessidades mínimas estipuladas que devem ser respeitadas. Por isso a dieta deve ser orientada por profissional com experiência em tratar pacientes neste período de desenvolvimento e com patologias nefrológicas.

No que diz respeito à medicação, é importante ressaltar que esta deve ser decidida pelo nefrologista, mas, em linhas gerais, a sustentação básica do tratamento é o corticosteróide. Existem outras drogas imunossupressoras, indicadas em circunstâncias e patologias específicas. De importância terapêutica consideram-se ainda os inibidores da enzima conversora da Angiotensina, que exercem um efeito benéfico quanto à proteinúria e conferem nefroproteção. Concomitantemente, a dislipidemia também deve ser tratada, com dieta e/ou drogas específicas.

Depois de quase 50 anos de uso, é inegável a utilidade dos corticosteróides. Os efeitos colaterais são toleráveis e reversíveis para a maioria dos adolescentes. Por serem tão bem conhecidos e previsíveis, estes efeitos colaterais podem ser bem monitorados por profissionais experientes.

Características clínicas das principais glomerulonefrites crônicas:

- **lesão mínima:** é a causa mais comum de síndrome nefrótica na infância. À microscopia ótica não se detecta nenhuma alteração do tufo glomerular. Classicamente, a lesão mínima ocorre entre as crianças com menos de 10 anos e tem como principais características a ausência de hematúria, de hipertensão, de hipocomplementemia e de retenção de nitrogênio, além de boa resposta a corticoterapia.
- **membranosa:** é o padrão de síndrome nefrótica primária mais comum em adultos. Em adolescentes, na maioria dos casos, está associada a infecções, especialmente hepatite B e C e com lupus.
- **glomerulosclerose segmentar e focal (GESF):** a GESF primária é uma entidade clínico-patológica que, com frequência, manifesta-se clinicamente como síndrome nefrótica; um percentual menor de pacientes apresentará proteinúria não nefrótica. Apresenta grande potencial para evoluir para IRC terminal. A GESF secundária pode estar associada a drogas (analgésicos, heroína), diabetes mellitus, anemia falciforme, obesidade mórbida, doenças infecciosas (esquistossomose, tuberculose, aids) entre outras causas.

- **membranoproliferativa (mesangiocapilar):** imunocomplexos circulantes foram identificados em 50% dos pacientes e a ativação do sistema complemento com hipocomplementemia é uma marca da doença. Há três categorias: tipo I, tipo II e tipo III, que são identificadas pela microscopia. A glomerulonefrite membranoproliferativa está relacionada à reação a infecção (vírus da hepatite B e C, HIV); neoplasias, doenças hematológicas e doenças sistêmicas. Quando não se encontram causas da doença, é denominada idiopática. Cinquenta por cento dos pacientes mostram, como forma de aparecimento, a síndrome nefrótica, outros 20%, uma síndrome nefrítica. O restante dos doentes apresenta distintos graus de proteinúria e hematúria.
- **Mesangioproliferativa (IgA):** é a forma mais comum de glomerulonefrite primária no mundo. A nefropatia por IgA é uma forma freqüente de glomerulonefrite já na adolescência. A forma clínica da doença é caracterizada pela hematúria, que ocorre freqüentemente após um quadro infeccioso de vias aéreas superiores. Pode ter uma evolução considerada benigna, que no entanto significa uma evolução lenta para IRC (em torno de 20 anos). Pode apresentar-se inicialmente em uma forma grave, com perda da função renal, proteinúria e hipertensão arterial.

Proteinúria assintomática

Se a proteinúria for de pequena monta, sem outras manifestações, deve-se lembrar que algumas situações cursam com este achado sem que haja lesão renal, a saber: febre, exercício exagerado e estresse. Há também a proteinúria dita ortostática. Nesta, ocorre piora de proteinúria pré-existente ou aparecimento da mesma, quando a pessoa encontra-se em posição ortostática. Este tipo de proteinúria pode desenvolver-se em indivíduos sem sinais de nefropatia inicialmente, e, no seu seguimento surgirem outros sinais de doença renal. Pode ainda ocorrer em casos de doença renal em remissão. Entretanto, sempre que existir proteinúria em quantidade maior que 300mg nas 24horas deve ser investigada pelo especialista.

Hematúria

A hematúria é um componente essencial da síndrome nefrítica, podendo ser microscópica ou macroscópica, contínua ou intermitente. Quando se encontra hematúria associada à proteinúria, cilindros urinários e perda progressiva da função renal, há forte suspeita de doença glomerular. No entanto, pode-se encontrar estas anormalidades também em outras doenças, por exemplo, necrose tubular aguda e nefropatia túbulo-intersticial. Outra importante causa de hematúria nesta faixa etária é a litíase renal, secundária ou não à hipercalcúria, que pode por si só ocasionar hematúria.

Insuficiência renal crônica

A doença renal crônica é uma síndrome que na atualidade vem apresentando números crescentes, a ponto de estar em alguns países entre as três maiores causas de doença crônica. Esta síndrome tão peculiar manifesta-se de forma heterogênea, englobando desde pacientes assintomáticos até pacientes muito graves.

As doenças de base responsáveis por esta síndrome são características para cada faixa etária. Assim, em crianças as anomalias congênitas e a nefropatia de refluxo são as causas mais comuns. Já em adolescentes, as causas podem

ser desde a não identificação das alterações da infância até outras patologias mais comuns nesta faixa, como glomerulopatias, litíase e nefropatia de refluxo.

Em alguns países, preconiza-se a investigação de todas as crianças em idade escolar através de screening, que pode variar do mais simples (avaliação anual do sedimento urinário), até dosagens séricas do complemento para identificar glomerulopatias que cursam com esta alteração.

Características únicas de crianças e adolescentes tornam imperativo que se avalie especificamente esta população quanto às causas de doença renal crônica, seu tratamento e evolução. Fatores que interferem nesta população incluem acentuado crescimento físico e desenvolvimento emocional. Relatam-se também características específicas na resposta imune em crianças. Os relatos de idade máxima utilizada para cutoff de pacientes pediátricos nos registros internacionais de ESRD (end stage renal disease, doença renal terminal) variam entre 15 e 19 anos.

Os estudos sobre as doenças renais que acometem esta população específica são escassos, não se conhecendo a incidência real, particularmente em nosso meio.

Nefrolitíase

Trata-se de doença multifatorial. Na maioria das vezes não é possível a determinação de um só fator etiológico. Dentre os fatores que contribuem na gênese da nefrolitíase, podem ser citados os genéticos, ambientais dietéticos, metabólicos e infecciosos.

As principais causas de litíase renal incluem:

- **infecção:** acarreta a formação de cálculos, se ocorrer infecção de bactérias produtoras de urease, que por elevar o pH urinário facilitam a precipitação de sais;
- **anatômicas:** alterações anatômicas e/ou funcionais, que modificam a dinâmica urinária, podendo ocasionar estase, potencializando infecções e facilitando a cristalização.
- **metabólicas:**
 - hipercaleciúria: pode ser subdividida de acordo com a alteração primária do manuseio do cálcio, porém sempre ocorre aumento da excreção do cálcio urinário;
 - hiperexcreção de ácido úrico: quando sua excreção está elevada, precipita-se facilmente no pH urinário normal;
 - cistinúria: doença hereditária autossômica recessiva de penetrância incompleta; expressa-se por aumento da excreção desta substância na urina;
 - Acidose Tubular Renal: a forma litogênica se relaciona com a acidose tubular do tipo I.

O estudo metabólico dos fatores envolvidos na formação de cálculos urinários é um enfoque recente que tem por objetivo a prevenção da doença litíásica. Deve ser realizado pelo especialista, após a fase aguda de dor e/ou eliminação de cálculos.

O tratamento da nefrolitíase deve ser acompanhado pelo especialista e inclui medidas gerais (ingestão de líquidos e orientação dietética) e medidas específicas. Quando os cálculos não são eliminados espontaneamente, pode ser necessária cirurgia ou litotripsia extracorpórea.

Referências

- AL-RASHEED, S. A. et al. Childhood renal diseases in Saudi Arabia. A clinicopathological study of 167 cases. *International Urology and Nephrology*, [S.l.], v. 28, n. 5, p. 607-13, 1996.
- BAQI, N. et al. The paucity of minimal change disease in adolescents with primary nephrotic syndrome. *Pediatric Nephrology*, [S.l.], v.12, n. 2, p. 105-7, 1998.
- BOUDAILLIEZ, B. et al. Primary IgA nephropathy in the child: natural history, epidemiology and prognostic factors. *Arch. Pediatr.*, [S.l.], v. 5, p. 150s-152s, 1998. Suplemento 2.
- BROYER, M. et al. The paediatric registry of the European Dialysis and Transplant Association: 20 years' experience [see comments]. *Pediatric Nephrology*, [S.l.], v.7, n. 6, p. 758-68, December, 1993.
- CAMERON, J. S. Five hundred years of the nephrotic syndrome. *Ulster Medical Journal*, [S.l.], v. 54, p. S5-S19, 1985.
- COHEN, R. A.; BROWN, R. S. Microscopic Hematuria. *New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 348, n. 23, p. 2230-8, 2003.
- COPPO, R. et al. Frequency of renal diseases and clinical indications for renal biopsy in children (report of the Italian National Registry of Renal Biopsies in Children). Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Pediatric Nephrology and Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Nephrology. *Nephrol Dial Transplant*, [S.l.], v. 13, n. 2, p. 293-7, 1998.
- DONATTI, T. L. et al. Growth in steroid-responsive nephrotic syndrome: a study of 85 pediatric patients. *Pediatr. Nephrol published online first*, [S.l.], 2003. Disponível em: <<http://link.springer.de/search.htm>>
- GLASSOCK, R. J.; COHEN, A. H.; ADLER, S. G. Primary glomerular diseases, In: BRENNER, B. M. (Ed.). *Brenner and Rector's The Kidney*. 5. ed. Philadelphia: Saunders, 1996. p .1392-1497.
- HIGGINS, P.M. Acute poststreptococcal glomerulo-nephritis in general practice: the contribution of infection to its onset and course. *Epidemiol Infect.*, [S.l.], v. 116, n. 2, p. 193-201, Apr, 1996.
- HISAHIGE, A. Technology assessment of periodic health examinations for school children in Japan. *Int. J. Technol. Assess. Health Care*, [S.l.], [S.l.], v. 8, n. 2, p. 219-33, 1992.
- HOGG, R. J. et al. Glomerular lesions in adolescents with gross hematuria or the nephrotic syndrome: Report of the Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *Pediatric Nephrology*, [S.l.], v. 7, p. 27-31, 1993.
- INGELFINGER, J. R. Nephrotic syndrome in the second decade of life. *Journal Adolescent Health Care*, [S.l.], v. 1, p. 42-45, 1980.
- _____. *Conferência apresentada no bBasic nephrology lecture series*. National Kidney Foundation: [s.n], 1999.
- INTERNATIONAL STUDY OF KIDNEY DISEASE IN CHILDREN. Nephrotic syndrome in children: Prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. *Kidney Int.*, [S.l.], v. 13, p. 159-165. 1978.
- _____. The primary nephrotic syndrome in children: Identification of patients with minimal change nephrotic syndrome from initial response to prednisone. *J. Pediatr.*, [S.l.], v. 98, p. 561-564, 1981.
- IITAKA, K.; IGARASHI, S.; SAKAI, T. Hypocomplementaemia and membranoproliferative glomerulonephritis in school urinary screening in Japan. *Pediatric Nephrology*, [S.l.], v. 8, n. 4, p. 420-2, 1994.
- KAMOUN, A.; LAKHOUA, R. End-stage renal disease of the Tunisian child: epidemiology, etiologies, and outcome. *Pediatric Nephrology*, [S.l.], v.10, n. 4, p. 479-82, 1996.

PAN, C. G. Glomerulonephritis in childhood. *Curr. Opin. Pediatr.*, [S.l.], v. 9, n. 2, p. 154-9, Apr. 1997.

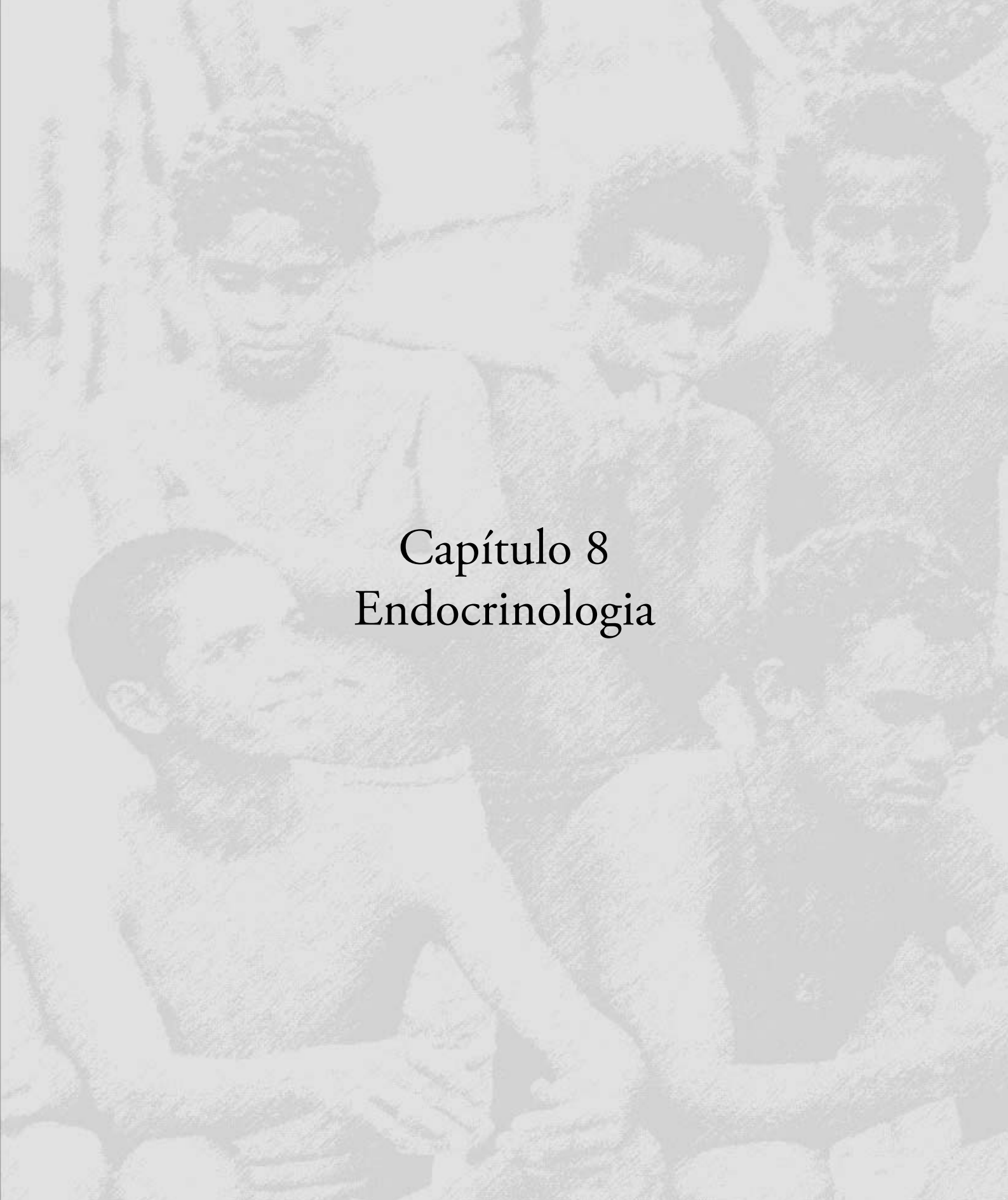
RISLER, T. et al. The German Glomerulonephritis Therapy Study: 10 years of controlled randomized trials for the treatment of idiopathic glomerulonephritis. *Kidney Blood Press Res.*, [S.l.], v. 19, n. 3-4, p. 196-200, 1996.

TROMPETER, R. S. et al. Long-term outcome for children with minimal-change nephrotic syndrome. *Lancet*, [S.l.], v. 1, p. 368-370, 1985.

WHITE, R. H. R.; GLASGOW, E. F.; MILLS, R. J. The clinicopathological study of nephrotic syndrome in childhood. *Lancet*, [S.l.], v. 7661, p. 1353-1359, 1970.

WYATT, R. J. et al. Epidemiology of IgA nephropathy in central and eastern Kentucky for the period 1975 through 1994. Central Kentucky Region of the Southeastern United States IgA Nephropathy DATABANK Project. *J. Am. Soc. Nephrol.*, [S.l.], v. 9, n. 5, p. 853-8, May, 1998.

YOUNG, E. W. An improved understanding of the causes of end-stage renal disease. *Semin. Nephrol.*, [S.l.], v. 17, p. 170-5, 1997.



Capítulo 8
Endocrinología

Disfunções tireoidianas na adolescência

Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso
Maria Alice Neves Bordallo

Principais características do hipo e hipertireoidismo. Investigação clínica da disfunção tireoidiana. Etiologia do bócio na adolescência. Bócio puberal. Tireodite crônica autoimune. Diagnóstico e tratamento das principais tireodopatias na adolescência.

Palavras-chave: bócio, hipotireoidismo, hipertireoidismo

A manifestação mais freqüente das disfunções tireoidianas na adolescência é o aumento glandular (bócio), que pode estar ou não acompanhado de hipo ou hipertireoidismo e dependem das concentrações dos hormônios tireoidianos. As manifestações clínicas podem ser diversas como: diminuição na velocidade de crescimento, irregularidade menstrual, distúrbios de comportamento e queda no rendimento escolar. Por este motivo todo adolescente que apresente bócio deve ser avaliado de forma apropriada independentemente do estado funcional aparente da tireóide.

Hipotireoidismo

Classificação

Hipotireoidismo primário: causado por disfunções na glândula tireóide:

- dosagens hormonais: T3, T4, T4 livre baixos; TSH elevado;
- causa mais comum: tireodite linfocítica crônica (tireodite de hashimoto);
- outras causas: carência de iodo (bócio endêmico), defeitos de síntese dos hormônios tireoidianos, hipotireoidismo congênito (causa rara de hipotireoidismo na adolescência – falência tardia de tireóide ectópica).

Hipotireoidismo central: causado por disfunções hipofisárias ou hipotalâmicas:

- dosagens hormonais: T3, T4, T4 livre baixos; TSH normal ou baixo;
- causas: tumores que acometam a região hipofisária/hipotalâmica.

Hipotireoidismo subclínico: pacientes assintomáticos que apresentem dosagem de hormônios tireoidianos normais com TSH moderadamente elevado (até 10 microU/mL).

Manifestações clínicas características na adolescência:

- baixa estatura: causa endócrina mais comum de baixa estatura;
- atraso puberal;
- atraso significativo na idade óssea: idade óssea < idade estatural; a idade óssea avaliada ao diagnóstico corresponde aproximadamente à idade de início do hipotireoidismo;

- irregularidade menstrual;
- ganho ponderal;
- manifestações dermatológicas:
 - pele ressecada, fria, com diminuição da sudorese;
 - eritema malar;
 - hiperqueratose localizada;
 - palidez cutânea mucosa;
 - cabelos finos, ressecados e sem brilho;
 - alopecia
 - Edema facial e palpebral;
 - Lentidão dos reflexos tendinosos, principalmente do reflexo aquileu.

Manifestações clínicas como letargia, fraqueza, intolerância ao frio, alterações de memória, constipação intestinal; rouquidão, bradicardia, dor precordial, anemia, surgem quando há deficiência grave e prolongada dos hormônios tireoidianos.

Hipertireoidismo

A causa mais comum de hipertireoidismo é a doença de graves (bócio difuso tóxico). Outra causa mais rara é a doença de plummer (adenoma tóxico). Do ponto de vista laboratorial encontra-se T3, T4, T4 livre aumentados; TSH suprimido (muito baixo).

As manifestações clínicas comuns na adolescência são:

- alterações de comportamento podem predominar: hiperatividade, desatenção, labilidade emocional, nervosismo, queda do rendimento escolar;
- irregularidade menstrual: amenorréia, oligomenorréia, sangramento uterino disfuncional;
- manifestações cutâneas:
 - pele quente, aveludada;
 - eczema;
 - eritema malar;
 - sudorese excessiva;
 - cabelos finos; queda de cabelos;
 - alopecia;
 - prurido.
- a exoftalmia ocorre em apenas 1/3 dos pacientes e, quando ocorre, é menos grave, embora possa haver outras alterações oculares como lacrimejamento e hiperemia conjuntival;
- poliúria: o aumento constante do índice de filtração glomerular causa formação contínua de urina com poliúria e enurese.
- manifestações gerais: palpitação, taquicardia, calor excessivo, diarreia, tremor fino de extremidades.

Avaliação clínica de um paciente com suspeita de distúrbio tireoidiano.

Na história devem ser pesquisados

- histórico familiar de bócio, tireoidite ou outras doenças auto-imunes;
- uso de drogas bociogênicas: lítio, iodo;
- caracterização dos ciclos menstruais;
- modificações do peso e estatura;
- alterações de comportamento, de sono e do rendimento escolar;
- história de irradiação de cabeça, pescoço ou mediastino na infância.

Exame físico

- Peso, estatura, velocidade de crescimento;
- Frequência cardíaca, pressão arterial;
- Pele: temperatura, turgor e elasticidade;
- Presença de tremor de extremidades;
- Olhos: presença de exoftalmia, hiperemia e congestão conjuntival;
- Reflexos tendinosos
- Tireóide: tamanho, superfície, consistência, sensibilidade, presença de nódulos, ausculta de sopros, presença de dor à palpação. O diagnóstico diferencial deve ser feito com tumorações císticas cervicais (cisto tireoglossal e branquial) e com o excesso de tecido adiposo na região cervical anterior.
- Adenomegalia cervicais

Avaliação laboratorial

- Dosagem de hormônios tireoidianos: T3, T4, T4livre, TSH;
- Dosagem de anticorpos antitireoidianos: anticorpos anti-tireoglobulina e anti-peroxidase tireoidiana (anti-TPO), presentes na tireoidite de hashimoto em títulos elevados e em grande número de pacientes com doença de graves. anticorpo anti-receptor do TSH (Trab), positivo na doença de graves;
- Ultrassonografia da tireóide: útil na avaliação do tamanho, presença de nódulos, diferenciação entre nódulo cístico ou sólido;
- Captação e cintilografia de tireóide: utilizada para avaliar as características morfológicas da glândula tireóide e a capacidade dos nódulos em captar o iodo radioativo administrado;
- Avaliação da idade óssea através da radiografia de mãos e punhos: atrasada nos pacientes com hipotireoidismo;
- Punção aspirativa de tireóide por agulha fina: na avaliação dos nódulos tireoidianos.

Etiologia do bócio na adolescência

1- Bócio difuso

1.1 - Bócio puberal

1.2 - Tireoidite:

- tireoidite linfocítica crônica (auto-imune);

- tireoidite subaguda;
- tireoidite supurativa aguda;
- doença de graves;
- deficiência de iodo (bócio endêmico);
- ingestão de substâncias bociogênicas;
- defeito na síntese dos hormônios tireoidianos.

2 – Bócio nodular

2.1- Nódulo solitário:

- adenoma de tireóide;
- carcinoma de tireóide;
- cisto de tireóide.

2.2- Bócio multinodular

Bócio puberal

A tireóide aumenta fisiologicamente durante a adolescência devido ao incremento dos esteróides sexuais, hormônio de crescimento e dos fatores de crescimento (IGF-I, IGF-II). Clinicamente observa-se tireóide discretamente aumentada de volume, superfície lisa, indolor, sem nódulos. A função tireoidiana, entretanto, permanece inalterada e o volume da glândula retorna ao normal até o final da puberdade.

Tireoidite crônica auto-imune (Tireoidite de Hashimoto)

É a principal causa de disfunção tireoidiana na adolescência, causada por anticorpos dirigidos às células foliculares tireoidianas. Geralmente surge com bócio, mas alguns pacientes apresentam a glândula pequena ou impalpável. Existe uma ampla variabilidade na apresentação clínica, que depende do grau de destruição do tecido tireoidiano. A anamnese revela muitas vezes uma história familiar de doença tireoidiana ou auto-imune.

Quadro clínico

Geralmente a observação inicial é a do aparecimento de um bócio difuso, não doloroso. Sintomas clínicos ocorrem em uma minoria dos pacientes quando se suspeita da doença. Em alguns casos, na fase inicial da doença, o paciente apresenta sinais e sintomas de hipertireoidismo por destruição de folículos tireoidianos. Esta é uma fase limitada, sendo difícil em muitas ocasiões o diagnóstico diferencial com a doença de graves. Se a doença começou na infância, o paciente apresenta baixa estatura significativa, atraso na idade óssea e sinais de hipotireoidismo.

Exame físico

A glândula está difusamente aumentada, podendo haver hipertrofia assimétrica dos lobos. A consistência é elástica, mas torna-se firme com a evolução da doença. A superfície glandular é caracteristicamente granular, o que facilita o diagnóstico em relação a outras causas de bócio. Nódulos dominantes devem ser investigados.

Avaliação laboratorial

- Dosagem de hormônios tireoidianos: dependendo do estágio da doença podem ser normais ou alterados, compatíveis com hiper ou hipotireoidismo. É comum o achado de hipotireoidismo subclínico;
- Dosagem de anticorpos anti-tireoidianos: títulos bastante elevados, principalmente de anti-TPO;
- Na presença de nódulos tireoidianos: proceder como nos casos de bócio nodular.

Tratamento

- Pacientes com dosagens hormonais normais ou hipotireoidismo subclínico: repetir hormônios e anticorpos de seis em seis meses;
- Hipotireoidismo: tiroxina sintética (levotiroxina): 75 a 150mcg/dia (+-1,6mcg/Kg). Em adolescentes pode-se iniciar o tratamento com a dose total. Solicitar T4 livre e TSH, quatro a seis semanas após o início do tratamento, ou após a modificação da dose. Estabilizada a dose, os exames podem ser repetidos de seis em seis meses.

Tireoidite subaguda (Tireoidite de Quervain)

É rara na infância e adolescência. Refere-se a um processo inflamatório não supurativo da glândula tireóide, cujas evidências sugerem um quadro de etiologia viral. A doença apresenta-se geralmente com dor na região anterior do pescoço, febre e outros sintomas sugestivos de um processo inflamatório. Ao exame observa-se tireóide aumentada de tamanho, firme e bastante dolorosa à palpação. Estes sintomas costumam ser precedidos de uma infecção do trato respiratório superior, com uma fase prodrômica caracterizada por mialgia e astenia. Os achados laboratoriais durante a fase inicial da tireoidite subaguda podem ser sugestivos de hipertireoidismo leve por destruição dos folículos tireoidianos. Ocorre elevação do VHS e o leucograma geralmente é normal. A captação de iodo radioativo pela tireóide é bastante baixa, sendo este exame útil para o diagnóstico diferencial com a doença de Graves.

Tratamento

Por ser um processo limitado, recomenda-se apenas o tratamento sintomático. Durante a fase aguda pode-se utilizar aspirina (2g/dia). Se a dor não responder apenas à aspirina, pode-se utilizar prednisona (0,5 a 1g/kg/dia) durante uma semana, com retirada gradual durante as duas semanas seguintes. A função tireoidiana deve ser monitorizada, pois estes pacientes podem evoluir para hipotireoidismo permanente.

Tireoidite supurativa aguda

É um processo inflamatório supurativo do tecido peritireoidiano, causado por inoculação de bactérias por via linfática ou vascular, por extensão direta de uma fístula ou estruturas contíguas. Os patógenos mais comuns são: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolyticus* e *Pneumococcus*, embora anaeróbios possam estar envolvidos.

Clinicamente os pacientes apresentam dor súbita na região cervical anterior, febre alta, rouquidão e disfagia. A dor pode irradiar-se para o ouvido ou mandíbula. A palpação da tireóide costuma ficar prejudicada pela dor intensa. Com a evolução da doença, observa-se eritema na região da tireóide e adenomegalias regionais. Os exames

laboratoriais mostram leucocitose importante; a função tireoidiana está geralmente normal. A ultrassonografia da tireóide é importante para demonstrar a presença de abscessos.

Tratamento

A utilização de antibióticos por via parenteral é fundamental, se possível após punção com retirada de material para cultura. A terapia inicial para bactérias gram-positivas pode ser feita com penicilina ou ampicilina. Pacientes alérgicos à penicilina podem receber cefalosporinas.

Bócio endêmico

A baixa ingestão de iodo em áreas endêmicas de carência deste elemento leva à diminuição da síntese dos hormônios tireoidianos e hipotireoidismo. Os pacientes apresentam bócio volumoso por estímulo crônico da glândula pelo TSH.

Pode-se prevenir a deficiência através do sal de cozinha refinado, que é adicionado de iodo. O sal grosso não contém iodo e pode ser responsável pelo desenvolvimento de bócio e hipotireoidismo.

Bócio difuso tóxico (Doença de Graves)

É a causa mais comum de hipertireoidismo na adolescência. Doença auto-imune, ocorre geralmente em pacientes com história familiar desta patologia. Na maioria dos pacientes detectam-se anticorpos dirigidos ao receptor de TSH (Trab). Clinicamente o paciente apresenta bócio difuso, geralmente volumoso, indolor, de consistência elástica. Pode-se auscultar freqüentemente sopros sobre a tireóide. Os sinais e sintomas de hipertireoidismo correlacionam-se com os níveis de hormônios tireoidianos.

Os exames laboratoriais apontam elevação de T3, T4 e T4 livre e TSH suprimido. A captação de iodo radioativo pela tireóide está elevada e a cintilografia mostra distribuição homogênea do traçador pela glândula.

Tratamento

Existem três métodos de tratamento: drogas antitireoidianas, cirurgia e iodo radioativo.

- Drogas antitireoidianas: propiltiouracil (PTU) ou metimazol. É o tratamento inicial de escolha para os adolescentes e deve ser utilizado por um longo período (12 a 24 meses) visando à remissão da doença. A dose inicial varia de 5 a 10mg/kg/dia para PTU, ou 0,5 a 1mg/kg/dia para o metimazol, divididas em três a quatro doses. Caso os sintomas adrenérgicos sejam muito intensos pode-se associar propranolol (40 a 160 mg/dia). A dose inicial deve ser mantida até que ocorra desaparecimento dos sintomas de hipertireoidismo. A seguir pode ser reduzida em 50%. Deve-se solicitar dosagens de T4 livre e TSH para a monitorização do tratamento.

Efeitos colaterais das drogas antitireoidianas:

1. Menores

- Comuns: prurido, febre, *rash* cutâneo, urticária;
- Incomuns: sintomas gastrintestinais, alterações de paladar.

2. Maiores

- Raros: agranulocitose (<500 granulócitos/mm³), reação idiossincrásica que geralmente ocorre nos três primeiros meses de tratamento e se manifesta com quadro súbito de febre e dor de garganta. Constitui uma contra-indicação absoluta à continuação da droga. Leucopenia transitória ocorre em aproximadamente 25% das crianças e adolescentes, não havendo necessidade de interromper o tratamento.
 - Incomuns: hepatite, especialmente com o uso de PTU, icterícia colestática, trombocitopenia, anemia aplática, síndrome lupuslike e síndrome nefrótica.
- Cirurgia: os pacientes que apresentarem recidiva da doença após interrupção do tratamento medicamentoso por longo prazo podem ser submetidos a tireoidectomia subtotal. Antes da cirurgia, os pacientes devem ser tratados com drogas antitireoidianas até que o estado de eutireoidismo seja atingido. As complicações incluem hipotireoidismo, hipoparatiroidismo e paralisia do nervo laringeo-recorrente, que costumam ser raro quando a cirurgia é realizada por profissionais experientes.
 - Iodo radioativo: a terapia com doses ablativas de iodo radioativo é controversa em crianças e adolescentes devido aos efeitos da radiação na fertilidade e risco de neoplasias. Entretanto não existem evidências de aumento do risco de carcinoma de tireóide, leucemias ou tumores sólidos. A gestação é uma contra-indicação absoluta à terapia com iodo radioativo.

Bócio nodular

Os nódulos tireoidianos são incomuns durante os primeiros 20 anos de vida. Entretanto, os tumores malignos de tireóide nesta faixa etária tendem a ser mais agressivos e, muitas vezes, já se identificam metástases para linfonodos regionais e pulmão antes da conclusão do diagnóstico. Desta forma, em qualquer adolescente com nódulo de tireóide deve-se examinar a possibilidade de malignidade através da punção aspirativa do nódulo por agulha fina.

Avaliação de um adolescente com bócio nodular

Exames a serem solicitados:

- dosagem de hormônios tireoidianos e anticorpos antitireoidianos;
- ultrassonografia da tireóide;
- captação e cintilografia;
- punção aspirativa por agulha fina para avaliação citológica.

Fatores de alto risco para malignidade:

- sexo masculino;
- nódulo que não capta o radioiodo à cintilografia (nódulo frio);
- nódulo de aparecimento recente e crescimento rápido;
- nódulo firme;
- adenomegalias cervicais;
- envolvimento da laringe, traquéia ou esôfago;
- neuromas múltiplos de mucosa (sugestivo de síndromes de neoplasia endócrina múltipla – carcinoma medular da tireóide);
- história de irradiação de cabeça, pescoço e mediastino.

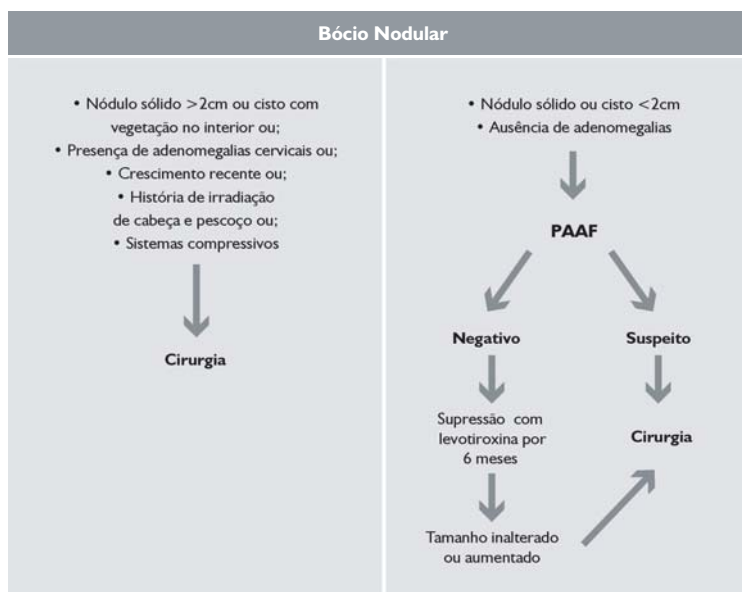
Fatores que sugerem lesões benignas:

- lesões císticas;
- nódulo hipercaptante à cintilografia;
- títulos elevados de anticorpos antitireoidianos;
- história familiar de bócio.

Adenoma tireoidiano hiperfuncionante

Caracteriza-se pela presença de um nódulo tireoidiano que concentra predominantemente o iodo na cintilografia de tireóide. Geralmente o hipertireoidismo clínico e laboratorial só ocorre quando o tamanho da lesão excede 2,5 a 3,0 cm. A excisão cirúrgica é curativa. Os adenomas hiperfuncionantes são malignos raramente.

Figura 1 - Investigação do bócio nodular na adolescência



PAAF= Punção aspirativa por agulha fina

Referências

- MAZZAFERI, E. L. Management of a solitary thyroid nodule. *N. Engl. J. Med.*, [S.l.], p. 328-553, 1993.
- NEINSTEIN, L. S. *Adolescent Health Care: a practical guide*. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998.
- SPERLING, M. A. *Pediatric Endocrinology*. Philadelphia: AST ed. W.B. Saunders Company, 1996.

Diabetes Melito (DM)

Ernesto Succì

Diabetes insulino dependente e suas implicações no crescimento e desenvolvimento adolescente. Diagnóstico, tratamento e dificuldades de controle. Treinamento do auto-cuidado. Importância dos aspectos psicossociais e da equipe multidisciplinar. Auto-monitorização glicêmica - necessidades e dificuldades.

Palavras-chave: diabetes, doença crônica, insulino terapia

O Diabetes Melito (DM) constitui um grupo de doenças metabólicas heterogêneas, que se caracterizam por níveis elevados de glicemia resultantes de defeitos insulínicos secretórios e/ou de ação insulínica, que conduzem a anormalidades do metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídios. A Associação Americana de Diabetes (ADA – American Diabetes Association) classificou o DM em sete categorias diagnósticas. Das duas formas principais de DM, o tipo 1, conhecido antigamente como insulino dependente, insulino pénico, juvenil ou DMID/IDDM, e o tipo 2, conhecido como insulino – não dependente, insulino pletórico, do adulto ou DMNI/NIDDM, só trataremos da primeira por ser a mais freqüente entre os adolescentes.

Uma pequena parcela da população diabética adolescente apresenta um DM tipo 2, herdada, autossômica dominante (defeito genético da célula b), o qual é claramente diferente do DM clássico de instalação aguda, própria do tipo 1.

Epidemiologia

Utilizaremos os números dos Estados Unidos à guisa de ilustração da epidemiologia, lembrando que a incidência e prevalência variam significativamente em decorrência de fatores socioeconômicos, demográficos, raciais e étnicos locais.

Em 1996 nos EUA, 5,9% da população (15,7 milhões) era diabética, dos quais 10,3 milhões estavam diagnosticados e 5,4 milhões, não diagnosticados¹. Calcula-se que a cada ano 789 mil novos casos sejam conhecidos.

A prevalência do DM por idades é de 18,4% (6,3 milhões) em maiores de 65 anos e 8,2% (15,6 milhões) em maiores de 20 anos. Dos menores de 20 anos, 0,16% (123 mil) tinham DM.

Fisiopatologia

O evento etiológico principal do DM tipo 1 é a destruição das células pancreáticas beta. Esta destruição pode ocorrer por diversos fatores, incluindo suscetibilidade genética, infecções virais, fenômenos auto-ímmunes e fatores ambientais. Assim, a destruição das células beta produz deficiência insulínica, que causa hiperglicemia, a qual predispõe a cetoacidose.

¹ A prevalência de diabetes não diagnosticada representa o número de pessoas que, quando entrevistadas, negaram ter diabetes, mas quando submetidas a exame de glicemia em jejum, apresentavam níveis ³ 126 mg/dl.

O DM tipo 1 inclui os casos atualmente atribuíveis a processos auto-imunes ou cuja etiologia é desconhecida. Não inclui aquelas formas nas quais a destruição celular ou sua falência podem ser atribuídas a causas não autoimunes (e.g., fibrose cística). Enquanto a maioria dos casos do DM tipo 1 se caracteriza pela presença de auto-anticorpos (ICA [islet cell antibodies], GAD-65 [glutamic acid decarboxylase], IA-2, IA-2b [auto-anticorpos anti-fosfatase tirosínica], IAA [insulin auto-antibodies]), que identificam o processo auto-imune responsável pela destruição celular, em alguns indivíduos nenhuma evidência de auto-imunidade pode ser constatada. Estes são classificados como tipo 1 idiopático.

Diagnóstico

Sintomas e sinais

Entre os sintomas e sinais decorrentes da hiperglicemia, temos poliúria, polidipsia, perda ponderal, fadiga e irritabilidade. Também pode apresentar polifagia e visão turva. Muitos pacientes com DM tipo 1 são diagnosticados por ocasião do quadro de cetoacidose, que representa risco de vida. O retardo do crescimento e a suscetibilidade a certas infecções acompanham a hiperglicemia crônica.

Laboratorial

Os novos critérios diagnósticos (NDDG/OMS, 1999) são:

1. glicemia de jejum confirmada ³ 126 mg/dl;
2. sintomas de diabetes melito + glicemia [pós-prandial] ³ 200 mg/dl.

Tratamento

Os objetivos gerais do tratamento do diabetes são:

1. redução dos sintomas diabéticos;
2. prevenção das complicações agudas (cetoacidose, hipoglicemia);
3. estimular o crescimento e desenvolvimento normais dos adolescentes diabéticos;
4. prevenção das complicações crônicas.

As opções terapêuticas atuais podem facilmente atingir os três primeiros objetivos. Ainda há controvérsia se todas as complicações do diabetes melito podem ser evitadas.

Já os objetivos específicos para o tratamento do diabetes melito tipo 1 são:

1. manutenção da hemoglobina glicada (HgG) HbA_{1c} até 2% acima dos parâmetros normais para o laboratório. Desvios maiores indicam que o tratamento não está ótimo; neste caso fazer ajustes através do tratamento insulínico intensivo ^{2,3};

² O estudo DCCT (Diabetes Control and Complications Trial – 1993) demonstrou que o tratamento insulínico “intensivo”, quando comparado com o convencional, reduz a progressão da retinopatia, nefropatia e neuropatia em 50-70%. A reinterpretação do DCCT em 1998 aponta que um controle glicêmico “moderado” (HgG não maior que 2% do limite superior normal) mantém os benefícios obtidos pelo tratamento “intensivo” com riscos menores.

³ O alcoolismo, a uremia e o uso de aspirina fornecem níveis falsamente elevados de HgG.

2. manutenção das glicemias pré-prandial matinal entre 80-120 mg/dl e a pós-prandial (1 hora e 30min-2 horas) vespertina entre 100-140 mg/dl. Estes níveis devem ser um pouco superiores nos pacientes com história de hipoglicemias recorrentes severas ou sem pródromos;

3. adesão ao programa: não importa quão correto ou adequado seja o esquema terapêutico; a eficácia depende da capacidade do adolescente e de sua família em segui-lo. Cabe ao médico avaliar os fatores comportamentais, emocionais e psicossociais que interferem com a implementação e trabalhar com o adolescente e sua família para resolução dos problemas ou modificar realisticamente as metas a serem alcançadas.

O treinamento em auto cuidado é parte integrante do tratamento do diabetes. Todo tratamento deverá ser individualizado e deve cobrir os tópicos médicos, psicossociais e de estilo de vida. A individualização das metas do tratamento deve levar em conta a capacidade do adolescente em entender e conduzir seus cuidados, a propensão do paciente para hipoglicemias e outros fatores que podem aumentar o risco e/ou reduzir os benefícios. Todo o tratamento, assim como os cuidados, devem ser providos por uma equipe orientada por médico. Além de médicos, tais equipes incluem enfermeiros, nutricionistas, psicólogos e outros profissionais, todos com experiência e um interesse especial em diabetes.

Orientação alimentar

Todos os pacientes diabéticos tipo 1 deverão receber orientação nutricional a fim de obter um equilíbrio entre consumo alimentar e administração insulínica. Uma dieta rica em carboidratos, associada a uma alta ingestão de fibras, melhora o controle diabético.

Exercício

O exercício faz parte do protocolo de tratamento de todo adolescente com diabetes, porque tem um efeito redutor da glicemia e deve ser indicado para auxiliar no controle glicêmico, integrado aos outros aspectos do regime terapêutico. Entre as orientações do exercício estão:

1. todo programa de exercícios deve começar com baixa intensidade e aumentado gradualmente. Pacientes com glicemias > 300 mg/dl não deverão exercitar-se até melhorar o controle e reduzir seus níveis de glicemia. A automonitorização da glicemia é muito útil durante os exercícios.

2. quando possível, o adolescente com diabetes deve exercitar-se após se alimentar, com o intuito de reduzir a hiperglicemia pós-prandial.

3. os pacientes não devem exercitar-se durante o pico de ação da insulina, assim como evitar exigir os membros nos quais foi aplicada a insulina, tendo em vista a possibilidade de ocorrer uma hipoglicemia nestas situações devido a rápida absorção da insulina pelo aumento da irrigação sangüínea local.

Insulina

Características das insulinas:

- concentração: 90% da insulina prescrita hoje é U-100 (100 unidades por ml);

- fonte: a insulina de origem animal é mais antigênica do que a humana biossintética produzida por técnica de recombinação de DNA, sendo a suína menos antigênica que a bovina⁴. A monoespécie suína tem um efeito mais prolongado, útil para uma subpopulação de adolescentes diabéticos;
- pureza: quanto maior a pureza, menor a produção de anticorpos. As insulinas humanas são altamente purificadas⁵. Quanto mais pura, menor a necessidade de se manter em refrigeração para preservar seu biopotencial.

Tipos:

Tabela 1 – Tipos de insulina

Tipo	Início da ação (hs)	Pico de ação (hs)	Duração da ação (hs)
Ultra-rápida lispro ⁶	0.2	1	3-4
Rápido Regular	0.5-1	2-4	4-6
Semilenta	1-2	3-6	8-12
Intermediária NPH ⁷	3-4	10-16	20-24
Lenta	3-4	10-16	20-24
Prolonga PZI ⁸	6-8	14-20	> 32
Ultralenta	6-8	14-20	> 32

Iniciando insulino terapia

Os adolescentes recém diagnosticados recebem sua educação e são iniciados na insulino terapia enquanto hospitalizados, ou se não em cetoacidose, ambulatorialmente. Uma injeção ao dia raramente normaliza a resposta glicêmica (exceção: fase de “lua-de-mel” ou fenômeno Brush⁹), deixando os pacientes hiperglicêmicos de manhã e de noite. Portanto, os pacientes com DM tipo 1 recebem um regime insulínico de doses fracionadas, que consiste de uma combinação de insulina regular e NPH antes do desjejum e outra dose antes do jantar. Os dois métodos geralmente usados para iniciar a insulino terapia são:

⁴ A suína se diferencia da humana por um aminoácido, enquanto a bovina tem três aminoácidos diferentes.

⁵ Normalmente as insulinas têm uma contaminação com proinsulina >10 e < 25 ppm. Quando o conteúdo de proinsulina é menor que dez ppm, recebe a denominação de “purificada”.

⁶ Insulina humana biossintética tem a prolina da posição B28 na cadeia b, invertida para a ocupada pela lisina em B29, e a lisina para a B28. Esta mudança evita a formação de hexâmeros, permitindo que quando injetada se transforme rapidamente em monômeros, e assim, inicie sua ação prontamente, sem contudo alterar as outras características que continuam iguais às demais insulinas humanas.

⁷ NPH: neutral protamine Hagedorn.

⁸ PZI: insulina protamino-zinco.

⁹ Assim que se começa a insulino terapia, inicia-se o período de “lua-de-mel”, caracterizado por necessidades insulínicas exógenas drasticamente reduzidas, que os pacientes e seus familiares identificam como tendo ocorrido “cura” do diabetes. Dura entre 12-18 meses, tanto mais quanto menor tenha sido a duração da cetoacidose diabética, ocorrendo na maioria dos pacientes diabéticos tipo 1.

a) insulina regular subcutânea, antes das refeições e à noite, perfazendo um total de quatro injeções, baseado numa régua de cálculo glicêmica (ver tabela). Quando as glicemias estabilizarem, a necessidade total diária será conhecida e então administrada em duas injeções, fornecendo 2/3 do total de manhã e 1/3 vespertino. As doses matinal e vespertina então podem ser divididas em 75% NPH e 25% regular.

Tabela 2 – “Régua de cálculo” glicêmica

Glicemia (mg/dl)	Insulina regular a administrar (U)
150-200	8
200-250	12
250-300	16
> 300	20

b) insulina NPH subcutânea, em duas doses, sendo 2/3 do total de manhã e 1/3 à tarde, começando com um total teórico correspondente a 6 U/kg/dia. Dependendo dos resultados das glicemias, pode-se acrescentar insulina regular ou ajustar a NPH, seguindo a tabela 3 que se baseia nas curvas de ação das insulinas.

Tabela 3 – Ajuste insulínico fracionado controlado por automonitorização

Glicemia (mg/dl)	Insulina regular a administrar (U)
150-200	8
200-250	12
250-300	16
> 300	20

Protocolo para todas as dosagens insulínicas (por automonitorização)	
Se glicemia: < 60 mg/dl < 60 mg/dl e 120 mg/dl > 120 mg/dl e 150 mg/dl > 150 mg/dl e < 180 mg/dl > 180 mg/dl	reduzir insulina apropriada em 2 U nada a modificar aumentar insulina apropriada em 2 U aumentar insulina apropriada em 4 U aumentar insulina apropriada em 6 U

Automonitorização glicêmica

Esta técnica foi desenvolvida devido à baixa correlação entre glicemia e glicosúria, concluindo por sua ineficácia como método de controle.

a) Esta técnica é válida desde que o adolescente tenha sido devidamente instruído no procedimento e seus problemas potenciais. Tem como desvantagem o custo.

b) Os diabéticos fazem dosagens antes das refeições, de se deitar e, ocasionalmente, no meio da noite. A partir dos achados, eles ajustam suas insulinas seguindo regras simples e claras (tabela 3). O médico pode usar os resultados da automonitorização para ajustar a insulina durante as visitas ambulatoriais regulares.

c. A frequência de se fazer a automonitorização tem vários esquemas. Aceita-se o de duas vezes ao dia, manhã e tarde, devido ao custo e aos efeitos colaterais de punções freqüentes da polpa digital. Outro esquema bem aceito é aquele em que o paciente faz uso de insulina somente uma vez ao dia, porém variando o horário da automonitorização ao longo dos dias, pois assim, após duas a três semanas será possível obter as tendências das glicemias matinal e vespertina. Outra opção é solicitar ao paciente que faça uma automonitorização intensiva, quatro vezes ao dia, durante os 3-5 dias antes da consulta. A exceção a estes esquemas são os adolescentes que estão em tratamento insulínico intensivo.

Guia terapêutica insulínica intensiva:

É indicado quando o esquema moderado (duas doses fracionadas) não conseguem alcançar um controle glicêmico ótimo. Este tratamento segue dois estágios:

a) 3 injeções de insulina ao dia: existem duas opções neste estágio. A dosagem vespertina (17h) pode ser adiada para as 22h, o que contribuirá para reduzir o “efeito do amanhecer”¹⁰, ou substituir a insulina NPH por uma ultralenta de manhã e à tarde, com uma injeção de insulina regular antes do almoço.

b) 4 injeções ao dia: está indicada quando não se obtém um bom controle com o esquema de três injeções ao dia. No primeiro, se a NPH vespertina é adiada para a noite (22h), então uma injeção de insulina regular pode ser acrescentada antes do almoço, além da injeção matinal NPH/regular e de regular antes do jantar.

Tabela 4 – Esquemas insulínicos “intensivos”

Esquema	Manhã	Almoço	Tarde	Jantar	Noite
3 injeções					
A	Reg/NPH		Reg Reg/ultra		NPH
B	Reg/ultra	Reg	Lis/ultra		
C	Lis/iltra	Lis	NPH		
4 injeções	Reg/NPH	Reg	Reg		NPH

Legenda: Reg (regular); ultra (ultralenta); Lis (lispro)

Diagnóstico e tratamento das hiperglicemias matinais:

A hiperglicemia matinal em pacientes diabéticos tipo 1 representa um desafio para o médico encarregado do adolescente. O tratamento depende de um diagnóstico preciso. O diagnóstico diferencial está entre o efeito Somogyi, o “fenômeno da madrugada” e a queda dos níveis de insulina circulante. Este é feito em base dos níveis de glicemia e de insulina nos horários da noite, madrugada e manhã (tabela 5).

¹⁰ Efeito do amanhecer: hiperglicemia de jejum devido a gliconeogênese hepática noturna.

a) Efeito Somogyi: é uma hiperglicemia decorrente da liberação de hormônios contra-reguladores após episódio noturno de hipoglicemia, freqüente em pacientes usando altas doses de insulina. O tratamento consiste em reduzir a insulina de ação intermediária antes do jantar ou o das 22h.

b) Fenômeno da madrugada: este fenômeno ocorre devido à queda da sensibilidade tissular à insulina. Acontece entre 5h e 8h da manhã. A razão deste fenômeno é a liberação do hormônio do crescimento horas antes, no início do processo do sono. Quando ocorre isoladamente causa uma hiperglicemia leve, que se agrava se associada ao efeito Somogyi e/ou à queda da insulina circulante.

c) Queda de insulina circulante: provavelmente a causa mais freqüente para a hiperglicemia matinal. Sua correção é feita aumentando a dose vespertina da insulina de ação intermediária. O efeito Somogyi, o efeito da madrugada e a queda da insulina circulante não são mutuamente excludentes, e quando associados, o grau de hiperglicemia é maior.

Tabela 5 – Diagnóstico glicêmico e insulínico da hiperglicemia matinal

	Glicemia (mg/dl)			Insulina livre (mU/mL)		
	22:00	3:00	7:00	22:00	3:00	7:00
Efeito Somogyi	90	40	200	alto	alto	normal
Fenômeno da madrugada	110	110	150	normal	normal	normal
Queda de insulina + f. madrugada	110	190	220	normal	baixo	baixo
Queda de insulina + f. madrugada + efeito Somogyi	110	40	380	alto	normal	baixo

Fonte: (TIENEY, 1999)

Tratamento da hiperglicemia matinal

Caso se trate de efeito Somogyi, o tratamento consiste em administrar a insulina de ação intermediária, em vez das 17h as 22h e em dose menor, aliado ao fornecimento de alimentação antes de se deitar. Quando se trata do efeito da madrugada isolado, a dose da insulina de ação intermediária pode ser dividida entre às 17h e às 22h. Com níveis decrescentes de insulina circulante, temos várias soluções: a) aumentar a dose da insulina de ação intermediária das 17h, b) transferir sua aplicação para as 22h; c) ambas as soluções apontadas acima, d) administrar insulina NPH de origem animal, que fornece níveis mantidos de insulina por mais tempo do que a humana, sendo sua indicação precípua no tratamento da hiperglicemia matinal refratária.

Prevenção e detecção precoce das complicações

1. Manter um controle glicêmico próximo do normal: a elaboração de um regime efetivo de tratamento, a avaliação e correção dos fatores associados¹¹ com um controle diabético menos que satisfatório constituem a primeira etapa da prevenção do estabelecimento das complicações micro e macrovasculares. A redução dos fatores de risco,

¹¹ Tais fatores influem: infecções crônicas recorrentes, resistência insulínica, não-adesão ao esquema terapêutico, capacidade de ajustamento insuficiente, dinâmica

incluindo abstenção do fumo, controle da hipertensão e o tratamento da dislipidemia são centrais nas estratégias de tratamento.

2. Diagnosticar as complicações o mais precocemente possível: exames periódicos oftalmológicos, neurológicos, vasculares e renais (com medida da microalbuminúria) ajudam a diagnosticar precocemente as complicações diabéticas. Além do exame oftalmológico e dos testes para microalbuminúria que devem ser anuais, os outros exames ainda não têm uma tabela preestabelecida. Uma rotina normalmente utilizada é a de uma consulta a cada quatro meses, tornando-se mais freqüente quando surgir a necessidade.

3. Tratar as complicações assim que surjam: uma vez diagnosticada uma complicação, a redução do fator de risco e o tratamento sintomático passam a ser os guias dos cuidados. A progressão da nefropatia diabética pode ser retardada com o uso de inibidores da cininase (ex-inibidores da ECA), tais como o captopril (25-50 mg, duas vezes ao dia), mesmo que o paciente não esteja hipertenso, ou lisinopril (10 mg/dia).

Prognóstico

O resultado do diabetes melito em um paciente adolescente depende de vários fatores, entre estes estão a natureza e a gravidade e a ocorrência simultânea de outras doenças. Depende ainda da presença de fatores de risco para complicações diabéticas (a duração da doença é a mais significativa), da suscetibilidade genética a complicações específicas e da resposta do paciente ao tratamento. A capacidade de o paciente se adaptar construtivamente à doença também influencia o curso do DM. O impacto social e emocional do diabetes e as exigências próprias do tratamento podem interferir no funcionamento normal do indivíduo, assim como da família.

Os pacientes com diabetes podem experimentar complicações agudas, que se desenvolvem ao longo de dias ou semanas e resultam em sérios distúrbios de líquidos e eletrólitos (cetoacidose e hipoglicemia), ou complicações crônicas, que podem ocorrer após meses ou anos e comprometer quase todos os sistemas, especialmente o renal, vascular, nervoso e olhos.

As complicações do diabetes incluem retinopatia, com perda de visão potencial, nefropatia, que conduz à insuficiência renal, neuropatia periférica, assim como autonômica, podendo causar sintomas gastrointestinais, genitourinários e cardiovasculares. A glicolização das proteínas tissulares e de outras macromoléculas e o excesso de produção de compostos de poliálcool derivados da glicose estão entre os mecanismos que conduzem à lesão tecidual causada por hiperglicemia crônica. Os pacientes com diabetes têm uma incidência maior de doença aterosclerótica, cardiovascular, vascular periférica e cerebral. Hipertensão, dislipidemias e doenças periodontais ocorrem freqüentemente neste grupo.

A expectativa de vida para os pacientes com diabetes melito tipo 1 diagnosticado antes dos 30 anos atualmente é de 10-15 anos menos que o da população geral. A morte ocorre geralmente como resultado de nefropatia terminal (40-50%) ou doença coronária, apesar de a cetoacidose e o coma hipoglicêmico continuarem a ser causas significativas de mortalidade.

Referências

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997. *Diabetes Care*, [S.l.], v. 21, n. 2, p. 296-309, 1998.

CDC'S. Diabetic and Public Health Resource. Disponível em: <http://www.cdc.gov/diabetes/>

HARRIS M.I. et. al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. *Diabetes Care*, [S.l.], v. 21, n. 4, p. 518–524, 1998.

INTERNATIONAL DIABETES WEB SITE. Disponível em: <<http://www.idi.org.au>>

NATIONAL DIABETES DATA GROUP. National Institutes of Health. *Diabetes in América*. 2. ed. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1995. p. 95-1468.

NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES. Disponível em: <<http://www.niddk.nih.gov/>>

REPORT of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, [S.l.], v. 20, n. 7, p.1183–97, 1997.

THE UNITED STATES RENAL DATA SYSTEM. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.

THE UNITED STATES RENAL DATA SYSTEM. *Annual data report*. Bethesda, MD: National Institutes of Health; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1997.



Capítulo 9
Saúde Oral

Saúde Oral

Conceituação, etiologia, diagnóstico, tratamento e prevenção das afecções da cavidade oral. Cárie dental, doença periodontal, maloclusão, traumatismo dentário, halitose, síndrome do respirador bucal, alterações em glândulas salivares, câncer bucal, outras lesões orais, DST em cavidade oral, deglutição, fissuras lábio palatinas .

Palavras-chave: Saúde oral, prevenção, cavidade oral

O Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente considera a saúde oral uma das áreas prioritárias na atenção ao adolescente, abrangendo os campos de conhecimento da Odontologia, Medicina (Otorrinolaringologia), Fonoaudiologia, Nutrição e Psicologia, com uma atuação inter e multidisciplinar.

As várias patologias de alta prevalência em saúde oral prejudicam o crescimento e desenvolvimento, afetando a imagem corporal, a estética, a mastigação e a fala, além de dificultar o acesso ao mercado de trabalho, entre outras conseqüências. No entanto, do ponto de vista histórico, no Brasil, a saúde oral não é incluída adequadamente nos programas de saúde e de treinamento de recursos humanos na área de adolescência.

Este capítulo tem como objetivo apresentar temas que, de acordo com os padrões de morbidade e através da experiência acumulada, representam ferramentas fundamentais para a promoção de saúde, prevenção de agravos, diagnóstico precoce, limitação do dano e reabilitação em relação à saúde oral na adolescência.

Cárie Dental

Célia Regina de Jesus Caetano Mathias

A cárie dental é uma doença de etiologia multifatorial. O ambiente oral possui microorganismos (flora), causadores da cárie que formam colônias aderentes à superfície dentária, a placa bacteriana dental. Sob condições favoráveis, os microorganismos cariogênicos podem metabolizar açúcares, produzindo ácido, o qual por sua vez atinge os tecidos dentais duros. Portanto, a cárie da coroa dental começa com a desmineralização da camada mais externa do esmalte e, se não for tratada, a dissolução do esmalte continua, atingindo a dentina e a polpa, com o aumento da cavitação e perda de tecido dental. A odontalgia (dor de dente) é uma queixa comum em adolescentes. O resultado final é a perda total do dente, muitas vezes associada à ocorrência de abscesso.

Outro tipo de cárie, denominada cárie de raiz, inicia-se em presença de exposição da raiz ao meio oral. Há, no entanto, diferenças bacteriológicas entre cáries de coroas e de raízes. As cáries de coroas são as mais freqüentes em adolescentes.

Durante a adolescência, a cárie pode ter evolução rápida, contribuindo para os comprometimentos físico, mental e social. Sob o ponto de vista físico, pode causar a disseminação infecciosa por via sistêmica (foco infeccioso) quando a destruição dos tecidos atinge a polpa dental. No que diz respeito ao aspecto mental, pode comprometer a estética e imagem corporal, afetando principalmente a bateria labial superior (incisivos); sob o aspecto social, contribui para a exclusão do mercado de trabalho e dificulta o acesso ao serviço militar, além de ser causa de absenteísmo à escola e ao trabalho.

Esquema da anatomia – dente e periodonto

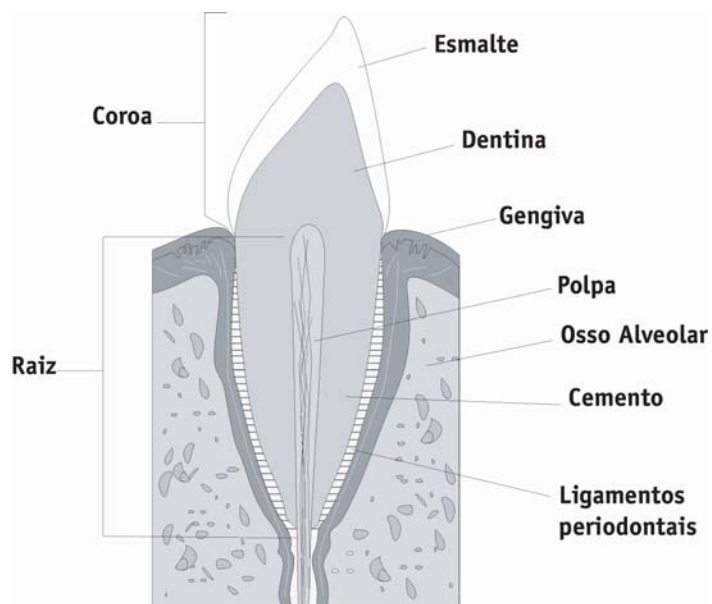
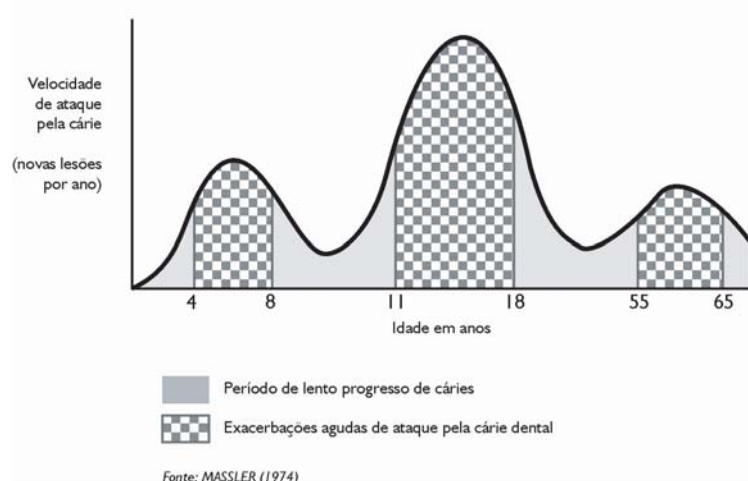


Gráfico – Velocidade de ataque da cárie dental segundo a idade



Há uma forte correlação positiva entre idade e prevalência de cárie, ocorrendo períodos de exacerbação aguda alternados com períodos de inatividade ou lenta progressão ao longo da vida. Segundo Massler, a cárie é uma doença que tem alta incidência em três faixas etárias específicas:

- a) de 4 a 8 anos: destruindo os dentes temporários e os primeiros molares permanentes;
- b) de 11 a 18 anos: atacando a dentição permanente recém-erupcionada;
- c) 55 a 65 anos: caracterizada pelo aparecimento das cáries de cemento ou radiculares, com bolsas gengivais profundas.

Etiologia

Corresponde à interação de quatro fatores simultâneos:

- hospedeiro suscetível: o dente;
- agente: flora bucal cariogênica – placa bacteriana dental;
- substrato: dieta cariogênica;
- tempo.

Os dentes apresentam em relação ao meio ambiente bucal um comportamento altamente dinâmico. O pH salivar tende ao neutro. Quando o pH menor que 5,5 (meio ácido) é atingido na cavidade bucal, a composição da saliva em Cálcio(Ca) e Fosfato (P) torna-se inferior (subsaturante). Deste modo, a tendência físico química é o esmalte perder Ca e P para o meio bucal, tentando atingir o novo estado de equilíbrio em função do pH atingido. Isto ocorre na placa dental toda vez queingere-se açúcar e o pH inferior a 5,5 é atingido, ocorrendo como consequência a dissolução do esmalte. Este fenômeno é denominado desmineralização. Quando o pH retorna ao normal, dá-se então o processo de remineralização.

A cárie dental, portanto, é consequência do desequilíbrio entre os fatores de desmineralização e remineralização.

Microorganismos na placa + carboidratos = produção de ácidos (baixo pH) – desmineralização do esmalte.

Em seus estágios iniciais o processo desmineralizante pode ser revertido, mas caso isto não ocorra torna-se irreversível e a cárie avança, formando uma cavidade.

Em relação ao hospedeiro suscetível (dente), alguns fatores contribuem para o aumento ou diminuição de sua força:

- localização no arco dental;
- posição no arco dental;
- período de permanência na boca;
- alterações estruturais, etc;
- consumo de fluoretos.

Em relação ao agente (placa bacteriana dental), os seguintes fatores contribuem:

- tipos de microorganismos;
- quantidade de microorganismos;
- capacidade de produção de ácidos (potencial acidogênico);
- capacidade de resistência aos ácidos (potencial acidúrico);

- síntese e utilização de polissacarídeos (intracelulares e extracelulares).

Em relação à influência do substrato (dieta cariogênica):

- tipo e qualidade ;
- quantidade e qualidade de secreção salivar ;
- resistência dentária à dissolução pelos ácidos ;
- presença de hidratos de carbono e de flúor na dieta ,determinantes fundamentais da resistência individual à cárie dental.

Em relação ao fator tempo, a interação prolongada com o ambiente propício poderá dar início ao processo de cárie. Um exemplo é a relação positiva existente entre a permanência do açúcar na boca e a atividade cariogênica, ou seja, quanto maior o tempo de permanência do açúcar na boca, maior a atividade cariogênica.

Algumas cáries incipientes de esmalte podem permanecer inativas por longos períodos de tempo, enquanto outras podem reverter à normalidade pela remineralização.

A remoção das glândulas salivares ou a diminuição do fluxo salivar resultam em pronunciados aumentos dos níveis de cárie dental. Isto porque a saliva tem papel importante no que diz respeito à limpeza da cavidade bucal, capacidade “buffer” (capacidade tampão, visando à neutralização do pH, após a acidificação do meio pela placa – pH ácido), saturação do meio bucal com cálcio e fosfato e ação antibacteriana.

Diagnóstico - de acordo com a área afetada:

- cárie de esmalte (inicial) – caracteriza-se pelo aparecimento da mancha branca de aspecto fosco, sem brilho. Não há sintomatologia dolorosa;
- cárie que afeta a dentina – caracteriza-se pela presença de cavitação. Pode haver sintomatologia dolorosa, principalmente pela presença de estímulo térmico (exemplo, beber água gelada) ou mecânico (exemplo, durante a mastigação);
- cárie que afeta a polpa – caracteriza-se, geralmente, pela destruição em profundidade e extensão do dente. Em caso de vitalidade pulpar, reações dolorosas intensas latejantes, intermitentes e duradouras podem estar presentes. Em caso de processo de necrose pulpar, há a tendência à reação não dolorosa. Em ambos os casos, podem ocorrer reações do tipo abscesso, gerando dor, trismo, febre, linfadenopatia e risco de septicemia.

Tratamento

O tratamento da cárie de esmalte consiste na aplicação dos métodos preventivos, descritos a seguir. Cabe ressaltar que os fluoretos podem cicatrizar a lesão de cárie. O tratamento da cárie de dentina e polpa consiste também na aplicação dos métodos preventivos, visando à interrupção da doença e seu controle. Além desse, pode-se utilizar métodos mais complexos, envolvendo, principalmente, as áreas de dentística restauradora (restaurações), endodontia (tratamento de canal), cirurgia e prótese (visando à reabilitação do elemento dentário).

Prevenção

É preciso conjugar simultaneamente ações que reduzam o ataque e que promovam a resistência. Para a realização de um programa preventivo individual, é necessário obter informações sobre idade, condições de saúde geral, condições sócio-econômicas, hábitos de higiene oral, dieta, estágio de desenvolvimento em que a doença se encontra na cavidade oral, dentre outros.

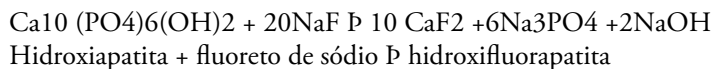
Métodos preventivos

- higiene oral: visa ao controle da placa bacteriana dental, através do uso da escova e fio dental. É importante a qualidade da higienização. Em média, deve-se realizar três vezes ao dia, logo após as refeições, sendo fundamental a sua realização à noite, antes de dormir porque durante este período há redução do fluxo salivar, o que diminui a ação protetora da saliva;
- controle da dieta cariogênica: deve-se evitar a ingestão de carboidratos entre as refeições e daqueles de consistência aderente, pegajosa. Estes dois cuidados são mais importantes do que evitar uma grande quantidade, tendo em vista o mecanismo de acidificação do meio que dá início ao desenvolvimento da cárie. Este mecanismo ocorre de forma mais acentuada quando se disponibiliza por mais tempo a oferta de carboidratos;
- fluoretos: representa um importante fator de proteção à cárie, podendo ser benéfica a associação dos métodos sistêmicos e tópicos;
- selantes de fósulas e fissuras: estão indicados para molares e pré-molares hígidos, e, principalmente, recém-irrompidos na cavidade oral.

Fluoretos

A adição de fluoretos ao organismo humano é feita através de duas vias: sistêmica e tópica. Além de fortalecer o esmalte dentário, tornando-o mais resistente ao ataque ácido, os fluoretos atuam como remineralizadores de lesões iniciais pré-cariósas impedindo o desenvolvimento de microorganismos produtores de ácidos. As reações químicas produzidas estão apresentadas abaixo, dando como resultado a formação de hidroxifluorapatita a partir da ingestão, e fluoreto de cálcio a partir do uso tópico, ambos compostos ácidos resistentes.

a) reação sistêmica



Durante o período de formação dos dentes, traços de íons flúor precipitam-se sobre o esmalte e com ele reagem de maneira a formar cristais de hidroxifluorapatita. Estes são muito mais resistentes ao ataque ácido do que a hidroxiapatita, que se desenvolveria em caso de ausência do elemento flúor. Provavelmente, esse processo continua por um tempo indefinido em relação ao esmalte novo, recém-erupcionado, uma vez que nesta etapa a mineralização ainda não está completa.

O método sistêmico de aplicação – água de abastecimento público (natural ou adicionado) é o de escolha para a situação brasileira, tendo em vista a força deste método e a possibilidade de abrangência populacional.

Os outros métodos de atuação sistêmica só devem ser indicados quando a água de abastecimento público não contiver a concentração satisfatória de fluoretos para fins de prevenção à cárie, segundo a OMS, deve estar entre 0,7 e 1,2 ppm. São eles fluoretação do sal, suplementos dietéticos com flúor (soluções, comprimidos, e pastilhas fluoretadas), fluoretação da água nas escolas, fluoretação do leite, entre outros.

b) reação tópica



Hidroxiapatita + fluoreto de sódio \rightarrow fluoreto de cálcio + fosfato de cálcio + hidróxido de cálcio

Os fluoretos de ação tópica atuam com agentes de remineralização do esmalte, pelo seguinte mecanismo básico: a placa bacteriana sofre uma queda de pH quando alimentos produtores de ácidos são consumidos pelos microorganismos específicos, o que facilita a incorporação de flúor e de outros minerais pelo esmalte subjacente.

Isso pode resultar na reversão de cáries em seus estágios iniciais de desenvolvimento se o ataque ácido for interrompido e a concentração de fluoreto na placa for adequada. As pequenas quantidades de fluoreto, regularmente eliminadas através das glândulas salivares ou dos fluidos creviculares ao redor dos dentes, desempenham papel de certa importância no efeito protetor final. Já na ação tópica, os íons flúor, ao reagirem com os íons cálcio, formam fluoreto de cálcio, o qual é menos solúvel que apatita normal, constituindo uma importante barreira protetora na superfície do esmalte.

Em relação ao método tópico, há as seguintes formas: pastas fluoretadas, bochechos e aplicações tópicos sob a forma gel, o verniz com flúor, passagem da água fluoretada pela cavidade oral, entre outras.

No Brasil, considera-se que o uso de pastas fluoretadas representa um fator importante para a diminuição de cárie.

É comum a realização de bochechos fluoretados e escovações com substâncias fluoretadas em programas voltados para escolares. Em consultório, as aplicações sob a forma gel e o verniz são as mais realizadas.

Selantes

Outro método preventivo é o uso de selantes. O selante é um material plástico que, ao ser introduzido em fôssulas e fissuras do esmalte, forma uma película mecanicamente protetora contra a ação da cárie dental. As faces oclusais dos molares e pré-molares, principais favorecidas pela aplicação de selantes, são as mais suscetíveis à carie dental no grupo de 5-17 anos. De acordo com a OMS, o poder preventivo dos selantes varia entre 14% e 19%.

Os selantes devem ser aplicados logo após a erupção destes dentes. Assim, as idades entre 3 e 4 anos para os 2.º molares temporários, 6 e 7 anos e 12 a 13 anos para os molares permanentes e pré-molares são as mais apropriadas. Como complemento à ação dos fluoretos, os selantes podem ser de grande valor.

Doença Periodontal

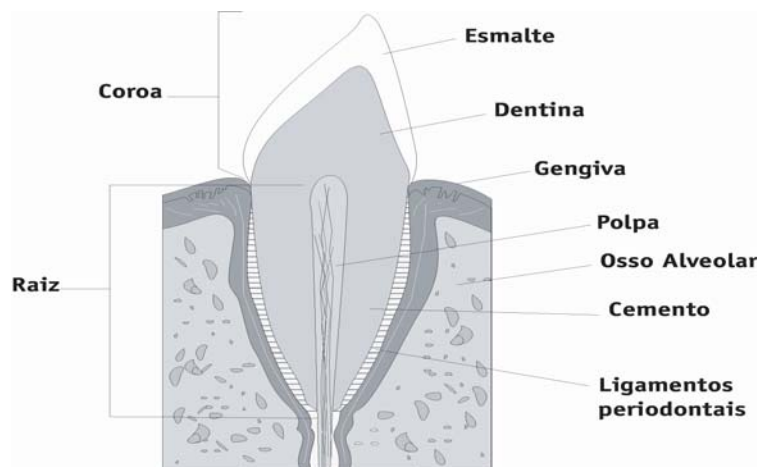
*Célia Regina de Jesus Caetano Mathias
Mário Eliseo Maiztegui Antúnez*

O periodonto é formado pelo tecido de proteção e sustentação do dente. O tecido de proteção corresponde à gengiva. O tecido de sustentação é formado pelas seguintes estruturas: cimento radicular, tecido calcificado correspondendo à camada externa da raiz dental; osso alveolar, parte dos ossos maxilares que dá suporte aos alvéolos dentários onde os dentes se alojam; membranas periodontais, ligamentos constituídos de fibras colagenosas que circundam as raízes dos dentes e unem o cimento radicular e o osso alveolar propriamente dito.

As funções do periodonto são: ligar dente ao alvéolo, suportar e transformar as forças (mastigação, fala, fonação e deglutição), manter a integridade da superfície do corpo humano e defesa contra as influências externas nocivas.

Clinicamente, o periodonto normal apresenta-se: com gengiva firme, cor rosa pálido, opaca e de aspecto de casca de laranja; o sulco gengival possui profundidade de 2 mm para as faces vestibulares e linguais e 3 mm nas faces proximais dos dentes; ausências de exsudato, sangramento, dor e mobilidade dental.

Esquema da anatomia – dente e periodonto



Doença periodontal é um nome genérico dado a um grupo de condições inflamatórias e degenerativas dos tecidos moles e ósseos que suportam e protegem os dentes. A inflamação inicial ocorre como resultado da presença da placa bacteriana dental. As bactérias normalmente pertencem à flora da cavidade oral, que se acumulam ao redor do colo dentário, semelhante a um filme invisível ou branco chamado placa bacteriana dental.

A formação de placa é normal . Após a higienização oral, o esmalte é coberto por películas de origem salivar. Após algumas horas, estas películas são colonizadas por bactérias para formarem a placa. As placas aumentam à medida que o tempo passa, se não forem removidas. Atingem tamanho e espessura máxima em torno de três dias. Caso não sejam removidas, ocorre a superposição bacteriana. Estas placas “maturas” são as que normalmente levam à doença periodontal. A placa não desorganizada, ou seja, não removida pela higiene oral correta, também pode tornar-se calcificada pelos minerais da saliva, formando o cálculo dental ou tártaro.

A gengivite corresponde a uma inflamação do tecido gengival ao redor do dente sem o envolvimento de outras estruturas do tecido periodontal. Caracteriza-se pela facilidade de sangramento gengival. A gengivite é uma condição reversível, ou seja, tem cura.

A periodontite é a progressiva perda de inserção dos tecidos gengivais e a subsequente perda de osso alveolar. Se esta perda for contínua, pode trazer mobilidade ao dente e até sua saída do alvéolo. A periodontite não é reversível, ou seja, não tem cura. Possui , no entanto, controle.

Principais ocorrências na adolescência

A gengivite é causada pela presença de placa bacteriana dental. O diagnóstico é firmado pelo aspecto clínico, que caracteriza-se pela presença de gengiva lisa, brilhante, com vermelhidão, edema inflamatório, flacidez , morfologia irregular, presença de hemorragia provocada pela ulceração, necrose, exsudato, dor.

O tratamento é baseado na orientação do profissional de saúde, como por exemplo, o agente comunitário de saúde, que deve estabelecer o ensino da técnica correta de higienização oral. Proceder à implantação da rotina de acompanhamento do caso, visando o controle de placa bacteriana, com monitoramento de três vezes por semana.

Caso não haja melhora no período de duas semanas, referir para o serviço odontológico visando à investigação de outras causas associadas. Em caso de presença de cálculo dental, deve-se referir para o serviço odontológico mais próximo, com vistas a sua remoção.

A forma adequada de prevenção é o controle da placa bacteriana dental, através de remoção mecânica pelo uso correto de escova dental e fio dental, em média três vezes ao dia. No entanto, em adolescentes é muito comum a existência de sangramento gengival – que às vezes é perceptível ao próprio adolescente, fazendo com que isto se traduza em uma queixa principal, motivando o (a) adolescente à procura ao serviço odontológico. Entretanto, muitos adolescentes não se importam com esta ocorrência, achando que é normal ou que este sangramento é fruto de trauma de escova ou fio dental. Neste caso, é comum encontrar adolescentes que deixam de realizar a higiene oral com a justificativa de que não querem machucar mais a gengiva. Isto promove um círculo vicioso: retenção de placa, sangramento de gengiva, interpretação errônea de machucado, não higienização oral para não machucar mais, acúmulo crescente de placa, progressão da doença periodontal, mais sangramento de gengiva .

Logo, devemos orientá-los que a conduta é justamente o contrário: há o sangramento porque a placa bacteriana dental não vem sendo devidamente eliminada, sendo necessário fazê-lo para interromper o processo de adoecimento e promover a cura/controlar periodontal.

Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA/GNA)

É uma inflamação gengival destrutiva. A etiologia é uma infecção endógena em que há fatores predisponentes, tais como a gengivite pré-existente, o stress e o fumo. O diagnóstico é clínico, a partir da observação de necrose das papilas interdentais, cobertas por pseudomembranas amareladas. Pode haver também dor, halitose, sangramento, linfadenite, febre e mal-estar.

O tratamento de escolha é a combinação de antibioticoterapia, debridamento local das feridas com utilização de água oxigenada 10 vol., controle de placa bacteriana dental e do stress. O tratamento odontológico é portanto fundamental, sendo muitas vezes necessária a interface com a área de saúde mental.

Para a prevenção deve-se realizar o controle da placa bacteriana dental e eliminar o fumo, além de reduzir/eliminar fontes de stress.

Gengivite da puberdade

É um processo inflamatório, causado pela placa bacteriana dental, que persiste com características de severidade, mesmo que os fatores locais (placa, cálculo) não sejam tão acentuados. As alterações hormonais da adolescência são responsáveis pela resposta inflamatória acentuada do tecido gengiva.

O diagnóstico se dá pelo exame clínico, observando-se um aumento exagerado do tecido gengival, além de fibrose acentuada, modificando a cor para um vermelho mais róseo que o normal.

Para o tratamento há necessidade da realização de um rigoroso controle de placa dental bacteriana. Em caso de persistência do quadro, encaminhar para tratamento odontológico. Previne-se este problema com um rigoroso controle de placa dental bacteriana.

Hiperplasia gengival dilatínica

Corresponde ao aumento de volume do tecido gengival causado pelo uso de medicamentos à base de difenilhidantoinato de sódio. Clinicamente observa-se uma hiperplasia gengival, que inicia-se na área das papilas gengivais e com o tempo pode atingir outras áreas, chegando até a face incisal ou oclusal dos dentes. Normalmente, sobrepõe-se a uma gengivite crônica preexistente. Não acontece com todos os pacientes que fazem uso da medicação.

Para o tratamento deve-se proceder ao controle de placa dental bacteriana, profilaxia profissional, tartarotomia, gengivectomia/gengivoplastia e, se possível, mudança do tipo de droga anticonvulsivante (sob orientação médica). Previne-se este problema com um rigoroso controle de placa bacteriana e, se possível, a utilização de outros tipos de anticonvulsivantes.

Gengivite gravídica

Ocorre em presença de placa bacteriana dental, sendo que níveis elevados de progesterona afetam a microcirculação, na área do tecido gengival. O diagnóstico é clínico. Há uma alteração gengival em mulheres grávidas a partir do segundo mês de gestação, atingindo o máximo no oitavo mês de gestação. A coloração apresenta-se vermelha, brilhante, edemaciada e com tendência ao sangramento.

Quanto ao tratamento, deve-se proceder ao controle de placa dental bacteriana. Para a prevenção há necessidade de um rigoroso controle de placa bacteriana.

Gengivite com uso de anticoncepcionais orais (ACO)

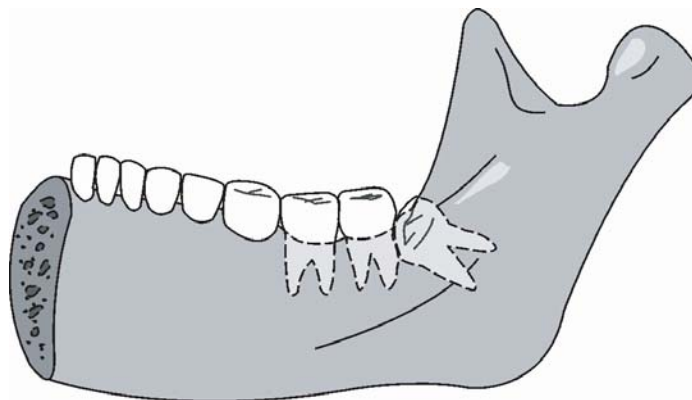
Corresponde a um processo inflamatório associado à ação de anticoncepcional oral.

É causada pela placa bacteriana dental, correspondendo à ação hormonal associada ao uso de ACO, em mulheres portadoras de uma inflamação gengival pré-existente.

O diagnóstico é clínico, pela observação de um processo inflamatório de gengiva cujo quadro se acentua com o uso de anticoncepcional oral. O tratamento é a remoção e controle de placa dental bacteriana e, se possível, troca de método anticoncepcional. A prevenção é o controle de placa dental bacteriana.

Pericoronarite

É uma inflamação do tecido gengival que recobre a coroa do dente (capuz gengival) devido ao acúmulo de placa bacteriana dental, estando este dente em processo de erupção. Na adolescência, é comum a ocorrência em 3.º molares (sisos).



Clinicamente observa-se no tecido gengival, ao redor da coroa do dente em erupção, edema, vermelhidão, dor e sangramento. Em casos mais graves, favorecendo a debilitação dos adolescentes, pode haver abscesso e trismo, impedindo a alimentação e outras funções.

Para tratar esta afecção é necessário um rigoroso controle de placa dental bacteriana, limpeza local com água oxigenada, bochechos, prescrição de antiinflamatórios e, em casos mais graves, antibioticoterapia e cirurgias. Previne-se a pericoronarite com a correta higienização do dente e da área de erupção.

Gengivite associada à respiração bucal

Ocorre em presença de placa bacteriana dental, correspondendo a um processo inflamatório em que o tecido gengival apresenta-se fibrótico e ressecado em adolescentes cujo tipo de respiração é predominantemente bucal.

O diagnóstico é clínico, o tecido gengival apresenta-se com fibrose, endurecido. As tonsilas e adenóides são aumentadas, o lábio superior é hipotônico, as narinas apresentam-se afinadas. A maloclusão normalmente está presente.

Para o tratamento faz-se necessário o controle da placa bacteriana dental e o restabelecimento do tipo de respiração para predominantemente nasal. Pode haver indicação de cirurgia, tratamento de alergia, tratamento fonoaudiológico, tratamento ortodôntico, e curetagem subgengival. Pode-se prevenir este problema evitando-se o estabelecimento do hábito de respirar pela boca e do controle da placa bacteriana dental.

Gengivite associada ao HIV (HIV-G)

Relaciona-se à presença de placa bacteriana dental em sujeitos infectados pelo HIV, pela diminuição de imunidade adquirida pelo vírus. Identifica-se um padrão típico de um intenso eritema que atinge a gengiva livre, inserida e mucosa alveolar. A papila interdental e gengiva marginal são acometidas, dando um aspecto de colar ou faixa avermelhada. Podem ser observados pequenos pontos avermelhados, partindo da gengiva inserida até a mucosa alveolar, assemelhando-se a candidíase eritematosa.

A gengivite pode envolver igualmente todos os quadrantes, apresentando sangramento durante a sondagem periodontal. O sangramento espontâneo é pouco freqüente. A sintomatologia de dor pode estar presente.

O tratamento para a infecção pelo HIV e o controle de placa bacteriana dental devem ser implementados. No local, a lesão não responde bem ao tratamento convencional de raspagem, alisamento radicular e controle de placa bacteriana. A microflora observada é semelhante à da periodontite, porém com maior patogenicidade. Faz-se prevenção pelo uso de preservativo e, em caso de sexo oral, o uso de barreira para proteção de mucosas, além do controle de placa bacteriana dental. É também importante realizar as orientações sobre o uso de drogas injetáveis e transfusões de sangue.

Periodontite

É um processo inflamatório crônico dos tecidos de proteção e suporte dos dentes, causado pela placa bacteriana dental. Localmente, pode haver o envolvimento dos seguintes fatores:

1. predisponentes: cálculo dentário, anatomia dental e de gengiva, respiração bucal, dentes decíduos em exfoliação;
2. modificadores: trauma oclusal, hábitos parafuncionais;
3. iatrogênicos: contorno errado de restaurações, superfícies de restaurações, excesso oclusal de restaurações, aparelhos ortodônticos,
4. outros: matéria alba, impacção alimentar, higiene local traumática, irritações térmicas e químicas (Por exemplo: fumo).
5. sistêmicos: diabetes, discrasias sangüíneas, puberdade, menstruação, gravidez, medicamentos, nutrição e deficiência vitamínica, distúrbios psicológicos e emocionais, aids, etc..

Encontra-se uma variação do quadro denominada Periodontite Juvenil, em que os microorganismos envolvidos não se encontram na placa bacteriana dental, induzindo à rápida perda óssea. Esta pode ser localizada, atingindo a região de incisivos e molares principalmente; ou do tipo generalizada, associada a síndromes como Páilon-Lefèvre e Down, hipofosfatasia e neutropenias.

O diagnóstico é clínico pela presença de sangramento gengival, edema, perda de inserção conjuntiva, bolsa periodontal, exsudato, abscesso, mobilidade e migração patológica dos dentes, destruição óssea progressiva, retração gengival, perda da unidade papilar, halitose, dor, perda de função, mortalidade dental.

Para o tratamento deve-se proceder às medidas de controle de placa, além do controle de outros possíveis fatores locais envolvidos e estar atento(a) para a possibilidade de atuação de fatores sistêmicos. A rotina odontológica consiste em tartarotomia, curetagem subgengival, alisamento, radicular, splint, antibioticoterapia, em casos de abscessos periodontais.

Para a prevenção recomenda-se a higienização oral, faz-se a remoção de placa dental bacteriana e dos demais microorganismos envolvidos nesta patologia.

Periodontite associada ao HIV

Relaciona-se à presença de placa bacteriana dental e quadro de diminuição de imunidade devido à infecção pelo HIV. Em relação à microflora, o que diferencia a periodontite convencional da associada ao HIV é a identificação da *Cândida albicans* e a presença quantitativa maior de *Woinella recta*.

A Periodontite associada ao HIV possui características gengivais da HIV-G, com severa sintomatologia de dor, sangramento gengival, necrose de tecido mole e rápida destruição de ligamento periodontal. A lesão é progressiva e a melhora espontânea, rara. Esta doença não responde à terapêutica convencional de tratamento.

A dor severa é uma característica importante e representa a principal razão que leva à procura para tratamento odontológico. Frequentemente, há o relato de sensação que os dentes batem diretamente no osso, durante a mastigação. Em alguns casos, esta dor precede o desenvolvimento clínico do HIV-P e diminui após ocorrer seqüestro ósseo. Pode haver sangramento gengival espontâneo ou durante a sondagem e coágulos sangüíneos nas áreas afetadas. O sangramento noturno é também citado.

A identificação de bolsas profundas não é comum porque a severa necrose gengival usualmente coincide com a perda óssea. A rápida progressão da necrose no tecido mole pode levar à exposição da crista alveolar ou septo interdentário, com o subsequente seqüestro ósseo.

Assim como o HIV-G, o HIV-P não responde à terapêutica básica de tratamento. A perda dos elementos dentários devido às sucessivas tentativas de controle da doença através do debridamento gengival tem sido relatada.

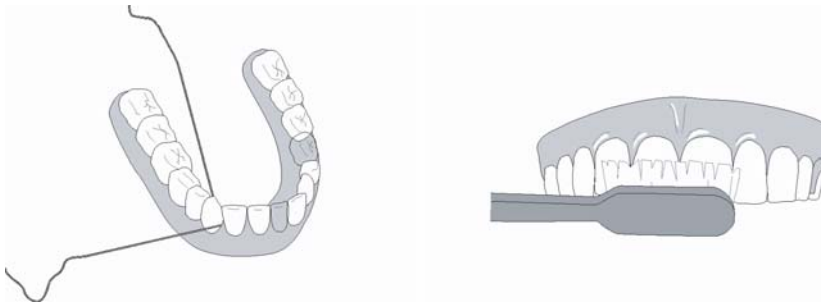
Geralmente, é uma doença localizada. Frequentemente, apenas uma face do dente é atingida, enquanto as demais estão ligeiramente acometidas. A mobilidade dentária é mais observada nos estágios intermediário e avançado da doença. No estágio avançado há o risco de esfoliação espontânea.

Para a prevenção deve-se incentivar o uso de preservativo e, em caso de sexo oral, o uso de barreira para proteção de mucosas, além do controle de placa bacteriana dental. É também importante realizar as orientações sobre o uso de drogas injetáveis e transfusões de sangue.

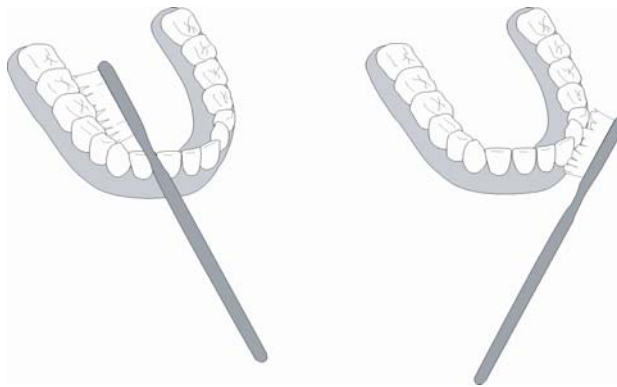
Orientações gerais para o controle de placa bacteriana dental

- A remoção de placa bacteriana dental é feita mecanicamente, com o auxílio da escova e fio dental, em média três vezes ao dia, preferencialmente em até meia hora após as principais refeições e, principalmente, imediatamente antes de dormir, contribuindo também, de forma relevante, para a diminuição do risco de outra doença bucal: cárie dental;

- A escova dental deve ter cerdas de mesmo tamanho, macias e com pontas arredondadas, cabeça pequena (ponta onde se localizam as cerdas) e deve ser trocada, em média, a cada três meses;
- O fio ou fita dental deve ser utilizado(a) em associação com a escova.
- O tártaro ou cálculo corresponde à mineralização da placa bacteriana dental (PBD). Os cristais presentes na saliva precipitam-se na PBD quando há o aumento de pH (pH básico).



- Uso do fio dental - o procedimento começa com o corte aproximado de 40 cm de fio dental que deverá ser enrolado entre os dedos médios. Em seguida o fio dental deve ser desenrolado semelhante a um carretel de linha para que seja utilizada apenas a sua parte limpa entre os dentes;
- Com o fio dental bem esticado, deve-se deslizá-lo suavemente entre os dentes e a gengiva, fazendo movimentos delicados;
- Repetir o processo em todos os espaços interdentais;
- O ideal é começar pelos últimos dentes (de um lado até o lado oposto);
- Uso da escova dental - com a escova paralela à linha da gengiva, deve-se escovar pressionando suavemente suas cerdas, para que elas penetrem entre os dentes e a gengiva, fazendo movimentos verticais curtos;



- A mesma operação deve ser feita na face interna dos dentes, usando a escova na vertical;
- Deve-se fazer o mesmo na parte superior dos dentes. Para completar, é necessário também escovar a língua.

Maloclusão

Mário Eliseo Maiztegui Antúnez

A maloclusão é uma das afecções mais freqüentes na cavidade oral em adolescentes. Preocupa o(a) adolescente devido ao fato de estar relacionada com sua imagem corporal, considerando prioritariamente o aspecto estético, em comparação ao funcional.

A oclusão dentária é definida como a relação de contato dos dentes de uma arcada com a outra. A oclusão dentária normal é definida como um sistema morfofuncional, constituído pelos órgãos dentários em correta relação nos aspectos proximais e antagônicos, em harmonia com os ossos basais da face e do crânio e em equilíbrio de órgãos e tecidos circundantes. A severidade da maloclusão pode variar de simples a muito complexa. Segundo a OMS, a prevalência é de 30% a 35% em adolescentes de 10-12 anos.

Etiologia

Causas primárias

- fatores hereditários e enfermidades intra-uterinas.

Causas secundárias

- correspondem aos fatores intrínsecos pertencentes diretamente aos arcos dentários e aos fatores extrínsecos, que se relacionam com os hábitos bucais indesejáveis.

Com relação às causas primárias, encontram-se os fatores hereditários:

- desarmonia das bases ósseas superiores com relação às inferiores;
- dente supranumerário (maior número de dentes que o normal);
- anodontia (ausência congênita de um elemento dentário);
- anomalia de forma e de tamanho;
- enfermidades infecciosas intra-uterinas da mãe – como rubéola – que determinam alterações epiteliais, atingindo esmalte e dentina; e a sífilis, que pode determinar a má formação dentária – o chamado dente de Hutchinson e o molar em amora;
- trauma – compressão do feto;
- enfermidades embrionárias: como a displasia ectodérmica, a falha na coalescência (lábio leporino, fenda palatina), entre outras.

Com relação às causas secundárias encontram-se:

Fatores intrínsecos

- a cárie extensa – que pode levar à perda do dente e como conseqüência a extrusão do dente antagonista e a inclinação dos dentes vizinhos;

- a hipoplasia (falha na formação do esmalte do dente);
- a perda precoce dos dentes temporários (dentes de leite ou decíduos), anulando uma das suas funções importantes que é de mantenedor de espaço para o dente permanente;
- as restaurações insatisfatórias;
- a retenção prolongada dos dentes temporários, podendo desviar a erupção dos dentes permanentes;
- o freio labial, que pode provocar os diastemas (espaço exagerado entre os dentes);
- os traumatismos dentários com fratura de coroa clínica e até avulsão dentária (saída total do dente do alvéolo);
- as mordidas cruzadas anteriores e posteriores;
- as erupções precoces, entre outras.

Fatores extrínsecos

São os hábitos bucais indesejáveis. Esses hábitos provocam desvios na morfologia dento alveolar e no contorno dos arcos dentários. Deve-se lembrar que um hábito pode envolver a sensação de prazer, que se automatiza e se torna inconsciente. Entre os principais, destacam-se:

- respiração bucal com ausência de obstrução das vias aéreas superiores;
- os hábitos de sucção sem fins nutricionais (chupeta ou dedo);
- os hábitos de morder unha (onicofagia);
- os hábitos de postura, que podem provocar mordida cruzada posterior por pressão unilateral localizada (dormir predominantemente com o rosto voltado para um lado);
- os hábitos de deglutição atípica, por posição incorreta da língua no ato de deglutir, podendo provocar mordida aberta anterior.

O diagnóstico é clínico e deve ser complementado com exames radiológicos. Apresenta-se como qualquer variação da oclusão normal, em tamanho, forma, relação das arcadas dentárias ou modificação dos planos inclinados das cúspides dos dentes.

Na adolescência, o tratamento normalmente é de caráter complexo, abrangendo as áreas de Odontologia, Fonoaudiologia, Otorrinolaringologia e Psicologia. Para prevenir é de suma importância conscientizar os adolescentes sobre como o hábito se instala e quais as conseqüências prováveis, recorrendo ao uso de modelos e fotos. As medidas preventivas referentes a possíveis causas primárias e secundárias devem ser implementadas, assim como também interceptar ou corrigir o distúrbio o mais rápido possível, após o diagnóstico.

Traumatismo Dentário

Mário Eliseo Maiztegui Antúnez
Célia Regina de Jesus Caetano Mathias

Corresponde às lesões nas estruturas dentais, peri e parodontais acometidas por agentes que se manifestam por ação mecânica, sendo normalmente rápidos, violentos, imprevistos e acidentais. São diferentes dos chamados microtraumatismos, que se originam no próprio organismo, obedecendo a fatores derivados de anomalia de posição ou vícios de articulação dental ou da articulação têmporo mandibular. Pode-se dividir os traumatismos dentários em simples, complicados, complexos e combinados.

Como causas de lesões traumáticas pode-se considerar, em ordem de frequência, as quedas, os acidentes de trânsito, acidentes esportivos e violência física, entre outras – tão comuns na adolescência.

Os traumatismos simples correspondem a:

- contusão – provocada por golpes de pouca violência- sem sinais externos de traumatismo, mas que provocam movimentos nos dentes;
- fissuras – lesões localizadas exclusivamente no esmalte, podendo passar despercebidas, sem conseqüências;
- fraturas – soluções de continuidade que se produzem nos dentes pela ação brusca, de algum fator externo, muito freqüente em dentes permanentes, raro nos dentes decíduos. Podem ser classificadas em fraturas coronárias, radiculares e coroa-radiculares.

Os traumatismos complicados correspondem a:

- deslocamentos totais (avulsões) ou parciais dos dentes;

Os traumatismos complexos correspondem a:

- aqueles acompanhados de lesões em estruturas distantes do dente como fraturas mandibulares, ou das maxilas superiores, com repercussões nas fossas nasais, ou seio maxilar, com seção de troncos nervosos e vasculares, e grandes feridas de mucosas ou lábios, bochechas, língua, entre outros.

Os traumatismos combinados correspondem a:

- simultaneidade de traumatismos simples e traumatismos complicados.

A ocorrência de traumatismo dentário em adolescentes é muito comum, principalmente, os incisivos superiores, causando fratura coronária, de raiz ou avulsão (saída do dente do alvéolo dental). Em caso de avulsão, de dente permanente, é de fundamental importância o replante. Todo traumatismo dentário da região anterior traz grande preocupação para o(a) adolescente, pois envolve o aspecto estético, ligado a sua imagem corporal. Ao contrário do dente permanente, o dente decíduo não deve ser replantado porque pode afetar o germe do dente permanente.

Deve-se ter sempre presente que todo traumatismo é considerado uma situação de emergência e que o atendimento deve ser imediato, aliviando a dor e dando tranquilidade ao assistido e seus familiares, pois pode variar desde um simples traumatismo sem maiores conseqüências a um traumatismo grave com comprometimento cerebral.

Para os casos de avulsão dental em que seja possível a realização do reimplante do dente, deve-se proceder da seguinte maneira:

- pegar o dente e recolocá-lo imediatamente no alvéolo, tomando o cuidado de manter as respectivas faces, como anteriormente, ou seja: a face vestibular (frente) para a bochecha e a face palatina/lingual (trás) voltada para a língua/céu da boca;
- manter o dente firme no local do reimplante;
- o (a) adolescente deve procurar um serviço de emergência para receber atenção odontológica (exemplo: contenção do dente, prescrição medicamentosa, avaliação da cobertura antitetânica, entre outros);
- nos casos em que não seja possível realizar imediatamente o reimplante, deve-se colocar o dente em um recipiente contendo saliva, leite ou soro fisiológico (nesta escala de preferência decrescente). Não se deve realizar qualquer procedimento de limpeza no dente avulsionado, visto que isto danifica os tecidos responsáveis pela reinserção do dente ao alvéolo, fazendo com que os níveis de rejeição ao reimplante aumentem bastante.

Deve-se orientar os adolescentes sobre a relação acidentes/violência física e traumatismos dentários, para a prevenção deste tipo de problema, além dos cuidados imediatos frente às suas ocorrências.

Halitose

Teresa C R. C. Quaglia

A halitose (mau hálito) não é uma doença, mas um sinal de alerta de que existe alguma condição anormal que deve ser localizada e corrigida. O difícil convívio com o mau hálito pode levar o indivíduo a tentar contornar de forma errada o problema (chupar balas e mascar chicletes), sem obter resultado positivo. É importante salientar que a halitose é uma causa de restrição social, podendo levar a constrangimentos profissionais e afetivos.

Causas de halitose

Bucais (odonto-estomatológicas)

- má higiene dos dentes, da prótese e da língua;
- cáries, gengivites, tártaros;
- estomatites;
- hemorragias;
- fissura palatina;
- xerostomia (boca seca por diminuição da saliva): hipoglicemia, fome, sono, pouca ingestão de líquidos, uso de antidepressivos, Síndrome Sjögren's, falar demais, stress.
- boca amarga: psicológica;
- alterações da mastigação, deglutição, gustação
- respiração bucal

Otorrinolaringológicas

- amigdalites;
- faringites;
- sinusites;
- rinites.

Digestivas

- alteração da motilidade digestiva;
- síndromes dispépticas: gastrites, úlceras;
- refluxo, regurgitação, eructações;
- constipação;
- obstruções, estenoses, megaesôfago, divertículos;
- hemorragia digestiva;
- alterações metabólicas das gorduras.

Pulmonares

- eliminação de substâncias voláteis nas doenças sistêmicas (acidose diabética, fotor hepato-urêmico);
- bronquiectasia difusa, bronquites crônicas;
- pneumonias, abscessos, empiema com fístula bronco - pleural, tuberculose;
- gangrena pulmonar.

Fisiológicas

- matinal ;
- fome;
- menstruação;

Outras

- fumo e álcool;
- alho, cebola, alimentos gordurosos;
- dietas emagrecedoras;
- emocional;
- entubação;
- doenças hepáticas.

A avaliação deve ser multidisciplinar: clínico geral (gastroenterologista e pneumologista), otorrinolaringologista, cirurgião dentista, nutricionista (avaliação alimentar), psicólogo quando necessário.

O tratamento depende da causa

Prevenção

- estimular a correta higiene oral: escovação dos dentes e da língua, uso do fio dental, gargarejos salinos para remover os resíduos das amígdalas;
- preferir uma alimentação rica em vitaminas e frutas cítricas (aumentam a produção de saliva);
- evitar alimentos gordurosos e ricos em enxofre (repolho, brócolis, couve-flor, couve, alho, azeite, chocolates, queijos amarelos, leite, frituras, condimentos, enlatados, salame, presunto e mortadela);
- evitar café, chá preto, refrigerantes escuros;
- evitar dietas emagrecedoras (causam hipoglicemia e redução da salivação);
- comer bem lentamente, mastigar bem os alimentos e respeitar os horários das refeições;
- é aconselhável que no café da manhã estejam presentes frutas e queijo branco, e evitar o jejum prolongado;
- não exceder no fumo e bebidas alcoólicas;
- beber no mínimo 1 litro e meio de líquido por dia;
- fugir do stress.

Síndrome do Respirador Bucal

Teresa C R. C. Quaglia

A respiração nasal é essencial para o bem estar do organismo. Respirar pela boca é transgressão desta função vital e não apenas um mau hábito, mas um distúrbio que traz inúmeras conseqüências: de problemas de postura, infecções à má oxigenação do cérebro.

A Síndrome do Respirador Bucal se caracteriza por uma obstrução das vias aéreas superiores que, na maioria das vezes, leva a criança ao hábito de respirar pela boca. Quando chega à adolescência, sofre uma readaptação postural, que é seguida por modificações nas arcadas dentárias e posteriormente no esqueleto ósseo da face.

O nariz através de suas estruturas tem funções extremamente importantes na preparação do ar inspirado e consequentemente na qualidade deste. A mucosa nasal, particularmente a dos cornetos nasais, tem função microbicida, de aquecimento, filtração e umidificação do ar inspirado. Além disso, o nariz é o sensor do olfato, o iniciador das respostas imunes para antígenos inalados e tem função de ressonância para algumas consoantes nasais como M e N.

O crescimento crânio-facial necessita, para seu pleno desenvolvimento, da respiração nasal e da amamentação no seio materno. A amamentação provém o organismo com elementos nutritivos, imunológicos, participa na formação do psiquismo infantil (contato físico mãe e filho) e estimula o funcionamento do sistema estomatognático (boca, músculos faciais, maxilares, etc.) e o perfeito vedamento labial. Estes três fatores são primordiais para o desenvolvimento harmonioso da face. A maior intensidade do crescimento facial ocorre na puberdade dos 10 aos 14 anos.

Causas obstrutivas

- hipertrofia de vegetações adenóides;
- rinites: alérgica, vasomotora, hipertrófica, drogas, hormonal, idiopática, atrófica;
- infecções: gripes, resfriados;
- desvios do septo nasal;
- massas Nasais: pólipos nasais, tumores nasais, corpos estranhos;
- amigdalite crônica hipertrófica;
- macroglossias;
- malformações sindrômicas.

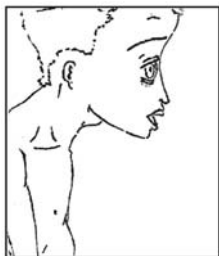
Causas não obstrutivas

- viciosas: uso prolongado da chupeta, chupar o dedo;
- insuficiência labial.

Diagnóstico

Sinais e Sintomas

- respiração bucal, boca aberta, voz anasalada ;
- roncos, baba, apnéias noturnas, boca seca;
- gengivites, cáries, maloclusão dentária;
- infecções respiratórias de repetição;
- cansaço físico (preguiça), fadiga, respiração curta;
- distúrbios de crescimento, concentração, atenção, de aprendizagem e do sono, causados pela má oxigenação cerebral;
- alterações do comportamento: retraídos, prostrados, derrotados;
- equilíbrio e marcha prejudicados pela postura alterada;
- mastigação, deglutição e paladar prejudicados, acarretando perda do apetite (come e respira ao mesmo tempo) e dificuldades de absorção, flatulência, dificuldade de evacuar;
- diminuição do olfato e da audição (hiperplasia do tecido linfóide da orofaringe);
- acúmulo de saliva no canto da boca;
- perda de peso (come lentamente, em menor quantidade e ajuda com líquidos).



O respirador bucal apresenta uma “facies” e postura características da síndrome: cabeça projetada para frente, nariz pequeno com narinas estreitas e achatadas, face alongada e estreitada, língua hipotônica, protrusão da maxila e retração da mandíbula, palato em ogiva e estreito, alteração da oclusão dentária (mordida cruzada e aberta), lábios flácidos e entreabertos, lábio superior encurtado e elevado, lábio inferior evertido, protrusão dos incisivos superiores, olhar embaçado, aparência abobalhada, distraído, ausente. Flexão do pescoço, coluna cervical retificada, omoplatas elevadas, tórax deprimido, cifose da coluna torácica, distensão abdominal (aerofagia), membros superiores posicionados para trás e pés chatos.

Todas estas alterações de postura são mecanismos de compensação e adaptação para facilitar a entrada do ar. São contínuas e cumulativas.

Além do exame físico, devemos proceder ao exame da cavidade oral e nasal e avaliar a função respiratória.

Exames radiográficos (cavum, seios da face, panorâmicas dentárias) são importantes para a elucidação das causas e acompanhamento terapêutico.

A Medicina dividiu a face em segmentos, para serem tratados por especialistas, mas o organismo humano não respeita essas divisões. A face funciona como um todo harmônico, portanto para o tratamento desta síndrome a integração entre a otorrinolaringologia, a odontologia e a fonoaudiologia é imprescindível. A consciência do enfoque interdisciplinar na abordagem da síndrome do respirador bucal é o paradigma norteador do êxito terapêutico.

O ideal é interceptar a presença da respiração bucal tão logo se perceba o processo e interromper o ciclo de compensações e adaptações posturais. O grau de intensidade das alterações estruturais está vinculado ao tempo de evolução da síndrome.

Otorrinolaringológico

É o tratamento da (s) patologia (s) causadora (s) da respiração bucal. Pode ser:

- clínico: no caso das rinites (exemplo: rinite alérgica – dessensibilização através de vacinas);
- cirúrgico: adenóides hipertrofiadas, desvio de septo, pólipos e tumores;
- ambos: no caso de mais de uma causa (exemplo: rinite alérgica + hipertrofia de adenóides).

Após a remoção dos fatores causais, o adolescente necessita de correção das alterações estruturais provocadas pela respiração bucal e de reabilitação e reeducação para as alterações funcionais por ela provocadas.

Odontológico

- tratamento das cáries e gengivites;
- tratamento ortodôntico: visa ao reposicionamento dos dentes, permitindo uma boa oclusão e, conseqüentemente, boa mastigação. Utilizam-se aparelhos ortodônticos fixos ou móveis conforme a avaliação do profissional;
- cirúrgico (bucco-maxilo-facial): visa à correção das alterações provocadas nas estruturas ósseas, como maxilares, mandíbula, palato e na articulação têmporo mandibular.

Fonoaudiológico

Consiste primeiramente num trabalho de conscientização. O conhecimento da própria anatomia e fisiologia do aparelho fonador permite que o adolescente compreenda o porquê de sua reabilitação. Muitas vezes, já se encontra com as vias aéreas permeáveis, porém não sabe utilizar o nariz para respirar.

- Trabalhar o fortalecimento da musculatura orofacial (lábios e língua);
- Orientar a reeducação do processo da respiração ;
- Trabalhar o realinhamento muscular;
- Trabalhar a postura corporal.

Outros

- Ortopédico e fisioterapêutico: correção dos transtornos posturais.

Os benefícios do tratamento combinado são essenciais para o adolescente no tocante a sua imagem corporal, estética, fala e seu crescimento e desenvolvimento.

A prevenção começa desde o nascimento:

- estimular a amamentação materna; em caso de uso de mamadeira, manter o furo do bico pequeno para estimular a sucção e usar bicos ortodônticos;
- desencorajar o uso de chupetas, canudos e o hábito de chupar o dedo;
- manter uma boa higiene bucal, principalmente dos dentes decíduos (dentes de leite);
- estimular a mastigação correta dos alimentos, isto é, com os dois lados da boca;
- incentivar o consumo de alimentos fibrosos, duros e secos, e evitar os liqüefeitos para exercitar os maxilares;
- estimular exercícios faciais, como estalar a língua, assobiar e bochechar.

Glândulas Salivares

Teresa C R. C. Quaglia

As afecções que acometem as glândulas salivares não são raras na adolescência; por isso deve-se estar atento para a elucidação diagnóstica e a obtenção de melhores resultados terapêuticos.

As glândulas salivares dividem-se em maiores e menores. Dentre as maiores a parótida se destaca por ser a maior. Está localizada abaixo e à frente do ouvido externo. Seu ducto (Stenon ou Stensen) abre-se ao nível do 2.º molar superior. A glândula submandibular, a 2.º das maiores, fica no triângulo submandibular; seu ducto Wharton desemboca na papila sublingual lateralmente ao freio da língua. A glândula sublingual está localizada imediatamente abaixo da mucosa do assoalho bucal, apresentando inúmeros ductos, que se abrem diretamente no assoalho da boca. As glândulas salivares menores estão espalhadas pela mucosa bucal, concentrando-se na face interna do lábio inferior e no limite do palato duro e do mole.

Afecções mais frequentes na adolescência

I. Sialoadenites

Doenças inflamatórias, infecciosas, auto-imunes, de evolução aguda ou crônica e algumas de caráter recorrente.

a) Infeciosas

- Virais

Caxumba (parotidite epidêmica): paramixovírus, transmitida pela saliva; período de incubação de 14 a 28 dias; a glândula apresenta-se tumefeita, dolorosa (período de contágio de 6 dias antes da tumefação), unilateral de início e posteriormente ambas as glândulas, febre. Complicações: orquite, pancreatite, neurites (8.º par - surdez permanente). Diagnóstico: clínico, sorológico, amilase elevada. Tratamento: repouso, analgésicos e antitérmicos, antiinflamatórios, calor local, isolamento em domicílio. Prevenção: vacina tríplice viral.

Outros vírus: Coxsackie, Echovírus, Influenza, Parainfluenza, HIV.

- Bacterianas

Parotidite supurativa aguda: por invasão bacteriana proveniente da boca. Aumento da glândula com sinais de flogose, dor, febre, má higiene bucal. Estafilococos áureos. Tratamento: antibióticos (Oxacilina), higiene oral.

Parotidite aguda recidivante: evolução limitada caracterizada por múltiplos acessos de dor, tumefação e febre. *Streptococcus* alfa. Sialografia com sialangiectasia. Tratamento: Penicilina.

- Outras: Tuberculose, Actinomicose

b) Parotidite Crônica: tumefação pouco intensa, persistente ou intermitente; apresenta-se com dor sem sinais de flogose. O comprometimento é bilateral. Associada a doenças imunes. Responde ao tratamento destas.

c) Obstrução de ductos salivares: é causada por cálculos (sialolitíase) ou restos alimentares. A glândula submandibular é a mais freqüentemente afetada porque seu ducto é ascendente. A tumefação é intermitente e dolorosa se infectada. Diagnóstico: radiografia lateral do pescoço e sialografia. Tratamento: remoção do cálculo, remoção da glândula se necessário.

d) Síndrome de Sjögren's: é uma inflamação crônica das glândulas salivares e cursa com atrofia das glândulas lacrimais. Sintomas: secura na boca (xerostomia), da córnea e da conjuntiva (ceratoconjuntivite). Mais freqüente acomete mulheres, associada à doença imune. Diagnóstico: Biópsia de glândulas menores e sorologia. Requer tratamento conservador e sintomático.

e) Doença de Mikulicz: é caracterizada pelo aumento bilateral, crônico, indolor das glândulas salivares e lacrimais. Sintomas: xerostomia e ausência de lágrimas. É uma variante da Síndrome de Sjögren's, mas ocorre também na vigência de sarcoidose, linfossarcoma, leucemia e lúpus.

f) Sarcoidose: é uma forma de febre uveoparotidiana que acomete glândulas parótidas que se apresentam tumefeitas bilateralmente, duras e indolores, febre e uveíte. Rara na adolescência.

g) Parotidite Medicamentosa: é causada por iodeto, chumbo, cobre, mercúrio, morfina.

h) Reação Alérgica: raramente cursa com sialoadenite aguda não dolorosa.

II. Tumores

a) Benignos: hemangiomas, linfangiomas, adenomas pleomórficos. Simulam sialoadenite na fase inicial:

b) Malignos: carcinomas e sarcomas. Deve-se suspeitar quando aparecerem dores no local, fixação da massa, crescimento rápido, paralisia facial. A glândula parótida pode ser sítio de metástases de tumores malignos da cabeça, órbita, mandíbula e nariz. A tomografia computadorizada define a extensão da massa e o diagnóstico histopatológico é essencial;

III. Doenças Metabólicas: desnutrição, anorexia nervosa, cirrose, alcoolismo, diabetes melitus, hipertriglicéridemia, gravidez, lactação podem causar edema bilateral e indolor, sem febre.

IV. Rânula e Mucocelos

Rânula: é um cisto verdadeiro com líquido claro e fluído que se forma pela retenção de saliva no ducto ou corpo das glândulas submandibular e sublingual, provocando aumento de volume do assoalho da boca. Tratamento cirúrgico com remoção do cisto e da glândula salivar.

Mucocelos: são fenômenos de retenção salivar. Quando se desenvolvem no assoalho da boca são chamados de rânulas. Resultam de acúmulo de secreção mucosa no tecido conjuntivo. Ocorrem preferencialmente na face interna do lábio inferior, mucosa jugal, face inferior da língua e assoalho (rânula). A etiologia está ligada a traumatismos e obstrução do ducto excretor. O tratamento cirúrgico consiste em excisão da lesão e tecido glandular associado.

Câncer Bucal

Teresa C R. C. Quaglia

O estudo do tema câncer bucal no contexto da adolescência pode parecer de pouca importância, uma vez que a incidência nesta faixa etária é mínima ou quase nula, porém assume um papel de extrema relevância no que diz respeito a sua prevenção.

A conjugação de industrialização, urbanização, aumento da expectativa de vida e mudanças de hábitos propiciou um incremento no contingente populacional que se expõe aos chamados fatores de risco para o câncer e agentes cancerígenos, o que resultou em aumento da incidência e mortalidade por câncer em faixas etárias a partir dos 40 anos de idade. O câncer de boca está entre os 10 tumores mais freqüentes em ambos os sexos e a taxa de incidência no sexo masculino chega a ser 10 vezes maior que no feminino. Um fato importante é que os pacientes chegam aos serviços com a doença já em fase avançada e o tratamento será paliativo. É preciso preparar os serviços de saúde para o diagnóstico precoce (estágios iniciais) e conscientizar a população para a existência e gravidade destes tumores, estimulando o exame da boca.

Regiões topográficas da boca

O câncer de boca é denominação que inclui várias localizações primárias de tumor, como: lábios, palato duro, palato fibroso, úvula, amígdalas, tuberosidade maxilar, mucosa gengival, região geniana ou mucosa jugal, bordo lingual, comissura labial, sulco gengivo-labial e assoalho bucal. Esta multiplicidade de localizações corresponde à características comuns, como relação com os mesmos fatores de risco, a probabilidade de ocorrência de tumores múltiplos, sincrônicos e a expansão tumoral entre as partes contíguas da boca.

Fatores de risco

Como outras neoplasias malignas, o câncer de boca tem seu desenvolvimento estimulado pela interação de fatores ambientais, agressão por agentes químicos, mecânicos, físicos e biológicos e fatores do hospedeiro herança genética, sexo, idade e raça. Estes fatores, associados ao tempo de exposição, representam condição básica na gênese dos tumores malignos que acometem a boca.

a) Tabagismo: no tabaco e na fumaça que dele se desprende identificam-se cerca de 4.700 substâncias tóxicas, sendo 60 reconhecidamente carcinogênicas. Além destas, a exposição contínua ao calor da combustão potencializa as agressões à cavidade oral, principalmente se associadas a úlceras e lesões traumáticas, pois permite uma agressão mais profunda. O maior tempo de exposição, o tipo e quantidade do tabaco usado representam maior risco e efeito cumulativo.

b) Alcoolismo: é um fator causal, sobretudo dos tumores do assoalho de boca e língua. As possibilidades para tal fato devem-se ao aumento da permeabilidade das células da mucosa aos agentes carcinogênicos do tabaco devido ao efeito solubilizante do álcool, presença de substâncias carcinogênicas nas bebidas alcoólicas, agressão celular produzida pelos metabólitos do etanol, deficiências nutricionais secundárias ao consumo crônico do álcool, diminuição dos mecanismos locais de defesa. O efeito cumulativo pelo uso crônico de bebidas alcoólicas, sendo o vinho o mais maléfico e o tabagismo potencializam o risco de câncer bucal.

c) Dieta: deficiências nutricionais e dietas inadequadas funcionam como fontes de radicais livres que seriam responsáveis por alterações do DNA, tornando-o mais vulnerável ao desenvolvimento do câncer. Uma dieta rica em gorduras, álcool e ferro e pobre em proteínas, vitaminas (A,E,C,B2) e alguns minerais (Cálcio e Selênio) é considerada um fator de risco, assim como o consumo de chimarrão.

d) Agentes biológicos: o vírus do papiloma humano tem sido correlacionado na etiologia do câncer bucal. Outros vírus, como o herpes tipo seis, o Citomegalovírus, o vírus tipo C da hepatite, o Epstein Barr e o HTLV (vírus da leucemia e o do linfoma T) têm sido investigados como promotores ou indutores de câncer bucal. Estomatites crônicas por *Candida albicans* em áreas irritadas pelas próteses mal ajustadas também.

e) Radiações: radiação solar é capaz a longo prazo de produzir lesões de importância biológica, principalmente no lábio inferior. Se esta exposição for por tempo prolongado, no horário das 10h às 14h, principalmente em pessoas de pele clara, estas devem proteger-se com uso de chapéus e filtro solar.

f) Irritação mecânica crônica: ação constante e prolongada sobre a mucosa bucal de próteses dentárias mal ajustadas, dentes quebrados ou restos dentários ao longo de anos causam lesões hiperplásicas, que podem favorecer a ação de outros carcinógenos (tabaco e álcool).

g) Fatores ocupacionais: exposição a agentes químicos da agricultura, indústrias de tecidos, metais, madeiras; exposições solares, ventos e geadas podem acometer os lábios.

h) Outros: condições adicionais de risco, como má conservação dos dentes, facilitam a ação de agentes, como tabaco e álcool.

O perfil do paciente sujeito ao câncer de boca é:

- idade maior de 40 anos;
- homem;
- tabagista crônico;
- etilista crônico;
- má higiene bucal;
- desnutrido e imunodeprimido;
- portador de prótese mal adaptada e que sofre de outra irritação crônica;
- consumo excessivo de chimarrão;

Lesões pré-cancerosas

Lesões brancas: leucoplasias, líquen plano, ceratose actínica, candidíase pseudomembranosa, candidíase crônica hiperplásica, ceratose irritativa, estomatite nicotínica.

Lesões vermelhas: eritroplasia, líquen plano erosivo, lúpus eritomatoso.

Todas estas lesões devem ser biopsiadas e removidas cirurgicamente se possível utilizando-se raios laser.

Estadiamento

Dos cânceres da boca, 90% a 95% referem-se ao carcinoma epidermóide ou carcinoma de células escamosas (lesão exofítica ou uma úlcera não cicatrizada associada ao uso de tabaco e álcool). A seguir, aparecem os sarcomas (rabdomyossarcoma e lipossarcoma), melanoma maligno, linfomas de Hodgkin e não-Hodgkin, sarcoma de Kaposi e leucoplasia de Hairy-Cells, freqüentes após o advento da aids.

Tumor Primário T	Linfonodos Regionais N	Metástases a distância M
Tx-Carcinoma In-situ	Nx-Inacessível	Mx-Inacessível
T1-Tumor <2cm (na dimensão >)	N0-Sem metástases linfonodais	M0 - Sem metástases
T2-Tumor 2-4cm	N1-linfonodo unilateral	MI-Metástases a distância
T3-Tumor >4cm	N2-linfonodo unilateral de 3-6cm ou múltiplos, bilateral ou contralateral não > 6cm	
T4-Tumor invadindo estruturas subjacentes		

Para realizar o diagnóstico fazer:

- inspeção da boca: observar volume, contorno das estruturas da cavidade oral, cor, textura da mucosa de revestimento.
- palpação das estruturas bucais: definir a consistência, sensibilidade, limites, mobilidade e textura da superfície das áreas
- palpação do pescoço: linfonodomegalias são sinais de doença avançada, mas podem representar a primeira evidência clínica do câncer de boca. É necessário palpar cadeias linfáticas da veia jugular, fossa supraclavicular e espinhal.
- citologia: a citologia exfoliativa consiste no exame microscópico do material, que é raspado da superfície da lesão.
- teste azul-de-toluidina: fixação do corante pelos ácidos nucléicos presentes nos núcleos das células tumorais (em maior quantidade por centímetro que as normais), que se coram bem mais que as normais. É utilizado para orientar a área a ser biopsiada.
- biópsia: comprovação definitiva da presença ou ausência de lesão maligna dada pelo exame histopatológico.

Tratamento

A cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia são, isolada ou associadamente, os métodos terapêuticos aplicáveis ao câncer de boca. Quando existe linfonodomegalia metastática, indica-se o esvaziamento cervical do lado afetado. Técnicas de reconstrução após grandes ressecções são utilizadas para a melhor recuperação do paciente. A quimioterapia é empregada nos casos avançados, visando à redução do tumor a fim de possibilitar o tratamento posterior pela radioterapia ou cirurgia.

É importante realizar ações em educação para a saúde, fornecendo informações gerais sobre hábitos saudáveis de vida. Através de atividades educativas (palestras, vídeos, etc.) e usando material educativo específico (folders, revistas), os profissionais de saúde podem atuar na conscientização dos fatores de risco, incentivando as mudanças nos hábitos de vida e estimulando o exame da boca. O exame sistemático da cavidade oral por todos os profissionais é fundamental.

Lesões mais frequentes da cavidade oral de adolescentes

Teresa C. R. C. Quaglia

1. Lábio

Herpes Labial: causado pelo vírus herpes simples tipo I que acomete face, lábios, cavidade oral e pele da cabeça e pescoço. O tipo II também pode ser encontrado na cavidade oral por transmissão sexual. A primoinfecção é chamada de gengivostomatite herpética e cursa com febre, irritabilidade, cefaléia, dor a deglutição e adenomegalia, que evolui com o aparecimento de inflamação da gengiva, lábios, língua, mucosa jugal, palato, faringe e amígdalas e posteriormente vesículas, com líquido amarelado. Quando as vesículas rompem-se, formam úlceras dolorosas, com exsudato acinzentado e halo hiperêmico em volta; curam espontaneamente em sete a 14 dias sem deixar cicatrizes. O vírus permanece latente no gânglio que supre a área afetada. A recorrência da infecção está associada a traumas, fadiga, menstruação, gravidez, infecção no trato respiratório alto, stress, distúrbios emocionais, alergia, exposição ao sol e distúrbios gastrointestinais e ocorre em intervalos variáveis, manifestando-se geralmente na adolescência. As vesículas dolorosas podem aparecer nos lábios ou na cavidade oral precedidas de sensação de repuxamento, ardência, cursando com ruptura e formando úlceras cobertas por crostas quando nos lábios. Curam entre sete a dez dias sem deixar cicatriz. O tratamento consiste em sintomáticos locais e quimioterapia antiviral (Acyclovir, Idoxuridine);

Edema angio-neurótico ou edema de Quincke: causado por reação alérgica geralmente a medicamentos ou alimentos;

Queilose ou perleche: deficiências de vitaminas do complexo B (riboflavina) podem acometer os cantos da boca, causando fissuras conhecidas como queilite angular;

Papilomas: tumores benignos de origem epitelial, que se caracterizam pelo aspecto verrucoso, pediculado, em cacho de uva, podendo localizar-se em toda cavidade oral, de crescimento rápido e recidivante. O tratamento é cirúrgico, de preferência feito a laser para evitar recidivas e injeção intra-lesão de antivirais;

Úlceras traumáticas: muito frequentes em adolescentes devido a traumatismos de diversas causas ou por hábito vicioso de morder os lábios (stress, tique nervoso);

Lacerações: por traumatismos, infecções, queilose;

Fenda labial: congênita, associada por vezes à fenda palatina. O tratamento é cirúrgico;

Queilite: inflamação dos lábios causada por infecções, deficiências vitamínicas, traumatismos, reações alérgicas.

2. Mucosa Jugal

Estomatite aftosa recorrente: são úlceras agudas, de causa indeterminada, situadas em qualquer parte da mucosa oral, superficiais, ovais ou arredondadas, dolorosas, diâmetro entre 1mm e 20 mm, cobertas de escara branco amarelada, isoladas ou em grupos de dois a três, cercadas de um bordo eritematoso. Há história de ataques

repetidos, de frequência variável. As lesões curam em uma a duas semanas. Diagnóstico diferencial com herpes, sífilis (se uma única úlcera). O tratamento é sintomático.

Mordeduras de bochecha: muito freqüentes devido a maus hábitos. Podem ocasionar lesões hipertróficas da mucosa e evoluir ao longo de anos para lesão pré-maligna.

Grânulos de Fordyce: são glândulas sebáceas ectópicas na mucosa bucal (normalmente só existem na pele) em forma de pápulas amareladas, ligeiramente elevadas, não maiores que 2 mm, formando conglomerados irregulares.

Leucoplasia: é uma lesão pré-cancerosa, caracterizada por hiperqueratose das camadas superficiais da mucosa oral acompanhada de isqueratose e inflamação do tecido conjuntivo. É resultante de fatores irritativos crônicos (traumatismos, fumo, fatores térmicos e químicos, sífilis e deficiências nutricionais). A lesão ocorre na forma de mancha ou placa elevada branca, de bordos nítidos. No estágio avançado a lesão é áspera e endurecida, de textura coriácea com fissuras e erosões. É geralmente assintomática.

Líquen Plano: é encontrado em jovens do tipo tenso e preocupado. Pode ser assintomática ou provocar ardência, prurido ou aspereza ao roçar a língua. Na forma erosiva ou bolhosa, pode causar dor ou sensação de esfolado. Ocorre, geralmente, na área correspondente ao plano oclusal dos dentes e no dorso e bordos laterais da língua. Tem aspecto de rede fina de linhas brancas em cujos cruzamentos se formam pápulas brancas de 2 mm de diâmetro e extensões dendríticas na periferia das lesões. Faz-se o diagnóstico diferencial com leucoplasia e, se necessário, biópsia para confirmar o diagnóstico.

Papilomas (ver anteriormente: lábio)

3. Palato

Abóboda palatina em ogiva: característica da respiração bucal, deformidade esta adquirida pelo mau posicionamento lingual e pela necessidade de espaço na boca para a passagem do ar;

Petéquiás: conseqüência de infecções, distúrbios da coagulação, leucoses, deficiências nutricionais;

Alterações da úvula: como hipertrofias, úvula bífida (fenda palatina);

Síndrome de Marfan: distúrbio hereditário generalizado do tecido conjuntivo que cursa com alterações do sistema esquelético, crescimento excessivo dos ossos (palato).

4. Língua

Macroglossia: aumento generalizado e difuso da língua. É encontrada na acromegalia, hipotireoidismo, síndrome de Down e amiloidose sistêmica primária. A macroglossia temporária pode ocorrer no edema angioneurótico ou em condições sépticas, envolvendo a boca como na angina de Ludwig. Interfere na fala, mastigação e deglutição;

Língua geográfica: glossite migratória benigna. Apresenta áreas com ausência de papilas filiformes. Estas áreas variam de localização. A aparência da língua incomoda o paciente, entretanto, esta condição não tem significado clínico e não requer tratamento;

Língua fissurada ou escrotal: congênita, assintomática, pode reter resíduos alimentares. O diagnóstico diferencial com sífilis e Hanseníase deve ser feito;

Língua saburrosa: a saburra lingual é formada pelos restos alimentares, bactérias, fungos e extremidades queratinizadas das papilas filiformes. O fumo, a infecção respiratória, a obstrução nasal, febre e infecção da boca aumentam a saburra lingual e a língua seca (xerostomia) é geralmente saburrosa. A escovação da língua remove a saburra;

Glossite rombóide mediana: má formação congênita que consiste em uma área lisa, assintomática, mediana, no dorso da língua, na junção dos dois terços anteriores com o terço posterior. Área desprovida de papilas e não inflamatória;

Anquiloglossia: chamada de língua presa. Consiste no encurtamento do freio da língua, o que não interfere na constituição da linguagem, assim como raramente é causa de dislalia;

Outras: Mucocele (ver glândulas salivares), Papilomas.

5. Assoalho Bucal

Rânula: já descrita anteriormente. (ver glândulas salivares).

6. Gengiva

Gengivites e Periodontites. (ver Doença Periodontal)

Doenças Sexualmente Transmissíveis na Cavidade Oral

Teresa C R. C. Quaglia

1. Sífilis

Causada pelo treponema pallidum. A transmissão quase sempre sexual pela boca, que apresenta lesões extremamente contagiosas, via hematogênica de gestante para feto.

Sífilis congênita

- Recente virulenta: lesões cutâneo-mucosas com placas mucosas, palmoplantares, fissuras radiadas periorificiais, condiloma plano anogenital, rinite hemorrágica, hepatoesplenomegalia, lesões ósseas (ossos longos, levando à imobilização dos membros pseudo e paralisia de Parrot).
- Tardia (infecção do feto discreta, estado imunológico desenvolvido): podem nascer normais e com oito a 15 anos apresentarem lesões de córnea, ossos, sistema nervoso central; crianças com menos idade apresentam seqüelas para toda a vida. A Tríade de Hutchinson consiste em incisivos semilunares, molares em forma de amora, queratite parenquimatosa e surdez sensorial. Tíbia em lâmina de sabre, nariz em sela, fronte olímpica.

Sífilis primária

A lesão aparece onde o agente penetra no corpo, como lábios, língua ou área amigdaliana. O cancro primário do lábio se apresenta como uma úlcera indolor de base endurecida, acompanhada de aumento uni ou bilateral dos gânglios submentonianos e submandibulares. Com menor frequência, o cancro primário se apresenta na língua, geralmente na extremidade, na forma de úlcera com endurecimento do tecido circundante.

Sífilis secundária

A boca é freqüentemente envolvida com formação de placas mucosas, que podem atingir grandes áreas da mucosa bucal e da faringe, mas têm tendência a afetar o palato e as comissuras orais. Trata-se de lesões maculopapulares da mucosa oral, de 5mm a 10 mm de diâmetro, com ulceração central coberta de membrana acinzentada, geralmente acompanhada de outras manifestações de secundarismo: erupção cutânea não pruriginosa, febre, linfadenopatia, alopecia em placas e condilomas ao redor da vulva ou do ânus. As lesões duram desde várias semanas a um ano. As reações sorológicas são sempre positivas e numerosas espiroquetas aparecem nas lesões da boca.

Sífilis terciária

Na boca, localiza-se geralmente no palato e na língua. No palato a goma sífilítica pode causar perfuração completa. A goma sífilítica da língua se apresenta como massa indolor mediana, situada nos dois terços anteriores da língua, que posteriormente se converte numa úlcera indolor, com moderado endurecimento circundante. A goma pode simular carcinoma, sendo a distinção feita pelos resultados sorológicos, biópsias e resposta à penicilina. Outra forma de sífilis oral é a glossite intersticial sífilítica, que pode evoluir para leucoplasia e carcinoma. A língua fica com a consistência aumentada, pálida e despapilada e apresenta fissuras de traçado irregular, sem sistematização, mas principalmente longitudinais. Sífilis, leucoplasia e carcinoma são freqüentemente encontrados juntos na língua.

Tratamento: Ver capítulo DST

2. Manifestações Bucais na Infecção pelo HIV

As manifestações bucais da infecção pelo HIV são comuns e podem representar os primeiros sinais clínicos da doença, por vezes antecedendo as manifestações sistêmicas.

Infecções fúngicas

Candidíase oral: é a manifestação clínica mais freqüente em portadores do HIV, sendo um importante indicador de comprometimento imunológico. O fungo mais comumente encontrado é a *Cândida albicans*, porém outras espécies podem estar relacionadas.

- **Candidíase pseudomembranosa:** caracteriza-se pela presença de pseudomembranas esbranquiçadas ou amareladas, facilmente removíveis por meio de raspagem, deixando uma superfície eritematosa ou sangrante.

Ocorre em qualquer região da mucosa bucal, porém com maior frequência no palato, mucosas jugal e labial e dorso da língua. O diagnóstico diferencial com líquen plano e leucoplasia deve ser realizado.

- **Candidíase eritematosa:** é observada como pontos ou manchas avermelhadas e encontrada com maior frequência no palato, dorso de língua e na mucosa jugal. Diagnóstico diferencial com estomatite nicotínica, estomatite traumática, líquen plano erosivo e lúpus eritematoso.
- **Queilite angular:** apresenta-se como fissuras radiais, partindo da comissura labial, estando frequentemente associada a eritema e por vezes a placas esbranquiçadas. Costuma estar ligada a alguma manifestação intra-oral

O diagnóstico é clínico ou laboratorial, através de culturas ou esfregaços. Tratamento: boa higienização bucal, remoção das pseudomembranas, bochechos com antissépticos. Sistêmico: Ketoconazol 200 mg/dia por uma semana. Fluconazol nas formas resistentes da doença 50 mg/dia.

Infecções bacterianas

- **Gengivite associada ao HIV:** Ver Doença Periodontal.
- **Periodontite associada ao HIV:** Ver Doença Periodontal.
- **Lesões ulceradas:** úlceras sintomáticas e persistentes de etiologias variadas (virais, bacterianas, uso de drogas anti-retrovirais ou idiopáticas). Portadores de HIV apresentam surtos mais frequentes e mais graves. Culturas para pesquisa dos agentes bacterianos orientam o diagnóstico e antibióticos específicos.

Infecções virais

- **Herpes Simples:** a maioria das infecções oportunistas em portadores do HIV ocorre pelo grupo herpes. A infecção herpética em pacientes imunodeprimidos sofre reativações mais frequentes, formando lesões maiores e de maior duração. A persistência das lesões por mais de quatro semanas, associada à soropositividade para o HIV, é conclusiva para diagnóstico de aids. Tratamento: Aciclovir 200mg 5 vezes/dia por 5 dias.
- **Leucoplasia Pilosa:** lesão branca de aspecto não removível à raspagem, localizada em bordas laterais da língua uni ou bilateralmente. Tratar com antifúngico, precedendo qualquer procedimento para eliminar a infecção secundária pela cândida. O diagnóstico é clínico e por biópsia. A leucoplasia pilosa representa um indicativo de comprometimento imunológico quando o portador encontra-se na fase assintomática e como sinal de desenvolvimento da doença.
- **Herpes Zoster:** a reativação e replicação do vírus varicela-zoster é muito observada na imunodepressão, com manifestações bucais raras. As lesões vesiculares acompanham um determinado ramo sensitivo da boca, são extremamente dolorosas e não ultrapassam a rafe mediana palatina. Tratamento : Aciclovir 400mg 5 vezes/dia 10 dias.
- **Citomegalovírus:** não é muito prevalente nas lesões bucais. A lesão é ulcerada de bordas elevadas e endurecidas sem edema. A biópsia é importante. Tratamento com Ganciclovir.
- **Papiloma:** nos imunodeprimidos são lesões mais frequentes e com aspecto exacerbado. São lesões verrucóides sésseis ou pediculadas; quando em grande número formam-se pápulas. O condiloma acuminado costuma ser múltiplo região bucal associado a lesões genitais. O diagnóstico é clínico e laboratorial e o tratamento é cirúrgico (crioterapia).

- **Molusco contagioso:** lesão de pele semelhante à verruga, pequena e disseminada que raramente afeta os tecidos bucais, porém associada à infecção pelo HIV foram relatados com mais frequência na boca. A lesão é de aspecto nodular, exofítico, da cor da mucosa ou esbranquiçado, com centro umbelicado, localizado no lábio, língua e mucosa jugal, único ou múltiplo. O diagnóstico é realizado através de biópsia e tratamento cirúrgico.

Cânceres

- **Sarcoma de Kaposi:** é o tumor mais comum em pacientes com aids. Possui predileção pelo sexo masculino. Na boca as lesões podem provocar manchas isoladas ou múltiplas de cor vermelha ou violácea e nódulos tumorais, variando de tamanho e de coloração (do vermelho ao acastanhado). Os locais mais comum são o palato e a gengiva. Diagnóstico clínico e biópsia. Tratamento: quimioterápico, cirúrgico e radioterápico; no local Vimblastina e Interferon intralesionais.
- **Linfomas:** segunda mais freqüente neoplasia em infectados pelo HIV. Ocorre preferencialmente em gengivas, associada ao mau estado dos dentes, gengivas e abscessos. Tem-se observado com freqüência o Linfoma não-Hodgkin, que é muito mais agressivo. Diagnóstico clínico e biópsia da lesão. Tratamento: poliquimioterapia.
- **Carcinoma Epidermóide:** ocorre em indivíduos jovens infectados pelo HIV.

Outras manifestações

- **Úlceras atípicas:** lesões de etiologia desconhecida, podendo apresentar-se com diferentes graus de severidade e desconforto ao paciente. Diagnóstico, biópsias e culturas antes do tratamento.
- **Hiperpigmentação melânica:** máculas relacionadas ao uso de certas medicações (zidovudina, cetoconazol e clofazimina), disfunção da glândula adrenal pelo uso de medicamentos e por infecções oportunistas ou pelo próprio HIV. Máculas isoladas ou disseminadas de coloração acastanhada, na mucosa jugal, palato e língua. Diagnóstico: através da biópsia da lesão. Não necessita de tratamento.
- **Aumento de volume das glândulas salivares:** de causa desconhecida acompanhada de xerostomia.
- **Púrpura trombocitopênica imunológica:** auto-imune, lesões orais aparecem como petéquias ou pequenas lesões purpúreas cheias de sangue e sangramento gengival espontâneo.

3. Gonorréia

Na boca apresenta-se como lesões por auto-inoculação ou sexo oral. Pesquisar sempre lesões genitais. Úlceras crônicas relativamente superficiais de bordas bem definidas e irregulares. Diagnóstico: material colhido da lesão para cultura específica. Tratamento: ver DST.

4. Tricomoníase

Lesões bucais são semelhantes às da candidíase pseudomembranosa aguda.

Prevenção

É importante a conscientização de que a boca também é uma área de transmissão e aparecimento de DST. O método preventivo mais importante é o uso correto de preservativo (masculino e feminino). Para a prática de sexo oral é importante a colocação de barreira protetora para as mucosas.

Deglutição

Lêda Maria Bravo de Oliveira e Silva

A deglutição é uma atividade neuromuscular complexa e integrada, havendo uma seqüência reflexa de contrações musculares, que leva o bolo alimentar ou líquidos da cavidade bucal até o estômago. Participam da deglutição em torno de 30 músculos e seis pares encefálicos (trigêmio-V, facial-VII, glossofaríngeo-IX, vago-X, acessório espinhal-XI e Hipoglosso-XII).

O movimento da deglutição inicia-se por volta da 12ª semana de vida intra-uterina. Inicialmente com padrão infantil, amadurece com a mudança das consistências alimentares, obedecendo à hierarquia alimentar.

O cuidado com a introdução dos alimentos (líquido, pastoso e sólido) é um dos principais estímulos oferecidos para que ocorra um equilíbrio harmônico das funções estomatognáticas (mastigação, sucção, deglutição e fala). Com o desenvolvimento dessas funções, verifica-se o amadurecimento da deglutição.

Ao surgir os primeiros molares decíduos, iniciam-se os verdadeiros movimentos da mastigação. Neste estágio, os dentes encontram-se em oclusão, a mandíbula é estabilizada pelas contrações dos músculos elevadores, o terço anterior da língua se coloca acima e atrás dos incisivos superiores e os lábios estão unidos com uma contração mínima.

A forma de deglutir dependerá das características faciais, do tipo de oclusão e mordida, da idade do indivíduo e da natureza do alimento. Deglutimos mais ao falar e mastigar, por serem funções que necessitam de maior produção de saliva.

Fases da deglutição

O processo da deglutição divide-se em quatro fases:

- A primeira é a preparatória, sendo consciente e voluntária, momento em que preparamos o alimento mordendo-o e mastigando-o para que possa ser transformado num bolo homogêneo, facilitando a deglutição.
- A segunda é a oral, consciente e voluntária. Após o alimento ser preparado, este será posicionado sobre a língua, que se acoplará ao palato duro, iniciando um movimento ondulatório de frente para trás levando o bolo para o fundo da boca.

- Quando o alimento, em conjunto com o dorso da língua, toca os pilares anteriores aciona o reflexo da deglutição propriamente dita, iniciando a terceira fase – a faríngea – consciente e involuntária, em que o palato mole se fecha, evitando a passagem do bolo para a nasofaringe. A parede posterior da faringe vem para a frente, espremendo o bolo contra o dorso da língua. O alimento não poderá subir, uma vez que o palato mole está fechado, nem retornar para a boca, uma vez que o dorso da língua impede a passagem para a cavidade oral. Portanto o alimento deverá descer. Ocorre o fechamento da glote, realizado pela epiglote e também o fechamento das pregas vocais. Para que não haja passagem do bolo alimentar para a via aérea, todas essas ações são importantes. Neste momento, haverá a elevação da laringe facilitando este fechamento, que será concomitante à abertura do músculo cricofaríngeo, para que o alimento possa entrar no esôfago
- Esta passagem dá início à quarta e última fase, que é a esofágica, inconsciente e involuntária, envolvendo contrações musculares que fazem a propulsão do bolo através do esfíncter esofágico superior até o estômago.

Deglutição atípica

Segundo o dicionário, atípico é o que se afasta do normal, do típico. Na tentativa de conter as recidivas após os tratamentos ortodônticos, os dentistas iniciaram programas de reabilitação muscular por entenderem que músculos orais mal posicionados, ou funcionando sem harmonia, interferiam no posicionamento dos dentes. Após certo tempo aplicando estes exercícios, os dentistas começaram a ensinar a outros profissionais, incluindo os fonoaudiólogos. Estes desenvolveram outros tipos de técnicas na intenção de reeducar os músculos da face e trabalhar as funções orais inadequadas.

De maneira geral, os dentistas entendem que deglutir atipicamente é projetar a língua contra ou entre os dentes. Os fonoaudiólogos classificam a deglutição como atípica, não só quando encontram projeção, mas também quando encontram durante a deglutição:

- interposição lingual;
- contração da musculatura periorbicular;
- ausência de contração do masseter;
- contração dos mentalis (mento);
- interposição do lábio inferior;
- movimento de cabeça;
- ruído.

A deglutição atípica corresponde à movimentação inadequada da língua e/ou de outras estruturas que participam do ato de deglutir, na fase oral da deglutição, sem que haja nenhuma alteração de forma na cavidade oral. Portanto seria uma alteração na função de deglutir, não sendo necessária a correção do posicionamento dos dentes. Na verdadeira atipia, somente com a terapia fonoaudiológica já poderíamos modificar a maneira de deglutir, pois as estruturas responsáveis pela função estariam adequadas, permitindo boas condições de deglutição.

De modo geral, as atipias ocorrem por problemas de postura inadequada da cabeça, alteração do tônus, da mobilidade ou da propriocepção dos órgãos fonoarticulatórios: língua, lábios, bochechas e palato mole.

Observa-se deglutição atípica em alguns casos após correção ortodôntica, devido à automatização dos hábitos adquiridos antes da correção. É importante que os profissionais fiquem atentos para diferenciar e diagnosticar estes casos.

Deglutição atípica e alterações de fala

A articulação dos sons da fala está associada ao desenvolvimento e maturação do sistema miofuncional oral e as demais funções neurovegetativas de respiração, sucção, mastigação e deglutição. Os órgãos articuladores dos sons da fala, também chamados de sistema sensorio-motor oral, são formados pela laringe, faringe, palato mole e duro, língua, dentes, bochechas, lábios e fossas nasais.

De todos esses órgãos, a boca tem função primordial na articulação destes sons, que dependem da posição e da mobilidade da língua, posição dos dentes, mobilidade dos lábios e bochechas e posição da mandíbula, promovendo um espaço intra-oral adequado para a articulação fonêmica e ressonancial.

As praxias da deglutição e da articulação dos fonemas se correspondem. Os fonemas produzidos com a ponta da língua : | t | , | d | , | n | | l | terão o seu ponto de articulação no mesmo lugar onde a ponta da língua pressiona no ato da deglutição, assim como os sibilantes | s | , | z | , que ao apresentarem alguma alteração, recebem o nome de sigmatismo ou ceceo.

Quase todos os portadores de deglutição atípica têm desvios de articulação e funções comprometidas, que chamamos de distúrbios orais miofuncionais.

A forma de deglutir depende de características craniofaciais, oclusão e mordida, idade, o que se deglute, tônus e propriocepção. Na avaliação das estruturas observam-se desvios do normal, particularmente aqueles que podem acarretar uma redução do espaço disponível para a língua. Os lábios são examinados pela simetria e funções; os freios labial e lingual não devem impedir o movimento das áreas às quais estão fixados.

Após esses exames, avaliam-se as posições da língua, dos lábios, assim como seus movimentos durante a ingestão de alimentos (líquidos, pastosos e sólidos e fala). Ao final da avaliação, devolve-se aos pais e ao paciente o que foi detectado no exame, apontando os limites do tratamento fonoaudiológico e a necessidade de suporte multidisciplinar.

Há vários métodos para a reeducação da deglutição. Os mecânicos se dão através de aparelhos que impedem a projeção da língua entre os dentes e a conduzem para a postura correta. Os funcionais trabalham os grupos musculares envolvidos na deglutição. Os mistos utilizam exercícios mioterápicos associados ao uso de aparelho. A terapia mioterápica favorece resultados satisfatórios, que dependem também da motivação e conscientização para o tratamento.

Há uma alta prevalência de deglutição atípica nos portadores de má-oclusão, indicando uma relação entre problemas ortodônticos, modo de deglutição e fala.

Os diferentes padrões dos movimentos da língua adaptam-se funcionalmente às variações de má-oclusão, não permitindo condições para a reabilitação da deglutição previamente à correção da maloclusão. É fundamental observar se o tipo de oclusão permite que a língua permaneça na posição correta no momento da deglutição. Durante a conversa espontânea ou na fala dirigida, podemos verificar se há alterações fonêmicas e ou articulatórias.

O fonoaudiólogo deverá ser capaz de unir estas observações e formalizar um diagnóstico coerente, possibilitando a visualização de seus limites, a necessidade de tratamento multidisciplinar e um plano terapêutico adequado às características de cada paciente.

Fissuras Lábio Palatinas

Margareth Attianezi

As fissuras lábio palatinas são um grande desafio para o profissional de saúde, unindo diversas disciplinas em sua compreensão e assistência.

A insuficiência velofaríngea encontrada nestes casos é decorrente da incapacidade de se manter os padrões necessários para um correto fechamento velofaríngeo devido a ausência de tecido. Como resultado desta incapacidade verificaremos uma fala com alterações ressonanciais e articulatórias compensatórias, desvio no padrão de deglutição, prejuízo na qualidade do ar respirado, entre outros problemas.

O adolescente portador de fissura lábio palatina merecerá nossa atenção de forma bastante particular, uma vez que o diagnóstico e tratamento precoce desta patologia é imprescindível para obtermos uma boa resposta terapêutica.

Etiologia

Mundialmente, os fatores ambientais associados a fatores genéticos, são reconhecidos como a causa desta patologia que acomete o feto, sendo três as principais teorias que explicam a sua ocorrência.

A primeira teoria causal é a obstrução anatômica, onde haveria uma interposição da língua durante o processo de fusão das prateleiras palatinas, podendo ainda estar associada a uma hiperplasia mandibular.

A segunda teoria é da alteração na diferenciação e migração, o desarranjo na fusão e na elevação palatina seria por fatores moduladores deste processo (neurotransmissores, fatores de crescimento e monofosfato de adenosina).

A terceira teoria, teratogenicidade, explica as fissuras como resultado possível do uso de fenitoína, retinóides, lítio, anticonvulsivantes, esteróides e tabagismo materno durante a gestação.

Classificação

A classificação que utilizaremos será a idealizada por Spina (1979) onde toma-se como ponto de referência o forame incisivo:

- as fissuras pré-forame incisivo acometem o lábio e a arcada alveolar podendo ser uni ou bilaterais;
- as fissuras transforame incisivo acometem o lábio, arcada alveolar, palato duro e mole, podendo ser uniou bilaterais;
- e as fissuras pós-forame incisivo que acometem o palato duro e mole.

Incidência e prevalência

Segundo McWilliams, apud Guedes (1998), a incidência das fissuras lábio palatinas é de cerca de 1:750 nascimentos entre os caucasianos. Ainda em Guedes temos que “fissuras labiais com ou sem fissuras palatinas ocorrem quase duas vezes mais frequentemente em homens que em mulheres, e os homens tendem a ter deformidades mais severas do que as mulheres”.

Diversas síndromes podem ter a fissura palatina como uma de suas manifestações, como a Sequência de Pierre Robin.

Principais alterações

As fissuras lábio palatinas alteram a morfologia da face acarretando um prejuízo funcional muito grande. Como resultado observamos que as funções estomatognáticas (sucção, mastigação, deglutição respiração e fala) encontram-se prejudicadas em graus variados. É possível ainda observarmos alterações otorrinolaringológicas (otológicas, nasais e laringológicas), fonoarticulatórias, odontológicas e ortodônticas e muitas vezes, alterações de crescimento e desenvolvimento.

Diagnóstico

De diagnóstico clínico, os pacientes portadores de fissuras devem ser acompanhados desde o nascimento por diversos especialistas, sendo este um fator de extrema importância para a melhoria do quadro tanto estrutural como funcionalmente. Tal acompanhamento, na maioria das vezes, só é possível nos grandes centros urbanos, sendo a equipe mínima formada por médicos (otorrinolaringologista, cirurgião plástico e pediatra), odontólogos (dentistas, ortodontistas e ortopedistas dos maxilares) e fonoaudiólogos, entre outros.

Tratamento e prevenção

Inicialmente uma orientação quanto a postura de amamentação deve ser dada (cabeça na posição ereta) de forma a auxiliar a sucção e deglutição do bebê, deve-se ainda permitir que o bebê eructe durante a mamada, uma vez que engole mais ar. A mãe deverá ser orientada quanto a importância da continuidade da amamentação, que irá estimular a musculatura além de fortalecer os laços afetivos. Caso a amamentação não seja possível e tenha-se que optar pelo uso da mamadeira, existem no mercado bicos próprios que deverão ser utilizados com a orientação de um fonoaudiólogo. O uso de placas palatinas é consenso uma vez que estas não permitem que a língua se mantenha inserida na fenda, orientando o crescimento das lâminas palatinas.

A indicação cirúrgica deverá ser feita logo nos primeiros meses, sendo esta realizada por etapas objetivando não só a separação da cavidade oral da nasal, mas também a reconstrução funcional da região orofacial.

Devemos ficar bastante atentos quanto ao alto índice de otites médias devido ao mau funcionamento da tuba auditiva, que pode levar a uma disacusia de transmissão, prejudicando ainda mais o desenvolvimento da linguagem verbal nestas crianças.

O tratamento fonoaudiológico realizado objetiva o desenvolvimento adequado da linguagem oral. Inicialmente são realizadas orientações quanto aos procedimentos para estimulação da fala, postura durante a alimentação e adequação a presença de otites.

Deve-se realizar uma avaliação bastante extensa dos órgãos fonoarticulatórios (lábios, bochechas, dentes, mandíbula, língua, palato duro e velo) afim de se verificar as condições anatômicas e funcionais para planejarmos a reabilitação.

Os adolescentes que já tenham realizado algum tratamento na infância geralmente chegam a puberdade com alterações articulatórias e vocais (fala anasalada) que devem ser tratadas e têm um bom prognóstico. Mas, infelizmente, tal prognóstico se altera para aqueles nunca tratados e/ou operados. Esses pacientes desenvolvem alterações compensatórias com seqüelas significativas no que diz respeito às alterações citadas anteriormente, podendo ainda apresentar dificuldades emocionais causadas pelas deformidades estéticas e distúrbios de comunicação. Portanto, o encaminhamento de crianças portadoras de fissuras lábio palatinas deverá ser feito o mais precocemente possível sabendo-se que o SUS garante este tratamento em grandes centros especializados, inclusive com o acompanhamento dos pais.

Referências

- AGUSTONI, C. H. *Deglutição atípica: manual prático de exercícios para sua reeducação*. Rio de Janeiro: Enelivros, 1989.
- ALALUUSUA, S.; MALMIVIRTA, R. Early plaque accumulation - a sign for caries risk in young children. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 2, n. 5-1, p. 273-276, 1994.
- ALTMANN, E. B. C. *Fissuras labiopalatinas: pró-fono*. São Paulo: Departamento Editorial, 1994.
- ARAGÃO, W. Respirador bucal. *Jornal de Pediatria*, [S.l.], v. 64, n. 8, 1988.
- BERKOW, M. D. R. *Manual Merck de Medicina: diagnóstico e tratamento*. 15. ed, São Paulo: Roca, 1987.
- BRASIL. Ministério da Saúde. *Hepatite, Aids e herpes na prática odontológica*. Brasília, 1996.
- _____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. *Manual de detecção de lesões suspeitas*. Brasília, 1996.
- BUISCHI, Y. A. P. et al. Effect of two preventive programs on oral health knowlegde and habits among school - children. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 1, p. 41- 46, 1994.
- CAMPOS, O. *Tratado de otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca, 1994.
- CANONGIA, M. B. *Reabilitando a Deglutição*. Rio de Janeiro: [s.n.], 1990. v. 1
- CLARK, D. C. et al. Effects of lifelongconsumption of fluoredated water or use of fluoride supplements on dental caries prevalence. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 23, n. 1, p. 20-24, 1995.
- CURY, A. J. *Uso do flúor: procedimentos preventivos e restauradores*. Santa Catarina: C.2, p. 43-65.
- GRACE, E. G.; COHEN, L. A.; WARD, M. A. Public knowledge/perceptions about AIDS transmission: concerns about use of dental services. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*. [S.l.], v. 22, n. 1, p. 52-55, 1994.
- GUEDES, Z. C. F. Fissuras: avaliação e terapia. In: MARCHESAN, I. Q. (Org.) *Fundamentos em Fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- HANSON, M. L.; BARRET, R. H. *Fundamentos da Miologia Orofacial*. Rio de Janeiro: Enelivros, 1998.
- HAUGEJORDON, O. Changing time trend in caries prevalence in Norwegian children and adolescents. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 4, p. 220-225, 1994.
- HUNGRIA, H. *Manual de otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984.

- IRIGAJEN, M. E.; SZPUNAR, S. M. Dental caries status of 12 year old students in state of Mexico. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 5-1, p. 273-276, 1994.
- KALLESTAL, C.; KOLM, A. K. Allocatio of dental caries prevention in Swedish teenagers. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 2, p. 100-105, 1994.
- KALLIO, P. et al. Self reported gingivitis and bleeding gums among adolescents in Helsinki. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 5-1, p. 277-282, 1994.
- KAPLAN, S. Boca em medicina interna. *Revista J. B. M.*, [S.l.], 1979.
- LINO, A. P. *Ortodontia Preventiva Básica*. São Paulo: Artes Médicas, 1992.
- MAAKAROUN, M. F. *Tratado de adolescência*. Belo Horizonte: Cultura Médica, 1991.
- MARCHESAN, I. Q. *Fundamentos em fonoaudiologia*:. Aspectos Clínicos da Motricidade oOral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- MAASSIER, M.; SCHOUR, I. *Atlas of the mouth in health and disease*. 2. ed. Chicago: American Dental Association, 1958.
- MEDEIROS, U. V.; SPYRIDES, G. M.; FERREIRA, N. A. Prevenção da Cárie através da dieta. *Revista Brasileira de Odontologia*, [S.l.], v. II, n. 2, p. 42-45, 1995.
- MORAES, A. B. A. De. et al. Prevalence of dental fear in Brazilian Night School in São Paulo State. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 2, p. 114-115, 1994.
- MOYERS, R. E. *Ortodontia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991.
- NEVERLIEN, P. O. Dental Auxiety, optimism - pessimism and dental experience from childhood to adolescence. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 4, p. 263-268, 1994.
- OLIVAL, H.; Duprat, A.; Eckley, C. *Laringoloria Pediatria*. São Paulo: Roca, 1999.
- PADOVAN, B. A. Deglutição atípica. Separata do artigo publicado na Revista Ortodontia, volume 9, 1 e 2, jan/abr, 1976 e maio/ago 1976, sob o título "Reeducação Mioterápica nas Pressões Atípicas de Língua: Diagnóstico e Terapêutica, 1976.
- PASCHAN, J. M.; ZUCKERMAN, R. J. *Laws and policies affecting adolescent health*. Geneva: World Health Organization, 1987. p. 291-300.
- PASSARELLI; GARFINKEL. Halitose. *Revista J.B.M.*, [S.l.], janeiro, 1981.
- PASSOS, M. R. L. et al. *Doenças Sexualmente Transmissíveis*. 4. ed. Belo Horizonte: Cultura Médica, 1995.
- PENTEADO, J. F. Halitose. *Revista Ars. Cvrandã*, [S.l.], junho, 1983..
- PINTO, V. G. *Saúde bBucal: odontologia social e preventiva*. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1996.
- SAFFER, M. *A criança respiradora bucal in II Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica*. São Paulo: IAPO, 1999.
- SARLLY, C.; BELL, C.; PORTOR, S. Views of dental patients about the education and practice of dentist. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 2, p. 112-113, 1994.
- SHAFER, W. G. *Textbook of oral pathology*. EUA: W. B. Saunders Company, 1983.
- SILVA, A. *Manifestações bucais associadas ao HIV*. Brasília: Ministério da Saúde, 1994.
- SILVEIRA, I. C. Caxumba. *Revista Residência Médica*, São Paulo, abril, abr. 1984.

SYRJALA, A. M. H.; KNUUTTILA, M. L. E.; SYRJALA, L. K. Obstacles to regular dental care related to extrinsic and intrinsic motivation. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 4, p. 269-272, 1994.

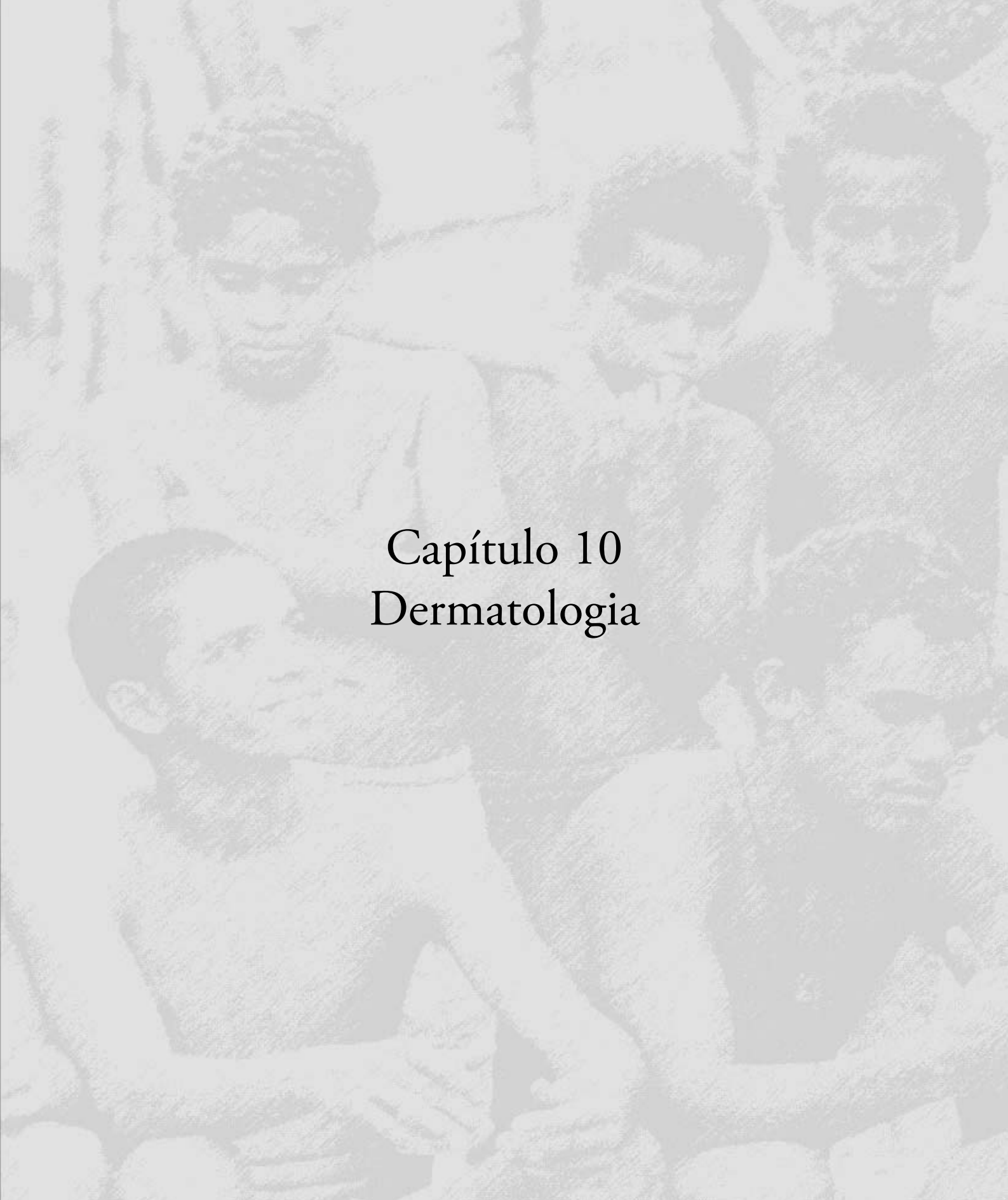
TOMASI, A. F. *Diagnóstico em patologia bucal*. São Paulo: Artes Médicas, 1985.

TREASURE, E. T.; DEVER, J. G. Relationship of caries with socioeconomic status in 14 year old children from four communities with different fluoride histories. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 4, p. 226-230, 1994.

TUBERT, J. S. et al. Factors affecting caries experience in french adolescents. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 1, p. 30-35, 1994.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Prevention of Oral Diseases*, Geneva, 1987. NEVERLIEN, P. O. Dental Anxiety, optimism - pessimism and dental experience from childhood to adolescence. *Munksgaard: Community Dentistry and Oral Epidemiology*, [S.l.], v. 22, n. 4, p. 263-268, 1994.

,



Capítulo 10
Dermatología

Problemas dermatológicos

Isabel Cristina Brasil Succi

Doenças dermatológicas comuns na adolescência; a acne e as micoses. Pitiríase, dermatofitoses e candidíase. Abordagem clínica e objetiva.

Palavras-chave: doenças dermatológicas, quadro clínico, tratamento

As doenças infectocontagiosas e dermatoses constituem um campo vasto de estudos para os profissionais que trabalham com adolescentes. Neste artigo, relacionamos as ocorrências mais freqüentes, descrevendo o quadro clínico, o tratamento e os cuidados mais importantes.

Acne vulgar

Acne é uma doença inflamatória crônica da unidade pilosebácea, multifatorial, com grande polimorfismo lesional, caracterizada por comedões, pápulas, pústulas, menos freqüentemente nódulos, abscessos e cicatrizes. Noventa por cento das pessoas acometidas são adolescentes. O pico da incidência e severidade ocorre entre 14-17 anos na mulher e 16-19 anos no homem. A remissão espontânea da acne ocorre em torno dos 20 anos. Entretanto, numa minoria de pacientes, a doença persiste na idade adulta.

Etiopatogenia

Os fatores principais envolvidos são:

Aumento da produção sebácea – a atividade da glândula sebácea na acne é um processo androgênio dependente, isto é, depende dos hormônios masculinos de origem adrenal e gonadal. Portanto, a hipertrofia e a hipersecreção da glândula sebácea surgem na puberdade por ação dos hormônios androgênicos. Pacientes com acne, homens e mulheres, excretam mais sebo do que os indivíduos normais e há uma correlação entre a gravidade da acne e a quantidade de sebo produzido. A maioria dos pacientes com acne não tem qualquer anormalidade hormonal detectável. Admite-se que a pele acneica tenha maior capacidade de metabolização do que a pele sã, produzindo metabólitos mais ativos. Existe maior atividade da 5-redutase, que transforma a testosterona em deidrotestosterona .

Queratinização folicular anormal – devido a uma hiperqueratinização, ocorre a obstrução do orifício folicular, com formação do comedão fechado (cravo branco), que, associado à retenção sebácea, dá origem ao comedão aberto (cravo preto) .

Proliferação bacteriana e inflamação – com a obstrução do orifício folicular e a retenção sebácea, há uma proliferação do *Propionibacterium acnes*. Estes, através de sua lipase, hidrolisam os triglicerídeos do sebo em ácidos graxos livres, que são comedogênicos e causam inflamação. O *P. acnes* também libera substâncias quimiotáticas que

atraem neutrófilos para o folículo, os quais liberam enzimas lisossomais. A parede folicular rompe-se e o conteúdo folicular extravasa na derme, gerando inflamação aguda e crônica.

Quadro clínico e Classificação

O quadro clínico da acne é polimorfo, caracterizado por comedões fechados (cravos brancos) e abertos (cravos pretos), pápulas, pústulas, nódulos e abscessos. As localizações mais freqüentes são as áreas seborréicas da pele: face e região anterior e posterior do tronco.

A acne vulgar pode ser classificada de acordo com o tipo e o número de lesões em:

- **Acne não-inflamatória**

- Acne grau I – acne comedoniana

- **Acne inflamatória**

- Acne grau II – acne pápulo-pustulosa

- Acne grau III – acne nódulo-cística

- Acne grau IV – acne conglobata

- Acne grau V – acne fulminante

Acne conglobata (grau IV) é uma forma grave de acne, caracterizada pela presença de comedões, pápulas, pústulas, nódulos, abscessos e fístulas que podem evoluir para cicatrizes queloidianas.

Acne fulminante é uma forma rara, na qual pacientes de acne grau III ou IV apresentam manifestações sistêmicas com febre, poliartralgia, piora clínica das lesões e leucocitose.

Essa classificação é importante para a evolução e conduta terapêutica.

Tratamento

O tratamento da acne depende do grau de intensidade do acometimento cutâneo e da presença ou não de inflamação. No início é importante enfatizar a importância da cooperação do paciente, visto que o sucesso do tratamento depende do uso regular dos medicamentos por um tempo prolongado, evitando o aparecimento de cicatrizes inestéticas permanentes. Existe atualmente medicamento que, em formas graves do tipo III e IV, possibilita a cura da afecção, sem necessidade de esperar a evolução natural.

Fatores que podem piorar a acne:

- fricção e pressão sobre as lesões causam rotura folicular e aparecimento de pápulas e pústulas;
- cosméticos como cremes faciais podem levar à formação de comedões e pápulas;
- exposição solar intensa e o uso de cremes antiactínicos podem provocar pápulas e pústulas, com ausência ou poucos comedões;
- uso excessivo de sabonetes pode ter ação comedogênica, pelos ácidos graxos, como também pelo hexaclorofeno dos sabões medicamentosos;

- medicamentos tópicos em cremes e pomadas pelos veículos com lanolina ou vaselina ou pelo medicamento, principalmente corticóides, podem induzir a formação de comedões e pápulas;
- óleos e graxas minerais diretamente ou impregnando os vestuários levam à oclusão dos óstios foliculares, com aparecimento de pontos negros e formação de pápulas e nódulos inflamatórios (elaioconiose);
- medicamentos sistêmicos mais freqüentemente responsáveis por erupções acneiformes são: corticosteróides, esteróides anabolizantes, vitaminas B1, B6, B12 e D2, anticonvulsivantes, carbonato de lítio, isoniazida, quinidina, tiouracil, tiouréia, ciclosporina A, iodetos e brometos.

Não há evidências de que a dieta tenha influência na acne, portanto, restrições alimentares não são indicadas.

Tratamento da acne grau I (acne comedoniana)

Tratamento tópico

Tretinoína

- mecanismo de ação – inibe a formação de comedões (efeito anticomedogênico) e reduz os comedões já formados (efeito comedolítico), muito pouco efeito antiinflamatório;
- modo de usar – aplicar sobre a pele uma vez a cada 24 horas, à noite. No início do tratamento podem surgir eritema local e descamação, que melhoram após três a quatro semanas de uso continuado. Estas reações podem ser potencializadas pelo sol, frio, lavagens excessivas ou associação com outros produtos esfoliantes;
- apresentação – gel a 0,01, 0,025 e 0,05%, creme a 0,025, 0,05 e 0,1% e em solução tópica a 0,05%.

Isotretinoína

- propriedades semelhantes a tretinoína, porém com efeito antiinflamatório maior; causam menos irritação na pele;
- apresentação – gel a 0,05%.

Adapaleno

- é tão eficiente quanto a tretinoína e a isotretinoína, além de possuir um potente efeito antiinflamatório, sendo portanto melhor tolerado;
- apresentação – gel aquoso a 0,1%.

Ácido azeláico

- ácido azeláico possui uma ação anticomedogênica e antimicrobiana;
- apresentação – creme a 20%. Aplicado inicialmente uma vez à noite e dependendo da tolerabilidade, pode ser aumentado para duas vezes ao dia, pela manhã e à noite.

Tratamento da acne inflamatória grau II (acne pápulo-pustuloso)

Tratamento tópico

Peróxido de benzoíla

- mecanismo de ação – efeito antimicrobiano importante, ligeiramente antiinflamatório e anticomedogênico discreto;
- apresentação – gel aquoso a 2,5, 5 e 10%, gel alcoólico a 5 e 10% e gel hidrofase a 4%;
- modo de usar – aplicar sobre a pele uma a duas vezes ao dia. Pode provocar irritação na pele com eritema e descamação, mas a dermatite de contato alérgica é rara; a incidência é menor que 1:500.

Antibióticos tópicos: indicados nas formas pápulo-pustulosas leves, podem ser associados ao peróxido de benzoíla.

Eritromicina: apresentado na forma de gel ou loção alcoólica, na concentração de 2 e 4%. Aplica-se sobre a pele uma a duas vezes ao dia. Efeito adverso principal é a indução da resistência bacteriana.

Clindamicina: apresentado na forma de solução tópica de 10 mg/ml e gel a 1%. Aplica-se sobre a pele duas vezes ao dia.

Tratamento sistêmico

Antibióticos sistêmicos: indicados nos casos de acne moderada ou graves.

Tetraciclina (oxitetraciclina)

- apresentação – cápsulas de 500 mg;
- modo de usar – deve ser tomada com água, uma ou duas horas antes ou duas horas após as refeições. A dose recomendada é de 1 g/dia, fracionada em duas vezes (12/12 h) durante seis a oito meses. Não deve ser usada na gravidez;
- Efeitos colaterais principais – náuseas, vômitos, diarreia, candidíase. Podem ocorrer com menor frequência hipertensão intracraniana e exacerbação do quadro durante o tratamento com uma foliculite por gram-negativos.

Minociclina

- apresentação – comprimidos de 100 mg;
- modo de usar – a dose é de 100 mg/dia (uma ingestão diária) pelo mesmo período de tempo acima. Não sofre redução da absorção por derivados lácteos ou ferro, como ocorre com as tetraciclina, porém apresenta um custo mais elevado;
- efeitos adversos – além dos efeitos descritos para as tetraciclina, pode ocorrer também pigmentação azulada no local onde havia lesão de acne e hepatotoxicidade.

Sulfa

- a principal sulfa usada na acne – a combinação de sulfametoxazol com trimetoprima – está indicada nos casos resistentes às tetraciclina ou na acne cística;
- dose: 160 mg de trimetoprima e 800 mg de sulfametoxazol duas vezes ao dia, podendo depois reduzir a dose para a metade;
- apresentação – comprimidos de 80 ou 160 mg de trimetoprima e 400 ou 800 mg de sulfametoxazol;
- efeitos adversos – intolerância gastrointestinal, hipersensibilidade e nefrotoxicidade.

Acne grau III e IV

Medicamentos tópicos e sistêmicos ou monoterapia sistêmica (isotretinoína oral). Esses pacientes devem ser referidos para o especialista.

Micoses humanas

Pitíriase versicolor

A pitíriase versicolor é causada pela *Malassezia furfur*, um fungo lipofílico que habita as áreas seborréicas do organismo. Acomete ambos os sexos, sem predileção racial, principalmente na fase pós-puberal. Tem ocorrência universal, com incidência maior nas regiões de clima quente úmido.

Quadro clínico

Caracteriza-se por máculas hipocrômicas, hiperocrômicas ou eritematosas, com fina descamação (furfurácea). Suas principais localizações são a parte superior do tronco e dos braços, pescoço e couro cabeludo. O estiramento da lesão (sinal de Zileri) e o raspado com a unha (sinal da unha de Besnier) provocam o aparecimento de descamação fina, pouco aderente, e constituem sinais semióticos importantes.

Diagnóstico diferencial

Pitíriase alba, vitiligo, hanseníase indeterminada, eritasma, hipo e hiperpigmentação pós-inflamatória .

Diagnóstico laboratorial

Baseia-se no exame micológico direto com presença de hifas curtas, curvas, espessas e blastoconídios agrupados em cachos.

Tratamento

Tratamento tópico

- sulfeto de selênio a 2,5% (xampu) – diariamente, antes do banho, na área afetada e no couro cabeludo, deixando a espuma por 10 a 15 minutos, por duas a três semanas.

- hipossulfito de sódio a 20-40% em solução aquosa – diariamente à noite e retirando pela manhã, durante 30 dias.
- ácido salicílico (3%) associado a enxofre (10%) – em noites alternadas, retirando pela manhã, num total de dez aplicações.
- Derivados azólicos (tais como clotrimazol, econazol, cetoconazol, miconazol, oxiconazol, tioconazol e isiconazol), terbinafina e ciclopiroxolamina – duas vezes ao dia por duas a três semanas.

Tratamento sistêmico

É indicado nos pacientes com lesões extensas ou nos imunodeprimidos :

- itraconazol: 200 mg /dia, por 5 dias;
- cetoconazol: 200 mg /dia, por 10 dias;
- fluconazol: 150 mg /semana, 3 semanas.

A repigmentação das manchas hipocrômicas residuais pode ser estimulada pela exposição solar.

Dermatofitoses

As dermatofitoses são provocadas por fungos queratinofílicos que habitam o solo, os animais ou os seres humanos, cujos gêneros principais são *Trichophyton*, *Microsporum* e *Epidermophyton*.

Quadro clínico

As dermatofitoses, dependendo de sua localização, são denominadas:

- **tinha do couro cabeludo** – afeta principalmente crianças. Cura-se espontaneamente na puberdade. No couro cabeludo surgem placas de alopecia com descamação e pêlos tonsurados. As tinhas tonsurantes podem ser microspórica (lesão, em geral, única) ou tricofítica (lesões múltiplas). Estas lesões podem inflamar e formar abscessos, constituindo o quadro clínico denominado kerion celsi. A tinha favosa causada pelo *T. schoenleinii* é rara, crônica, não se cura na puberdade e é cicatricial. Os casos típicos mostram as lesões pustulosas crateriformes em torno dos óstios foliculares “godet” fávico;
- **tinha do corpo** – apresenta-se como lesões eritemato escamosas de crescimento centrífugo, cujas bordas são bem delimitadas e vesiculosas ou crostosas e o contorno, muitas vezes, policíclico;
- **tinha inguinocrural** – é mais comum no homem e as lesões têm as mesmas características da tinha do corpo;
- **tinha do pé e da mão** – a tinha do pé é muito freqüente, ao passo que a da mão é rara. Temos três tipos de manifestações: a forma interdigital, com descamação e maceração, muitas vezes associada a leveduras e bactérias; a forma escamosa crônica e a forma inflamatória aguda, com vesículas e bolhas na região plantar.
- **tinha da unha** (onicomicose) – pode ser subungueal distal e/ou lateral, subungueal proximal e superficial branco, podendo evoluir para a distrofia parcial ou total da unha.

Diagnóstico Laboratorial

É feito através do exame micológico direto com presença de hifas hialinas septadas, ramificadas, regulares e artroconídios, e pelo crescimento do fungo na cultura, que ocorre em aproximadamente duas semanas.

Tratamento

O tratamento tópico é geralmente efetivo para as formas localizadas e moderadas da tinha do corpo, inguinocrural e do pé. Derivados imidazólicos (isconazol, tioconazol, econazol, bifonazol) e outros como o tolnaftato, a ciclopirox olamina, terbinafina e amorolfina em creme, são usados uma a duas vezes por dia, duas a quatro semanas na tinha do corpo e quatro a seis semanas na tinha inguinocrural e do pé.

O tratamento sistêmico está indicado nos casos de tinha do couro cabeludo, nas dermatofitoses extensas e nos pacientes imunodeprimidos.

Medicamento	Griseofulvina	Terbinafina	Itraconazol	Fluconazol	Cetoconazol
Dose	10-20 mg/kg/dia	<20 kg: 62,5 mg/dia	200 mg/dia	150 mg/sem	200 mg/dia
Dose		20-40 kg: 125 mg/dia			
Dose		40 kg: 250 mg/dia			

O tempo de tratamento depende da localização da lesão, por exemplo:

- tinha do couro cabeludo – griseofulvina por oito a 12 semanas ou terbinafina por quatro semanas;
- tinha do corpo – griseofulvina ou cetoconazol durante um mês, terbinafina ou itraconazol por 15 dias;
- tinha da unha – terbinafina ou itraconazol por um a três meses.

Candidíase cutânea e/ou mucosa

A candidíase cutânea e/ou mucosa é causada por levedura do gênero *Candida*. A espécie mais comum é a *Candida albicans*. O fungo é saprófita do organismo humano, portanto, é necessário que haja um fator desencadeante ou predisponente para surgir a doença. Estes fatores podem ser umidade e maceração, menor grau de defesa, como na criança e no idoso, diabetes melito, neoplasias malignas, aids, terapia com antibióticos, corticóides e imunossupressores.

Quadro clínico

Mucosa oral – estomatite cremosa ou “sapinho” dos lactentes ou candidíase oral dos pacientes com aids;

Mucosa genital – prurido e ardência vulvo-vaginal com placas esbranquiçadas e cremosas e secreção branco-leitosa nas mulheres e balanite nos homens;

Pele – lesões eritemato-exsudativas, com pequenas vesículas ou pústulas satélites nas dobras inguinocrurais, submamárias, interdigitais e axilares;

Unhas – inflamação peri-ungueal e distrofia da unha.

Tratamento

O mais importante é a correção dos fatores predisponentes. Nistatina, e derivados imidazólicos/triazólicos, ciclopirox olamina, são aplicados nas áreas afetadas. Nos formas mais extensas, terapia sistêmica com fluconazol, cetoconazol, terbinafina ou itraconazol é indicada..

Referências

CUNLIFFE, W. J. *Acne*. London: Dunitz, 1989. p. 391.

GOLLNICK, H.; SCHRAMM, M. Topical Drug Treatment in Acne. *Dermatology*, [S.l.], v. 196, p. 119-125, 1998.

MEYNADIER, J.; ALIREZAI, M. Systemic antibiotics for acne. *Dermatology*, [S.l.], v.196, p. 135-139, 1998.

PLEWIG, G.; JANSEN, T. Acneiform Dermatoses. *Dermatology*, [S.l.], v.196, p. 102-197, 1998.

SAMPAIO, S. et al. *Dermatologia básica*. São Paulo: Artes Médicas, 1998. p. 291-302

Ectoparasitoses

Isabel Cristina Brasil Succi

Doenças parasitárias freqüentes em países tropicais. Escabiose, pediculose, larva migrans cutânea e hanseníase. Quadro clínico, diagnóstico e orientação terapêutica.

Palavras-chave: ectoparasitoses, diagnóstico e orientação terapêutica

Escabiose

É uma dermatose caracteristicamente pruriginosa, causada por um ácaro, o *Sarcoptes scabiei*, variedade *hominis*. É transmitida por contato pessoal, sem preferência por sexo, raça ou idade. A possibilidade de transmissão por roupas é excepcional.

Quadro clínico

- Sintoma principal: prurido noturno .
- Lesão característica : túnel ou sulco escabiótico que é uma pequena lesão linear, não maior que 1 cm, apresentando, em uma das extremidades, uma vesícula perlácea (eminência acariana) onde encontra-se o parasita.
- Distribuição das lesões: espaços interdigitais, axilas, hipogástrio, nádegas, punhos, cotovelos. É sugestivo o comprometimento dos mamilos nas mulheres; bolsa escrotal e pênis nos homens; face, couro cabeludo, palmas e plantas nas crianças.
- Lesões secundárias: escoriações, piodermites e áreas de eczematização.

Diagnóstico

Baseado em:

- dados clínicos: prurido noturno, localização das lesões, encontro do sulco escabiótico;
- história epidemiológica com outras pessoas da mesma habitação apresentando prurido;
- pesquisa do ácaro na eminência acariana. O material da escarificação é colocado numa lâmina com óleo mineral e examinado no microscópio ótico em pequeno aumento. O exame negativo não invalida o diagnóstico clínico inicial

Tratamento

Tópico

Permetrina a 5%: o medicamento deve ser aplicado à noite, do pescoço aos pés, incluindo no homem a região genital. Retirar com o banho após oito a 12 horas da aplicação.

Monossulfiram a 25%: deve ser diluído em água (crianças em três vezes o volume em água, para adultos em duas vezes); o medicamento deve ser aplicado à noite, após o banho prévio, do pescoço aos pés, incluindo, no

homem, a região genital; permanecer por 12 horas, repetir após 24 horas, num total de três aplicações; pode ser usado mesmo se houver infecção secundária; não ingerir bebida alcoólica durante seu uso.

Hexaclorogamabenzeno a 1%: pode ser usado em loção ou creme; uma única aplicação. Deve ser evitado em gestantes e lactentes (absorção sistêmica). Evitar o banho prévio. Retirar com o banho após oito a 12 horas da aplicação; se houver infecção secundária e/ou eczematização, estas devem ser previamente tratadas antes da aplicação.

Benzoato de benzila a 25%: o medicamento deve ser aplicado à noite, após banho prévio, do pescoço aos pés, incluindo no homem a região genital; permanecer por 12 horas, repetir após 24 horas, num total de três aplicações; se houver infecção secundária e/ou eczematização, estas devem ser previamente tratadas antes da aplicação.

Enxofre precipitado a 5-10%: preparado em creme ou vaselina, é pouco irritante; aplicar à noite após banho prévio, do pescoço aos pés, incluindo couro cabeludo e orelhas, quando acometidas e, no homem, na região genital. Deixar agir por 12 horas, lavar e repetir o processo após 24 horas, num total de três aplicações. Mais indicado para crianças até cinco anos e gestantes; pode ser usado se houver infecção secundária.

Deltametrina a 20mg/ml: o medicamento deve ser aplicado à noite, após banho prévio do pescoço aos pés, incluindo no homem a região genital; permanecer por 12 horas, repetir após 24 horas num total de três aplicações; se houver infecção secundária e/ou eczematização, estas devem ser previamente tratadas antes da aplicação.

Recomendações

- repetir o esquema sete dias após;
- as roupas de cama e de uso pessoal devem ser lavadas, expostas ao sol e passadas com ferro. Não há necessidade de serem fervidas;
- todas as pessoas que convivem no mesmo ambiente devem ser igualmente tratadas;
- gestantes podem ser tratadas com enxofre precipitado a 5-10% ou com benzoato de benzila a 25% conforme orientação acima.

Sistêmico

Ivermectina: 200 mcg/kg, via oral, em dose única. A segurança e a eficácia em crianças com menos de 15 kg não foram estabelecidas. A ivermectina não deve ser usada durante a gravidez.

Portadores do HIV

Pacientes imunodeprimidos, pela infecção pelo HIV ou outro motivo, têm maior risco para infecção dermatológica disseminada (sarna norueguesa). Esses pacientes devem ser referidos para especialistas.

Pediculoses

Dermatoses pruriginosas produzidas por piolhos com três localizações principais: cabeça (*Pediculus humanus var. capitis*); corpo (*Pediculus humanus var. corporis*); região pubiana (*Phthirus pubis*).

Quadro clínico

Pediculose da cabeça: caracteriza-se por prurido intenso principalmente nas regiões occipitais e nas margens laterais do couro cabeludo; presença de ovos esbranquiçados, alongados, aderentes à haste do cabelo (lêndeas) e o encontro do parasita, que nem sempre é possível. A coçadura pode determinar escoriações e infecção secundária com adenomegalia cervical.

Pediculose do corpo: caracteriza-se pela presença de manchas eritematosas puntiformes pruriginosas, urticas, escoriações e pigmentação na região superior do dorso e nádegas. Acomete mais indivíduos adultos de baixa condição social e/ou de higiene.

Pediculose pubiana: causa prurido e manchas azulado-acinzentadas denominadas *macula cerulae*. O parasita e as lêndeas localizam-se nos pêlos pubianos e perianais podendo ser encontrados nos pêlos do tronco e até nos cílios e supercílios. Transmite-se por meio do contato sexual, mas pode ser veiculada pelas vestes ou roupas de cama.

Tratamento

Os mesmos medicamentos usados na escabiose, repetindo o esquema uma semana após. As lêndeas podem ser retiradas com pente fino após molhar os cabelos com solução de água e vinagre em partes iguais. Na pediculose do corpo a higiene e a lavagem da roupa são suficientes.

Em todos os casos de pediculose, é imprescindível examinar e tratar os contactantes.

Larva migrans cutânea

Dermatose pruriginosa produzida pela inoculação acidental, na pele, de larvas do *Ancylostoma braziliensis*, parasito habitual do cão e do gato. Os ovos eliminados nas fezes desses animais em condições favoráveis de calor e umidade, eclodem e as larvas infectantes penetram na pele dos indivíduos.

Quadro clínico

Lesão pruriginosa, eritematosa, linear, serpiginosa que apresenta, na porção terminal, uma pápula onde está localizada a larva.

Tratamento

Tiabendazol: 25mg/kg, via oral, duas vezes ao dia, por três dias consecutivos. Quando o número de lesões for pequeno, pode-se usar tiabendazol pomada.

Albendazol: 400 mg, via oral, dose única. Em infestações mais intensa, repetir a dose após 24 a 48 horas.

Ivermectina: 200 mcg/kg, via oral, em dose única. A segurança e a eficácia em crianças com menos de 15 kg não foram estabelecidas. A ivermectina não deve ser usada durante a gravidez.

Hanseníase

A Hanseníase ainda é uma doença endêmica em nosso país (prevalência superior a 1/10.000 habitantes). É uma doença infecciosa crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae* (Bacilo de Hansen) e transmitida através do convívio com doentes portadores das formas contagiantes ou seja, virchowianos ou dimorfos. As principais fontes de eliminação do bacilo são, provavelmente, as mucosas das vias aéreas superiores. O tempo de incubação da doença é longo, em torno de dois a cinco anos.

Clínica e Diagnóstico

As formas clínicas da Hanseníase são quatro: indeterminada, tuberculóide, dimorfa e virchowiana.

A forma inicial da Hanseníase é denominada Indeterminada (I). Caracteriza-se por uma ou múltiplas máculas hipocrômicas e/ou eritematosas e/ou apenas áreas de alteração da sensibilidade térmica, evoluindo com diminuição do suor e dos pêlos. Os doentes podem curar-se espontaneamente ou permanecer nessa fase durante muito tempo ou ainda evoluir para as formas tuberculóides, virchowianas, ou dimorfas, dependendo da resposta imunitária do indivíduo ao bacilo de Hansen. Quanto maior o número de manchas pior será o prognóstico. A pesquisa de bacilos nas lesões é, geralmente, negativa.

A forma Tuberculóide (T) caracteriza-se por lesões de limites precisos, eritematosas ou eritemato hipocrômicas infiltradas, papulosas ou circinadas (tricotóides). Apresentam alopecia, anidrose e alteração da sensibilidade térmica, dolorosa e, nas mais antigas, também da tátil. Geralmente a lesão é única ou em pequeno número com distribuição assimétrica. A baciloscopia é negativa.

A forma Virchowiana (V) caracteriza-se por lesões múltiplas, eritemato infiltradas de limites imprecisos, tuberosas e nodulares (hansenomas), de distribuição simétrica. Observa-se queda dos pêlos das sobrancelhas, a partir do terço externo (madarose), dos antebraços, pernas e coxas. A infiltração intensa envolvendo a face e os pavilhões auriculares, acentuando os sulcos naturais e preservando o couro cabeludo dão o aspecto denominado de fâcies leonina. Ocorre também comprometimento da mucosa nasal por infiltração difusa, podendo ocorrer ulceração, perfuração e desabamento do septo nasal. Nesta forma, além das alterações cutâneas, olhos e órgãos internos podem ser afetados, especialmente nos episódios reacionais, determinando complicações sérias como a iridociclite, que pode levar à cegueira. A baciloscopia é positiva e apresenta grande número de bacilos com tendência a formação de globias.

Na forma Dimorfa (D), os doentes podem apresentar lesões bem delimitadas, sem ou com raros bacilos (característica da forma T), ao mesmo tempo que lesões infiltrativas mal definidas, com muitos bacilos (característica da forma V) e numa mesma lesão limite interno nítido e externo difuso (aspecto de queijo suíço). A baciloscopia pode ser positiva ou negativa.

Em qualquer forma da hanseníase com exceção da indeterminada, podem ocorrer surtos reacionais, que são intercorrências da reação imunológica do hospedeiro. Podem surgir durante o tratamento específico ou mesmo antes ou depois do tratamento. As reações são agrupadas em tipo I e II. A do tipo I, ocorre mais freqüentemente em pacientes com hanseníase tuberculóide ou dimorfa. Caracteriza-se por eritema e edema das lesões e/ou espessamento dos nervos com dor à palpação dos mesmos (neurite). A do tipo II, conhecida como eritema nodoso hansênico, acomete mais freqüentemente pacientes com hanseníase virchowiana. Caracteriza-se pelo aparecimento de nódulos dolorosos no corpo, com febre e mal estar geral. Pode evoluir com neurite.

Tratamento

Para efeitos operacionais, visando o esquema multidroga, a Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica a doença em apenas dois grupos: doentes paucibacilares (indeterminados e tuberculóides) e multibacilares (dimorfos e virchowianos).

O tratamento quimioterápico da hanseníase consiste na utilização de um conjunto de medicamentos associados (drogas bactericidas e bacteriostáticas) padronizadas pela OMS e recomendado pelo Ministério da Saúde através da portaria de número 1073/GM de 27 de setembro de 2000, conhecido como poliquimioterapia padrão OMS (PQT/OMS) ou tratamento PQT.

Esquema paucibacilar padrão:

rifampicina: 600mg, 1 vez por mês, supervisionada;
dapsona: 100mg/dia auto-administrada;
duração do tratamento: de 6 a 9 meses;
critério de alta: 6 doses em até 9 meses.

Esquema multibacilar padrão:

rifampicina: 600mg, 1 vez por mês, supervisionada;
clofazimina: 300mg, 1 vez por mês, supervisionada e 50mg/dia auto-administrada;
dapsona: 100mg/dia auto-administrada;
duração do tratamento: de 12 a 18 meses;
critério de alta: 12 doses em até 18 meses.

Esquemas-padrão para crianças Esquema paucibacilar padrão para crianças

Medicação Idade	Medicação (dose diária auto-administrativa)	Medicação (dose mensal supervisionada)
0-5	25 mg	150 - 300 mg
6-14	50 - 100 mg	300 - 450 mg
> 15	100 mg	600 mg

Esquema Multibacilar padrão para crianças

Medicação Idade	Dapsona (dose diária auto-administrada)	Rifampicina (dose mensal supervisionada)	Clofazimina (dose diária auto-administrada)	Clofazimina (dose mensal supervisionada)
0-5	25 mg	150 - 300 mg	100 mg/semana	100 mg
6-14	50 - 100 mg	300 - 450 mg	150 mg/semana	150 - 200 mg
> 15	100 mg	600 mg	50 mg/dia	300 mg

O paciente de hanseníase deve ser orientado quanto aos cuidados com as áreas anestésicas, para evitar ferimentos, calos, queimaduras o que previne aparecimento de incapacidades.

A hanseníase é doença de notificação compulsória no Brasil.

Manifestações cutâneas das doenças sexualmente transmissíveis

Isabel Cristina Brasil Succi

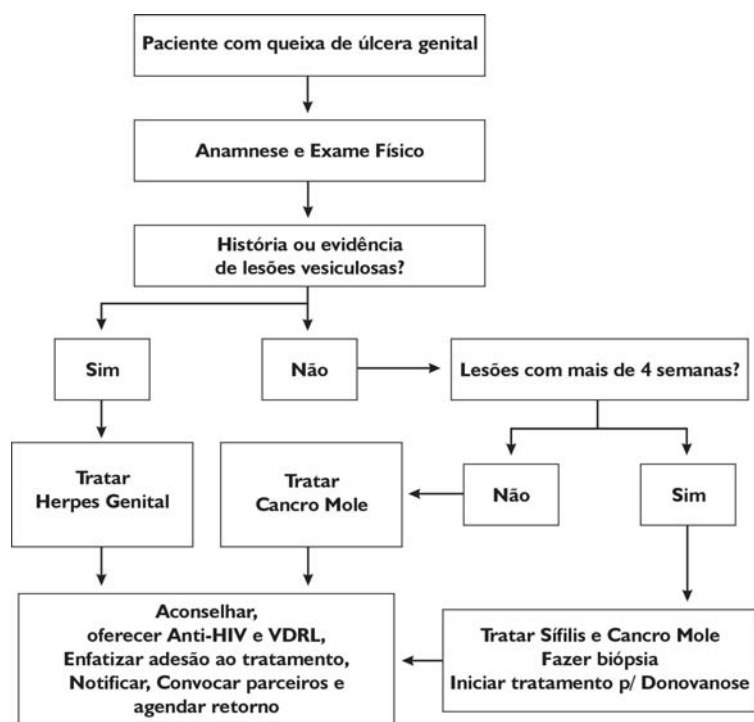
Diagnóstico diferencial das úlceras genitais: herpes, sífilis, cancro duro, donovanose e linfogranuloma venéreo. Laboratório e tratamento. Infecção pelo HPV. Tratamento da gestante com DST. Condutas preconizadas pela Coordenação nacional DST-aids do Ministério da Saúde.

Palavras-chave: úlceras genitais, DST, AIDS

As manifestações cutâneas das doenças sexualmente transmissíveis são freqüentes e necessitam um exame clínico cuidadoso para o diagnóstico adequado e correto. Entre elas destacamos as úlceras genitais, as vesículas, pápulas, pústulas, fistulas e verrugas.

O Ministério da Saúde recomenda a abordagem sindrômica, visando aumentar a sensibilidade no diagnóstico e tratamento das DST.

Úlceras genitais



A história ou evidência de lesões vesiculosas mostra a necessidade de se investigar a possibilidade de se ulceração ou ulcerações serem decorrentes de um episódio de herpes genital. A evidência ou história de vesículas agrupadas em cacho sobre base eritematosa, cujo aparecimento foi precedido de aumento de sensibilidade, ardência, prurido ou sintomas uretrais (dor ou ardência), especialmente com história de recorrência das lesões, é suficiente para o diagnóstico.

Tratamento

No primeiro episódio de **herpes genital**, o tratamento deve começar o mais precocemente possível com:

- aciclovir 400 mg, VO, 8/8 horas por sete a dez dias; ou
- famciclovir 250 mg, VO, 8/8 horas por sete a dez dias; ou
- valaciclovir 1 g, VO, 12/12 horas por sete a dez dias.

Nas recorrências de herpes genital, o tratamento deve ser iniciado de preferência após o aparecimento dos primeiros pródromos com:

- aciclovir 400 mg, VO, 8/8 horas por cinco dias; ou

- famciclovir 125 mg, VO, 12/12 horas por cinco dias; ou
- valaciclovir 500 g, VO, 12/12 horas por cinco dias.

No caso de manifestações graves com lesões mais extensas, o tratamento deve ser injetável com Aciclovir 5 a 10 mg por kg de peso EV de 8/8 horas por cinco a sete dias.

Gestantes: evitar tratar as recidivas; tratar o primeiro episódio com aciclovir 400 mg, VO, 8/8 horas por sete a dez dias.

Lesões com menos de quatro semanas, recomenda-se o tratamento para as duas causas mais frequentes de úlcera genital, a **sífilis** e o **cancro mole**:

- penicilina G Benzatina, 2,4 milhões UI, via IM, em dose única; ou
- eritromicina (estearato) 500mg, VO, 6/6 horas por 15 dias (para os casos de alergia à penicilina). +
- azitromicina 1 g, VO, em dose única; ou
- tianfenicol 5g, dose única; ou
- doxiciclina 100 mg, VO, 12/12 horas, por 10 dias ou até a cura clínica (contra- indicado para gestantes, nutrízes); ou
- ciprofloxacina 500 mg, VO, 12/12 horas, por três dias (contra-indicado para gestantes, nutrízes e menores de 12 anos); ou
- sulfametoxazol 800 mg + trimetoprin 160 mg, VO, de 12/12 horas, por dez dias ou até a cura clínica.

Nas gestantes o tratamento deve ser feito com:

- penicilina G Benzatina, 2,4 milhões UI, via IM, em dose única; +
- eritromicina (estearato) 500mg, VO, 6/6 horas por 7 dias ou até a cura clínica.

Se a úlcera genital tiver mais de quatro semanas de duração, encaminhar para realizar biópsia para investigar outras doenças, tais como neoplasias. Ao mesmo tempo, tratar para sífilis e cancro mole (ver acima) e iniciar tratamento para donovanose:

- doxiciclina 100 mg, VO, 12/12 horas por, no mínimo, três semanas ou até a cura clínica; ou
- sulfametoxazol 800 mg + trimetoprin 160 mg, VO, 12/12 horas por, no mínimo, três semanas, ou até a cura clínica; ou
- tianfenicol granulado, 2,5 g, em dose única, VO, no primeiro dia de tratamento. A partir do segundo dia, 500 mg, VO, de 12/12 horas até a cura clínica.

Obs.: Considerar a associação entre as DST e a infecção pelo HIV, fazendo o aconselhamento pré-teste e oferecendo a realização de sorologia anti-HIV.

Sífilis

A sífilis é uma doença infecciosa, sistêmica, de evolução crônica, sujeita a surtos de agudização e períodos de latência. Causada pelo *Treponema pallidum*, um espiroqueta de transmissão essencialmente sexual ou materno fetal, podendo produzir, respectivamente, a forma adquirida ou congênita da doença.

Classificação

A sífilis adquirida é dividida em:

- recente (com menos de um ano de contágio) compreendendo a sífilis primária, secundária e latente recente (período assintomático);
- tardia (com mais de um ano de contágio) compreendendo a sífilis latente tardia e terciária.

Sífilis primária ou cancro duro

O cancro duro caracteriza-se pela presença de lesão erosada ou ulcerada, geralmente única, indolor, com base endurecida, fundo liso, brilhante e secreção serosa escassa. A lesão surge em média três semanas após o contato infectante. É acompanhada de linfadenopatia regional não supurativa, móvel e indolor. No homem aparece com maior frequência no sulco bálano-prepucial. Na mulher é mais comum nos pequenos lábios, paredes vaginais e colo uterino. O cancro duro usualmente desaparece, espontaneamente, em quatro semanas, sem deixar cicatriz.

Sífilis secundária

Caracteriza-se geralmente pela presença de lesões cutâneo-mucosas após seis a oito semanas do aparecimento do cancro duro.

A lesão mais precoce é constituída pelo exantema morbiliforme, não pruriginoso (roséola).

Posteriormente surgem:

- pápulas de coloração eritemato-acastanhada, lisas a princípio e posteriormente escamosas conhecidas como sífilides papulosas. A localização destas lesões nas superfícies palmo-plantares sugere fortemente o diagnóstico de sífilis secundária;
- alopecia em clareira;
- lesões elevadas em platô, de superfície lisa, nas mucosas (placa mucosas);
- lesões pápulo-hipertróficas nas regiões de dobras ou de atrito (condiloma plano);
- Adenopatia generalizada.

Sem tratamento as lesões da sífilis secundária regride espontaneamente e entra num período de latência.

Sífilis latente (recente e tardia)

É a forma de sífilis adquirida na qual não se observa sinais e sintomas clínicos e, portanto, com diagnóstico feito por meio de testes sorológicos. Sua duração é variável e seu curso poderá ser interrompido com sinais e sintomas da forma secundária ou terciária.

Sífilis terciária

As manifestações clínicas compreendem as formas cutânea, óssea (osteíte gomosa, periostite), cardiovascular, nervosa e outras.

A sífilis tardia cutânea caracteriza-se por lesões nodulares e gomosas e apresentam caráter destrutivo.

Diagnóstico diferencial

Sífilis primária: cancro mole, herpes genital, donovanose, linfogranuloma venéreo.

Sífilis secundária: farmacodermia, doenças exantemáticas, pitiríase rósea de Gilbert, hanseníase virchowiana, colagenoses.

Diagnóstico laboratorial

Cancro duro:

- pesquisa de *Treponema pallidum* no microscópio em campo escuro.

Sífilis recente e tardia:

- Sorologia não treponêmica: VDRL (Veneral Research Laboratory) ou RPR (Rapid Plasma Reagin) são exames de fácil execução e baixo custo, devendo ser solicitado sempre que se suspeitar do diagnóstico de sífilis em qualquer de suas fases, para todos os pacientes portadores de DST e na rotina do pré-natal. O VDRL tende a negativar entre o 6.º e o 12.º mês após o tratamento. Porém pode permanecer com títulos baixos por longos períodos de tempo ou até por toda a vida (memória ou cicatriz sorológica). Três títulos sucessivamente baixos (menores ou iguais a 1/8) sem qualquer indício de reinfeção, são indicativos de memória sorológica.
- Sorologia treponêmica: Imunofluorescência do FTA-abs (Fluorescent Treponema Antigen Absorbent) e o MHATP (Microhemaglutinação para *Treponema pallidum*) são exames importantes para a confirmação da infecção. Entretanto, os anticorpos treponêmicos não se prestam para o acompanhamento, pois tendem a permanecer no soro mais tempo que os anticorpos não treponêmicos ou lipídicos.

Tratamento

- sífilis primária: penicilina benzatina 2,4 milhões UI, via intramuscular, em dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo)
- sífilis recente secundária e latente: penicilina benzatina 2,4 milhões UI, via intramuscular, repetida após uma semana. Dose total de 4,8 milhões UI.

- sífilis tardia (latente e terciária): penicilina benzatina 2,4 milhões UI, intramuscular, semanal, por três semanas. Dose total de 7,2 milhões UI.

Algumas horas após a primeira dose de penicilina, poderá surgir uma exacerbação das lesões cutâneas acompanhada de febre e mal estar (reação de Jarisch-Herxheimer), geralmente exigindo apenas cuidados sintomáticos. Não se justifica a interrupção do esquema terapêutico. Essa reação não significa hipersensibilidade à droga, entretanto, o paciente deve ser alertado para a possibilidade de desenvolver reação alérgica à penicilina.

Pacientes alérgicos à penicilina podem ser tratados com eritromicina ou tetraciclina, 500 mg, VO, de 6/6 horas, por 15 dias para a sífilis recente e por 30 dias para a sífilis tardia.

Após o tratamento da sífilis, recomenda-se o seguimento sorológico quantitativo de três em três meses durante o primeiro ano e, se ainda houver reatividade em titulações decrescentes, deve-se manter o acompanhamento de seis em seis meses. Elevação a duas diluições acima do último título do VDRL justifica novo tratamento, mesmo na ausência de sintomas.

Portadores do HIV podem ter a história natural modificada, desenvolvendo neurosífilis mais precoce e facilmente; nestes casos é indicada a punção lombar para que se possa definir o esquema terapêutico mais apropriado.

Cancro mole

É uma afecção de transmissão exclusivamente sexual, causada pelo bacilo gram-negativo *Haemophilus ducreyi*. O período de incubação varia geralmente de três a cinco dias, podendo-se estender por até duas semanas. O cancro mole é muito mais freqüente no sexo masculino.

Quadro clínico

São lesões ulceradas, dolorosas, geralmente múltiplas devido à auto inoculação. A borda é irregular e fundo apresenta exsudato purulento. No homem, as localizações mais freqüentes são no frênulo e sulco bálano prepucial. Na mulher, na fúrcula e face interna dos pequenos e grandes lábios. Depois de uma a duas semanas, 30 a 60% dos pacientes desenvolvem linfadenopatia inguino-crural (bubão), dolorosa, unilateral que evolui para liquefação e fistulização em 50% dos casos, através de orifício único.

Diagnóstico diferencial

Cancro duro, herpes simples, linfogranuloma venéreo, donovanose, erosões traumáticas infectadas.

Diagnóstico laboratorial

-Bacterioscopia: pesquisa do bacilo em esfregaço, corado pelo Gram, colhido de secreção da base da úlcera, ou do pus do bubão. A pesquisa do bacilo de Ducrey deve ser complementada pela pesquisa do treponema em campo escuro.

-Cultura: é o método diagnóstico mais sensível, porém é de realização difícil pelas exigências de crescimento do bacilo.

Tratamento

- azitromicina 1 g, VO, dose única; ou
- tianfenicol 5g, VO, dose única; ou
- doxiciclina 100 mg, VO, 12/12 horas por 3 dias (contra-indicado para gestantes e nutrízes); ou
- ciprofloxacina 500 mg, VO, 12/12 horas por 3 dias (contra-indicado para gestantes, nutrízes e menores de 18 anos); ou
- sulfametoxazol 800 mg + Trimetoprin 160 mg, VO, de 12/12 horas por dez dias ou até a cura clínica.

O tratamento sistêmico deve ser sempre acompanhado por medidas de higiene local.

Recomendações:

- é importante excluir a possibilidade da existência de sífilis associada, pela pesquisa de *Treponema pallidum* na lesão genital e/ou por reação sorológica para sífilis, no momento e 30 dias após o aparecimento da lesão;
- deve ser indicada a abstinência sexual até a resolução completa da doença;
- tratamento dos parceiros sexuais está recomendado, mesmo que a doença clínica não seja demonstrada, pela possibilidade de existirem portadores assintomáticos, principalmente entre mulheres.

Donovanose

Doença crônica progressiva, causada pela *Calymmatobacterium granulomatis*. Acomete preferencialmente pele e mucosas das regiões genitais, perianais e inguinais, é freqüentemente associada à transmissão sexual, embora os mecanismos de transmissão não estejam ainda bem esclarecidos. A incidência de contágio é baixa.

Quadro clínico

Após um período de incubação de três a 90 dias, surge lesão papulosa ou pustulosa que evolui com ulceração indolor, de bordas bem delimitadas, com fundo granuloso, vermelho vivo e de sangramento fácil. Aumenta progressivamente de tamanho, podendo tornar-se vegetante ou úlcero vegetante. A auto inoculação é uma característica comum, produzindo lesões múltiplas, em espelho, notadamente quando localizadas em dobras cutâneas. Nos casos de evolução mais longa pode haver obstrução linfática resultando em elefantíase. Nas lesões cicatriciais pode haver degeneração carcinomatosa.

Diagnóstico diferencial

Cancro mole, condiloma acuminado, carcinoma espinocelular, tuberculose, leishmaniose, paracoccidioidomicose.

Diagnóstico laboratorial

Demonstração dos corpúsculos de Donovan em esfregaços de lesão suspeita ou cortes tissulares corados pelo Giemsa.

Tratamento

- doxiciclina 100mg, VO, de 12/12 horas, até a cura clínica (no mínimo por três semanas); ou
- sulfametoxazol 800 mg + trimetoprin 160 mg, VO, de 12/12 horas, até a cura clínica (no mínimo por 3 semanas;) ou
- tianfenicol granulado, 2,5 g, VO, dose única, no primeiro dia de tratamento, depois 500 mg, VO, de 12/12 horas, até a cura clínica; ou
- ciprofloxacina 750 mg, VO, de 12/12 horas, até a cura clínica; ou
- eritromicina 500 mg, VO, de 6/6 horas, até a cura clínica.

Linfogranuloma venéreo

Doença bacteriana sexualmente transmissível, causada pela Chlamydia tracomatis dos sorotipos L1, L2 e L3.

Quadro clínico

Após um período de incubação de 3 a 30 dias, verifica-se pequena vesícula, pápula ou exulceração, indolor e fugaz que em geral, passa despercebida. Duas a seis semanas após o aparecimento da lesão inicial surge a manifestação mais característica da doença, a linfadenopatia inguinal geralmente unilateral. Vários linfonodos podem estar comprometidos, formando uma massa volumosa ou bubão com uma depressão devido ao ligamento de Poupert.

Na evolução, ocorre amolecimento dos linfonodos e fistulização por orifícios múltiplos (sinal da escumadeira). O paciente pode ter sintomas gerais como febre, mal estar, mialgia, anorexia e artralgia.

A adenomegalia inguinal na mulher é rara, pelo fato da drenagem linfática da vagina e do colo do útero se fazer para gânglios ilíacos profundos e peri-retais.

Na mulher e nos homossexuais pode ocorrer a síndrome gênitanooretal com ano-proctites, ulcerações, fístulas e elefantíase da genitália, que na mulher é denominada de estiomena.

Diagnóstico

- cultura: Permite o diagnóstico definitivo, porém é de difícil execução;
- teste de fixação de complemento: torna-se positivo com duas semanas do início da doença. Títulos iguais ou superiores a 1:64 são sugestivos de doença ativa. Reação cruzada pode ocorrer com outras infecções por clamídia porém os títulos são inferiores a 1:16;
- microimunofluorescência: é o exame mais sensível para o diagnóstico de linfogranuloma venéreo.

Tratamento

- azitromicina 1 g, VO, dose única; ou
- doxiciclina 100 mg, VO, de 12/12 horas, no mínimo por 14 dias; ou
- sulfametoxazol 800mg + trimetoprin 160 mg, VO, de 12/12 horas, no mínimo por 14 dias; ou
- tianfenicol 0,5 g, VO, de 8/8 horas, por 14 dias; ou
- eritromicina 500 mg, VO, de 6/6 horas, por 14 a 21 dias.

Infecção pelo Papilomavírus Humano – HPV

Os papilomavírus infectam o tecido epitelial causando as verrugas cutâneas e os papilomas de mucosas. Atualmente são identificados cerca de 70 tipos, que são responsáveis por quadros clínicos diversos, alguns com potencial oncogênico. As verrugas genitais, também conhecidas como condilomas acuminados, são consideradas doenças sexualmente transmissíveis.

Quadro clínico

É caracterizado por lesões vegetantes, róseas, única ou múltiplas, de tamanho variado, podendo desenvolver assumindo um aspecto semelhante à couve-flor. Localizam-se mais freqüentemente no homem na glande, sulco bálano-prepucial e região perianal, e na mulher, na vulva, períneo, região perianal, vagina e colo.

Tratamento

O tratamento das verrugas genitais externas pode ser influenciado pela preferência do paciente, disponibilidade de recursos e experiência do profissional de saúde.

Os tratamentos disponíveis são:

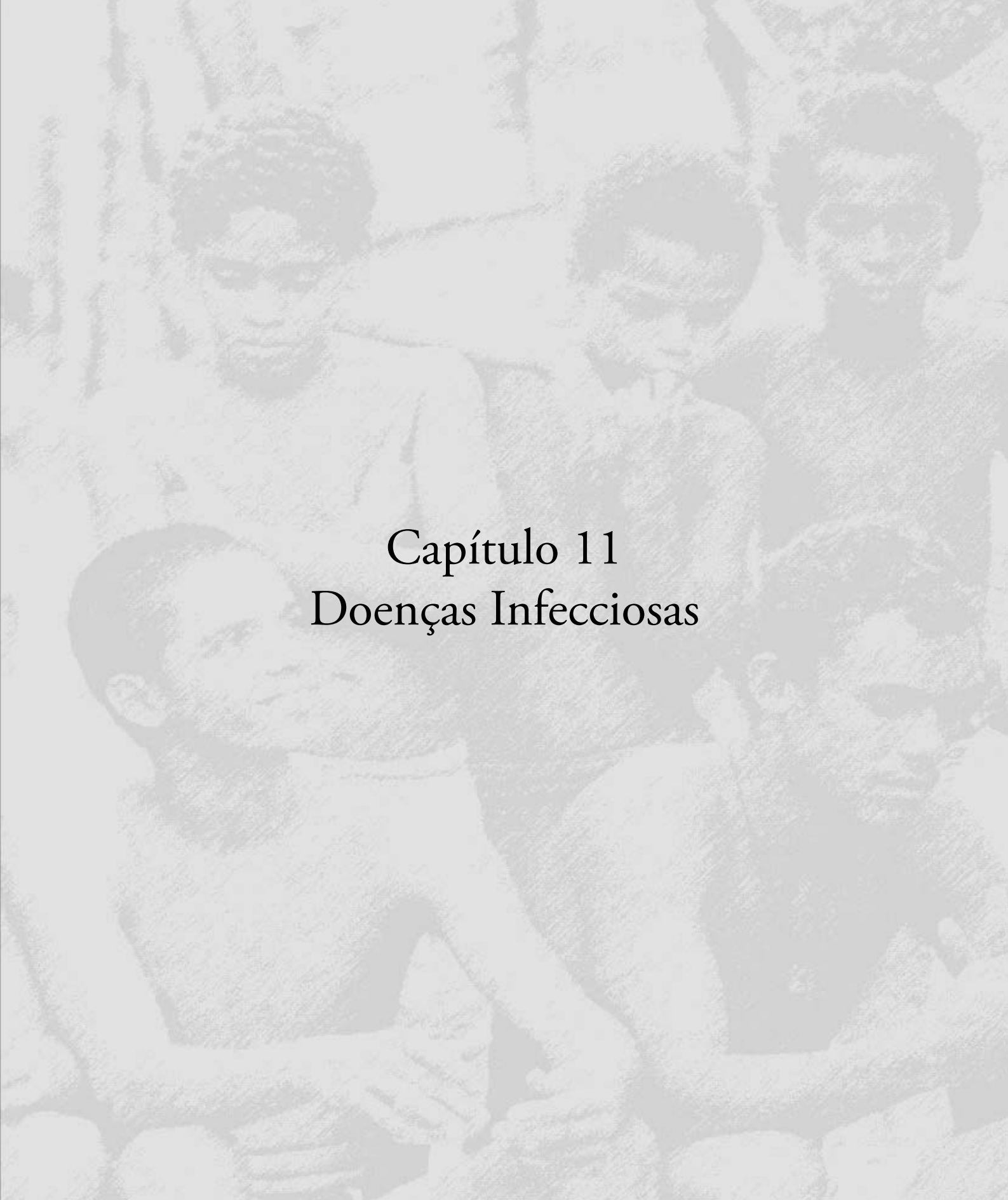
- podofilina 10 – 25% em solução alcoólica: aplicar nas lesões protegendo com vaselina a área ao redor após quatro horas, lavar com água corrente. Repetir semanalmente se necessário. Não aplicar em crianças, mulheres grávidas, no interior da vagina e/ou cérvix;
- ácido tricloroacético (ATA) a 50 a 70%: aplicar sobre a lesão e deixar secar. A lesão assumirá aspecto branco. Repetir semanalmente se necessário;
- eletrocauterização: exige equipamento específico e anestesia local;
- crioterapia com nitrogênio líquido: útil nas lesões queratinizadas e raramente necessita anestesia. Depende de equipamento específico e exige razoável nível de treinamento;
- imiquimod a 5% em creme: aplica-se três vezes por semana, durante 4 a 16 semanas.

Referências

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST/Aids. *Manual do controle das DST*. 3. ed. Brasília, 1999.

_____. Ministério da Saúde. *Hanseníase - atividades de controle e Manualm de procedimentos*. Brasília, 2001.

SAMPAIO, S. et al. *Dermatologia básica*. São Paulo: Artes Médicas, 1998. p. 291-302.



Capítulo 11
Doenças Infecciosas

Imunização em Adolescentes

Claudio Abuassi

Indicação de vacinas na adolescência. Vias de administração, doses, reações adversas, contra-indicações e precauções das principais vacinas, entre elas: hepatite A e B, varicela, dupla-adulto, tétano, BCG, tríplice viral, sarampo, caxumba e rubéola. Vacinação da gestante adolescente.

Palavras-chave: vacinas, prevenção primária, imunização na gravidez

A década de 1990 registrou modificações importantes no esquema de imunização ativa rotineira na infância e adolescência. A vacina contra Hepatite B, que era recomendada apenas para grupos de risco, passou a figurar no calendário de imunização universal. Outras vacinas, antes com somente uma dose na infância, ganharam reforço na adolescência, como é o caso da Tríplice Viral e BCG. Vacinas novas foram licenciadas como as contra varicela e hepatite A.

Além de menos atingida pela atenção primária em saúde, a população adolescente tem sido negligenciada pelas campanhas de vacinação em massa. Deste modo, uma parcela considerável de adolescentes e adultos jovens não tem imunidade para certas doenças endêmicas na comunidade. Algumas delas, como tuberculose e hepatites virais apresentam picos de incidência nesta faixa etária.

O conhecimento do esquema básico de vacinação é fundamental para evitar o excesso ou a redução no número de doses, ambas as situações não recomendadas para o indivíduo vacinado. Não é necessário recomenciar um novo esquema por atraso de doses de qualquer vacina. Todas as doses tomadas devem ser consideradas, uma vez registradas no cartão, independente do tempo.

Vacina contra Hepatite B

Os órgãos de saúde estimam que a cada ano morrem dois milhões de pessoas de hepatite B em todo o mundo e que 200 milhões de seres humanos sejam portadores crônicos do vírus. Nos Estados Unidos 300 mil pessoas são infectadas anualmente. Calcula-se que 90% dos casos de hepatite B ocorram em adolescentes e adultos e que 75% se concentrem entre 15 e 39 anos.

O vírus da hepatite B pode provocar as seguintes doenças: hepatite aguda benigna, hepatite fatal, hepatopatia crônica e carcinoma hepatocelular. A doença é assintomática em 50% dos casos; e em 5 a 10% dos infectados há persistência do HBsAg (portador crônico).

A forma mais comum de transmissão é pela via sexual (50%), seguida pelo uso de drogas injetáveis, transfusão de sangue e derivados, contaminação perinatal e intra-domiciliar. Em mais de 30% dos casos não se consegue identificar nenhum destes fatores.

Em 1991, a ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices – Comitê Consultivo de Práticas de Imunização) recomendou a vacinação de todos os recém-nascidos nos Estados Unidos. Embora potencialmente eficaz, a imunização universal na infância levaria de 15 a 30 anos para reduzir os índices epidemiológicos, visto que a

maioria dos casos ocorre na adolescência tardia e em adultos jovens. Por este motivo, em 1994 a ACIP recomendou expandir a vacinação universal contra hepatite B para a população de 11 a 12 anos de idade, não vacinados anteriormente.

A vacina contra hepatite B mais difusamente utilizada é a produzida por engenharia genética, contendo o HBsAg purificado. A via de administração é intramuscular, realizada na região deltóide. Deve ser conservada a uma temperatura de dois a oito graus celcius. A dose é de 10 microgramas (0,5ml) até 19 anos. Acima desta idade, 20 microgramas(1ml). O esquema recomendado é de três doses, com intervalo de um mês entre a primeira e a segunda, sendo aplicada a terceira seis meses após a segunda.

Não há necessidade de repetir a dose, quando uma delas atrasar. Quando a série for interrompida após a primeira, a segunda deverá ser administrada o mais rápido possível e a terceira, após dois meses. Após a terceira dose, mais de 95% estão imunizados. Efeitos colaterais, como dor local, febre, mal-estar e fadiga nas primeiras 72 horas, são poucos e benignos.

Vacina contra Varicela

O vírus varicela-zoster pode causar a varicela (infecção primária) ou herpes zoster (reativação do vírus da varicela-zoster). Apesar de ser uma infecção benigna, pode ter complicações como: infecção bacteriana secundária de pele, de linfonodos e pulmão, encefalite viral, síndrome de REYE (associada ao uso de salicilatos), pneumonia e artrite. É mais grave quando acomete adultos e crianças com doenças malignas, recebendo terapêutica imunossupressora, infectadas pelo HIV ou com imunodeficiência congênita.

Quando acomete a gestante nos dois primeiros trimestres, pode levar em 2% dos casos à síndrome de varicela congênita, que se caracteriza por anomalias cutâneas, oculares e do sistema nervoso.

Composição e apresentação, vírus vivo atenuado, liofilizado, apresentado em ampola de 0,5 ml, quando reconstituída deve ser imediatamente utilizada por via subcutânea, conservada em temperatura entre dois e oito graus celcius.

Doses

- 12 meses até 12 anos – 1 dose 0,5 ml sc. Após 13 anos – aplicar duas doses com intervalo de um a dois meses.

Imunogenicidade e Eficácia

A vacina contra a varicela, quando aplicada entre 12 meses e 12 anos de idade obtêm-se uma soroconversão de 95%. Em adolescentes acima de 12 anos a soroconversão é de 79 a 82% após a 1.^a dose e de 94% após a 2.^a dose. Esta vacina confere proteção a 70% dos vacinados quando expostos ao contágio domiciliar.

A varicela, quando adquirida por indivíduo vacinado, é bastante benigna, com febre baixa e lesões cutâneas em pequeno número, variando de 15 a 32 lesões.

Reações adversas

No local da aplicação da vacina pode surgir dor (19%) e erupção variceliforme dois dias após ou erupção generalizada uma a três semanas após (6%). Além disso, pode ocorrer febre em 15% dos casos.

Contra-indicações e precauções

- A vacina é contra-indicada para imunocomprometidos, portadores de imunodeficiências congênitas, leucemias, linfomas, infecção pelo HIV sintomática, doenças malignas e para pacientes que estejam recebendo terapia imunossupressora. Portadores de leucemia linfóide aguda podem receber a vacina se estiverem em remissão pelo menos há um ano.
- Pacientes que estejam recebendo prednisona na dose de 2 mg/kg/dia por mais de um mês não devem ser vacinados. Nestes casos vacinar após 90 dias da suspensão do uso do corticóide.
- Vacinados que tenham contatos domiciliares com imunodeficientes devem ser afastados destes apenas se desenvolverem exantema pós vacinal. Entretanto, se o contato ocorrer, a transmissão viral é rara e a doença, se acontecer, é bem leve.
- Para aqueles que receberam imunoglobulina ou transfusão de sangue, deve-se protelar por cinco meses a aplicação da vacina.
- Evitar salicilatos durante as seis semanas seguintes à vacinação.
- Orientar as adolescentes para não engravidar no mês subsequente à vacinação, porque esta vacina pode causar danos ao feto e à gestante.
- Não vacinar pacientes com infecções moderadas ou graves.
- Não vacinar aqueles que já tiveram reação anafilactóide à neomicina.

Vacina contra hepatite A

É uma doença benigna, mas a severidade do quadro é proporcional à idade. Em crianças a infecção é mais branda, freqüentemente assintomática, enquanto em adolescentes e adultos a doença é geralmente sintomática e os sintomas mais protraídos e intensos. A letalidade estimada é de 0,1% até 14 anos de idade, 0,4% entre 15 e 39 anos, e 1,1% em indivíduos com mais de 40 anos.

Um estudo realizado em São Paulo na década de 80 mostrou que aos 11 anos de idade praticamente 100 % das crianças de classes socioeconômicas desfavorecidas possuíam anticorpos anti-HAV, comparadas a cerca de 40% de soropositivos em crianças de classe média. Em extratos sociais mais altos, vivendo em melhores condições de saneamento básico, a epidemiologia se assemelha àquela observada em países desenvolvidos, ou seja, baixa incidência de infecção, sobretudo durante a infância, com índices crescentes na adolescência e idade adulta.

A vacina contém uma cepa viral inativada. Apresentada em doses individuais de 720 ou 1440 EU (unidades ELISA), respectivamente 0,5 ml e 1 ml. A aplicação deve ser exclusivamente intramuscular, na região deltóide.

Imunogenicidade

Após duas doses de vacina, 100% de adolescentes e adultos estarão protegidos. Acredita-se que a imunidade persista por pelo menos 20 anos.

Esquema recomendado

Uma série de duas doses com intervalo de seis a 12 meses.

Dose

- A dose recomendada para crianças e adolescentes até 18 anos é de 0,5 ml (720 EU).

Efeitos colaterais

Esta vacina provoca poucos efeitos colaterais, observam-se reações locais em até 40% dos indivíduos vacinados e fadiga e cefaléia em até 30%.

Vacina Dupla Adulta (Td)

Dados do Inquérito Nacional de Saúde e Nutrição dos Centros para o Controle e Prevenção da Doença (CDC) sugerem que a imunidade ao tétano varia com a idade. A pesquisa revelou que, nas crianças vacinadas seis a dez anos antes do estudo sorológico, 28% não tinham imunidade ao tétano; entre as vacinadas de um a cinco anos antes 14 % não apresentaram imunidade. Entre os indivíduos vacinados menos de um ano antes do estudo, somente 5% não eram imunes. A imunidade variou inversamente ao tempo decorrido desde a última vacinação antitetânica. É essencial um reforço da Td para assegurar imunidade duradoura contra o tétano. Antecipar a idade de administração do primeiro reforço de 14-16 anos para 11-12 anos deverá aumentar a adesão e, conseqüentemente, reduzir a suscetibilidade dos adolescentes ao tétano e à difteria.

Composição e apresentação

Toxóide tetânico e toxóide diftérico-adjuvante hidróxido ou fosfato de alumínio, apresentada sob a forma líquida em ampola, com dose única ou em frasco, ampola com múltiplas doses.

Conservação

Deve ser conservada entre dois e oito graus Celsius.

Via de administração

- Intramuscular profunda na região deltóide

Idade de aplicação (segundo o Ministério da Saúde/Programa Nacional de Imunização)

Dose de reforço – dez anos após a última dose aplicada, tendo o esquema básico completo.

Pacientes que não receberam nenhuma dose da vacina tríplice ou da vacina dupla infantil, ou cujo estado vacinal não seja conhecido, deverão realizar o esquema básico.

- três doses com intervalo de dois meses (mínimo de um mês);
- três doses com intervalo de dois meses (mínimo de um mês) entre a primeira e a segunda dose e de seis meses entre a segunda e a terceira dose.

O aumento de intervalo entre as doses não invalida as doses anteriores. É fundamental o reforço de dez em dez anos, por toda a vida!

Vacinação da gestante

Objetivo: prevenção do tétano neonatal e na gestante.

Vacina – dupla adulto (Td) ou toxóide tetânico

Gestante não vacinada – esquema básico

- as duas primeiras doses com intervalo de dois meses (mínimo de um mês), terceira dose seis meses depois da segunda dose.
- três doses de dois em dois meses (mínimo de um mês). A primeira dose o mais precoce possível e a terceira dose até 20 dias no máximo antes da data provável do parto.

Gestante vacinada

Na gestante que já recebeu uma ou duas doses da vacina contra o tétano, deverão ser aplicadas mais uma ou duas doses da vacina Td para se completar o esquema básico de três doses. Os reforços de dez em dez anos devem ser antecipados se ocorrer nova gravidez cinco anos ou mais depois da aplicação da última dose

BCG

A revacinação da BCG procura prolongar o tempo de imunidade conferido pela primovacinação, estimado em pelo menos dez anos. Desta maneira, o adoecimento de adolescentes e adultos jovens poderia ser reduzido com a política de revacinação. Além disso, a medida permitiria que pessoas que não tivessem recebido o BCG antes do primeiro ano de vida fossem então imunizadas. Uma comissão dos peritos em BCG do Ministério da Saúde discutiu a época mais oportuna de revacinação no país, já que alguns estudos feitos em outros países apontaram a adolescência como o momento mais adequado. Diante da constatação de que seria difícil, do ponto de vista operacional, revacinar adolescentes no Brasil, pela grande evasão escolar no primeiro grau, restou a opção de efetuá-

la por ocasião da matrícula, buscando assim melhor cobertura. Na verdade dos seis aos 14 anos a revacinação é oportuna. Se a primeira dose for feita aos seis anos de idade ou mais, não há necessidade de reforço.

Composição e apresentação

Mycobacterium Bovis atenuado (liofilizado) – ampolas com múltiplas doses.

Idade de aplicação – primeira dose ao nascimento, reforço – 6 a 14 anos.

Via de administração

- Intra-dérmica no braço direito

Evolução da reação vacinal: nódulo, pústula-crosta, ulceração com duração de seis a dez semanas.

O PPD é dispensável antes ou depois da aplicação do BCG. Nos adolescentes que receberam BCG há seis meses ou mais, nos quais está ausente a cicatriz vacinal, indica-se a revacinação sem necessidade de PPD.

Observam-se como efeitos adversos a formação de abscesso e/ou ulceração no local da aplicação, linfadenite regional.

Contra-indicação

Imunodeficiência congênita ou adquirida (incluindo adolescentes infectadas pelo vírus HIV que apresentem sintomas da doença).

Conservação

Dois a oito graus Celcius – não deve ser exposta aos raios solares após a reconstituição e deve ser utilizada em prazo máximo de seis horas.

Vacina tríplice viral

Em 1990, a Academia Americana de Pediatria recomendou um reforço contra sarampo, rubéola e caxumba no início da adolescência (11 a 12 anos de idade). A decisão foi motivada pela ocorrência de surtos de sarampo nos Estados Unidos, provavelmente em virtude do aumento de crianças e adolescentes que não se imunizaram com uma dose da vacina feita aos 12-15 meses de idade. Há também a possibilidade de uma pequena porcentagem dos indivíduos vacinados perder a imunidade após vários anos. Outro motivo do reforço da tríplice viral no início da adolescência seria a erradicação da rubéola congênita. No Brasil, se aplica a tríplice viral com 12 meses de idade, a partir de 2003 a Sociedade Brasileira de Pediatria está indicando um reforço entre quatro a seis anos de idade.

Vacina do Sarampo

Objetivo: evitar surto de sarampo na adolescência e na fase de adulto jovem.

Pessoas consideradas imunes ao sarampo:

- tiveram sarampo documentado pelo médico,
- evidência laboratorial de imunidade,
- imunização documentada.

Vacina de vírus vivo atenuado

Dose

- 0,5 ml s.c.

Conservação

Na geladeira entre dois e oito graus Celcius.

Reações adversas

De 5 a 15 % dos casos pode surgir febre, que aparece após o sexto dia e dura de um a dois dias e 5% desenvolvem exantema. Os casos de Pan Encefalite Esclerosante Sub Aguda são extremamente raros.

Precauções e contra-indicações

1. Esta vacina não deve ser aplicada em mulheres grávidas ou que estejam pensando em engravidar nos próximos três meses;
2. Não vacinar indivíduos com história de reação anafilática após ingestão de ovo de galinha ou reação a neomicina tópica ou sistêmica;
3. Nos casos em que houve administração de imunoglobulina, sangue total, ou plasma nos três meses anteriores a vacinação é contra-indicada. Caso ocorra a administração de um destes produtos nos 14 dias que se seguem à vacinação, revacinar três meses depois;
4. Não deve ser aplicada em portadores de tuberculose ativa não tratada.

Vacina contra Rubéola

O objetivo desta vacina é evitar a rubéola congênita. Só devem ser considerados imunes os indivíduos que apresentarem documentação de imunização contra rubéola e/ou evidência laboratorial de imunidade.

Vacina de vírus vivo atenuado

Dose

- 0,5 ml s.c.

Conservação

Na geladeira entre dois e oito graus Celcius.

Recomendações:

1. vacinar adolescentes pós-púberes que não são imunes à rubéola;
2. testes sorológicos pré-maritais para identificação de adolescentes suscetíveis;
3. vacinação no puerpério, antes da alta, nas mulheres suscetíveis;
4. vacinação dos universitários e recrutas militares suscetíveis;
5. as mulheres devem ser avisadas que não podem engravidar num período de três meses após a imunização.

Reações adversas

Podem apresentar exantema, febre, linfadenopatias, artralgia em pequenas articulações.

Vacina contra Caxumba

Apesar de a caxumba ser uma doença benigna, pode causar em adolescentes e adultos jovens manifestações raras, porém graves, como a meningite asséptica, epidídimo-orquite, pancreatite, ooforite, tireoidite, nefrite e miocardite. É nesse sentido que sua imunização torna-se necessária. As pessoas consideradas imunes são aquelas que apresentarem caxumba diagnosticada por um médico, imunização adequada para a idade e/ou evidência sorológica de imunidade.

Vacina de vírus vivo atenuado

Dose

- 0,5 ml s. c.

Conservação

Na geladeira entre dois e oito graus Celcius.

Reações adversas

Orquite raramente relatada.

Cartão vacinal

O Cartão de Vacina ou Atestado de Vacinação é um documento oficial comprobatório da situação vacinal de cada indivíduo, com validade em todo o país. A imunização protege os indivíduos de algumas doenças potencialmente graves para uma melhora da qualidade de vida. A equipe de saúde deve ter como uma de suas prioridades a verificação do cartão vacinal e a imunização adequada de seus usuários.

Doenças Infecciosas com Importância Epidemiológica no Brasil

José Henrique W. Aquino

Principais doenças infecciosas. Diagnóstico, tratamento, prevenção: Tuberculose, Dengue, Febre Amarela, Cólera, Malária, Doença de Chagas, Blastomicose Sul-Americana (Paracoccidioidomicose), Leishimaniose Tegumentar Americana, Leishimaniose Visceral (Calazar). Abordagem clínica.

Palavras-chave: doenças infecciosas, epidemiologia, abordagem clínica

Tuberculose

Estima-se que mais de 1/3 da população mundial esteja infectada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, seu agente etiológico. Oito milhões de novos casos e três milhões de mortes por ano são as projeções da Organização Mundial de Saúde - OMS. No Brasil, estima-se algo como 45 milhões de infectados, com 100.000 novos casos e 5.000 mortes, por ano, causadas pela doença.

O *Mycobacterium tuberculosis* é uma forma de transição entre as eubactérias e os actinomicetos. Seu crescimento em cultura é lento, duplicando sua população a cada intervalo de 18 a 48 horas. Este crescimento lento determina uma progressão lenta e crônica para a doença. Por ser um aeróbico estrito, infecta os pulmões e aí se localiza preferencialmente. Sua transmissão se dá por contato direto com partículas aerossolizadas de secreções respiratórias implantando-se no alvéolo pulmonar. Fora do hospedeiro, torna-se inviável em poucas horas. Não produz nenhuma toxina conhecida, por isso não consegue romper a barreira epitelial íntegra. Como não há uma resposta imune imediata pelo hospedeiro, durante um bom período ele cresce no interior do organismo sem qualquer obstáculo.

As características do doente bacilífero e dos contatos interferem na transmissão da doença. Os pacientes com a forma pulmonar bacilífera, especialmente as formas cavitárias, são as fontes principais de disseminação da infecção. Os comunicantes intra-domiciliares são mais infectados que os extra-domiciliares.

Na infecção inicial, a aspiração de gotículas carregando bacilos faz com que eles se alojem no alvéolo pulmonar, onde sofrem ação de macrófagos, que os fagocitam, destruindo-os em grande parte. No entanto, um outro contingente permanece vivo e se multiplica dentro de seus fagossomas. Esta multiplicação acaba por determinar a morte do macrófago, com liberação de lisossomas e destruição tecidual. Forma-se então uma reação inflamatória inespecífica que, uma vez organizada em granuloma, constitui a lesão inicial da doença. Esta reação inflamatória persiste e, devido à grande liberação de gorduras pelo metabolismo bacilar, assume a forma tipicamente conhecida como necrose de caseificação.

Quando o processo de defesa é bem sucedido, estabelece-se um equilíbrio entre o bacilo e o hospedeiro, com bloqueio da proliferação bacilar e do crescimento da lesão, impedindo o aparecimento da doença. Quando a defesa não obtém bons resultados, persiste a necrose tecidual e a formação do cáseo que, liquefeito, é facilmente

eliminado pelas vias aéreas, formando as cavidades. Nas paredes das cavidades existem então, as condições ideais para a proliferação dos bacilos.

Até que o hospedeiro desenvolva imunidade específica os bacilos continuam a se multiplicar, livres nos alvéolos ou no interior dos macrófagos, estimulando a migração de outras células de defesa para o local como, por exemplo, os monócitos. Alguns destes monócitos, após fagocitarem bacilos, podem retornar à corrente sanguínea e disseminar a doença.

Do local primário de inoculação podem se desenvolver lesões secundárias por contigüidade, por disseminação brônquica ou pela corrente linfática até os linfonodos hilares, constituindo o complexo primário.

Dos linfonodos, ainda por via linfática, os bacilos alcançam a corrente sanguínea, podendo se implantar em diversos órgãos do hospedeiro. No pulmão, este novo implante se dá, principalmente, nos ápices, onde há grande oferta de oxigênio e relativamente pouca perfusão, dificultando o aporte de células de defesa. Da mesma forma, linfonodos, rins, extremidades de ossos longos e vértebras são locais de eleição para o aparecimento da doença.

Quadro clínico

Cerca de 10% dos infectados irão adoecer. Este número, é claro, pode aumentar à medida que diminuem as condições de resistência do hospedeiro. Desnutrição, doenças crônicas, etilismo, idade avançada, imunodepressões e etc., constituem fatores de risco para a tuberculose.

Sendo a tuberculose uma doença de evolução sub-aguda ou crônica, seus sintomas tendem a ser insidioso, com intensidade crescente, retardando a procura de auxílio médico e o diagnóstico. Como o sítio primário mais freqüente é o pulmão, na grande maioria dos casos são os sintomas e sinais relacionados ao aparelho respiratório os que mais chamam a atenção. O principal, e mais prevalente, é a tosse. No início ela é seca, podendo, posteriormente, ser acompanhada de expectoração mucóide ou purulenta, em pequena quantidade e, às vezes, acompanhada de sangue.

A presença de escarro hemoptóico é pouco freqüente, acontecendo quando o processo inflamatório acomete vasos pulmonares, especialmente artérias. Por esta razão, a hemoptise na tuberculose tende a ser vermelho-rutilante. O volume do sangramento é variável, podendo ser simplesmente estrias misturadas ao escarro, quanto hemorragias maciças.

A dispnéia é extremamente rara, só aparecendo em casos muito avançados com grande destruição do parênquima pulmonar. Entretanto, pode ocorrer dor torácica quando há envolvimento pleural, que pode evoluir para derrame pleural. Estes sintomas respiratórios são, invariavelmente, acompanhados por sintomas sistêmicos. A febre, usualmente baixa e vespertina, e a sudorese noturna são os mais freqüentes. A anorexia e a perda ponderal também são muito comuns, acometendo quase 70% dos doentes. Em adolescentes, a diminuição na velocidade de crescimento e na maturação esperada, podem ser o correspondente à perda ponderal no adulto.

O exame físico dos portadores de tuberculose tem achados proporcionais à extensão da doença. Em um paciente com suspeita clínica de tuberculose, o RX de tórax é arma fundamental. A apresentação radiológica mais freqüente é a presença de infiltrados apicais com componentes inflamatórios de tamanho variável. Pode haver cicatrização com deslocamento de cisuras ou cavitações, com a evolução do quadro.

O comprometimento pleural se dá por contigüidade, do alvéolo para a superfície da pleura ou, menos freqüente, por ruptura de uma cavidade para o espaço pleural. Geralmente o derrame pleural da tuberculose é de grandes proporções.

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo da Tuberculose depende do achado do agente etiológico e este deve ser o objetivo a ser perseguido à exaustão pelo médico responsável. Para tanto, o médico assistente dispõe de métodos bacteriológicos, de imunodiagnóstico e de biologia molecular. O estudo bacteriológico depende da análise das secreções pulmonares e de outros fluidos orgânicos, de acordo com o local de acometimento da doença.

Como o comprometimento pulmonar é o mais freqüente, o escarro deve ser meticolosamente estudado. O paciente deve ser bem instruído quanto à obtenção de escarro, evitando a colheita de saliva. O melhor material é conseguido pela manhã, antes das refeições. Pacientes gravemente enfermos e muito consumidos podem ter dificuldade em produzir uma tosse eficaz, dificultando a coleta de escarro. Também fatores culturais, especialmente entre as mulheres, podem dificultar o ato de escarrar. Nestes casos, além do escarro espontâneo, alguns recursos podem ser utilizados. O escarro induzido é obtido a partir da inalação de soluções salinas hipertônicas, com o aumento da quantidade de secreção brônquica disponível para coleta.

O lavado gástrico, muito usado em crianças, pode ser utilizado em outros pacientes com dificuldade de expectoração. Seu rendimento, no entanto, é baixo. Métodos como o lavado bronquíolo alveolar ou o aspirado traqueal dependem da admissão do paciente ao hospital.

O exame do escarro deve conter, pelo menos, a baciloscopia direta e a cultura. O exame direto é feito através da coloração dos bacilos através do método de Ziehl-Nielsen. O resultado é expresso em cruces (-, +, ++ ou +++), dependendo da quantidade de bacilos encontrados por campo de visão na microscopia ótica de imersão. No entanto, deve-se levar em conta duas limitações para o método, mesmo com uma boa amostra de escarro:

- é necessário, para que o exame seja positivo, uma concentração mínima de 5.000 bacilos por ml. de secreção. Esta concentração só é obtida em casos com lesão cavitária com pelo menos 2 cm de diâmetro. Em infiltrados iniciais, dificilmente a baciloscopia direta será positiva;
- o método não permite a identificação do germe, corando tanto o *M. tuberculosis* quanto outras micobactérias. Isto pode ser um problema na presença de micobacterioses atípicas, freqüentes em casos de aids. No Brasil, em pacientes HIV negativos, o achado positivo permite que o diagnóstico de tuberculose seja assumido com boa margem de segurança.

A cultura é mais sensível e específica que a bacterioscopia direta. Ela costuma ser positiva a partir de uma concentração de 10 a 100 bacilos por ml. de secreção. Pode-se cultivar praticamente qualquer material biológico, sendo que os materiais sólidos obtidos de biópsias devem ser macerados antes da semeadura. No Brasil, o meio de cultura mais usado é o de Lowestein-Jensen. O tempo médio de crescimento neste meio é de quatro semanas, sendo isto seu principal inconveniente.

Desenvolvido em 1977, o sistema de leitura radiométrica, conhecido como sistema Bactec, tem a vantagem de revelar a presença do bacilo em tempo muito menor, em média dez dias. Este sistema permite também que se obtenha, ao mesmo tempo, o perfil de sensibilidade do bacilo.

Entre os métodos de imunodiagnóstico, os principais são os que detectam a presença de anticorpos produzidos pelo hospedeiro. Este método não permite, ainda, a distinção entre o indivíduo infectado e o doente. O desenvolvimento de técnicas que permitam a identificação de antígenos produzidos apenas por bacilos viáveis poderá resolver este problema.

O isolamento de proteínas absolutamente específicas de várias micobactérias, os epítomos, permitiu a obtenção de anticorpos monoclonais específicos a cada uma delas, permitindo grande especificidade no diagnóstico. Com o avanço tecnológico nesta área, pode-se prever que a sorologia será um valioso método auxiliar diagnóstico.

A crescente pesquisa nas técnicas de hibridização do DNA e o desenvolvimento da técnica em cadeia da polimerase (PCR), permitiram aliar alta especificidade com impressionante sensibilidade na identificação de agentes nocivos em diversas doenças, entre elas a tuberculose. No entanto, ainda é um método caro e dependente de estruturas laboratoriais avançadas, não disponíveis na grande maioria dos municípios brasileiros.

Além das técnicas para identificação da presença do *M. tuberculosis* no organismo, o que dá o diagnóstico definitivo, outros métodos, quando aliados à avaliação clínica e radiológica, permitem boa margem de suspeição da infecção pelo bacilo e podem ser, em conjunto, base para o início do tratamento específico da tuberculose em casos altamente suspeitos e sem confirmação bacteriológica.

O principal deles é o teste tuberculínico, utilizando-se a técnica de Mantoux, que consiste na injeção intra-dérmica de um antígeno do *M. tuberculosis*, convencionalmente na face ventral do ante-braço esquerdo. O antígeno atualmente usado é o antígeno proteico purificado (PPD). Este teste baseia-se na resposta linfocitária do paciente, a chamada resposta de sensibilidade tardia.

Após um período de 72 a 96 h da injeção intra-dérmica de duas unidades tuberculínicas do antígeno, no Brasil o PPD Rt 23 aparece um nódulo, cujo maior diâmetro medido em milímetros e no eixo transversal ao antebraço, dá o resultado do teste. A resposta ao teste é classificada segundo o tamanho do nódulo e tem a seguinte interpretação:

- 0 a 4 mm - não reator - indivíduo não infectado pelo bacilo ou anérgico;
- 5 a 9 mm - reator fraco - indivíduo infectado pelo bacilo ou por outras micobactérias;
- igual ou maior que 10 mm - reator forte - indivíduo infectado pelo *M. tuberculosis*, doente ou não.

Em países com alta prevalência de tuberculose, a taxa de infecção é alta. No Brasil, situa-se entre 30% e 40%. Além disso, a vacinação com BCG intra-dérmico, que aqui tem cobertura de mais de 95%, torna o indivíduo reator ao teste. A repetição do teste em curto espaço de tempo pode ampliar a resposta subsequente, transformando em reatores fortes indivíduos que eram reatores fracos.

Os resultados falsos e negativos podem ser devidos a antígenos mal-conservados, a erros técnicos na aplicação ou leitura do teste ou a indivíduos com imunodepressão temporária (desnutrição, viroses, drogas, etc) ou definitiva (aids, câncer, etc). Nas formas graves ou na tuberculose pleural, a resposta ao PPD pode estar suprimida. Nestes casos, a reatividade geralmente retorna algum tempo após o início do tratamento.

Por todos estes motivos, a interpretação do teste do PPD deve ser criteriosa, não sendo um teste positivo, em nenhuma hipótese, diagnóstico da doença, bem como um negativo, excludente do diagnóstico.

Outros marcadores biológicos também podem ser adjuvantes na construção da suspeita clínica. A mais usada é a adenosinaminase (ADA), uma enzima liberada pelo linfócito ativado. Na ativação do sistema timo-dependente existe aumento da utilização da enzima, e assim, de seus níveis nos locais onde ocorre o processo. No caso da Tuberculose, sua dosagem é útil no líquido pleural e líquido céfalo-raquidiano, nas suspeitas de infecção pleural ou meningo-encefálica. Deve ser interpretada em conjunto com os dados clínicos e laboratoriais.

Tratamento

No Brasil, o Ministério da Saúde – MS - normatiza tres esquemas básicos de tratamento. O primeiro, chamado esquema 1 é indicado nos casos novos de todas as formas de tuberculose pulmonar ou extra-pulmonar, exceto a meningite. Pode ser resumido na seguinte tabela:

Fase do Tratamento	Drogas	Dose de acordo com o peso do paciente (em mg)	
		Mais de 35kg até 45kg	Mais de 45kg
1ª fase (2 mese)	Rifampicina (RMP)	450	600
	Isoniazida (INH)	300	400
	Pirazinamida (PZA)	1.500	2.000
2ª fase (4 mese)	RMP	450	600
	INH	300	400

Fonte: Manual de Normas para o Controle da Tuberculose - CNPS-FNS/MS

O segundo esquema, ou esquema de retratamento, é destinado a pacientes com falência ao 1.º esquema, aos que recidivam após o esquema anterior ou para aqueles que retornam com doença ativa após abandono de tratamento. Resume-se da seguinte forma:

Fase do Tratamento	Drogas	Dose de acordo com o peso do paciente (em mg)	
		Mais de 35kg até 45kg	Mais de 45kg
1ª fase (2 mese)	Rifampicina (RMP)	450	600
	Isoniazida (INH)	300	400
	Pirazinamida (PZA)	1.500	2.000
	Etambutol (EMB)	800	1.200
2ª fase (4 mese)	RMP	450	600
	INH	300	400
	EMB	800	1.200

Fonte: Manual de Normas para o Controle da Tuberculose - CNPS-FNS/MS

Nos casos de meningite tuberculosa, o MS recomenda um esquema especial, prolongado para nove meses e acrescido de corticoide no início do tratamento(Esquema 2).

O esquema 2 é semelhante ao 1.º esquema, sendo mantida a 1.ª fase e a 2.ª fase passa a ter 7 meses, com as mesmas drogas e dosagens. Ao esquema é acrescida a Prednisona, na dose de 1 a 2 mg/kg até o máximo de 60mg/dia por 2 a 4 meses no início do tratamento.

O chamado esquema 3 é destinado aos casos de falência de tratamento com os esquemas 1 e 1R e envolve quatro drogas – a Estreptomicina, a Pirazinamida, o Etambutol e a Etionamida.

Prevenção

A Tuberculose pode ser prevenida. Entre as ações de prevenção, duas são primárias, a vacinação com BCG e a busca ativa de casos, com diagnóstico precoce. Uma terceira ação, a quimioprofilaxia, é indicada para indivíduos já infectados, na tentativa de evitar o aparecimento da doença.

Desde 1995 o MS recomenda que todos os recém-nascidos com mais de 2kg de peso e sem intercorrências clínicas recebam vacinação com BCG intra-dérmico, sendo obrigatória a vacinação dos menores de 1 ano. Recomenda-se também a revacinação de todas as crianças aos 6 anos de idade. A eficácia do BCG intra-dérmico situa-se entre 50% e 100%.

A quimioprofilaxia com Isoniazida (INH) é recomendada por um período de seis meses, com dose de 10mg/kg, até o máximo de 300mg/dia. As indicações normativas são para sua aplicação em:

- comunicantes de bacilíferos, menores de 15 anos, não vacinados com BCG, com PPD reator, RX tórax normal e sem sintomas sugestivos de tuberculose;
- recém-nascidos co-habitantes de foco bacilífero. A INH deve ser administrada por 3 meses e após este período aplica-se o PPD. Se a criança for não reatora, suspende-se a INH e aplica-se o BCG - intra-dérmico. Se a criança for PPD positiva, mantém-se a INH até o sexto mês;
- pessoas soropositivas para o HIV, sem sintomatologia para tuberculose, nos seguintes casos: comunicantes domiciliares ou institucionais de pacientes bacilíferos, independentemente do PPD; reatores ao PPD; não reatores ao PPD com CD4 menor que 350 ou linfócitos inferiores a 1.000 e portadores de lesões radiológicas cicatriciais;
- imunodeprimidos por uso de drogas ou por outras doenças imunossupressoras e comunicantes domiciliares de focos bacilíferos.

Dengue

O Dengue é a arbovirose mais freqüente em termos de morbidade e mortalidade a afetar o homem. No Brasil, epidemias de Dengue vêm ocorrendo em todas as regiões desde 1986. Os quatro sorotipos do vírus do Dengue denominados 1, 2, 3 e 4, pertencem à família Flaviviridae, a qual também pertence o vírus da Febre Amarela. São RNA - vírus.

É possível que no Brasil tenham ocorrido epidemias da doença no século XIX, bem como há registros de epidemia na década de 20 no Rio de Janeiro, Niterói, no Rio Grande do Sul e Curitiba. No entanto, com a campanha brasileira de erradicação do *Aedes aegypti*, mosquito transmissor do Dengue e da Febre Amarela, iniciada em 1903 por Emílio Ribas e em 1904 por Oswaldo Cruz e que ganhou grande impulso após 1920 com abrangência nacional, o vetor foi erradicado e houve desaparecimento da doença entre 1923 e 1981.

Com o reaparecimento do mosquito em Belém em 1967, em Salvador em 1976 e no Rio de Janeiro em 1977, ficava claro que novas epidemias eram apenas questão de tempo. E assim foi. Em 1981 um surto da doença foi identificado em Boa Vista - Roraima. Um total de 11.000 casos infectados pelos vírus 1 e 4. Quatro anos mais

tarde o Dengue ressurgiu na Baixada Fluminense e dissemina-se por toda a Região Metropolitana do Rio de Janeiro em uma epidemia de enorme proporções. Acredita-se que mais de 3 milhões de pessoas tenham sido infectadas pelo vírus tipo 1.

A partir do Rio de Janeiro o vírus se espalha pelo Nordeste e Centro-Oeste. Em 1990, um novo surto se inicia no Rio de Janeiro e Niterói. Pela primeira vez isola-se o vírus tipo 2 em casos autóctones no Brasil. Neste surto foram identificados mais de 300 casos de Dengue hemorrágico, com número incerto de óbitos. Os casos da doença hemorrágica eram, provavelmente, relacionados a infecções sequenciais pelo vírus 1 e 2. Desde essa época vem ocorrendo circulação simultânea dos sorotipos 1 e 2 na região.

O mosquito *Aedes albopictus*, conhecido transmissor do Dengue na Ásia, é introduzido nas Américas após 1980. Atualmente está disseminado no Sudeste do Brasil. Em 1991, há registros de surto da doença na região de Ribeirão Preto - SP. Em Minas Gerais há registros de surtos desde 1993. Em 1994, foi a vez do Ceará com uma epidemia causada pelo sorotipo 2, com ocorrência também, ainda que menor, do sorotipo 1. Desde então a doença tem surgido em surtos em todas as regiões do Brasil. Em dezembro de 2000 foi identificada a circulação do vírus tipo 3 no Rio de Janeiro e nos primeiros meses de 2003 ele já ocorre em quase todo o país.

A transmissão do Dengue envolve mosquitos *Aedes*, que se infectam a partir de indivíduos virêmicos e transferem, pela picada, os vírus ao homem susceptível, completando um ciclo. O único mamífero reservatório é o próprio homem, embora haja relatos de ciclos silvestres mosquito-macaco no Sudeste Asiático.

A infecção do mosquito fêmea acontece ao se alimentar de sangue para suprir necessidades protéicas da ovoposição. Os vírus multiplicam-se em seu tubo digestivo e, após um período de incubação de 7 a 11 dias, chegam às suas glândulas salivares, o que determina o início da transmissão viral pelo mosquito. Esta transmissão permanece por toda a sua vida. Outra forma importante de transmissão foi identificada. Os *Aedes* spp. podem transmitir o vírus diretamente à sua prole através dos ovários. Esta forma de transmissão poderia manter os vírus durante estações secas ou frias ou quando não há indivíduos susceptíveis.

O mosquito *Aedes aegypti* é, sem dúvida, o mais importante vetor do Dengue, devido à sua antropofilia e seus hábitos domésticos. Ele faz sua ovoposição em reservatórios artificiais de água, como pneus, tanques, latas, caixas-d'água, vasos de plantas aquáticas, etc. Os ovos são postos alguns milímetros acima da linha d'água, fixando-se à parede do recipiente, podendo resistir à dessecação por mais de um ano.

No calor úmido, como o que ocorre na maior parte do Brasil, especialmente no verão, ocorre ovoposição acelerada, o que aumenta a voracidade do mosquito, que necessita sugar vários indivíduos em curto espaço de tempo, facilitando a transmissão viral. Após a inoculação do vírus no homem, ele faz sua primeira replicação em linfonodos locais, bem como no músculo estriado, no liso e nos fibroblastos. Com esta multiplicação inicial, produz-se a viremia e o micro-organismo dissemina-se, estando presente livre no plasma e no interior dos fagócitos, por quem tem intenso tropismo.

A infecção primária pelo vírus do Dengue, estimula a produção de anticorpos IgM, que são detectáveis a partir do 4.º dia, têm seu pico por volta do 7.º dia e desaparecem em alguns meses, e IgG cujos níveis sobem lentamente e permanecem detectáveis indeterminadamente, conferindo imunidade soro-específica por toda a vida. Na resposta imune também são de grande importância os linfócitos T, que reduzem o número de células infectadas pelo vírus por ação citotóxica.

Nos quadros de Dengue os sintomas gerais como febre e mal-estar relacionam-se, diretamente, com níveis elevados de citocinas séricas (ex.: TNF, IFN, etc.). As mialgias relacionam-se, provavelmente, à própria replicação viral nestes tecidos, inclusive o músculo óculo-motor, produzindo cefaléia retro-orbitária característica.

Quadro clínico

Após um período de incubação de 3 a 15 dias, iniciam-se as manifestações clínicas variáveis em intensidade, de acordo com as características do vírus e da população acometida. A febre do Dengue clássico (a forma clínica mais freqüente) tem início abrupto, com temperaturas acima de 39°C, acompanhada de intensa cefaléia e dor retro-orbitária, mialgia significativa, artralguas e manifestações gastro-intestinais. Por volta do 3.º dia de doença, pode ocorrer exantema morbiliforme centrífugo (25% dos casos), bem como fenômenos hemorrágicos discretos (gingivorragia, epistaxe, petéquias).

O exame físico mostra micropoliadenopatia e, com freqüência muito menor, hepatomegalia. A febre habitualmente dura por volta de dias dias, com um período de convalescença que pode durar semanas, caracterizado por astenia e depressão. A febre pode ser bifásica, com remissão de até dois dias e retorno a seguir.

O hemograma mostra leucopenia com linfocitopenia a partir do 2.º dia do início do quadro clínico. O número de plaquetas é normal, podendo estar discretamente diminuído em alguns casos. As transaminases podem estar discretamente elevadas.

A forma mais grave da doença, o Dengue hemorrágico, embora na Ásia acometa majoritariamente crianças, no Brasil tem atingido faixas etárias maiores, principalmente adultos jovens. Uma seqüência de infecções por Dengue foi claramente definida como importante fator de risco para o desenvolvimento da forma hemorrágica, num fenômeno envolvendo células T de memória e a presença de anti-corpos contra o vírus. Na epidemia em Cuba, em 1981, determinou-se que o desenvolvimento da forma hemorrágica da doença em infecção secundária era 100 vezes maior que na primo-infecção.

Algumas glicoproteínas da cápsula viral são homólogas a segmentos dos fatores de coagulação, inclusive do plasminogênio. Estes dados sugerem que o Dengue hemorrágico possa decorrer de uma reação auto-imune.

Seu quadro clínico inicia-se de forma similar ao Dengue clássico, porém, no 2.º ou 3.º dias da doença, surgem petéquias em face, axilas, véu palatino e extremidades. O teste do torniquete é positivo na grande maioria dos casos (mais de 20 petéquias por polegada quadrada após cinco minutos de aplicação do torniquete). Podem ocorrer púrpuras e equimoses na pele, bem como metrorragias e hemorragias digestivas. O fígado, usualmente, é palpável a um ou dois dedos do rebordo costal. A presença de hepatomegalia, hematêmese e dor abdominal indica um mau prognóstico com provável evolução para o choque.

A síndrome do choque do Dengue surge entre o 3.º e o 7.º dia da doença, durando entre 12 e 24 h. A febre desaparece e os pacientes, de início agitados, tornam-se letárgicos. Instala-se o quadro clínico de choque, com acidose metabólica significativa e, eventualmente, coagulação intra-vascular disseminada. Sem tratamento esta síndrome costuma levar ao óbito.

O diagnóstico de Dengue hemorrágico depende dos achados clínicos e da presença de dois dados laboratoriais: a elevação do hematócrito em 20% acima do habitual do paciente (hemoconcentração) e a diminuição do número de plaquetas para abaixo de 100.000. Como guia prático, considera-se hemoconcentrado o paciente masculino com hematócrito(Htc) maior que 45%, a mulher com Htc maior que 40% e a criança com Htc maior que 38%. Uma outra forma bastante prática e confiável de diagnóstico de hemoconcentração é o cálculo do índice Hematócrito/Hemoglobina (Htc/Hb) obtido dividindo-se o valor do Htc pelo da Hb. Valores iguais ou superiores a 3,5 são considerados positivos.

A OMS classifica o Dengue hemorrágico em quatro graus de gravidade:

grau I – febre e sintomas inespecíficos, tendo como única manifestação hemorrágica o teste do torniquete;

grau II – presença de fenômenos hemorrágicos espontâneos;

grau III – agitação, aumento da frequência de pulso, hipotensão arterial (queda maior que 20mmHg);

grau IV – choque;

Em todas as formas hemorrágicas o paciente deve ser admitido ao hospital, para acompanhamento constante.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico laboratorial pode ser feito por pesquisa direta do vírus à partir de amostras de sangue ou tecidos coletados até o 5.º dia do início da febre (tem importância epidemiológica pela possibilidade de identificação do sorotipo viral), ou por detecção de antígenos ou ácido nucleico viral através da reação em cadeia de polimerase (PCR).

Outra forma de diagnóstico são os métodos sorológicos. A forma preferencial é o ensaio imunoenzimático para captura de anticorpos IgM (Mac-Elisa) por necessitar apenas de uma amostra. Outros testes sorológicos como a inibição de hemaglutinação (IH) ou de fixação de complemento (FC) necessitam amostras pareadas.

Tratamento

Não existe, até o momento, droga anti-viral eficaz contra o vírus do Dengue. Nos casos de febre clássica, o tratamento é sintomático, sendo contra-indicado o uso de salicilatos. Nos casos de Dengue hemorrágico sem choque, o soro de reidratação oral têm-se mostrado eficaz no reestabelecimento da volemia. Em caso de choque ou vômitos que impossibilitem a hidratação oral, a via endovenosa é recomendada, segundo necessidades de cada caso. A reidratação deve ser mantida por pelo menos 48 h.

Prevenção

A principal e mais eficaz forma de prevenção é o controle do vetor. Medidas educacionais, visando a erradicação dos criadouros do mosquito em coleções de água domiciliares e peri-domiciliares devem ser adotadas. A participação ativa da população é essencial. O uso de larvicidas e em último caso o uso de inseticidas contra as formas aladas também podem ser adotados. Ainda não existe, em fase comercial, uma vacina eficaz e segura contra o Dengue, embora esforços tenham sido empreendidos pela O.M.S.

Febre Amarela

A febre amarela é uma doença infecciosa aguda, causada por um arbovírus da família Flaviviridae, vírus RNA. O vírus se mantém na natureza em sua forma silvestre, tendo primatas como hospedeiro e mosquito do gênero *Haemagogos* como reservatórios- vetores. A febre amarela pode causar epidemias graves quando sua transmissão acontece em meio urbano, no qual o hospedeiro é o homem e o reservatório vetor o mosquito *Aedes aegypti*.

Surtos de febre amarela silvestre têm sido observados até hoje, principalmente na região Amazônica e no Planalto Central, com alta mortalidade. A febre amarela urbana teve seus últimos casos registrados no Brasil em 1942,

no Acre. Entretanto, o reaparecimento do mosquito *Aedes aegypti* no Brasil, conforme descrito na seção sobre o Dengue, é um fator alarmante com relação ao reaparecimento de surtos urbanos de febre amarela.

A febre amarela é uma zoonose e o homem adquire a doença quando penetra em seu meio-ambiente, o que tem sido favorecido pela expansão da fronteira agrícola, a ocupação da Amazônia, os desmatamentos (legais ou não) e outras formas de incursão à floresta. Numa época de transportes rápidos e num país infestado por vetores, a urbanização da doença é uma possibilidade sempre presente. O ciclo epidemiológico da febre amarela urbana é em tudo semelhante ao do Dengue.

Quadro clínico

O período de incubação da doença é habitualmente de três a seis dias, apesar de períodos mais longos terem sido descritos. O quadro clínico da doença varia desde um quadro benigno, o mais freqüente, caracterizado por doença febril não específica, até uma forma fulminante, caracterizada por disfunção de múltiplos órgãos e fenômenos hemorrágicos.

A forma grave da doença tem início de forma abrupta, com febre, calafrios, cefaléia intensa, dor lombar, náusea, vômitos e pequenas hemorragias, principalmente gengivais ou nasais. Apesar da febre alta, o paciente pode apresentar bradicardia relativa (sinal de Faget).

Esta fase dura aproximadamente três dias, e corresponde ao período de infecção, com intensa viremia. Ela pode ser seguida do período de remissão, com duração de aproximadamente 24 h. No entanto, nos casos graves, a febre e os demais sintomas reaparecem e surgem também a dor epigástrica, prostração e icterícia (que dá nome à doença). Estes sintomas caracterizam o período de intoxicação. Não há mais viremia e os anticorpos começam a ser detectáveis.

Inicia-se a diátese hemorrágica, com hematêmese, melena, metrorragia, petéquias, equimoses e sangramento difuso em mucosas. Sobrevém a disfunção renal, marcada pelo aparecimento de albuminúria e queda do débito urinário.

A convalescença é prolongada, com profunda astenia, que pode durar semanas. Em situações críticas, antecedendo o óbito há piora da icterícia e das hemorragias, com hipotermia, agitação, delírios, hipoglicemia, estupor e coma. O óbito ocorre em 20% a 50% dos casos graves e geralmente acontece entre o sétimo e o décimo dia da doença.

Diagnóstico

Nos casos leves e moderados é impossível a diferenciação clínica com outros quadros infecciosos virais. Nos quadros graves, com icterícia e outros sinais, a febre amarela deve ser diferenciada de infecções como a hepatite viral, malária falcíparum, leptospirose e outras febres hemorrágicas. Os dados epidemiológicos são muito importantes.

O diagnóstico definitivo depende de testes sorológicos ou da identificação do vírus, bem como de estudos anátomo-patológicos, especialmente do fígado.

Tratamento

O tratamento da forma grave da febre amarela é de suporte em terapia intensiva. Não existem drogas anti-virais eficazes contra o vírus. Nos casos benignos, o tratamento é sintomático, sendo contra-indicado o uso de salicilatos.

Prevenção

A prevenção da febre amarela baseia-se nas medidas de controle do vetor e no uso da vacina específica. As medidas de controle do vetor são as mesmas usadas para controle no Dengue. A vacina contra a febre amarela é uma vacina de vírus vivo atenuado e mais de 95% dos indivíduos vacinados desenvolvem anticorpos em níveis suficientes em torno do 10.º dia. Esta imunidade é duradoura, sendo recomendada a revacinação com intervalo mínimo de dez anos.

Atualmente, a vacinação é recomendada às pessoas residentes em áreas endêmicas e de transição e para viajantes que se dirigem a essas áreas. A vacina é contra-indicada na gravidez.

Cólera

Conhecida desde a antigüidade, a cólera, doença infecciosa intestinal aguda exclusiva dos seres humanos, de transmissão predominantemente hídrica, é causada pela enterotoxina do *Vibrio cholerae*, bacilo gram-negativo flagelado. O *Vibrio cholerae* é habitante, principalmente, do ambiente aquático, sendo encontrado em água do mar ou água doce e em associação com animais aquáticos. Tradicionalmente, são reconhecidos dois grupos do vibrião colérico: os 01 e não-01. Existem dois biotipos de *Vibrio cholerae* 01 - o clássico, descrito por Köch em 1884 e o El Tor, isolado em 1906 em peregrinos provenientes de Meca, examinados na estação de quarentena de El Tor, situada no Sinai, Egito.

A Cólera, até o século XIX, permaneceu restrita às planícies dos deltas dos Rios Ganges e Bramaputra, quando tiveram início, a partir de 1817 até 1923, seis pandemias. Nesta fase, o último caso registrado no Brasil é de 1895. Estas pandemias foram causadas, principalmente, pelo biotipo clássico. Embora desaparecida da Europa em 1925, a Cólera não era mais apenas uma doença endêmica da Índia. O período de 1926 a 1960 mostrou surtos e epidemias localizadas no sudoeste asiático. A partir de 1961, inicia-se a sétima pandemia, em curso até hoje, causada pelo *Vibrio cholerae* 01, biotipo El Tor. Até o fim da década de 90, cerca de 40 países notificaram casos de cólera.

No Brasil, os primeiros casos desta pandemia ocorreram em abril de 1991, no Município de Benjamin Constant, Amazonas, junto à fronteira com o Peru. A epidemia alastrou-se, lentamente, ao longo dos rios Solimões e Amazonas, até o litoral do Pará e do Amapá. No final de 1991, atingiu São Luiz do Maranhão. A região Nordeste é atingida em fevereiro de 1992. Inicia-se a aceleração da epidemia, incentivada pelas condições sócio-econômicas e culturais. No final de 92, a região Leste é comprometida. Desde então a cólera continua em expansão no país, embora tenha havido uma diminuição em sua incidência. Em 1999, a região Sul mostra um novo surto a partir do porto de Paranaguá e novos casos autóctones são identificados em Minas Gerais.

Após cerca de dois anos sem registro de novos casos da doença, em 2004 e 2005 foram confirmados casos em São Bento do Uma e Recife- PE.

Até o momento não há nenhuma evidência de que a Cólera não será, especialmente nas Regiões Norte e Nordeste, uma doença endêmica no Brasil, com períodos cíclicos de epidemias.

A doença mantém-se através do ciclo de transmissão homem - Meio Ambiente - homem. Enquanto houver eliminação de vibriões pelas fezes (até 20 dias após a cura), há a possibilidade de transmissão do doença. A Cólera pode ser transmitida de duas maneiras:

- transmissão indireta: mais freqüente e responsável por epidemias, onde a infecção se dá por ingestão de água ou alimentos contaminados;
- transmissão direta: menos freqüente, ocorrendo através de mãos contaminadas levadas diretamente à boca. Acontece, especialmente, em ambientes intra-domiciliar ou institucional.

Quadro clínico

A Cólera não é a doença diarréica mais freqüente, mas sem dúvida, é a que causa a mais grave perda de líquidos, levando, rapidamente, à desidratação e à acidose metabólica. Caracteriza-se pela rápida perda de líquido isotônico pelo intestino, podendo atingir a mais de um litro por hora.

Todos os sinais clínicos desta doença resultam da perda de líquido via intestinal. O espectro clínico vai desde portadores assintomáticos até a doença fulminante, com colapso circulatório em duas horas de início dos sintomas. A taxa de letalidade pode chegar a 50%, mas com tratamento adequado é de menos de 1%. Costuma-se dizer que, se o tratamento for rápido e adequado, ninguém morrerá de cólera.

O nível de contaminação ambiental, a partir de um doente de cólera, é altíssimo. Em média elimina-se de 1.000 a 1.000.000 de bactérias por grama de fezes. O vibrião colérico produz uma enterotoxina que parece ser a única responsável pela diarréia. Esta toxina é termo e ácido-lábil. Estudos experimentais têm demonstrado que a ação da toxina colérica atinge o segmento jejuno-ileal do intestino, não havendo produção de fluido no cólon. Não há alteração na absorção de glicose ou sódio pela mucosa intestinal.

Tanto a Cólera clássica como a El Tor produzem um quadro de síndrome diarréica. Não há diferenciação possível do ponto de vista clínico, embora o vibrião clássico produza, em média, maior morbidade e mortalidade.

O tempo de incubação da doença varia entre seis horas e cinco dias após a ingestão do material contaminado, com a maioria dos casos ocorrendo entre dois e três dias. Em um indivíduo com acidez gástrica normal, é necessária a ingestão de seis milhões de bactérias para que se produza a doença. Dos pacientes infectados, de 10% a 20% apresentarão sintomas. Os demais eliminarão o vibrião por alguns dias. Na infecção pelo biotipo El Tor, têm-se demonstrado portadores assintomáticos, eliminando o vibrião por um período de até 1 ano.

Os sintomas, quando presentes, iniciam-se de forma abrupta, sem pródromos, com diarréia aquosa, seguida de vômitos. A diarréia, de início, pode conter resíduos fecais mas evolui rapidamente para sua forma clássica - a diarréia em “água de arroz”. O quadro tem duração de um a seis dias. Quanto mais grave for o quadro, mais aquosas são as fezes e maior o risco de desidratação.

O diagnóstico clínico da cólera nos casos de maior gravidade não costuma ser um problema. No entanto, para fins de padronização, os órgãos de saúde pública, tendo em vista que nem sempre o diagnóstico laboratorial é possível, estabeleceram critérios para o diagnóstico clínico-epidemiológico, a saber:

Caso Suspeito

Área sem evidência de circulação do *Vibrio cholerae*:

- qualquer indivíduo proveniente de áreas com ocorrência de casos, com diarréia até o 10º dia de sua chegada;
- comunicantes domiciliares de casos suspeitos, com diarréia;
- qualquer indivíduo com diarréia abundante que coabite com pessoas que retornaram de áreas endêmicas ou epidêmicas há, no máximo, 30 dias;

- todo indivíduo, com mais de 10 anos de idade, que apresente diarreia súbita, abundante, com sinais clínicos de desidratação, acidose metabólica e colapso circulatório.

Área com circulação do *V. cholerae* patogênico em pelo menos cinco amostras isoladas de pacientes ou ambiente:

- qualquer indivíduo com diarreia aguda.

Caso Confirmado

Área sem circulação do *V. cholerae*:

- qualquer indivíduo com diarreia com isolamento do vibrião em fezes ou vômitos.

Área com circulação do *V. cholerae*:

- qualquer indivíduo com diarreia com isolamento do vibrião nas fezes ou vômitos;
- qualquer indivíduo, com mais de 5 anos de idade, com quadro clínico compatível com a doença, mesmo com resultado de cultura negativo, sem isolamento de outro agente patogênico.

Tratamento

Em casos de epidemias, preconiza-se que sejam identificadas unidades de referência para o tratamento da Cólera que devem estar distribuídas de forma que nenhum paciente tenha que ser transportado por mais de uma hora. O princípio fundamental do tratamento é a reposição de líquidos e eletrólitos na quantidade e velocidade exigidos em cada caso. Os casos mais graves, que podem até levar ao óbito, numa epidemia de cólera são os que evoluem para choque hipovolêmico, insuficiência renal aguda e complicações cérebro vasculares e cardíacas.

Estando o paciente em choque hipovolêmico, deve-se puncionar duas veias de bom calibre, iniciando-se a infusão de soro fisiológico e Ringer lactato simultaneamente, na quantidade correspondente a cerca de 10% do peso do paciente em uma hora. Após este período, inicia-se a reposição de acordo com o balanço de perdas do paciente - perdas fecais + vômitos + diurese - na hora anterior. Caso o quadro permita, inicia-se a reidratação oral. A vigilância constante dos pacientes é fundamental, corrigindo-se a velocidade e a quantidade dos líquidos infundidos de acordo com o quadro clínico. Após a fase de hidratação rápida, a reposição venosa deve conter 20mEq / litro de potássio.

Em pacientes com desidratação leve a moderada, preferencialmente o tratamento é feito com o soro de Reidratação Oral (SRO), à razão de 200 ml de SRO a cada evacuação. Caso as perdas fecais sejam maiores que a capacidade de ingestão ou os sinais de desidratação forem se aprofundando, deve-se iniciar a hidratação venosa com soro fisiológico na quantidade de 50 ml/Kg em três horas. Havendo melhora do quadro, a manutenção é feita somente com o SRO. Em caso de piora, adota-se o esquema de tratamento dos pacientes com desidratação grave.

Nos pacientes sem sinais de desidratação, o tratamento é domiciliar com SRO, de 100 a 200ml a cada evacuação. A alimentação habitual deve ser mantida.

A antibioticoterapia deve ser sempre por via oral e iniciada após o término dos vômitos, sempre com indicação precisa para se evitar o surgimento de cepas resistentes, como no Equador em 1991. É indicada para os casos graves da doença, pois reduz o tempo da diarreia e diminui seu volume. Nas epidemias, todo paciente deve ser tratado para evitar que o meio-ambiente seja contaminado, quando do seu retorno ao domicílio.

Para os pacientes com mais de 8 anos e com mais de 40 Kg, recomenda-se o uso de Tetraciclina 500mg V.O. a cada seis horas por três dias. Outra opção é a doxiciclina em dose única de 300mg. Para menores de 8 anos, recomenda-se o uso de sulfametoxazol (50 mg/kg/dia) + trimetoprina (10mg/kg/dia) de 12/12h por três dias. Para gestantes e nutrízes recomenda-se o uso de Ampicilina, 2 g/dia por três dias.

Está contraindicado o uso de anti-eméticos e anti-espasmódicos, os primeiros pelo risco de intoxicação ou distensão abdominal e os últimos porque facilitam a proliferação dos germes, pela diminuição da peristalse, em tubo digestivo. Não raro, após a reidratação, pacientes apresentam elevação da pressão arterial por rebote. Caso necessário, iniciar o uso de Nifedipina sub-lingual. Atenção especial deve ser dada aos pacientes com história prévia de hipertensão arterial.

Prevenção

Na prevenção da cólera deve ser dada toda a prioridade aos princípios básicos de higiene, particularmente quanto ao tratamento adequado dos dejetos humanos. Nos períodos de epidemia ou em áreas endêmicas, deve-se adotar as seguintes medidas:

- dejetos humanos devem ser tratados com produtos químicos (hipoclorito de sódio, fenol ou creolina), tanto em fossas sépticas quanto vasos sanitários;
- na falta de água tratada, preparar solução estoque de cloro para esterilizar a água de beber ou de lavar alimentos. A solução estoque é preparada com quatro colheres de sopa de cloro de piscina (16g de hipoclorito) ou dez colheres de sopa de água sanitária em um litro de água. Esta solução estoque deve ser utilizada da seguinte maneira: três gotas para cada litro de água de beber; uma colher de sopa para cada 30 litros de água para lavagem de frutas e verduras e 1/2 litro para um reservatório de 2000 litros de água.
- Leite e água devem ser fervidos e mantidos em recipientes fechados antes de beber;
- Alimentos e utensílios de cozinha devem ser protegidos de insetos;
- Peixes e crustáceos devem ser fervidos por 15 minutos antes da ingestão;
- As mãos devem ser lavadas com água tratada e sabão antes do manuseio de alimentos ou utensílios de cozinha;
- Os doentes devem ser isolados e seus dejetos tratados adequadamente;
- Notificar, imediatamente, um caso suspeito ou confirmada às autoridades sanitárias;
- Vacinação.

Malária

A malária é uma doença infecciosa, de evolução crônica, com episódios de manifestação aguda, que acomete milhões de pessoas em zonas tropicais e sub-tropicais do planeta, atingindo mais de 100 países. É causada pelos parasitas do gênero Plasmodium, ao qual pertencem quatro espécies - o Plasmodium vivax, o Plasmodium falciparum, o Plasmodium malariae e o Plasmodium ovale. Destas quatro espécies, o causador mais freqüente de infecção humana no Brasil é o P. vivax, enquanto o P. falciparum é o que causa maior mortalidade e, hoje, representa um grave problema terapêutico devido à crescente resistência à cloroquina e outras drogas.

Os parasitas da malária possuem uma evolução complexa, com ciclos assexuados no homem e sexuados no mosquito, de tal modo que, para que haja transmissão da doença é preciso que o vetor específico (o mosquito Anopheles) tenha sido previamente infectado pelo sangue de outro enfermo ou de um portador sã com gametócitos maduros em sua circulação periférica e que o ciclo sexuado se complete em seu estômago.

A infecção do homem dá-se pela picada do mosquito do gênero Anopheles, seu vetor. Raramente pode ser transmitida através de hemotransfusões ou por via placentária.

No Brasil, a malária incide fundamentalmente na bacia Amazônica, com mais de 99% dos casos. A malária extra-amazônica é rara, sendo que entre esses casos, a grande maioria é de casos importados daquela região, embora ainda existam focos residuais de pequena magnitude em outros pontos do país. Na década de 90, ocorreram cerca de 500.000 casos/ano em nosso território, sendo 2/3 deles causados pelo *P. vivax* e 1/3 pelo *falciparum*, com uma pequena porcentagem de infecções mistas e outra, praticamente desprezível, pelo *P. malariae*.

Quadro clínico

A malária, uma doença multissistêmica, pode acometer diversos órgãos, particularmente o cérebro, onde causa edema e hemorragias; os rins, onde causa lesões tubulares e posteriormente glomerulares; os pulmões, causando congestão vascular com eventual edema agudo; o fígado, causando hepatomegalia com hiperplasia e hipertrofia das células de Kupffer e raramente necrose centrilobular; o baço, onde produz esplenomegalia com possibilidade de ruptura, infartos e trombozes arteriolares com, nos casos crônicos, hiperplasia e hipertrofia do sistema reticulo-endotelial e peri-esplenite; a medula óssea, a placenta, o trato gastro-intestinal e o miocárdio.

O quadro clínico é variável de um indivíduo para outro, dependendo basicamente de 2 fatores: a espécie do plasmódio e o grau de imunidade do hospedeiro.

As infecções causadas pelo *P. vivax*, pelo *malariae* e pelo ovale costumam ser benignas com mortalidade praticamente ausente. Nas causadas pelo *falciparum*, o quadro freqüentemente é grave, com mortalidade muito maior, especialmente em hospedeiros não imunes. Nesta seção, nos ateremos à descrição clínica das infecções pelo *P. vivax* e pelo *falciparum*, que representam a quase totalidade das infecções em nosso país.

Febre terça benigna

Este tipo de malária é causado pelo *Plasmodium vivax*. Este parasita afeta quase que exclusivamente os reticulócitos, poupando as hemáceas maduras, limitando assim a magnitude da parasitemia.

Nos estágios iniciais da doença, duas gerações de parasitas evoluem concomitantemente, amadurecendo em dias alternados e, assim, causando acessos febris diários. Com o evoluir da doença, uma das gerações declina, e os acessos febris passam a ocorrer a cada 48 h. Sem tratamento, a geração que desapareceu pode voltar a reaparecer na circulação, fazendo a febre, novamente, diária, e assim sucessivamente. Portanto, sem tratamento, a febre da malária *vivax* consiste em uma série de períodos alternados de febre diária e terça.

O período de incubação varia de 13 a 17 dias. De modo característico, o acesso da malária é de início súbito, com intensos calafrios, porém de curta duração. Rapidamente a febre se instala e dura de 4 a 8 horas. Com a defervescência vem a sudorese, que pode durar horas. Outros sintomas como cefaléia, náuseas, vômitos e mialgias costumam acompanhar o quadro.

Ao exame físico encontra-se palidez cutâneo-mucosa, icterícia leve e hepato-esplenomegalia. A duração desta fase é variável, mas pode levar até três meses. O desaparecimento da parasitemia marca o fim desses eventos, mas são freqüentes as recidivas, geralmente após semanas ou meses, devido à presença no fígado do ciclo exoeritrocítico, onde hipnozoítas lançam merozoítas novamente na circulação, com nova invasão das hemáceas.

Na fase de recidiva, as crises são idênticas à fase inicial, mas a anemia e a esplenomegalia são mais proeminentes. Estas recidivas podem ocorrer periodicamente, por um período máximo de quatro anos, quando se extingue, de forma natural, a atividade do parasita.

Febre terça maligna

Este tipo de malária é causada pelo *Plasmodium falciparum* que parasita reticulócitos e hemáceas de qualquer idade, induzindo alterações físicas nestas células, facilitando sua agregação nas paredes capilares, provocando trombose e isquemia tissular.

Nesta infecção o período de incubação é menor, durando de oito a doze dias. A parasitemia é intensa, levando freqüentemente a quadros graves, com envolvimento multissistêmico.

Nos pacientes com algum grau de imunidade, ou seja, nos que já tiveram infecções anteriores, o quadro clínico é mais benigno, semelhante à infecção pelo *P. vivax*. As crises febris causadas pelo *P. falciparum* são em tudo semelhantes às causadas pelo *P. vivax*, porém são muitos mais freqüentes os quadros graves, as chamadas formas perniciosas.

Entre estas formas perniciosas destaca-se a malária cerebral, com mortalidade entre 20% e 50% dos casos. Clinicamente o envolvimento do sistema nervoso central expressa-se por desorientação, delírio, convulsões e coma. Nestes pacientes, encontramos ao exame físico, com freqüência, sinais de piramidalismo bilateral, provavelmente devido ao grande edema cerebral existente.

Outro achado comum nos casos complicados de malária *falciparum* é a hipoglicemia, muitas vezes severa, associada, provavelmente, a disfunção do mecanismo de gliconeogênese hepática.

O sinal clínico mais comumente associado às formas perniciosas da doença é a icterícia, e sua presença indica a necessidade de cuidados especiais com o paciente.

A atividade do *P. falciparum* no ser humano é, em geral, de até 12 meses.

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico etiológico da malária é pelo encontro do parasita no sangue periférico, seja através do esfregaço comum, ou pelo exame de gota espessa.

Técnicas sorológicas e de pesquisa de DNA do *Plasmodium* têm sido desenvolvidas, mas quer por sua necessidade de tecnologia, por seu custo, ou mesmo por sua sensibilidade, não substituem, ainda, a hematoscopia direta.

Tratamento

O objetivo do tratamento da malária é abolir o ciclo de reprodução do *Plasmodium*, resolvendo assim as manifestações clínicas e evitando a transmissão da doença.

De um modo geral, utiliza-se medicamentos que atuem em diferentes fases do ciclo de desenvolvimento do parasita ou associações medicamentosas com ação sinérgica.

Na malária vivax são necessários medicamentos que atuem nas fases pré-eritrocítica e na eritrocítica.

A melhor associação é a da Cloroquina (eritrocítica) na dose inicial de 10 mg/kg, com a administração de mais 5 mg/kg seis a oito horas após a primeira dose e mais 5 mg/kg, 24 e 48 h após a 1.^a dose, com a Primaquina (pré-eritrocitária) na dose de 0,5 mg/kg/dia, máximo de 15 mg, por um período de sete dias, à partir do primeiro dia da Cloroquina.

Caso haja recaída após o uso deste esquema inicial, o Ministério da Saúde recomenda o uso da Cloroquina em dose única semanal durante três meses consecutivos.

Como nas infecções pelo *P. falciparum* inexistem ciclos extra-eritrocitários secundários, não é necessário o emprego de drogas que atuem nesta fase do ciclo. No entanto, devido à existência de resistência à Cloroquina, esta droga não tem sido mais utilizada. O tratamento preconizado no Brasil é de 30mg do sal de quinina/kg/dia durante três dias mais o uso concomitante de 100mg de Doxiciclina de 12/12 h por dias dias e mais 0,5 a 0,75 mg/kg de Primaquina em dose única no sexto dia.

Os casos graves devem ser admitidos ao hospital para controle das complicações. Nestes casos o tratamento da parasitemia é feito com os derivados da artemisinina.

Prevenção

A base para a luta contra a malária é composta pelo diagnóstico precoce e tratamento eficaz dos enfermos. Obviamente, a redução do contato do mosquito com o ser humano, quer por medidas gerais de combate ao vetor, quer por medidas individuais de proteção (uso de repelentes, roupas adequadas, mosquiteiro, etc.), tem impacto no controle da incidência da doença, embora de difícil execução ou adesão.

Apesar de todos os esforços empreendidos, ainda não existe uma vacina eficaz contra a malária. O uso de quimioprofilaxia com medicamentos tem sido cada vez menos indicado, tanto pela baixa adesão, quanto pelo aumento da resistência dos parasitas.

Doença de Chagas

A Doença de Chagas (tripanosomiose americana) é causada por um protozoário flagelado, descrito por Carlos Chagas em 1909, chamado *Trypanosoma cruzi*.

Esta doença encontra-se amplamente distribuída pelo continente americano, do sul dos Estados Unidos ao sul da Argentina. A Organização Mundial de Saúde – OMS, estima que entre 16 e 18 milhões de pessoas estejam infectadas pelo protozoário, sendo 5 milhões delas no Brasil, segundo o MS.

Em nosso país, ainda segundo o MS, a maioria dessas pessoas vive em grandes cidades, em consequência do êxodo rural das últimas décadas.

As campanhas intensas de combate ao vetor tiveram impacto dramático na transmissão vetorial em extensas regiões do país, que no final da década de 70 era a grande responsável por uma prevalência de infecção de 48% em crianças de áreas endêmicas, prevalência hoje que não ultrapassa 0,05%.

Esta grande diminuição da transmissão vetorial fez com que se tornassem mais evidentes as formas de transmissão alternativas, como as por hemotransfusão, congênita e outras.

Existem basicamente duas formas de circulação do *T. cruzi*: o ciclo silvestre e o doméstico.

O ciclo silvestre é antiqüíssimo, e nele o parasita se abriga numa série de mamíferos de pequeno e médio porte, como por exemplo, os gambás, ratos silvestres, tatus, tamanduás, gatos e cachorros-do-mato, macacos, morcegos e etc..

São especialmente importantes, por sua possibilidade de introduzir a infecção humana, os animais que freqüentemente se aproximam do homem, como os gambás e ratos.

O ciclo de transmissão se dá pela contaminação do vetor através de sua alimentação com sangue de um vertebrado hospedeiro do protozoário. No artrópode, o parasita se desenvolve e se multiplica em seu tubo digestivo e, no intestino posterior, chega à sua forma infectante para o vertebrado, a forma tripomastigota metacíclica.

O fechamento do ciclo dá-se pela contaminação do hospedeiro vertebrado através das fezes do hospedeiro invertebrado, seja pela pele ou mucosas. O invertebrado tem uma característica: durante, ou logo após seu repasto sangüíneo, ele defeca.

Estas fezes contaminadas possibilitam a entrada do protozoário através de soluções de continuidade na pele, freqüentemente a própria picada do inseto ou escarificações produzidas pelo ato de coçar o local da picada ou pelas mucosas, especialmente a ocular.

Uma vez infectados, os triatomíneos permanecem infectantes por toda a vida (um a dois anos).

O ciclo doméstico, muito mais recente, foi produto da entrada do homem no ambiente silvestre. Ele ganha grande impulso com a chegada dos europeus à América. Com a intensa mobilização populacional, com a ocupação da floresta e modificação do meio-ambiente, intensifica-se a migração de vetores e reservatórios para junto do homem. As relações de produção e trabalho geram populações pobres, com habitações propícias à colonização pelos insetos. Os animais domésticos também passam a ser reservatórios da doença, ao lado de roedores e marsupiais atraídos pelo armazenamento das colheitas.

O homem está exposto, e entra para o rol dos reservatórios vertebrados.

A domiciliação dos triatomíneos, insetos hemípteros, da família reduviidae, sub-família Triatominae, popularmente conhecidos como barbeiros, chupões, chupanças ou bicudos, foi o grande fator de disseminação da doença.

Das mais de 120 espécies de triatomíneos, apenas sete ou oito se domiciliaram, e no Brasil, uma espécie importada da Bolívia, o *Triatoma infestans*, foi o maior responsável pela Doença de Chagas Humana (DCH), quando atingiu mais de 700 municípios brasileiros.

A picada dos triatomíneos não é dolorosa, mas pode ser intensamente pruriginosa, o que facilita a escarificação da pele e a penetração do *T. cruzi* presente nas fezes dos insetos.

A penetração do protozoário é ativa e ele permanece, por alguns dias, no interior de células epiteliais e macrófagos próximos ao local da picada. Propaga-se pelo organismo por via hematogênica, infectando diversos tipos celulares, como fibras musculares esqueléticas, fibrocélulas carcíacas e células da glia. Com a replicação do parasita, há rompimento e morte da célula.

No homem, o curso da infecção tem um padrão típico. Nas fases iniciais, a reprodução dos protozoários nos tecidos é exponencial e a parasitemia aumenta de modo rápido, facilitando sua visualização no sangue periférico.

Com a ativação do sistema imune, ocorre progressiva supressão da parasitemia, que não é mais encontrada quando se instala a fase crônica da doença.

Quadro clínico

Classicamente dividem-se as manifestações clínicas da Doença de Chagas em duas fases: a aguda e a crônica.

Fase aguda

O período de incubação da doença é de cinco a 14 dias após a contaminação pelas fezes do vetor, e pode ser maior nas formas alternativas de contaminação, como por exemplo de 30 a 40 dias na transmissão por hemotransfusão.

Os sinais da porta de entrada do parasita são essenciais para o diagnóstico, estando presentes em até 75% dos casos, especialmente nas crianças.

Estes sinais podem ser divididos em duas categorias:

- o sinal de Romaña (complexo oftalmo-ganglionar) – ocorre quando a penetração dá-se através da mucosa ocular, levada habitualmente pela mão do paciente. É um quadro de conjuntivite aguda, com edema bipalpebral (superior e inferior), unilateral, indolor, de cor rosa, acompanhada de linfadenopatia pré-auricular ou sub-mandibular. A biópsia neste local demonstra grande número de parasitas;
- o chagoma de inoculação – pode acometer qualquer lugar do tegumento (mais freqüente nas áreas descobertas durante o sono). É uma lesão nodular pequena, de 1 a 3 cm de diâmetro, eritematosa, pouco dolorosa, e acompanhada de adenopatia satélite.

Ambos os sinais tem involução espontânea lenta, durando entre um e dois meses.

O reconhecimento destes sinais possibilita a identificação precoce da doença, com boas possibilidades de cura.

Outros sinais e sintomas são comuns à fase aguda, como a febre alta diária, com duração de semanas, astenia, anorexia, milagias, cefaléia e linfadenopatia generalizada. Pode haver hêpato-esplenomegalia.

O envolvimento cardíaco é muito freqüente, especialmente em crianças e adolescentes. O quadro é de uma miocardite aguda, mas que raramente evolui para insuficiência cardíaca congestiva ou para arritmias graves, como na fase crônica. Pode haver derrame pericárdico.

A presença de grande cardiomegalia e insuficiência cardíaca nesta fase indicam um mau prognóstico e freqüentemente levam ao óbito.

A fase aguda desaparece espontaneamente em um período de dois a quatro meses. Todos os pacientes, após a fase aguda, entram em um período de latência, tornando-se crônica a infecção (forma indeterminada da doença).

Fase Crônica

A forma crônica indeterminada é a forma mais comum da doença após a fase aguda. Nela, o paciente não apresenta manifestações clínicas, embora com exames mais sofisticados, entre 20% e 50% dos pacientes previamente classificados nesta forma, já demonstrem alterações orgânicas.

De qualquer forma, o indivíduo é assintomático, mostrando apenas positividade sorológica e/ou parasitológica. Desta população, anualmente 2% a 3% evoluem para uma forma crônica determinada, freqüentemente cardíaca ou esofageana.

Na prática, um número cada vez maior de pacientes indeterminados vem chegando à atenção médica, encaminhados principalmente por bancos de sangue, que realizam rotineiramente teste sorológico para os doadores.

O manejo destes pacientes restringe-se ao acompanhamento e identificação precoce de qualquer forma determinada.

Estes pacientes não devem receber nenhuma restrição social ou trabalhista, a não ser, é claro, que não sejam doadores de sangue. Restrições trabalhistas podem ser indicadas exclusivamente para profissões de alto risco para terceiros como pilotagem aérea, veículos coletivos ou máquinas pesadas.

A revisão clínica do paciente indeterminado deve ser feita anualmente, incluindo ECG e RX de tórax com esôfago contratado.

Das formas crônicas determinadas a mais importante é a cardíaca, pelo seu impacto na morbi-mortalidade é a forma clínica que mata e na vida produtiva do indivíduo. É mais freqüente e precoce no sexo masculino. Ocorre em 25% das infecções.

Consiste numa deterioração progressiva do miocárdio, com destruição da fibro-célula cardíaca e inflamação peri-lesional. Geralmente evolui insidiosamente, assumindo uma conotação benigna na maioria dos casos. Um número entre 5% e 10% dos pacientes evolui para formas mais rápidas e graves, com morte prematura.

Outra manifestação importante na cardiopatia chagásica é a morte súbita. Geralmente ela é causada por fibrilação ventricular.

A segunda forma determinada em importância é a forma digestiva. Representa alterações da secreção, mobilidade, absorção e em casos graves, aumento significativo no diâmetro visceral – os Megas.

Acomete principalmente o esôfago e o cólon.

A forma crônica digestiva ocorre em 5% a 10% dos cronicamente infectados.

Outras formas crônicas, como a de vias biliares, urinárias e bronco-pulmonares são muito mais raras e não serão abordadas nesta seção.

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial da Doença de Chagas depende da fase de evolução da enfermidade. Na fase aguda, o que define o diagnóstico é a presença do protozoário no sangue periférico. A coleta do sangue deve ser feita em vigência de febre e o exame feito a fresco entre lâmina e lamínula.

Caso os exames a fresco sejam negativos e a suspeita clínica persistir é feita, a pesquisa de IgM anti-T-cruzi. Títulos superiores a 1:10 são sugestivos da fase aguda. No entanto, esse exame é uma evidência indireta da doença e não substitui o achado do parasita, que deve ser tentado à exaustão. Técnicas de concentração do parasita como a hemocultura, o xenodiagnóstico e a inoculação em animais têm pouca aplicação clínica.

Na fase crônica da doença, devido à baixa parasitemia, não se utilizam exames parasitológicos. A pesquisa baseia-se em evidências indiretas da infecção, como os níveis de IgG anti-T-cruzi. Existem ainda técnicas sorológicas, como hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta, técnica imunoenzimática (ELISA) e fixação de complemento ou reação de Guerreiro-Machado. Todas estas técnicas têm alta sensibilidade e especificidade.

Tratamento

As indicações de tratamento específico da Doença de Chagas são:

- todos os casos agudos ou congênitos;
- profilaxia em casos de acidentes com *T. cruzi*;
- pacientes com infecção recente e crônicos de baixa idade (< 10 anos);
- em caráter experimental em pacientes com forma crônica indeterminada.

Atualmente, dois fármacos têm sido utilizados: o Nifurtimox e o Benzonidazol.

Ambos são ativos nas formas sangüíneas do parasita e, em menor nível, sobre as formas tissulares. Ambos devem ser administrados por via oral, por um período prolongado.

O Nifurtimox deve ser administrado na dose de 8 a 12 mg/kg/dia, em três tomadas diárias por um período de 60 a 90 dias.

O Benzonidazol deve ser tomado em doses de 8 mg/kg/dia, de 12/12h por um período de 60 dias.

A expectativa é de cura para 70% dos casos agudos. Nos casos crônicos, alguns trabalhos têm demonstrado sucesso no retardo da progressão da doença, mas estes dados são controversos.

Prevenção

A prevenção da Doença de Chagas tem como base o combate ao barbeiro, especialmente o domiciliado, através do uso de inseticidas, bem como da melhoria das condições de habitação da população. Assume especial importância o controle de sangue e hemoderivados, com a expansão da rede de Hemocentros, garantindo produtos de boa qualidade.

Paracoccidiodomicose (Blastomicose Sul-Americana)

A paracoccidiodomicose ou Blastomicose Sul-Americana (BSA) é uma infecção fúngica sistêmica, causada pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, descrita por Adolpho Lutz em 1908.

A BSA é uma doença endêmica em diversas regiões da América Latina, com maior prevalência no Brasil, Venezuela e Colômbia. Estima-se que a incidência da enfermidade é de 3 casos/100.000 habitantes nas regiões onde a doença está presente. No Brasil, estas regiões englobam os estados de Minas Gerais, São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul, Goiás e Mato Grosso do Sul.

Descobertas acidentais do *P. brasiliensis* em necrópsias de indivíduos falecidos de outras causas revelam a possibilidade de infecção assintomática ou sub-clínica. Inquéritos de prevalência de reatividade cutânea mostraram taxas variáveis de 2% a 63% de resultados positivos, dependendo da região estudada, evidenciando indiretamente que o *P. brasiliensis* causa infecção em milhões de pessoas. Nunca se comprovou a transmissibilidade inter-humana, admitindo-se que a infecção se dê a partir do contato com o fungo em seu ambiente. O fungo é costumeiramente isolado na terra, em rações animais colocadas em contato com o solo e em diversos vegetais.

Até a puberdade, a incidência de BSA é igual entre os sexos, havendo, a partir daí, uma grande predominância de infecção no sexo masculino. A explicação para este fato parece estar relacionado às atividades laborais e ao efeito protetor do estrogênio.

A via respiratória parece ser a porta de entrada da infecção no homem.

Em animais de laboratório, após a exposição inalatória, encontram-se fungos nos alvéolos em apenas 12 horas. Esta presença causa uma alveolite, com formação de granulomas a partir da sexta semana. A disseminação para linfonodos, fígado e baço pode ocorrer a partir da 20ª semana. É possível que a infecção humana siga o mesmo caminho. As vias de disseminação do *P. brasiliensis* são três: a linfática, a hematogênica e a canalicular.

Quadro clínico

A BSA pode acometer qualquer órgão ou sistema, fazendo com que seja bastante variada a sua apresentação clínica.

Os órgãos mais freqüentemente acometidos são os pulmões (96%), os linfonodos (72%), as mucosas das vias aéreas superiores (60%), as supra-renais (44%) e o sistema nervoso central (36%). Estes dados foram constatados em necrópsias.

Em pacientes vivos, os pulmões permaneceram como os mais afetados, seguidos pelas mucosas de vias aéreas superiores e os linfonodos. O diagnóstico clínico de lesões de supra-renais e de sistema nervoso central foram em número muito pequeno.

Estes estudos mostram o grande poder de disseminação da doença e que o comprometimento de diversos órgãos pode ser sub-clínico.

O comprometimento pulmonar comumente é acompanhado de dispnéia, seu sintoma mais freqüente, de caráter progressivo. A tosse é referida por pouco mais da metade desses pacientes e a expectoração, geralmente mucosa, em metade.

O exame clínico do pulmão não costuma ser muito revelador, sendo normal na grande maioria dos casos, mesmo naqueles com extensas lesões radiológicas. Portanto, a dissociação clínico-radiológica é a regra.

Os achados radiológicos mostram comprometimento intersticial em quase metade dos casos e comprometimento misto com predomínio intersticial em outros 42%. As lesões são, em geral, bilaterais, simétricas e para-hilares. As lesões do tipo asa de borboleta poupando ápices e bases, embora muito sugestivas da doença, não são freqüentes.

As cavitações estão presentes em mais de 90% dos casos, sendo em geral pequenas e múltiplas.

Existem diversas tentativas de classificação das formas clínicas da BSA. Nenhuma delas é universalmente aceita, mas uma classificação bastante usada descreve duas formas clínicas distintas, com sub-divisões, a saber:

1. forma regressiva – muito benigna, com manifestações clínicas discretas, geralmente pulmonares, e que apresenta regressão espontânea. A reação intra-dérmica é positiva;

2. Formas Progressivas

2.1 Forma aguda ou sub-aguda (tipo juvenil):

- com adenomegalia superficial;
- com comprometimento abdominal ou do aparelho digestivo;
- com comprometimento ósseo;
- com outras manifestações clínicas.

2.2 Forma crônica (tipo adulto):

- forma leve;

- forma moderada;
- forma grave.

A forma aguda ou sub-aguda acomete, em geral, crianças, adolescentes e adultos jovens e manifesta-se com história clínica de curta duração, de um a dois meses. Estes pacientes não apresentam formas leves de doença, sendo as manifestações de moderadas a graves. Seu acometimento mais comum é de órgãos linfóides, causando, portanto, adenomegalia (que pode fistulizar), hepatomegalia ou esplenomegalia. Não raro também é o comprometimento ósseo, articular e a formação de massas abdominais por grandes fusões ganglionares. É pouco comum o envolvimento de mucosas e raro o pulmonar (< 5%).

É freqüente a não reatividade ao teste intra-dérmico nos casos graves.

Na forma crônica, ou forma do adulto, a apresentação é arrastada, com mais de seis meses de evolução, com intenso comprometimento pulmonar e de mucosas.

Podem haver doença leve, moderada ou grave.

A reação intra-dérmica é inversamente proporcional à gravidade do quadro.

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial da BSA pode ser feito de três modos: a demonstração microscópica do *P. brasiliensis* em exame a fresco de secreções, em biópsias ou exame histopatológico; isolamento e identificação do fungo em cultura de material biológico e, finalmente, por técnicas sorológicas.

Tratamento

A escolha da melhor opção terapêutica para a BSA deve levar em conta não apenas a eficácia e segurança da droga, mas também a capacidade de acesso do paciente à medicação durante todo o tratamento.

A associação de sulfametoxazol com trimetoprim, administrado por via oral ou venosa, nas doses de 480 mg de sulfametoxazol e 2400 mg de trimetoprim/ dia por 30 dias, seguidos de 320 mg de sulfametoxazol e 1600 mg de trimetoprim / dia até a cura, o que dura, em média, dois anos. Este esquema apresenta sucesso em 70% a 90% dos casos.

Outro esquema terapêutico utiliza o Itraconazol, na dose de 200 mg/dia, em uma única tomada diária logo após uma das grandes refeições (almoço ou jantar). Para crianças com menos de 30 kg e mais de 5 anos de idade a dose é de 8mg/kg/dia. O tratamento dura de seis a nove meses nas formas leves e de 12 a 18 meses nas formas moderadas. O resultado é semelhante ao alcançado no esquema anterior, porém pela maior facilidade de administração, pela maior aderência e tolerabilidade, esta forma de tratamento é considerada por muitos como a de escolha. Seu problema maior é o custo.

Para os casos graves, recomenda-se o uso de Anfotericina B, numa dose acumulada de 1.500 a 2.000 mg, seguida de um período prolongado de sulfametoxazol e trimetoprim ou cetoconazol.

Para crianças que não conseguem deglutir cápsulas devem utilizar a solução oral de sulfa + trimetoprim na dose de 6mg/kg/dia de trimetoprim e 30mg/kg/dia de sulfametoxazol de 12/12 h.

Além das drogas anti-fúngicas, o paciente com BSA necessita de medidas gerais que melhorem sua imunidade. Entre elas, a principal é uma ingesta proteico- calórica adequada.

Os critérios de cura são clínicos, micológicos, radiológicos e imunológicos.

O critério clínico engloba a regressão dos sinais e sintomas pré-tratamento, a cicatrização das lesões tegumentares, o desaparecimento da linfadenopatia e estabilização do peso corporal.

O critério micológico de cura é a negatização do exame micológico direto e/ou histopatológico em exames sucessivos.

Radiologicamente a cura requer estabilização das imagens pulmonares em pelo menos dois exames realizados com intervalo de três meses entre cada um.

A cura imunológica é demonstrada pela estabilização dos títulos, em valores baixos (menores ou iguais a 1: 2), em pelo menos duas amostras de soro coletadas com intervalo de três meses entre elas.

Leishmaniose Tegumentar Americana (LTA)

A Leishmaniose Tegumentar Americana (LTA) é uma infecção de evolução crônica que acomete, isoladamente ou em associação, a pele e as mucosas do nariz, boca, faringe e laringe.

Seus agentes etiológicos são os protozoários do gênero *Leishmania*, que abriga diversas espécies.

Ocorre do sul dos E.U.A. ao norte da Argentina. No Brasil, já foi descrita em todos os 27 Estados.

Em nosso país, o principal agente etiológico é *Leishmania brasiliensis*, embora a *L. guyanensis* também seja responsável por infecções na região amazônica. A *L. lainsoni*, a *L. shawi*, a *L. amazonensis*, a *L. naiffi* e a *L. lindenbergi* já foram isoladas de casos humanos no Brasil

Considerada autóctone em nosso continente, a LTA é uma zoonose, mantida na natureza em animais silvestres, com participação secundária de animais domésticos e do homem.

Entretanto, a ação do homem sobre o meio-ambiente alterou profundamente as características epidemiológicas da doença como, por exemplo, na Região Sudeste do Brasil, onde a doença também assumiu o padrão de transmissão domiciliar, e a taxa de infecção de animais domésticos, como cães e equídeos pode ser bastante alta.

O vetor de transmissão da doença é o mosquito da sub-família Phlebotominae, seu hospedeiro intermediário.

Quadro clínico

A doença manifesta-se primariamente na pele, onde formas promastigotas da *Leishmania* foram inoculadas através da picada do mosquito. A partir do foco primário, o parasita pode acometer novos locais, na pele ou nas mucosas.

De acordo com a localização das lesões, existem duas formas clínicas da doença: a forma cutânea e a forma mucosa. Na forma cutânea as lesões de pele podem ser localizadas (única ou múltiplas) ou disseminadas (lesões muito numerosas em várias áreas do corpo). Existe ainda uma forma muito rara e refratária à quimioterapia – a forma difusa.

Forma cutânea

A doença tem um período de incubação de três a oito semanas, quando surge, no local da picada, uma pápula, nódulo ou apenas uma endureção, geralmente indolor. A pápula inicial evolui para uma pústula, dando início à formação de uma úlcera, a forma cutânea mais comum, ocorrendo em 85% dos casos. Nos 15% restantes, as lesões podem ser verrucosas, placas infiltradas, vegetantes ou permanecer como pápulas ou nódulos.

A úlcera da leishaniose apresenta contorno circular com borda elevada bem definida, lembrando a cratera de um vulcão. Geralmente é indolor, não pruriginosa, pouco exudativa, sem tendência a sangramento espontâneo, com um fundo granuloso, de coloração vermelha ou amarela, quando há deposição de fibrina.

A infiltração celular peri-lesional confere uma cor avermelhada à pele, que pode formar um halo de até 2 cm da borda da lesão.

A úlcera evolui três ou quatro meses, podendo atingir um diâmetro máximo de alguns milímetros a vários centímetros.

Após este período, a lesão se estabiliza e à medida em que começa a prevalecer a reação imune do hospedeiro pode evoluir para cura espontânea, em geral de seis meses a três anos após seu aparecimento.

No início da doença pode haver linfangite ou linfadenite regional, que desaparece quando a lesão se estabiliza. Em alguns casos, esses gânglios ulceram, dando início a novas lesões.

Forma mucosa

Trata-se de uma forma secundária de acometimento da doença. Ocorre quase sempre nos cinco primeiros anos após o aparecimento da lesão cutânea, embora existam relatos de seu aparecimento décadas depois.

Acredita-se que 3% a 5% dos pacientes que permitiram a cura espontânea das lesões de pele venham a apresentar a forma mucosa.

As lesões nesta forma da doença acometem preferencialmente as vias aéreas superiores, especialmente o septo nasal, causando desconforto, ardência, sangramentos e obstrução nasal. O exame clínico mostra ulceração no septo anterior.

Com o passar do tempo pode haver o predomínio do caráter ulcerativo e destrutivo da lesão, com intensa mutilação do indivíduo, ou o predomínio do aumento de volume das partes moles, hiperemia e úlceras superficiais, sem destruição significativa.

As lesões têm caráter progressivo, sendo muito rara a cura espontânea.

Na boca, orofaringe e laringe as lesões assumem caráter proliferativo, não ulcerante.

Não há parâmetros que permitam prever o aparecimento da forma mucosa da doença a partir da infecção de pele.

Diagnóstico

Na vigência de quadro clínico compatível, utiliza-se, na prática, o teste intra-dérmico de Montenegro e a pesquisa direta do parasita nas lesões.

O exame parasitológico direto é o procedimento de primeira escolha, por sua rapidez.

O teste de Montenegro é o método mais utilizado. Consiste na injeção intra-dérmica de 0,1 ml do antígeno preparado com promastigotas de cultura.

O teste é positivo quando mostra uma endureção no local maior que 5 mm, 48 a 72 h após a injeção. Mostra que o indivíduo já foi sensibilizado, mas não necessariamente que seja portador da doença.

Em indivíduos doentes, a positividade atinge de 85% a 97%, e na população geral de áreas endêmicas é de cerca de 25%. Portanto, não pode ser considerado um teste diagnóstico, e sim um reforço à suspeita clínica.

A pesquisa direta do parasita deve ser feita por impressão em lâminas, preparada a partir da biópsia da borda da lesão. Tem índice de positividade de 80%.

Modernamente, as técnicas de imunoperoxidase, de imunofluorescência e da reação em cadeia de polimerase (PCR) têm sido empregadas com êxito.

Tratamento

As drogas de escolha no tratamento da LTA são os antimoniais pentavalentes, comercializados com o nome de Pentostan e Glucantime. O Glucantime é distribuído gratuitamente pelo Ministério da Saúde, sendo então a droga de primeira escolha e deve ser aplicado por via intra-muscular ou endo-venosa. A dose diária é de 15 mg/kg/dia por 20 dias consecutivos nas formas cutâneas e 30 dias nas formas mucosas, sendo a dose máxima diária não superior a três ampolas ou 15 ml/dia para o adulto. Caso não haja cicatrização das lesões 12 semanas após o tratamento, o esquema deve ser repetido por mais 20 ou 30 dias. Não havendo cura clínica a Anfotericina B e a Pentamidina deverão ser utilizadas.

Prevenção

Nas áreas de transmissão silvestre, não há meios eficazes de prevenção da doença.

Nas áreas de transmissão domiciliar, recomenda-se a eliminação ou, no mínimo o afastamento domiciliar dos animais infectados.

Vacinas desenvolvidas a partir de promastigotas inativados têm eficácia mediana e a imunidade parece ser transitória. A continuidade das pesquisas nessa área são fundamentais.

Leishmaniose Visceral (Calazar)

O Calazar, ou febre negra, é uma doença caracterizada por febre irregular de longa duração, emagrecimento, anemia, leucopenia, trombocitopenia e intensa hépato-esplenomegalia.

É endêmica em 19 estados brasileiros, principalmente na Bahia, Piauí, Ceará, Rio Grande do Norte e Maranhão, onde, diferentemente do Velho Mundo, o agente causador é a *L. chagasi*, também transmitida pelo flebótomo.

A doença está em franca expansão em nosso território, assumindo características tanto de endemia rural como de epidemias urbanas e peri-urbanas.

Seus principais reservatórios são os cães e raposas e os marsupiais como os gambás.

A Leishmaniose visceral (LV) é uma doença que acomete o Sistema Retículo-Endotelial (SRE), onde os parasitas permanecem, multiplicam-se e disseminam-se. Reagindo à infecção, o SRE exibe hipertrofia e hiperplasia. Os sinais

e sintomas da doença referem-se àqueles órgãos cujo SRE é mais abundante, como o fígado, o baço e a medula óssea. O espectro clínico da doença vai da infecção assintomática à síndrome completa (calazar clássico).

Nas síndromes clínicas, o período de incubação parece ser de dois a oito meses. O início é insidioso, com febre persistente, distúrbios intestinais, prostração, sonolência, mal-estar e progressivo emagrecimento. Pode haver tosse seca.

Com a evolução da doença, tornam-se proeminentes os sinais de desnutrição e grande esplenomegalia, com hiperesplenismo.

Diagnóstico

Além do quadro clínico, utiliza-se o diagnóstico parasitológico, através de métodos diretos (sangue periférico, aspirado de medula ou punção esplênica) ou por isolamento por cultivo. Técnicas de exame sorológico por meio de reação de imunofluorescência indireta também são utilizadas. São consideradas positivas as titulações iguais ou superiores a 1: 80.

Tratamento

Os antimonialis pentavalentes (o Glucantime é o de primeira escolha) são as drogas utilizadas para o tratamento da leishmaniose visceral, sendo a Anfotericina B uma ótima alternativa. A dose do Glucantime é de 20mg/kg/dia por via endovenosa durante 20 a 30 dias consecutivos. Caso não haja resposta clínica satisfatória o esquema poderá ser repetido por até 40 dias. Na ausência de resposta a Anfotericina B deverá ser utilizada.

Prevenção

A O.M.S. recomenda o seguinte conjunto de medidas para o controle da doença:

- detecção ativa e passiva de casos suspeitos de L.V.;
- estabelecimento de programas de vigilância epidemiológica;
- manutenção de centros regionais para tratamento da doença;
- detecção e eliminação de reservatórios animais infectados;
- controle do vetor.

As vacinas anti-leishmaniose estão em fase de desenvolvimento, ainda não disponíveis para utilização.

Referências

- BRASIL. Ministério da Saúde. DNPS / CNCT. *Manual de Normas para o Controle da Tuberculose*. 4. ed. Brasília, 2002.
- _____. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. *Manual de Vigilância e Controle da Leishmaniose Visceral*. Brasília, 2003.
- _____. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. *Manual de Vigilância Epidemiológica de Febre Amarela*. Brasília, 1999.
- _____. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. *Manual de controle da leishmaniose tegumentar americana*. 5. ed. Brasília, 2000.

- _____. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. 2. ed. Brasília, 2000.
- _____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Doenças Infecciosas e Parasitárias: guia de Bolso*. 3.ed. Brasília, 2004.
- HARRISONS principles os Internal Medicine. 15. ed. São Paulo: McGraw-Hill, 2001.
- HUMES, D. H. (Ed). *Kelley's textbook of internal medicine*. 4. ed. [S.l.]: Lippincott William and Wilkins, 2000.
- MANDELL, Douglas, E.; BENETT'S. *Principles and practice of infectious diseases*. 5. ed. [S.l.]: Churchill Livingstone 2000.
- MARQUES, A. C.; CÁRDENAS, H. Combate à malária no Brasil: evolução, situação atual e perspectivas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, [S.l.], v. 27, 1994. Suplemento III.
- MURPHY, G. S.; OLDFIELD, E. C. Falciparum malaria. *Infect. Dis. Clin. North Am.*, [S.l.], v. 10, p. 747. 1996.
- TIERNEY Jr., L. M.; McPHEE, S. J.; PAPADAKIS, M. A. (Eds). *Current medical diagnosis and treatment*. [S.l.]: Lange Medical Books, 2004.
- VERONESI, R.; FONSECA, R. (Eds). *Veronesi: tratado de infectologia*. São Paulo: Atheneu. 1996.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Tropical diseases: progress in international research – 1987/1988*. Geneva, 1989.

Infecções Causadas por Helmintos

José Henrique W. Aquino

Principais grupos de helmintos parasitas do homem: nematódeos, cestódeos e trematódeos. Parasitoses intestinais e extra-intestinais: vias de transmissão, manifestações clínicas e tratamento. Ciclo patogênico da esquistosomose.

Palavras-chave: verminose, diarréia, cisticercose

Os parasitas metazoários ou vermes são agentes patogênicos multicelulares que abrangem um importante grupo de doenças infecciosas em todo o mundo.

Os helmintos, por suas características biológicas, são capazes de parasitar um sem número de mamíferos e podem precisar de mais de um hospedeiro para completar seu ciclo de vida.

Em suas formas adultas, eles podem medir desde poucos milímetros a vários metros de comprimento e sua infecção pode dar-se por ingestão ou penetração direta através da pele.

Classificação

No homem, três grandes grupos de helmintos são capazes de produzir doenças: os nematódeos, os cestódeos e os trematódeos.

Nematódeos

Os nematódeos podem ser clinicamente divididos em intestinais e extra-intestinais.

Entre os intestinais, os mais importantes são o *Enterobius vermicularis*, o *Trichuris trichiura*, o *Ascaris lumbricoides*, o *Strongyloides stercoralis*, o *Ancylostoma duodenale* e o *Necator americanus*.

No caso dos nematódeos extra-intestinais podemos citar a *Wuchereria bancrofti*, causadora da filariose, a *Onchocerca volvulus*, agente da “Cegueira do Rio”, e a *Toxocana canis*, responsável pela larva migrans visceral.

Diversos outros nematódeos podem causar também a larva migrans cutânea, como por exemplo o *Ancylostoma brasiliense*, a *Uncinaria stenocephala*, o *Necator Americanus*, o *Ancylostoma duodenale* e o *Strongyloides stercoralis*.

O quadro sintetiza os principais nematódeos intestinais com suas vias de transmissão, principais manifestações clínicas e tratamento.

Agente	Via de Transmissão	Principais manifestações clínicas	Tratamento
<i>Enterobius vermicularis</i>	Fecal-oral	Prurido anal	Mebendazol ou Albendazol
<i>Trichuris trichiura</i>	Fecal-oral	Anemia discreta, atraso no crescimento e prolapso retal nas infecções maciças	Mebendazol ou Albendazol
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Fecal-oral	Síndrome de Löffler, desnutrição e obstrução intestinal	Mebendazol, Levamisol ou Albendazol
<i>Necator Americanus</i> e <i>Ancylostoris duodenale</i>	Pele	Anemia ferropriva e hipoalbuminemia	Mebendazol ou Albendazol
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Pele	Dor abdominal, rash cutâneo, eosinofilia e síndrome de Löffler	Tiabendazol ou Albendazol

Cestódeos

Entre as infecções causadas por cestódeos, podemos destacar as teníases – *Taenia saginata* (bovina) e *Taenia solium* (suína), que na forma intestinal raramente causam sintomas além de possível desconforto abdominal, fome excessiva e eventualmente episódios de náuseas e diarreia.

O tratamento é feito com niclosamida ou praziquantel. No entanto, na sua forma extra-intestinal, a cisticercose, que é a infecção pela larva da *T. solium*, pode ser extremamente grave, especialmente se houver acometimento de sistema nervoso central ou olhos. Nestes casos o tratamento farmacológico é feito com Albendazol ou Praziquantel, sendo por vezes necessário o uso concomitante de corticosteroides (quando há hipertensão intra-craniana) ou mesmo a retirada cirúrgica do cisticerco.

Trematódeos

Dentre as infecções causadas por trematódeos, a mais importante em nosso país é, sem dúvida, a infecção pelo *Schistosoma mansoni*, que pode ser dividida em três fases:

1- dermatite – causada pela penetração das cercárias através da pele. Dura cerca de cinco dias e causa prurido, eritema e eventualmente pápulas;

2- schistosomíase aguda ou febre de Katayama – inicia-se de três a sete semanas após a exposição. É uma reação de caráter alérgico ao *Schistosoma*. Causa usualmente febre, urticária, mal-estar, mialgia, tosse seca, diarreia, leucocitose e grande eosinofilia. Dura de duas a sete semanas.

3- Schistosomíase crônica – começa de seis meses a vários anos depois da infecção e manifesta-se por desconforto abdominal, diarreia, hepato-esplenomegalia e sinais de hipertensão porta. Suas principais formas clínicas são:

tipo 1 ou intestinal – pode ser assintomática ou ser acompanhada por episódios diarréicos repetidos, muco-sanguinolentos e dor ou desconforto abdominal;

tipo 2 ou forma hepatointestinal – caracteriza-se por episódios de diarreia, epigastralgia e hepatomegalia, podendo-se identificar nodulações na superfície hepática;

tipo 3 ou forma hepatoesplênica compensada – hepatoesplenomegalia, hipertensão porta já com varizes de esôfago;

tipo 4 ou forma hepatoesplênica descompensada – é a forma mais grave, com grande esplenomegalia com hiperesplenismo, varizes de esôfago, ascite, desnutrição e episódios de hemorragia digestiva.

A esquistossomose é uma endemia mundial, ocorrendo em mais de 50 países. No Brasil está presente em 19 estados, seja já de forma endêmica ou em focos isolados. É uma endemia em franca expansão.

Tratamento

O tratamento com Praziquantel ou Oxaminiquine só se justifica quando houver infecção ativa. As doses preconizadas pelo Ministério da Saúde são:

Praziquantel – Adultos – 50mg/kg em dose única
Crianças até 30 kg – 60mg/kg (max- 1800mg) em dose única

Oxaminiquine – Adultos – 15mg/kg em dose única
Crianças até 30 kg – 20mg/kg (Max- 600mg) em dose única

Referências

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Doenças infecciosas e parasitárias*: guia de bolso. 3. ed. Brasília, 2004.

TIERNEY Jr., L. M.; McPHEE, S.J.; PAPADAKIS, M. A, (Eds). *Current medical diagnosis and treatment*. [S.l.]: Lange Medical Books, 2004

SCHECHTER, M.; MARANGON, D. V. *Doenças infecciosas: conduta diagnóstica e terapêutica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

Infecções Virais

José Henrique W. Aquino

Doenças virais comuns: sarampo, rubéola, mononucleose infecciosa, varicela, eritema infeccioso, resfriado comum, gripe e parotidite. Quadro clínico, diagnóstico, tratamento e prevenção.

Palavras-chave: infecções virais, quadro clínico, prevenção

Nesta seção abordaremos as doenças virais exantemáticas mais comumente encontradas em nossa prática clínica com a população adolescente, além de algumas outras viroses não exantemáticas que por sua alta frequência ou impacto são dignas de nota. Outras doenças virais de grande importância epidemiológica, como por exemplo, o Dengue e as Hepatites, são abordados em outros capítulos deste livro.

Até hoje são conhecidos mais de 75 tipos de vírus capazes de causar infecções acompanhadas de exantemas. A grande maioria delas constitui infecções benignas e não necessita terapia específica. No entanto, a presença de um exantema de origem infecciosa é de grande importância clínica porque pode facilitar ao médico um rápido diagnóstico presuntivo baseado apenas em achados clínicos, possibilitando o estabelecimento de prognóstico evolutivo, a antecipação de possíveis complicações e o estabelecimento de medidas de comunicação e prevenção do surgimento de novos casos. O diagnóstico permite ainda o início de tratamento precoce (quando disponível) para infecções graves ou suas complicações e o diagnóstico diferencial com outras doenças causadas por patógenos que exigem terapia específica.

Os vírus que produzem infecções exantemáticas de um modo geral são excelentes imunógenos e, com exceção, daqueles com capacidade de manutenção em forma latente e possível reativação posterior (Ex.: herpesvírus), normalmente causam apenas um episódio infeccioso em indivíduos imunologicamente competentes, sendo raríssimas as reinfecções.

Além disso, com o progressivo aumento da cobertura vacinal na infância, a incidência de infecções exantemáticas agudas durante a adolescência é de um modo geral baixa. Entretanto, a troca de secreções que acontece em contatos íntimos durante a adolescência cria condições propícias para a transmissão de vírus que possuem baixa comunicabilidade, como por exemplo, o vírus Epstein-Barr. Considere-se também a possibilidade de manifestações mais vigorosas das doenças exantemáticas durante esta fase da vida do que na infância. Finalmente, a falta de resposta imunológica às vacinas aplicadas na infância (falha vacinal primária) pode tornar-se evidente durante a adolescência, cujos casos, somados àqueles que não receberam cobertura vacinal adequada, podem tornar-se terreno fértil para epidemias localizadas a partir de locais com intenso agrupamento de jovens como escolas, campos militares e outras instituições. A falha vacinal secundária (perda da memória imunológica) também pode ser um importante fator nestes casos.

Sarampo

Embora a incidência do sarampo tenda a diminuir com o aumento da cobertura vacinal, ainda é de se esperar o aparecimento freqüente de novos casos, especialmente em adolescentes e adultos jovens, uma vez que, na última década, as campanhas sistemáticas de vacinação infantil têm sido intensificadas. Poderá ocorrer o que aconteceu nos Estados Unidos, um desvio na curva de incidência da doença classicamente conhecida, em direção às populações com mais idade e não previamente vacinadas.

Não há imunidade natural ao sarampo e sua incidência, evolução clínica e letalidade estão relacionadas, de modo inversamente proporcional, às condições sócio-econômicas. Nos Estados Unidos, dois terços dos casos novos são em indivíduos previamente vacinados.

O vírus do sarampo é um RNA – vírus classificado na família Paramyxoviridae, gênero Morbillivirus, espécie sarampo, com apenas um tipo conhecido. Sua transmissão é através da inalação de secreções respiratórias infectadas.

Após a colonização das vias aéreas superiores, a replicação ocorre no epitélio da mucosa. Durante as primeiras 72 horas da doença, o vírus pode ser isolado no lavado faríngeo e no sangue. Depois de sua replicação inicial, o vírus se dissemina por viremia e pelo sistema linfático. O vírus é encontrado no sangue desde o período prodômico até o quarto dia do exantema. Existem efeitos imunológicos importantes, como supressão da síntese de imunoglobulinas, diminuição da atividade dos “natural killers” e alterações nas células T - supressoras. Estas modificações imunológicas aumentam significativamente a suscetibilidade do doente de sarampo às infecções secundárias bacterianas ou fúngicas.

O sarampo em adolescentes e adultos jovens não vacinados pode ser mais severo do que em crianças mais jovens, com maior incidência de hepatite, sintomas gastro-intestinais e encefalite.

Quadro clínico

Incubação – 7 a 18 dias.

Pródromo – 3 a 6 dias. Febre alta, conjuntivite, fotofobia, coriza e tosse produtiva.

Exantema – maculo-papular, vermelho, com tendência à confluência. Pele normal entre as lesões. Distribuição céfalo-caudal. Início em face e região retro-auricular. Generalizado no 3.º dia. Dura de cinco a seis dias.

Olhos –conjuntivite purulenta.

Cavidade oral – manchas de Koplik na mucosa oral, precedendo ou no início do exantema. Enantema macular avermelhado em palato.

Mãos e pés – pode haver exantemas.

Descamação – fina, mãos e pés não descamam.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, laboratorial e epidemiológico. Com a diminuição do número de casos de sarampo na população brasileira, o diagnóstico laboratorial ganhou grande significado e deve ser feito em todos os casos suspeitos. Ele baseia-se na procura de anticorpos específicos. Em todos os casos suspeitos devem-se colher também amostras de urina para tentativa de isolamento viral e sua genotipagem.

Os exames sorológicos colhidos entre o 1.º e o 28.º dia de início do exantema, se IgM positivos, devem imediatamente ser comunicados à vigilância epidemiológica para as providências cabíveis.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com escarlatina, eritema multiforme, sífilis secundária, rubéola, eritema infeccioso, mononucleose infecciosa, dengue e farmacodermias.

O contágio se dá principalmente durante a fase prodrômica, permanecendo até o 4.º dia do exantema.

Tratamento

É sintomático. As complicações infecciosas bacterianas associadas devem receber tratamento específico. A administração de vitamina A, 100.000 UI para crianças de 6 a 12 meses e 200.000 UI para as maiores, em dose única, tem sido recomendada pela OMS. Sua prevenção é feita através da vacinação. Os indivíduos suscetíveis expostos à doença podem ser protegidos se vacinados até cinco dias após a exposição.

Rubéola

Tradicionalmente reconhecida por ser mais freqüente em crianças entre cinco e nove anos, a rubéola tem registrado um aumento da incidência em adolescentes e adultos jovens em países onde o uso da vacina é generalizado.

A rubéola é menos contagiosa que o sarampo e a varicela. Em um contato único estima-se em 20% o risco de contágio. Com o contato repetido ou prolongado, o risco aumenta em mais de quatro vezes. O homem é o único reservatório natural do vírus, um RNA-vírus da família dos Togaviridae.

Na rubéola adquirida, a transmissão dá-se pelas secreções respiratórias. O quadro clínico geralmente é brando, sendo raras as complicações (principalmente, púrpura trombocitopênica e encefalite). Sua principal importância é o efeito devastador sobre o feto no útero, produzindo teratogênias, tais como catarata precoce, glaucoma, microftalmia, surdez, retardo psico-motor, cardiopatias congênitas e organomegalias. Pode haver exantema máculo-papular. A excreção do vírus pode permanecer por meses nas secreções respiratórias e na urina do recém-nascido.

Quadro clínico

Incubação – 14 a 21 dias.

Pródromo – variável. Um a quatro dias de mal-estar e febre baixa. Artralgia ou artrite, principalmente em mulheres. Linfadenopatia retro-auricular e cervical posterior cinco a dez dias antes do exantema.

Exantema – róseo, máculo-papular, discreto. Início em face. Generalizado em 24 horas. Desaparece em três dias. Pode haver prurido. Distribuição céfalo-caudal. Pode estar ausente em até 50% dos casos.

Olhos – conjuntivite leve ou ausente.

Cavidade oral – exantema puntiforme em palato mole no 1.º dia do exantema (sinal de Forschheimer).

Mãos e pés – podem apresentar exantema.

Descamação – ausência ou descamação fina.

Diagnóstico

O diagnóstico da rubéola é clínico, epidemiológico e laboratorial. O diagnóstico laboratorial baseia-se no encontro de IgM específica, que pode ser pesquisada por diversos métodos sorológicos. O diagnóstico diferencial deve ser feito com sarampo, escarlatina, toxoplasmose, mononucleose infecciosa, CMV, farmacodermia. Na rubéola congênita o diagnóstico diferencial é com sífilis congênita, toxoplasmose e doença de inclusão citomegálica.

O contágio se dá uma semana antes do exantema até cerca de sete dias após.

Tratamento

É sintomático. Sua prevenção é feita através da vacinação em todas as crianças, especialmente as do sexo feminino antes da menarca. Após a menarca a vacinação deve ser feita nas mulheres suscetíveis (ausência de anticorpos) não grávidas. Métodos eficazes de contracepção devem ser instituídos por pelo menos três meses após a vacinação. Em casos de infecção ocorrer durante a gravidez a adolescente deve ser alertada quanto à possibilidade de complicações fetais.

Mononucleose infecciosa

A mononucleose infecciosa é causada pelo vírus Epstein-Barr, um DNA-vírus da família Herpesviridae (herpesvírus humano 4). No entanto, a epidemiologia da mononucleose infecciosa (MI) não é a mesma do vírus Epstein-Barr (VEB). A MI clássica, induzida pelo VEB, ocorre primariamente em adolescentes e adultos jovens, enquanto a aplicação de testes sorológicos mostra a seguinte distribuição da infecção pelo VEB:

- mais de 90% dos adultos em todo o mundo têm anticorpos Anti-VEB; este nível de presença de anticorpos é encontrado aos cinco anos de idade em países sub-desenvolvidos e aos 30 anos em países desenvolvidos. Em São Paulo, 80% da população têm anticorpos aos 12 anos de idade;
- nos Estados Unidos, a infecção pelo VEB ocorre antes dos 6 anos de idade em 15% das crianças de camadas médias e em 80% das crianças com nível sócio-econômico baixo;
- a aquisição de anticorpos acontece com pouca frequência no grupo de faixa etária entre 6 e 10 anos, mas atinge, por ano, 15% dos adolescentes entre 11 e 15 anos;
- a transmissão viral intra-familiar afeta cerca de 25% dos membros quando alguém do núcleo familiar contrai MI, mas a doença não ocorre com a mesma frequência;
- nos Estados Unidos, cerca de 12% de indivíduos soro-negativos ao final da adolescência adquirem a infecção a cada ano, com 50% apresentando evidências de MI.

Como se vê, existe uma larga possibilidade de exposição ao vírus, porém uma baixa expressão de doença. De um modo geral, a doença afeta, predominantemente, a faixa etária entre 10 e 20 anos. Em indivíduos mais jovens, a infecção é geralmente assintomática.

A transmissão se dá por contato íntimo, especialmente com a saliva de pessoas infectadas. Vale ressaltar que o VEB é encontrado na orofaringe de 15% dos indivíduos infectados, sendo muito mais frequente nos indivíduos com expressão de doença (MI), podendo permanecer presente, nestes casos, até 18 meses após o quadro clínico.

Após replicação inicial em células do naso-faringe, o VEB infecta linfócitos B que, aparentemente, carregam os vírus para outras partes do corpo. A resposta do hospedeiro à infecção é de natureza humoral e celular.

Quadro clínico

Incubação – 4 a 6 semanas.

Pródromo – 1 a 3 dias de mal-estar, febre, cefaléia, dor de garganta, linfadenomegalia difusa, especialmente cervical posterior. Pode haver esplenomegalia em 50% dos casos.

Exantema – ocorre em 5 a 10% dos casos. Em 90% dos que usam ampicilina. Eritematopapular pode ser es-carlatiforme ou hemorrágico. Distribuição céfalo-caudal.

Olhos – pode haver conjuntivite leve. Frequentemente há edema peri-orbital.

Cavidade oral – faringite e tonsilite (classicamente membranosa, mas pode ser ex-sudativa). Enantema em palato. Intensa inflamação no anel de Waldeyer.

Mãos e pés – geralmente não são envolvidos.

Descamação – não há.

Diagnóstico

É baseado em evidências clínicas com presença de anticorpos heterófilos. O contágio pode acontecer desde a fase de replicação na orofaringe até 18 meses após a fase clínica. O diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com outras faringites exsudativas (difteria, infecção gonocócica e estreptocócica) e infecções que cursam com linfadenopatias, como a citomegalovirose e toxoplasmose.

Tabela 1 – Diagnóstico de mononucleose

Anticorpos específicos	IgG	IgM	EA	EBNA
Sem infecção	-	-	-	-
Infecção aguda	+	+	+	-
Infecção passada	+	-	(B) +	+
Infecção crônica ou reativação	+	+ ou -	ou - (A) +	(B) + ou -

Obs: EA = antígeno precoce; EBNA = Epstein-Barr Nuclear Antigen; A = título alto e B = título baixo

Tratamento

É sintomático. Deve-se evitar o uso de ácido acetilsalicílico. Em caso de obstrução de vias aéreas por linfadenomegalia, anemia hemolítica ou trombocitopenia, o uso de corticóides por cinco dias pode ser útil. Evitar a palpação vigorosa do baço, porque pode provocar rutura. Proibir atividades físicas até o desaparecimento da esplenomegalia. Não há vacina específica. O uso de ampicilina ou amoxicilina pode provocar um rash cutâneo.

O prognóstico é bom. A febre desaparece em dez dias e a esplenomegalia e linfadenopatia em quatro semanas. A astenia pode perdurar até três meses. Ocasionalmente pode ocorrer encefalite, hepatite ou miocardite. A rutura esplênica pode levar ao óbito.

Varicela

A varicela e o herpes-zoster são reconhecidos como quadros clínicos diversos produzidos pelo mesmo agente etiológico, o vírus varicela-zoster. A varicela resulta de infecção primária, enquanto o herpes-zoster geralmente é decorrente da reativação do vírus em latência, ocorrendo principalmente em adultos e pacientes imunocomprometidos. Trataremos aqui apenas da manifestação clínica chamada varicela. O vírus varicela-zoster, do grupo herpesviridae, é um DNA, vírus exclusivamente humano.

A varicela é uma doença cosmopolita, com altíssima contagiosidade. Praticamente todos os indivíduos são infectados em algum momento da vida, geralmente na infância (aproximadamente 80% antes dos 10 anos de idade). A incidência de infecção sub-clínica é baixa, menos de 4% dos casos, com a grande maioria dos infectados mostrando seu quadro clínico peculiar, com maior ou menor intensidade. A taxa média de letalidade pela doença é de cerca de 6,7 mortes/100.000 casos da doença.

A transmissão ocorre principalmente por gotículas respiratórias e contato com as lesões cutâneas. A penetração do vírus se dá, provavelmente, através das vias respiratórias superiores na infecção primária. As lesões cutâneo-mucosas aparecem em surtos durante a primeira semana da doença, correspondendo aos episódios de viremia. A viremia tem sido demonstrada de um a 11 dias antes do aparecimento das lesões cutâneas, até sete dias após. A infecção durante a adolescência apresenta um risco maior de complicações.

Quadro clínico

Incubação – 12 a 15 dias.

Pródromo – de algumas horas até três dias com febre, cefaléia, anorexia, vômitos e mialgia.

Exantema – de início maculo-papular em pele e mucosas com formação de vesículas nas 24 horas seguintes, evoluindo para crostas de dois a quatro dias que se desprendem de quatro a seis dias após. Existe polimorfismo, ou seja, a presença simultânea de lesões em estágios diferentes de evolução numa mesma região, correspondendo aos períodos de viremia. Distribuição variável, usualmente centrípeta, com predominância de lesões em tronco e crânio. As vesículas possuem forma, tamanho e contornos irregulares, com parede fina e conteúdo seroso, cercadas por halo eritematoso. A confluência é muito rara.

Olhos – lesões palpebrais e conjuntivite podem estar presentes.

Cavidade oral – as vesículas apresentam rápida ruptura, com formação de úlceras.

Mãos e pés – podem estar envolvidos, geralmente com poucas lesões.

Descamação – não há. Queda das crostas de seis a dez dias após aparecimento da vesícula.

Diagnóstico

É baseado no quadro clínico. O teste de Tzanck mostra células gigantes multinucleadas ou corpúsculos de inclusão intra-nucleares. Sua confirmação pode ser feita através de cultura de vírus da garganta ou lesão. São também utilizados métodos sorológicos e mais recentemente reação em cadeia da polimerase (PCR).

Tratamento

O uso de acyclovir diminui a severidade e o tempo de duração da doença. Deve ser iniciado precocemente na dose de 80 mg/kg/dia, com dose máxima de 800 mg/dia em quatro tomadas por cinco dias. Em adultos a dose é de 800 mg V.O., cinco vezes ao dia por sete dias. O prognóstico é bom, com exceção nos casos acompanhados de pneumonia, encefalite, hepatite ou em pacientes imunodeprimidos.

A varicela pode ser complicada por várias infecções bacterianas secundárias, especialmente pelo *Streptococcus B* - hemolítico do grupo A. A pneumonia intersticial é a complicação mais freqüente causada pelo vírus, podendo causar Síndrome de Angústia Respiratória Aguda–SARA. A encefalite não é comum 1:1000, mas pode ser grave. A Síndrome de Reye tem sido descrita com o uso de Ácido Acetilsalicílico.

Deve ser feito o isolamento durante o período de comunicabilidade de indivíduos suscetíveis ou imunodeprimidos. Utiliza-se imunoglobulina em pacientes imunodeprimidos expostos.

A vacinação é recomendada a todas as crianças com mais de 12 meses que não tiveram varicela clínica.

A vacina contra o vírus varicela/zoster ainda não faz parte do calendário básico de vacinações do Ministério da Saúde, sendo disponibilizada apenas em situações especiais. No entanto, recomenda-se que se faça a vacinação com a primeira dose aos 12 meses de idade e a segunda entre os quatro e seis anos.

A vacina pode ser usada em indivíduos que tiveram contatos domiciliares suscetíveis, com 85% de efetividade, se administrada até 96h após o contato. As crianças vacinadas não devem receber Ácido Acetilsalicílico por seis semanas pela possibilidade de Síndrome de Reye.

Eritema infeccioso

O Eritema Infeccioso é causado pelo Parvovírus humano B19. A distribuição do vírus é mundial, com a infecção ocorrendo geralmente entre quatro e 14 anos de idade. É mais comum em surtos em comunidades fechadas, como escolas. Os surtos ocorrem, mais freqüentemente, no final do inverno e início da primavera. A infectividade é média.

A infecção tem como porta de entrada as vias respiratórias superiores e o período de incubação varia geralmente de quatro a 14 dias. A infecção também é conhecida como “quinta moléstia”. Acredita-se que cerca de 20% das infecções são subclínicas.

A doença apresenta-se em duas fases:

- a primeira ocorre de quatro a 14 dias após o contágio e é a fase virêmica, caracterizada por febre (geralmente baixa) e mialgias. É nesta fase que o vírus invade diretamente as células hematopoiéticas, representando risco de aplasia eritróide em pacientes portadores de anemia hemolítica crônica, depressão persistente da medula óssea em imunocomprometidos e hidrôpsia fetal, suas principais complicações. Neste período o vírus pode ser isolado nas secreções aéreas;
- a segunda fase da doença ocorre entre o 14.º e o 28.º dia após a infecção e representa as manifestações pós-infecciosas do Parvovirus B-19 como o Eritema Infeccioso, Artrite e Vasculite purpúrica. Nesta fase não há mais viremia e os títulos de IgG têm elevação acentuada.

Quadro clínico

Incubação – 4 a 14 dias.

Pródromo – febre baixa, mialgias, mal-estar e prurido.

Exantema – tardio (até duas semanas após). Possui três fases. A primeira apresenta um exantema erisipeloide na face com palidez circum-oral. A segunda fase (um a quatro dias após) apresenta exantema maculo-papular discreto, generalizado, mais evidente em superfícies extensoras com posterior clareamento central da lesão, dando-lhe aspecto rendilhado. Pode haver prurido. A terceira fase ocorre subseqüentemente com duração de uma a três semanas. Nesta fase há desaparecimento e exacerbação do exantema à exposição solar, exercícios físicos ou calor.

Olhos – geralmente não estão envolvidos.

Cavidade oral – geralmente não envolvida.

Mãos e pés – geralmente não envolvidos.

Descamação – não há.

Diagnóstico

É baseado no quadro clínico. Deve-se suspeitar especialmente ao examinar um adolescente em bom estado geral com face em bofetada. Há aumento de IgM e IgG específico. O contágio coincide com a fase de viremia, ou seja, de quatro a 14 dias após o contato. São especialmente infectantes os pacientes em vigência de aplasia eritróide ou aplasia medular.

Tratamento

É sintomático. O prognóstico é bom, à exceção de portadores de anemia hemolítica crônica, em que pode haver aplasia eritróide grave. Há também risco de hidrúpsia fetal em gestantes. Em imunodeprimidos pode haver depressão persistente de medula óssea. Além das complicações já descritas pode haver poliartrite, mais comum em adolescentes e adultos do sexo feminino. Geralmente acomete grandes articulações, de forma simétrica. Dura, habitualmente, de duas a quatro semanas. A vasculite purpúrica é raríssima, bem como a encefalite, a pneumonia e a miocardite. Não há vacina específica.

Os pacientes com eritema infeccioso não precisam ser isolados, pois não apresentam mais viremia e, portanto, não são contagiosos.

Resfriado comum

Os sintomas do resfriado comum estão presentes na fase inicial de muitas doenças que afetam o sistema aerodigestivo superior. Como existem inúmeros tipos sorológicos de rinovírus, adenovírus e outros, a suscetibilidade ao resfriado comum permanece invariavelmente durante toda a vida. A transmissão é por aerossol de secreção de vias aéreas superiores.

Cefaléia, congestão nasal, rinorréia aquosa, crises esternutatórias e faringite, acompanhadas de mal-estar, são típicas de uma infecção viral de vias aéreas superiores. O exame do nariz revela a mucosa hiperemiada e edemaciada, com descarga aquosa. A presença de rinorréia purulenta sugere infecção bacteriana.

Comprovadamente não existe tratamento específico para o resfriado, mas é possível melhorar os sintomas com medidas de suporte, tais como descongestionantes sistêmicos, que diminuem a rinorréia e a obstrução nasal.

Os descongestionantes tópicos em forma de gotas ou spray têm efeito rápido. No entanto não devem ser usados por mais do que alguns dias, uma vez que podem levar a um quadro de obstrução de rebote, geralmente mais importante que a obstrução inicial.

O prognóstico nestas infecções é geralmente muito bom, com o quadro clínico desaparecendo em alguns dias. As complicações se devem a infecções bacterianas secundárias, especialmente em seios para-nasais e ouvido médio. Os patógenos mais comumente associados são o *Pneumococcus*, outros estreptococos, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* e *Moraxella catarralis*.

Gripe (Influenza)

A gripe é causada pela infecção por vírus da família *Orthomyxoviridae*, compreendendo os vírus influenza A e B, mais freqüentes, e o vírus influenza C, mais raro. São vírus RNA. Estes vírus são disseminados através de gotículas de secreções de vias aéreas, sendo estas também a rota de entrada. Embora possam surgir casos esporádicos, em geral fazem parte de epidemias e pandemias que aparecem em intervalos variáveis, geralmente no outono/inverno.

A gripe tem sido chamada como a última das grandes pragas. Epidemias de gripe têm sido descritas desde a época de Hipócrates. A epidemia que acometeu a Itália, a Inglaterra e a Alemanha em 1.173 D.C. foi a primeira inteiramente descrita. A primeira pandemia descrita aconteceu em 1580. A pandemia mais importante de que se tem notícia ocorreu em 1918, a famosa “gripe espanhola”, que causou mais de 20 milhões de mortes.

A predição do tipo e padrão de alastramento de novas epidemias de gripe tornou-se um dos maiores desafios da ciência. Estes padrões têm sido acompanhados por mais de meio século. Uma rede internacional de laboratórios ligados à Organização Mundial de Saúde analisa novas cepas do vírus Influenza na tentativa de prever as que devem ser incluídas nas vacinas inativadas anuais. No entanto, nem sempre este esforço obtém resultados.

Estudos longitudinais realizados por Glezen e cols. mostraram taxas de infecção maiores em adolescentes do que em crianças com menos de dois anos de idade e a proporção de doença sintomática foi igual. O acometimento de vias aéreas inferiores ocorreu em cerca de 10% dos casos. As taxas de infecção em grupos etários diversos podem variar de acordo com a cepa predominante no momento.

Conforme já mencionado, a disseminação do vírus da gripe se dá por partículas aerossolizadas de secreções de vias aéreas, por contaminação direta ou por auto-inoculação através das mãos contaminadas com tais secreções. Em 1977, uma epidemia foi muito bem documentada, mostrando exemplarmente o padrão de disseminação da doença. Esta descrição aconteceu em um avião comercial. Após um voo de três horas, 70% dos passageiros desenvolveram sintomas de gripe em um período de 72 horas, com duração média de seis dias. Aproximadamente 10% necessitaram internação hospitalar. Investigações subseqüentes mostraram que o caso índice foi uma mulher com febre e tosse, infectada pelo vírus Influenza A/Alaska 77. O período médio de incubação foi de 38 horas e todos os casos aconteceram num intervalo de 72 horas.

Quadro clínico

O quadro clássico de gripe é o de uma doença febril aguda com sintomas respiratórios altos, mialgias e mal-estar generalizados. O início costuma ser tão agudo que o paciente freqüentemente consegue informar a que horas a doença se manifestou. A febre geralmente é alta, não raro acima de 39° C, acompanhada de calafrios. Os sintomas respiratórios não são expressivos de início, sendo suplantados pelos sintomas gerais. Um discreto eritema conjuntival é muito freqüente, bem como a cefaléia. Em dois a três dias, os sinais e sintomas respiratórios tornam-se mais proeminentes com congestão nasal, faringite eritematosa e tosse. Em casos não complicados a febre habitualmente persiste por dois a cinco dias, podendo ocasionalmente ser bifásica, mesmo sem infecção bacteriana associada ou outra complicação.

Durante a adolescência o vírus da gripe é um dos poucos a causar pneumonia intersticial. Essa pneumonia tende a ser leve muitas vezes indetectável clinicamente. Esse tipo de pneumonia se diferencia da pneumonia primária por Influenza, cuja evolução é extremamente rápida, bilateral, acompanhada de hipóxia grave e insuficiência respiratória, freqüentemente fatal. Esta forma é mais comum em adultos portadores de doenças crônicas, sendo rara em adolescentes.

As pneumonias bacterianas secundárias, estas sim podem ocorrer – e ocorrem – em crianças, adolescentes e adultos jovens, comumente causadas pelo *Streptococcus pneumoniae*, seguidas pelo *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*.

Outra complicação não rara é miosite, especialmente em infecções pelo Influenza B. Ela ocorre habitualmente dois a quatro dias após o início da gripe e atinge quase sempre o gastrocnemius e o soleus. Ocasionalmente, a miosite pode ser grave, com mioglobinúria e aumento importante de CPK. Casos de rabdomiólise aguda com insuficiência renal têm sido descritos, quase sempre em adultos com infecção pelo vírus A. Complicações raras são a mio-pericardite, a encefalite, a mielite transversa e a síndrome de Guillain-Barré.

Diagnóstico

O diagnóstico de gripe pode ser feito com boa margem de segurança na vigência de uma epidemia e de acordo com o quadro clínico. O diagnóstico específico requer o isolamento do vírus ou um teste sorológico.

Tratamento

O tratamento da maioria dos casos de gripe em adolescentes é sintomático. O Acetaminofen tem demonstrado eficácia no controle da febre e das mialgias. O Ácido Acetilsalicílico deve ser evitado pela sua associação com a Síndrome de Reye.

A vacinação uma vez por ano está indicada para pessoas com mais de 65 anos de idade ou para aqueles com doenças crônicas, especialmente os portadores de ICC, DPOC, asma, imunodepressão ou supressão, hemoglobi-nopatias, diabetes e insuficiência hepática ou renal.

Parotidite Infecciosa (caxumba)

A parotidite infecciosa é causada pelo paramyxovirus, um vírus RNA com tropismo por glândulas (especialmente salivares) e sistema nervoso central. É uma doença endêmica mundial, com ocorrências esporádicas durante todo o ano e maior incidência no final do inverno e início da primavera. Das infecções, 30% a 40% são assintomáticas, e 90% dos que apresentam sintomas têm menos de 14 anos. A frequência de infecção é igual entre os sexos até a puberdade quando passa a ser mais prevalente no sexo masculino.

A transmissão se dá através de gotículas de saliva de um indivíduo infectado, penetrando no organismo susceptível através das vias aéreas superiores. O período de maior transmissibilidade ocorre de seis a sete dias antes do início da parotidite até o nono dia do início dos sintomas.

O período de incubação médio é de 18 dias e durante este período o vírus replica-se nas células epiteliais do trato respiratório superior e, após apenas uma viremia, aloja-se nas glândulas salivares e no sistema nervoso central. A partir do envolvimento das glândulas salivares, pode ocorrer mais de um episódio de viremia, com comprometimento de outros órgãos.

Quadro clínico

Os indivíduos sintomáticos, 60% a 70% dos infectados, desenvolvem um quadro clínico de intensidade variável, sendo que cerca de 70% desenvolvem parotidite, 10% têm comprometimento de outras glândulas salivares, 25% dos púberes desenvolvem orquite e 5% das púberes, ooforite. Metade dos casos apresenta pleocitose no líquido céfalo-raquidiano, porém menos de 10% apresentam algum sinal de irritação meníngea e 0,1% sinais de encefalite.

O comprometimento da parótida, precedido de fase prodrômica de um dia de febre e mal-estar, cefaléia e anorexia, inicia-se com dor à mastigação ou referida no ouvido, que piora com a ingestão de alimentos ácidos. Cerca de dois a três dias após, tem início o aumento doloroso da glândula, que quando atinge seu aumento máximo apaga o ângulo da mandíbula. Aproximadamente dois dias após, inicia-se o comprometimento da glândula contralateral. Cerca de 75% dos casos têm comprometimento bilateral. A parótida começa a regredir de tamanho e volta a seu normal num intervalo de três a sete dias.

O envolvimento do sistema nervoso central (SNC) é a manifestação extra-salivar mais freqüente, caracterizado por febre alta, cefaléia, vômitos e rigidez de nuca. Inicia-se geralmente quatro dias após o envolvimento salivar, mas pode precedê-lo ou surgir tardiamente (até duas semanas após). Os sinais e sintomas de meningite desaparecem de três a 10 dias após o início do quadro, com evolução benigna e sem seqüelas.

A encefalite é rara (1/1.000). Na verdade, existem dois tipos de encefalite na caxumba: a aguda e a pós-infecciosa. A encefalite aguda ocorre concomitantemente ao envolvimento salivar e resulta de lesão neuronal direta e a pós-infecciosa, conseqüente a um processo de desmielinização, surge de sete a dez dias após o início do quadro, resultante da resposta imunológica do hospedeiro.

O quadro clínico de ambas caracteriza-se por febre alta, depressão no nível de consciência, convulsões, parestias, afasias ou movimentos involuntários. A freqüência de seqüelas não é bem estabelecida. Tanto na meningite quanto na encefalite o nível de glicose no líquido céfalo-raquidiano pode ser baixo, muitas vezes confundindo o diagnóstico.

A orqui-epididimite atinge cerca de 25% dos casos após a puberdade. Na maior parte dos casos, surge na primeira semana da parotidite, podendo ocorrer na segunda semana. Manifesta-se agudamente com febre alta e dor intensa na gônada acometida, que aumenta de tamanho, podendo haver eritema da bolsa. O comprometimento

bilateral ocorre em 20% dos casos. A dor e o edema desaparecem em alguns dias, podendo permanecer dor à palpação por até duas semanas. Existe atrofia testicular em 40% a 70% dos casos. A esterilidade, ainda que rara, é resultante de orquite bilateral.

A pancreatite, manifestação rara da doença, causa febre intensa, dor abdominal alta e vômitos. Há alterações enzimáticas. O quadro desaparece sem seqüelas de três a sete dias após o início.

O diagnóstico da parotidite infecciosa é principalmente clínico e na sua ausência depende do isolamento do vírus ou de confirmação sorológica.

O tratamento é sintomático para os casos não complicados. Nos casos de orquite recomenda-se a analgesia com codeína ou meperidina, suspensão da bolsa e gelo local. Não há evidências de que o uso de corticoesteroides tenha influência na evolução do quadro. Na meningite e na encefalite o tratamento é de suporte, bem como na pancreatite.

A prevenção é feita com a administração da vacina MMR na infância.

Referências

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Doenças infecciosas e parasitárias*: Guia de bolso. 3.ed. Brasília, 2004.

HUMES, D. H. (Ed). *Kelley's textbook of internal medicine*. 4. ed. [S.l.]: Lippincott William and Wilkins, 2000.

MANDELL, Douglas, E.; BENNETT'S. *Principles and practice of infectious diseases*. 5. ed. [S.l.]: Churchill Livingstone 2000.

TIERNEY Jr., L. M ; McPHEE, S. J.; PAPADAKIS, M. A. (Eds). *Current medical diagnosis and treatment*. [S. l.]: Lange Medical Books. 2004.

Tratamento médico do adolescente HIV positivo

Eduardo Pozzobom

Características da infecção por HIV na adolescência. Avaliação médica inicial, revisão de sistemas, exame físico e exames laboratoriais, gerais e específicos. Indicações para o tratamento anti-retroviral. Drogas utilizadas.

Palavras-chave: aids, depressão imunológica, infecções oportunistas

A história natural da infecção pelo HIV e suas manifestações clínicas ainda não são completamente conhecidas na adolescência. Os adolescentes que se infectam por contato sexual ou por drogas injetáveis parecem seguir um curso clínico mais similar aos adultos do que às crianças. Por outro lado, adolescentes infectados por transmissão vertical ou por via parenteral na infância têm um curso clínico próprio, diferente dos outros adolescentes e dos adultos sobreviventes de longo prazo. Atualmente, a maioria dos adolescentes infectados contraiu a infecção pelo HIV por via sexual e encontra-se em estágios relativamente precoces da infecção, determinando a inquestionável importância da prevenção da infecção neste grupo etário. Encontramos, entretanto, uma minoria significativa de pacientes que atingem a adolescência em estágios já avançados da doença, sejam oriundos de transmissão vertical, sexual ou parenteral.

A experiência clínica com os inibidores da protease (IP) e com os inibidores não nucleosídicos da transcriptase reversa (INNTR) é limitada em adolescentes. Portanto, as recomendações atuais de tratamento da infecção pelo HIV e das infecções oportunistas nos adolescentes devem estar baseadas no estadiamento puberal de Tanner e não na idade cronológica. Assim, adolescentes na fase precoce da puberdade (Tanner I-II) devem seguir as recomendações do consenso pediátrico, enquanto aqueles que se encontram em fases adiantadas de maturação sexual (Tanner V) devem seguir as recomendações do consenso de adultos. Nas fases intermediárias (Tanner III e Tanner IV) o tratamento deve ser individualizado a critério médico, necessitando serem monitorizados de perto para avaliação de adequação posológica, toxicidade e eficácia do tratamento.

Avaliação médica inicial

Não há padrões definidos para a avaliação de rotina do adolescente com suspeita de HIV. Recomenda-se uma avaliação ao longo de várias consultas, a qual deve ser a mais completa possível, incluindo história médica, revisão de sistemas, exame físico e testes laboratoriais de rotina. Além de avaliação psicossocial e informação sobre os diferentes aspectos e implicações da infecção pelo HIV, incluindo aconselhamento pré e pós-teste. É fundamental estabelecer-se uma relação de confiança entre o médico e o paciente e, sempre que possível, a família deve estar envolvida neste processo. É importante uma abordagem multidisciplinar. Frequentemente encontram-se problemas sociais graves, como ambos os pais soropositivos ou adolescentes órfãos de um ou ambos os pais. Devido à complexidade dos tratamentos antiretrovirais hoje disponíveis e o papel fundamental da adesão ao tratamento para o sucesso terapêutico, o papel da abordagem multidisciplinar não pode ser negligenciado. Os elementos importantes da avaliação inicial, revisão de sistemas e exame físico são mostrados nos quadros um, dois e três, respectivamente.

Quadro 1 – Avaliação inicial – elementos importantes

Elementos importantes na avaliação
<ul style="list-style-type: none"> - Avaliação e redução de risco - Aconselhamento pré e pós-teste - Estagiamento da infecção pelo HIV <ul style="list-style-type: none"> - Imunizações apropriadas - Exames ginecológico/urológico de rotina - Plano de tratamento da infecção pelo HIV - Profilaxia e diagnóstico precoce de infecção oportunista <ul style="list-style-type: none"> - Educação e suporte emocional - Comprometimento da família - Coordenação multidisciplinar - Suporte legal ou social, se necessário

Quadro 2 – Revisão de sistemas

Revisão de sistemas	
Geral	Febre, fadiga, sudorese noturna, cansaço, perda ponderal ou falta de ganho, anorexia, erupções, alterações cutânea, rendimento escolar
Pescoço, olhos, ouvidos, nariz garganta	Adenomegalias, alterações visuais, sinusite/otite recorrentes, lesões ou massas orais, candidose, odinofagia, úlcera recorrentes, doença gengival, queda de dentes
Respiratório	Tosse seca ou produtiva, dispnéia de esforço, sibilos
Gastrointestinal	Dor abdominal, diarreia, vômito
Geniturinário/Ginecológico	Dor/úlcera genital/anal, sangramento retal, descarga uretral, doença inflamatória pélvica prévia, preventivo anormal prévio, corrimento vaginal, do pélvica
Neuromuscular	Parestesias, fraquezas, dores, mialgias
Neuropsiquiátrico	Alterações de personalidade, cefaléias, depressão, ansiedade, dificuldade de concentração, perda de memória recente. Avaliar uso crônico de drogas.

Quadro 3 – Exame físico inicial

Exame físico inicial	
Geral	Sinais vitais, avaliação de crescimento e desenvolvimento, estado nutricional, pele, peso e altura
Sistema linfático	Descrição, localização, consistência, número e tamanho dos gânglios
Cabeça, olhos, ouvidos e nariz	Acuidade visual, fundoscopia (procurando evidências de retinite por CMV, toxoplasmose, etc.), exame da cavidade oral (lesões orais, gengivais, candidose)
Exame Cardiopulmonar	Dispnéia em repouso, sinais de sobrecarga direita (cor pulmonar pós-pneumocistose, hipertensão pulmonar primária), cianose
Exame abdominal	Hepatoesplenomegalia
Exame genital	Incluindo estagiamento de Tanner de maturidade sexual
Exame pélvico	Papanicolau para meninas de mais de 18 anos ou com vida sexual ativa
Exame retal	Para os adolescentes de ambos os sexos com vida sexual ativa
Avaliação neurológico	Nervos cranianos, reflexos, força, sensibilidade, função cerebelar, função cognitiva, testes neuropsiquiátricos se necessário

Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial em adolescentes é semelhante àquela feita em adultos. Deve-se considerar que os valores normais de alguns exames laboratoriais na adolescência diferem dos valores normais de adultos (p.ex, a fosfatase alcalina está aumentada durante o estirão do crescimento, mas pode significar também infiltração hepática por tuberculose, MAC ou CMV) e mesmo entre os sexos (p.ex., hemoglobina maior nos meninos).

Os exames laboratoriais podem ser divididos em gerais e específicos. Os exames gerais são mostrados no quadro quatro. Os exames específicos são os que avaliam a função imunológica e o prognóstico para progressão da doença, bem como a resposta terapêutica. São eles: a contagem de células CD4+ (linfócitos T auxiliares) e suas relações e a quantificação da carga viral (cópias de RNA viral por ml de plasma).

Resumidamente, o alvo principal da infecção pelo HIV é as células do sistema imunológico, principalmente os linfócitos CD4+. Diariamente, desde o início da infecção, são produzidas bilhões de partículas virais (da ordem de 1 a 10 bilhões) e um igual número de células CD4+ é infectado e destruído. Há uma correlação razoável entre o número de vírions produzidos nos diversos compartimentos do organismo e a quantidade de partículas virais no sangue (carga viral). Ao longo dos anos, ocorre uma verdadeira erosão do sistema imunológico e ao final de, em média sete a dez anos, quando os níveis de linfócitos T caem abaixo de 200 células/mm³ (na média) resulta a aids clinicamente manifesta. A imunopatogênese da deterioração imunológica não é totalmente compreendida. Estudos indicam que nas fases precoces da infecção ocorre grande perda de células CD4+ de memória. Na fase crônica da infecção, a ativação continuada dos linfócitos CD4+ leva a sua depleção. A questão fundamental ainda não respondida não é o como, mas porque ocorre a deterioração imunológica que leva a aids. Os retrovírus dos macacos (SIV- de simian immunodeficiency virus), dos quais se originaram os vírus HIV1 e 2, não causam doença nos seus hospedeiros naturais, apesar de estes apresentarem cargas virais até superiores às dos seres humanos.

Quadro 4 – Avaliação laboratorial

Avaliação laboratorial	
Sangue/soro	Hemograma, VHS, plaquetas Bioquímica hepática, renal e nutricional Sorologia para sífilis Sorologia para hepatites A, B e C
Avaliação de risco de infecção oportunistas	Sorologia para CMV, toxoplasmose Látex para criptococo (se houver suspeita clínica – não fazer de rotina) Hemoculturas para micobactérias, fungos
RX de tórax	Avaliação basal
PPD	Avaliar risco e necessidade de profilaxia para tuberculose
Papanicolau	Três exames com um ano de intervalo e a seguir de dois em dois anos, se os três primeiros forem normais

Quadro 5 – Indicação do teste de carga viral*

Indicação clínica	Informação	Uso
Síndrome consistente com infecção retroviral aguda	Estabelece o diagnóstico quando os anticorpos são negativos ou indeterminados	Diagnóstico**
Avaliação inicial de infecção recentemente diagnosticada	Carga viral basal (“set point”)	Decisão para iniciar ou não o tratamento
A cada três ou quatro meses em pacientes que não estão em tratamento	Alterações na carga viral	Decisão de iniciar o tratamento
Duas a oito semanas após o início da terapia antiretroviral	Avaliação inicial da eficácia das drogas	Decisão de continuar ou mudar a terapia
Três a quatro meses após o início da teapia	Efeito máximo da terapia	Decisão de continuar ou mudar a terapia
A cada três a quatro meses em pacientes em tratamento	Durabilidade do efeito antiretroviral	Decisão de continuar ou mudar a terapia
Evento clínico ou declínio significativo nas células CD4+	Associação com carga viral estável ou em mudança	Decisão de continuar iniciar ou mudar a terapia

* Doenças agudas ou imunizações podem aumentar a carga viral por duas-quatro semanas. Neste período não se deve pedir o teste. A carga viral é uma grandeza não-linear. Para facilitar o entendimento da magnitude de suas variações os valores são expressos em cada escala logarítmica de base dez. Variações de até três vezes no valor absoluto (0,5 log) podem não ter significado. Uma resposta adequada inicial deve ser de redução de pelo menos 1 log (90%) na carga viral inicial nas duas a oito semanas seguintes. Assim uma carga viral que era de 100.000 cópias e baixou para 40.000 cópias em dois mese, representa uma resposta inadequada.

** O diagnóstico feito pela carga viral deve ser confirmado posteriormente com testes sorológicos. O exame deve ser usado para este propósito somente na infecção aguda, visto que na infecção crônica a carga viral pode ser negativa até mesmo sem tratamento. Valores baixos de carga viral (geralmente menos de 3.000 cópias) já foram descritos em pacientes HIV negativos. Na síndrome retroviral aguda os valores são invariavelmente altos.

Desta forma, a contagem de linfócitos CD4+ fornece informação sobre o estado imunológico atual do paciente no espectro da doença e a carga viral sobre o prognóstico da doença. John Mellors (1997) mostrou em um estudo realizado na década de 80 o valor combinado do CD4 e carga viral no prognóstico de evolução em três anos. O quadro cinco mostra as informações relevantes pertinentes à carga viral.

Pacientes com CD4+ alto (acima de 750 células/mm³) podem evoluir para aids em curto espaço (32,6% em três anos se a carga viral for acima de 55.000 cópias/ml contra 0% se a carga viral for abaixo de 500 cópias). Por outro lado, pacientes com CD4+ abaixo de 200 células/mm³, mas com cargas virais relativamente mais baixas (7000 a 20000 cópias/ml) evoluíram para aids em apenas 8.1% dos casos em três anos.

O significado do CD4+ e da carga viral pode ser comparado, metafóricamente, com uma locomotiva se deslocando em direção a um penhasco. O CD4+ representaria a distância que falta percorrer até o penhasco e a carga viral a velocidade com que a locomotiva se desloca. Assim ao tratarmos a infecção e reduzirmos a carga viral estamos mantendo a locomotiva o mais devagar possível na sua direção ao penhasco. Se pudermos parar a locomotiva ou mesmo fazê-la andar para trás ainda não está claro. As evidências levam a crer que é possível manter a locomotiva parada, pelo menos por algum tempo. Os novos trabalhos que mostram evidências de reconstituição imunológica sugerem que talvez seja possível fazê-la dar marcha ré.

Indicações para o tratamento anti-retroviral

O tratamento médico da infecção pelo HIV baseia-se em princípios científicos, que podem ser resumidos a seguir:

1. a replicação viral leva ao dano do sistema imune e a progressão para aids. A infecção pelo HIV é sempre danosa, e a sobrevivência em longo prazo livre de disfunção imune é rara;
2. os níveis plasmáticos de carga viral indicam a magnitude da replicação do HIV e a taxa associada de destruição de células imunes, enquanto os níveis de células CD4+ indicam a extensão do dano que o sistema imune já sofreu. A medida regular e periódica da carga viral e das células CD4+ é necessária para determinar o risco de progressão em um paciente infectado pelo HIV e determinar quando iniciar ou modificar os regimes anti-retrovirais;
3. como as taxas de progressão diferem entre os indivíduos, as decisões a respeito do tratamento devem ser individualizadas pelo nível de risco indicado pelos níveis plasmáticos de carga viral e de células CD4+;
4. o uso de combinações anti-retrovirais potentes para suprimir a replicação viral abaixo do limite de detecção (dos métodos laboratoriais atualmente disponíveis) diminui o potencial de seleção de variantes do HIV resistentes a estes anti-retrovirais, sendo estas o principal fator limitante da capacidade dos anti-retrovirais de inibir a replicação viral e impedir a progressão da doença. Portanto, o objetivo da terapêutica deve ser atingir o máximo possível de supressão na replicação viral.
5. a maneira mais eficaz de conseguir a supressão da replicação do HIV e ser durável é o uso simultâneo de combinações de drogas eficazes anti-HIV com as quais o paciente ainda não tenha sido previamente tratado e que não tenham resistência cruzada com as drogas que o paciente tenha usado no passado.
6. cada droga anti-retroviral usada em terapia combinada deve sempre ser usada de acordo com o melhor esquema posológico possível e com a máxima aderência (há estudos mostrando que os melhores resultados são atingidos quando a aderência é de 95% ou mais);
7. o número de drogas anti-retrovirais disponíveis é limitado em número e mecanismo de ação, e a resistência cruzada entre drogas específicas tem sido documentada. Portanto, qualquer mudança na terapia anti-retroviral aumenta a possibilidade de limitações terapêuticas futuras;
8. as mulheres devem receber terapêutica anti-retroviral nas doses habituais a despeito de estarem ou não grávidas. As opções devem ser discutidas com as pacientes e a decisão terapêutica deve ser individualizada;
9. os mesmos princípios de terapia anti-retroviral se aplicam a crianças, adolescentes e adultos, embora o tratamento das crianças infectadas pelo HIV envolva considerações únicas de ordem farmacológica, virológica e imunológica;
10. as pessoas com infecção aguda primária pelo HIV devem ser tratadas com terapêutica anti-retroviral combinada para suprimir a replicação viral abaixo dos limites de detecção dos métodos atualmente disponíveis;

11. as pessoas infectadas pelo HIV, mesmo aquelas com carga viral abaixo dos limites de detecção, devem ser consideradas infectantes e aconselhadas a evitar comportamentos sexuais e de uso de drogas que estejam associados com a transmissão ou aquisição do HIV e outros patógenos infecciosos.

Está além do objetivo deste capítulo entrar na farmacologia detalhada das drogas disponíveis atualmente para tratar a infecção pelo HIV. Resumidamente existem disponíveis três classes de drogas utilizadas para tratar a infecção pelo HIV (recentemente foi acrescentada ao arsenal terapêutico uma nova classe de drogas, a dos inibidores de fusão, cujo representante é o enfuvirtide. Entretanto, a produção é limitada e esta droga não está disponível no mercado nacional).

A primeira classe são os inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos e nucleotídeos (só há um representante no mercado, o tenofovir disoproxil fumarato) que, como o nome indica, mimetizam nucleosídeos que são usados para a construção do ácido nucléico. Sendo o HIV um retrovírus, o mesmo utiliza-se de uma enzima chamada transcriptase reversa para transcrever o RNA viral em DNA, sendo este incorporado à célula do hospedeiro na qual serve como matriz para a produção de novos provírus. Estas drogas entram na cadeia do DNA e bloqueiam a atuação da referida enzima, que não pode utilizá-las na síntese do DNA. Nesta classe há atualmente no mercado oito drogas disponíveis (AZT, DDI, DDC, D4T, 3TC, Abacavir, Tenofovir e Emtricitabina), as duas últimas não disponíveis no Brasil, com toxicidades diferentes e graus variáveis de resistência cruzada dentro da classe.

A segunda classe é a dos inibidores não-nucleosídicos da transcriptase reversa, que inibem a mesma enzima, mas por mecanismo direto, distinto do descrito acima. Estas drogas, em número de três atualmente disponíveis no mercado (nevirapina, delavirdina e efavirenz), apresentam a limitação de terem resistência cruzada praticamente completa entre si e de o HIV tornar-se resistente com apenas uma mutação na transcriptase reversa.

A terceira classe de drogas é representada pelos inibidores da protease, uma enzima viral necessária à maturação viral. A inibição desta enzima produz partículas virais sem capacidade infectante. Atualmente, há no mercado oito drogas pertencentes a esta classe (saquinavir, ritonavir, indinavir, nelfinavir, amprenavir, lopinavir, atazanavir e tipranavir), a última não disponível no Brasil, com graus de toxicidade distintos e com o inconveniente de terem um potencial de resistência cruzada entre si.

O quadro seis mostra as indicações para o início da terapia anti-retroviral no paciente cronicamente infectado pelo HIV, de acordo com o Consenso Brasileiro de 2004. O quadro sete mostra os regimes recomendados para a infecção estabelecida. O quadro oito mostra as doenças que definem infecção sintomática. Não serão discutidos aqui as doses e efeitos colaterais específicos de cada medicamento, tampouco as infecções oportunistas relacionadas à infecção pelo HIV ou sua profilaxia e tratamento. Também não serão discutidas situações específicas como o tratamento da grávida infectada pelo HIV ou profilaxia pós-exposição de risco. O objetivo deste capítulo é fornecer ao leitor informações sobre uma abordagem geral ao paciente e colocá-lo a par do estado da arte atual no tratamento. O leitor pode encontrar excelentes revisões e recomendações oficiais sobre estes assuntos nos seguintes sites: www.aids.gov.br, www.cdc.gov, www.aidsinfo.nih.gov, www.hopkins-aids.edu, www.unaids.org e www.prn.org.

Quadro 6 – Recomendações para início de terapia anti-retroviral

Assintomáticos sem contagem de linfócitos T-CD4 + disponível	Não tratar ⁽¹⁾
Assintomáticos com CD4 > 350 células/mm ³	Não tratar
Assintomáticos com CD4 entre 200 e 350 células/mm ³	Considerar tratamento ^(2,3)
Assintomáticos com CD4 < 200 células/mm ³	Tratar + quimioprofilaxia para IO ⁽⁴⁾
Sintomáticos ⁽⁵⁾	Tratar + quimioprofilaxia para IO ⁽⁴⁾

¹ em situações excepcionais (impossibilidade de acesso à contagem de linfócitos T-CD4+), a introdução da terapia anti-retroviral (e de profilaxias primárias) deve ser considerada para pacientes com menos de 1.000 linfócitos totais/mm³, especialmente com hemoglobina < 13g/dl, pela grande probabilidade da contagem de linfócitos T-CD4+ ser < 200/ mm³;

² tendo em vista que o risco de desenvolvimento de infecções oportunistas em curto prazo é baixo, muitos especialistas preferem não iniciar o tratamento e monitorar o paciente com realização de contagens de linfócitos T-CD4+ e quantificação da carga viral plasmática. Na impossibilidade da realização frequente (no mínimo três vezes ao ano) de contagens de linfócitos T-CD4+, o tratamento deverá ser iniciado. No caso de se optar pelo início do tratamento, é de grande importância considerar a motivação do paciente e a probabilidade de adesão antes de iniciar o tratamento;

³ quanto mais próxima de 200 células/mm³ for a contagem de linfócitos T-CD4+ e/ou maior a carga viral (particularmente > 100.000 cópias/ml), mais forte será a indicação para início da terapia anti-retroviral;

⁴ IO = infecções oportunistas; neste caso, Pneumonia por P. jiroveci e toxoplasmose. Ver definição no Quadro 8.

Quadro 7 – Terapia Inicial - Drogas e combinações preferenciais

Grupo Farmacológicos	1ª escolha	2ª escolha
2 ITRN	AZT+3TC ¹	D4T+3TC ²
ITENN	EFV ³	NVP
IP ⁵	LPV/r ou ATV	NFV ⁴ ou sqv/r

Abreviaturas

ITRN = inibidor da transcriptase reversa, análogo de nucleosídeo

AZT = zidovudina; ddl = didanosina; d4T = estavudina; 3TC = lamivudina

ITRNN = inibidor da transcriptase reversa, não-análogo de nucleosídeo

EFV = efavirenz; NVP = nevirapina

IP = inibidor da protease; r = ritonavir como adjuvante farmacológico; IDV = indinavir

NFV = nelfinavir; RTV = ritonavir; SQV = saquinavir; LPV = lopinavir; ATV = atazanavir

¹ O esquema AZT+ddl é uma opção para pacientes com intolerância ao 3TC ou que tenham feito uso prévio de 3TC para tratamento de hepatite B.

² Considerando o custo elevado e a experiência ainda limitada, o tenofovir só poderá ser indicado na terapia inicial em situações de contra-indicações ao AZT e também ao d4T (ver texto), além de ser obrigatoriamente associado ao 3TC e ao efavirenz. O tenofovir é contra-indicado quando o clearance de creatinina encontra-se abaixo de 60.

³ O EFV deve ser prescrito preferencialmente à NVP, exceto em gestantes.

⁴ O NFV não deve ser indicado em caso de carga viral > 100.000 cópias/ml. O NFV é o IP preferencial para gestantes (ver documento de "Recomendações para Profilaxia da Transmissão Vertical do HIV e Terapia Anti-retroviral em Gestantes, 2004", do Ministério da Saúde).

⁵ SQV/r é a única opção de IP para pacientes em uso de rifampicina. Nos casos de pacientes em uso de rifampicina, que não toleram EFV nem SQV/r, ou em caso de hepatopatia grave, é passível o uso de AZT (ou d4T) associado ao 3TC e ao abacavir porém há risco de menor eficácia, baixa durabilidade e resistência em curto prazo a todos os análogos nucleosídeos.

Quadro 8 – Manifestações clínicas que caracterizam imunodeficiência moderada a grave em pacientes com diagnóstico de infecção pelo HIV comprovado laboratorialmente

Imunodeficiência Moderada
Perda de peso > 10% do peso corporal
Diarréia crônica sem etiologia definida, com duração de mais de 1 mês
Febre (intermitente ou constante), sem etiologia definida, por mais de 1 mês
Candidíase oral
Candidíase vaginal recorrente
Leucoplasia pilosa oral
Tuberculose pulmonar atípica (*)
Herpes zoster
Infecções recorrentes do trato respiratório (pneumonia, sinusite)
Imunodeficiência Grave
Pneumonia por <i>Pneumocystis carinii</i>
Toxoplasmose cerebral
Criptosporidíase com diarréia persistente, por mais de 1 mês
Isosporíase com diarréia persistente, por mais de 1 mês
<i>Doença por citomegalovírus de um órgão que não seja o fígado, o baço ou os linfonodos</i>
Infecção pelo vírus herpes simples, com acometimento mucocutâneo, por mais de 1 mês, ou visceral de qualquer duração
Leucoencefalopatia multifocal progressiva
Histoplasmose extrapulmonar ou disseminada
Candíase do esôfago, traquéia, brônquios ou pulmões
Microbacteriose atípica disseminada
Sepse recorrentes por salmonela (não-tifóide)
Tuberculose extrapulmonar ou disseminada(*)
Linfoma primário do cérebro
Outros linfomas não-Hodgkin de células B
Sarcoma de Kaposi
Criptococose extrapulmonar

* Apesar de ser considerada um doença oportunista, frequentemente resultando de reativação endógena, a ocorrência de tuberculose com padrão clínico-radiológico típico (acometimento pulmonar apical) não caracteriza necessariamente comprometimento significativo da imunidade ou falha da terapia anti-retroviral.

Uma edição completa e atualizada periodicamente do livro "Medical Management of HIV Infection", do professor John G. Bartlett, da Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland, com vários tópicos não abordados aqui, pode ser encontrado em www.hopkins-aids.edu.

Conclusões

A aids é uma doença infecciosa que tem assumido proporções catastróficas, principalmente nos países em desenvolvimento. Segundo dados da Organização Mundial da Saúde de dezembro de 2004, havia 35,9 a 44,3 milhões de infectados no mundo, sendo 2,2 milhões destes, crianças. Cerca de 50% dos adultos eram do sexo feminino. Houve 3,1 milhões de mortes (640.000 em crianças) só naquele ano. Vale lembrar que apesar de 90% dos pacientes com aids estarem nos países em desenvolvimento, 90% do dinheiro gasto em medicamentos é com

os 10% dos pacientes que vivem nos países desenvolvidos. Em outras palavras, apenas 10 % da população mundial de infectados tem acesso à medicação anti-retroviral.

Fica claro que, para uma doença com estas características, a principal estratégia é a prevenção através de campanhas mundiais e do desenvolvimento de uma vacina eficaz. Não há, entretanto, até o momento, qualquer vacina com eficácia comprovada em uso clínico. Ademais, cabe ressaltar que o gasto na pesquisa de vacinas anualmente não chega a 10% do que se gasta para a pesquisa de novos medicamentos. A pesquisa de vacinas é complicada numa doença de evolução clínica lenta em que não há um bom modelo animal.

O remédio mais eficaz é, portanto, a prevenção, passando necessariamente por educação maciça e continuada. O programa de prevenção da aids na Tailândia, que desde o início da década de 90 desenvolveu campanha maciça de informação e estímulo ao uso de preservativo, mostrou que através de ações pragmáticas e objetivas é possível reduzir drasticamente a incidência e a prevalência da infecção. Já a África do Sul andou no sentido inverso. O atraso no reconhecimento da infecção emergente e da importância das campanhas de prevenção fez com que este país, com pouco mais de 40 milhões de habitantes, seja hoje o país com maior número de casos de aids no mundo em números absolutos (cerca de 10 % da população). Além da dificuldade de mudança de comportamento, visto que hábitos não se modificam do dia para a noite, há também barreiras econômicas e culturais.

Em alguns países onde a religiosidade é forte, até mesmo este fato é uma barreira à prevenção. No Brasil, a maior nação católica do mundo, por exemplo, a Igreja Católica é contra qualquer método de controle de natalidade e uso de preservativo para qualquer fim. Sem dúvida, uma barreira a mais a qualquer campanha governamental pelo uso do preservativo.

Grande parte das pessoas tem inteligência suficiente para compreender o que é a aids e o papel do preservativo masculino (ou feminino) na prevenção da transmissão sexual (o método de contágio em cerca de 90% dos casos). O sexo, entretanto, não é um exercício de atividade intelectual. Escovar os dentes também não. As pessoas não escovam os dentes apenas porque chegaram à conclusão que detritos alimentares entre os dentes são causadores de cáries. Escovam-nos todos os dias porque é um hábito adquirido desde cedo, tal como tomar banho, não jogar lixo no chão, ter educação para o trânsito etc.

Há diversos trabalhos em países como os EUA mostrando que os jovens que recebem educação sexual na escola optam mais freqüentemente por atrasar o início de sua atividade sexual e de usar preservativos em suas relações em relação àqueles que não receberam. Os detratores destas campanhas que estimulam o uso do preservativo alegam que este tipo de informação estimula o sexo entre os jovens. É um raciocínio medieval acreditar que pessoas bem informadas estão menos aptas a prevenirem-se. Para finalizar, vale a pena citar uma frase do escritor, teatrólogo e cartunista Millôr Fernandes: “Usar camisinha é jamais ter que pedir perdão”.

Referências

AIDSinfo. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-Infected Adults and Adolescents - October 06, 2005. Disponível em: <http://www.aidsinfo.nih.gov/guidelines/default_db2.asp?id=50>

BARTLETT, J. Drugs Guide to Information. In: MEDICAL Management of HIV Infection, 2005. Johns Hopkins University AIDS Service Home Page. Disponível em: <<http://www.hopkins-aids.edu>>

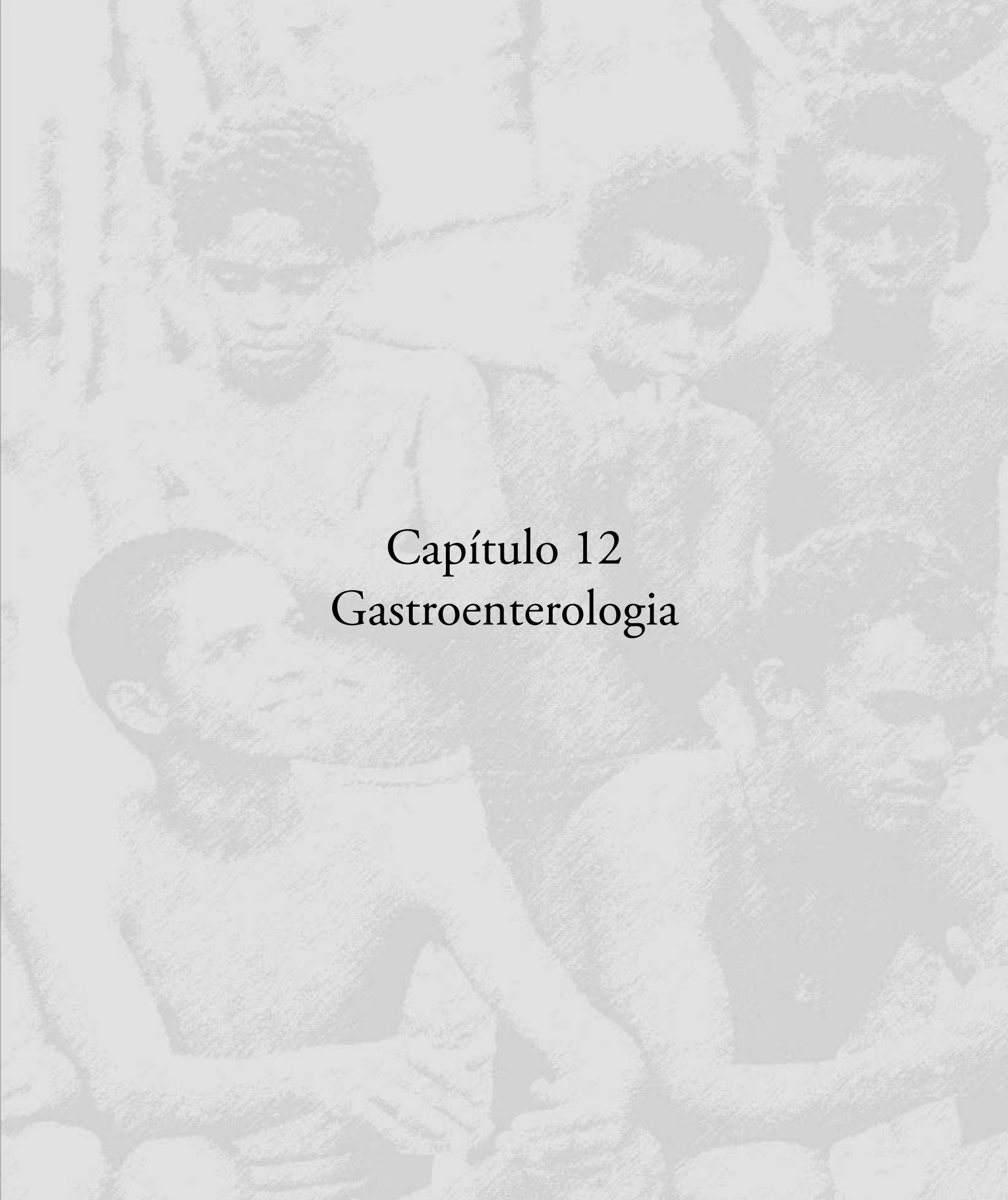
BRASIL. Ministério da Saúde. *Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV - 2004*. Brasília, 2004. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br>>

JOINT UNITED NATIONS PROGRAMME ON HIV/AIDS. Disponível em: <<http://www.unaids.org>>

MELLORS, J. et al. Plasma viral load and CD4 + lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. *Ann. Intern. Med.*, [S.l.], v. 126, p. 946–954, 1997.

PHYSICIANS RESEARCH NETWORK. Tracing de Origin of the Aids Pandemic. *The P.R.N. notebook*, [S.l.], v.10, n. 3, September, 2005. Disponível em: <<http://www.prn.org>>

____. Making sense of HIV pathogenesis. *The P.R.N. notebook*, [S.l.], v.10, n. 2, jun. 2005. Disponível em: <<http://www.prn.org>>



Capítulo 12
Gastroenterología

Gastroenterologia

José Augusto da Silva Messias

Principais problemas gastroenterológicos e suas características na adolescência. Halitose e alterações do paladar. Estomatite aftosa. Odinofagia e disfagia. Dispepsias. Diarréias agudas e crônicas. Constipação. Hemorragia digestiva. Icterícias.

Palavras-chave: halitose; dor abdominal; dispepsia; constipação.

No sistema digestório¹ (esôfago, estômago, intestinos e órgãos anexos) encontramos a origem de um grande número de sintomas, sinais e doenças que acometem os seres humanos ao longo de suas vidas. Na adolescência não poderia ser diferente. Depois das queixas relacionadas ao resfriado comum, atribui-se à dor abdominal o segundo lugar na estatística dos sintomas e sinais que motivam as consultas médicas, em todas as idades e em todo o mundo. Ubíquo e prevalente, o acometimento sintomático do sistema digestivo prepondera na prática médica e será sempre motivo das principais preocupações dos administradores e prestadores de serviços nos diversos sistemas de atenção à saúde e à doença, independente do contexto cultural ou sócio-político.

A avaliação clínica dos sinais e sintomas relacionados aos diversos acometimentos do sistema alimentar, mormente do tubo digestivo, é desafio constante para os médicos e demais profissionais da área de saúde envolvidos com os modelos de atendimento à população. No sentido do melhor interesse do sistema de saúde e da maior necessidade do paciente, esta avaliação obriga-se a ser precisa, objetiva e conseqüente. Precisa, porque tem que retratar fielmente o que incomoda o paciente, segundo o seu relato e valores, juntados aos dados obtidos no exame físico; objetiva, porque tem que se ater ao relato dos fatos, com o mínimo de interpretação; e conseqüente, porque cumpridas as duas etapas anteriores tem que gerar uma interpretação técnica e contextual da situação do paciente. Daí surge, então, a conduta planejada tanto do que é necessário para o diagnóstico como para o tratamento.

Este modelo se aplica a qualquer eventualidade, desde as simples queixas agudas e autolimitadas, que não necessitam mais do que explicações e orientações gerais, até as mais complexas doenças crônicas, que exigem condutas sofisticadas e que, no mais das vezes, acompanham toda a vida do paciente. Este capítulo descreve as síndromes e as doenças gastroenterológicas comuns na prática médica, analisadas a partir de suas manifestações clínicas, seguidas de um texto sintético, à guisa de súmula recodatória sobre as doenças responsáveis por elas.

Halitose e alterações do paladar - Disgeusias

A queixa de mau hálito é freqüente e, quase sempre, traz motivos de fácil identificação. A história clínica e o exame físico cuidadoso da cavidade oral permitem elucidar a quase totalidade dos casos, posto que na boca se localiza a maioria de suas causas. Para além do problema de saúde, temos que dar importância ao impacto negativo que a halitose provoca na adolescência. Pode ser fundamental na medida em que interfere na consolidação da auto-imagem e da auto-estima, prejudicando relacionamentos, autonomia e tomadas de decisão.

O mau hálito é uma queixa subjetiva e, como tal, sujeita a todas as variações de interpretação tanto do paciente como de seus circunstantes e, por óbvio, do médico ou profissional de saúde. No entanto, aí reside a primeira

¹ Nome oficial; pela norma comum, manteremos a forma habitual: digestivo.

distinção a ser feita: é um sintoma ou um sinal? É sentido só pelo paciente ou por outra pessoa também? Quase sempre, ele só decorre de alguma anormalidade (funcional ou orgânica) no segundo caso.

É bom lembrar as diversas circunstâncias habituais (para não dizer fisiológicas) são responsáveis pela produção de aromas considerados desagradáveis, eliminados pela boca e que, na maioria das vezes, podem ser interpretados como anormalidades merecedoras de alguma investigação, na busca de uma explicação patológica para a suposta anomalia. Cito como exemplos a halitose matinal e a do jejum prolongado, fenômenos bucais locais ou sistêmicos (dificuldades de lubrificação, secura, eliminação de ácidos pela respiração, entre outros) naturais e que demandam somente conhecimento e entendimento para a superação.

Do mesmo modo, é comum recebermos pacientes cuja maior preocupação com o mau hálito está na possibilidade de ele representar alguma doença do estômago ou da digestão. Mais adiante, discriminaremos suas causas, mas de pronto define-se o mau hálito, quando presente de fato, como uma doença bucal e, muito menos freqüente, como tendo suas causas em outros órgãos ou sistemas do corpo. Destaque-se este conceito e pouparemos tempo, preocupações e exames desnecessários a muitos adolescentes.

Apresentamos a seguir uma listagem, não em ordem estrita de freqüência, mas do comum para o incomum, dos motivos patogênicos da halitose (cacogeusia). Vale acrescentar que essa queixa pode vir acompanhada, e é habitual isso acontecer, de outras disgeusias específicas, tais como a parageusia (paladar pervertido) e a ageusia (perda do paladar).

Halitose	alterações do paladar	
	Causas clínicas	Causas metabólicas
Má higiene	Sinusites	Uremia
Cárie dentárias	Hipertrofia adenoideana	Ceto-acidose diabética
Estomatites	Abcessos faríngeos	<i>Foetor hepaticus</i>
Glossites	Divertículos esofageanos	Dietas especiais
Saburrose	Bronquiectasias	Jejum
Gengivites	Abcessos pulmonares	
Piorréia	Tuberculose cavitária	
Amigdalites	Estenose pilórica	
Faringites	Refluxo gastro-esofageano	
Tabagismo		
Tumores (raros)		

No quadro, a primeira coluna relaciona as causas mais comuns da halitose; todas de diagnóstico simples e de tratamento conhecido, apesar de algumas vezes ser muito difícil a sua execução. Os tumores, nesta idade, são raríssimos. Na coluna do meio, estão listadas as causas de halitose decorrentes de processos mórbidos em estruturas próximas da boca e geralmente em consequência de infecções crônicas (abcessos, bronquiectasias, sinusites), quando não há acúmulo ou refluxo de resíduo alimentar já misturado ao ácido clorídrico ou não (divertículos, estenoses). Em todos estes casos, teremos os sintomas e sinais da doença principal predominando e quase sempre antecedendo a halitose. Na maioria das vezes, o diagnóstico não apresenta dificuldades. Por último, na terceira coluna, apresen-

tamos as causas metabólicas mais comuns da halitose. Todas elas doenças raras de outras manifestações clínicas, sendo hoje em dia excepcional estabelecermos estas suspeitas diagnósticas pela halitose específica. Ponto prático importante, atualmente, constitui a relação entre halitose, jejum e dietas, já que habitualmente as dietas são aquelas hipocalóricas com vistas ao emagrecimento, que entre outras práticas incluem períodos de jejum associado ou não com o uso de laxantes ou eméticos. O alerta que se impõe nestes casos é a possibilidade de estarmos frente a um distúrbio grave chamado anorexia nervosa.

Estomatite aftosa - Aftas

Destacadas aqui pela freqüência do seu acometimento. É muito comum entre os jovens de ambos os sexos, causando-lhes muito desconforto e dor local. Caracterizam-se por erosões planas, regulares, única ou múltiplas, com borda hiperêmica e fundo brancacento, fibrinoso, localizadas preferencialmente na língua (base e laterais) ou dispersas na mucosa oral. Na gengiva são particularmente desconfortáveis. A história clínica costuma ser pontuada por diversos surtos recorrentes, muitas vezes relacionados a estados ansiosos originários de situações estressantes não resolvidas. Há forte predisposição familiar para os novos casos. Os maus cuidados de higiene com a boca e os estados de má nutrição também contribuem para o aparecimento das lesões.

A etiologia da afta continua obscura, apesar de já se ter tentado a cultura de agentes etiológicos específicos, tanto virais como bacterianos. De outra forma, alérgenos externos já foram pesquisados com resultados negativos. Um mecanismo decorrente de estimulação auto-imune, demonstrável em 70 a 80% dos pacientes, é uma das boas perspectivas atuais de explicação etiopatogênica para as aftas. Não há tratamento eficaz conhecido, devendo-se empregar medidas de alívio dos sintomas, particularmente a dor nas lesões. O mais eficaz é o uso de pomadas anti-inflamatórias (base de corticosteróide) em formulação própria para uso na cavidade bucal (orabase). Normalmente, as lesões regridem em sete a dez dias, sem deixar cicatrizes e, se tal não ocorrer, deve-se reconsiderar o diagnóstico.

Outras lesões ulceradas da cavidade oral podem ser encontradas ocasionalmente, sendo muitíssimo menos freqüente do que as aftas. Dentre elas, destaco as relacionadas à doença de Behçet, em que haverá as mesmas lesões na região perineal, no ânus e na vagina, quase sempre associadas a uma constelação de sintomas constitucionais (febrícula, dores musculares, astenia, hiporexia) e outros mais específicos, tais como artralgias e artrites, vasculite e encefalomielite. Pelas implicações prognósticas damos destaque a essa doença incomum. De outro modo, a recrudescência de diversas doenças infecciosas e o aumento da incidência de outras de identificação mais recente, mormente aquelas capituladas sob o título geral de doenças sexualmente transmissíveis, trazem de novo a importância do exame bucal, onde poderão estar as lesões solitárias de algumas dessas doenças. A sífilis é o seu paradigma, com ulceração característica (bordas elevadas, um pouco irregulares, dolorosa), porém mais freqüentemente estaremos diante de lesões associadas à Chlamydia ou Yersinia, especialmente se as manifestações clínicas forem, além das aftas, uma conjuntivite e uma uretrite, caracterizando a síndrome de Reiter.

Odinofagia e Disfagia – Dor e dificuldade de engolir

Para uso deste capítulo, usaremos o termo odinofagia – disfagia dolorosa – estritamente neste sentido; e o termo genérico disfagia para identificar todas as outras dificuldades de deglutição não dolorosa.

As odinofagias estão, muitas vezes, associadas às mesmas causas das aftas. No entanto, quando as lesões são bucais e causam odinofagia, por extensão do acometimento até as estruturas hipofaríngeas, ao esfíncter esofageano superior e ao próprio esôfago proximal, elas serão extensas e evidentes. O protótipo destas lesões ressurgiu com a epidemia da síndrome da imunodeficiência adquirida (aids), qual seja, a monilíase oral e esofageana, de identificação pouco freqüente até então, mas que desde meados da década de 80 tornou-se marcador dessa síndrome, como infecção oportunística específica. No contexto desta síndrome, encontraremos o maior número de casos de odinofagia grave e persistente, causado por candidíase ou por vírus; os mais comuns do grupo dos herpesvírus, secundado pela citomegalovirose. Nos adolescentes imunocompetentes este não será um sintoma freqüente, exceto em alguns casos de estomatite fusoespiralar (doença de Vincent) ou na estomatite herpética. Pela importância prática do diagnóstico, não devemos esquecer que os crescimentos inflamatórios da tireóide podem causar dor à deglutição como seu principal sintoma, às vezes único nas fases iniciais. Isso pode ser mais importante ao sabermos da incidência elevada das tireoidites durante a adolescência. Nela, como na maioria dos outros casos, a odinofagia tem quase sempre uma origem de fácil identificação, de modo geral inflamatória (nessa idade os tumores são raros). Outro aspecto prático importante está na associação sintomática da odinofagia com a rouquidão, ou outra alteração do timbre vocal, o que nos leva a procurar na laringe a doença que a provoca. A semiologia completa desses casos é obrigatória (laringoscopia).

As disfagias relacionam-se a fenômenos mecânicos ou funcionais, estes quase sempre de origem motora em decorrência de anomalias contráteis da musculatura lisa do trato digestivo, caracterizando uma das diversas formas de dismotilidade, síndromes arrítmicas que o acometem. Do ponto de vista prático, a disfagia representa, na quase totalidade das vezes, a presença de uma alteração orgânica do esôfago. Mais ainda, o correto diagnóstico baseia-se, em pelo menos 85% dos casos, na anamnese precisa do sintoma. Esta boa anamnese determina a correta identificação da disfagia orofaríngea e da disfagia esofageana propriamente dita. A primeira decorrente das diversas doenças que podem afetar até as porções proximais do esôfago e a segunda, devido às lesões mais distais e na área já sustentada por musculatura lisa. A disfagia orofaríngea manifesta-se, habitualmente, pela dificuldade que o paciente tem de iniciar a deglutição, associada ou não à tosse, engasgamento, sufocação ou regurgitação nasal. Trataremos aqui apenas da disfagia esofageana.

Ela expressa-se de duas formas principais: ou a permanente sensação subjetiva da presença de um obstáculo no trajeto esofageano, quase sempre na altura da fúrcula esternal, e que não impede a deglutição dos alimentos e, num bom número de casos, por ela aliviada temporariamente, ou a sensação objetiva da parada da descida do bolo alimentar, após a deglutição normal. O primeiro exemplo consiste na forma clássica de manifestação de um distúrbio antigamente catalogado como psicossomático na sua essência, o bolo hístico e, hoje, apesar de fortemente relacionado aos estados ansiosos, sabe-se determinado por uma disfunção motora primária do esôfago. A segunda situação abrange os demais casos das chamadas disfagias orgânicas ou verdadeiras.

A atenção a algumas perguntas simples para estes pacientes ajuda a determinar as possibilidades etiológicas de cada caso. Por exemplo, a localização da parada alimentar, em que altura do tórax o paciente sente que o bolo alimentar pára ou tem dificuldade de progredir. As lesões proximais refletem o sintoma na fúrcula esternal; as do terço médio, nessa mesma localização da parede anterior do tórax, e as do terço distal ou da cárdia o fazem na altura do apêndice xifóide ou, eventualmente, na fúrcula esternal. De outra maneira, o sintoma disfágico ao se instalar progressivamente no tempo e na qualidade do bolo alimentar também indica a natureza do problema, ou seja, as disfagias progressivas, das comidas de consistência sólida para as pastosas e dessas para as líquidas, quase sempre derivam de uma lesão mecânica, obstrutiva. Em oposição, as disfagias súbitas e intermitentes, quase sempre sem

especificidade particular para uma consistência da comida, indicam a natureza funcional do problema, que na maioria das vezes é um distúrbio motor, associado ou não às diversas síndromes do refluxo gastro-esofageano.

Na adolescência, não é habitual o sintoma da disfagia. Nas adolescentes, eventualmente encontramos o assim chamado bolo histérico (lembrar que o moderno conceito etiológico deste sintoma é atribuí-lo à dismotilidade esofageana). Nos adolescentes, salvo os raros casos complicados de doença do refluxo gastro-esofageano, não há doença específica a determinar sua presença. Em ambos os sexos, temos poucos casos decorrentes da ingestão (acidental ou não) de substâncias cáusticas, além de um ou outro caso devido à acalásia da cárdia (nas áreas endêmicas da doença de Chagas é obrigatório este diagnóstico diferencial), divertículos ou secundários a outras doenças sistêmicas, de outro modo já diagnosticadas, como a esclerodermia.

Na avaliação diagnóstica inicial do sintoma impõe-se, após a anamnese e o exame local da boca, a realização de uma radiografia contrastada do esôfago, idealmente captando o tempo correspondente à deglutição, o que registrará a anatomia do assim chamado esôfago cervical. Essa é a boa rotina que, na maioria das vezes, identifica a causa do sintoma e, quando não o faz, aponta para a necessidade de consultar o especialista.

Pirose – Refluxo, regurgitação e dor torácica

A pirose e a dor torácica, como sintomas específicos, referem-se a um fato fisiopatológico comum: a reação do esôfago (mucosa e camadas musculares) à presença prolongada de material ácido misturado ou não a alimentos (regurgitação ou refluxo, respectivamente). A reação do esôfago pode ser sentida como pirose, conseqüência da presença da inflamação da mucosa (esofagite), ou como dor torácica, que decorre, mais freqüentemente, das alterações motoras do músculo liso esofageano (dismotilidade).

A pirose, identificada com facilidade, é a sensação de queimação retro-esternal, quase sempre ascendente, às vezes associada à regurgitação, que piora nos períodos pós-prandiais ou quando o paciente assume algum decúbito. Eventualmente, esta sensação pode estender-se até a mandíbula ou irradiar-se aos membros superiores. A dor torácica desencadeada por esse mecanismo (refluxo-esofagite) deve ser sempre lembrada em adolescentes com este sintoma.

Entre os adolescentes, a doença coronariana não é uma preocupação principal, no entanto não devemos ignorar a dor pericárdica e a da hipertensão pulmonar, além das doenças pleurais, quando pertinentes. Como na disfagia, é bom lembrar que as dores esofageanas, seja por irritação da mucosa, distensão das suas paredes ou alteração da sua motilidade, são sentidas de forma metamérica, ou seja, quase sempre haverá uma referência ao nível medular correspondente à área lesada que está gerando os sintomas. Por exemplo, as doenças da cárdia, motoras ou inflamatórias, têm seus sintomas principais no nível de T7 (região epigástrica); os oriundos de lesões localizadas em seguimentos mais proximais (terço superior) terão seus sintomas referidos nas regiões somáticas correspondentes a T4 (faixa que engloba os mamilos). Outro aspecto clínico importante desses sintomas esofageanos, principalmente quando há dor associada, é a possibilidade da presença do cortejo sintomático, quase sempre de natureza autonômica: mal-estar geral, sensação de desfalecimento, palidez, sudorese, palpitação, entre outros.

O sintoma específico do qual estamos tratando, a dor torácica de origem esofageana, também não é corriqueiro na adolescência. No mais das vezes, ocorre em situações fugazes e muito específicas, como durante a ingestão rápida de líquidos ou sorvetes muito gelados (uma reação habitual, sem qualquer anormalidade funcional). Entretanto, a repetição imotivada deste sintoma, associado ou não à presença de pirose crônica ou disfagia, deve merecer sempre a atenção do médico, que determinará a investigação complementar necessária ao planejamento terapêutico. Na

adolescência, e entre adultos de até 45 anos, a literatura especializada demonstra a segurança e a economia representadas pelo tratamento empírico desses sintomas, sem exames complementares específicos, por um período inicial variável. Reserva-se a investigação complementar (que envolve, habitualmente, uma endoscopia digestiva e, em um bom número de casos com dor torácica, a manometria esofageana com ou sem a pHmetria) para os indivíduos de idade mais avançada, em que o câncer de esôfago passa a ser uma possibilidade real, para os casos com recidivas frequentes após boa resposta terapêutica inicial ou para os pacientes resistentes ao tratamento clínico.

Mais recentemente, voltamos a considerar alguns sintomas comuns a várias outras doenças, como possíveis manifestações específicas e exclusivas da doença do refluxo gastro-esofageano (DRGE). Estes sintomas incluem a dor na garganta, a tosse, principalmente noturna, a sibilância e a irritação química do ácido refluído determinando a irritação na faringe, no laringe e nos brônquios. Várias citações na literatura especializada confirmam essa associação fisiopatológica, intuída no início do século, entre a DRGE e casos de faringite e laringite crônica, bronquites e asma brônquica. Não é o mais comum, porém sempre subsiste a possibilidade quando as explicações habituais não resolvem o problema clínico.

Finalmente, não esquecer que o refluxo é um fenômeno fisiológico, que regurgitar eventualmente todos nós regurgitamos e que a dor torácica de origem esofageana pode ocorrer sem que haja, obrigatoriamente, um fenômeno patológico em curso, ou seja, esses sintomas só terão relevância clínica, especialmente na adolescência, quando forem repetitivos ou contínuos. Os esporádicos merecem apenas orientação.

Náusea e Vômitos

Poucos sintomas são tão associados como estes dois na prática clínica. O vômito é um mecanismo fisiológico de defesa contra a entrada de substâncias indesejáveis no sistema digestivo, assim como a tosse o é no aparelho respiratório. Quando ele não atende a esse mecanismo original ou então advém de outros desequilíbrios do aparelho digestivo, é considerado patológico, podendo também advir de distúrbios de outros órgãos e sistemas.

Todos podem identificar a náusea e o vômito, assim como a quase inseparável anorexia. Salvo algumas situações particulares, na maioria das vezes óbvias, como os vômitos de sangue (hematêmese) ou os vômitos fecalóides da obstrução intestinal, as características clínicas das náuseas e vômitos não são, per si, de muita ajuda na determinação de suas causas ou mecanismos imediatos de provocação. Dentre elas, talvez o vômito que persiste por mais de 12 horas após uma refeição ou um volume excessivo de vômito (>1500ml/24h), discrepante do volume de alimento ingerido, seja indício clínico positivo para os possíveis mecanismos determinantes desse sintoma. No primeiro caso podemos citar distúrbios orgânicos específicos. A situação de volume excessivo de vômito exemplifica-se com o caso clássico de estenose pilórica.

As especificidades de outros quadros clínicos ajudam a definir as causas ou etiologias de cada situação, desde as mais simples, como as relacionadas à ingestão de alimentos indevidos, até situações complexas, como a uremia ou intoxicações crônicas por metais pesados, estas raras hoje em dia.

Náusea e vômito são, na maioria das vezes, gerados por causas óbvias identificáveis pela anamnese correta e precisa. São autolimitados na quase totalidade dos casos e necessitam apenas orientação e suporte clínico adequado, no mais das vezes, para evitar a desidratação e os desequilíbrios eletrolíticos eventuais, alcalose hipoclorêmica e hipocalcemia, cujo maior risco imediato é expor o paciente a arritmias cardíacas potencialmente graves.

A avaliação do indivíduo com náusea e vômitos recorrentes pode representar um desafio da maior magnitude para a equipe de saúde, mormente para o médico responsável pelas primeiras investigações. De novo, como nos

casos agudos, a história clínica e o exame físico constituem os pressupostos indispensáveis para o melhor atendimento ao paciente. Sem eles, teremos um caso confuso, de diagnóstico conturbado, impreciso e com a utilização de recursos diagnósticos em excesso, onerando desnecessariamente o sistema de saúde.

O centro do vômito, localizado na medula oblongata, próximo à zona quimiorreceptora do assoalho do quarto ventrículo (sensível a diversos neurotransmissores) e aos núcleos do VIII e X pares cranianos, é o local estimulado para desencadear o vômito, como ocorre nos tumores cerebrais, nos traumas de crânio, nas doenças vestibulares (labirintopatias), nas metabólicas (diabetes, uremia, insuficiência supra-renal, hipercalcemia, os seus melhores exemplos), o início da gravidez e com algumas drogas, remédios ou não; por exemplo o álcool, os agentes quimioterápicos, a digital, a aminofilina, a morfina, os anestésicos centrais e a nicotina, entre outros. Alguns adolescentes, no início do desenvolvimento puberal, apresentam uma resposta emética aguda durante as fases preliminares de várias doenças febris, geralmente infecciosas, fenômeno bem familiar aos pediatras, independente daquelas doenças específicas do sistema nervoso central, como as meningites. É bom destacar, pela ocorrência comum, as náuseas e vômitos decorrentes do movimento, as cinesiopatias. Elas acontecem por estímulo central, vestibular, quase sempre durante transporte prolongado em veículos automotores (barcos inclusive), associados a trajetos sinuosos, eventualmente com subidas de serras, em que a sensação de confinamento é preponderante para seu desencadeamento; podem, em alguns casos, apresentar a síndrome de Menière completa, com a síncope, inclusive.

De outra forma, e talvez muito mais comumente que o mecanismo anterior, há os vômitos reflexos, ou de estímulo periférico, em que a excitação do centro do vômito será feita por impulsos viscerais trazidos a ele pelo X par craniano, pelo gânglio celíaco ou pelas cadeias simpáticas de T5 a T12. Existe uma miríade de exemplos. No estômago, desde os irritantes da mucosa, como o álcool e a aspirina, até os graves casos de obstrução pilórica, por úlcera ou tumores. No intestino delgado, podemos citar desde as protozooses e helmintíases até as obstruções intestinais mecânicas, sem esquecer as apendicitides agudas e a própria anemia severa. As peritonites, independente das causas específicas, têm o vômito como sinal tardio de aparecimento, demonstrando sua gravidade. Cabe citar ainda as dores fortes, seja por doenças localizadas em determinados órgãos, como a cólica biliar, a cólica renal, a pancreatite (aguda ou crônica), seja por trauma, como os no epigástrico (soco, por exemplo) ou nos testículos

A análise clínica objetiva e pertinente é a etapa fundamental para a correta avaliação do paciente que apresenta náusea e vômito, agudos ou crônicos, sejam eles os dados clínicos principais ou secundários. Isto porque há outra categoria de pacientes que não se enquadram em nenhum desses exemplos citados. Trata-se dos portadores de síndromes psiquiátricas ou psicológicas, aprofundadas em outra parte deste manual, mas de obrigatória citação aqui, posto que o vômito é um dos sinais capitais, por exemplo, da bulimia. A anorexia e a bulimia estão entre as doenças quase exclusivas da adolescência, já que alguns autores não as reconhecem como passíveis de ocorrer após os 25 anos de idade. As síndromes ansiosas e as depressões, comuns mas não exclusivas da adolescência, podem ter nas náuseas e vômitos manifestações preponderantes.

Dispepsias

Dificuldade de digestão. Essa é a definição das dispepsias, escrita aqui no plural porque representa um enorme conjunto de sintomas e sinais correspondentes a outros tantos diagnósticos, sejam etiológicos ou fisiopatológicos. Na prática, emprega-se o termo para dar um sentido às queixas do paciente enquanto se aguarda uma melhor definição ou entendimento daquela situação clínica. É, na maior parte das vezes, um diagnóstico de trabalho antecessor

do esclarecimento definitivo da natureza das queixas dos pacientes rotulados como dispépticos. Em verdade, sob o ponto de vista prático, o termo não quer dizer nada. E ele está aqui citado em destaque justamente por causa disso. Em geral, será extremamente prejudicial manter um paciente com este rótulo diagnóstico por tempo indeterminado, quanto mais não seja pelo grau de ansiedade que gera, mesmo sendo ele um adolescente. Má digestão não é categoria diagnóstica a ser empregada na prática clínica; hoje, podemos definir com mais precisão todos os fatores biológicos (aqui empregado no sentido do humano) determinantes dos sinais e sintomas, que antigamente eram enfiados sob a denominação genérica de dispepsia, má digestão.

Muitas causas das queixas dispépticas integram outros capítulos específicos desse manual, como as úlceras pépticas, as parasitoses intestinais, algumas hepatopatias e pancreatopatias, as síndromes disabsortivas e outras tantas. Daí a importância de ressaltarmos o conceito operacional das dispepsias no conjunto das ações assistenciais à saúde. Com as devidas ressalvas, falamos de algo semelhante à caracterização de um paciente como portador de dor abdominal, dispnéia, febre ou icterícia. É uma queixa, não um diagnóstico! Orienta, não define.

No entanto, há um conjunto de sintomas que, mais freqüentemente, são entendidos como dispepsias e, assim sendo, determinam situações próximas ao entendimento fisiopatológico daquela queixa específica. Existe uma subdivisão esquemática entre eles, norteadora da possível origem do sintoma: são as dispepsias ulcerosas e as não-ulcerosas. Como podemos imaginar, uma dominada pelos sintomas decorrentes da hiperacidez (azia, queimação epigástrica) e outra sem esta característica particular. Muitas daquelas, ao final, serão casos de doença péptica ulcerosa em realidade, as mais comuns no duodeno e a maioria das não-ulcerosas constituirá um conjunto de situações variadas, algumas com padrão definido de apresentação.

A plenitude pós-prandial, o meteorismo, a síndrome do ângulo esplênico, a síndrome do colo irritável, por exemplo, são todas situações dispépticas em que o fenômeno fisiopatológico básico é uma alteração da motilidade segmentar ou total, intermitente ou persistente, do tubo digestivo. São verdadeiras arritmias gastrointestinais, para menos ou para mais. Hoje, sabemos que a plenitude pós-prandial, referida como empanzimento, decorre de uma bradigastría, quase uma gastroparesia, que ocorre como distúrbio primário da motilidade (na maioria dos casos) ou como distúrbio secundário, no extremamente conhecido exemplo dos casos de diabetes melito. As dores epigástricas em cólica, de outro modo inexplicadas, podem ser devidas a cólicas gástricas, decorrentes de episódios de taquigastría.

Além dessas alterações quantitativas, temos diversas situações em que a alteração será do tipo qualitativo. Seu melhor exemplo é o meteorismo abdominal (referido como excesso de gases no intestino), que, hoje sabemos, decorre da presença de um limiar diminuído da parede intestinal para o aparecimento da sensação de desconforto causado por sua distensão. Todos estes distúrbios motores são recorrentes; muitos deles podem representar um diagnóstico diferencial de certa dificuldade em situações de emergência e, na grande maioria das vezes, não representam riscos maiores para a saúde dos pacientes, apenas sofrimento e demandas repetidas por serviços especializados até encontrar alguém que os entenda e, principalmente, os convença da natureza benigna de seus males.

No entanto, uma situação merece atenção especial. Trata-se do colo espástico subjacente tanto ao colo irritável como à síndrome do ângulo esplênico, ambas com irregularidades do funcionamento intestinal (constipação e diarreia), associadas à dor, geralmente em cólica, e que é aliviada pelo ato evacuatório. Pois bem, esta anormalidade de aparecimento precoce na vida de muitas pessoas, na infância e na adolescência na maioria das vezes, está associada à doença diverticular do colo (sigmóide, quase sempre) na idade adulta, em torno dos 50 anos em muitos casos. Atribui-se a origem à escassez de fibras não digeríveis na dieta habitual das nossas populações. Esta

noção é importante, em decorrência do conhecido potencial de morbidade e mortalidade, específicos da doença diverticular do colo, mormente de sua mais temida complicação: a diverticulite aguda.

De outro modo, no contexto geral das dispepsias, e aí reside um campo específico de atuação profissional no acompanhamento destes pacientes, destacamos a importante parcela determinante de grande parte destes sintomas, exercida pelos chamados componentes emocionais. A noção do indissociável binômio corpo e mente, sem desconsiderar o contexto social e histórico em que os indivíduos desempenham suas vidas, exerce papel de importância fundamental em qualquer programa terapêutico voltado para pessoas sofredoras de dispepsias.

Dor abdominal

Da cólica do lactente à pseudo-obstrução intestinal crônica do colo nos idosos (síndrome de Ogilvie), parece não haver período da vida excluído da ocorrência deste sintoma ubíquo. Como dissemos anteriormente, é uma das mais freqüentes queixas que levam uma pessoa a procurar assistência médica, em qualquer lugar do mundo, junto com a lombalgia e aquelas decorrentes do resfriado comum. Dor abdominal aguda, crônica, recorrente, recidiva, constante, intermitente e persistente. São tantas as variáveis, que é difícil encontrar um fio condutor simples para essa pequena revisão circunstanciada sobre o assunto.

A dor abdominal aguda, também conhecida por abdome agudo, é o primeiro desafio. Na mesmice da queixa, devemos estar atentos para a possibilidade de estarmos frente a uma catástrofe em curso, nas suas fases iniciais. Aqui estarão todas as doenças abdominais agudas de tratamento cirúrgico e emergenciais por definição. Apesar da tensão, não apresentam dificuldades porque, quase sempre, há dados da anamnese e do exame físico que contribuem para a identificação destes casos. Seja por um padrão definido da dor em cada doença (apendicite aguda, colecistite aguda, hérnia encarcerada, obstrução intestinal e outras), seja pela existência de outros quadros clínicos, que, mesmo não sendo específicos dessa ou daquela doença, contribuem para caracterizar a catástrofe em andamento.

Hiporexia ou anorexia, febre, náuseas ou vômitos, parada de eliminação de gases ou fezes, distensão abdominal, dissociação térmica axilo-retal ($>1^{\circ}$ Celcius), toque retal com a ampola vazia ou doloroso, corrimento vaginal intenso com odor ativo de cor amareloesverdeado, anemia aguda, choque hipovolêmico ou hipercinético e sinais clínicos de peritonite compõem um conjunto de dados que, quando presentes, indicam urgência. Mesmo que no primeiro instante da avaliação clínica não seja possível identificar a causa do padecimento do paciente, está clara a necessidade de tratamento hospitalar. Os exames complementares podem não identificar com clareza sua etiologia, sendo a cirurgia ao mesmo tempo diagnóstica (exploradora, como se dizia antigamente) e terapêutica.

Da mesma forma, situações emergenciais em curso, que não as de resolução cirúrgica, também têm a dor abdominal subsidiada por uma série de outras queixas e evidências clínicas determinantes da identificação de sua natureza. A localização e o padrão da dor, somados a uma dosagem de amilase elevada, indicam a possibilidade da pancreatite aguda. Na mulher o corrimento vaginal recente, dor baixa no abdome, febre e exame pélvico doloroso (principalmente a manipulação do útero) apontam, muito possivelmente, um caso de doença inflamatória pélvica aguda. A dor do rompimento folicular ovulatório, ou do sangramento eventual dele decorrente (*mittel-schmerz*), um pouco mais prolongada e com alguma reação peritoneal, não deve constituir um dilema insuperável para o médico atento. Vez ou outra pode ser necessário um exame ultrassonográfico esclarecedor ; como de resto em outras situações, o mesmo se aplica para este e outros exames. Os exemplos são múltiplos, desde situações objetivas simples, como o ainda freqüente bolo de áscaris no intestino delgado, até situações incomuns freqüentes e de diagnóstico

fugidio nas primeiras avaliações, tais como a crise dolorosa abdominal da anemia falciforme ou da porfiria aguda intermitente (na exceção, habituais durante a adolescência). Complete-se esta série de exemplos com algumas situações que, de fora da cavidade peritoneal, podem mimetizar a síndrome do abdome agudo: pneumonias dos lobos inferiores, pneumotórax, infarto pulmonar, pericardite aguda (ainda tão freqüente entre nós), a cetoacidose diabética, a cólica renal e a pielonefrite aguda, entre outras.

De modo geral, o que vimos nesses casos foi um padrão de acometimento que, para além de cada característica específica de um diagnóstico, mantém em comum o acometimento súbito e a pior progressiva, em pequeno intervalo de tempo, se as medidas específicas para cada caso não forem tomadas. A regra geral é não haver regressão espontânea, o que nos ensina que, nestas suspeitas diagnósticas, a conduta expectante, fora de um ambiente com recursos tecnológicos adequados e disponíveis a qualquer momento, é a pior alternativa a ser oferecida ao paciente.

E os casos de dor abdominal que não se enquadram nos critérios sindrômicos do abdome agudo? E as dores abdominais recorrentes que se tornam crônicas? Como defini-las e oferecer uma avaliação geral com a finalidade de separar as que representam doenças crônicas e evolutivas daquelas de melhor prognóstico? Na maioria das vezes os sintomas são apenas disfunções transitórias e esporádicas que, de tempos em tempos, trazem incômodos para o paciente sem lhe causar maiores danos?

As definições concordam em um ponto: devem ser dores episódicas por um período mínimo de três meses. Alguns dizem que deve haver três episódios nesse intervalo de tempo e outros vinculam sua intensidade com a capacidade de interferir com as atividades habituais do indivíduo. No nosso meio, salvo situações muito particulares, todas as considerações que se farão a seguir partem do pressuposto de que a possibilidade etiológica relacionada a uma parasitose intestinal já foi convenientemente afastada. Nunca é demais lembrar que tanto as protozooses como as helmintíases podem ter como única manifestação clínica a dor abdominal crônica.

No tópico sobre as dispepsias, tecemos algumas considerações sobre as dores abdominais recorrentes originárias de alterações motoras da musculatura lisa do tubo digestivo e, também, das anomalias do limiar de sensibilidade à distensão das alças intestinais pelos gases ali presentes, ambas gerando dor. Talvez mais de 90% dos adolescentes com dor abdominal crônica enquadrem-se nessas categorias. Não é exagero!

Dentro do espectro sindrômico da dor abdominal, disfuncional e adaptativa, com base na dismotilidade primária do tubo digestivo, teremos uma ampla gama de sintomas relatados; na adolescência, com grande freqüência. São sintomas episódicos com longos períodos assintomáticos. A dor se localiza quase sempre na região periumbilical, com a característica básica da cólica, não tendo muita relação com horários, alimentação ou atividade definida. É eventualmente acompanhada de manifestações autonômicas, como palidez, sudorese fria ou taquicardia. A diarreia, a cefaléia, a fadiga, as tonteiras e algumas dores musculares inespecíficas também podem ser relatadas, com freqüência, em associação a esse tipo de dor abdominal.

Uma história clínica detalhada pode revelar que esses adolescentes tiveram um persistente quadro de cólicas quando eram lactentes. Há um aforismo pediátrico que nos ensina que “*little belly achers grow up to be big belly achers*”, o que, em tradução livre, nos diz que os pequenos (crianças) sofredores de dor na (de) barriga crescem para se tornarem grandes (adultos) sofredores de dor na (de) barriga. Nestes pacientes, o exame físico pouco ajuda, pois pode demonstrar apenas uma sensibilidade aumentada à palpação profunda no epigástrico ou mesogástrico, sem qualquer sinal de irritação peritoneal. Seu diagnóstico é essencialmente clínico, o que pode incluir, por exemplo, em alguns casos selecionados (meteorismo, cólicas, flatulência e diarreia) um teste com dieta livre de lactose para pesquisar a presença da deficiência da sua enzima específica. Caso o exame parasitológico de fezes tenha dado

resultado negativo, como já assinalamos anteriormente, qualquer outro exame complementar a ser solicitado terá como pressuposto a eliminação de outra possibilidade diagnóstica, porventura imaginada quando da avaliação inicial do paciente. Este conceito é importante, porque não havendo exame complementar que defina a síndrome disfuncional, não há exame complementar a ser solicitado com este objetivo. Se o pedimos, estamos pensando, obrigatoriamente, em alguma outra coisa. É conceitual. A síndrome disfuncional não é o sintoma presente na ausência de qualquer outra doença confirmada por uma série de exames complementares normais. É uma síndrome clínica bem caracterizável pelos sintomas descritos.

Na avaliação dos adolescentes com este sintoma, dor abdominal crônica recorrente, a origem funcional reativa por distonilidade primária do tubo digestivo adaptativa está presente em mais de 90% dos casos. Devemos prestar atenção em alguns sinais de alerta para a possibilidade de estarmos diante de um paciente portador de outra patologia que não a síndrome funcional e que, por conseguinte, necessitará de uma investigação complementar. Como alguns desses sinais de alerta clínico, possíveis de serem identificados na primeira consulta do paciente, destacamos os seguintes tipos de dor:

- a que acorda o paciente à noite;
- a que apresenta um dos padrões característicos de doenças conhecidas (pancreatite, cólica biliar, radicular e outras);
- a que se acompanha de vômitos;
- a que se associa à diarreia e que não é aliviada por ela;
- a associada à febre, ao emagrecimento, ao atraso puberal, à diminuição da velocidade do crescimento, à amenorréia (nas adolescentes que já tiveram a menarca);
- a do paciente com anemia (palidez cutâneo-mucosa);
- a dor acompanhada de perda sangüínea pelo intestino;
- a acrescida de achados específicos no exame físico, tais como doença perianal (fístulas, fissuras, abscessos), visceromegalias ou outras massas abdominais, icterícia, ascite, inflamações oculares, eritema nodoso, adenomegalia generalizada, pioderma gangrenoso e outros.

Aqui, no conjunto desses sinais de alerta, estão muitas das situações previstas quando falávamos da necessidade de exames complementares para os casos de dor abdominal crônica disfuncional.

Uma pequena síntese descritiva dos mecanismos que interagem, gerando o sintoma completa este tópico. A coordenação da motilidade gastrointestinal depende do controle neural e hormonal dos esfíncteres, da contração e do relaxamento da musculatura lisa, longitudinal e circular, da parede dos órgãos do tubo digestivo. Os diversos fatores que interferem no controle dessas funções, com maior ou menor intensidade, são de natureza dietética, psicológica, hormonal, genética e até ambiental, pelas expectativas familiares, pressões sociais e os possíveis ganhos secundários decorrentes do sofrimento e da dor.

As pesquisas relacionadas aos aspectos psicossociais envolvidos nos casos de dor abdominal crônica apontam para três observações gerais: do mesmo modo como em outras doenças crônicas, a dor abdominal crônica prejudica a qualidade de vida do indivíduo; o estresse psicossocial exacerba os sintomas gastrointestinais. Estes mesmos aspectos psicossociais modulam a experiência da dor e interferem, na sua reação, qual seja, na sua percepção, no estado de humor decorrente e no comportamento que o indivíduo passa a apresentar em consequência do status doloroso.

Num estudo recente com cerca de 500 estudantes adolescentes, mais de 75% apresentavam dor abdominal.

Em 15% dos casos, a frequência era semanal. As queixas relacionadas à síndrome do colo irritável foram as mais comuns, principalmente nos adolescentes mais velhos (média de idades de 15 anos e meio contra 12 anos e meio, para os outros tipos de dor abdominal). As reclamações incluem dor em cólica com hábitos intestinais alterados (diarréia e constipação), a dor que se alivia pela evacuação ou flatulência, a sensação de distensão abdominal, as fezes com muco, a urgência evacuatória e a sensação de evacuação incompleta.

A magnitude deste problema deriva de sua alta prevalência, das repercussões econômicas e sociais decorrentes do absentismo escolar e do trabalho, além da alta demanda pelos serviços de saúde que estes indivíduos geram. Como já dissemos, estas pessoas têm uma qualidade de vida ruim e o sintoma, importante causa de automedicação, aumenta a incidência de cirurgias abdominais, que seriam desnecessárias caso se tivesse prestado atenção à sua localização, às características, presença dos padrões conhecidos e ao cortejo sintomático associado.

Diarréias agudas e crônicas

A diarréia é o excesso de água nas fezes. Conceitualmente, representa uma síndrome de má absorção da água. A água é absorvida passivamente pela mucosa intestinal, de acordo com as pressões osmóticas e hidrostáticas a que está submetida dentro da luz intestinal. As pressões hidrostáticas não são importantes para o trânsito da água pela mucosa intestinal, conforme demonstram as experiências com os modelos de hipertensão portal, predominando, então, os fenômenos osmóticos.

Na prática, confiamos muito mais nas informações dos pacientes sobre o funcionamento intestinal, baseadas no número de evacuações por um período pré-determinado ou na consistência das fezes eliminadas para caracterizar ou não uma síndrome diarréica. Este é um conceito eficiente na prática clínica porque consegue identificar todos os casos de diarréia verdadeira, à exceção da síndrome do colo irritável onde há aumento do número de evacuações em 24 horas ou diminuição da consistência das fezes, mas a quantidade de água eliminada é normal. O critério correto, do volume de água nas fezes estimado por seu peso, também permite equívocos, como nos casos de pessoas com ingestão de grandes quantidades de fibras não digeríveis na sua alimentação habitual e que podem chegar a evacuar até 500 gramas de fezes normais.

As diarréias acontecem em função de apenas dois mecanismos básicos. Um é a diminuição da absorção de solutos e o outro é o aumento da secreção de solutos, ambos os fenômenos ocorrendo ao longo da mucosa do tubo digestivo. O primeiro determina os quadros clínicos da assim chamada diarréia osmótica e o segundo relaciona-se às diarréias secretórias. Simplificadamente, o trânsito passivo da água através de uma membrana semipermeável (osmótica) se dá do lado onde há mais água para onde há menos água, em relação aos solutos osmoticamente eficazes. Então, nas diarréias osmóticas um soluto em excesso, ou estranho, na luz intestinal gera a força osmótica necessária para trazer a água do interstício da mucosa para a luz intestinal, a fim de equilibrar as pressões osmóticas entre esses dois compartimentos orgânicos. Nas diarréias secretórias, o mecanismo é pró-ativo. Seja lá qual for o estímulo, há uma ação direta nas células da mucosa intestinal que afeta seu funcionamento normal. Geralmente, há um bloqueio nos mecanismos de controle do transporte de íons pela mucosa, acarretando um desequilíbrio que leva a uma perda excessiva de sódio, potássio, cloro, bicarbonato e, por necessidade fisiológica, associa-se à perda de água. O exemplo mais dramático dessa última deve-se à ação da enterotoxina do vibrião colérico, fatal se a reposição não for realizada em tempo curto. Um exemplo do mecanismo osmótico pode ser a deficiência de lactase que determina a intolerância à lactose, o osmol responsável pela diarréia. Devido à fermentação no colo,

também do meteorismo, da flatulência e das cólicas. Salvo estes dois exemplos, na realidade não há casos puros de diarreia osmótica ou secretória; na maioria das vezes há o predomínio de um mecanismo sobre o outro.

Há quatro categorias de causas de diarreia. São os secretagogos, a inflamação, a perda de células absorptivas e a ingestão de substâncias não absorvíveis. As duas primeiras provocam primariamente diarreias do tipo secretório, enquanto que as duas últimas estão associadas a diarreias osmóticas. Os secretagogos podem ter três origens: bacteriana (toxinas), substâncias endócrinas com ação na mucosa intestinal ou provenientes de detergentes naturais, como os ácidos biliares, ácidos graxos e alguns laxativos. Não há dúvida sobre a freqüência com que as toxinas bacterianas causam diarreia, por via das intoxicações alimentares, seja pela produção de enterotoxinas, citotoxinas, ambas ou pela invasão tissular direta da própria bactéria. Comum a todas as idades, também na adolescência são muito freqüentes. A inflamação não infecciosa é própria das doenças que se manifestam através deste mecanismo fisiopatológico básico, idiopático, de natureza crônica. Na perda de células absorptivas, o próprio nome indica, diminui a capacidade de absorção, sem alteração da capacidade de secreção, daí a diarreia. A doença celíaca é o exemplo mais característico das formas crônicas e algumas doenças virais agudas causam diarreia por este mecanismo. Por último, temos a ingestão de substâncias não absorvíveis, quase sempre de uso terapêutico, como o óleo mineral, os antiácidos a base de magnésio e a lactulose.

A variedade de etiologias da diarreia torna impossível desenvolver um protocolo coerente, de maneira progressiva, como base para avaliação e diagnóstico dos pacientes que apresentam com essa queixa clínica. Como já foi mencionado em outros tópicos do manual, o passo mais importante para a correta conduta diagnóstica e terapêutica sempre começará com uma boa história e um exame clínico objetivo e detalhado. Nunca é demais reafirmar a importância capital desta etapa do cuidado médico. Outro dado de relevância prática é o tempo de duração da queixa. Um episódio inicial, sem características toxêmicas e sem outro aspecto de gravidade específica (sangramento, pus, hipotensão), merecerá os cuidados para evitar a desidratação. Normalmente, em torno de sete a dez dias estará resolvido sem deixar seqüelas e sem outros cuidados diagnósticos. Nessa situação, inclui-se a maior parte dos adolescentes com diarreia: quadros agudos, autolimitados, que demandam apenas reidratação e observação.

A diarreia prolongada, mormente se recidiva, exige conduta diagnóstica mais aprofundada, com exames complementares específicos. Da mesma forma, nos casos agudos a presença de febre, sangue ou pus nas fezes, de cólicas intensas (um quadro disentérico), com desidratação precoce, indica uma inflamação, por provável infecção, o que determina ações diagnósticas (culturas de fezes) e terapêuticas (antibióticos) apropriadas. Para o diagnóstico de shigelose é necessário considerar o quadro clínico inicial. A identificação de fatores de risco específicos auxilia sobremaneira na suspeita diagnóstica, como a história de viagens recentes ou o consumo de alimentos com qualidade suspeita.

Diversas substâncias terapêuticas causam diarreia, como os antibióticos, muito freqüentemente, ou as pouco mencionadas pílulas anticoncepcionais; da mesma forma o consumo excessivo de álcool pode causar diarreia. Mais uma vez devemos nos lembrar também dos indivíduos que fazem uso escondido (sub-reptício) de laxantes com a finalidade de emagrecer, o que pode indicar a presença de distúrbios comportamentais graves, como a anorexia nervosa. A homossexualidade, em decorrência de proctites infecciosas agudas e independentemente da infecção pelo HIV e da presença da aids, expõe o adolescente a surtos recorrentes de diarreia. No exame físico, especialmente para os casos de diarreia crônica (recidiva ou persistente), podemos encontrar sinais de alta relevância para o diagnóstico específico da etiologia da diarreia. Vários já foram citados neste capítulo, entre eles o eritema nodoso, o pioderma gangrenoso, as artrites, as conjuntivites, as adenomegalias, a hiperpigmentação cutânea, a dermatite herpetiforme, as massas abdominais palpáveis, todos a indicar uma possível etiologia.

No contexto das diarreias crônicas, que interferem quase sempre na puberdade e no crescimento e desenvolvimento dos adolescentes, diversas categorias subsidiárias são identificadas, como as gastroenteropatias perdedoras de proteínas, uma das mais graves e onde se encontram classificadas as doenças inflamatórias intestinais.

Outras doenças caracterizam-se por deficiências absorptivas específicas, ou não, como as disdissacaridases, transitórias após surtos agudos de diarreias virais e disenterias bacterianas, ou permanentes como na intolerância à lactose, por deficiência da lactase. Uma das mais citadas, apesar de incomum em adolescentes, é a esteatorréia, que como o próprio nome indica significa a má absorção de gorduras. A suspeita clínica é quase sempre óbvia, pela alteração das fezes: volumosas, cor pálida acinzentada (semelhante à massa de vidraceiro), flutuantes em água e com pouco odor. Além disso, como muitos casos são devidos à insuficiência pancreática exócrina (amilase, lipase e tripsina), pode haver sinais clínicos de deficiência das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. As mais evidentes e precoces vêm da deficiência da vitamina K, as discrasias sanguíneas, púrpuras ou sangramentos. Todos estes casos crônicos merecem investigações especializadas complexas, tanto para a definição etiológica, como para a identificação dos desarranjos secundários dela provenientes. Além disso, e por certo o mais importante, profissionais com experiência devem estabelecer o planejamento terapêutico eficiente e a rotina de acompanhamento do paciente.

Constipação

A constipação (prisão de ventre) pode ser definida como uma diminuição sintomática na frequência das evacuações. A palavra sintomática foi inserida de propósito, para dar o sentido clínico da queixa, porque há uma concepção errada de que o normal é evacuar todo dia. O ritmo intestinal normal varia em amplo espectro, mas diversos estudos demonstram que a maioria das pessoas evacua, pelo menos, três vezes por semana. Para os pacientes, inclusive, a constipação representa não somente a diminuição da frequência dos movimentos evacuatórios, mas principalmente os sintomas a ela associados, tais como a passagem de fezes ressecadas, pequenas e arredondadas (cíbalos), a evacuação sob esforço acentuado e doloroso, a sensação de desconforto abdominal inespecífico (plenuidade) e a impressão de uma evacuação incompleta.

De novo, como em quase todos os tópicos aqui avaliados até então, a história clínica, o exame físico correto e objetivo são o pressuposto essencial para o melhor cuidado do indivíduo. A maior parte das pessoas sofre o problema esporadicamente, com motivos imediatos quase sempre óbvios (dieta, viagens, convenções sociais, atitudes circunstanciais repressoras e outras de mesmo jaez) e, na maioria das vezes, sem causar maiores conseqüências deletérias imediatas e ao longo do tempo. Por isso, repetimos, a completa anamnese e exame físico constituem o ponto de partida indispensável na avaliação diagnóstica eficaz. Nunca é demais ressaltar, a respeito da constipação, o papel desempenhado por nossos hábitos alimentares, particularmente entre os adolescentes (pobre em fibras e líquidos, e com excesso de carboidratos), e pela educação constrangedora, que atribui um papel simbólico negativo às fezes e ao ato de evacuar. Como ilustração aleatória desse último conceito, lembremo-nos que os estados de mau humor, raiva e agressividade, estados negativos podem ser denominados pela palavra enfezado, pela etimologia, cheio de fezes.

A constipação determina um estado negativo do humor, mais um sintoma a ela associado. Além disso, lembremo-nos também do imenso universo psicológico relativo a dor e prazer (estímulo e recompensa) envolvido, desde os estágios iniciais do desenvolvimento da criança, no aprendizado do controle esfinteriano. A regulação do ato evacuatório é paradigmático deste contexto e o exemplo clássico de anormalidade adaptativa pode ser dado com a encoprese, nas crianças. A correta identificação destas anomalias funcionais, que determinam a constipação, tem

a vantagem adicional de evitar uma dispendiosa, desgastante, incômoda e arriscada investigação complementar com exames sofisticados.

Na adolescência, como de resto em outros momentos de nossas vidas, essas disfunções circunstanciais compõem as razões habituais das constipações referidas por nossos pacientes. E quando devemos suspeitar de outras causas que justifiquem uma investigação complementar detalhada, com exames específicos, alguns só disponíveis em centros especializados?

O primeiro indicativo importante, como visto em outras síndromes, é o impacto causado sobre o desenvolvimento puberal dos adolescentes por diversas doenças crônicas, inflamatórias ou não, que podem cursar com constipação; nas adolescentes, inclusive, as alterações do ciclo ovulatório e menstrual. Os adolescentes, com diminuição da velocidade do crescimento, anemia, amenorréia, baixo peso e baixa estatura podem estar portando alguma doença orgânica crônica, oligossintomática. As doenças inflamatórias intestinais e algumas parasitoses podem manifestar-se dessa maneira, com freqüência insuspeitada.

De outro modo, o exame proctológico (orifical e do reto) é obrigatório nesses pacientes. No reto pela observação de sua integridade ou não e no orifício para atender a dois objetivos. O primeiro é estabelecer a causa da constipação em doenças próprias desse local, tais como as hemorroidas, as fissuras, os abscessos das criptas, as estenoses cicatríciais e as fístulas, ou, se a história clínica assim o indicar, identificar algumas dessas lesões como conseqüências da constipação. O segundo objetivo é identificar nesse local as lesões específicas de doenças sistêmicas manifestas com constipação, tais como as fístulas anais e perianais da doença de Crohn. Em prosseguimento, outra informação fundamental para esses casos é o conhecimento sobre o consumo de medicamentos ou outras substâncias que podem causar constipação. Dentre elas destacamos os compostos a base de sulfato ferroso e similares, os derivados do bismuto, os antiácidos com alumínio ou carbonato de cálcio, os antidepressivos por seus efeitos anticolinérgicos e alguns opiáceos usados como analgésicos ou impropriamente como substância de droga adição, por exemplo a codeína. Nesse conjunto de situações citados até agora encontra-se, possivelmente, a rotina dos casos atendidos com a queixa de constipação (intestinal).

A partir daqui, estaremos frente a situações não só mais complexas, como também provenientes de doenças outras que têm na constipação um componente menor mas com carga de incômodo e sofrimento próprias. Nesse contexto, um dos grandes grupos etiológicos abrange as doenças sistêmicas e metabólicas, em que o diabetes melito, o hipotireoidismo (lembrar as tireoidites autoimunes nas adolescentes púberes), os desequilíbrios hidroeletrólíticos (hipocalcemia, hipercalcemia, desidratação) e a uremia são identificados com razoável freqüência, em oposição, por exemplo, à esclerose sistêmica progressiva, às distrofias miotônicas, à porfiria e ao feocromocitoma, de excepcional ocorrência, com a constipação sendo um detalhe menor em exuberante quadro clínico próprio dessas doenças.

Outro setor que, quando acometido, gera com freqüência a constipação é o sistema nervoso (central ou periférico), em parte em decorrência direta de suas lesões, em parte pelo grau de imobilidade que determinam para os indivíduos, prendendo-os ao leito e debilitando-os. Na prática, nesse grupo de doenças entre os adolescentes nós encontraremos um contingente importante de indivíduos com seqüelas de lesões traumáticas da coluna, determinantes de traumas raqui-medulares com as manifestações das diversas síndromes de secção medular, parciais ou completas. Nos grandes centros urbanos, inclusive, isto é comum.

Não nos devemos esquecer que entre os adolescentes encontramos alguns casos de megacolos agangliônicos, sejam os congênitos (doença de Hirschprung) ou, entre nós de maneira específica, os adquiridos como ocorre na doença de Chagas, controlada mas não erradicada no país. De modo sensível, podemos interpretar a constipação

como uma sutil manifestação de depressões incipientes ou mesmo marcadores clínicos da anorexia nervosa em vias de instalação. Raros na adolescência como distúrbios primários causadores da constipação, as disfunções defecatórias (anomalias da coordenação muscular necessária ao ato evacuatório perfeito) podem instalar-se como consequência da própria constipação crônica, em que o esforço evacuatório está sempre exacerbado, desregulando a seqüência, a força e a natureza das contrações musculares do reto, do ânus e dos músculos perineais. Devemos estar atentos a essa possibilidade, principalmente nos casos sem causa definida e de longa duração, os mais comuns, e que não apresentam uma resposta satisfatória às correções dos hábitos alimentares e das outras pequenas dificuldades relacionadas à constipação. Podemos estar diante de um caso de disfunção secundária, que deverá ser submetido a um conjunto de exames destinados a identificar a natureza desta disfunção, o que só poderá ser realizado em centros especializados.

Para terminar, é bom citar o exemplo da constipação que depende dos altos níveis de progesterona no sangue. Diversos estudos já demonstraram que este hormônio aumenta o tempo de trânsito intestinal e diminui a amplitude das contrações da musculatura lisa intestinal. Não por outro motivo, é comum termos mulheres constipadas na fase lútea do ciclo ovulatório. A constipação, tão comum durante a gravidez, tem aí uma de suas causas.

Hemorragia digestiva

A síndrome da hemorragia digestiva é sempre uma emergência médica e assim deve ser a postura profissional de quem atende o paciente com perda sangüínea aguda pelo tubo digestivo. Esta terminologia deve ser reservada apenas para os pacientes que apresentam perda sangüínea evidente pelo tubo digestivo, não incluindo os casos de perda crônica e insidiosa que se expressam, na maioria das vezes, por anemia do tipo ferropriva (microcítica e hipocrômica). Ela se manifesta por hematêmese, melena, enterorragia ou hematoquezia.

Por definição, a hematêmese é a eliminação de sangue rutilante ou com aspecto de borra de café (ação do ácido clorídrico e da pepsina sobre os elementos figurados do sangue) pela boca, sob a forma de vômitos; melena é a evacuação de fezes pretas, pastosas e com odor característico (ação dos diversos sucos digestivos sobre os elementos figurados do sangue), referida pelo paciente quase sempre como uma diarreia com essas características particulares. Enterorragia e hematoquezia referem-se à eliminação de sangue vivo pelo reto. A hematoquezia ocorre quando o sangue vem em pequenas quantidades junto com as fezes evacuadas habitualmente, e a enterorragia, quando o sangue é eliminado isoladamente, o que para mim é irrelevante na avaliação inicial desses pacientes. A importância conceitual da aplicação contextual da emergência médica para todos estes casos baseia-se no potencial evolutivo de gravidade que cada um deles pode representar e que, no primeiro momento, pode ser inavaliável.

Na prática, os termos hematêmese e melena identificam quase sempre lesões localizadas no trato digestivo superior, ou seja, no esôfago, no estômago ou no duodeno e os termos enterorragia e hematoquezia identificam lesões localizadas no colo. Em qualquer idade, são raras as lesões do intestino delgado (jejuno e íleo), que se manifestam, inicialmente, através da hemorragia digestiva. Alguns autores indicam que eventuais casos de melena podem ser devidos a lesões no colo direito (ascendente), assim como a enterorragia pode decorrer de lesões altas com intenso fluxo da perda sangüínea. Fica o registro.

Na adolescência, a hemorragia digestiva não é um evento comum se analisada sob esse conceito de manifestação isolada e inicial de um determinado problema clínico. No entanto, quando estudamos os casos de hemorragia digestiva na adolescência, identificamos uma distribuição de suas causas muito semelhantes a de outras épocas da

vida adulta, especialmente para os casos de hematêmese e melena. As razões de sangramentos localizados no colo, entretanto, serão diferentes daquelas apresentadas por indivíduos com mais idade, particularmente de uma população com mais de 40 anos, em que a doença diverticular, as angiodisplasias e o câncer são etiologias prevalentes e preponderantes. Da mesma forma, as doenças orificiais que sangram (hematoquezias), como as hemorróidas, costumam ser mais freqüentes em idades avançadas e, em todos os casos, com baixo potencial de gravidade.

No entanto, como em toda emergência médica, a primeira avaliação não é tão direcionada para o diagnóstico etiológico ou causal, mas sim para a definição de prioridades terapêuticas imediatas e das medidas necessárias para garantir o melhor cuidado àquele paciente. Nesse sentido, os casos de hemorragia digestiva representam um desafio de baixa complexidade inicial porque, nesse primeiro momento, cabe prioritariamente avaliar a quantidade de sangue perdida e suas repercussões sobre a volemia do paciente, sabendo-se que os adolescentes anteriormente saudáveis possuem uma boa reserva adaptativa à perda de líquidos intravasculares. Normalmente, para indivíduos anteriormente normovolêmicos (adultos, peso 70 Kg), uma perda sangüínea de até 1.000ml ($\pm 20\%$ da sua volemia original) terá como manifestação clínica predominante a taquicardia; com a perda elevando-se até 1.500ml ($\pm 30\%$ da sua volemia original) aparecerá a hipotensão postural; e quando a perda aproximar-se dos 2.000ml o paciente, muito provavelmente, estará com os sinais clássicos de um quadro de choque hipovolêmico. Cada uma dessas situações clínicas determinará um procedimento imediato e uma velocidade específica do atendimento. No sangramento digestivo alto, também a maneira de sua exteriorização guarda alguma relação com o prognóstico, considerando-se a sobrevivência como o evento terminal. Estima-se que, quando há só a hematêmese em borra de café acompanhada de melena, a probabilidade de óbito é menor do que 10%, enquanto que na hematêmese de sangue vivo associada à eliminação de sangue vivo pelo ânus, geralmente com o choque hipovolêmico instalado, prevê-se uma mortalidade superior a 30%.

Fora do contexto hospitalar, nos defrontaremos com duas situações distintas: uma do paciente na vigência do sangramento e a outra do paciente que nos informa um ou mais episódios de sangramento digestivo ocorridos em passado recente ou nem tanto. No primeiro caso, após a avaliação rápida e direcionada para os aspectos já citados, a melhor conduta será, na quase totalidade das vezes, remover o paciente para receber os cuidados hospitalares necessários. Na segunda situação, que não é uma emergência como anteriormente definida a hemorragia digestiva aguda, o paciente será investigado quase que à semelhança daquele que apresenta sangramento digestivo crônico e de pequeno volume, exteriorizado habitualmente pela síndrome anêmica. Como sempre, a história e o exame físico são o primeiro passo para o correto planejamento dos exames, realizados obrigatoriamente para estabelecer a etiologia do sangramento.

No trato digestivo superior, a doença péptica (duodenal e mais raramente a gástrica), as lesões agudas da mucosa gastroduodenal, geralmente determinadas pelo uso de álcool e anti-inflamatórios não esteroidais, a lesão de Mallory-Weiss da junção esôfago gástrica associada ao uso de álcool ou vômitos anteriores e as varizes do esôfago secundárias à hipertensão porta constituem mais de 90% das causas. Sabe, porém, que as lesões agudas e superficiais podem não ser identificadas pela endoscopia digestiva, mandatória nesses pacientes, se for realizada após dois a três dias do episódio hemorrágico. No colo, reto e ânus há quase sempre uma história objetiva que ajuda muito na formulação das hipóteses iniciais. As colites agudas infecciosas, com quadro clínico característico, e as colites inflamatórias crônicas, muito menos freqüentes entre nós, como a retocolite ulcerativa idiopática e a doença de Crohn, ficam como possibilidades primeiras de investigação. Nas doenças orificiais, o diagnóstico é evidente ao exame local. Simples.

A observação final que se faz necessária decorre da nova realidade nosológica imposta pelo aparecimento do vírus da imunodeficiência adquirida e das infecções oportunistas a ele associadas. A adolescência não tem uma prevalência elevada de aids, apesar de os casos de HIV+ estarem aumentando entre eles, mas estes casos já surgem em números regulares das estatísticas das causas de hemorragias digestivas, com todo o inusitado dessas lesões nesses pacientes. São as esofagites herpéticas ulceradas, as colites por citomegalovírus e os *condilomata* pseudotumorais no ânus, sangrantes, dolorosas, todas em pessoas muito sofridas e doentes.

Icterícias

“As mais brilhantes descobertas terapêuticas ou as cirurgias mais espetaculares não representam nada para o paciente se a sua doença não for corretamente diagnosticada”. Em 1923, um grande médico sintetizou nesta frase o valor da prática profissional e a importância do exame clínico completo. Poucas situações representam tão bem este conceito como a icterícia. O diagnóstico etiológico das icterícias segue uma lógica fisiopatológica tão clara que permitiu ao insuperável William Osler, ainda no início do século XX, produzir um de seus aforismos mais simples ao afirmar que “...a icterícia é a doença que vocês gostam de diagnosticar” (*jaundice is the disease your friends diagnose*).

A icterícia é a impregnação dos tecidos orgânicos, do plasma e de outros líquidos secretados pela bilirrubina. Este pigmento, produto natural do metabolismo da hemoglobina, é excretado na bile (e um pouco na urina) após ser retirado da circulação pelo fígado. Em cada uma das etapas do processo fisiológico, pode haver uma anormalidade que determina o acúmulo do pigmento no organismo. Resumidamente, a molécula do heme é transformada em bilirrubina pela perda do ferro (que será reutilizado na síntese de uma nova molécula de heme), que circula e é captada pela membrana celular do hepatócito, na sua parte em contato com a rede microvascular intra-hepática. Em seguida, essa molécula de bilirrubina é transportada ativamente no interior do hepatócito até o local onde será exposta à enzima uridinodifosfato(UDP)-glicuroniltransferase que a esterifica em glicuronato, no processo habitualmente denominado de conjugação. Até essa etapa, a bilirrubina é chamada de não conjugada, ou indireta, e é um produto hidrofóbico, portanto não eliminado pela urina. A seguir, esse produto conjugado segue dentro do hepatócito para a sua face que está em contato com a rede canalicular biliar intra-hepática, para onde é excretado e, em seguida, eliminado com a bile no duodeno. Complementarmente, ao chegar no íleo terminal, grande parte é reabsorvida, formando a circulação entero-hepática da bilirrubina, com parte dessa bilirrubina sendo eliminada pelo rim (a conjugação torna a bilirrubina hidrossolúvel). Sob o ponto de vista prático, principalmente da prática clínica, qualquer anormalidade relacionada ao metabolismo da hemoglobina, na conjugação (glicuronização) da bilirrubina ou anormalidade na sua excreção intra-hepática ou extra-hepática determinará o aparecimento da icterícia. Dito de outra maneira, qualquer hemólise, qualquer doença hepatocelular ou obstrução mecânica do fluxo biliar pode causar icterícia.

Em geral, o clínico não encontra dificuldades para diferenciar as icterícias hemolíticas das icterícias hepatocelulares ou das obstrutivas. Na adolescência, há uma prevalência proporcional maior do que nas idades mais avançadas de doenças que se manifestam nesse período da vida. Comparando com as estatísticas gerais e simplificando ao máximo as comparações, sem incorrer em adaptação indevida, podemos dizer que, na adolescência, encontraremos mais casos de doenças hemolíticas e de defeitos congênitos do metabolismo da bilirrubina (e um ou outro caso do cobre) em detrimento dos casos secundários às obstruções biliares extra-hepáticas, tão comuns após os 40 anos. A icterícia é, na maioria das vezes, a primeira manifestação da doença ou a única na fase inicial.

As doenças hemolíticas determinam icterícias não conjugadas ou indiretas e, salvo um ou outro caso agudo devido ao uso de fármacos, doenças infecciosas ou auto-ímmunes, no nosso meio a grande maioria dos pacientes será de indivíduos portadores da doença falciforme. Isso não representa dificuldade maior para o diagnóstico, em decorrência das múltiplas crises dolorosas ósseas e abdominais que acompanham esses pacientes desde a infância, associadas com a icterícia. Ressalte-se que, em determinadas situações de estresse orgânico, como por exemplo as infecções e o trauma, alguns indivíduos portadores do traço falciforme (heterozigotos para o gene da hemoglobina S) podem hemolizar e, nessas circunstâncias, apresentam uma icterícia não conjugada transitória.

Na adolescência manifestam-se, ou são percebidas pela primeira vez, algumas icterícias devido a doenças metabólicas hereditárias específicas da bilirrubina. A maioria pode ser considerada de rara ocorrência, mas para os portadores é de crucial importância sua identificação imediata. O motivo é óbvio e decorre da história natural de todas elas, seu prognóstico: extremamente benignos, inócuos e não necessitando de qualquer terapêutica específica, além da orientação sobre a natureza do problema. Isso evita expô-los a uma infinidade repetitiva de exames, alguns com riscos como a biópsia hepática, gerando verdadeiros neuróticos hepáticos.

Elas podem ser conseqüência de erros inatos da conjugação (deficiência da UDP-glicuronidase), causando hiperbilirrubinemias não conjugadas (indiretas), ou da excreção canalicular (defeitos de membrana), dando origem a hiperbilirrubinemias conjugadas (diretas, ou colestáticas intra-hepáticas). No primeiro caso, defeitos de conjugação temos a exceção da regra da raridade dessas doenças, posto que a doença de Gilbert é comum e afeta até 7% da população; a outra, a doença de Crigler-Najjar tipo II, essa sim é muito rara. Em ambas, o que chama a atenção do clínico é a história paupérrima de sintomas, o exame físico normal (exceto pela presença da icterícia e, eventualmente, um fígado pouco aumentado de tamanho) e os exames laboratoriais sem outras anormalidades, além da hiperbilirrubinemia não conjugada. No segundo caso, defeitos da membrana, duas doenças raras são as responsáveis, a síndrome de Dubin-Johnson e a síndrome de Rotor. O que as diferencia é o depósito de pigmento biliar no hepatócito, que só ocorre na primeira e é responsável pelo aspecto patognomônico do fígado – a sua cor marrom escuro, quase preta. A única importância desse conhecimento é alertar o médico para estas possibilidades diagnósticas em casos selecionados de icterícia sem outras queixas ou anormalidades laboratoriais, principalmente entre os adolescentes e em famílias com casos semelhantes.

Lembremo-nos também da doença de Wilson, em que a ausência de uma proteína (ceruloplasmina) determina o acúmulo de cobre no hepatócito, a inflamação no fígado e a médio prazo, a instalação da cirrose com todas as suas graves conseqüências. Outra vez a importância do conhecimento dessa doença rara é a obrigatoriedade de diagnosticá-la em suas fases iniciais porque dispomos de tratamento apropriado, com bons resultados. Alguns autores chegam a sugerir que em toda hepatopatia em indivíduos abaixo dos 25 anos a possibilidade da ocorrência da doença de Wilson deveria ser considerada e, por conseguinte, a dosagem do cobre urinário, em volume de 24 horas, deveria ser realizada. Mais ainda se houver consangüinidade entre os ascendentes ou outros casos de hepatopatia crônica na família.

As icterícias colestáticas extra-hepáticas, diferentemente do que ocorre entre os adultos e os idosos, não são preponderantes na adolescência, ficando a maioria dos casos restritos àqueles causados pelos cálculos biliares, muitos dos quais em doenças hemolíticas diagnosticadas anteriormente. Seu diagnóstico não apresenta dificuldades, considerando que num indivíduo jovem, com dor abdominal intensa no quadrante superior direito do abdome, febre com calafrios e icterícia, difícil será não estarmos frente a um portador de doença biliar calculosa, em processo de instalação de uma complicação, colecistite aguda ou colangite.

Resta-nos comentar o terceiro grupo de mecanismo gerador da icterícia e que, no caso, é o mais freqüente na adolescência: o hepatocelular. A necrose hepatocelular difusamente localizada no parênquima hepático, independente do agente causal, é o fenômeno biológico básico comum a todos os casos. Os vírus e as reações imunológicas desencadeadas por agentes químicos externos, drogas terapêuticas na maioria das vezes, ou aquelas idiopáticas, denominadas auto-ímmunes, adrede do álcool, são os motivos habituais da lesão hepatocelular. Sua gravidade é determinada pela extensão da necrose e pela capacidade de regeneração dos hepatócitos.

A icterícia de padrão colestático intra-hepático é o maior indicador clínico dessa lesão; a colúria sempre presente, sendo comum anteceder o aparecimento da icterícia e a descoloração das fezes, até acolia, pode estar presente também. Essa última muito associada às obstruções biliares extra-hepáticas, que apresentam mais dores abdominais ou febre do que nas doenças que cursam com colestase intra-hepática. Mais uma vez a história completa e o exame físico correto são a melhor orientação para o médico conduzir a propedêutica necessária e a orientação terapêutica devida aos pacientes. Nunca é demais enfatizar esta etapa da assistência à saúde dos indivíduos. Valho-me aqui de uma citação extraída de um livro-texto de medicina, muito usado por estudantes. O autor nos ensina que “...a história clínica cuidadosa, o exame físico bem feito e a revisão dos testes laboratoriais simples de avaliação da função hepática em um grupo de pacientes ictericos nos dará um acerto diagnóstico em 85% dos casos.”(SCHIFF, 1983) E ele complementa dizendo que, em decorrência dos avanços tecnológicos modernos, o exame clínico está sendo relegado a um plano secundário; lamentavelmente. Os testes laboratoriais simples, acima citados, referem-se apenas às dosagens das bilirrubinas, das transaminases, da fosfatase alcalina e de um ou outro parâmetro bioquímico complementar.

As lesões hepatocelulares descritas podem apresentar-se de duas formas evolutivas: as hepatopatias agudas difusas e as hepatopatias crônicas difusas. Em ambas a icterícia está presente de forma intermitente ou persistente. Na adolescência, a grande maioria dos casos será do primeiro tipo e, quase sempre, de etiologia viral; o vírus A da hepatite, o mais comum; o vírus C, uma quase exclusividade dos adolescentes dependentes químicos de drogas injetáveis, e o vírus B, preocupante, posto que é classificado hoje como agente de doenças sexualmente transmissíveis e indicador de comportamento sexual promíscuo. Esses outros vírus, dependentes de um contexto específico e, paradoxalmente, na maioria das vezes, cursam com hepatites anictéricas e são os dois com o potencial de cronicificar. Sob esse aspecto, a presença de sinais clínicos de insuficiência hepatocelular ou de hipertensão porta deve ser examinada. A presença das assim chamadas aranhas vasculares, de púrpuras, o edema periférico ou mesmo a ascite, a perda de massa muscular ou a presença de esplenomegalia, no exame do abdome, representam sinais de extremo alerta para a possibilidade de estas complicações crônicas já estarem instaladas.

Referência

SCHIFF, L. J. In: MAC BRIDE'S (Ed.). *Signs and Symptoms*. [S.l.]: Robert S. Blacklow, 1983.

Doença do Refluxo Gastroesofageano (DRGE)

José Augusto da Silva Messias

Etiopatogenia, aspectos diagnósticos e terapêuticos. Recomendações sobre o uso de medicamentos específicos e mudança dos hábitos de vida. Reeducação alimentar.

Palavras-chave: Pirose, refluxo gastroesofageano, esofagite

A doença do refluxo gastroesofageano (DRGE) não é comum na adolescência. Os pediatras estão acostumados com ela pela sua incidência conhecida em crianças até 2 anos de idade, quando a grande maioria dos casos já se resolveu com tratamento clínico. Do mesmo modo, os internistas, acostumados a tratar os indivíduos com mais de 40 anos, também convivem com pessoas portadoras dessa doença com razoável frequência. Estima-se que até 40% da população acima desta idade apresenta pelo menos um episódio de pirose por mês. A adolescência registra uma incidência elevada da DRGE em pacientes portadores de paralisia cerebral, asma, fibrose cística e, nas mulheres, durante a gravidez.

A definição estrita da DRGE não é clara. Para alguns autores, apenas a monitorização contínua do pH esofageano, por um período mínimo de 24 horas, poderia demonstrar as alterações compatíveis com o diagnóstico. Seria o chamado padrão ouro. Para outros, a caracterização da doença poderia ser feita em bases meramente clínicas, pela presença recorrente do sintoma do refluxo, ocasionalmente expresso pela sensação de pirose, o que poderia representar a existência da inflamação esofageana, decorrente do refluxo de material ácido gástrico, ou seja, a esofagite.

Manifestações clínicas

A doença estará presente, sob o ponto de vista prático, quando os episódios de refluxo forem suficientemente frequentes ou prolongados para causarem sintomas. Os sintomas da DRGE são muito variáveis e resultam da reação apresentada pelos locais em que o material gástrico refluído exercer sua ação deletéria. Os pacientes podem apresentar vômitos, pirose, dor epigástrica, dor torácica e odinofagia. Além destes sintomas, também estarão referindo tosse, dor de garganta, disfonia, estridor laríngeo ou sibilância. Esses últimos têm sido cada vez mais relatados como sintomas específicos do refluxo gastroesofageano, com a comprovação possível em decorrência dos modernos métodos de diagnóstico da DRGE. O refluxo assintomático existe, mas parece ser raro.

Causas

O refluxo gastroesofageano é um fenômeno fisiológico. Se todos nós refluímos, onde está a doença? Está na falência dos mecanismos que retêm o conteúdo gástrico ácido dentro do estômago e dos mecanismos que protegem o epitélio estratificado do esôfago do refluxo ácido prolongado. O relaxamento intermitente, independente da deglutição, do esfíncter esofageano inferior (EEI – localizado na junção esôfago gástrica, a cárdia) é o fator deter-

minante da DRGE. A sensibilidade epitelial e a deficiência dos mecanismos de *clearence*, os mais importantes são a salivagem e as contrações peristálticas propulsivas do esôfago, do ácido refluído no esôfago também participam da fisiopatologia da DRGE, inclusive de uma de suas conseqüências mais importantes, a esofagite, chamada de refluxo.

No material refluído, além do ácido clorídrico gástrico, também atuam como irritantes a pepsina e os ácidos biliares. Na proteção epitelial esofageana, a saliva participa de duas maneiras: tanto pelo efeito do líquido, lavando o epitélio, como pelo seu conteúdo básico, de bicarbonato, neutralizador do ácido, em base equimolar. Uma série de outros fatores externos favorece o refluxo gastroesofageano, incluindo o hábito de fumar (a nicotina é um potente relaxante do EEI), alguns hábitos alimentares (gorduras, frituras, bebidas gaseificadas, álcool, entre outros), drogas antiinflamatórias não hormonais, o ganho de peso e algumas atividades físicas (principalmente as isométricas abdominais).

Conseqüências

Preferi este termo, em vez de complicações, para estabelecer o conceito da continuidade do processo fisiopatológico da doença, determinando o aparecimento de outras alterações no mesmo órgão e pelo mesmo mecanismo. Outro conceito fundamental a se estabelecer nesse momento, e relevante sob o ponto de vista clínico, é a ausência de relação direta entre a intensidade dos sintomas do refluxo e a presença ou não de suas conseqüências (ou complicações). Dentre essas, destacamos a esofagite, a estenose e as alterações microscópicas de epitélio esofageano.

A esofagite péptica (ou de refluxo) é caracterizada pela presença de lesões inflamatórias agudas ou crônicas na área atingida pelo refluxo e, quase sempre, é de intensidade decrescente à medida que avaliamos o esôfago da cárdia para o esfíncter esofageano superior (EES). Ela pode ser definida na microscopia ou macroscopia; a primeira em biópsias endoscópicas e a segunda pelo aspecto visual, durante o exame endoscópico. As suas diversas classificações progridem da hiperemia (lesão superficial e discreta) e erosões isoladas ou confluentes até as estenoses cerradas, intransponíveis para o endoscópio.

Naturalmente, as manifestações clínicas dessas conseqüências correspondem às dificuldades que representam para o paciente. As lesões inflamatórias, do tipo hiperemia ou erosões, determinam comumente a persistência da pirose (queimação retroesternal, ascendente) ou mesmo uma dor torácica recorrente; de maneira episódica, e sempre uma emergência médica, de tratamento hospitalar, alguns desses pacientes podem apresentar um quadro de hemorragia digestiva alta aguda (hematêmese/melena). Alguns pacientes podem manifestar perda crônica de sangue, expressa clinicamente como anemia ferropriva. Quando surge a dificuldade do trânsito esofageano, seja pelos distúrbios motores determinados pela inflamação, seja pela diminuição cicatricial do calibre esofageano, o paciente apresentará provavelmente uma disfagia.

As conseqüências microscópicas extrapolam o escopo deste manual, mas deve-se ressaltar a importância prática, específica, de uma delas – o esôfago de Barrett. Trata-se da substituição progressiva do epitélio escamoso estratificado esofageano por tecido glandular gástrico, a partir da cárdia, em direção ascendente no esôfago. Sua relevância está relacionada à associação dessa alteração histológica, em casos de esofagite, com o câncer do esôfago (adenocarcinoma). Pela longa evolução de todo este processo, não se sabe o impacto (ou a necessidade) de se procurar identificar essa lesão em populações mais jovens. É um desafio ainda não resolvido e, atualmente, como norma de conduta, só investigamos os indivíduos sintomáticos.

História natural

A história natural da DRGE é a de uma doença crônica, caracterizada por períodos clínicos de acalmia, intercalados de maneira variável por períodos de recidiva sintomática. Um indivíduo portador da DRGE apresenta geralmente uma recidiva sintomática ao interromper o tratamento. No entanto, no contexto geral da DRGE, ela pode ser considerada uma doença benigna por natureza. Estima-se que cerca de 90% dos pacientes com sintomas de refluxo tenham esôfagos normais no estudo histológico, ou apenas graus muito leves de esofagite, e que menos de 10% tenham esofagites mais severas, estenoses ou o esôfago de Barrett. Os dados disponíveis sugerem que a gravidade evolutiva da DRGE está relacionada com a severidade das suas primeiras manifestações.

Conduta diagnóstica

A partir da caracterização clínica da DRGE, solicitamos os exames complementares disponíveis, que são sensíveis e específicos para o seu diagnóstico. A endoscopia digestiva é muito eficaz, não para ver o refluxo em si, para o que ela é um péssimo exame, mas, principalmente, para identificar as conseqüências inflamatórias macroscópicas e, com a retirada de fragmentos da mucosa esofageana para a biópsia, também as microscópicas. Na grande maioria dos pacientes, é o bastante para o planejamento terapêutico de curto e longo prazo e, mais ainda, para as eventuais revisões endoscópicas determinadas pela evolução do paciente ao longo do tempo. A endoscopia é disponível e a técnica é dominada por um grande número de profissionais. Ela serve para identificar uma anomalia anatômica da cárdia, a hérnia do hiato esofageano por deslizamento, fator favorecedor do refluxo, o que em casos selecionados pelo especialista, pode exigir uma correção cirúrgica dessa anormalidade.

A utilização dos métodos específicos disponíveis para a caracterização, ou confirmação, do refluxo está reservada para casos selecionados, em que as dúvidas diagnósticas persistem após a endoscopia e, quase sempre também, após um período de terapêutica farmacológica. Da mesma forma, a necessidade de demonstração das alterações motoras existentes nestes pacientes está reservada para situações especiais. Em ambos os casos, eles devem ser solicitados pelo consultor especializado, até porque só estão disponíveis em grandes centros especializados. Estes exames são, especificamente, a phmetria esofageana contínua (24 horas) e a esofagomanometria. Salvo nos casos com estenoses cerradas, o estudo radiográfico do esôfago, com contraste baritado, foi superado por estes exames, da mesma forma que o teste de perfusão ácida de Bernstein, após o surgimento das potentes drogas bloqueadoras da secreção ácida do estômago.

Conduta terapêutica

A terapêutica da DRGE baseia-se no binômio, mudança de hábitos de vida e uso de fármacos. Eventualmente, nos casos não complicados, a falência deste esquema ao longo do tempo determinará a realização de uma cirurgia anti-refluxo. Não trataremos aqui das condutas indicadas para os casos complicados.

As mudanças de hábitos incluem perda de peso para os obesos, interrupção do hábito de fumar, uso de roupas largas, fim das refeições copiosas e um intervalo de três horas depois da última refeição para ir dormir, além de evitar remédios como os bloqueadores de canal de cálcio, os anticolinérgicos e as xantinas, e controlar o consumo do álcool e do café. Recomenda-se ainda elevar a cabeceira da cama a uma altura de, aproximadamente, 30 centí-

metros. Apesar da razoabilidade de todas estas medidas, algumas recomendáveis independentemente da DRGE, não há evidência científica comprovada de sua eficácia.

Na maioria dos novos casos de DRGE identificados clinicamente, a opção inicial será tratá-los com remédios, além das medidas acima discriminadas. Como mostramos na história natural, a doença é crônica, recidivante e benigna na imensa maioria dos casos. Os fármacos disponíveis atendem a dois objetivos terapêuticos distintos e a um objetivo circunstancial único; este último, por óbvio, o controle dos sintomas do paciente, quase sempre alcançado. A investigação mais detalhada destes pacientes será reservada, justamente, aos casos resistentes ao programa inicial ou para os poucos casos com conseqüências graves instaladas e aqueles com dúvidas diagnósticas pertinentes.

Os fármacos de escolha são os inibidores da secreção cloridropéptica gástrica e os procinéticos. Em circunstâncias excepcionais, pode-se lançar mão dos antiácidos líquidos convencionais. No primeiro caso, a droga padrão para o tratamento da DRGE é o inibidor da bomba de prótons da célula parietal gástrica, produtora do ácido. Alternativamente, pode-se usar os bloqueadores dos receptores histamínicos, do tipo dois, presentes nessas células, e também com bons resultados. No segundo caso, a cisaprida deve ser considerada a substância padrão.

O uso de inibidores da secreção cloridropéptica tem como objetivo terapêutico neutralizar os efeitos deletérios do refluxo ácido na cobertura epitelial do esôfago, responsável por grande parte dos sintomas dessa doença. As drogas disponíveis são o omeprazol, o pantoprazol e o lansoprazol, semelhantes nos resultados terapêuticos, com discretas vantagens talvez para o pantoprazol quanto à incidência de efeitos colaterais e de interações medicamentosas. Sua dose habitual é de 40mg/dia, em uma única tomada, mantida por um prazo não inferior a 30 dias. Muitos especialistas recomendam até 60 dias. Neste período, a esofagite estará resolvida e o esôfago reepitelizado. Trataremos, então, a partir daí, apenas do refluxo no intuito de prevenir a reinstalação da inflamação. Apesar de ser teoricamente recomendável, não há segurança quanto ao uso dessas drogas indefinidamente. É uma questão terapêutica ainda em aberto.

Alternativamente aos produtos citados, como dissemos, poderão ser usados os bloqueadores dos receptores H2 da histamina no estômago. Vale frisar que, desde 1974, ano do seu lançamento comercial com a cimetidina, essas drogas inauguram a moderna era do tratamento das doenças relacionadas ao ácido estomacal, a DRGE entre elas. Vivemos um enorme progresso. A ranitidina tornou-se o fármaco padrão desse grupo de substâncias. Usado na dose diária habitual de 300mg, em uma ou duas tomadas, pelo mesmo períodos de tempo, ela apresenta resultados clínicos semelhantes aos dos inibidores da bomba de prótons. Por motivos um pouco diferentes, também não está comprovada a segurança total com o uso por períodos indefinidos (a vida toda, por exemplo).

A indicação de pró-cinéticos tem como objetivo a regulação da motricidade do esôfago e do estômago, favorecendo os mecanismos anti-refluxo. Os pró-cinéticos são substâncias que aumentam a pressão de repouso do EEI e ampliam a velocidade de esvaziamento gástrico para não-líquidos (os sólidos e pastosos são esvaziados do estômago por contração peristáltica; os líquidos o são por um gradiente de pressão entre o antro e o fundo gástrico. Só o primeiro mecanismo é afetado pelos pró-cinéticos). É importante ressaltar que eles não interferem no que se acredita ser o principal defeito motor que favorece o refluxo gastroesofageano: o relaxamento intermitente do EEI, independente da deglutição. No entanto, são eficazes no alívio dos sintomas. Os fármacos que atendem a essas características são vários, alguns inclusive inusitados como o antibiótico eritromicina (macrolídeo). Os mais conhecidos, e usados, são a metoclopramida, a bromoprida e a domperidona.

Na maior parte dos casos, durante o período sintomático agudo da DRGE, em que a esofagite está quase sempre presente, o comum é associarmos duas drogas às recomendações de mudanças de hábitos de vida. Depois desse

período, em que os sintomas estarão quase sempre controlados, fica a pergunta: como prosseguir? Não há consenso, mas é razoável supormos algum benefício para o paciente com a manutenção das alterações dos hábitos de vida e o uso prolongado de um pró-cinético.

Para finalizar, um conceito a quem estiver acompanhando pacientes com DRGE: não há terapêutica conhecida que faça regredir, de modo permanente, as alterações macroscópicas e microscópicas do esôfago de Barrett, o que, pelo potencial evolutivo de alguns casos da doença, implicará o monitoramento endoscópico planejado para toda a vida do paciente.

Doença Péptica Ulcerosa

José Augusto da Silva Messias

Doença com recente transformação conceitual da etiopatogenia e da fisiopatologia. Aspectos do moderno arsenal terapêutico. Relação médico e paciente adolescente e motivos de adesão ao tratamento.

Palavras-chave: Dor epigástrica, gastrite, úlcera péptica.

Uma das maiores revoluções conceituais da medicina no final do século XX ocorreu, ou melhor, ainda está ocorrendo no contexto da doença péptica. A entrada em cena do *Helicobacter pylori* como agente causal determinado transformou conceitos sedimentados, obrigando-nos a uma profunda revisão e reflexão sobre os mecanismos etiopatogênicos e fisiopatológicos dessas doenças, além de trazer ao espaço comum da crítica e do debate os cânones do método científico e da epidemiologia. Desde o início do século passado, sabia-se da existência de microorganismos espiralados na mucosa do estômago e até a suspeita de que eles poderiam estar envolvidos na origem da doença péptica ulcerada. Muito se pesquisou e concluiu sobre a doença, sem se aventar antes este nexos causal, firmado no início dos anos 80; mesmo depois da descrição inicial, alguns anos se passaram até dar-se crédito científico ao novo. Coisas da ciência!

A doença péptica ulcerosa, principalmente a úlcera duodenal, apresenta um declínio da sua prevalência há várias décadas, exceto no grupo das mulheres em que há registro de crescimento. Mesmo assim os homens são os mais acometidos. Não é uma doença comum nos adolescentes, mas, pelos sintomas que apresenta, merece o destaque como categoria diagnóstica freqüentemente considerada em pacientes dispépticos (adolescentes ou não).

A doença péptica ulcerosa pode ser definida como a presença de alterações do tipo inflamatório em qualquer segmento do tubo digestivo que esteja em contato com a secreção cloridropéptica. A reação inflamatória pode manifestar-se com a manutenção da integridade epitelial (hiperemia, edema e friabilidade das mucosas) ou com sua ruptura, aparecendo então as erosões e as úlceras. A erosão é a solução de continuidade circunscrita da mucosa, única ou múltipla, confluyente ou não, e que expõe apenas a submucosa, sendo por definição uma lesão superficial. A úlcera tem as mesmas características, exceto pelo fato de penetrar mais profundamente na parede do segmento digestivo afetado, expondo suas camadas musculares e podendo eventualmente progredir até a serosa. Constitui, por definição, uma lesão profunda.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da doença péptica ulcerosa são quase exclusivas dos períodos em que a úlcera está em atividade (aberta) e, como em toda doença crônica e recidivante, ocorrem de forma intermitente ao longo do tempo, mas permanecem por períodos mais ou menos prolongados a cada crise. Este é o padrão da anamnese de um indivíduo ulceroso adulto, com mais de quarenta anos de idade. Nos adolescentes, na maior parte dos casos lidamos com as primeiras manifestações da doença. Quantos indivíduos adultos que atendemos com a doença péptica nos relatam suas histórias remontantes aos seus 15, 18 ou 20! Atendidos por médicos, foram tratados na época pelos sintomas, sem maiores investigações diagnósticas. Como, então, discriminar os casos que merecem ou

não uma propedêutica complementar com o objetivo de identificar uma úlcera? Não há um roteiro perfeito; apenas situações mais ou menos prováveis para que uma úlcera seja a causa dos incômodos daquele paciente específico.

Nesse sentido, talvez o mais importante seja a própria história clínica (mais uma vez!). Em termos gerais, a úlcera manifesta-se por dispepsia, dor e suas complicações. A dispepsia, sintomas variados e não específicos quando se tenta correlacioná-los com um diagnóstico individualizado, está presente em um bom número de casos, em consequência dos distúrbios fisiopatológicos associados ou decorrentes da úlcera. Assim, podemos encontrar náuseas, vômitos, plenitude epigástrica, meteorismo, dores abdominais atípicas, dentre outros, e não há correlação entre eles e a possibilidade maior ou menor da presença da úlcera. Se há sintomas atípicos, haverá os típicos. É a dor típica que compõe a chamada síndrome ulcerosa, caracterizada pela dor epigástrica em queimação, a dor que alivia com alimentos ou antiácidos e volta a doer algum tempo depois, que acorda o paciente de madrugada e o incomoda pouco (ou nada) de manhã. Os sintomas têm ritmo, periodicidade e cronicidade. Como já dissemos, nos adolescentes não é de se esperar encontrar periodicidade e, muito menos, cronicidade. Estaremos, no mais das vezes, lidando com o primeiro episódio ulcerado da doença. Admite-se que, entre os adolescentes, pelo menos 50% dos casos assim se manifestem, mais que nos adultos, nos quais aparentemente apenas 30% dos casos assim o fazem. Todas estas afirmações são muito mais aplicáveis aos casos de úlcera duodenal, sabendo-se das manifestações menos características à úlcera gástrica. Outrossim, há indivíduos com a síndrome ulcerosa típica que não apresentam lesão identificável nos exames complementares, e pacientes com úlcera assintomáticos, identificados por acaso ao curso de investigação diagnóstica por outros motivos.

De modo menos freqüente, as úlceras pépticas poderão iniciar suas manifestações clínicas através de uma complicação. A hemorragia digestiva, a perfuração em peritônio livre ou a obstrução pilórica são as síndromes que correspondem a estas complicações. As duas primeiras, eventualmente, são mais comuns nos pacientes com úlceras pépticas secundárias, quase sempre devido a traumas do sistema nervoso central, às queimaduras, às septicemias e ao uso terapêutico de drogas lesivas à mucosa gastroduodenal, tais como os corticosteróides e os antiinflamatórios não hormonais. A obstrução pilórica secundária à doença péptica constitui uma raridade entre os adolescentes podendo ocorrer, no entanto, e também raramente, na doença hipertrófica tornando-se uma curiosidade quando diagnosticada tardiamente. Na tabela 1, apresentamos uma estatística da freqüência dos sintomas iniciais de apresentação da úlcera péptica em crianças e adolescentes com úlceras primárias e secundárias (DRUM et al, 1988).

Tabela 1 – Apresentação da úlcera péptica

Sintoma	Úlcera primária (%)	Úlcera secundária (%)
Dor abdominal	90	23
Melena	37	82
Hematêmese	5	59
Vômitos	10	0
Perfuração	0	28

Causas

A úlcera péptica é uma doença multifatorial, sem uma etiologia única. Esta assertiva, quase um aforismo, continua correta na era do *Helicobacter pylori*, mas a importância específica de todos os outros fatores, até então descritos, perdeu muito de sua relevância. Estamos quase a dizer hoje, especialmente no caso das úlceras duodenais, que é indispensável a presença deste microrganismo para que a doença se manifeste; um exagero, mas pertinente com a avalanche do conhecimento atual sobre a etiopatogenia e a fisiopatologia da doença. Não por outros motivos, alguns autores passaram a definir a úlcera péptica como uma doença infecciosa; como sempre, o tempo dirá da oportunidade e correção dessa redefinição conceitual e inovação radical!

Mesmo assim, não devemos desconsiderar todo o conhecimento adquirido com os outros fatores presentes, ou associados à enfermidade péptica. O papel de cada um deles é inavaliável individualmente, mas, com certeza, cada um deles, isolados ou em conjunto, exerce influência específica em cada caso. A experiência clínica assim nos demonstra. Na figura 2, apresentamos uma síntese desses fatores separados como intrínsecos e extrínsecos.

Figura 1 – Fatores associados à doença péptica

Fatores intrínsecos	Fatores extrínsecos
Genéticos (tipo sanguíneo, gemelaridade, padrão HLA)	<i>Helicobacter pylori</i>
Hipercloridria	Tabagismo
Hipergastrinemia	Corticosteróide
Hipercalemia	Anti-inflamatórios não hormonais
Gastrite ativa (crônica), tipo B)	Cirrose hepática
Barreira da mucosa	Insuficiência renal crônica
Secreção de bicarbonato	Nefrolitíase
Produção de prostaglandinas	Transplantados
Qualidade do muco	Doença pulmonar obstrutiva crônica
Dismotilidades	Policitemia vera
Refluxo de bile	Dieta*
Fluxo sanguíneo na mucosa	Álcool*
Tipo de personalidade	
Conflitos psicológicos	

* Não há provas definitivas que estabeleçam relações causais entre esses itens e a úlcera

Não é finalidade dessa revisão entrar em detalhes sobre cada um dos fatores acima listados. No entanto, algumas observações são pertinentes. De um modo geral, a hiperacidez está muito mais relacionada às úlceras duodenais do que às gástricas. Nestas, a gastrite tipo B (ativa) deve ser um fator essencial. Muitos fatores intrínsecos estão associados aos distúrbios primários da homeostase no ambiente gastroduodenal e todos os fatores extrínsecos determinam, por si só, alterações nessa homeostase, associadas ou não aos fatores intrínsecos existentes.

A análise determina um conceito fundamental para a compreensão da origem e desenvolvimento da doença péptica: saudável é o equilíbrio dinâmico entre todos esses fatores. Ao longo do tempo o desequilíbrio entre os mecanismos de proteção da integridade da mucosa gastroduodenal e os agentes agressivos para essa mesma mucosa determina o aparecimento da lesão ulcerosa. A grande novidade conceitual é o papel determinístico, à primeira vista primordial, que a helicobacteriose passou a desempenhar. Hoje todos os outros fatores conhecidos tornaram-se

claramente secundários; alguns, tão importantes num passado recente, foram transformados em caudal da doença. Recentemente, diversos estudos acumularam evidências de que os perfis e os conflitos psicológicos, associados à doença ulcerosa, não mais seriam atuantes nas suas origens, mas conseqüências dela mesma.

Complicações

Na evolução da doença péptica, poderemos ter complicações bem definidas como as já citadas hemorragia, perfuração e obstrução pilórica, as mais comuns, podendo ocorrer em uns 20 a 30% dos casos, cumulativamente ao longo dos anos.

A possível malignização da úlcera péptica de localização gástrica não preocupa na fase da adolescência, mas determina um cuidado maior no acompanhamento destes indivíduos ao longo da vida. Isso porque a taxa acumulada do risco de malignização está ao redor de 2,5% para o conjunto destes pacientes.

Outra complicação, muito divulgada nos contextos dos países em desenvolvimento, é a intratabilidade. Ela pode ser caracterizada de duas maneiras independentes: a real e a circunstancial. Esta última, remetida ao contexto socioeconômico local que determina a dificuldade, ou mesmo a impossibilidade, da implementação e da manutenção das medidas terapêuticas indicadas. Proveniente das restrições ao acesso aos serviços e produtos dos sistemas de atenção à saúde e à doença, este tipo de intratabilidade sobrecarrega o sistema porque os pacientes estão mais expostos à permanência dos sintomas e às complicações, ambos demandando mais consultas e exames, e, além disso, gerando uma enorme dificuldade adicional para as atividades produtivas regulares. A outra intratabilidade, a real, muito menos freqüente e definida pela persistência da úlcera após a aplicação completa das medidas terapêuticas eficazes, nos faz suspeitar de ser essa úlcera um epifenômeno de uma doença primária, geralmente de natureza genética (síndrome das neoplasias endócrinas múltiplas, raras) ou endócrinas (a mais citada, síndrome de Zollinger-Ellison, no mais das vezes associada a um tumor pancreático produtor de gastrina, o gastrinoma). Ambas determinam condutas diagnósticas e terapêuticas específicas.

Finalmente, um pequeno comentário sobre a obstrução pilórica, que, como já vimos, tem nos vômitos tardios e volumosos sua principal manifestação clínica. Na adolescência, é raro encontrar indivíduos com estenoses pilóricas pépticas cerradas, cicatriciais, decorrentes da fibrose retrátil dessa região, instalada após recorrências múltiplas da úlcera. No entanto, devemos estar atentos à possibilidade de a síndrome estar presente nos episódios iniciais da doença ulcerosa, o que não é tão incomum assim. Ela constitui uma síndrome disfuncional pela presença da inflamação aguda no trato de saída do estômago (antro-piloro-bulbo duodenal, localização preferida de todas as úlceras), com seu conseqüente edema. O fato principal é o distúrbio motor aí instalado, o que leva a uma descoordenação dos movimentos peristálticos da região. Daí a dificuldade para o esvaziamento gástrico normal.

Avaliação diagnóstica

A suspeita clínica da presença de uma úlcera péptica, em um determinado indivíduo, implica a realização de uma endoscopia digestiva para a visualização do esôfago, do estômago e das primeiras porções do duodeno e a identificação da helicobacteriose. Esta conduta apresenta alta sensibilidade e quase total especificidade, além de ter uma ótima relação custo-benefício.

Na prática, a dificuldade maior decorre do grande número de indivíduos dispépticos que apresentam sintomas similares àqueles dos pacientes portadores da doença péptica. Não é fácil diferenciá-los, o que só ocorre retrospectivamente, a partir de uma endoscopia normal (ou sem úlcera). Nunca é demais repetir que não atendemos doenças ou

lesões específicas, mas sim pessoas com queixas relatadas segundo seus próprios conceitos e conhecimentos, nem sempre com a objetividade e precisão que gostaríamos. Destarte, na grande maioria dos casos, a avaliação diagnóstica desses indivíduos implica a realização de um pequeno conjunto de exames em que o parasitológico das fezes, o hemograma, a dosagem da amilase e, de acordo com a natureza dos sintomas, a ultrassonografia abdominal deverão ser os solicitados. Estes exames, em geral, permitem ao médico do primeiro atendimento definir um diagnóstico da situação individual, podendo assim traçar a melhor forma de tratar e acompanhar cada caso particular; quando assim não for, recomenda-se uma consultoria especializada.

Tratamento

Em linhas gerais, o tratamento da doença péptica é clínico e deve atender a um objetivo geral e a seis objetivos específicos. O objetivo geral é a erradicação do *Helicobacter pylori*. Os específicos são:

- alívio dos sintomas, cicatrização da úlcera;
- profilaxia da recidiva ulcerosa;
- tratamento das reativações;
- prevenção da incapacidade persistente;
- prevenção da intratabilidade;
- nos adultos, a certeza da benignidade das úlceras gástricas.

Ainda hoje, na era da helicobacteriose, podemos dividir, com fins didáticos, o tratamento da doença péptica em duas fases: aguda e crônica ou de manutenção.

Fase aguda – essa fase compreende medidas terapêuticas genéricas e específicas, estas farmacológicas. As medidas genéricas dizem respeito ao estabelecimento do vínculo do paciente com quem o trata e às recomendações sobre os hábitos de vida e de alimentação.

Em geral, o paciente, no caso um adolescente, deve ter confiança e se sentir seguro com quem o trata; o médico deve informá-lo sobre a natureza da sua doença, as boas perspectivas do tratamento e das suas responsabilidades com a sua saúde. A primeira consulta é o momento propício para o início da formação deste vínculo.

Nas primeiras duas semanas em média, pode ser necessário o afastamento do paciente das suas atividades habituais, escolares ou do trabalho; nesse período, habitualmente, ocorre o controle total dos sintomas. Se ele é fumante, além das orientações próprias antitabágicas recomendáveis em qualquer situação, devemos enfatizar os efeitos deletérios do vício para os ulcerosos: prolonga o tempo de cicatrização da úlcera e aumenta a taxa de recidiva da lesão. O consumo de álcool, café, chá, mate, chocolate e outras substâncias eventualmente irritantes da mucosa gastroduodenal deve merecer recomendações em bases individuais. Do mesmo modo, as práticas esportivas e os compromissos sociais precisam ser analisados caso a caso.

Os hábitos alimentares e sua relação com a úlcera péptica já se constituíram na maior das preocupações terapêuticas dessa doença; todos se lembram da dieta láctea, fase 1, do seu tratamento. Hoje, podemos dizer que ela é uma das menores preocupações do planejamento terapêutico dos pacientes portadores da úlcera péptica. Não que o cuidado com a alimentação não lhe seja importante, mas sim que não se deve dar tanta importância às dietas herméticas ou padronizadas. Com os recursos terapêuticos disponíveis atualmente, elas terão um impacto residual nos índices de cicatrização (se é que tem algum) e, além disso, acrescentam uma dificuldade e ansiedade desnecessária aos pacientes

e suas famílias que tentam cumpri-las à risca. “Mais importante do que o que comer será como comer” pode ser a frase síntese deste conceito. A conduta é regulada por preferências, escolhas, tradições, relação com os sintomas, e outros tais típicos dos nossos hábitos alimentares. Recomenda-se, apenas, evitar longos períodos de jejum ao longo do dia, não mais do que quatro horas sem ingerir algum alimento — uma vitamina, uma fruta que seja.

O tratamento específico é, obrigatoriamente, medicamentoso. Hoje inclui o uso de drogas que diminuem (ou neutralizam) a secreção de ácido clorídrico no estômago e, primordialmente, de drogas bactericidas para o *Helicobacter pylori*. Uma pequena nota sobre as drogas que neutralizam o ácido gástrico, os antiácidos líquidos à base de hidróxido de alumínio, magnésio, carbonato de cálcio ou outros sais tamponadores, usados isoladamente ou em formulações compostas. Todos perderam a importância terapêutica de outrora, permanecendo apenas como um recurso eventual para um tratamento sintomático temporário; até porque, em termos econômicos, o custo final do tratamento com eles, na dose correta, é comparável ao de drogas modernas, mais eficazes e que apresentam mais adesão dos pacientes ao tratamento, com menos efeitos colaterais.

As drogas, hoje utilizadas, que diminuem a secreção do ácido clorídrico pelas células parietais do ácido gástrico atuam de duas maneiras distintas: bloqueiam os receptores de membrana para a histamina (os receptores H₂) ou inibem o mecanismo de transporte do H⁺ da célula para o interior do estômago que se dá na estrutura conhecida como bomba de prótons. Os bloqueadores H₂ disponíveis são a cimetidina, a ranitidina, a famotidina e a nizatidina e os inibidores da bomba de prótons são o omeprazol, o pantoprazol e o lansoprazol. Todos são excelentes medicamentos. Desde a introdução da cimetidina, no início dos anos 70, temos observado a mudança evolutiva do tratamento da doença ulcerosa independente da diminuição de sua prevalência, já comentada. E isto se dá, especificamente, pela acentuada diminuição dos casos que necessitam de tratamento cirúrgico. Isto nos permite concluir que, no mínimo, o controle sintomático da doença tem-se dado num nível satisfatório para médicos e pacientes, sem que o número de complicações esteja aumentando.

Entre nós, a cimetidina e a ranitidina são os dois bloqueadores dos receptores H₂ mais utilizados. A dose diária da cimetidina é de 800mg, divididos em duas tomadas, e a da ranitidina é de 300mg, da mesma forma em duas vezes por dia ou uma dose única noturna. Ambas apresentam um índice médio de cicatrização, após três semanas de tratamento, superior a 80%. São drogas seguras com poucos efeitos colaterais e, entre eles, destacam-se a ginecomastia, a cefaléia, a sonolência, a impotência sexual, algumas reações alérgicas, a mialgia, a galactorréia e a leucopenia. Mais importante do que os efeitos colaterais, talvez sejam as possíveis interações medicamentosas desse grupo de fármacos com outras medicações, em decorrência da sua ação inibitória sobre o citocromo P450. Entre as mais importantes, citamos aquelas que se dão entre a cimetidina e a fenitoína, a teofilina e os anticoagulantes cumarínicos.

No grupo dos inibidores da bomba protônica, o omeprazol e o pantoprazol são os mais usados entre nós. A dose habitual do omeprazol é de 20mg por dia, em uma única tomada matinal, e a do pantoprazol é de 40mg, também em uma dose única diária. O prazo de cicatrização das úlceras é menor do que com os bloqueadores dos receptores H₂ e está em torno das duas semanas. Há também menor incidência de efeitos colaterais e de interações medicamentosas, principalmente com o pantoprazol; a curto prazo, são drogas extremamente seguras. O custo total do tratamento é maior do que com a cimetidina ou a ranitidina.

No entanto, esses esquemas simples e eficazes no curto prazo de tratamento não mais se aplicam isoladamente na quase totalidade dos casos. A associação da helicobacteriose com a doença ulcerosa determina o uso de drogas bactericidas, em conjunto com bloqueadores dos receptores H₂ ou dos inibidores da bomba protônica. Esta conduta mudou o conceito terapêutico da doença, visto que, nos casos positivos para a bactéria a quase totalida-

de das úlceras duodenais e, se excluirmos as úlceras gástricas secundárias, também a quase totalidade das úlceras gástricas, sua erradicação significa, atualmente, o ciclo completo do tratamento da doença ulcerosa. Infelizmente, o tratamento é caro e, por utilizar muitas drogas, a adesão não é das melhores. No entanto, sua eficácia é muito boa. A maioria dos muitos esquemas disponíveis tem taxas de erradicação da bactéria superiores a 85%, após seis meses do término do tratamento. Na tabela 2, apresentamos uma síntese destas estatísticas.

Tabela 2 – Taxa de erradicação do *Helicobacter pylori*⁽¹⁾

Protocolo terapêutico	Erradicação
Terapia dupla	64 a 83%
Terapia tripla com bismuto	84 a 96%
Terapia tripla com IBP	88 a 96%
Terapia quádrupla	98%

⁽¹⁾ tempo de tratamento variável entre 7 a 14 dias.

Dada a extrema variedade dos protocolos de tratamento para a helicobacteriose, não temos como estabelecer uma recomendação única. Em princípio, não recomendamos a terapia dupla. Então, o tratamento inicial usará um esquema tríptico em que um bloqueador do receptor H2 ou um inibidor da bomba prótonica será empregado, obrigatoriamente nas doses habituais. Atualmente a recomendação principal para as outras duas drogas são os antibióticos do grupo dos betalactâmicos, a amoxicilina, e do grupo dos macrolídeos, como a claritromicina, na dose de 2g/dia (1g, 2x) e de 1g/dia (500mg, 2x), respectivamente.

As alternativas são várias, as quais não discriminaremos. Elas contemplam o uso da tetraciclina, do metronidazol, do subcitrato de bismuto ou da furazolidona, entre outros. O tempo de tratamento também varia muito, mas para a maioria dos esquemas ser eficaz, recomenda-se um período mínimo de duas semanas. No caso da não erradicação, por falha terapêutica comprovada, a recomendação será repetir o tratamento com um esquema quádruplo e, de preferência, sem o metronidazol. A recidiva da infecção, ao longo do tempo, será tratada como da primeira vez.

Fase de manutenção – o objetivo maior dessa fase do tratamento é evitar a recidiva da úlcera. Antes de se conhecer a helicobacteriose, as taxas de recidiva alcançavam índices de 70% ou mais, ao final de um ano do tratamento inicial para os casos de úlcera duodenal. A úlcera gástrica não apresentava resultados muito diferentes. Então, havia a recomendação estrita de se manter algum tratamento farmacológico, de manutenção, após o período necessário à cicatrização da úlcera. Atualmente, com a erradicação concomitante do *Helicobacter pylori*, as taxas de recidiva apresentaram uma redução espetacular, restringindo-se, na maioria dos casos, àqueles que ou não erradicaram a infecção (resistência ou tratamento incompleto) ou que tiveram uma reinfecção (infecção de novo). Hoje, para a úlcera duodenal por exemplo, a recidiva não chega a 15%.

A maior consequência prática desse conhecimento é a abolição da necessidade de qualquer tratamento farmacológico, de manutenção, para os pacientes que tiveram suas úlceras pépticas cicatrizadas e a helicobacteriose erradicada, havendo inclusive um ganho econômico para o sistema de saúde local, ainda não estudado como resultado financeiro identificável.

O tratamento das complicações da doença ulcerosa, já citadas, extrapolam a finalidade deste manual, assim como o aprofundamento das condutas relativas ao controle e à escolha das alternativas frente aos efeitos colaterais das drogas aqui citadas. Da mesma forma, não falaremos das opções de tratamento cirúrgico para os casos que dele precisar. Tenho certeza de que, fora os casos da úlcera perfurada (urgência médica, com risco de vida) e de obstrução pilórica fibrótica, com ou sem desnutrição associada (indicação cirúrgica inquestionável, podendo ser programada em pouco tempo), repito, tenho certeza de que todos os outros casos passíveis de indicação cirúrgica estarão restritos àqueles que, por esse ou aquele motivo, já estarão referenciados a um centro especializado, onde essa indicação se consolidará ou não.

Referência

DRUM, B. et al. Peptic ulcer disease in children: etiology, clinical findings and clinical course. *Pediatrics*, [S.l.], v. 82, p. 410-14, 1988.

Helicobacteriose

José Augusto da Silva Messias

Histórico. O Helicobacter pylori e sua relação etiopatogênica com a doença ulcerosa péptica, gastrite e câncer gástrico. Manifestações clínicas e complicações. Tratamento e prognóstico.

A presença de bactérias espiraladas no estômago é fato conhecido desde os primórdios do século passado, porém, nunca lhes tinha sido atribuído um papel etiopatogênico definido. No final do ano de 1982 e no início de 1983, dois pesquisadores australianos publicaram trabalhos na literatura especializada, comunicando a identificação de um novo microorganismo flagelado presente no estômago, logo nomeado como o *Campilobacter pylori* e mais tarde, *Helicobacter pylori*. No final dos anos 80, começou a surgir uma série de evidências epidemiológicas, clínicas e terapêuticas que consolidariam, poucos anos à frente, a relação etiopatogênica entre essa bactéria e a úlcera péptica. Hoje, muitos consideram essa doença incluída no grupo das doenças infecciosas. Em seguida, estabeleceu-se a relação dessa bactéria com o aparecimento de uma das formas mais comuns de inflamação do estômago, a gastrite.

O tipo B, crônica e atrofia, regenerando em seguida de uma forma peculiar, a metaplasia intestinal, completa ou incompleta. Esta última é conhecida como lesão pré-cancerosa do estômago. Nesta mesma época, surgem as primeiras comunicações de linfomas gástricos do tecido linfóide associado à mucosa (mais conhecidos pela sigla inglesa MALT), cuja etiologia é o helicobacter. Em muitos casos a erradicação da bactéria faz desaparecer o linfoma! Portanto, doença ulcerosa péptica, gastrite e câncer gástrico têm clara associação com esta bactéria espiralada.

A contaminação inicial se dá, principalmente, a partir da idade escolar e na adolescência. Os estudos epidemiológicos realizados demonstram que, neste período da vida, o ritmo de aquisição da helicobacteriose é exponencial, decaindo, marcadamente a partir daí. Acredita-se que tal fato se deva ao desenvolvimento de mecanismos imunológicos de proteção individual. O quadro agudo é o mais inespecífico possível: dor epigástrica, náusea, vômitos, febrícula e, eventualmente, uma diarreia passageira.

O tratamento preconizado é uso de esquemas tríplexes (por exemplo, amoxicilina, claritromicina e omeprazol), que são eficazes na erradicação da bactéria em, pelo menos, 75% dos casos que devem ser tratados: úlcera péptica duodenal (todas associadas à bactéria), úlcera péptica gástrica (65% associadas à bactéria) e o linfoma MALT – raríssimo entre os adolescentes. A questão da gastrite crônica/atividade/metaplasias ainda está em aberto. A simples presença da bactéria não é indicação para seu tratamento isolado.

Doença Inflamatória Intestinal

(Retocolite ulcerativa e Doença de Crohn)

José Augusto da Silva Messias

Doenças crônicas intestinais de origem inflamatória. Diferenças e similaridades entre Retocolite Ulcerativa (RCU) e Doença de Crohn (DC). Manifestações clínicas e complicações. Proposta terapêutica e prognóstico.

Introdução

A tradição consolidou o uso da terminologia Doença Inflamatória Intestinal–DII para identificar Retocolite Ulcerativa – RCU e Doença de Crohn– DC no contexto das inflamações intestinais, ressaltando seu caráter crônico e recidivante. No Brasil, são doenças pouco frequentes e de importância populacional restrita. Entretanto, a importância individual que a possibilidade desses diagnósticos adquire justifica a sua inclusão neste capítulo.

As primeiras manifestações da DII são comuns na infância e na adolescência. Cerca de 25% dos casos são diagnosticados até os 20 anos e 65% entre os 15 e 35 anos de idade. O cuidado a ser dispensado aos adolescentes portadores destas doenças demanda conhecimento, atenção e uma complexa rede de recursos complementares de suporte, necessários a cada momento. Estes pacientes necessitarão de cuidados terapêuticos multidisciplinares por toda a vida.

Epidemiologia

As doenças inflamatórias intestinais são doenças comuns nos países desenvolvidos e industrializados, especialmente, Estados Unidos da América, Suécia e Inglaterra.

A distribuição geográfica da prevalência da DII é inversamente proporcional à distribuição geográfica das diarreias infecciosas (virais, bacterianas ou por protozoários e helmintos). Trata-se de uma doença urbana, que ocorre em indivíduos que residem em áreas com boas condições sanitárias, comem pouca fibra vegetal não digerível e muito açúcar refinado.

A DII é um pouco mais comum no sexo feminino do que no masculino. Acomete mais frequentemente indivíduos da raça branca, caucasianos e judeus. Em até 40% dos casos, pode haver uma agregação familiar e, na DC, há concordância entre os gêmeos univitelinos. A relação com o hábito de fumar, epidemiologicamente protetora da RCU e favorecedora da DC, carece ainda, de uma explicação convincente.

Manifestações Clínicas

Segundo a Associação Americana de Gastroenterologia as manifestações clínicas são a base diagnóstica da DII. No Quadro 2 apresenta-se uma síntese das principais características clínicas e morfológicas das duas doenças.

Quadro 1 – Características clínicas e morfológicas das DII

Sintomas e sinais	RCU	DC
Diarréia	Característica	Comum
Sangramento	Característico	Eventual
Dor abdominal	Difusa	Característica
Massa palpável	Ausente	Característica
Fístulas perianais	Ausentes	Característica
Morfologia	RCU	DC
Lesão	Contínua desde o reto até os colos. Lesões superficiais com erosões	Descontínua e pode atingir todo trato gastrointestinal. Lesões profundas com úlceras
Abscesso de cripta	Comun	Raro
Granuloma	Ausente	Característica
Fissuras	Ausente	Característica

A dor abdominal é o sintoma predominante da DC, quase sempre em cólica, aliviada com a evacuação e piorada após as refeições. Pode ser intensa e com sintomas autonômicos associados, tais como, sudorese, palidez, taquicardia e, às vezes, náuseas e vômitos. Eventualmente pode haver distensão abdominal ou uma dor contínua no quadrante inferior direito do abdome. Sua origem depende da presença das lesões estenosantes, transmuralis e da inflamação intestinal. Os episódios de dor serão tão mais freqüentes e intensos quanto mais graves forem estas lesões. Vale ressaltar, no entanto, que é rara a ocorrência de obstrução intestinal.

Ao exame físico, a presença de massa abdominal palpável algo dolorosa, quase sempre no quadrante inferior direito, e a presença de fístulas perianais, firmam o diagnóstico de DC. Na RCU, não existem manifestações físicas evidentes e a dor abdominal não é característica, ocorrendo, muito mais, por estímulos secundários às alterações motoras e funcionais do colo. A enterorragia é o sintoma predominante da RCU. Mesmo sendo um dado clínico evidente, alguns pacientes valorizam mais a diarréia do que o sangramento que a acompanha.

Devido ao impacto positivo do tratamento adequado, tanto para a qualidade de vida quanto para o aumento da sobrevida, o médico deve ter um alto grau de suspeita clínica para realizar o diagnóstico das DII nos adolescentes.

Neste sentido, destaca-se a repercussão das DII no processo de crescimento e desenvolvimento, com impactos mais ou menos evidentes no estado nutricional ou no estagiamento puberal de Tanner. Sobressaem, como expressões clínicas de que algo mais grave que uma diarréia eventual ou uma dor disfuncional está em curso, os seguintes sinais e sintomas: emagrecimento, distrofias, anemia, carências vitamínicas e amenorréia. A enterorragia não traz maiores dificuldades porque, quando presente, determina a obrigatoriedade da investigação visual do colo.

Outras manifestações clínicas que indicam o caráter sistêmico da DII são eritema nodoso, artralguas ou mesmo artrites, febre, vasculites, icterícia, inflamações oculares e aftas. A presença das fístulas e abscessos perianais representa forte correlação clínica com a DC.

Complicações

Todas as manifestações extra-intestinais das DII podem ser consideradas como complicações. No entanto, destacam-se as que ocorrem, justamente, no intestino acometido pela doença: megacolo tóxico, estenoses intestinais e câncer colo-retal. Nestas, devem ser estabelecidas condutas específicas.

O megacolo tóxico é uma emergência clínica que, eventualmente, pode necessitar de tratamento cirúrgico. Caracteriza-se por uma distensão aguda e progressiva do colo e configura-se como uma síndrome de obstrução intestinal funcional. Classicamente, a desidratação, a hipotensão arterial, a confusão mental e a distensão abdominal, além de febre, estarão presentes como manifestações iniciais desta complicação e serão os sinais de alarme para sua rápida identificação. O aparecimento da síndrome da resposta inflamatória sistêmica, com ou sem choque, é sinal de mau prognóstico (alta mortalidade, >30%). Este quadro clínico indica a necessidade de transferência para unidades de terapia intensiva com disponibilidade de equipe cirúrgica experiente.

As estenoses intestinais são características na DC, e junto com as profundas úlceras longitudinais da mucosa, constituem sua identidade morfológica. Desde o início, na DC, há áreas do intestino (delgado ou grosso, acometidas pelo processo inflamatório transmural, que determina o estreitamento da sua luz, o que explica, inclusive, a dor em cólica persistentemente referida por esses pacientes. Em geral, no início do tratamento há boa resposta clínica e histológica, havendo regressão da reação inflamatória local, diminuição do edema tissular e conseqüente melhora do sintoma. No entanto, o reparo do tecido é cicatricial, com fibrose. Ao longo do tempo instala-se um nível de estreitamento que não é mais inflamatório exclusivo, pois já existe um significativo componente fibrótico, cicatricial. Independente do tratamento específico da doença pode haver permanência de sintomas, tais como, cólicas, distensão abdominal e medo de se alimentar devido à piora da dor.

O câncer do colo-retal é complicação clássica da RCU. Para alguns, após sete anos do início dos sintomas, especialmente nos pacientes sem tratamento, com pancolite e com controle terapêutico precário, a probabilidade do surgimento de um adenocarcinoma no colo e reto é maior do que na população geral.

Avaliação Diagnóstica

A avaliação diagnóstica das DII é realizada através da visualização das alterações morfológicas: radiografias contrastadas do tubo digestivo, exames endoscópicos e análises histopatológicas dos fragmentos de tecido (endoscópica ou cirurgicamente retirados).

Na RCU, doença que acomete o reto, a retossigmoidoscopia é suficiente para confirmar ou afastar a suspeita clínica; permite, também, a realização de biópsia das áreas acometidas. Na DC, tanto a colonoscopia quanto o trânsito intestinal poderão ser necessários para a definição diagnóstica. Como a forma de ileíte regional é a mais comum, o estudo radiográfico contrastado do intestino delgado, com especial atenção para o íleo terminal, é, quase sempre, indicado. Quando o colo está comprometido, o exame endoscópico do colo, colonoscopia, será de primordial importância.

A doença ileal pode determinar uma deficiência de vitamina B12, indicada pela presença de macrocitose eritrocitária, ou a carência de ferro, identificada por baixo nível sérico de ferritina, associado a microcitose e hipocromia. No caso específico da ileíte regional (DC clássica), o teste cutâneo do PPD será negativo (anergia).

Tratamento

Embora possam haver longos períodos de remissão clínica ou então, controle da doença apenas com medicação local, como nos casos de formas distais da RCU (proctites ou proctossigmoidites), deve-se ter em conta a incurabilidade da doença. Não nos cabe neste capítulo, entretanto, demonstrar as diversas estratégias do tratamento farmacológico das DII, apenas uma orientação geral para os casos recém-diagnosticados. A base do tratamento clínico dessas doenças, quando não complicadas, é relativamente simples: cuidados dietéticos, drogas de efeito sintomático e fármacos específicos.

A dieta deve ser o mais liberal possível. É importante manter uma ingesta calórica elevada (de 35 a 45 cal/kg/dia, segundo o peso ideal do paciente) e com alto teor protéico (1 a 1,5g/kg/dia, também segundo o peso ideal do paciente). Recomenda-se a supressão de algum componente somente depois de comprovar-se seu efeito negativo como, por exemplo, o leite e derivados, nas fases agudas diarréicas. O aporte necessário de líquidos é importante e a administração de vitamínicos e oligoelementos é empírica. Se houver necessidade, deve-se repor o ferro e o ácido fólico, de preferência pelas formulações injetáveis como o será, obrigatoriamente, no caso da deficiência de vitamina B12.

Para o tratamento da DII dispomos de uma farmacoterapia muito restrita: a família do ácido 5-amino salicílico e os corticosteróides, estes também utilizados eventualmente em doses imunossupressoras. Na maioria dos casos, em algum momento da evolução da doença, será necessário o emprego de antidiarréicos ou de antiespasmódicos para aliviar sintomas. Estes devem ser usados com cuidado, especialmente quando o paciente piora da diarreia e apresenta outros sinais e sintomas de agravamento da doença, tais como: dor abdominal persistente, hemorragia intestinal, febre, queda do estado geral e, mais importante, distensão abdominal progressiva. Pode-se estar diante de uma das complicações mais temidas dessas doenças, particularmente da RCU, qual seja, o megacolo tóxico.

Na RCU, a droga de escolha para a maioria dos casos, é o ácido 5-amino salicílico (5-ASA). Desde a formulação inicial da sulfasalazina até os mais recentes, como a mesalamina, a olsalazina ou a balsalazida, todos apresentam bons resultados no controle clínico da atividade inflamatória destas doenças no colo. Para os casos de lesões localizadas nas porções distais do colo, quase uma exclusividade da RCU, as preparações para uso local destas drogas (ex. mesalazina) são muito eficazes tanto como enemas ou supositórios. Diversos estudos recentes apontam para o uso seguro dessas drogas durante a gravidez, tanto sob o ponto de vista fetal quanto materno.

Na DC, onde a maioria dos casos tem o íleo terminal acometido, os corticosteróides de ação sistêmica são a classe de droga de primeira escolha e, geralmente, são usados, inicialmente, em doses imunossupressoras (1mg/kg/dia de prednisona, por exemplo). Na RCU eles serão reservados para situações especiais.

Em suma, todo paciente com o diagnóstico de uma DII deve ser encaminhado para um centro especializado que disponha de profissionais experientes para tratá-los e de recursos materiais apropriados, o que não impede seu acompanhamento no nível local, segundo as diretrizes estabelecidas pelo centro de referência.

Hepatitis

José Augusto da Silva Messias

Hepatitis virais causadas pelos vírus A B e C. Agentes etiológicos. Epidemiologia. Manifestações clínicas. Complicações. Diagnóstico e tratamento.

Introdução

A hepatite é a resposta inflamatória do tecido hepático a um agente nóxico qualquer, que resulta em necrose hepatocitária. Vários podem ser os agentes responsáveis, desde distúrbios autoimunes até produtos químicos inaláveis. Neste capítulo, aborda-se hepatites virais, em especial as causadas pelos vírus A, B e C.

As hepatites virais, do ponto de vista epidemiológico, predominam no conjunto das hepatites. Recentemente, foram identificados os vírus E, G e do TTV (*transfusion - transmitted virus*), além da partícula viral incompleta, associada ao vírus B, o chamado vírus Delta. Ressalte-se também, que no conjunto das hepatites virais outras de etiologia reconhecidas devem ser citadas, tais como: a mononucleose (Epstein – Barr virus), a citomegalovirose, o herpes simples, a febre amarela, a rubéola e o HIV, entre outras. De uma maneira geral, as hepatites A, B, C e E são as causas mais comuns de doença hepática aguda e crônica em todo o mundo.

Epidemiologia

A hepatite viral continua sendo um grande problema mundial de saúde pública e a causa mais comum de hepatopatia aguda ou crônica. Nos EUA são registradas cerca de 15000 mortes anuais por hepatite crônica viral. A cirrose hepática e o hepatocarcinoma são conseqüências comprovadas e devastadoras da infecção crônica pelos vírus B e C.

A infecção pelo vírus A, benigna na imensa maioria dos casos, pode evoluir em até 1% dos casos sob a gravíssima forma da hepatite fulminante (a atrofia amarela aguda, como antigamente denominada), com alta mortalidade. De distribuição universal, as hepatites virais são, em geral, mais comuns nas pessoas que vivem em condições sanitárias precárias e que têm hábitos de vida relacionados às práticas sexuais desprotegidas e ao consumo de drogas, especialmente, as injetáveis.

A transmissão do vírus A se dá pela via fecal-oral; os vírus A e, principalmente, o B pela via sexual e os vírus B e C pela via parenteral. Em alguns casos, particularmente na hepatite por vírus C, não se consegue identificar o modo da contaminação são os chamados casos esporádicos dessa infecção. Neste aspecto, o maior controle das transfusões de sangue e hemoderivados, ocorridos na última década, após a identificação da epidemia da aids, muito contribuiu para uma sensível diminuição da infecção pelos vírus B e C.

Sob o ponto de vista epidemiológico, o vírus A é um bom indicador das condições sanitárias em que vive determinada população, enquanto que os vírus B e C indicam os padrões de comportamento individuais e as políticas públicas de controle dessas infecções. Em geral, estima-se em mais de 400 milhões, o número de pessoas infectadas pelos vírus B e C, no mundo.

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas das hepatites causadas pelos vírus A, B e C podem ser as mais variadas possíveis e, talvez, sob o ponto de vista prático, exceto a icterícia, não exista nenhuma outra manifestação que, de pronto, nos faça pensar nesse diagnóstico nas fases mais agudas dessas doenças.

Na fase aguda os sintomas e sinais são comuns à grande maioria de outras doenças virais: mialgias, febre, adinamia, artralgias, cefaléias, diarreia, entre outros. Quando se trata do vírus A, a natureza de surto que essa doença quase sempre apresenta, facilita a suspeita diagnóstica, e a presença da icterícia comum nestes indivíduos confirma a hipótese. Outros sinais importantes são a hepatomegalia dolorosa, em torno de 10% dos casos, e uma esplenomegalia transitória. Em torno de duas a quatro semanas, desde os primeiros sintomas, todas essas manifestações regridem e o paciente apresentará uma total recuperação, às vezes com uma astenia residual ou alguns sintomas dispépticos, sem maior significado clínico.

Poucos casos, menos de 5%, podem evoluir com formas clínicas mais graves, (por exemplo, com discrasias sangüíneas) e com sintomas e sinais da encefalopatia porto-sistêmica: sonolência, torpor, discinesias, tremores finos de extremidades ou “flapping” completo, hiperreflexia tendinosa generalizada, hálito hepático. São aqueles casos de hepatite fulminante onde ocorre uma maciça necrose hepato-celular. Um sinal de alerta para essa eventualidade está no paciente que vem apresentando melhoras iniciais do seu quadro clínico e em torno da segunda ou terceira semana de evolução, começa a apresentar sinais de deterioração, isto é, retornam os vômitos, sonolência, recrudescência da icterícia, febre alta, púrpura e sangramentos espontâneos ou, até mesmo, a presença de ascite, reflexo da hipoalbuminemia. São casos de altíssima complexidade e devem ser tratados em centros de referência com profissionais experientados e recursos materiais apropriados. Atualmente, deve-se ter em mente a possibilidade de superinfecção em pacientes já portadores do HIV ou do citomegalovírus. Nos casos de rápida deterioração hepática está indicado o transplante hepático de emergência.

A fase aguda das hepatites B e C reveste-se de uma enorme dificuldade prática, já que, caracteristicamente, é anictérica, qual seja, perde a mais importante manifestação clínica. Por isso, não é comum firmar-se o diagnóstico destas hepatites em sua fase aguda, mas sim, quando já na fase crônica. Exceto quando há história de um evento inoculante, ou de contágio, facilmente identificável, como por exemplo, transfusões de sangue, atividade sexual não protegida ou o uso de drogas ilícitas injetáveis com compartilhamento de seringas, o diagnóstico não é feito na fase aguda. Na grande maioria das vezes, esses pacientes serão diagnosticados já na fase crônica da doença ou, então, como portadores são do vírus.

A média de idade dos pacientes diagnosticados com hepatite crônica por vírus C no Brasil, país de alta prevalência da doença, superior a 2% está em torno dos 45 anos. Ocasionalmente, um ou outro paciente evolui rapidamente, em poucos anos, da fase aguda para a fase crônica das hepatites pelos vírus B ou C. Nestes casos, o habitual é o paciente jovem com permanente manifestação clínica, explicada pela atividade da lesão hepatocitária, de natureza inflamatória, com grande estimulação de mecanismos imunológicos locais e sistêmicos. Estes indivíduos apresentam queixas diversas, tais como: emagrecimento, febre, artralgias e artrites, lesões cutâneas máculo-papulares, eritema nodoso, discrasias sangüíneas e púrpuras. Pode ocorrer, também, hepatopatia crônica difusa (aranhas vasculares, hepatomegalia, icterícia, ascite), eventualmente associada à hipertensão porta (esplenomegalia, circulação colateral na parede abdominal, varizes no esôfago). Muito menos freqüentes, são as formas hiperagudas, ou fulminantes, das hepatites pelos vírus B ou C, exceto nesta última, quando o paciente for sobre-infectado com o vírus da hepatite A, o que determina uma forma particularmente grave da doença, com alta mortalidade.

Complicações

A maior parte das complicações das hepatites virais A, B e C já foram citadas anteriormente. O diagnóstico da hepatite, principalmente relacionado aos vírus B e C, é feito pelas manifestações clínicas ou, com mais frequência, pelas alterações laboratoriais decorrentes da sua complicação mais comum: a cronificação.

A cronificação é, por definição, a persistência, por mais de seis meses, das seguintes alterações laboratoriais: inflamação crônica com a necrose hepatocelular e estimulação imunológica local e sistêmica, regeneração com fibrose (cicatriz) e formação de nódulos (estágio final – cirrose hepática). Paralelamente, estes indivíduos estão expostos a um risco cumulativo de desenvolverem o carcinoma hepatocelular. Quanto mais cedo é a contaminação, maior chance há do aparecimento da neoplasia.

Diagnóstico

A avaliação diagnóstica das hepatites virais baseia-se em exames laboratoriais específicos para a necrose do hepatócito (hepatite) e para a determinação etiológica (o vírus). Com a finalidade de avaliar o grau de comprometimento funcional do fígado, alguns outros exames podem ser empregados: dosagem das bilirrubinas; dosagem das enzimas canaliculares (fosfatase alcalina, gamaglutamil transpeptidase, 5'-nucleotidase), o proteinograma; a avaliação do tempo e da atividade da protrombina. A hepatite (necrose do hepatócito) é identificada pela elevação das enzimas: transaminase oxalacética (TGO) e pirúvica (TGP) ou aspartato transferase (AST) e transferase da alanina (ALT), respectivamente. Na fase aguda das hepatites são excelentes marcadores da atividade da doença e geralmente o exame que confirma a suspeita clínica inicial.

Na fase crônica das hepatites B e C, freqüentemente os indivíduos com atividade histológica evidente, identificada na biópsia hepática, têm valores normais nos exames laboratoriais de dosagem sérica das enzimas. Alguns outros exames, marcadores inespecíficos da inflamação, podem estar alterados, como a velocidade de hemossedimentação, a proteína C-reativa (qualitativa ou quantitativa), o fibrinogênio, a colinesterase, entre outros. Todos eles têm muito baixa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da hepatite, seja na fase aguda ou na fase crônica.

O diagnóstico específico da etiologia viral das hepatites é, hoje, perfeitamente possível com as modernas técnicas de imunoensaio, que identificam os antígenos das partículas virais e os anticorpos produzidos contra eles pelo sistema imunológico do paciente e, mais recentemente, com a introdução da técnica das reações em cadeia da polimerase (PCR, sigla em inglês do método), que identifica o próprio genoma viral.

Na avaliação da hepatite pelo vírus A, a pesquisa inicial do vírus não faz parte da rotina de avaliação diagnóstica; em alguns poucos casos, os anticorpos contra o vírus da hepatite A (anti – HAV) são solicitados, geralmente quando persiste alguma dúvida clínica frente à evidência epidemiológica deste diagnóstico. Nas primeiras semanas de evolução, ainda pode-se encontrar os anticorpos da classe IgM, o que o vincula à doença do paciente, e, depois, somente os da classe IgG, o que não mais garante a etiologia por esse vírus, daquele quadro clínico.

A hepatite pelo vírus C é diagnosticada, na maioria dos casos, em seguida ao achado de elevações discretas das transaminases ou pelo teste positivo feito na triagem dos doadores voluntários de sangue, como determina a lei brasileira. Estes indivíduos têm o marcador imunológico da exposição ao vírus C positivo: o anticorpo contra o vírus C da hepatite (anti- HCV); não há técnica disponível para identificar o(s) seu(s) antígeno(s). Dependendo das circunstâncias, econômicas inclusive, e, principalmente, como primeira etapa do planejamento terapêutico

destes casos, pesquisa-se, a seguir, a presença do genoma viral pela técnica do PCR, cujo resultado é expresso em número de cópias virais.

A hepatite pelo vírus B oferece um painel imunológico amplo e de implicações definidas para cada caso. Resumidamente, o vírus B tem antígenos que estimulam a produção de seus anticorpos específicos em três localizações diferentes: superfície, núcleo (core, em inglês) e envelope do núcleo. Daí os nomes como são conhecidos, antígeno da superfície, antígeno do core e antígeno do envelope, todos com os anticorpos correspondentes. Não há método de identificação do antígeno do core, na prática clínica e, para os seus anticorpos, pode-se identificar os da classe IgM e os da classe IgG.

Todos são identificados, coletivamente, como os marcadores (sorológicos) virais da hepatite B. O antígeno de superfície (HbsAg) representa a infecção aguda ou crônica; o antígeno do envelope (HbeAg) representa a presença da replicação viral; o anticorpo ao antígeno do core (Anti-Hbc) da classe IgM é encontrado na doença aguda e o da classe IgG representa uma exposição prévia ao vírus da hepatite B; o anticorpo ao antígeno do envelope (Anti-HbeAg) representa a ausência da replicação viral e, finalmente, a presença do anticorpo ao antígeno da superfície (Anti-HbsAg) significa a aquisição de imunidade ao vírus da hepatite B, como ocorre, por exemplo, nos indivíduos vacinados.

Na maioria das vezes, a finalidade da biópsia hepática será determinar o grau de acometimento do órgão pelo vírus e a magnitude da reação inflamatória decorrente da sua presença. Tenta-se determinar em que ponto está o caso, desde a fase aguda da doença até as complicações definitivas, a cirrose e o carcinoma hepatocelular.

Tratamento

O tratamento da hepatite pelo vírus A é meramente sintomático, na quase totalidade dos casos, em decorrência do ótimo prognóstico dessa doença; ela, além disso, não cronifica. Os poucos casos de evolução grave devem ser referenciados para os centros especializados.

O objetivo do tratamento das hepatites pelos vírus B e C é eliminar o vírus do organismo, curando a hepatite e evitando o risco das complicações terminais. A estratégia do tratamento baseia-se no uso de agentes imunostimulantes e de drogas antivirais. Os imunostimulantes são as substâncias conhecidas como interferons, o único usado nesses casos é o interferon - α ; as drogas antivirais mais utilizadas são a ribavirina e a lamivudina. A primeira, a ribavirina, associada ao interferon, está indicada nos casos de hepatite pelo vírus C e a segunda, a lamivudina, para os casos de hepatite pelo vírus B; aqui (vírus B) a tendência é de, cada vez mais, recomendar-se seu uso isolado e não mais associada ao interferon. Atualmente, os resultados esperados, isto é, a eliminação dos dois vírus, ainda é muito precária, com a negatificação sustentada dos marcadores virais da infecção beneficiando a minoria dos pacientes tratados – um quarto a um terço, se tanto! Entretanto, enfatiza-se a eficiência e a eficácia das vacinas disponíveis contra os vírus A e B.

Pancreatites

José Augusto da Silva Messias

Pancreatites agudas, crônicas ou recorrentes. Manifestações clínicas e complicações. Proposta terapêutica e prognóstico.

As pancreatites agudas, crônicas ou recorrentes acometem pessoas de todas as idades. A associação de dor abdominal alta, com ou sem vômitos, alcoolismo ou doença calculosa biliar e uma dosagem elevada da amilase configura uma pancreatite, com elevado grau de confiabilidade. Nas crianças e adolescentes é uma causa isolada pouco freqüente de dor abdominal, mas, mesmo assim, acreditam muitos autores, continua sendo pouco diagnosticada porque há um baixo índice de suspeita clínica nessa faixa de idade. Exceto nos casos de caxumba e de trauma abdominal fechado, quando há uma associação conhecida com a pancreatite aguda, todas as outras causas relatadas de pancreatite nesta faixa etária correspondem a doenças raras (p.ex. *pancreas divisum* e outros defeitos congênitos do pâncreas) ou complicações raras de doenças mais comuns (por exemplo, hepatite viral aguda, ascaridíase).

Alguns medicamentos podem ser responsabilizados por alguns casos, tais como, corticosteróides, pílulas anticoncepcionais, tetraciclínas, diuréticos tiazídicos, entre outros. Em algumas circunstâncias especiais, as pancreatites associadas à desnutrição e à fibrose cística há que ser considerada. Não há maiores particularidades para o seu diagnóstico nas crianças e adolescentes: a hiperamilasemia e, sempre que possível, a amilasúria elevada são diagnósticas.

Em geral, as pancreatites agudas da criança e do adolescente têm um bom prognóstico; nas crônicas, a evolução irá depender das alternativas terapêuticas para cada caso e necessitam de um centro avançado de diagnóstico e tratamento. Por último, um alerta permanente: a pancreatite aguda sem causa aparente, neste grupo etário, pode ser a manifestação clínica de violência: pancreatite traumática!

Síndromes Disabsortivas e Correlatas

José Augusto da Silva Messias

Síndromes disabsortivas e correlatas. Manifestações clínicas e complicações. Doença celíaca. Impacto no crescimento e desenvolvimento do adolescente. Prognóstico.

Em sua grande maioria, a diarreia é um dado constante e, quando causada por insuficiência pancreática exócrina, rara nesta faixa etária (lembrar sempre da fibrose cística), apresenta-se como esteatorréia. As que se manifestam nos primeiros meses ou anos de vida, quase sempre, são devidas a doenças congênitas, as deficiências enzimáticas as mais comuns; nestes casos, o cortejo clínico da desnutrição poderá estar presente, inclusive raquitismo. As que se manifestam primeiro na adolescência, geralmente, são associadas a outras doenças, podendo ser devidas a parasitoses por protozoários ou helmintos.

Nesta faixa de idade, uma manifestação inicial a ser identificada é o retardo de aparecimento dos primeiros sinais da puberdade ou a interrupção do crescimento e desenvolvimento. A doença celíaca (intolerância a gliadina do glúten) merece atenção porque, normalmente, tem suas manifestações clínicas atenuadas durante a adolescência. Os casos suspeitos devem sempre ser referenciados a unidades de saúde de média ou alta complexidade. Os cuidados terapêuticos específicos devem ser enfatizados, devido ao risco elevado de surgimento de linfomas intestinais e das evidências de que o melhor controle clínico desta doença contribui para a diminuição deste risco.



Capítulo 13
Aparelho Respiratório

Doença inflamatória crônica prevalente na adolescência. Fatores predisponentes, favorecedores e desencadeantes. Classificação segundo periodicidade e gravidade. Tratamento não farmacológico e farmacológico. Crise asmática, diagnóstico e tratamento.

Palavras chave: asma, bronquite, alergia

Doença crônica e multifatorial, a asma (ofegar, arfar, em grego) afeta entre 5% e 10% da população e tem sido associada a fatores familiares, infecciosos, alérgicos, socioeconômicos, psicossociais e ambientais. Parece ser mais freqüente entre os adolescentes (7% a 15%) e seu número está crescendo, provavelmente devido à exposição cada vez maior a alérgenos e poluentes. A mortalidade associada à asma também tem aumentado, segundo estatísticas norte-americanas.

Utilizaremos como definição operacional que asma é uma doença pulmonar crônica, com agudizações, reversível, e que tem como fator central da patogenia um processo inflamatório persistente crônico, que causa hiper-reatividade e obstrução das vias aéreas. Um dos maiores erros ao cuidar de um paciente portador de asma é considerar sua condição como episódica.

Até recentemente, a asma era caracterizada quase que exclusivamente como por broncoespasmo resultante da ação da histamina e leucotrienos liberados pela degranulação dos mastócitos em resposta a certos estímulos anti-gênicos. Atualmente, a asma é reconhecida como uma doença inflamatória crônica, que envolve diversas células e seus produtos (IL-1 [interleucina-1], TNF-alfa [fator de necrose tumoral alfa], NF-kB [fator nuclear-kB]). O resultado final é a produção de óxido nítrico, que tem papel fundamental na inflamação das vias aéreas, levando ao edema, hipersecreção de muco, contração e hipertrofia da musculatura lisa dos brônquios, alterações no controle neural autonômico, além de lesão microvascular e epitelial.

Os fatores predisponentes incluem a atopia (que afeta 30-35% da população) e os elementos socioeconômicos e ambientais (pobreza e contaminação). Entre os fatores causais mais importantes estão os alérgenos inalados (pneumoalérgenos), os quais podem ser classificados como do meio ambiente interno e do externo. Do meio ambiente interno temos os ácaros da poeira doméstica, proteínas da saliva e excrementos dos animais domésticos e fungos. Do meio ambiente externo destacam-se o pólen e os fungos. Os antígenos ocupacionais representam um papel cada vez mais importante à medida que os jovens entram mais cedo no mercado laboral. Quanto menor o nível educacional, mais arriscadas são as condições de trabalho. Entre os antígenos ocupacionais temos produtos protéicos, animais ou vegetais e, das vias aéreas, radicais químicos (orgânicos ou inorgânicos).

Também deve ser lembrado que o contato com elementos químicos, os quais penetram no organismo pelo trato digestivo (conservantes, e.g., sulfitos), pode desencadear quadros severos de asma.

Os fatores favorecedores incluem o tabagismo, ativo ou passivo, a poluição ambiental (radicais químicos nitrogenados ou com enxofre), a poluição doméstica (combustão de gás butano, propano ou natural) e as infecções virais. Entre os fatores desencadeantes temos os alérgenos, os contaminantes atmosféricos, as infecções virais, o exercício, a hiperventilação, o ar frio ou seco, a instabilidade emocional e os fatores associados à asma (rinite, sinusite, polipose nasal e refluxo gastroesofágico).

O exame físico pode estar normal fora das crises e, inclusive, durante crises intensas, os sibilos podem não estar presentes, mesmo que os outros sintomas/sinais estejam (dispnéia, taquicardia, uso da musculatura acessória). Os sintomas da dispnéia somente são percebidos pelo paciente quando ocorre uma queda de 30% do PFE (pico de fluxo expiratório). Portanto a sensação de falta de ar em repouso é um sinal de asma importante. O PFE tem uma boa relação com o VEF₁ (volume expiratório forçado do primeiro segundo), com a vantagem de ser dosado em espirômetro, que é um aparelho de menor custo, portátil e ideal para o uso domiciliar pelos pacientes. O PFE fornece uma medida simples, quantitativa e reproduzível da gravidade das obstruções das vias aéreas.

O método mais sensível para avaliar a variabilidade diurna do PFE consta em medir sua amplitude (PFE matinal pré-broncodilatador – PFE noturno pós-broncodilatador), que se expressa como a porcentagem do valor médio diário. Uma variação diurna do PFE superior a 20% é característica da asma e, habitualmente, a magnitude de tal variação é proporcional à intensidade da doença.

A monitorização diária domiciliar seria ideal, porém o mais factível é a monitorização por curtos períodos, especialmente para estabelecer o diagnóstico, identificar os fatores desencadeantes e avaliar os ajustes terapêuticos.

Classificação da asma

Classe	Sintomas/achados	PFM**	Tratamento
Asma intermitente	Sintomas leves: menos de 1 vez por semana. Exacerbações breves: de algumas horas a poucos dias.	Função pulmonar normal entre crises PFM: ³ 80%* Amplitude < 20%	B ₂ - agonista quando necessário. Sem tratamento diário.
Asma leve persistente	Sintomas leves mas freqüentes: mais de 1 vez por semana, porém não diário. As exacerbações podem afetar as atividades diárias e o sono. Sintomas noturnos: mais de 2 noites por mês.	PFM ³ 80%* Amplitude entre 20-30%	Necessidade diária de medicamento: Antagonista de leucotrieno, cromoglicato, ou corticóide inalado. Para asma noturna: Xantinas de longa duração.
Asma moderada persistente	Sintomas diárias. As exacerbações afetam as atividades diárias e o sono. Sintomas noturnos freqüentes: mais de 1 vez por semana.	PFM > 60% < 80%* Amplitude > 30%*	Necessidade diária de 2 medicamentos: Antagonista de leucotrieno, cromoglicato ou corticóide inalado + necessidade de medicamentos de resgate: B ₂ - agonista
Asma grave persistente	Sintomas contínuos. Exacerbações freqüentes. Sintomas noturnos freqüentes. Atividades física diária limitada pelos sintomas da asma.	PFM > 60%* Amplitude > 30%*	Necessidade diária: Antagonistas de leucotrieno, altas doses de corticóide inalado, B ₂ - agonistas e corticóide por via oral. Pacientes com risco de vida devido à asma devem ser acompanhados por um especialista.

* = do valor de referência. ** Pico de Fluxo Máximo

Tratamento

Como a asma é uma enfermidade crônica, atualmente sem cura, os dois grandes objetivos gerais do seu tratamento consistem em:

- diminuir sua morbidade e erradicar a mortalidade;
- obter a menor repercussão possível da doença sobre o desenvolvimento e a qualidade de vida dos pacientes.

Os objetivos concretos do tratamento são:

- limitar os sintomas (o ideal é livre de sintomas), incluindo os noturnos;
- evitar as exacerbações;
- evitar a necessidade de recorrer aos serviços de emergência;
- não precisar de medicamentos de urgência;
- não apresentar limitações na vida diária, inclusive para exercícios;
- manter a função pulmonar o mais próximo possível dos valores de referência;
- evitar a presença dos efeitos colaterais ocasionados pelos fármacos.

O protocolo tem de ser elaborado sob medida para as necessidades de cada paciente, nunca esquecendo de que o adolescente portador de asma enfrenta simultaneamente o desafio da asma e o da sua própria adolescência, com interações entre os dois processos. Sem esta visão permanente, o controle da asma torna-se impossível.

O tratamento pode ser farmacológico ou não-farmacológico. O não-farmacológico baseia-se no controle ambiental, especialmente a prevenção alérgica (70% dos adolescentes asmáticos são alérgicos a um ou mais alérgenos comuns). Qual sua importância? Os alérgenos induzem uma inflamação crônica o ano todo. Trabalhos demonstram que o efeito deste tratamento é maior do que todos os medicamentos; assim todos os pacientes com asma crônica se beneficiarão de uma avaliação alérgica para identificação de suas sensibilidades alérgicas específicas. O não reconhecimento e o não se esforçar para trabalhar com os alérgenos do meio ambiente interno podem conduzir a asma a um curso muito grave.

Doença inflamatória crônica, a asma pode ser controlada em 95% dos pacientes, através de quatro medidas essenciais:

- 1- ações específicas de controle ambiental;
- 2- introdução precoce de tratamento com drogas antiinflamatórias, sendo as mais importantes os corticóides inalados;
- 3- educação dos adolescentes asmáticos quanto a sua doença: controle ambiental, tratamento e reconhecimento precoce das crises e exacerbações, assim como a utilização adequada das medicações pressurizadas (“bombinhas” e nebulímetros);
- 4- supervisão regular por seu médico assistente - a falta deste é um preditor de recorrência da asma (VARON JR., 1999). O atendimento médico de emergência não reduz o número de crises de asma.

A orientação do adolescente pelo médico o auxilia a ganhar motivação e habilidade para controlar a doença. Já está amplamente demonstrado que os asmáticos são capazes de focar plenamente as recomendações médicas desde que seus medos e preocupações sejam amplamente discutidos.

Já o tratamento medicamentoso divide-se em duas classes:

- drogas preventivas ou antiinflamatórias;
- drogas de alívio ou broncodilatadoras;

Drogas antiinflamatórias

Classe	Nomes farmacológicos	Ação e indicações	Doses
Não-esteróides	Montelucaste/ Zafirlucaste	Antagonista de receptores de leucotrienos; profilaxia da asma persistente (leve, moderada e grave).	Montelucaste: 10mg, <i>hs</i> * Zafirlucaste: 20/40 mg, <i>bid</i> ** (em jejum)
Esteróides	Cromoglicato/ Nedocromil	Cromonas; profilaxia asma, muito útil para a asma persistente leve.	Cromoglicato: 20 mg/dia, em 4 aplicações. Nedocromil: 8-16 mg/dia, em 2-4 aplicações.
	Beclometasona/ Budesonida	São os antiinflamatórios mais potentes. Profilaxia da asma. Redutor da hiperreatividade brônquica.	Beclometasona: 200-800 mcg/dia, em 2-4 aplicações. Budesonida: 200-1, 600 mcg/dia, em 2-4 aplicações.

Obs.: Todas as drogas citadas são comercializadas no Brasil.

Apesar de os corticóides inalados serem amplamente recomendados como terapêutica de primeira linha para pacientes com asma leve e moderada persistente, existem evidências de que o uso diário pode reduzir a taxa de crescimento linear em 1-1.5 cm/ano. Dados disponíveis até o momento apontam para uma não-recuperação do atraso do crescimento quando se interrompe o uso do corticóide inalado (HOLGATE, 1997).

Drogas broncodilatadoras

Classe	Nomes farmacológicos	Ação e indicações	Doses
Beta ₂ -agonistas	Salbutamol	Agudização, Asma exercício-induzida	400-800 mcg/dia, 2-4 inalações. 200 mcg, 1-2 horas antes do exercício,
Xantinas	Bamifilina (xantina de ação prolongada)	Asma noturna Asma persistente não controlada com antiinflamatórios.	8-10 mg/kg/dia, <i>bid</i>

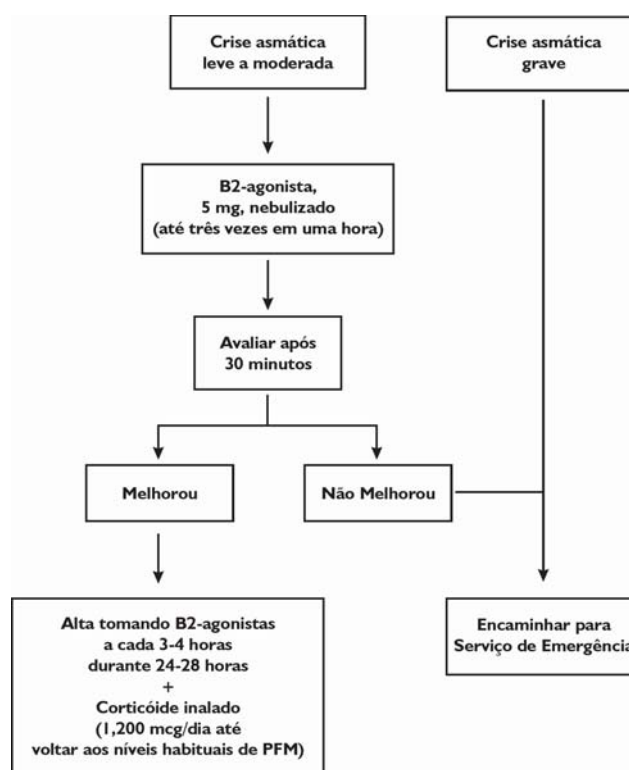
O uso continuado de B₂-agonistas prejudica o controle da asma e aumenta a hiper-reatividade brônquica. A bamifilina está indicada para o controle da asma noturna, mas por ser uma xantina apresenta os mesmos efeitos colaterais deste grupo de fármacos: excitabilidade, insônia e enuresis, porém a margem de segurança terapêutica desta droga supera a teofilina, que pode apresentar estas manifestações inclusive em doses terapêuticas.

Crises e seu tratamento

Níveis de gravidade das crises asmáticas

	Leve	Moderada	Grave
Dispnéia	Ao caminhar	Ao falar	Em repouso
Musculatura acessória	Não	Sim	Sim
Pulso paradoxal	< 10 mm Hg	10-25 mm Hg	> 25 mm hg
Sibilância	Moderada	intensa	Intensa ou inaudível
Suores	Não	Não	Sim
Frequência cardíaca	< 100	100-120	> 120
Frequência respiratória	Aumentada > 70%	Aumentada 50-70%	> 30 < 50%

Fluxograma para tratamento das crises asmáticas



Observação: todo paciente que teve crise asmática deve ser reavaliado em 48 horas, de preferência pelo seu médico assistente.

Referências

ASTHMA MANAGEMENT MODEL SYSTEM, 2001. *Uma ferramenta para o uso de informação desenhada para auxiliar a prática da medicina baseada em evidências no tratamento da asma a longo prazo*. Disponível em: <http://www.nhlbisupport.com/asthma/tutorial/index_fs.htm>

HOLGATE, S. T. F. A. Choosing therapy for childhood asthma. *New England Journal Medicine*, [S.l.], v. 337, p. 1690-2, 1997.

WEBDOCTOR. É um índice extenso de recursos médicos na Internet que fornece ao profissional uma biblioteca virtual atualizada, com informações médicas que foram revisadas por pares. Disponível em: <<http://www.gretmar.com/webdoctor/index.html>>

VARON, J.; F. Jr., R.E.F. Emergency department care of the asthma: predicting “bounce-back” patients. *Chest*, [S.l.], v.15, n. 2, p. 919, feb. 1999

Pneumonias

Cláudio Abuassi

Agentes etiológicos. Sinais e sintomas, exames radiológicos e laboratoriais. Diagnóstico diferencial, tratamento e complicações.
Palavras-chave: pneumonia, diagnóstico, tratamento

As doenças infecciosas do pulmão são freqüentes em crianças e adolescentes, principalmente pela comunicação direta do aparelho respiratório com o meio ambiente. A incidência das pneumonias adquiridas na comunidade é desconhecida pelo fato de sua notificação não ser obrigatória, porém pode-se estimar que pelo menos 10% dos adolescentes que procuram os serviços de emergência tenham infecção pulmonar.

O *Streptococcus pneumoniae* é o agente etiológico mais freqüente nesta faixa etária, embora a incidência do *Mycoplasma pneumoniae* aumente significativamente. Alguns fatores contribuem para a incidência e gravidade das pneumonias como o baixo nível sócio-econômico de grande parte da população brasileira, desnutrição, ausência de uma política de vacinação específica contra pneumonias nesta faixa etária e doenças de base.

A infecção de uma pessoa suscetível ocorre através do contato de gotículas contendo o agente etiológico, lançados no ambiente através da tosse.

Pneumonia por *Mycoplasma*

Etiologia

Os micoplasmas classificam-se entre as bactérias, mas são peculiares porque não possuem uma parede celular rígida. O *Mycoplasma pneumoniae* provoca “pneumonia atípica primária” e é o único patógeno deste grupo que é causa importante de doença em crianças e adolescentes.

Epidemiologia

O *M. Pneumoniae* é a causa mais comum de pneumonia e traqueobronquite em escolares e adultos jovens tratados em ambulatórios. A taxa média anual é de 5 por 1.000 escolares. As epidemias da doença por *M. pneumoniae* são longas e ocultas e podem começar no verão, com atividade máxima no outono. Infecções esporádicas ocorrem durante todo o ano.

Período de incubação

- Duas a três semanas

Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas são febre, mal-estar, faringite e tosse seca. O início costuma ser gradual ao longo de vários dias. O adolescente afetado não parece enfermo e o médico pode surpreender-se quando a ausculta do tórax revela estertores e roncosp. Uma proporção maior de adolescentes tem tosse acentuada e roncosp à ausculta; nestes pacientes o diagnóstico de traqueobronquite justifica-se.

O exame físico pode revelar sibilância expiratória em adolescentes que jamais demonstraram sibilos. Pode ocorrer também o aparecimento de um exantema. Alguns casos apresentam-se com otite média aguda ou miringite bolhosa. O curso total da doença, com ou sem tratamento, compreende até duas semanas, com uma tosse noturna incômoda persistindo por mais tempo. Uma característica importante desta infecção é o aparecimento de muita sintomatologia clínica e poucas alterações ao exame radiológico do tórax.

Laboratório

- a contagem de leucócitos periféricos está na faixa normal;
- a radiografia de tórax às vezes revela espessamento peribrônquico e infiltração de um ou ambos lobos inferiores com um certo grau de atelectasia sub-segmentar. Derrame pleural não é uma manifestação proeminente;
- cultura de escarro ou aspirado brônquico é a melhor evidência de infecção, podendo ser isolado durante meses após o quadro clínico;
- sorologias – teste Elisa para detecção de anticorpos específicos pode diferenciar anticorpos IgM de anticorpos IgG, permitindo o diagnóstico precoce. Fixação de complemento (FC), a qual é positiva em até 80 % dos casos, exige aumento dos títulos em sorologias pareadas. A detecção isolada de anticorpos IgM ou o aumento de quatro vezes nos títulos iniciais pela FC, após duas a quatro semanas, confirmam o diagnóstico. Título isolado de FC ou crioaglutininas de 1:64 no contexto clínico de pneumonia são muito sugestivos de infecção por *Mycoplasma pneumoniae*.

Tratamento

A eritromicina é o antibiótico de escolha para o tratamento de pneumonia e otite média. Outros macrolídeos, como claritromicina e azitromicina, são também efetivos.

Pneumonia pneumocócica

Etiologia

O pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*) é um coco encapsulado gram- positivo que geralmente cresce aos pares ou em cadeias curtas.

Manifestações Clínicas

Com frequência, a pneumonia é antecedida por alguns dias de coriza ou de algum outro tipo de quadro respiratório comum. A instalação costuma ser tão abrupta que o paciente pode mencionar a hora exata em que a doença se iniciou. Há um início súbito de calafrios em mais de 80% dos casos, bem como uma elevação rápida de temperatura, com taquicardia correspondente e taquipnéia. Cerca de 75% dos pacientes apresentam dor pleurítica acentuada e tosse que após algumas horas, produz um escarro mucóide róseo.

A dor torácica é muita intensa e a respiração torna-se rápida, superficial e acompanhada de queixas álgicas à medida que o paciente procura mobilizar o lado afetado.

Exame físico

Há uma limitação da expansibilidade no hemitórax afetado. O frêmito toracovocal pode diminuir no primeiro dia da doença, mas geralmente aumenta quando surge consolidação e observa-se macicez à percussão.

Complicações

Na doença não tratada, ocorre febre mantida de 39° a 40° C e dor pleurítica persistente, tosse e expectoração. Derrame pleural ou outras complicações podem ocorrer principalmente quando a terapêutica tem seu início retardado ou é inadequada. Ocasionalmente surge atelectasia, abscesso, derrame parapneumônico, empiema, pericardite, artrite, endocardite bacteriana aguda, meningite, íleo paralítico ou icterícia discreta.

Laboratório

- hemograma completo, a contagem de leucócitos pode ajudar na suspeita de bacteremia causada por *Streptococcus pneumoniae*. Os adolescentes afebris com contagem de leucócitos acima de 20.000/mm³ têm maior probabilidade de ter esta complicação. Embora a bacteremia pneumocócica possa não apresentar uma contagem alta de leucócitos, nos casos de contagem normal sua ausência é altamente previsível;
- métodos rápidos de detecção de antígeno capsular pneumocócico (aglutinação do látex e contra-imunoelectroforese) no líquido pleural, soro e urina concentrada podem ser úteis para o diagnóstico rápido na suspeita de doença pneumocócica, particularmente naqueles pacientes que receberam antibióticos antes da coleta das amostras de cultura;
- sangue e líquido pleural devem ser colhidos para cultura em todos os pacientes com pneumonia que necessitem de internação. As hemoculturas são positivas em 20 a 30% dos pacientes não tratados;
- radiografia de tórax geralmente revela área de hipotransparência no pulmão afetado, podendo ser visualizado um aerobroncograma. O velamento do seio costofrênico é indicativo de derrame pleural

Tratamento

Na última década foi encontrado um número crescente de pneumococo, em áreas geográficas distintas, resistentes a um ou a todos os seguintes agentes: penicilinas, cefalosporinas, tetraciclina, cloranfenicol, eritromicina, clindamicina, cotrimoxazol e aminoglicosídeos. Na ausência de resistência ou de hipersensibilidade, a penicilina G é o medicamento de escolha para todas as manifestações da infecção pneumocócica. Cepas de pneumococos com resistência à penicilina são encontradas com frequência cada vez maior em várias áreas ao redor do mundo. Embora o grau de resistência raramente impeça o tratamento com antibiótico quando a infecção está confinada ao pulmão, é necessário estar atento ao fenômeno. O antibiótico de escolha, tanto para pacientes ambulatoriais como para internados, é a penicilina. Podemos usar por via oral a amoxicilina, por via intra-muscular a penicilina procaína e por via venosa a penicilina cristalina, dependendo da gravidade do caso. Ainda temos como opção as cefalosporinas e macrolídeos.

Pneumonia estafilocócica

Etiologia

Os estafilococos são cocos gram-positivo, imóveis, aeróbios ou anaeróbios facultativos, catalase positiva, que aparecem microscopicamente como agrupamentos em cachos de uva. As cepas que produzem coagulase são chamadas *Staphylococcus aureus*. As cepas de estafilococos coagulase são *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus saprophyticus*.

Os estafilococos colonizam as vias respiratórias e, em pacientes portadores de fibrose cística do pâncreas com bronquiectasia, causam broncopneumonia de repetição.

Manifestações clínicas

Felizmente o estafilococo não constitui uma causa freqüente de pneumonia adquirida na comunidade, porém é de muita importância no grupo nosocomial. Seu curso agudo e dramático, com aparecimento de complicações preocupa os médicos, que procuram identificá-lo com rapidez e segurança. A incidência da pneumonia por estafilococos tem sido estimada nos EUA entre 1 a 2,4% quando adquirida na comunidade e em cerca de 10% das nosocomiais. Esta doença pode acometer usuários de drogas e como uma complicação da endocardite infecciosa.

Em adolescentes, a pneumonia estafilocócica geralmente é antecedida por uma infecção gripal. A instalação é abrupta, com calafrios, febre alta, dispnéia progressiva, cianose e dor pleural. O escarro pode ser sanguinolento ou francamente purulento. A evolução pode ser problemática apesar de uma antibioticoterapia adequada. É comum ocorrer queda gradual da febre, começando de 48 a 72 horas após o início do tratamento.

Complicações

Podem ocorrer empiema pleural, pneumotórax, pneumatocele, piopneumotórax, e abscesso pulmonar.

Laboratório

- O isolamento do organismo por hemocultura ou cultura de líquido pleural é diagnóstico definitivo. As hemoculturas são positivas em 20 a 30 %;
- O hemograma mostra uma leucocitose importante com desvio para a esquerda e VHS elevado;
- Gram do escarro mostra cocos gram-positivos, dispostos em grupos, formando cachos de uva;
- Radiografia de tórax – consolidação com tendência à escavação e formação de pneumatoceles ou de infiltrados, geralmente bilaterais, configurando quadro de broncopneumonia.

Tratamento

O antibiótico de escolha é a oxacilina, aplicada por via endovenosa por um período mínimo de três semanas. Outra opção seria a cefalotina. Em caso de resistência a oxacilina, temos como alternativa a vancomicina. O empiema pleural deve ser drenado.

Pneumonias virais

A incidência de pneumonia viral no adolescente é baixa, porém os números reais não são conhecidos. As infecções específicas importantes produzidas por vírus que podem produzir pneumonia incluem a influenza, parainfluenza, vírus sincicial respiratório, adenovírus e por citomegalovírus. As doenças exantemáticas virais (rubéola, varicela) dão origem, ocasionalmente, a pneumonias intersticiais específicas.

Estas pneumonias foram chamadas atípicas pela sua semelhança com as pneumonias por *Mycoplasma* e diferem da clássica pneumonia bacteriana, pelos achados físicos e radiológicos. O diagnóstico depende do reconhecimento de doenças sistêmicas específicas através de aspectos extra-pulmonares (ex: exantema), infecções exantemáticas (especialmente varicela – herpes zoster), informações epidemiológicas e isolamento do agente através de métodos especiais ou pela demonstração de elevação significativa nos títulos de anticorpos específicos. Radiologicamente o padrão encontrado nas pneumonias virais é de infiltrado intersticial segmentar ou difuso, algumas vezes confluyente. Entretanto, a presença de consolidação e mesmo de derrame pleural não afasta definitivamente esta etiologia.

Terapia antimicrobiana nas pneumonias

Antibiótico	Dose/kg/24h	Dose máxima	N.º de dose/24h	Via de administração
Penicilina cristalina	100.000 U	16.000.000 U	4 - 6	EV
Penicilina procaína	50.000 U	800.000 U	2	IM
Penicilina V. potássica	25.000 a 90.000 U	2.000.000 U	3 - 4	VO
Amoxicilina	30 - 50 mg	3 g	3	VO
Entromicina	40 - 50 mg	2 g	3 - 4	VO
Cefalexina	100 mg	2 g	4	VO
Cefalotina	100 mg	8 - 14 g	4	EV
Oxacilina	200 mg	4 - 8 g	4 - 6	EV
Vancomicina	50 mg	2 g	4	EV
Azitromicina	10 mg	500 mg	1	VO

Obs.: O período médio de tratamento sem complicações é de 7 a 10 dias.

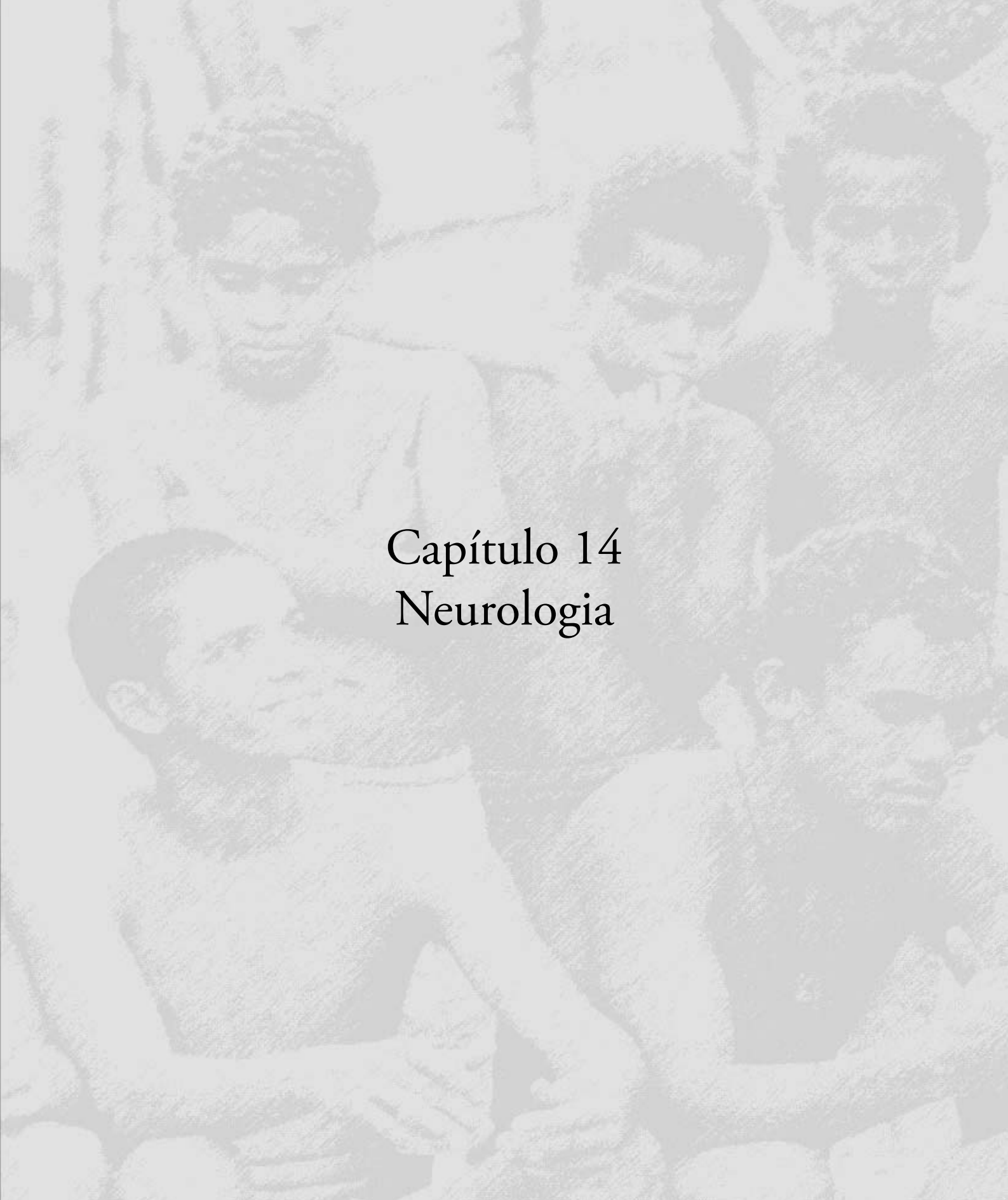
Referências

AUSTRIAN, R. *Infecções pneumocócicas*. Tradução da 14. ed. em inglês do Harrison. Principals of Internal Medicine. 14. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 1998.

CONGRESSO NACIONAL DE SAÚDE DO ADOLESCENTE, 1., 1991. Rio de Janeiro. *Infecção respiratória no adolescente*. Rio de Janeiro: Esdeva, 1991.

LOCKSLEY, M. R. *Infecções estafilocócicas*. Tradução da 14. ed. em inglês do Harrison. Principals of Internal Medicine. 14. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 1998.

RUBINSTEIN, E. Neumopatias tuberculosas y no tuberculosas. In: EDUCACION a distancia en salud del adolescente. Buenos Aires: Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; Fundación W.K.Kellogg. 1997. Modulo 7.



Capítulo 14
Neurología

Cefaléias: diagnóstico diferencial e tratamento

Ernesto Succi

Causa comum de queixa em adolescentes. Diagnóstico diferencial. Cefaléias de tensão, enxaquecas com aura e sem aura. Tratamento sintomático, indicações e contra-indicações.

Palavras-chave: Cefaléia, enxaqueca

Dores de cabeça

Provavelmente são a causa mais comum de queixas crônicas ou recorrentes em adolescentes, que podem ter mais de um tipo de cefaléia. Por isso, é necessário manter em separado a história de cada uma. O diagnóstico diferencial das cefaléias pode ser bastante amplo, porém em adolescentes com cefaléias crônicas ou recorrentes, a diferenciação principal deve ser entre enxaqueca e cefaléia de tensão (contração muscular).

Base de dados para dor crônica ou recorrente:	
Frequência Início Progressão Duração Localização	Fatores de alívio e agravamento Queixas associadas Intervalo entre sintomas Medicações Exposição

Diagnóstico diferencial expandido para cefaléia em adolescentes

Causas frequentes		Causas infraquentes	
Tensão:	Ansiedade Estresse ambiental Depressão	Meningite ou encefalite Transtorno da articulação têmpero-mandibular	
Infecções extracranianas	Otite ou mastoidite Faringite Sinusite Abscesso dentário	Infecções extracranianas	Trauma Concussão Traumatismo occipital

Fonte: W.B. Saunders. 1996

Diagnóstico diferencial entre enxaqueca e cefaléia de tensão

Características	Enxaqueca com aura	Enxaqueca sem aura	Cefaléia de tensão
Presura	Às vezes, hiperatividade, ânsia alimentar, bocejos (começam dias antes)	Nenhuma	Nenhuma
Aura	Escotomas, visão borrada, luzes que brilham, vertigem, parestesias	Nenhuma	Nenhuma
Duração	Horas a 72 horas	Horas a 72 horas	30 minutos a 7 dias
Localização	Unilateral	Unilateral	Bilateral
Qualidade	Pulsátil	Pulsátil	Compressiva ou em aperto
Intensidade	Moderada a severa	Moderada a severa	Leve a moderada
Atividade	Agrava a cefaléia	Agrava a cefaléia	Não agrava a cefaléia
Pelo menos 1 sintoma	Náuseas ou vômitos Foto ou fonofobia	Náuseas ou vômitos Foto ou fonofobia	Sem náuseas ou vômitos Foto ou fonofobia

Fonte: Pediatr Ann. , 1995

Indicadores para exames neurológicos complementares

Da História	Do exame físico
<p>Início súbito</p> <p>Novo tipo de cefaléia (em pacientes com diagnóstico anterior de cefaléia)</p> <p>Vômitos inexplicáveis</p> <p>Acorda com ou devido à cefaléia</p> <p>Aumento progressivo em intensidade ou frequência</p> <p>Sinais neurológicos progressivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> . Perda de habilidades ou cognição . Convulsões . Perda da consciência 	<p>Achados neurológicos focais</p> <p>Paralisia do 6º para</p> <p>Atrofia óptica</p> <p>Defeitos de campos visuais</p> <p>Sopro craniano</p> <p>Achados neurocutâneos</p>

Fonte: Adolescent Medicine, 1997

Tratamento

Os objetivos do tratamento são reduzir a frequência e a intensidade das cefaléias, assim como proporcionar alívio completo da cefaléia. A terapia abortiva da cefaléia usando sumatriptano consegue interromper 70-80% dos ataques agudos e 60-70% com dihidroergotamina ou alcalóides do ergot. Cerca de 25% dos pacientes não toleram os agentes profiláticos.

As possibilidades de sucesso aumentam quando o tratamento se inicia aos primeiros sinais, sendo capital o reconhecimento da preaura ou aura nos seus estágios iniciais.

Apesar de não existir um tratamento curativo no momento, existe um subgrupo de pacientes que se beneficiam de um tratamento profilático. São estes:

- pacientes com mais de duas cefaléias por mês;
- com cefaléias severas apresentando intolerância, não responsivo ao tratamento abortivo ou com contra-indicações ao seu uso;
- indivíduos nos quais as cefaléias afetam significativamente sua qualidade de vida, resultando em alto grau de absenteísmo escolar ou profissional;
- aqueles com ataques regulares e previsíveis (e.g., enxaqueca menstrual);
- aqueles que requerem analgésicos narcóticos.

Tratamentos para cefaléia

Medicação	Doses	Comentários
Analgésicos para tratamento episódico da enxaqueca ou tensional: Acetaminofeno	325 mg – 1g, qid, PO (dose máxima: 90 mg/kg/dia ou 4 g/dia)	Contra-indicação em pacientes com deficiência de G6PD
Ibuprofeno	200 – 800 mg, qid, PO (dose máxima: 40 mg/kg/dia ou 3,2 g/dia)	
Naproxeno	250 – 500mg, bid, PO; 10 mg/kg/dia	
Medicamentos abortivos da enxaqueca: Sumatriptano	100 mg, PO (aos primeiros sintomas ou 6 mg, SC (quando a via oral não é uma opção)	
Prometazina	0.25 – 1 mg/kg a cada 4 horas	

Medicações profiláticas:		
Ciproheptadina	0.25 – 0.5 mg/kg/dia; dose máxima: 16 mg/dia	Pode causar morte súbita por distúrbio de condução
Amitriptilina	0.1 mg/kg, hs, PO; aumentar a cada 2 semanas até obter melhora ou atingir 0.5 – 2 mg/kg	Pode causar morte súbita por síndrome de QT longo; menos sedante que a amitriptilina
Nortriptilina	10 mg/dia, hs; aumentar progressivamente até um máximo de 50 mg; 2 vezes mais potente que a imipramina	Contra-indicado em asmáticos, diabéticos e em insuficiência cardíaca
Propranolol	4 – 10 mg/kg/dia (máximo 480 mg); administrar tid ou na forma de ação prolongada (SR)	Evitar em insuficiência cardíaca e bloqueio atrio-ventricular
Verapamil	1 – 2 mg/kg/dia; máxima de 320 mg/dia; administrar bid ou tid, PO	

Adaptado de Graf WD, Riback PS: , 1995

Pérolas

- Sumatriptano:
se a dose inicial não for eficaz, doses repetidas não devem ter sucesso;
se a dose inicial for eficaz porém a cefaléia retornar, repetir a dose (máximo de três doses orais ou 2 SC em 24 h).
- Prednisona:
indicada quando uma enxaqueca dura mais de 36-48 horas;
doses: 40 mg/dia, PO, durante quatro dias. Retirar fazendo reduções progressivas de 5 mg a cada dois dias.
- Tratamento profilático:
o efeito máximo do tratamento profilático ocorre após 4-6 semanas. Não descartar o esquema como insucesso antes deste prazo;
as avaliações quanto aos efeitos e ajuste das doses do esquema profilático deverá ser feito a cada duas semanas;
agentes sintomáticos podem ser acrescentados em caso de cefaléia que ocorre no período de ajuste do esquema profilático;
se um agente profilático se mostrar ineficaz ou apenas parcialmente eficaz, descontinuar e adotar escolhas alternativas;

após se obter um período sem cefaléia durante seis meses, reduzir a terapia ou fazer retirada total para avaliar necessidades.

- Narcóticos (morfina):
quando a cefaléia já está firmemente estabelecida (entrincheirada), os narcóticos podem ser a única opção terapêutica eficaz;
doses: 10 mg, IM, até a cada quatro horas;

Referências

MCGREGOR, R. S. Chronic complaints in adolescence chest pain, chronic fatigue, headaches, and abdominal pain. State of the art reviews. *Adolescent. Medicine*, [S.l.], v. 8, n. 1, p. 15-31, 1997.

GREEN, M. *Green and Richmond Pediatric Diagnosis*. 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996.

GRAF, W. D.; RIBACK, P. S. Pharmacologic treatment of recurrent pediatric headache. *Pediatr. Ann.*, [S.l.], v. 24, p. 477-484, 1995.

SMITH, M. S. Comprehensive evaluation and treatment of recurrent of pediatric headache. *Pediatr. Ann.*, [S.l.], v. 24, p. 450-457, 1995

Epilepsias

Ernesto Succi

Caracterização das crises epiléticas. Classificação e eleição do tratamento mais adequado. Diagnóstico diferencial. Manejo adequado das drogas anticonvulsivantes. Estado de mal epilético.

Palavras-chave: convulsão, epilepsia, anticonvulsivantes

Conceituação

Crise (ou ataque) é uma alteração devida à atividade elétrica neuronal anormal paroxística, manifestada através de fenômenos transitórios motores, sensoriais ou psíquicos, com ou sem alteração de consciência ou movimentos convulsivos. Já o termo epilepsia define um quadro caracterizado por crises ou ataques recorrentes. Convulsão é a manifestação mais dramática de uma crise, exteriorizada por contrações tônico clônicas da maioria dos músculos esqueléticos.

Etiologia

A epilepsia pode ter várias causas. Mencionaremos as que têm interesse para o profissional que atende ao/a adolescente. Devido à evolução nos cuidados pediátricos, alguns casos podem se dever a causas congênitas ou em decorrência de lesões perinatais.

Idiopática ou constitucional

As crises se iniciam entre os 5 e 20 anos, não se identifica nenhuma causa específica e não apresenta outras anormalidades neurológicas.

Infeciosa

É uma causa potencialmente reversível. As crises podem ocorrer no curso de doenças agudas infecciosas ou inflamatórias, meningite ou encefalite, ou em doenças crônicas. Com o incremento dos casos de aids, é cada vez mais freqüente deparar-se com crises decorrentes de toxoplasmose do sistema nervoso central, meningite criptocócica ou encefalite viral secundária. As crises também podem ser uma seqüela de abscesso supratentorial cerebral, ocorrendo no decorrer do primeiro ano.

Lesões expansivas intracranianas

Crises são freqüentemente, a manifestação inicial de tumores intracranianos costumam ser de caráter parcial. Normalmente as crises surgem quando ocorre lesão estrutural. A exclusão deve ser feita através de métodos diagnósticos adequados como tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Metabólica

Entre os adolescentes as causas metabólicas mais freqüentes são aquelas associadas à insuficiência renal crônica, ao diabetes, além de crises decorrentes de síndrome de abstinência alcoólica ou drogas psicoativas.

Trauma

É uma causa muito importante neste grupo. A epilepsia pós-traumática tende a ocorrer nas situações onde a dura mater teve a sua integridade atingida, e se manifesta dentro de um período de dois anos após o trauma. Crises que ocorrem na primeira semana do trauma não implicam em crises futuras. O tratamento profilático com drogas anticonvulsivantes reduzem a incidência de epilepsia pós-traumática.

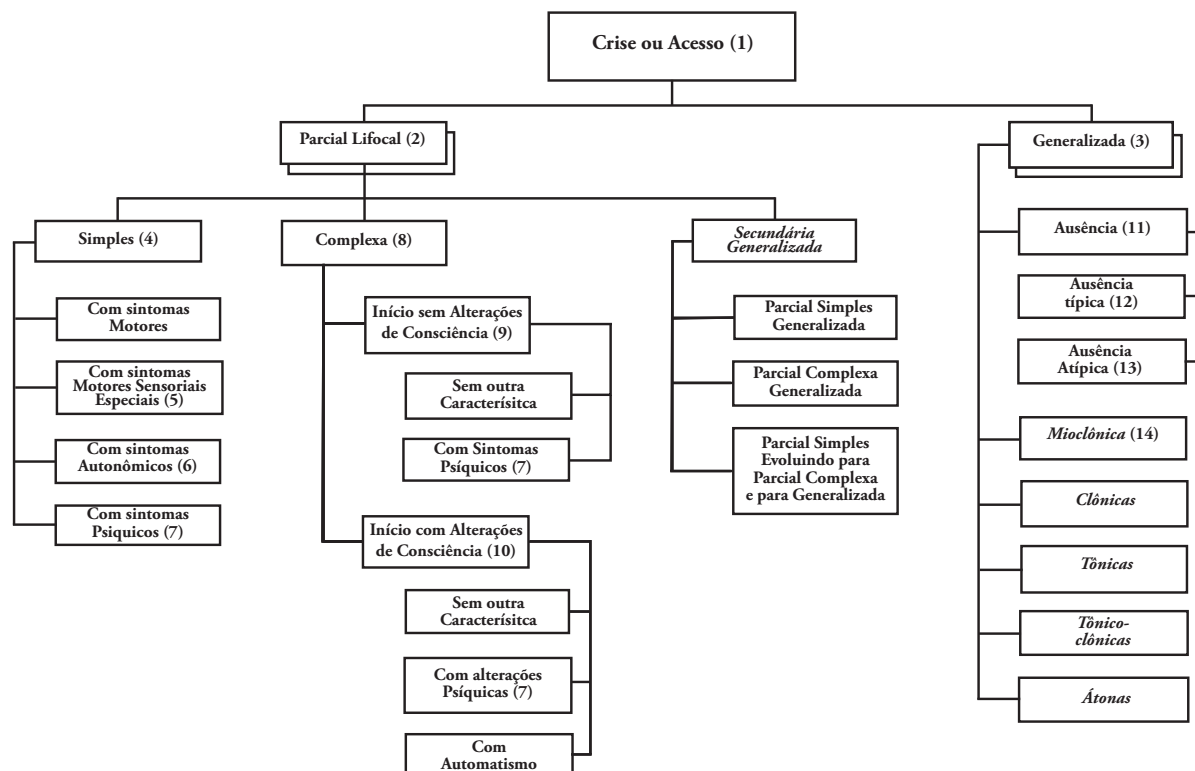
Vascular

Causa freqüente em portadores de doenças que tem vasculopatia como parte do seu espectro (ou ex., doenças do tecido conectivo). Em mulheres adolescentes, a vasculite lúpica costuma acompanhar-se de crises.

Classificação das crises

Existem várias classificações, porém utilizaremos a proposta pela Liga Internacional Contra a Epilepsia por sua aplicabilidade clínica. A grande divisão das crises é entre as generalizadas e as focais ou parciais. Os termos grande mal e pequeno mal (grand et petit mal) estão em desuso.

Figura 1 – Classificação das crises (modificado de Aminoff, M., *Nervous System: Epilepsy, in Current Medical Diagnosis & Treatment*, L. Tierney, Jr, McPhee SJ, Papadakis, MA, Editors. 1999, Lange Medical Publishers.).



¹ Crise, acesso ou ataque: alteração transitória da função cerebral devido a descarga neuronal paroxística anormal. Em algumas circunstâncias, as crises não podem ser classificadas devido a informação incompleta, ou porque não se encaixam em nenhuma categoria.

² As manifestações clínicas e/ou eletroencefalográficas apontam que somente uma parte restrita do hemisfério cerebral foi ativado. A exteriorização depende da área ativada.

³ Podem ser convulsivas ou não-convulsivas. Foco primário não identificado.

⁴ Sem alteração da consciência.

⁵ Indica envolvimento das regiões visuais, auditivas, olfativas ou gustativas do cérebro (luzes piscando, buzinas).

⁶ Sudorese, rubor (flushing), midríase.

⁷ Disfalias, sintomas dismnésicos (e.g., déjà vu, jamais vu), distúrbios afetivos, alucinações estruturadas.

⁸ Com alteração da consciência que pode ser precedida, acompanhada ou seguida dos sintomas psíquicos.

⁹ No início da crise não apresenta alterações da consciência, a qual ocorre no decorrer da mesma.

¹⁰ A crise já se inicia com alteração da consciência.

¹¹ São caracterizadas por comprometimento da consciência. O início e término da crise são súbitos. Frequentemente o paciente não se apercebe do comprometimento da consciência devido a sua fugacidade. Costumam começar na infância e terminar em torno dos 20 anos. Um traçado eletroencefalográfico normal, assim como uma inteligência normal ou acima do normal são bons prognósticos.

¹² Início e término abruptos. Ocasionalmente com leves componentes clônicos, tônicos, autonômicos ou de automatismo.

¹³ Início e término mais graduais. Os componentes clônicos, tônicos, autonômicos ou de automatismo são mais marcantes.

¹⁴ A epilepsia mioclônica é uma encefalopatia progressiva caracterizada pelas crises de contrações mioclônicas isoladas ou múltiplas, envolvendo uma parte ou o corpo todo, retardando mental e ataxia. A doença tem caráter mendeliano autossômico recessivo, e ocorre geralmente durante a puberdade. O achado patológico mais significativo são os corpos de inclusão de Lafora, que contém mucopolissacarídeos.

A importância de se fazer uma classificação correta do tipo de crise reside na escolha do tratamento mais adequado.

Clínica

Sintomas e sinais

Os pacientes podem apresentar sintomas inespecíficos (cefaléia) até horas antes da crise, o que não corresponde a aura, uma vez que esta ocorre instantes ou minutos antes da crise, por ser parte dela.

Na maioria dos pacientes as crises ocorrem sem aviso prévio e sem relação com atividades. Ocasionalmente, em alguns pacientes a crise pode ser desencadeada por fatores externos: falta de sono, menstruação, estresse emocional, ingestão ou abstenção alcoólica.

O exame físico intercrises é normal nos casos de epilepsia idiopática. No período pós-ictal pode ser observado resposta flexora plantar. A presença de sinais focais no período pós-ictal aponta para uma causa focal.

Exames complementares:

- exames laboratoriais: hemograma completo e bioquímica para acompanhamento evolutivo. Glicemia e testes de função renal e hepática;
- eletroencefalograma - EEG: para apoiar o diagnóstico clínico, guiar o prognóstico e contribuir para classificar a crise;
- imagens: a tomografia computadorizada e/ou a ressonância magnética estão indicados para pacientes com primeira crise, crises focais e/ou evidências de progressão da epilepsia.

Diagnóstico diferencial

Crises parciais/focais

Ataque de ira, fúria ou raiva (fit of anger): geralmente são situacionais e produzem um comportamento agressivo direcionado.

Ataque de pânico: são difíceis de distinguir de crises parciais simples ou complexas, exceto se houver evidência de alterações psicopatológicas entre ataques e que os mesmos tem uma relação evidente com circunstâncias externas.

Crises generalizadas

- Síncope: normalmente ocorrem em decorrência de mudança postural, estresse emocional ou experiência dolorosa. Presença de sintomas adrenérgicos (palidez cutânea, sudorese) seguido da perda de consciência com flacidez. A recuperação é rápida com a adoção da posição deitada, sem confusão ou cefaléia pós-ictal. Laboratorialmente, no caso de crise tônico-clônica, há um aumento da creatino-quinase (CK) três horas após o evento, não ocorrendo na síncope.

- Arritmias cardíacas: sem sintomas prodrômicos. Exame físico pode ser diagnóstico nos casos de valvulopatias. Repetidos testes de Holter (eletrocardiograma contínuo de 24 hs) podem ser necessários para fechar o diagnóstico.
- Pseudocrise: inclui histeria de conversão assim como simulação. Muitos pacientes com pseudocrise também têm epilepsia ou história familiar de epilepsia. Algumas destas pseudocrises ocorrem em períodos de tensão emocional, o que também pode ocorrer com crises verdadeiras.

Indicativos de pseudocrise:

- parecem crises tônico-clônicas porém há uma preparação prévia;
- normalmente sem fase tônica;
- lançamento assíncrono dos membros que tende a aumentar quando se tenta restringir (para proteção do paciente), raramente acabando em ferimentos;
- exames complementares: EEG – sem alterações eletroencefalográficas, contrariamente ao verificado no caso de crise orgânica acompanhadas de perda de consciência. Prolactina: após convulsão tônico-clônica ocorre aumento (15-30 minutos após), mantendo-se normal no caso de tratar-se de pseudocrise.

Tratamento

Que droga usar?

A escolha da medicação baseia-se no tipo de crise, e o tratamento inicial deve ser feito com monoterapia pois permite uma medição mais fácil dos níveis séricos, assim como avaliação dos efeitos e toxicidade da droga.

Qual dose usar?

Quando não existe uma urgência em proteger o paciente completamente de recorrências, aumentar progressivamente a dosagem até atingir a dose plena, reduzindo assim os efeitos colaterais. O aumento das doses deve ser lento e cuidadosamente ajustados de acordo com as necessidades individuais, assim como da resposta clínica, em vez de se apoiar unicamente na dosagem dos níveis séricos.

Tabela 1 – Tratamento medicamentoso das epilepsias

Droga	Dose habitual/dia (mg)	Tomadas/dia	Intervalo para se obter nível sérico (dias)	Nível sérico terapêutico (mcg/ml)
Convulsões tônico-clônico generalizadas ou parciais (focais)				
Fenitoína	200-400 mg	1	5-10	10-20
Carbamazepina	600-1200 mg	2-3	3-4	6-12
Ácido valpróico	1500-2000 mg	3	2-4	50-100
Fenobarbital	100-200 mg	1	14-21	20-40
Primidona	750-1500 mg	3	4-7	5-15
Crises de ausencia				
Ácido valpróico	1500-2000 mg	3	2-4	50-100
Clonazepan	0.05-0.2 mg/kg	2	5-7	20-80
Crises mioclônicas				
Ácido valpróico	1500-2000 mg	3	2-4	50-100
Clonazepan	0.04-0.2 mg/kg	2	5-7	20-80

Como usar as concentrações séricas?

Devido a grande variabilidade das concentrações de drogas anticonvulsivantes inter e intraindivíduos a monitorização dos níveis séricos é essencial no tratamento da epilepsia.

A determinação dos níveis séricos está indicada nos pacientes com:

- crises recorrentes e com controle inadequado;
- suspeita de toxicidade;
- suspeita de não uso da droga;
- doença hepática ou renal;
- acompanhamento da adição ou retirada de droga;
- estabelecer uma linha de base para monitorizar um tratamento de longo prazo.

Os valores da concentração sérica da droga podem ser ultrapassados para se obter controle das crises, desde que os efeitos colaterais estejam sob controle e toleráveis.

Quanto tempo tratar?

- o paciente deve estar livre de crises há pelo menos três ou quatro anos;
- a decisão de sustar a terapia deve levar em consideração o desejo e motivações do adolescente, junto com a avaliação da probabilidade de sucesso e o risco associado com a recorrência;
- o/a adolescente não deverá dirigir veículos ou utilizar máquinas perigosas durante o período de retirada, assim como até quatro meses após;
- antes da retirada, informar ao adolescente que cerca de 1/3 podem apresentar recorrência, e se isto ocorrer, o paciente e o seu médico assistente saberão que a terapia ainda é necessária;

- a recorrência das crises costuma ocorrer nos primeiros seis meses;
- pacientes de baixo risco têm 30% de chance de recair. Os fatores de baixo risco são: epilepsia idiopática e crises iniciais entre 2 e 35 anos de idade com EEG normal. Quanto maior o período livre de crises, menor a possibilidade de recair;
- pacientes com alto risco têm 50% de chance de recair. Os fatores de alto risco incluem: crises parciais complexas e crises associadas a lesão identificável, história de alta frequência de crises ou de mal epilético, vários tipos de crises, persistência de EEG anormal e desenvolvimento mental anormal;
- crises focais e a persistência de anormalidade focal no EEG são indicações para continuar com a terapia anti-convulsivante, necessária nos casos de crises de ausência ou tônico-clônicas generalizadas;
- nos casos de epilepsia mioclônica juvenil, a retirada normalmente não é bem sucedida e a terapia está indicada por toda a vida;
- em caso de politerapia, a retirada deve ser de uma droga por vez, optando primeiro pela menos eficaz ou mais tóxica;
- a dosagem deve ser reduzida lentamente durante três/seis meses antes de ser suspensa;
- entre retiradas de drogas, permita que se obtenha um novo estado de equilíbrio;
- se o paciente permanecer sem crises durante um mês, descontinuar a segunda droga seguindo o mesmo procedimento;
- se houver recaída, iniciar a terapia com a última droga retirada.

Circunstâncias especiais

Mal epilético (status epilepticus) - é uma emergência médica.

Medidas:

- manutenção de vias aéreas livres;
- administração de soro glicosado 50%, 25-50 ml (caso se trate de hipoglicemia);
- diazepam 10 mg ou Lorazepam 4 mg IV, ao longo de dois minutos. Uma segunda dose pode ser administrada dez minutos após a primeira, caso seja necessário. Este esquema é frequentemente eficaz no controle das convulsões, porém pode causar depressão respiratória;
- fenitoína: Deve ser iniciada independente do resultado da administração do diazepam/lorazepam. Administrar a fenitoína somente em solução salina, pois em soluções glicosadas, se deposita. Durante a administração da fenitoína é prudente a monitorização cardíaca (pode desencadear arritmias cardíacas). A fenitoína pode causar hipotensão, especialmente após administração de diazepam;
- Tanner I – IV: dose de ataque: 6-7 mg/kg/dia administrados em três doses;
- Tanner V: dose de ataque: 18-20 mg/kg, IV, a 50 mg/min, seguido de 100-150 mg/dose a intervalos de 30 minutos até o máximo de 1500 mg/24 horas. Dose de manutenção: 300 mg/dia ou 5-6 mg/kg/dia em três doses;
- caso as convulsões não cessem: administrar fenobarbital numa dose inicial de 10-20 mg/kg, IV, lentamente. Depressão respiratória e hipotensão são complicações frequentes as quais devem ser antecipadas e a equipe deve estar devidamente preparadas para abordá-las;

- Midazolam 0.2 mg/kg, IV, como dose inicial, 0.05-0.2 mg/kg/h está indicado nos casos de mal epiléptico refratário;
- caso o esquema terapêutico não tenha controlado o quadro, está indicada a anestesia geral, associada a suporte ventilatório e bloqueio neuromuscular.

Após o quadro de mal epiléptico estar sob controle, iniciar um programa anticonvulsivante oral de longo prazo e instituir investigação da causa.

Convulsão isolada

Em pacientes que apresentaram uma só crise convulsiva:

- investigar se há causa subjacente que requeira tratamento específico;
- só iniciar tratamento com anticonvulsivante caso ocorram novas convulsões ou se a investigação identificar patologia especificamente intratável;
- O risco de recorrência da convulsão varia de 30-70%;
- não diagnosticar epilepsia baseado em uma única convulsão.

Drogas anticonvulsivantes - informações específicas:

• Ácido valpróico:

- pode causar insuficiência hepática após três dias a seis meses de tratamento. Atentar para sintomas de fraqueza, edema facial, anorexia, icterícia e vômitos;
- tremores podem apontar para intoxicação pelo ácido valpróico;
- aumenta os efeitos da fenitoína. Tem seu efeito reduzido quando associado à carbamazepina, fenitoína, fenobarbital e a primidona.

Dose por peso:

- 10-15 mg/kg/dia em 1-3 tomadas/dia. Ajustar semanalmente elevando de 5-10 mg/kg/dia até atingir níveis terapêuticos. Pacientes em uso de mais de um anticonvulsivante (politerapia) podem necessitar de doses até 100 mg/kg/dia, administrados em 3-4 doses/dia;

Acompanhamento laboratorial:

- hemograma completo com contagem de plaquetas e enzimas hepáticas.

Nível sérico:

- níveis > 100 mcg/mL controlam as crises convulsivas, porém os efeitos tóxicos surgem entre 100-150 mcg/mL.

Orientação ao paciente:

- ingerir com alimentos ou leite. Não mastigar, fracionar ou pulverizar os comprimidos. Não tomar com refrigerantes. Comunicar ao médico caso ocorram odinofagia, febre ou fadiga, sangramento ou escoriação severa ou persistente. Pode influenciar o desempenho em atividades que exijam atenção e/ou coordenação motora fina.

Carbamazepina

- contra-indicado em pacientes com depressão medular;
- apresenta reação cruzada com os antidepressivos tricíclicos;
- atentar para os possíveis efeitos colaterais: febre, odinofagia, estomatites, petéquias.

Interação medicamentosa:

- efeito reduzido: indução do metabolismo do warfarin, doxiciclina, anticoncepcionais orais, ácido valpróico, corticosteróides e hormônios tireoideanos;
- toxicidade aumentada: eritromicina, isoniazida, diltiazem e cimetidina. Inibem o metabolismo hepático da carbamazepina, resultando em aumento da concentração sérica e toxicidade.

Nível sérico:

- Se em politerapia, o nível terapêutico é de 4-8 mcg/ml.

Laboratório

- aumenta: creatinina, TGO/TGP (AST/ALT), bilirrubina, fosfatase alcalina.
- diminui: cálcio, T3, T4, sódio.

Clonazepan:

- suspensão abrupta pode desencadear sintomas de abstinência, mal epilético ou convulsões em pacientes com história de abuso de substância psicoativa;
- distúrbios comportamentais induzidos pelo clonazepan são mais freqüentes em indivíduos com retardo mental.

Dose por peso (para menores de 30 kg):

- dose inicial: 0.01-0.03 mg/kg/dia duas ou três vezes ao dia; ajustar por até 0.5 mg a cada três dias até controle das crises ou surgimento de efeitos colaterais;
- dose de manutenção: 0.1-0.2 mg/kg/dia, três vezes ao dia; não ultrapassar 0.2 mg/kg/dia.

Dose para maiores de 30 kg:

- dose máxima inicial: 1.5 mg, dividida em três tomadas/dia. Ajustes de 0.5-1 mg a cada três dias até obter controle das crises ou aparecimento de efeitos colaterais;
- dose máxima de manutenção: 0.05-0.2 mg/kg/dia. Dose máxima/dia: 20 mg.

Nível sérico:

- relação entre nível sérico e controle das crises não está estabelecido;
- período de coleta da amostra sanguínea: 1-3 horas após ingestão oral.

Fenitoína

- contra-indicações: bloqueio cardíaco (qualquer nível e grau), bradicardia sinusal;
- pode aumentar a frequência das crises de ausência.

Reações adversas:

Não dose relacionadas:

- hipertricose, hipertrofia gengival, deficiência de folatos, neuropatia periférica, deficiência de vitamina D, osteomalácia, lupus eritematoso sistêmico.

Dose relacionadas:

- nistagmo, visão turva, diplopia, ataxia, dislalia, tonteira, letargia, coma, rash, febre, náusea, vômitos, sensibilidade gengival, confusão mental, alterações de humor, depleção de ácido fólico, hiperglicemia.
- > 20 mcg/ml: nistagmo terminal;
- > 30 mcg/ml: nistagmo com olhar a 45⁰ e ataxia;
- > 40 mcg/ml: ideação diminuída;
- > 100 mcg/ml: óbito.

Sinais de superdosagem

- Marcha atáxica, fala escandida, confusão, náusea, hipotermia, febre, depressão respiratória, coma.

Interações medicamentosas:

- a fenitoína é um indutor do citocromo P-450 IIIA;
- efeito diminuído: rifampicina, ácido fólico, alimentação enteral contínua (nestes casos, dividir a dose diária da fenitoína e não administrar nutrição enteral 1-2 horas antes e após a fenitoína);
- toxicidade aumentada da fenitoína: amiodarona diminui o metabolismo da fenitoína; fluconazol e itraconazol e isoniazida aumentam a concentração sérica da fenitoína;
- medicamentos que tem seu efeito/toxicidade aumentados pela fenitoína: ácido valpróico, primidona, warfarin, contraceptivos orais, corticosteróides, teofilina, cloranfenicol, rifampicina, doxiciclina e dopamina.

Concentração sérica:

- fenitoína total: 10-20 mcg/mL;
- > 10 mcg/mL: 50% dos pacientes obtém controle da epilepsia;
- 15 mcg/mL: 86% dos pacientes têm suas convulsões controladas;
- se não se obteve resposta terapêutica satisfatória com concentrações séricas de fenitoína de 20 mcg/mL acrescentar outro anticonvulsivante ao esquema (politerapia).

Fenobarbital

- evitar o uso em pacientes com história prévia de drogadição com sedativos/hipnóticos, com dor crônica ou aguda;
- o uso crônico do fenobarbital pode causar tolerância ou dependência psicológica ou física;
- a retirada abrupta deste medicamento em pacientes com epilepsia pode precipitar quadro de mal epilético.

Interações medicamentosas:

- efeito reduzido: indução do metabolismo do warfarin, doxiciclina, anticoncepcionais orais, cloranfenicol, corticosteróides e beta-bloqueadores;
- toxicidade aumentada: benzodiazepínicos e ácido valpróico;

Primidona

- contra-indicado em portadores de porfiria;
- a retirada abrupta da primidona pode precipitar mal epilético.

Interações medicamentosas:

- efeito diminuído: a primidona pode diminuir as concentrações séricas de ácido valpróico e griseofulvina. A fenitoína diminui a concentração sérica da primidona;
- aumento da toxicidade: o ácido valpróico aumenta a concentração do fenobarbital derivado da primidona.

Dosagem:

- iniciar com 125-250 mg/dia à noite; fazer incrementos de 125-250 mg/dia a cada 3-7 dias; dose habitual: 750-1500 mg/dia em 3-4 doses/dia. Dosagem máxima: 2 g/dia.

Parâmetros de monitorização:

- dosar concentração sérica de primidona e fenobarbital, além de hemograma completo. Repetir o hemograma seis meses após o início do tratamento.

A epilepsia é uma doença crônica que exige um acompanhamento médico rigoroso. Uma boa adesão ao tratamento por parte do adolescente e sua família pode garantir um crescimento e desenvolvimento normal bem como um relacionamento social satisfatório.

A black and white halftone photograph of a group of young people, likely students, sitting together in a classroom or lecture hall. They are looking towards the left side of the frame, appearing attentive and thoughtful. The image has a grainy, dotted texture characteristic of halftone printing.

Capítulo 15

Doenças Cardiovasculares

Hipertensão Arterial

Maria Cristina Caetano Kuschnir
Mariangela Gonzaga Ribeiro
Maria Lúcia Calazans

Definição de critério diagnóstico. Dados epidemiológicos na adolescência. Fatores predisponentes: genéticos, maus hábitos alimentares, obesidade e sedentarismo. Fisiopatologia, aspectos clínicos e complicações. Investigação diagnóstica. Abordagem terapêutica geral e farmacológica.

Palavras-chave: hipertensão arterial, obesidade, hábitos de vida

Hipertensão arterial sistêmica é uma doença multifatorial, caracterizada por aumento das pressões arteriais sistólicas e/ou diastólicas, onde vários mecanismos estão implicados, mantendo entre si relações ainda não totalmente esclarecidas, que levam ao aumento do débito cardíaco e da resistência vascular periférica.

A hipertensão é dita primária quando não se estabelece uma etiologia, e secundária quando faz parte do quadro clínico de outras doenças sistêmicas como glomerulopatias, colagenoses, cardiopatias (coartação da aorta) ou endocrinopatias. Até bem pouco tempo considerava-se que a hipertensão arterial primária fosse um evento raro entre crianças e adolescentes, predominando neste grupo populacional a secundária. Hoje observa-se um aumento da incidência de hipertensão primária entre os mais jovens, obrigando a incorporação de novos paradigmas relacionados à esta doença na adolescência.

Diagnóstico

Para o estabelecimento do diagnóstico de hipertensão arterial na criança e no adolescente seguimos as recomendações do “National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents” (TASK FORCE REPORT ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, 1987).

O diagnóstico de hipertensão arterial deve ser realizado após pelo menos três aferições em ocasiões diferentes, em condições ideais. O ambiente deve ser o mais harmonioso possível. Uma relação de confiança e tranquilidade entre o médico e o adolescente facilitará a avaliação da pressão arterial. A medida deve ser realizada no braço direito, estando o adolescente sentado, com o manguito apropriado, ou seja, deve cobrir aproximadamente 80% da distância entre o olecrânio e o acrômio, e sua bolsa pneumática deve cobrir pelo menos 40% da circunferência do braço. Este deve apresentar-se na mesma altura do coração e duas medidas efetuadas em momentos diferentes durante a consulta. Considera-se a pressão sistólica a fase I de Korotkoff e pressão diastólica, a fase V Korotkoff. Tabela Ia e Ib

De acordo com o “Second Task Force Report”, a pressão arterial correlaciona-se com sexo, idade e tamanho das crianças e adolescentes. A partir desta constatação, criaram-se curvas de normalidade que nos auxiliam no diagnóstico, indicando a diferença entre os adolescentes normotensos e hipertensos.

Normotenso: pressão arterial sistólica ou diastólica abaixo do percentil 90^o para sua altura, sexo e idade.

Normal alto: pressão arterial sistólica ou diastólica entre os percentis 90^o e 95^o para sua altura, sexo e idade.

Hipertenso: pressão arterial sistólica ou diastólica maior que o percentil 95^o para sua altura, sexo e idade.

Estudo realizado no município do Rio de Janeiro (BRANDÃO et al., 1996), teve como objetivo determinar a curva normal de distribuição da pressão arterial em crianças de seis a nove anos e em adolescentes de 10 a 15 anos.

Os resultados encontrados foram semelhantes aos do “Task Force” na faixa etária de 10 a 15 anos e níveis mais elevados entre crianças de seis a nove anos, como podemos observar na tabela 1.

Tabela 1 – Percetil 95” da pressão arterial segundo a idade (Brandão e Cols)

Idade	Masculino	Feminino
6 anos	126/84 mmHg	132/86 mmHg
7 anos	134/86 mmHg	134/86 mmHg
8 anos	132/86 mmHg	136//90 mmHg
9 anos	134/88 mmHg	140/90 mmHg
10 anos	116/69 mmHg	118/69 mmHg
11 anos	122/75 mmHg	121/71 mmHg
12 anos	124/70 mmHg	130/78 mmHg
13 anos	130/70 mmHg	118/69 mmHg
14 anos	135/74 mmHg	129/81 mmHg
15 anos	135/77 mmHg	129/81 mmHg

Epidemiologia

A prevalência da hipertensão arterial na população geral é elevada, estimando-se que de 15% a 20% da população brasileira adulta seja hipertensa. Embora predomine na faixa adulta, a prevalência em crianças e adolescentes não é desprezível, principalmente quando se considera hipertenso o adolescente cujos níveis pressóricos estão na faixa de distribuição entre o percentil 95^o e o 99^o. De acordo com o 3.º Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998), sua prevalência em crianças e adolescentes pode variar de 2% a 13%.

É importante lembrar que a hipertensão arterial em crianças e adolescentes quando diagnosticadas e tratadas precocemente previne complicações cardíacas, renais, e de sistema nervoso que na maioria das vezes, porém não só, ocorrem em idades posteriores, interferindo na qualidade de vida.

Um dos principais fatores de risco de morbi-mortalidade cardiovasculares, a hipertensão acarreta alto custo social, uma vez que responde por cerca de 40% dos casos de aposentadoria precoce e de absenteísmo no trabalho em nosso meio.

Hipertensão arterial primária

A prática rotineira de verificação da pressão arterial em crianças e adolescentes passou a ser realizada há poucos anos. Até então somente os casos secundários a doenças renais ou cardíacas que cursassem com níveis tensionais muito elevados eram diagnosticados. Hoje sabe-se que a hipertensão pode estar presente nesta faixa etária e se comportar de maneira silenciosa, com freqüência de forma assintomática. A hipertensão arterial secundária é mais freqüente em menores de 10 anos, e menos freqüente em adolescentes, entre os quais identifica-se um número progressivamente maior de portadores de hipertensão arterial primária ou essencial.

Trata-se de patologia multifatorial acompanhada de alterações metabólicas e hormonais e de fenômenos tróficos (hipertrofias cardíacas e vascular). Dentre os fatores conhecidos destacam-se os genéticos, os ambientais e os raciais.

Nos dias de hoje admite-se que quando ocorre a combinação de gens, herança poligênica, responsáveis por determinadas alterações em sistemas biológicos (como transporte de íons – maior ou menor sensibilidade ao sódio ou resposta das catecolaminas ao stress), a doença hipertensão se faz presente.

Brandão (1996), investigando crianças e adolescentes, encontrou pressões sistólicas mais elevadas em adolescentes cujos pais apresentavam níveis tensionais maiores que o percentil 90, quando comparadas com adolescentes cujos pais encontravam-se abaixo do percentil 50. A pressão diastólica não variou nos dois grupos.

A importância fundamental da identificação destes gens reside no fato de se diagnosticar crianças e adolescentes predispostos ainda na fase pré-hipertensiva, a fim de que a prevenção possa dar-se de forma mais efetiva.

Estudos americanos demonstram maior incidência e prevalência da hipertensão arterial em negros. Tal fato se explicaria por exibirem maior sensibilidade ao sódio, bem como menor capacidade de eliminá-lo. Estas características são geneticamente determinadas. Em nosso país, a incidência e prevalência em não brancos também é maior. Acreditamos que além dos fatores genéticos, os fatores ambientais estão diretamente implicados, uma vez que se trata de um grupo populacional em geral exposto a condições de vida mais desfavoráveis.

O caminhar da história levou o homem ocidental, principalmente nos grandes centros urbanos, a estilos de vida que causam malefícios à saúde, como o stress, hábitos alimentares equivocados, sedentarismo, uso abusivo de tabaco, álcool e outras drogas.

Os adolescentes exibem dúvidas e medos em relação ao mundo dos adultos, conhecem as dificuldades de sua inserção no mercado de trabalho e do seu acesso a um futuro melhor para si e sua família. Em nosso meio, a violência vivenciada por eles tem-se constituído cada vez mais num fator de stress.

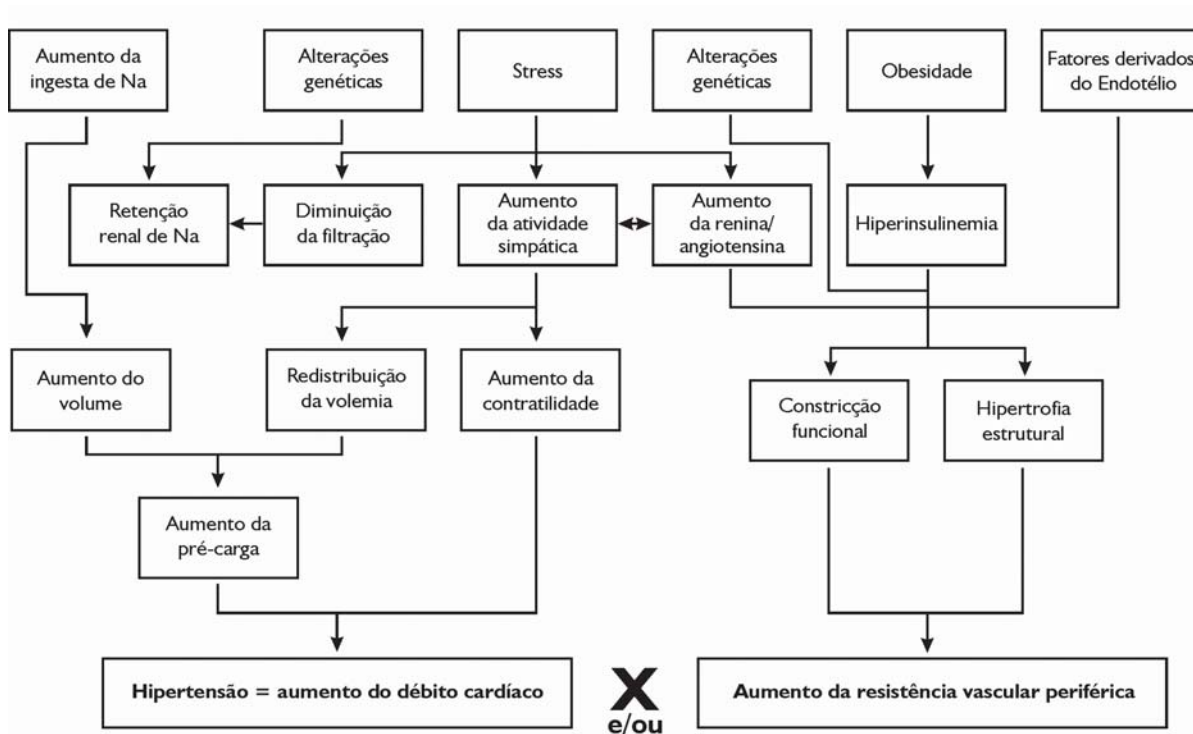
Hábitos alimentares que privilegiam o consumo exagerado de gorduras, carboidratos e sódio herdados dos portugueses e dos negros, transmitidos através de gerações. Nas últimas décadas os fast-foods absorvidos da cultura norte-americana, como hamburguers e hot-dogs consumidos nas escolas, no trabalho e durante o lazer, concorreram para que a hipertensão arterial primária, acompanhada ou não de sobrepeso, se fizesse presente nos indivíduos geneticamente predispostos.

A obesidade é o principal fator de risco para a hipertensão arterial primária, constituindo-se num dos maiores fatores envolvidos na gênese da hipertensão arterial. O controle de peso é medida eficaz na redução da pressão arterial. Estudos realizados em adultos mostraram que a perda de 3,9 Kg levou à redução da pressão arterial sistólica de 2,9 mmHg e a diastólica de 2,3 mmHg. Outros estudos demonstraram que a perda de 4,5 Kg em adultos com sobrepeso e hipertensão proporcionou a queda da pressão arterial a níveis normais, fazendo com que a terapia medicamentosa em alguns casos possa ser inclusive descontinuada.

Fisiopatologia

Vários autores tentam formular hipóteses explicativas sobre a fisiopatologia da hipertensão arterial primária, no entanto o mecanismo exato e o fator ou fatores desencadeantes ainda não são plenamente conhecidos. Sabe-se que o aumento do débito cardíaco e o aumento da resistência vascular periférica são eventos preponderantes e interligados.

Aspectos Fisiopatológicos



Aspectos clínicos

A hipertensão arterial primária é uma doença silenciosa e progressiva, normalmente assintomática em adolescentes, podendo no entanto ser acompanhada de cefaléia occipital. Segundo Kaplan (1994), pode ser dividida em três fases:

a) pré-hipertensão – caracterizada pela combinação de fatores genéticos e ambientais, levando a transitórias e repetitivas alterações na homeostasia cardiovascular. Nesta fase os níveis pressóricos são normais. São considerados sinais de alerta e inserem o adolescente na categoria de pré-hipertensos os seguintes fatores:

- indivíduos que apresentam pressão arterial elevada durante o stress;
- indivíduos que mantêm níveis normais altos de pressão arterial;
- indivíduos que nasceram com baixo peso para a idade gestacional;
- indivíduos obesos com frequência cardíaca elevada, aumento da viscosidade sangüínea, da glicemia e de triglicérides;
- indivíduos com obesidade centrípeta.

b) hipertensão precoce – durante uma consulta de rotina podemos nos deparar com uma medida de pressão arterial elevada, de forma isolada. Neste momento devemos buscar a presença de fatores de risco desencadeantes. Se estes não forem identificados e a prevenção não for efetiva, a hipertensão precoce (“early” hipertensão) poderá estabelecer-se. Nesta fase, em alguns casos, ainda é possível abortar o processo; quando não se consegue temos a hipertensão estabelecida.

c) hipertensão arterial primária – nesta fase já existe dano endotelial. O aumento do fluxo associado com a atuação de fatores endoteliais conduz à hiperplasia das células da camada muscular das artérias e a arteriosclerose, seguida então de fibrose. Estas alterações serão responsáveis por danos nos órgãos alvos, principalmente no coração, rins e sistema nervoso central.

Complicações

1. Cardíacas

- Coronariopatias - infarto agudo do miocárdio;
- Hipertrofia ventricular esquerda – insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e morte súbita. Cabe ressaltar que a hipertrofia ventricular esquerda é fator preditivo da gravidade da hipertensão e muitas vezes já é encontrada em adolescentes.

2. Renais

- Nefrosclerose - insuficiência renal crônica.

3. Sistema nervoso central

- Acidente vascular cerebral isquêmico – mais freqüente;
- Acidente vascular cerebral hemorrágico.

Investigação diagnóstica

Anamnese

- afastar hipertensão arterial secundária;
- pesquisar fatores de risco;
- presença de sinais e sintomas da hipertensão.

Exame físico

No exame físico deverá constar peso, altura, estagiamento de Tanner, medida da circunferência abdominal. A gordura localizada na cintura indica maior resistência insulínica e, conseqüentemente, mais chance de complicações clínicas e aumento de pressão arterial. Outros dados significativos no exame clínico incluem a pesquisa de pulsos em membros inferiores, fundoscopia e busca de sinais que revelem doenças de base causadoras de hipertensão arterial secundária.

Investigação laboratorial

Alguns autores sugerem protocolos de avaliação laboratorial em crianças. Para os adolescentes entendemos que a investigação laboratorial deverá ser individualizada, respeitando-se a história e o exame físico de cada um.

Tabela 2 – Propostas para investigação inicial de hipertensão. (adaptado de Cerqueira e cols)

Teste	Lieberman, 1989	Task force, 1987	Estudo do Rio de Janeiro, 1991
EAS	X	X	X
Hematócrito	X	X	X
Glicose/lípídeos			X
Uréia/creatinina	X	X	X
Ácido úrico		X	X
Eletrólitos		X	X
Eletrocardio-grama			X
Ecocardiograma	X		X
Ultra-sonografia renal e			
DTPA/DSMA***	X		

Em nosso serviço a realização de exames complementares visa buscar a causa da hipertensão, e verificar o estabelecimento de complicações dela advinda. Respeitando-se a individualidade de cada caso. De um modo geral buscamos estabelecer a presença de doença crônica subjacente destacando as principais causas de hipertensão em nosso meio: as doenças renais e cardíacas. Portanto inicialmente solicitamos a realização de hemograma completo, velocidade de hemossedimentação, uréia, creatinina, eletrólitos e sedimento urinário.

Em caso de adolescentes obesos procedemos a avaliação de colesterol, HDL, LDL, triglicérides, ácido úrico e glicose.

A avaliação do aparelho cardiovascular é feita através de ecocardiograma.

Tratamento

A hipertensão arterial primária é uma doença multicausal, influenciados por fatores intrínsecos ao indivíduo e exteriores a ele. Logo seu tratamento deve abordar todos estes possíveis fatores, entendê-los e procurar minimizá-los ou eliminá-los. Para isto é necessária a participação da equipe multidisciplinar.

Ao tratarmos de adolescentes, este fato torna-se mais premente, uma vez que a adolescência caracteriza-se por mudanças rápidas na vida do indivíduo. É um período de crescimento, em que a doença é marca de inferioridade perante os demais. Para eles, a saúde é uma das ferramentas para o sucesso. Logo o acompanhamento de qualquer doença crônica nesta fase reveste-se de grande dificuldade. Quando esta doença é assintomática torna-se ainda mais difícil para eles o entendimento de que é preciso tratar e prevenir complicações que surgirão na idade adulta.

Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico é recomendado para todos os pacientes hipertensos e para aqueles que apresentam níveis normais altos, (aqueles que se situam acima do percentil 90).

1. Atendimento individual

Realizado por médicos, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais e professores de educação física, de acordo com a necessidade do adolescente.

2. Atividades de grupo

Espaço propício ao desenvolvimento de ações educativas quanto à doença e outras questões referentes à saúde do adolescente. É também local privilegiado para a observação de cada adolescente e sua relação com a doença.

3. Atividades na comunidade

Trabalhos educativos em escolas, centros comunitários, igrejas, visando à prevenção e/ou busca ativa de crianças e adolescentes que exibem fatores de risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial primária.

Estas ações coordenadas têm por objetivo propor alternativas ao estilo de vida apresentado pelos adolescentes e suas famílias que se mostrarem inadequados à manutenção da saúde.

Na orientação alimentar ao adolescente portador de Hipertensão Arterial Primária, é fundamental seguirmos três princípios básicos:

- manutenção do peso;
- mudança de hábitos alimentares;
- restrição de ingestão de alimentos ricos em sódio.

A correlação entre aumento de peso e pressão arterial elevada é agravada na adolescência. A distribuição inapropriada do tempo, o excesso de atividades escolares e o preço dos alimentos fazem com que haja um consumo exagerado de alimentos de rápido preparo e baixo custo, levando a um consumo excessivo de gorduras saturadas, hidratos de carbono simples, calorias em geral e de alimentos com alto teor de sódio.

Podemos citar como orientações gerais para o tratamento nutricional os seguintes itens:

- atendimento individualizado;
- educação alimentar de toda a família;
- quando associada a sobrepeso/obesidade, iniciar dieta hipocalórica;
- retirada de alimentos ricos em sódio, mantendo o consumo de sal a menos de 6 gramas/dia (uma colher de chá). Evitar carnes salgadas, enlatados e conservas, embutidos (lingüiça, paio, mortadela) e outros produtos industrializados como molhos, caldo de carne ou frango, comidas e sopas instantâneas;
- restrição ao consumo de gorduras animais, dando preferência aos óleos vegetais (mono e polinsaturados);
- evitar doces, bebidas alcoólicas e açúcar;
- dar preferência aos temperos naturais (alho, cebola, salsa, hortelã, coentro, manjeriço, limão);
- utilizar preparações assadas, cozidas, grelhadas ou refogadas;
- aumentar a ingestão de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio (feijões, ervilha, vegetais verde-escuro, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata inglesa e laranja);
- utilizar alimentos ricos em fibras (grãos, frutas, cereais integrais, hortaliças e legumes, principalmente crus) para melhorar o funcionamento intestinal e diminuir a absorção de carboidratos.

É importante orientar o adolescente a manter exercícios físicos regulares. Segundo Rochini (1998), quando a perda de peso é acompanhada de atividade física, a queda da pressão arterial é maior.

Tratamento farmacológico

O tratamento não farmacológico deve ser sempre priorizado e na maioria das vezes essas medidas mostram-se eficazes no controle da pressão arterial. No entanto, algumas vezes torna-se necessária a inclusão de medicamentos anti-hipertensivos. São utilizados diuréticos, beta-bloqueadores, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, antagonistas do cálcio, bloqueadores dos receptores da angiotensina II e alfa-bloqueadores. Deve-se iniciar o tratamento com apenas uma droga na dose adequada, caso não ocorra o controle desejado acrescenta-se uma segunda droga.

Não existem estudos a longo prazo sobre o tratamento farmacológico da hipertensão arterial primária em crianças e adolescentes. No entanto algumas considerações podem ser estabelecidas. Dentre os diuréticos o mais utilizado é a hidroclorotiazida, devido a sua eficácia e baixo custo. No entanto, não deve ser utilizado em altas doses por levar ao aumento de triglicérides, glicemia e do ácido úrico e suas conseqüências. Os beta-bloqueadores não devem ser utilizados em asmáticos. Neste grupo de pacientes o uso de beta-adrenérgicos e corticosteróides sistêmicos deve ser desencorajado, dando-se preferência às preparações inalantes.

Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina têm-se transformado na primeira escolha para o tratamento da hipertensão por apresentar efeitos positivos na função miocárdica, renal e nos vasos em geral. Entretanto estes inibidores produzem efeitos teratogênicos nos segundo e terceiro trimestres da gravidez. Logo seu uso deve dar-se de forma cuidadosa em adolescentes sexualmente ativas.

O profissional que compõe a equipe multidisciplinar ao abordar adolescentes deve ter como objetivo cuidar das necessidades de saúde imediatas. No entanto, não pode fugir de seus objetivos prevenir doenças futuras. A hipertensão arterial primária na adolescência insere-se neste contexto. O tratamento não farmacológico é eficaz na grande maioria das vezes. Um número pequeno de pacientes necessitará de um fármaco e um número reduzidíssimo precisará usar mais de uma droga. Nesta fase da vida é fundamental a prevenção de doenças degenerativas que acometeram o indivíduo na idade adulta.

Referências

- BRANDÃO, A.; FERREIRA, J.; BRANDÃO, A. Avaliação da pressão arterial em crianças e adolescentes: Estudo do Rio de Janeiro. *HiperAtivo*, São Paulo, v. 3, n. 2, p. 86-92, abr-jun, 1996.
- CERQUEIRA, R. et al. Avaliação clínica simplificada de crianças e adolescentes com diferentes percentis de pressão arterial. *HiperAtivo*, São Paulo, v. 3, n. 2, p. 93-7, abr/jun, 1996.
- CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 3., 1988. Grupo de trabalho. 3º Consenso ... São Paulo: [s.n.], 1988.
- FRANCISCHETTI, E.; FAGUNDES, V. A história natural da hipertensão essencial começa na infância? *HiperAtivo*, São Paulo, v.3, n. 2, p. 77-85, abr/jun, 1996.
- KAPLAN, N. *Clinical hypertension*. 6. ed. Baltimore: Williams e Wilkins, 1994.
- KILCOYNE, M. Natural history of hypertension in adolescence. *Pediatric Clinics of North America*, [S.l.], v. 25, n. 1, p. 47-53, fev. 1978.
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. National Heart, Lung and Blood Institute. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Maryland, US: Department of Health and Human Services; Public Health Service, 1997.
- NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP. Update on the 1987. Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, [S.l.], v. 98, n. 4, p. 649-658, 1996.
- ROCCHINI, A. Adolescent obesity and hypertension. *Pediatric Clinics of North America*, [S.l.], v. 40, n. 1, p. 81-93, fev., 1993.
- SCHIEKEN, R. Genetic factors that predispose the child to develop hypertension. *Pediatric Clinics of North America*, [S.l.], v. 40, n. 1, p. 1-11, fev., 1993.

Cardiopatias na adolescência

Nádia Tenório Aoun
Luiz André Vieira Fernandes

Patologias congênitas. Lesões orovalvares de etiologia reumática. Quadro clínico, diagnóstico e tratamento. Manejo clínico e indicação cirúrgica. Próteses e riscos.

Palavras-chave: cardiopatia, lesões orovalvares, próteses

Os adolescentes encaminhados para avaliação cardiológica com diagnóstico de patologia cardíaca são, em sua maioria, portadores de lesões orovalvares de etiologia reumática, sintomáticos ou não. Entretanto, em muitos adolescentes referidos com história de sopro cardíaco, dor no peito, taquicardia e dispnéia, na avaliação clínica e/ou por exames complementares, não se firma o diagnóstico de doenças do aparelho cardiovascular.

Principais sinais e sintomas

Sopro cardíaco

O turbilhonamento do sangue no coração pode levar ao aparecimento de um sopro. Ele pode ser orgânico, relacionado à doença cardíaca, secundário, a anemia ou sem significado clínico. Quando se ausculta um sopro cardíaco, alguns parâmetros devem ser levados em conta na diferenciação de sopros inocentes daqueles indicativos de patologia cardíaca.

A primeira questão a ser respondida na valorização de um sopro é a existência ou não de aumento de Ventrículo Esquerdo (VE) e/ou de Ventrículo Direito (VD). O aumento de VE e/ou VD obriga uma investigação mais detalhada.

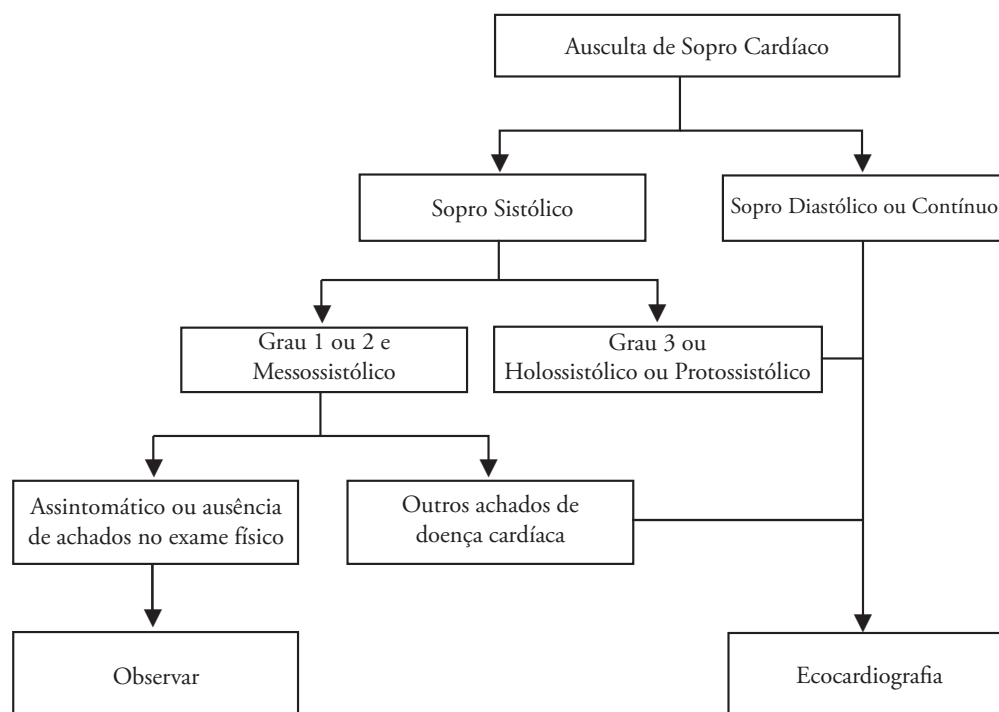
O ictus representa a sensação tátil da propulsão da ponta do VE no tórax. Se houver desvio para fora da linha axilar anterior ou se ele for propulsivo (maior ou igual a duas polpas digitais), tais alterações podem indicar dilatação e/ou hipertrofia do VE. Como o VD é uma estrutura anterior, o levantamento paraesternal esquerdo é muito sugestivo de seu aumento.

A intensidade do sopro e sua caracterização em sistólico ou diastólico ajudam a interpretar seu significado. Todo sopro diastólico deve ser considerado anormal e necessita de investigação adicional com ecocardiografia.

Os sopros sistólicos podem ser classificados de acordo com a intensidade e duração em leves (+ a ++), moderados (++ a ++++) e graves (+++ a ++++). Quanto mais forte e, principalmente, quanto maior a duração do sopro, maior a possibilidade de existência de patologia cardíaca. Os sopros mesossistólicos tendem a ser mais benignos que os proto ou holossistólicos.

A presença de outros sinais ao exame físico além do sopro, como batimento de fúrcula esternal, $P2 > A2$, B3 ou B4 na ausculta, alteração na amplitude dos pulsos, turgência jugular a 45°, presença de click, hipertensão arterial, crepitações em bases pulmonares e edema de membros inferiores, indica a possibilidade de sopro patológico.

Em síntese, a maioria dos sopros cardíacos encontrados em adolescentes exige investigação, que pode seguir o seguinte algoritmo:



Dor no peito

De forma diferente do adulto, em que a doença cardiovascular é a causa mortis mais comum no mundo, no adolescente essa possibilidade é remota. A presença de malformações coronárias, dislipidemias graves ou precocidade de doença aterosclerótica, costuma ser rara. Por isso, o significado de dor precordial relacionada aos esforços, que no adulto levanta a suspeita de doença coronariana, é diferente nesta faixa etária. Assim, a solicitação rotineira de ECG e prova de esforço, pensando-se em angina, tem pouca indicação.

Algumas doenças cardíacas podem cursar com dor torácica na adolescência. Destacam-se o prolapso de valva mitral, as patologias aórticas e a estenose mitral.

A queixa de dor no peito em um adolescente deve ser avaliada dentro de um contexto geral. Há sopro cardíaco associado? Há relato de síncope? Existem alterações cardíacas no exame físico? Há referência de episódios de taquicardia associados à dor?

Dispneia

O primeiro aspecto a ser ressaltado na valorização da queixa de dispneia consiste na diferenciação de cansaço. A dispneia é uma alteração cárdio-pulmonar em que a dificuldade respiratória por hipóxia ou congestão pulmonar limita a atividade física, naqueles indivíduos portadores de doença pulmonar ou cardíaca de certa gravidade.

No adolescente com queixa de cansaço e fraqueza, essa limitação está relacionada a outros sintomas, como dor nas pernas, dor abdominal, mal-estar e algum grau de depressão ou desmotivação para exercer tarefas habituais.

Portanto, a anamnese e o exame físico do adolescente com queixa de dispneia devem pesquisar achados que falem a favor de doença cardíaca. Os mais expressivos são ortopnéia, dispneia paroxística noturna, edema de membros inferiores, presença de sopros ou terceira bulha.

Na maioria das vezes encontram-se queixas de cansaço, relacionadas à falta de atividades físicas regulares e motivação com as tarefas cotidianas. Além disso, não é possível esquecer a desnutrição e anemia ferropriva, tão frequentes nesse grupo populacional, em nosso meio, como causas coadjuvantes nas queixas de fraqueza e cansaço.

Cardiopatias congênitas

Um percentual cada vez mais expressivo de pacientes portadores de cardiopatias congênitas, submetidos ou não à correção cirúrgica, alcança a adolescência e mesmo a idade adulta necessitando de atendimento especial, não só no que se refere às condições clínicas de sua doença, como também às particularidades da faixa etária. Estas particularidades incluem a atividade sexual, desejo de auto-afirmação no grupo, prática de esportes, ingresso no mercado de trabalho, entre outras. Uma avaliação adequada dos sinais e sintomas dos pacientes que leve a um correto diagnóstico é fundamental para uma boa evolução. Destacam-se dois grupos destes pacientes:

1. Adolescentes que não têm indicação de cirurgia cardíaca:

assintomáticos e a patologia não necessita de correção cirúrgica;

assintomáticos mas um exame de rotina (para a escola, serviço militar, etc.) detectou um sopro cardíaco ou alteração no eletrocardiograma, sendo encaminhados para diagnóstico e avaliação de gravidade da doença e necessidade cirúrgica;

inoperáveis nesta faixa etária por desenvolvimento de hipertensão pulmonar (síndrome de Eisenmenger), ou por grave disfunção sistólica irreversível – situações provocadas muitas vezes porque os pais não autorizaram a cirurgia na infância.

2. Adolescentes que foram submetidos à cirurgia na infância:

assintomáticos e necessitam de revisão esporádica. A cirurgia foi praticamente curativa e o paciente é portador de lesões residuais mínimas;

assintomáticos mas foram submetidos a cirurgias paliativas e necessitam de reavaliação quanto à necessidade de correção definitiva posterior;

sintomáticos por serem portadores de lesões residuais hemodinamicamente significativas ou distúrbios de condução avançados.

Dentre as patologias que permitem uma sobrevida normal até a adolescência, destacam-se:

Cardiopatias com *shunt* esquerdo-direito

Comunicação Inter-Atrial (CIA)

As comunicações inter-atriais do tipo secundum são talvez as anomalias congênitas mais freqüentes no adolescente e mesmo na idade adulta. O exame cardiológico se caracteriza por aumento do ventrículo direito à palpação do precórdio, presença de desdobramento fixo do componente pulmonar da segunda bulha e eventual sopro de ejeção pulmonar por sobrecarga volumétrica.

Os portadores desta patologia são encaminhados para avaliação pelo exame clínico ou mesmo pelo aumento da área cardíaca, detectado em radiografia de tórax. A realização de exames complementares específicos eletrocardiograma, ecocardiograma com color-Doppler, ecocardiograma transesofágico e de estudo hemodinâmico permite quantificar o defeito e avaliar a necessidade de correção, seja através de cirurgia ou fechamento com oclusores através do cateterismo.

Comunicação inter ventricular (CIV)

As comunicações interventriculares que apresentam algum tipo de comprometimento hemodinâmico costumam ser corrigidas na infância. Em geral nos adolescentes portadores de CIV, o defeito é pequeno e não requer qualquer tipo de tratamento, exceto a profilaxia de endocardite infecciosa, pois trata-se de patologia de risco moderado. Estes pacientes são encaminhados para avaliação pela detecção de sopro holossistólico audível nos terceiro e quarto espaços intercostais esquerdos, acompanhado invariavelmente de frêmito sistólico à palpação. Nestes pacientes o ecocardiograma com color-Doppler é suficiente para a quantificação adequada do defeito. Embora assintomáticos ou oligossintomáticos, com aumento discreto do ventrículo esquerdo, eventualmente alguns pacientes apresentam CIV com alguma repercussão hemodinâmica. Ao exame clínico, mostram sinais de hiperfluxo pulmonar na radiografia de tórax, com aumento da área cardíaca; no ecocardiograma, sinais de sobrecarga volumétrica e quantificação do defeito de pequeno a moderado. Estes pacientes devem ser submetidos ao estudo hemodinâmico e à correção cirúrgica para evitar a síndrome de Eisenmenger, complicação que pode ocorrer na idade adulta, reduzindo assim a expectativa de vida.

Persistência do canal arterial (PCA)

A persistência do canal arterial, por ser uma patologia muito ruidosa ao exame clínico, dificilmente passa despercebida na infância, sendo habitualmente corrigida neste período da vida. No entanto, nos países em desenvolvimento, é comum que os portadores desta anomalia alcancem a adolescência sem diagnóstico. O exame clínico é bem característico, mostrando sopro contínuo, descrito como em maquinaria. Esses pacientes apresentam grande risco de endocardite infecciosa e desenvolvimento de hipertensão pulmonar na idade adulta (raro). O ecocardiograma revela facilmente o defeito, porém o estudo hemodinâmico permite uma melhor avaliação da morfologia do canal e escolha do melhor oclusor a ser utilizado para fechá-lo.

Cardiopatias com obstrução da via de saída dos ventrículos

Valva aórtica bicúspide

Trata-se da anomalia congênita mais comum. Habitualmente a valva é normofuncionante na infância e, progressivamente, vai desenvolvendo obstrução e/ou regurgitação. É uma patologia frequentemente detectada na adolescência e os aspectos do exame clínico variam de acordo com o estado funcional da valva: se a obstrução for leve (mais freqüente), não são detectados aumentos cavitários ou frêmitos e se observa na ausculta cardíaca um clique de ejeção aórtico e um sopro sistólico ejetivo ++/4 no foco aórtico. Se a obstrução for mais grave, observa-se um sopro sistólico com as mesmas características, porém com maior intensidade, geralmente acompanhado por frêmito sistólico no foco aórtico e impulsão sistólica do ventrículo esquerdo à palpação do precórdio. Se a valva estiver insuficiente, observa-se sopro diastólico de intensidade variável no foco aórtico.

Os exames complementares, principalmente o ecocardiograma, são indispensáveis para quantificar a lesão. Nas leves a moderadas, recomenda-se apenas a profilaxia de endocardite; porém as lesões graves com importante sobrecarga hemodinâmica do ventrículo esquerdo exigem a correção cirúrgica (troca valvar por prótese metálica). Esses pacientes merecem atenção especial por parte do especialista, porque dependem de medicação anticoagulante e têm alto risco para complicações, tais como obstrução protética, sangramento e endocardite.

Coarctação da aorta

Em geral, o paciente com esse tipo de anomalia é encaminhado ao cardiologista pela detecção de hipertensão arterial em exame clínico de rotina. Os pacientes podem ser assintomáticos ou relatarem sintomas imprecisos, como cefaléia, problemas visuais, pouca tolerância aos exercícios. O exame demonstra, além da HAS, redução da amplitude dos pulsos nos membros inferiores, impulsão sistólica do ventrículo esquerdo e sopro sistólico ejetivo de intensidade variável no foco aórtico, com irradiação para o dorso.

Dentre os exames complementares, o ecocardiograma é importante para se avaliar o grau de comprometimento do ventrículo esquerdo, em decorrência da sobrecarga pressórica e da morfologia do defeito. Esta avaliação visa indicar melhor o tipo de correção, seja através de cirurgia ou pela dilatação por balão com/sem colocação de Stent. Este tipo de patologia deve ser sempre corrigido, pois as complicações decorrentes da HAS e malformações vasculares associadas, aneurismas congênitos do círculo de Willis, dissecação e ruptura da aorta reduzem a expectativa de vida do paciente.

Estenose pulmonar

Os portadores desta malformação são assintomáticos na adolescência, mesmo quando a estenose é grave. O exame clínico varia de acordo com a gravidade da obstrução e se caracteriza por impulsão sistólica do ventrículo direito, presença de frêmito sistólico no foco pulmonar nas estenoses de moderadas a graves e presença do sopro sistólico ejetivo no foco pulmonar. O componente pulmonar da segunda bulha vai-se tornando mais hipofonético e tardio quanto mais grave for a obstrução. Nos casos leves pode haver um clique de ejeção pulmonar. O ecocardiograma permite a quantificação adequada da magnitude da lesão, do estado funcional do ventrículo direito e programação da valvoplastia pulmonar, nos casos de estenoses moderadas a graves.

Cardiopatias congênitas cianóticas

Tetralogia de Fallot

Raramente os portadores de patologias cianóticas alcançam a adolescência sem se submeterem a qualquer tipo de correção cirúrgica, pois dependendo da patologia, a maioria morre antes do primeiro ano de vida (Transposição das Grandes Artérias, Truncus Arteriosus, Atresia Pulmonar, etc). Dependendo do grau de comprometimento, não ultrapassam a primeira década da vida. Neste último caso podemos incluir a Tetralogia de Fallot, mas eventualmente recebemos para avaliação um portador desta anomalia sem cirurgia prévia e o principal sinal relatado é obviamente a cianose. Nesta faixa etária, a cianose é comumente acompanhada por hipocratismo digital, em decorrência do estado de hipóxia crônico. O exame do precórdio costuma ser normal ou pode detectar impulsão discreta do ventrículo direito. Geralmente é audível um sopro sistólico de intensidade variável relacionado à estenose pulmonar, bem como um sopro contínuo de canal arterial ou de colaterais. A segunda bulha é habitualmente única.

Estes pacientes devem submeter-se a exames complementares, principalmente ao ecocardiograma e ao estudo hemodinâmico, para a avaliação adequada de sua situação funcional visando à correção cirúrgica. Nesses casos o resultado cirúrgico e a sobrevida são diferentes dos submetidos à correção na infância, sendo mais frequentes as complicações decorrentes da insuficiência cardíaca, principalmente direita.

Pacientes submetidos à cirurgia cardíaca na infância

Estes pacientes, independentemente dos sintomas, são encaminhados para avaliação especializada por apresentar cicatriz de toracotomia e relato de cirurgia prévia. O exame clínico e as recomendações dependem da patologia prévia, do tipo de cirurgia realizada, do estado do coração determinado pela avaliação clínica da classe funcional e dos exames complementares, principalmente o ecocardiograma.

Qualquer que seja o tipo de patologia, os adolescentes portadores de cardiopatias congênitas merecem atenção especial, de preferência multidisciplinar, para um perfeito cuidado de sua saúde, o que inclui conhecimento adequado do problema, uso continuado de medicações, limitação de atividade física nos portadores de insuficiência cardíaca ou arritmias/bloqueios cardíacos avançados, orientações a respeito de anticoncepção e gravidez, estado de conservação dentária, entre outros.

A orientação aos pais/responsáveis ajuda a tranquilizar o adolescente e a família. Há uma tendência à superproteção por parte dos pais que, por medo ou desconhecimento, proíbem indiscriminadamente a prática de esportes, mesmo recreativa, o namoro (é comum a negação da sexualidade), as saídas noturnas e festas. A existência de grupos de reflexão/informação, coordenados por profissional de saúde, permite a troca de experiências com pessoas que vivem as mesmas situações e a oportunidade de se falar sobre o medo da morte, um temor que está sempre presente.

Os grupos de reflexão/informação também são fundamentais na preparação daqueles que serão submetidos à cirurgia cardíaca, inclusive com a participação dos que já foram operados, porque abrem espaço para discussão de aspectos que vão desde a cicatriz cirúrgica (o que pode provocar alterações na imagem corporal e auto-estima), até propriamente o momento cirúrgico (quem é o responsável pela anestesia, se há dor, se é possível acordar durante o ato cirúrgico). Também são pontos abordados o período na unidade de terapia intensiva, o tempo de internação, e a partir de que período é possível retomar as atividades habituais. Os pacientes e pais devidamente esclarecidos

têm uma atitude mais positiva e cooperativa na unidade de terapia intensiva, o que facilita o trabalho da equipe e a sua recuperação.

Outro grande problema enfrentado pelos pacientes diz respeito ao impacto negativo causado pelo problema no coração, quando ingressam no mercado de trabalho. Em geral, a maioria desses pacientes não apresenta limitações significativas que inviabilizem qualquer atividade profissional. No entanto, a existência da cardiopatia, a necessidade de avaliações periódicas que implicam faltas e o temor de que possam passar mal subitamente ainda limitam o ingresso e a permanência desses adolescentes no emprego.

Cardiopatia Reumática

A febre reumática – FR – é uma doença causada pelo *Streptococcus Pyogenes*, que tem como um dos critérios mais importantes para o diagnóstico, a presença de cardite (critério maior na classificação de Jones).

A cardite, na fase aguda, caracteriza-se por quatro aspectos principais:

1. aparecimento de um novo sopro, geralmente de insuficiência valvar (mais freqüente da valva mitral);
2. sinais de insuficiência ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca congestiva recentes;
3. cardiomegalia de aparecimento recente;
4. atrito e derrame pericárdico.

A presença de febre reumática em atividade e a associação com qualquer das quatro manifestações acima descritas justificam o diagnóstico de cardite reumática. Outro fator que ajuda a diagnosticar cardite na fase aguda é a presença de taquicardia em repouso associada a hipercinesia.

Patologia mitral

É a valva mais acometida e as lesões regurgitantes são as manifestações iniciais de cardite mais comuns como forma isolada (70%) ou associadas a lesões aórticas (15 a 20%). A estenose mitral é mais rara como lesão inicial e, como toda lesão estenosante na FR, demora mais tempo para se instalar e apresentar manifestações clínicas.

Insuficiência mitral

A Insuficiência Mitral – IM – de causa reumática é a mais freqüente em nosso meio, diferente dos países do primeiro mundo, em que o prolapso mitral é mais comum. Em relação à fisiopatologia, na sístole do VE passam a existir dois caminhos para a passagem do sangue: a aorta e, por doença da valva mitral, o AE. Isso aumenta o esforço do VE para manter o débito cardíaco efetivo para a aorta e exige um volume sanguíneo maior durante cada sístole do VE, visto que parte do sangue retorna ao AE e outra parte segue para a aorta e supre as necessidades do organismo. Em síntese, é caracterizada por uma sobrecarga de volume do AE e VE com dilatação dessas duas câmaras, o que é demonstrado ao exame físico por um ictus desviado e propulsivo.

Os achados de anamnese e exame físico incluem sopro holossistólico com irradiação para axila, B3, B1 apagada e nas fases mais avançadas da doença sinais de hipertensão pulmonar e falência de VE.

Em relação ao tratamento, os casos com classe funcional 1-2 dispensam o uso de drogas cardíacas, mas recomenda-se a profilaxia com penicilina benzatina de 21 em 21 dias e medidas de higiene dietéticas diante do risco de esses pacientes terem endocardite infecciosa (problemas dentários e feridas de pele). O uso de drogas restringe-se aos casos moderados, em que os diuréticos e principalmente os inibidores da ECA são bastante úteis, diminuindo a progressão da IM. Os digitálicos não são uma boa droga nessa fase, até porque a sobrecarga é volumétrica e a contratilidade miocárdica costuma ser normal por longo período. Havendo presença de fibrilação atrial (rara na IM da criança e do adolescente), a indicação do digital pode ser necessária.

A indicação de cirurgia se faz por três aspectos principais: 1) classe funcional 3-4, 2) disfunção do VE com fração de ejeção (FE) < 60% e 3) sístole de VE > 4,5 cm ao ecocardiograma. Nem sempre o paciente adolescente é sintomático com doença cardíaca grave, e nas sobrecargas de volume a dilatação do VE é progressiva e pouco sintomática. Se o grau de dilatação for grande (VE > 4,5 cm), associado com diminuição da FE < 60%, indicativos de queda na contratilidade miocárdica), mesmo no paciente assintomático deve considerar-se o tratamento cirúrgico. Após determinado grau de dilatação do VE, a correção cirúrgica é cada vez mais difícil e o resultado pós-operatório, pior. Na cirurgia indicada tardiamente, corre-se o risco da não reversão dessa grande dilatação. Apesar da correção da IM, o VE continua dilatado e com disfunção sistólica.

Estenose mitral

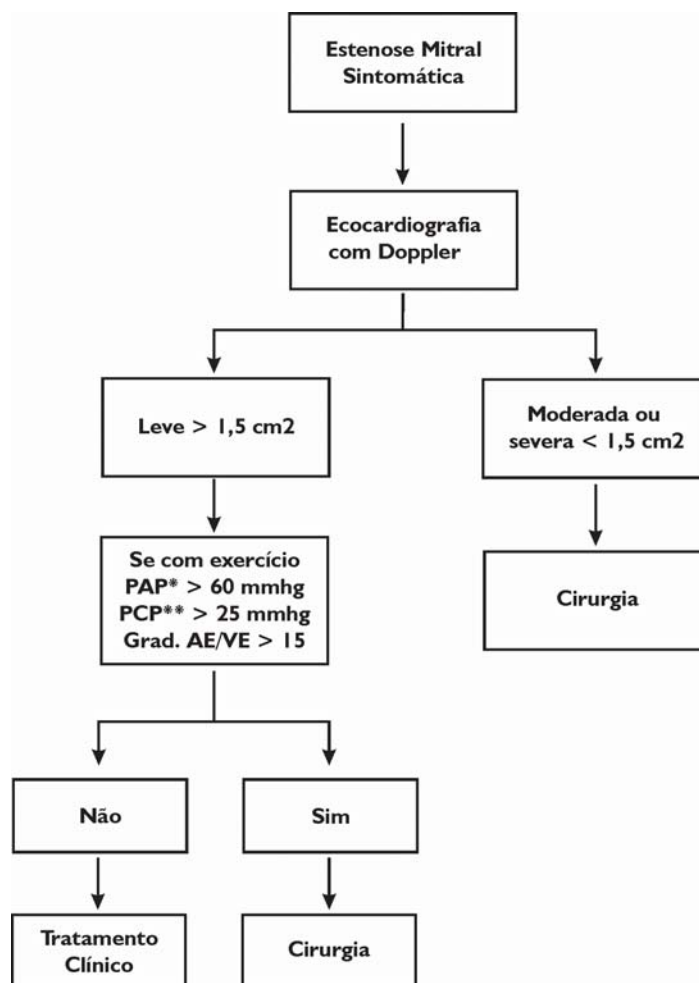
A Estenose Mitral – EM – de causa reumática é a mais freqüente no mundo, seguida de perto pelas causas congênitas. A fisiopatologia caracteriza-se por uma dificuldade progressiva da passagem do sangue do AE para o VE, ocasionando sobrecarga de pressão do AE, aumento da pressão capilar pulmonar e conseqüentemente dispnéia precoce. A área valvar mitral normal é de 4 a 5 cm², e para ocorrer manifestações clínicas esse espaço deve estar menor que 2,5 cm².

Ao exame físico detecta-se B1 hiperfonética, sopro diastólico de baixa freqüência e reforço pré-sistólico do foco mitral, ausência de B3 e/ou B4 do VE, P2 > A2 (aumento da pressão da artéria pulmonar), hipertensão pulmonar com aumento do VD e insuficiência tricúspide secundária.

A estenose mitral pode ser caracterizada por formas leves (valva > 1,5 e < 2,5 cm²), formas moderadas (valva entre 1 e 1,5 cm²) e formas graves (valva < 1 cm²).

Nas formas leves, o tratamento é clínico, orientando-se o adolescente para algum grau de limitação de esforços físicos. Raramente utiliza-se um beta-bloqueador. Nas formas moderadas, deve-se observar o grau de limitação causado pela doença e considerar o tratamento cirúrgico; o ideal é tentar manter a valva e realizar valvotomia com balão ou comissurotomia mitral. Nas graves indica-se a cirurgia. Se houver fibrilação atrial, o uso do digital é freqüente. O risco de complicações embólicas aumenta de forma significativa se houver fibrilação atrial por período maior que 48 horas. É importante lembrar a necessidade da profilaxia com penicilina benzatina e dos cuidados de higiene-dietéticos.

Indicação de cirurgia em estenose mitral



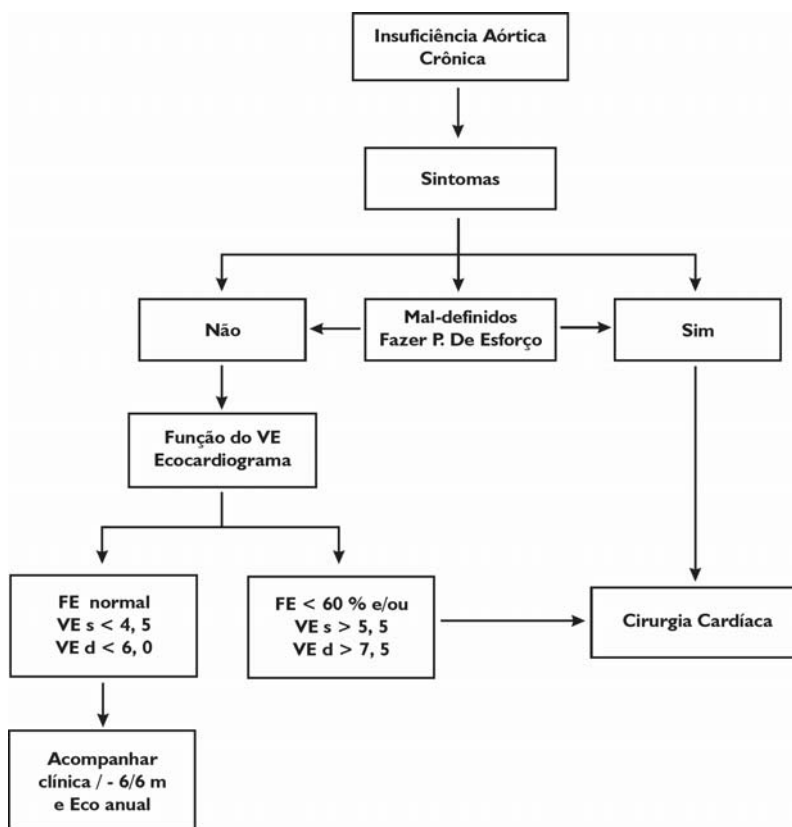
Patologia aórtica

É raro o aparecimento de lesão aórtica isolada; ela está freqüentemente associada à lesão mitral clínica ou ainda mitral subclínica. A regurgitante é mais comum como lesão inicial do que a estenosante, uma vez que a última necessita de um tempo maior para sua instalação. A idade de aparecimento da estenosante corresponde a quinta e sexta décadas da vida. Nas lesões de estenose aórtica em crianças e adolescentes deve-se pensar em outra causa que não a FR e se o diagnóstico for realmente de patologia reumática, é fundamental avaliar se a valva possui alteração congênita.

Insuficiência aórtica

A causa principal de Insuficiência Aórtica – IA – no Brasil é a FR, enquanto que em outros países as causas são múltiplas: anormalidades congênicas (principalmente valva bicúspide), degeneração cálcica (em idosos), Síndrome de Marfan, endocardite infecciosa e hipertensão arterial.

Sua fisiopatologia é semelhante à da IM por ser um tipo de sobrecarga de volume, no qual existe retorno do sangue na diástole para o VE através da valva aórtica incompetente, causando sobrecarga de volume do VE com grande dilatação dessa cavidade. Nesta lesão a maioria dos pacientes tem uma fase assintomática por vários anos, com evolução progressiva da lesão regurgitante e do aumento do VE. O jargão cardiológico “o paciente com IM vê o paciente com IA jogando bola e vai ao seu enterro” demonstra bem o grau de adaptação do VE à lesão aórtica. Quando o indivíduo com lesão aórtica fica sintomático, a lesão cardíaca já está avançada e sua evolução para insuficiência ventricular esquerda refratária e óbito é freqüente. Esta é a lesão orovalvar em que o VE atinge os maiores diâmetros, represando o sangue nessa cavidade, com raro envolvimento do VD como nas lesões mitrais.



Na anamnese e exame físico detectam-se sopro diastólico de alta frequência no foco aórtico acessório, B2 variável, B3 precoce, VE dilatado, pressão divergente, pulso e martelo d'água, batimento de fúrcula esternal, episódios de síncope, dor precordial e sopro sistólico de EA relativa ao grande volume sanguíneo do VE.

Os casos com CF 1-2 podem beneficiar-se com a utilização de nifedipina ou inibidor da ECA. A avaliação da sintomatologia clínica e da função do VE são os dois aspectos mais importantes na definição da época da cirurgia.

Estenose aórtica

A Estenose Aórtica – EA – de causa reumática é a menos comum das lesões valvares isoladas. Geralmente a EA de causa reumática é acompanhada de lesão anatômica da valva mitral, sendo mais comum a estenose mitral. A forma congênita de EA é mais frequente em nosso meio, principalmente em crianças e adolescentes, enquanto que a forma de processo degenerativo e cálcico da valva aórtica é habitual em adultos.

Sua fisiopatologia caracteriza-se por uma dificuldade progressiva do esvaziamento do VE na aorta, o que ocasiona uma sobrecarga de pressão e leva à hipertrofia concêntrica do VE. Na forma leve a área da valva aórtica é maior que $1,5 \text{ cm}^2$, na moderada de 1 a $1,5 \text{ cm}^2$ e na grave $< 1 \text{ cm}^2$.

Na anamnese e exame físico detectam-se precordialgia, episódios de síncope, insuficiência ventricular esquerda, hipertrofia concêntrica do VE, B4, *click* de ejeção e sopro sistólico tipo ejeção no foco aórtico com irradiação para vasos do pescoço.

O tratamento da forma assintomática é clínico. Na presença de uma das seguintes queixas, precordialgia, síncope e/ou insuficiência ventricular esquerda, indica-se a cirurgia.

Em resumo, os princípios que norteiam a avaliação clínica dos sopros cardíacos e a decisão terapêutica devem levar em consideração a história natural das doenças, considerar cada caso individualmente, integrar informações objetivas e subjetivas, privilegiar qualidade de vida e preservar a função ventricular.

A história natural das valvopatias crônicas tem um curso habitualmente previsível, no entanto uma série de acontecimentos nosológicos pode influenciar na sua manifestação. Assim, há dois tipos de situações que podem interferir no estado de compensação.:

- a) Afecções que guardam relação direta com a valvopatia:
 - reativação de doença reumática;
 - endocardite infecciosa;
 - reativação de colagenoses – LES e artrite reumatóide;
 - fenômenos embólicos;
- b) Afecções que não guardam relação direta com a valvopatia:
 - hipertensão arterial;
 - gestação;
 - insuficiência coronária;
 - infecções, anemia e desidratação;
 - diabetes;
 - hipertireoidismo;
 - distúrbios emocionais.

Normas gerais para avaliação de adolescentes com próteses

1. A cirurgia ideal é aquela que dispensa uma nova prótese, uma vez que nenhuma prótese artificial está isenta de riscos. Nos casos da valva mitral deve-se optar pela reconstrução da valva no caso da IM ou comissurotomia no da EM. Nessa faixa etária, havendo necessidade de prótese, não se deve indicar nenhuma que seja biológica pelo alto risco de degeneração e calcificação. A utilização de prótese mecânica é bem tolerada em crianças e adolescentes e a conscientização da necessidade de uso permanente do anticoagulante oral diminui os riscos da trombose dessa prótese. Em nossa casuística de crianças e adolescentes com próteses mecânicas (+ de 200 próteses em adolescentes) temos poucos casos de trombose de prótese. Entretanto é fundamental o acompanhamento periódico desses pacientes, visto que essa complicação ocorreu tardiamente, quando os cuidados maiores com a doença foram esquecidos porque os pacientes estavam assintomáticos.

2. A orientação quanto aos riscos de endocardite deve ser enfatizada, uma vez que toda prótese é considerada de alto risco para essa complicação. Em todo procedimento dentário nesses pacientes que leve a algum sangramento, indica-se a profilaxia com antibiótico, amoxicilina 2g VO uma hora antes da intervenção. O cuidado com a saúde oral é muito importante e de preferência deve-se realizar tratamento odontológico antes da cirurgia.

Caso haja febre, principalmente por período superior a três dias, deve-se proceder à investigação cuidadosa.

3. A orientação para a atividade física deve ser individual. Em um paciente com boa resposta à cirurgia, com retorno à CF I e regressão completa das cavidades ventriculares, deve-se incentivar atividade física moderada, evitando-se esportes competitivos ou com grandes possibilidades de traumatismos.

4. As meninas merecem uma atenção especial para o risco de gravidez, uma vez que os cumarínicos são teratogênicos, especialmente no primeiro trimestre. Fica contra-indicado o uso de contraceptivos orais à base de estrogênio pelo alto risco de trombose. O DIU deve ser evitado pelo maior risco de infecção, como também pelo aumento do risco de sangramento vaginal. A orientação contraceptiva principal é o uso de preservativo ou de diafragma com espermicida.

5. Durante o primeiro trimestre de gravidez deve-se prescrever anticoagulantes tipo heparina comum ou de baixo peso molecular. No segundo e terceiro trimestre pode-se utilizar o cumarínico e, 15 dias antes da data provável do parto, substitui-se novamente por heparina, pela facilidade de manipulação (vida média curta e possibilidade de uso de antagonista de ação imediata – sulfato de protamina).

Para finalizar, a avaliação das cardiopatias na adolescência compreende o diagnóstico da lesão anatômica e funcional, a instituição de um tratamento clínico e a determinação das situações onde o tratamento clínico é insuficiente, necessitando de correção cirúrgica. A correção valvar é responsável por 30% do movimento de cirurgia cardíaca no Brasil, grande parte representada por casos de lesões reumáticas.

Referências

ARGUILLES ; FIAZMAN. *Febre Reumática e doenças valvares do coração*. 2. ed. revisada. [S.l.; s.n], [200?].

BRAUNWALD, E.; ZIPES, D. P.; LIBBY,P. (Eds). *Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.

MOSS; ADAMS. *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Including the fetus And Young Adult*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.

A grayscale, textured image of a group of people sitting together, possibly in a classroom or meeting. They are all looking forward, and their hands are clasped in front of them. The image has a grainy, stippled appearance.

Capítulo 16
Ortopedia e Reumatologia

Diagnóstico diferencial das dores nos membros na adolescência

*Flavio Roberto Sztajnbok
Alessandro Fonseca
Luciena Campos*

Dores nos membros, diagnóstico diferencial e tratamento. Traumatismos; doenças ortopédicas, colágeno-vasculares e infecciosas; neoplasias; distúrbios endocrinológicos e nutricionais; síndromes desconhecidas; sintomas psicossomáticos.

Palavras-chave: dor nos membros, diagnóstico, tratamento

Pacientes com queixas relativas ao sistema músculo esquelético são freqüentemente encaminhados aos serviços de reumatologia para investigação. Muitas vezes, embora as queixas sugiram uma doença reumatológica, a etiologia é de natureza diversa, por exemplo associada a distúrbios mecânicos ou doenças infecciosas. A literatura registra que cerca de 60% dos casos atendidos em serviços de reumatologia Pediátrica estão ligados a doenças não reumatológicas, ou seja, são doenças ortopédicas, infecciosas, endocrinológicas, hematológicas ou que, primariamente, acometem outros sistemas, mas têm manifestações osteomioarticulares (ROSENBERG, 1982; DENARDO, 1994; BOWYER; ROETTCHE, 1996). Portanto, cabe ao médico generalista reconhecer o diagnóstico diferencial das enfermidades que apresentam estas manifestações, assim como traçar uma estratégia de diagnóstico para melhor investigar e encaminhar o paciente.

Dores nos membros na adolescência

As causas de dores nos membros são muitas e, portanto, o diagnóstico diferencial é amplo.

Diagnóstico diferencial das dores nos membros na adolescência

1. Traumatismos
 - fratura de stress;
 - miohematoma;
 - miosite ossificante;

2. Doenças ortopédicas
 - Condromalácia da patela
 - plica sinovial;
 - osteocondrite dissecante;
 - osteocondroses: Legg-Calvé-Perthes, Osgood Schlatter, Sever, Freiberg e Kohler;
 - epifisiólise;
 - espondilólise e espondilolistese;
 - síndrome da hiper mobilidade articular.

3. Doenças colágeno-vasculares
 - febre reumática;
 - artrites crônicas da infância;
 - lupus eritematoso sistêmico;
 - dermatomiosite;
 - esclerodermia;
 - doença mista do tecido conjuntivo;
 - vasculites.

4. Doenças infecciosas
 - Bacterianas:
 - artrite séptica;
 - osteomielite;
 - piomiosite;
 - discite;

Virais:

- artrites reativas;
- miosite viral aguda;
- sinovite transitória do quadril.

Outras:

- toxoplasmose, doença de Lyme, leptospirose, sífilis, doenças sexualmente transmitidas, tuberculose, hanseníase, doenças causadas por fungos.

5. Neoplasias

- leucemia;
- linfoma;
- neuroblastoma;
- histiocitose;
- tumores ósseos e sinoviais.

6. Doenças hematológicas

- anemia falciforme;
- outras hemoglobinopatias;
- hemofilia.

7. Distúrbios endocrinológicos

- hipo e hipertireoidismo;
- hipo e hiperparatireoidismo;
- hipercortisolismo;
- osteoporose.

8. Distúrbios nutricionais

- hiperavitaminose A;
- escorbuto;
- raquitismo.

9. Síndromes de origem desconhecida

- dores de crescimento;

10. Desordens psicossomáticas

- reumatismo psicogênico;
- fobia escolar;
- distrofia simpático-reflexa.

11. Outras causas

- doenças de depósito;
- eritema Nodoso;
- sarcoidose;
- farmacodermia;
- osteoporose Juvenil Idiopática;
- imunodeficiências.

A anamnese e o exame físico são essenciais na investigação, cabendo aos exames complementares confirmar o diagnóstico e afastar outros.

Dados da anamnese para diagnóstico diferencial

1. Identificação:

- idade (febre reumática, espondiloartropatias e lupus eritematoso sistêmico são mais freqüentes na adolescência que nas crianças menores);
- sexo (espondiloartropatias são mais comuns no sexo masculino e lupus eritematoso sistêmico, no feminino);
- raça (anemia falciforme é mais freqüente na raça negra).

2. História da doença atual:

- sinais e sintomas articulares e extra-articulares: início, duração, fatores precipitantes ou agravantes, fatores associados à melhora;- uso de medicações;
- vida de relação (amigos, família, escola).

3. História patológica pregressa:
 - viroses comuns da infância, doenças sexualmente transmitidas (artrites reativas);
 - infecção de vias aéreas (febre reumática, sinovite transitória do quadril);
 - doenças infecciosas (tuberculose).
4. História familiar:
 - predisposição genética (espondiloartropatias, anemia falciforme);
 - hiper mobilidade articular; doenças infecciosas (tuberculose, hanseníase).
5. História alimentar:
 - para diferenciar possível atraso de crescimento de origem nutricional das de causa orgânica que podem estar associadas a doenças reumáticas.
6. História vacinal:
 - história de vacinação recente.
7. História do crescimento e desenvolvimento:
 - desvios da normalidade;
 - menarca e ciclos menstruais posteriores;
 - sexarca.
8. História social:
 - condições socioeconômicas;
 - hábitos sociais;
 - animais em casa.

Investigação das queixas músculo-esqueléticas

1. Localização:
 - articulação, músculo, osso, entese, tendão;
 - dor referida;
 - dor vaga ou localizada;
 - unilateral, bilateral ou alternante;
 - simetria; fixa ou migratória;
 - musculatura proximal ou distal.
2. Presença de sinais inflamatórios:
 - dor espontânea ou à palpação;
 - calor;
 - aumento de volume;
 - hiperemia.
3. Início:
 - gradual (artrite idiopática juvenil); ou
 - súbito (febre reumática; artrite séptica).
4. Horário preferencial:
 - doenças inflamatórias cursam com dor geralmente pela manhã, após período de repouso (rigidez matinal);
 - dor de crescimento ocasiona dor noturna.
5. Duração:
 - persistente ou transitória. As dores de origem inflamatória melhoram com o movimento e as de origem traumática diminuem com o repouso. Melhora associada ao uso de medicações.
6. Perturbação das atividades da vida diária.

O exame físico consta do exame músculo-esquelético e uma revisão minuciosa de todos os sistemas. Inicia-se quando da entrada do paciente na sala, observando-se a sua deambulação. O exame articular propriamente dito consta de inspeção (aumento de volume, rubor, deformidades e desalinhamentos), palpação (calor, dor, crepitação) e movimentação ativa e passiva. Muito importante é a identificação do sítio doloroso, já que a dor pode ser articular, periarticular (geralmente partes moles), óssea, ligamentar, muscular ou localizada em tendões ou sua porção terminal, conhecida como entese. Devemos lembrar que, na infância e adolescência, muitas vezes a dor articular é referida, isto é, o sítio acometido é mais acima do local em que o paciente aponta como doloroso. Assim, problemas de coluna lombar podem cursar com dores nos quadris e problemas nas articulações coxo-femorais podem ocasionar apenas dores nos joelhos.

A seguir, veremos alguns dados importantes para diagnóstico e diagnóstico diferencial das causas mais freqüentes de dores nos membros.

Traumatismos

São freqüentes nos adolescentes e muito associados à prática esportiva. Repouso e/ou imobilização usualmente melhoram o quadro, mas eventualmente algumas estruturas podem apresentar grau importante de comprometimento, com necessidade de intervenção cirúrgica. As fraturas de stress ocorrem após esforço intenso e provocam dor óssea bem localizada, mas com exames radiológicos normais, surgindo um calo ósseo algumas semanas depois do ocorrido. Adolescentes submetidos a maus tratos podem apresentar dores articulares ou musculares, muitas vezes com fraturas. A presença de corpo estranho, como espinhos de plantas, por exemplo, pode ser causa de reação inflamatória periarticular e, caso se localize na articulação, pode levar à artrite séptica. miohematomas com conseqüente calcificação nas áreas de lesão podem seguir-se a traumas musculares.

Doenças ortopédicas

Dores nos joelhos são muito freqüentes na adolescência e, eventualmente, a causa está no quadril. Os problemas aí localizados podem ser de ordem mecânica, inflamatória ou infecciosa

Causas de dores nos joelhos na adolescência

- Infecção (artrite séptica, osteomielite da patela);
- Doenças inflamatórias;
- Traumatismos (lesões ósseas, ligamentares, meniscais, tendinosas);
- Menisco discóide;
- Osteocondrite dissecante;
- Doença de Osgood Schlatter;
- Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson;
- Deslocamento/subluxação recorrente da patela;
- Condromalácia da patela;
- Plica sinovial;
- Tumores (ósseos, sinovioma).

A condromalácia da patela é mais comum em adolescentes do sexo feminino e pode derivar de traumatismos ou, mais comumente, da sobrecarga física em pacientes não preparados, sujeitos a exercícios intensos e não orientados. Há dor na região da patela, uni ou bilateralmente, que melhora com repouso, mas dificulta o paciente a manter as pernas fletidas prolongadamente. Pode apresentar crepitação e derrame articular. O exame radiológico é normal e o diagnóstico de certeza é confirmado pela artroscopia ou pela ressonância magnética. A plica sinovial caracteriza-se por um excesso de sinóvia que causa dor e dificuldades em certos movimentos.

As osteocondroses são alterações que podem acometer epífises, apófises ou ossos curtos e apresentam características radiológicas semelhantes, com uma fase inicial em que diminui a vascularização local, levando a áreas de esclerose (o osso fica mais denso, com aumento da hipotransparência). Segue-se uma fase de revascularização, em que a radiologia evidencia fragmentação óssea. Por último, ocorre regeneração óssea. Este processo é autolimitado (dura cerca de dois a três anos) e recebe diferentes nomes, segundo sua localização. Assim, o acometimento da cabeça do fêmur é conhecido como doença de Legg-Calvé-Perthes e pode cursar com claudicação e limitação de movimentos. O tratamento deve ser orientado por ortopedista, pois pode deixar seqüelas graves.

O acometimento da apófise do calcâneo, conhecido como doença de Sever, apresenta claudicação por dor espontânea ou à palpação, melhorando com o uso de palmilhas. A doença de Köhler cursa com dor na face superior dos pés (tarso) por acometimento do osso navicular. A doença de Scheuermann é uma osteocondrose de vértebras torácicas, levando a dor local e, muitas vezes, ao desenvolvimento de cifose.

Na adolescência, a osteocondrose mais prevalente é a doença de Osgood Schlatter, que acomete a tuberosidade anterior da tíbia (TAT), que é o local de inserção dos tendões patelares e do quadriceps. É mais freqüente no sexo masculino e muito associada à prática de esportes. Verifica-se, no exame físico, um aumento de volume local e, algumas vezes, algum grau de hiperemia ou edema. Esta alteração é extra-articular e portanto, não cursa com artrite. Quando quer indicar o local da dor, o paciente aponta diretamente na direção da TAT, diferentemente das outras causas de dores em joelhos, onde ele aponta para a região como um todo, sendo-lhe difícil precisar a localização. O tratamento sintomático é feito com gelo para a analgesia, eventualmente necessitando do uso de analgésicos por via oral. O uso do contensor infrapatelar permite que o adolescente mantenha suas atividades mais próximas do usual, porém, de qualquer modo, deve ser recomendada a diminuição da sobrecarga física da musculatura da coxa. Também é aconselhável uma orientação fisioterápica para baixar a tensão que a musculatura da face anterior da coxa exerce sobre a TAT.

A osteocondrite dissecante acontece com maior freqüência nos joelhos, ocorrendo uma separação do côndilo femoral medial e da cartilagem articular subjacente. Apresenta dor local, com ou sem derrame articular. O diagnóstico é radiológico e o tratamento consiste na retirada do fragmento intra-articular por artroscopia.

A epifisiólise ocorre quando há um escorregamento da cabeça do fêmur em relação ao colo, o que pode ser causado por uma força súbita (traumatismo) ou crônica. É mais freqüente na raça negra, em obesos e em adolescentes que apresentaram rápido crescimento longitudinal. Pode ser uni ou bilateral e caracteriza-se pelo surgimento de dor local ou referida, claudicação ou atrofia muscular. O diagnóstico é radiológico e é necessária intervenção cirúrgica.

A espondilólise e a espondilolistese manifestam-se freqüentemente na adolescência. A queixa geralmente é de dor nas costas, que se agrava com exercícios e sobrepeso, ou deformidades posturais da coluna, como a escoliose. A espondilólise é uma fratura de stress na “pars” interarticular da vértebra, que pode evoluir para uma fratura verdadeira, e a espondilolistese é o escorregamento anterior desta vértebra, mais comumente L5 (WEIR; SMITH, 1989).

A hiper mobilidade articular, freqüente na infância, tende a diminuir à medida que a criança vai crescendo. Alguns adolescentes, no entanto, mantêm-se hiper móveis, o que por um lado lhes permite praticar com desenvoltura certos esportes, como balé e ginástica olímpica, mas, por outro lado, pode apresentar dores locais após esforço devido ao impacto freqüente sobre articulações com grande amplitude de movimentos e nem sempre preparadas para receber tal sobrecarga. Mais raramente o adolescente desenvolve derrames articulares e até, mais tardiamente, artrose. É a causa mais freqüente de dores nos membros na infância e no início da adolescência. A existência de cinco dos nove sinais abaixo relacionados (apenas um é aferido unilateralmente) caracteriza esta hiper mobilidade e a coexistência de sinais e sintomas associados é conhecida como Síndrome da Hiper mobilidade Articular.

A hiper mobilidade pode restringir-se a certos locais, como pacientes que apresentam apenas genu recurvatum ou têm deslocamentos recorrentes da patela. O diagnóstico é feito pela pesquisa dos sinais associados à hiper mobilidade, mas devem ser afastadas outras causas de dores nos membros, com a ajuda da anamnese, exame físico e exames complementares, que devem estar normais nos estados hiper móveis puros. Os sinais a serem pesquisados são: aposição passiva do polegar na fase anterior do antebraço; hiperextensão dos dedos das mãos, de forma que fiquem paralelos à superfície extensora dos antebraços; hiperextensão dos cotovelos acima de 10 graus; hiperextensão dos joelhos acima de 10 graus; colocar as palmas das mãos no chão, sem fletir os joelhos.

Doenças colágeno-vasculares

A mais freqüente doença deste grupo é a febre reumática, objeto de capítulo especial nesta publicação. As artrites idiopáticas juvenis (AIJ) constituem o segundo grupo mais comum, diferentemente dos países desenvolvidos, onde a febre reumática é rara, e as AIJ constituem a principal causa de enfermidade neste grupo.

Classificação das artrites crônicas da infância proposta em Petty et al (1997).

1. Artrite sistêmica.
2. Poliartrite (fator reumatóide negativo).
3. Poliartrite (fator reumatóide positivo).
4. Oligoartrite.
 - a) persistente;
 - b) estendida.
5. Artrite associada à entesite.
6. Artrite psoriásica.
7. Outros:
 - a) não preenche critérios para qualquer categoria 1-6, ou
 - b) preenche critérios para mais de uma categoria 1-6.

A artrite idiopática juvenil é uma artrite crônica de início em menores de 16 anos e que pode acometer uma ou várias articulações. Seu diagnóstico é eminentemente clínico, devendo ser excluídas enfermidades infecciosas, neoplásicas, hematológicas e outras doenças reumáticas.

Portanto, sob a denominação de AIJ, está um grupo de doenças caracterizadas pela presença de artrite crônica (definida pela duração mínima de seis semanas de artrite) e manifestações extra-articulares, com início antes dos 16 anos de idade. A etiologia dos desencadeantes do processo auto-imune e mecanismos patológicos permanece não totalmente elucidada. Ocorrem dois picos de maior incidência do início da doença: nas crianças menores de 5 anos, que pertencem principalmente ao grupo de AIJ oligoarticular; e nos adolescentes, que pertencem ao grupo da poliartrite fator reumatóide positivo e ao grupo das artrites relacionadas à entesite.

A artrite sistêmica compreende cerca de 10 a 20% dos casos de AIJ e ocorre em qualquer idade, sendo mais freqüente em menores de 5 anos. A febre diária superior a 39,5°C deve estar presente em todos os casos e geralmente ocorre em um pico diário vespertino. Outras manifestações que podem ser encontradas são: exantema reumatóide, pericardite, miocardite, envolvimento pleuropulmonar, linfonodomegalias, hepato esplenomegalia,

mal estar, fadiga e anorexia. É comum a artralgia e mialgia generalizadas e de grande intensidade que acompanham os períodos febris. A artrite pode envolver quaisquer articulações e, na fase inicial, é mais freqüente o padrão oligoartrite, podendo evoluir para poliartrite. Grandes articulações como joelhos, tornozelos, tarsos, punhos e carpos estão geralmente envolvidas, embora as pequenas articulações de mãos e pés, coluna cervical e têmporo mandibular também possam ser acometidas. O diagnóstico diferencial inclui várias enfermidades como a leucemia e outras neoplasias, endocardite bacteriana, osteomielite, viroses, febre reumática, lúpus eritematoso sistêmico, síndromes de mononucleose e febres de origem obscura de um modo geral. O curso clínico da artrite é variável e o envolvimento precoce da coluna cervical e articulações de mãos e pés, bem como doença cardíaca, pioram o prognóstico. Podem ocorrer atrasos importantes do crescimento.

A poliartrite com fator reumatóide negativo é responsável por cerca de 20% dos casos de AIJ, predomina no sexo feminino e pode acometer qualquer faixa etária, com picos de incidência aos 2-3 anos de idade e na pré adolescência. Acomete mais de quatro articulações, iniciando-se de modo progressivo, simétrico e cumulativo, podendo afetar qualquer articulação. O envolvimento do quadril e ombro é mais tardio e ocorre nos pacientes com atividade de doença persistente e/ou nos quadros com início antes dos 5 anos. As manifestações extra-articulares são pouco freqüentes. A iridociclite crônica, embora menos comum que nos pacientes com oligoartrite, deve ser periodicamente investigada com exame oftalmológico com lâmpada de fenda. Pode ocorrer remissão ou a doença seguir curso contínuo. O atraso de crescimento é menos freqüente que na artrite sistêmica. A poliartrite com fator reumatóide positivo é a forma de menor incidência da AIJ (apenas 5% dos casos), e na maioria das vezes, se inicia entre os 12 e 16 anos. Cerca de 90% dos casos são do sexo feminino e se apresentam com a mesma gravidade erosiva que a artrite reumatóide do adulto. Afeta simetricamente grandes e pequenas articulações, podendo acometer precocemente ombros e quadris. Dentre as manifestações extra-articulares, fadiga e perda de peso ocorrem com certa freqüência, no entanto a febre é rara. A iridociclite não é um risco para este grupo. A positividade do fator reumatóide na prova do látex define este subgrupo e o associa ao mau prognóstico funcional, causando deformidades precoces e graves dos joelhos e quadris, muitas vezes com necessidade de artroplastia.

A oligoartrite é o subtipo mais comum, representando cerca de 40 a 50% dos casos de AIJ. É definida pela presença de artrite crônica em uma a quatro articulações, nos primeiros seis meses da doença. Predomina no sexo feminino e em crianças entre 1 e 3 anos de idade, mas pode ocorrer em qualquer faixa etária. A oligoartrite é subdividida em dois grupos: persistente e estendida (esta ocorre quando, embora inicialmente haja oligoartrite, o curso é poliarticular). A artrite é usualmente pouco dolorosa, acometendo com maior freqüência joelhos, cotovelos e tornozelos, sendo raro o acometimento dos ombros e quadris. Não ocorrem manifestações extra-articulares, com exceção da uveíte anterior, que pode ser mais grave que a própria artrite e levar à cegueira. A manifestação ocular é mais comum nos pacientes de menor idade, sexo feminino e cujos exames laboratoriais mostram a presença do anticorpo antinuclear. A uveíte é anterior e crônica e, por ser oligo ou assintomática, faz com que exames oftalmológicos rotineiros com biomicroscopia (lâmpada de fenda) sejam necessários. O retardo de diagnóstico e tratamento podem levar à ceratopatia em faixa, catarata, glaucoma e cegueira. A Artrite relacionada à entesite - ARE - e a Artrite psoriásica serão abordadas adiante.

Não há nenhum exame laboratorial patognomônico para o diagnóstico da doença sendo, na verdade, um diagnóstico de exclusão. No hemograma há leucocitose, anemia e trombocitose. As reações de fase aguda (velocidade de hemossedimentação, proteína Creativa, mucoproteínas e alfa-2 globulinas) estarão alteradas dependendo da fase da doença. As alterações no hemograma e nas reações de fase aguda costumam ser intensas na artrite sistêmica,

moderadas na poliartrite e inexistentes na oligoartrite. O fator reumatóide pela prova do látex é um teste comumente solicitado e define o subgrupo da artrite poliarticular fator reumatóide positivo. Os anticorpos antinucleares estão presentes em 40 a 70% das AIJ, mas são raros na artrite sistêmica. O exame do líquido sinovial mostra quantidade variável de leucócitos (2000 a 100000), com predomínio de polimorfonucleares, glicose normal ou diminuída, aumento das proteínas e coágulo pobre em mucina. A biópsia sinovial mostra achados histopatológicos inespecíficos. Ambos estão indicados nos casos duvidosos e na monoartrite, onde é importante o diagnóstico diferencial com as artrites sépticas e tuberculosa. As radiografias devem ser bilaterais e comparativas. Nas fases iniciais há aumento de partes moles, alargamento do espaço articular, osteoporose justarticular e neoformação óssea periosteal. Nas fases tardias podemos encontrar destruição articular com redução do espaço articular, erosões marginais, pseudocistos, desalinhamentos, subluxações, anquiloses e osteoporose generalizada. A ultrassonografia pode ser útil na detecção de derrames articulares e cistos sinoviais. A cintilografia óssea localiza bem as lesões e diferencia processos infecciosos e neoplásicos. A tomografia e a ressonância magnética são mais sensíveis que a radiologia, sendo a ressonância bastante sensível para detectar sinovite.

Uma complicação importante na adolescência são as alterações de crescimento, que podem ser localizadas (articulações mais gravemente acometidas) ou generalizadas. Na fase ativa da doença encontramos uma desaceleração do crescimento pondo-estatural e retardo no desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários. Parecem contribuir para este fato a ocorrência de anorexia (atividade de doença, uso de medicações), uso do corticosteróide (por si só altera o crescimento) e alterações hormonais (parece haver níveis normais de hormônio de crescimento mas níveis diminuídos de IGF-1, embora o uso terapêutico do hormônio de crescimento leve à aumento na velocidade de crescimento, podendo constituir parte da terapia).

O tratamento envolve uma equipe multidisciplinar, requerendo cuidados fisioterápicos, terapia ocupacional, tratamento ortopédico (conservador e cirúrgico), oftalmológico e suporte psicológico e nutricional, a fim de lidar com a possibilidade de deformidades, perda da funcionalidade e atrasos no crescimento. Os antiinflamatórios não hormonais (AINH) constituem as drogas de primeira linha no tratamento da AIJ. Os principais AINH utilizados são o ácido acetil-salicílico, naproxeno, ibuprofeno, indometacina, diclofenaco, piroxicam e tolmetina. Há várias novas classes de AINH sendo utilizadas em adultos e testadas em crianças e adolescentes, que apresentam menos efeitos colaterais em relação aos anteriormente descritos. Os corticosteróides estão indicados nos casos de artrite sistêmica e poliartrite graves não responsivas aos AINH e com paciente toxêmico, complicações sistêmicas graves (pericardite, miocardite, pleurite) e comprometimento ocular (forma tópica, eventualmente sistêmica). Nos casos de artrite persistente de uma ou duas articulações, deve-se utilizá-lo sob a forma intra-articular. Nos casos graves podem ser empregados sob a forma de pulsoterapia venosa com metilprednisolona. As drogas de segunda linha estão indicadas quando não houve resposta às medicações iniciais e são denominadas drogas antireumáticas modificadoras da doença ou drogas de ação lenta: hidroxicloroquina, sais de ouro, sulfassalazina e D-penicilamina. Na prática, estas drogas vêm sendo pouco utilizadas, principalmente pela frequência de seus efeitos colaterais. O metotrexate, em dose única semanal, vem sendo utilizado com bastante frequência, apresentando bons resultados e poucos efeitos colaterais na AIJ e, em muitos serviços, já é a droga de escolha após uma tentativa com AINH que não obtenha boa resposta. A gamaglobulina endovenosa e imunossuppressores, como ciclosporina, ciclofosfamida e azatioprina são reservados para casos graves e não responsivos às terapias já mencionadas. Agentes biológicos vêm sendo utilizados, sendo reservados para casos específicos: interferon gama recombinante, inibidor do receptor de fator de necrose tumoral alfa (etanercept, infliximab, adalimumab), bem como há relatos de transplante de célula-

tronco na terapia dos casos mais graves de AIJ. O tratamento da uveíte é feito com midríaticos e corticosteróides de uso local ou sistêmico. Nos casos graves e refratários, considerar o uso de outras drogas.

Artrite psoriásica

A artrite psoriásica juvenil (APsJ), definida como artrite crônica, surge antes dos 16 anos de idade e está associada a lesões cutâneas de psoríase. Como às vezes o quadro articular pode anteceder em anos a psoríase, frequentemente estas crianças recebem o diagnóstico errôneo de ARJ ou EAJ. Para facilitar a identificação precoce da doença, mesmo na ausência de lesões cutâneas, Southwood et al (1989) propuseram critérios para o diagnóstico definitivo ou provável, que ficaram conhecidos como os “Critérios de Vancouver”.

Critérios diagnósticos da artrite psoriásica juvenil

Artrite psoriásica juvenil:

- artrite com lesões típicas de psoríase, ou
- artrite com três dos quatro critérios ditos menores:
 - dactilite, depressões nas unhas (nail pitting) ou onicólise, psoríase em parentes de 1.º ou 2.º grau e lesões semelhantes à psoríase (com aparência ou localizações atípicas).

Artrite psoriásica juvenil provável: artrite acompanhada de dois dos critérios menores acima listados.

Os quadros de artrite psoriásica do adulto são subdivididos, classicamente, pelo seu modo de início em pauciarticular assimétrico (mais freqüente), artrite simétrica (semelhante à AR), artrite com predomínio do acometimento de interfalanganas distais (IFD), acometimento axial e artrite mutilante. As crianças e adolescentes têm uma distribuição relativa semelhante aos adultos, embora apresentem mais superposições em relação aos diferentes subtipos. A forma de início mais freqüente também é a pauciarticular assimétrica de grandes ou pequenas articulações que, no seu curso, vai tornar-se poliarticular na maioria das vezes. O tratamento consiste no uso de AINE, corticosteróides e/ou metotrexate, eventualmente sendo indicados outros imunossuppressores. Como classicamente a artrite psoriásica foi colocada no grupo das espondiloartropatias, optamos neste momento por aqui mantê-la. Na nova classificação proposta para as artrites crônicas juvenis, como visto acima, a artrite psoriásica ocupa posição própria.

Espondiloartropatias juvenis (EAS); artrites relacionadas à entesite – ARE

As espondiloartropatias juvenis estão sendo reconhecida e diagnosticada com maior freqüência, sendo incluídas neste grupo a Espondilite Anquilosante Juvenil (EAJ), a Síndrome de Reiter e outras artrites reativas e as artropatias associadas às doenças inflamatórias intestinais. A maioria destas enfermidades preenchem os critérios para artrite associada à entesite da nova classificação das AIJ, já que entesite é uma manifestação freqüente destas enfermidades na faixa etária da adolescência.

A Espondilite Anquilosante (EA) surge como o fim do espectro de uma doença cujo início é representado por síndromes constituídas por artrite periférica, comprometimento axial, entesopatia (acometimento das enteses, como será relatado adiante) e/ou manifestações extra-articulares, com Ausência de Anticorpo Antinuclear (AAN)

e fator reumatóide, mas com uma frequência aumentada da presença do antígeno HLA B27. Uma das questões polêmicas na sua história natural é a porcentagem de crianças e adolescentes com estas queixas anteriores, muitas vezes vagas ou frustras, freqüentemente semelhante a quadros de espondiloartropatias indiferenciadas, que evoluirão para a EAJ. O acometimento articular periférico consiste, na maioria das vezes, em uma oligoartrite assimétrica envolvendo grandes articulações sustentadoras de peso, sendo que os membros inferiores são acometidos em mais de 80% dos casos. O acometimento axial é mais tardio, surgindo como uma lombalgia de características inflamatórias, ou seja, melhora com movimentos e piora com o repouso, além da sacroileíte, que se manifesta como dor na região glútea. As alterações radiológicas da EA geralmente não surgem na adolescência. Alterações laboratoriais como anemia normocítica, normo ou hipocrômica, leucocitose, trombocitose, aumento das proteínas de fase aguda e hipergamaglobulinemia, estão associadas à atividade da doença.

Entesite, ou seja, a inflamação das enteses, que são a parte final do tendão, que o liga aos ossos, ocorre principalmente nos membros inferiores: cabeças dos metatarsianos, base do 5.º metatarsiano, inserção da fásia plantar e do tendão de aquiles no calcâneo, tuberosidade anterior da tíbia, posições 10, 2 e 6 horas da patela, grande trocanter, sínfise púbica, cristas ilíacas e espinha ilíaca ântero-superior. A limitação dos movimentos da coluna vertebral é avaliada pela realização plena ou não dos movimentos dos diferentes segmentos da coluna e pela aferição seqüencial da anteversoflexão da mesma. As alterações de contornos da coluna são mais informativas do que medidas numéricas seqüenciais, no entanto estas são úteis para documentar-se à evolução da doença. Por outro lado, sabe-se que a limitação dos movimentos de flexão anterior da coluna lombar pode anteceder as queixas de lombalgia, daí a medida numérica desta redução de movimento ser útil quando precocemente avaliada. Esta avaliação é rotineiramente realizada pelo teste de Schober, modificado por Macrae & Wright (1969), elaborado numa tentativa de uniformizar e objetivar a avaliação de movimentos da coluna lombossacra. Este consiste na marcação, estando o paciente de pé e com os pés unidos, de um ponto cinco centímetros abaixo e dez centímetros acima da junção lombossacra. Com o paciente em máxima flexão de coluna, mantendo os joelhos não dobrados, mede-se a nova distância entre os dois pontos referidos, que deve aumentar em casos de boa mobilidade da coluna.

O tratamento medicamentoso inicial da entesite e da EAJ faz-se com antiinflamatórios não hormonais (AINH), a fim de suprimir a dor e a inflamação, permitindo, então, a realização de exercícios de fisioterapia. Em nosso meio, devido às condições socioeconômicas da população, ainda freqüentemente utilizamos o ácido acetilsalicílico (80-100 mg/kg/dia) como primeira opção. Naproxeno (10-20 mg/kg/dia), ibuprofeno (20-40 mg/kg/dia) e indometacina (1-3 mg/kg/dia) são outras alternativas úteis. A sulfassalazina (SSZ) parece também ser boa opção para o tratamento da EA, embora não pareça atuar como droga modificadora de doença em relação à prevenção da anquilose de coluna vertebral ou de erosões articulares. A dose recomendada para crianças varia de 30 a 50 mg/kg/dia. Ainda que seja uma droga considerada segura, podem surgir efeitos colaterais como discrasias sangüíneas, hepatotoxicidade e alterações digestivas e mucocutâneas, raramente sérios e freqüentemente reversíveis com a suspensão da droga. O uso de corticosteróides por via oral, intra-articular, diretamente nas ênteses ou tópico (uso oftalmológico) pode eventualmente se fazer necessário, assim como também poderá haver indicação de outras drogas imunossupressoras. Terapias física e ocupacional precoces são extremamente importantes na manutenção ou recuperação de movimentos e da força muscular, boa postura, posição funcional das articulações envolvidas nestes pacientes. O uso de suportes e palmilhas, gelo, calor, ultra-som ou estimulação nervosa transcutânea podem proporcionar alívio sintomático. Não devemos esquecer o apoio psicossocial e educacional aos adolescentes e suas famílias, além de uma orientação profissional. A entesopatia pode ser mais resistente à terapêutica habitual e pode

ser tratada com dose baixa de corticosteróide oral, em vez de infiltração nas ênteses, que parece não mostrar bons resultados. Cirurgias para colocação de próteses ou para correção de ruturas de tendão podem ser necessárias.

O comprometimento articular das doenças inflamatórias intestinais (colite ulcerativa ou enterite regional) pode ser definido como uma artrite não infecciosa, ocorrendo antes ou durante o seu curso em 7,5% a 21% dos casos. É considerada a manifestação sistêmica mais freqüente. Parece haver incidência maior nas crianças com doença mais extensa no tubo digestivo. O acometimento articular pode ser periférico ou axial, este último menos freqüente e usualmente relacionado à presença do antígeno HLA B27. Existe uma predominância do sexo masculino (4:1) nas formas com comprometimento axial, mas predomina o sexo feminino (1,2: 1) nas formas que cursam com artrite periférica.

Há uma associação familiar entre as doenças inflamatórias intestinais (DII) e as outras EAS. A sacroileíte pode ser assintomática, mas freqüentemente manifesta-se com dores na região glútea, podendo acompanhar-se de lombalgias inflamatórias e entesites. O acometimento axial não está relacionado à atividade da doença base. O acometimento periférico geralmente se dá como uma oligoartrite assimétrica de membros inferiores de duração de entre quatro e oito semanas e que pode ter recorrência em surtos, geralmente associados à atividade da doença de base. Outras manifestações músculo-esqueléticas abrangem poliartralgias, mialgias e osteoartropatia hipertrófica. As lesões mucocutâneas mais freqüentemente associadas às DII são as úlceras orais, o eritema nodoso e o pioderma gangrenoso, ligadas ao comprometimento articular periférico.

Os sintomas gastrointestinais e constitucionais (diarréia, dor abdominal, perda de peso, fadiga, febre) costumam preceder o quadro articular em anos e mais raramente o acometimento é simultâneo ou precedido de artrite. Uveíte aguda ocorre raramente. O laboratório mostra uma anemia importante, hipoproteinemia, elevação das proteínas de fase aguda e fator reumatóide e AAN negativos. O controle da doença de base geralmente leva à melhora do quadro articular periférico, sendo indicado, pois, o uso de corticosteróide ou sulfassalazina. Eventualmente poderá ser usado um AINE, até dominarmos a inflamação intestinal. A indicação de colectomia associa-se à doença intestinal e não para neutralizar o comprometimento articular. Como o comprometimento axial independe da atividade inflamatória intestinal, mesmo com o controle da doença base estes sintomas podem persistir, sendo então indicados AINE e terapia física.

Artrite reativa é aquela que ocorre uma a quatro semanas após a infecção sem que, no entanto, o agente responsável pela infecção inicial esteja presente nas articulações. Na maioria das vezes o organismo que começou o processo imunológico pode ser identificado, quer sorologicamente, quer por culturas de secreções de órgãos inicialmente comprometidos. Às vezes o comprometimento articular pode ser simultâneo ou mesmo preceder o quadro agudo de algumas doenças infecciosas, como no caso das artrites virais. Ainda em relação às artrites reativas, um exemplo muito freqüente em nosso meio é a febre reumática (FR), tema de outro capítulo deste livro.

A denominação Síndrome de Reiter (SR) é reservada para as artrites reativas que cursam com a tríade artrite, conjuntivite e uretrite. Como em adultos, existe uma predominância de casos no sexo masculino. Na faixa etária pediátrica, as artrites reativas associam-se mais freqüentemente às infecções gastrointestinais por bactérias gram-negativas, como a *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* e *Yersinia pseudotuberculosis*. Artrites reativas relacionadas às doenças sexualmente transmissíveis (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma urealiticum*) são menos freqüentes em crianças, mas podem ser observadas na adolescência. O quadro clínico articular é, via de regra, agudo, muito doloroso, mas autolimitado, manifestando-se como uma oligoartrite assimétrica, principalmente de membros inferiores, entesite e, eventualmente, com acometimento de articulações de membros superiores.

As monoartrites devem ser puncionadas para diagnóstico diferencial com a artrite séptica. Algumas vezes o quadro articular pode ser recorrente ou persistente. O comprometimento axial, quando ocorre, pode manifestar-se inicialmente por conta de entesite na coluna, embora evolução como EA não costume ocorrer na infância; apenas mais tardiamente. As artrites reativas na faixa etária pediátrica podem representar manifestação precoce na história natural das EAS. As manifestações clínicas das artrites reativas e da SR nem sempre são simultâneas, podendo surgir num período que varia até um mês ou mais após o início dos sintomas. Sintomas constitucionais como febre, perda de peso e outros estão usualmente presentes. O diagnóstico apóia-se em dados clínicos e epidemiológicos (história prévia de diarreia ou contato sexual, quadro clínico, história familiar de EAS). O laboratório é inespecífico, com aumento nas proteínas de fase aguda, negatividade para fator reumatóide e fator antinuclear, mas reações sorológicas, culturas de urina, fezes e conjuntiva, pesquisa de agentes transmissores de doenças sexualmente transmissíveis (nos casos específicos) ajudam a elucidar o agente causal.

A maioria das crianças responde bem aos AINH, como o ácido acetilsalicílico, naproxeno ou indometacina, embora não pareçam alterar o curso da doença. O uso de corticóide intraarticular nos casos de mono ou oligoartrite também pode ser avaliado. Eventualmente pode-se lançar mão da prednisona. Raramente o uso de outras drogas, como a sulfassalazina, metotrexate ou azatioprina, é necessário, como relatado para adultos. Não há evidências de que a antibioticoterapia em crianças, nos casos relacionados aos enteropatógenos, altere o curso e evolução do quadro articular. Em adolescentes, em relação às doenças sexualmente transmissíveis, os antibióticos parecem alterar o quadro agudo das artrites reativas, mas não há dados sobre a sua influência no curso da doença a longo prazo. A vibramicina® em dose de 200 mg/dia tem boa ação sobre a clamídia e o gonococo. O curso das artrites reativas e da SR é usualmente autolimitado e o prognóstico, aparentemente bom.

Lupus eritematoso sistêmico (LES)

O lupus eritematoso sistêmico é uma enfermidade de etiologia desconhecida, em cuja etiopatogenia participam fatores genéticos e alterações hormonais, levando a um desequilíbrio imunológico, em que o organismo passa a atacar as próprias células. Na fase de adolescência, a predominância do sexo feminino sobre o masculino começa a aumentar, até atingir a relação que se verifica em adultos, ao final da adolescência. É sempre bom ter em mente que meninas após a menarca, com queixas articulares vagas, queda de cabelo, astenia e anemia, podem estar nas fases iniciais da doença. O diagnóstico de LES baseia-se em critérios estabelecidos pela Associação Americana de Reumatologia em 1982 e atualizados em 1997, sendo necessário que os pacientes preencham quatro dos 11 critérios descritos (TAN et al., 1982; HORSCHBERG, 1997). No entanto, sabe-se que em crianças e adolescentes, habitualmente, o início da doença se verifica com poucos critérios, e ela só se revela de forma mais evidente durante seu curso.

CrITÉrios diagnÓsticos do LES (Adaptado de Tan e Hoshberg)

- eritema malar;
- lesão discóide;
- fotossensibilidade;
- úlceras orais;
- artrite não erosiva;
- serosites;
- doença renal, com proteinúria acima de 0,5 g/dia ou cilindrúria;
- alterações neuropsiquiátricas: convulsão, psicose;
- distúrbios hematológicos: anemia hemolítica com reticulocitose ou leucopenia (<4.000 leucócitos/ mm^3 em duas ou mais ocasiões) ou linfopenia (< 1.500 linfócitos/ mm^3 em duas ou mais ocasiões) ou trombocitopenia (<100.000 plaquetas);
- alterações imunológicas: presença de anticorpo anti-DNA ou anticorpo anti Sm ou presença de teste falso positivo para sífilis ou nível sérico anormal de anticorpos anticardiolipina (IgG ou IgM) ou presença de anticoagulante lúpico;
- presença do fator antinuclear.

Embora não estejam incluídos nos critérios diagnósticos, algumas manifestações são comuns no LES: febre, astenia, anorexia, queda de cabelo e fenômeno de Raynaud. O curso clínico varia muito e há pacientes que cursam apenas com manifestações cutâneo-articulares (lupus cutâneo articular, que pode evoluir para o sistêmico). O prognóstico da doença associa-se, principalmente, à gravidade de comprometimento renal e à resposta ao seu tratamento. A causa de óbito mais freqüente nestes pacientes constitui quadros infecciosos, já que além da imunossupressão natural da doença, usam-se medicações que alteram a sua imunidade. O tratamento de problemas cutâneo-articulares pode ser feito com AINH ou com antimaláricos. As manifestações sistêmicas requerem o uso prolongado de corticosteróides e, algumas vezes, de imunossupressores como a azatioprina e a ciclofosfamida. Além das alterações inerentes à própria doença, como alopecia e manchas na pele, os efeitos colaterais das medicações, especialmente dos corticosteróides, repercutem bastante na vida dos pacientes. Daí a importância da atuação da equipe interdisciplinar.

Dermatopolimiosite

A dermatopolimiosite apresenta lesões cutâneas de fotosensibilidade, edema periorbitário de tom violáceo (heliotropo) que se pode estender à região malar, ocasionando um exantema semelhante ao do LES, hiperemia sobre as articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas (sinal de Gottron) em pacientes com fraqueza muscular proximal. Este quadro os impede de se locomover bem, com dificuldades para subir escadas e realizar movimentos simples como pentear cabelo. Pode apresentar também dificuldade de sustentação do pescoço. Os exames laboratoriais mostram aumento nas enzimas musculares (TGO, TGP, CPK, LDH, aldolase), a eletroneuromiografia revela um padrão miopático e a biópsia muscular confirma a suspeita. Entre as complicações podem surgir ulcerações

de polpas digitais, calcinose, aspiração conseqüente à fraqueza da musculatura da faringe e hipofaringe e falência respiratória, que é pouco comum. Por tratar-se de uma vasculite, o acometimento de alguns órgãos, como o trato digestivo, pode cursar com hemorragias. Artrite ocorre em cerca de 30% dos pacientes com a enfermidade.

Esclerodermia

A esclerodermia pode ser apenas cutânea (esclerodermia localizada) ou acometer vários órgãos (esclerodermia sistêmica) e se caracteriza, no seu acometimento cutâneo, pela presença de lesões hipo ou hiperpigmentadas, acompanhadas de alterações na espessura e elasticidade da pele e tecidos adjacentes. As deformidades articulares podem ser conseqüência da artrite ou, mais freqüentemente, de deformidades originadas a partir da fibrose pelo acometimento do tecido celular subcutâneo. A esclerose sistêmica pode afetar, além do tegumento, rins, trato digestivo, pulmões, dentre outros órgãos.

Vasculites

As vasculites, de um modo geral, podem cursar com acometimento articular, embora esta não seja a manifestação mais importante no quadro clínico. As mais freqüentes na adolescência são a Púrpura de Henoch-Schonlein (púrpuras palpáveis de membros inferiores, dor abdominal, acometimento renal) e aquelas associadas à farmacodermia.

Doenças infecciosas

Viroses

Muitas viroses podem cursar com quadros articulares. A hepatite B pode causar poliartrite simétrica, que atinge preferencialmente mãos e pés e que surge no período prodrômico da enfermidade, desaparecendo na fase aguda. Na rubéola, adolescentes do sexo feminino usualmente apresentam também acometimento poliarticular simétrico, principalmente de mãos e pés, sendo mais artralgia do que artrite propriamente dita. Todas as outras viroses podem cursar com quadros geralmente reativos, não se isolando qualquer agente etiológico no líquido sinovial. Algumas artrites ditas reativas, principalmente as virais, poderão em breve ser melhor denominadas artrites sépticas, pois novas técnicas vêm conseguindo identificar vírus ou suas partes (parvovírus, rubéola, herpesvirus) em líquido sinovial ou sinóvia em algumas afecções.

A sinovite transitória do quadril caracteriza-se por um quadro de dor no quadril e limitação de movimentos, normalmente acompanhado de claudicação, que surge duas a três semanas após quadro respiratório viral, podendo ser uni ou bilateral. O laboratório é normal e mesmo as proteínas de fase aguda não costumam estar alteradas. O exame radiológico também é normal, mas o ultra-som e a cintigrafia óssea podem mostrar-se alterados. O quadro é autolimitado, mas recomenda-se repouso e o uso de AINH pode se fazer necessário. Cerca de 10% a 15% de crianças e adolescentes que apresentam este quadro podem desenvolver, em um a dois anos, uma necrose avascular da cabeça do fêmur.

É sabido que a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (sida ou aids) pode cursar com síndromes reumáticas, como a artrite psoriática, artrite reativa ou espondiloartropatias indiferenciadas. Ainda que a incidência de ma-

nifestações reumáticas em crianças e adolescentes com aids seja semelhante ao grupo adulto, estas manifestações caracteristicamente são muito menos graves. Surpreendentemente, as artrites sépticas são raras em crianças e adolescentes com aids.

Infecções bacterianas

Em relação aos quadros bacterianos, cabe chamar atenção para a endocardite bacteriana, que pode apresentar-se de forma muito semelhante à forma sistêmica da ARJ. Em qualquer monoartrite aguda, até prova em contrário, deve-se pensar em artrite séptica. O agente etiológico mais freqüente em qualquer faixa etária é o *Staphylococcus aureus* e medidas imediatas, como a punção articular e antibioticoterapia endovenosa, devem ser adotadas. Na maioria das vezes, o quadro articular vem acompanhado de febre, queda de estado geral, prostração e intensa toxemia. Quadros não tratados ou com atraso no início do tratamento podem levar a deformidades irreversíveis. Adolescentes que fazem uso de drogas injetáveis podem desenvolver artrite séptica em articulações normalmente pouco acometidas, como intervertebrais, sacroilíacas e esternoclaviculares.

A artrite gonocócica tem freqüência alta entre adolescentes sexualmente ativos. Numa fase inicial, há um quadro febril com calafrios, lesões cutâneas do tipo maculopapulares ou vesículas com conteúdo piossanguinolento em mãos e pés, além de uma poliartrite migratória com importante tendinite. Numa fase posterior, o estado geral melhora. A artrite se localiza em uma ou poucas articulações, geralmente joelhos ou punhos. A investigação de queixas referentes ao aparelho genito-urinário, como disúria, descarga uretral e orquite, ajuda na investigação diagnóstica. O tratamento pode ser feito com penicilina procaína, tetraciclina, ampicilina ou amoxicilina. Atualmente dá-se preferência ao uso do ceftriaxone. A *Neisseria Gonorrhoeae* também pode cursar com artrite reativa.

A osteomielite é a infecção do osso e acomete mais freqüentemente sua metáfise, podendo estar associada ou não a quadros de artrite séptica, já que em algumas articulações, como quadris e cotovelos, a cápsula articular engloba a metáfise e, portanto, uma osteomielite pode evoluir para artrite séptica. A osteomielite isoladamente cursa com febre, queda do estado geral, sinais inflamatórios localizados e dor óssea. O agente etiológico mais freqüente também é o *Staphylococcus aureus* e o tratamento inicial é por via endovenosa. As alterações radiológicas não são evidentes nas primeiras semanas, quando devem ser pedidos cintigrafia óssea, ultra-sonografia ou ressonância magnética. O hemograma nestas enfermidades mostra-se bastante alterado, com leucocitose e desvio para esquerda. As proteínas de fase aguda também revelam-se muito aumentadas. O tratamento é prolongado, por cerca de duas a quatro semanas de medicação endovenosa, com mais duas a três semanas de tratamento oral.

A piomiosite é uma infecção muscular também originada, na maioria das vezes, pelo *Staphylococcus aureus*, e eventualmente associada a traumatismo local. Um ou mais músculos podem estar afetados. Inicialmente existe dor local e depois surgem sinais flogísticos exuberantes, acompanhando um estado toxêmico. A ultra-sonografia é útil para localização das coleções purulentas e o tratamento consiste em antibioticoterapia endovenosa e drenagem do material.

Tuberculose

Durante a disseminação hematogênica da fase primária, o bacilo de Koch pode instalar-se nas epífises dos ossos longos ou na face anterior dos corpos vertebrais. Na vigência de um estado de imunodeficiência ou após um

traumatismo, estes bacilos podem voltar a proliferar e provocar lesões, mais freqüentemente na coluna vertebral (últimas vértebras torácicas e primeiras lombares), joelhos, quadris e tornozelos. Na coluna, a destruição do disco intervertebral e o colapso das vértebras conduzem à formação da giba (Mal de Pott), com muita dor, principalmente noturna, podendo ocorrer alterações neurológicas por compressão medular. A artrite tuberculosa tem um início insidioso, mas causa grande destruição articular, sendo geralmente monoarticular. A história epidemiológica e a pesquisa da infecção através de exame radiográfico do tórax e PPD são muito importantes para o diagnóstico. Muitas vezes, no entanto, este só é feito após a biópsia sinovial.

Outras doenças infecciosas

O acometimento articular na sífilis poderá surgir na fase secundária da doença, variando desde artralguas fugazes a grandes derrames articulares. A hanseníase pode cursar com dor nos membros por conta das lesões de eritema nodoso, que surgem eventualmente, por acometimento neurológico de um membro ou, ainda, por artropatia propriamente dita.

Doenças neoplásicas e hematológicas

A anemia falciforme cursa com vários tipos de manifestações osteoarticulares, dependendo da faixa etária. A síndrome mão-pé (dactilite) é mais comum nas crianças menores. As crianças maiores e adolescentes podem sofrer dor intensa na coluna vertebral, ossos e articulações por conta de crises vaso-oclusivas, com infartos ósseos e da membrana sinovial. Muitas vezes a anemia falciforme revela quadros de osteomielite, cujo diagnóstico diferencial com os infartos ósseos pode ser difícil. A hemofilia e outras coagulopatias cursam com sangramento articular ou muscular, ocasionando dor.

Cerca de 13% das leucemias na infância e adolescência iniciam-se com quadros articulares, que podem ser oligo ou poliarticulares, migratórios ou cumulativos (OLIVEIRA; LAUN, 1989). A poliartrite migratória de início súbito faz lembrar a febre reumática. A leucemia usualmente se apresenta com linfonodo e hepatoesplenomegalia, dor óssea importante (tibial e esternal), palidez cutâneo-mucosa e desproporção entre sinais inflamatórios e dor, isto é, a dor é muito intensa para poucos sinais inflamatórios. Claudicação também é uma queixa freqüente na leucemia mas, via de regra, o exame da articulação dolorosa mostra-se normal. Além das alterações hematológicas sugestivas do quadro (leucopenia ou leucocitose com linfocitose, anemia e trombocitopenia), o encontro da tarja leucêmica (área de hipertransparência metafisária) no exame radiológico dos ossos longos ajuda no diagnóstico desta enfermidade.

Outras neoplasias também podem provocar dores ósseas e articulares, como linfomas, neuroblastoma e tumores ósseos e cartilagosos. O osteoma osteóide, tumor ósseo que acomete mais freqüentemente a coluna vertebral e ossos longos (principalmente o fêmur), manifesta-se como uma dor óssea localizada, quase sempre noturna, que desaparece com o uso de AINH. Métodos de imagem são úteis para sua localização.

Causas endócrinas

Distúrbios da tireóide, paratireóide e adrenal podem cursar com dores ósseas, musculares ou articulares. A osteoporose juvenil idiopática aparece pouco antes da adolescência e tende a regredir durante esta própria fase da vida, caracterizando-se por dor em articulações periféricas e, especialmente na coluna vertebral, onde podem ocorrer fraturas e compressão de corpos vertebrais, levando a alterações neurológicas e deformidades.

Síndromes de amplificação da dor e psicogênicos

Dentre as síndromes de origem desconhecida e distúrbios psicogênicos, gostaríamos de chamar a atenção para alguns pontos. A dor de crescimento afeta crianças e adolescentes na faixa etária de quatro a 12 anos, mais frequentemente até os 8 ou 10 anos e, portanto, não é comum na adolescência. Seu nome é indevido, pois surge em fase da vida que não é aquela de estirão de crescimento. Caracteriza-se pela presença de dores nas pernas simultânea ou alternadamente, em especial à noite (muitas vezes acordam as crianças), quase sempre associada a exercícios extenuantes e/ou hiper mobilidade articular, com duração superior a três meses. Cede com massagens. A localização das queixas não é articular, sendo referida dor em região inguinal, coxas, oco poplíteo e pernas, de forma vaga. Os exames laboratoriais e radiológicos estão normais nestes casos.

A distrofia simpático-reflexa pode aparecer após trauma físico ou emocional, com dor em alguma extremidade, acompanhada de edema, alterações de cor e temperatura. Os exames laboratoriais estão normais, mas a cintigrafia óssea pode mostrar hipercaptação ou, mais frequentemente, hipocaptação no membro afetado. O tratamento sicamente fisioterápico.

A fibromialgia acomete, com maior frequência, o sexo feminino, com início do quadro clínico na adolescência. Caracteriza-se pela presença de dores difusas pelo corpo seguida de dor à digitopressão de pelo menos 11 de 18 pontos pré-determinados, localizados na região occipital, cervical anterior, na área do trapézio e do supra-espinhoso, na segunda articulação costovertebral, na região glútea, no grande trocânter e nos joelhos. Além disso, o paciente reclama de fadiga, dificuldade em dormir, com sono não reparador, cefaléia, sensação de edema e dores abdominais, mas os exames laboratoriais e radiológicos estão dentro da faixa de normalidade. O tratamento inclui consultas com psicólogos e fisioterapia. Podem ser prescritos AINH e antidepressivos tricíclicos.

Os reumatismos psicogênicos estão associados a problemas na escola, na família, enfim, dentro da vida social dos adolescentes, causando-lhes grandes preocupações. São pacientes com queixas desproporcionais aos achados do exame físico que, como os exames laboratoriais e radiológicos, encontram-se, via de regra, normais.

Outras causas

Outras causas de dores nos membros são formas graves de acne, que podem acometer adolescentes, principalmente do sexo masculino, com artralgiás de grandes articulações.

A Síndrome de Tietze é uma costovertebrite idiopática que se inicia, geralmente, na adolescência.

O eritema nodoso, lesão de aspecto contusiforme, bastante dolorosa e que atinge, apenas os membros inferiores, tem como causas mais frequentes a infecção estreptocócica, tuberculose, hanseníase e farmacodermia.

Investigação diagnóstica

Uma rotina laboratorial mínima se faz necessária para auxiliar nos rumos da investigação diagnóstica dos adolescentes queixosos. Algumas vezes são úteis para confirmar certos diagnósticos e, às vezes, servem para descartar outras enfermidades. Exames complementares normais em pacientes poliqueixosos, sem alterações no exame físico, sugerem quadros funcionais. Esta rotina mínima vai sendo acrescida de novos exames à medida que o desenvolvimento da enfermidade e alguns exames laboratoriais ou de imagem sugeriram algum diagnóstico específico. A rotina laboratorial mínima deveria constar de hemograma completo, velocidade de hemossedimentação e proteínas de fase aguda, elementos anormais e sedimentoscopia urinários, além de exame parasitológico de fezes. Assim, por exemplo, na presença de uma poliartrite migratória aguda, deveriam ser solicitados, além dos exames da rotina mínima, cultura de orofaringe, dosagem da ASO e eletroforese de proteínas.

Rotina laboratorial mínima na investigação das dores nos membros na adolescência.

- hemograma completo;
- velocidade de hemossedimentação e proteínas de fase aguda;
- elementos anormais e sedimento urinário;
- exame parasitológico de fezes.

Nosso objetivo, neste capítulo, foi mostrar a importância do reconhecimento, por parte do médico generalista, das diferentes causas de dores nos membros na adolescência. Demonstramos que, a partir de seu conhecimento clínico, e com a ajuda de uma rotina laboratorial, pode-se diagnosticar ou encaminhar seu paciente ao especialista. Não foi nossa pretensão, no entanto, esgotar este assunto tão vasto.

Referências

- ANSELL, B. M. Spondyloarthritis in childhood: a review. *J. R. Soc. Méd.*, [S.l.], v. 74, p. 205-209, 1981.
- BASTOS, O. et al. Diagnósticos mais frequentes no Ambulatório da UCA. *Anais do III Congresso Brasileiro de Adolescência*, Porto Alegre, 1989.
- BOWYER, S. L.; HOLLISTER, J. R. Dores nos membros em crianças. *Clin. Ped. Am. Norte*, [S.l.], v. 5, p. 1105-1135, 1984.
- _____; ROETTCHER, P. Pediatric rheumatology clinic populations in the United States: results of a 3 year survey. *Journal of Rheumatology*, [S.l.], v. 23, p.1968-1974, 1996.
- BREWER, E. J. et al. Criteria classification of juvenile rheumatoid arthritis. *Bull. Rheum. Dis.*, [S.l.], v. 23, p. 712-9, 1972.
- DENARDO, B. A. et al. Demography of a regional pediatric rheumatology patient population. *Journal of Rheumatology*, [S.l.], v. 21, p. 1553-1561, 1994.
- EUROPEAN LEAGUE AGAINST RHEUMATISM. *Bulletin 4: nomenclature and classification of arthritis in children*. Basel: National Zeitung AG, 1977.

- HOSCHBERG, M. C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*, [S.l.], v. 40, p. 1725, 1997.
- KUSCHNIR, M. C. *Queixas orgânicas e patológicas prevalentes na adolescência* (comunicação pessoal).
- MACRAE, I. F.; WRIGHT, V. Measurement of back movement. *Ann. Rheum. Dis.*, [S.l.], v. 28, p. 584-589, 1969.
- OLIVEIRA, S. K. F.; LAUN, L. Artrite como primeira manifestação de leucemia em crianças. *J. Pediatria*, [S.l.], v. 65, p. 36-41, 1989.
- PETTY, R. et al. Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis:- Durban, 1997. *Journal of Rheumatology*, [S.l.], v. 25, p. 10, 1998.
- ROSENBERG, A .M. Analysis of a pediatric rheumatology clinic population. *Journal of Rheumatology*, [S.l.], v. 17, p. 827-830, 1990.
- SOUTHWOOD, T. R. et al. Psoriatic arthraitis in children. *Arthritis Rheum.*, [S.l.], v. 32, p. 1007-13, 1989.
- SZTAJNBOK, F. R. et al. The Syndrome of seronegative entesopathy and arthropathy in a brazilian population. *Clin. Exp. Rheumatol*, [S.l.], v. 14, n. 4, p. 455, 1996.
- TAN, E. M. et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.*, [S.l.], v. 25, p. 127, 1982.
- WEIR, M. R.; SMITH, S. Stress reaction of the pars interarticularis leading to spondylolysis. *J. Adol. Health Care*, [S.l.], v. 10, p. 573-577, 1989.

Doenças Ortopédicas

Nelson Elias

Escoliose e hipercifose torácica exame clínico, diagnóstico e tratamento. Epifisiólise proximal do fêmur. Osteomielite aguda hematogênica e artrite séptica: etiologia, diagnóstico e tratamento. Deformidades angulares de membros inferiores. Diagnóstico diferencial da dor do crescimento e da lombalgia.

Palavras-chave: escoliose, epifisiólise de fêmur, osteomielite

Escoliose

A adolescência corresponde a uma fase marcada por transformações. O indivíduo muda de comportamento, particularmente dentro de casa, e deixa de expor o corpo, dificultando a visualização de qualquer deformidade no tronco. Com frequência, quem diagnostica uma escoliose no adolescente é o professor de Educação Física ou instrutor de academia de ginástica, devido às roupas específicas para a atividade esportiva.

Um adolescente possui escoliose quando o exame radiológico constata uma curva, no plano frontal da coluna vertebral, com valor angular superior a 11.º Cobb. De acordo com a Sociedade de Pesquisa da Escoliose, se a doença é de natureza congênita, neuromuscular, metabólica ou traumática, o diagnóstico costuma ser feito com facilidade.

Entretanto, a maioria das escolioses do adolescente não tem causa definida, sendo a teoria genética a mais aceita atualmente. Resta-nos, portanto, classificar as escolioses do adolescente como idiopáticas, ou seja, sem uma causa determinada.

O que nos chama a atenção é o fato de que as escolioses idiopáticas do adolescente, na maioria das vezes, evoluem assintomaticamente, não provocando dor. Por isto é fundamental o exame rotineiro da coluna vertebral dos adolescentes, para detectar eventual deformidade.

No exame físico do paciente, devemos avaliar o comprimento dos membros inferiores, a presença de cicatrizes ou quaisquer outras alterações. Avaliamos a posição dos ombros; a simetria das escápulas, a modelagem dos quadris com o tronco (ângulo de talhe), a simetria das mamas ou mamilos.

A seguir recorreremos à manobra de Adams, que consiste em solicitar que o paciente, na posição ortostática (pés juntos, joelhos em extensão completa) realize a flexão anterior do tronco, até uma inclinação aproximada de 90 graus. Observamos, então, a simetria do dorso, e caso um dos lados seja mais elevado do que o outro, denominamos gibosidade, que caracteriza uma rotação da vértebra. Consideramos este caso como de escoliose estrutural, ou seja, o problema básico é da coluna vertebral. (figura 1)

Chamamos a atenção para este fato porque se um paciente apresenta sinais clínicos de escoliose, mas ao realizarmos a manobra de Adams, não observamos gibosidade, deveremos pesquisar alguma afecção extra-coluna, como por exemplo discrepância de membros inferiores, chamada de escoliose não estruturada.

A escoliose idiopática do adolescente é mais comum no sexo feminino, numa proporção de quatro para um, e o padrão de curva mais freqüente é o torácico direito, ou seja, a convexidade da curva para a direita. Uma vez feito o diagnóstico clínico de escoliose estruturada, ou seja, manobra de Adams positiva, o paciente é submetido à investigação radiográfica para avaliar o padrão da curva e o respectivo valor angular. Preferencialmente, deve ser usado um filme panorâmico de 91cm, na incidência PA (diminui a exposição aos raios X) e perfil.

Após avaliação da radiografia, dependendo do valor angular e da idade óssea do paciente, ele será submetido ao tratamento conservador. A fisioterapia isoladamente não é eficaz no tratamento da escoliose idiopática do adolescente. O tratamento conservador é feito através de coletes ortopédicos (braces), sendo o de nossa preferência o colete de Milwaukee, que consiste numa montagem com um cesto pélvico (polipropileno), uma haste anterior, duas hastas posteriores, almofadas (colocadas, lateralmente, no ápice da convexidade da curva) e um anel cervical. Este colete é feito sob medida e o tempo de confecção pode demorar até 30 dias (figura 2). Sua função primordial é evitar a progressão da curva e não diminuir o valor angular da curva.

A indicação do colete é para curvas com valores angulares entre 20 e 40° Cobb e em pacientes que apresentem potencial de crescimento ósseo. Estas regras, que não são rígidas, devem adaptar-se a cada caso. O importante é saber que um adolescente, na fase de crescimento rápido, ou seja, entre 10 e 13 anos, portador de uma escoliose, pode apresentar progressão desta deformidade em torno de 1.º (1 grau) por mês. Estes riscos aumentam ainda mais se o adolescente for do sexo feminino e ainda não tiver ocorrido a menarca uma vez que o potencial de crescimento é grande.

O colete deverá ser usado 23 horas por dia, ficando uma hora restante para fisioterapia e higiene. Teoricamente, o uso deve ser até o final do crescimento ósseo, ou seja, ao redor de 18 e 19 anos, mas isto vai depender da evolução de cada caso. As curvas escolióticas, com valor igual ou superior a 40° , no paciente que terminou o crescimento ósseo, tendem a progredir 1.º por ano.

As escolioses não tratadas ou tratadas inadequadamente, se evoluírem, podem trazer graves complicações cardio-respiratórias, e muitas delas não permitem que o paciente seja operado. O mais importante é o exame rotineiro da coluna vertebral do adolescente, realizando a manobra de Adams para verificar a presença ou não da gibosidade, o que muitas das vezes constitui o único sinal que permitirá o diagnóstico, pois normalmente o paciente evolui assintomaticamente.

Hipercifose torácica (Dorso curvo do adolescente ou Cifose de Scheuermann)

É uma afecção que promove o aumento da cifose torácica, cujo valor angular normal é de 20 a 40 graus. Compromete mais o sexo masculino 3:1. O adolescente queixa-se de dor (ausente na escoliose), o que facilita o diagnóstico. Os pacientes reclamam de que “estão ficando encurvados para a frente”. Esta posição é muito comum nas adolescentes que apresentam mamas volumosas.

No exame físico, coloca-se o paciente na posição ortostática, e solicita-se que incline o tronco para frente, similar à manobra de Adams, sendo a única diferença a posição do examinador. Ele deve ficar ao lado do paciente e observar a curvatura do dorso. Normalmente nas hipercifoses torácicas a curvatura é muito acentuada. (figura 3)

Uma vez feito o diagnóstico clínico, avalia-se através de exame radiográfico, semelhante ao realizado para escoliose e faz-se a mensuração da cifose para verificar o valor angular. Caso ultrapasse 40°, trata-se de um paciente com hipercifose torácica. O tratamento vai depender do valor angular e da idade óssea.

Prescreve-se o colete de Milwaukee, cujas almofadas ficam na região posterior da coluna vertebral, diferentemente da escoliose, cujas almofadas são laterais (figura 4). Recomenda-se o uso do colete 23 horas por dia, restando uma hora para fisioterapia e higiene. O tempo de uso do colete para hipercifose torácica é bem inferior àquele usado para escoliose. Normalmente, no período de um a dois anos, retiramos gradativamente o colete, sem que haja progressão da curva.

Uma das grandes vantagens no tratamento da hiper cifose torácica é que o paciente deixa de sentir dor imediatamente e fica feliz ao perceber que “cresceu um pouco mais”. Diminuindo a hiper cifose, ele alonga a coluna vertebral, tornando a adesão ao tratamento mais eficiente.

Epifisiólise proximal do fêmur

Consiste em uma alteração da epífise proximal do fêmur, durante a puberdade, que ocorre ao nível da placa fisária, na zona hipertrófica. A cabeça femoral permanece no acetábulo e o colo desvia anteriormente e superiormente, rodando externamente o membro inferior.

A epifisiólise proximal do fêmur é observada, com mais freqüência, em adolescentes do sexo masculino obesos (3:1). Aproximadamente 40% dos casos são bilaterais. Pode estar associada a alterações hormonais, como hipotireoidismo, deficiência ou excesso do hormônio de crescimento, doenças renais, entre outras causas.

O trauma, normalmente, desempenha um fator coadjuvante, ocorrendo em uma placa de crescimento, com comprometimento prévio. No exame físico, o membro inferior pode apresentar-se em posição de rotação externa, com flexão do quadril e do joelho ipsilateral.

Nos casos em que o escorregamento ainda não ocorreu, chamado de pré-deslizamento, a única queixa presente pode ser uma dor discreta ao nível do quadril ou na *face medial do joelho*, decorrente da irritação do nervo obturador, que se situa no quadril, com prolongamento para o joelho. Os sintomas variam de acordo com o grau de desvio.

Os quadris podem ser classificados em: Estáveis (é possível caminhar com ou sem auxílio de muletas) e Instáveis (é impossível a deambulação por causa da dor intensa). O exame radiográfico deve incluir os dois quadris, nas posições panorâmicas em AP e perfil. A classificação do escorregamento faz-se através do exame radiográfico, podendo ser: Grau I (pré-escorregamento); Grau II (escorregamento até de 33%), Grau III (escorregamento de 33 a 50%) e Grau IV (escorregamento acima de 50%). Consideramos como fase aguda até 21 dias do início da sintomatologia.

O tratamento, baseado no grau de escorregamento, recomenda intervenção cirúrgica o mais rapidamente possível. Os objetivos são permitir o fechamento da fise, promover uma epifisiodese e evitar progressão do escorregamento. Atualmente, nos tipos I, II e III a conduta mais aceita é *fixação in situ*, com somente um parafuso, que deve atravessar a fise, no ponto central, em um ângulo de 90°, promovendo a compressão da epífise com a metáfise. No tipo IV, normalmente optamos pela manobra suave de redução, mas o risco de uma necrose da cabeça femoral aumenta consideravelmente.

Nos escorregamentos crônicos, com repercussão funcional articular, existem as opções de osteotomias no fêmur, que podem ser intra ou extracapsulares. As complicações que podem ocorrer são a necrose da cabeça femoral; condrólise (diminuição do espaço articular) e limitação articular.

Uma vez feito o diagnóstico de epifisiólise proximal do fêmur, o paciente deve evitar a marcha, até que o procedimento cirúrgico seja efetuado, evitando desta forma a progressão do escorregamento.

Osteomielite aguda hematogênica

É mais comum em crianças e adolescentes, devido ao rico suprimento vascular na região metafisária de ossos longos. Os locais mais comuns são a metáfise proximal da tíbia e a metáfise distal do fêmur (próximo ao joelho). Na História Patológica Progressiva - HPP - podemos identificar infecções a distância, recentes, principalmente das vias aéreas superiores.

O organismo infectante mais comum no adolescente é o *Staphylococcus aureus*, mas o *Hemophilus influenzae* é mais freqüente entre crianças de seis meses a quatro anos de idade. Quando o êmbolo bacteriano alcança a metáfise, ocorre a formação de um abscesso intraósseo, que distende os canais de Harvers, provocando dor intensa. Associado à dor, o paciente apresenta febre, aumento da temperatura local e impotência funcional relativa. Considera-se como fase aguda até cinco dias do início da sintomatologia

Como parâmetros laboratoriais, verificamos se há leucocitose, elevação da velocidade de hemossedimentação e a positividade da proteína C reativa. O exame radiográfico, nas duas semanas iniciais, normalmente não apresenta alterações ósseas. Quando possível, uma aspiração da região metafisária pode contribuir para a identificação do agente bacteriano, e/ou hemocultura.

O tratamento baseia-se na internação do paciente, administração de antibioticoterapia endovenosa (normalmente cefalosporina de terceira geração ou oxacilina, a não ser que a hemocultura ou aspiração evidencie outro agente infectante e/ou sensibilidade ao antibiótico), imobilização do segmento afetado e observação por 48 horas. Se houver melhora no quadro clínico (diminuição da febre, da leucocitose, da VHS e proteína C reativa) e no quadro local (diminuição do calor, dor, rubor) poderemos manter o tratamento clínico por quatro a seis semanas.

Caso a resposta, clínica ou local, não ocorra, é sinal de que o antibiótico não está atingindo o plano ósseo (por compressão dos vasos pelo abscesso), sendo necessária uma drenagem imediata da região metafisária, evitando as indesejáveis complicações, como formação de seqüestros ósseos, fistulas, fraturas patológicas, etc.

O diagnóstico diferencial deve ser com Tumor de Ewing (de origem medular – alta malignidade); erisipela, celulite e artrite.

Artrite séptica

Trata-se da infecção de uma articulação, normalmente oriunda de um foco infeccioso a distância, como na osteomielite. Em virtude da ação condrolítica do pus, a artrite séptica é considerada uma emergência aguda cirúrgica. Os organismos infectantes variam com a idade, sendo o *Staphylococcus aureus* mais comum em crianças acima de cinco anos. Até esta idade, há possibilidade de a infecção ocorrer através do *Hemophilus influenzae*.

No exame físico, a limitação funcional da articulação é intensa. As articulações mais acometidas são o joelho e quadril.

Os exames radiográficos, na fase inicial, oferecem pouco valor, como na osteomielite, pois as alterações radiográficas osteoarticulares demoram a aparecer. Na fase inicial o exame ultrassonográfico é de muito valor, porque pode evidenciar a presença de pus articular. No exame laboratorial, ocorre leucocitose, com elevação da velocidade de hemossedimentação e a proteína C reativa torna-se positiva.

O tratamento baseia-se na drenagem cirúrgica da articulação, seguida de antibioticoterapia sistêmica, endovenosa por seis semanas. (cefalosporina de primeira geração; oxacilina)

O prognóstico geralmente é bom, desde que o diagnóstico seja precoce e o tratamento cirúrgico, efetuado. Os pacientes com artrite séptica, por *Neisseria gonorrhoea*, normalmente apresentam no quadro clínico uma história precedente de poliartralgia migratória, pequenas pápulas vermelhas e envolvimento articular múltiplo.

Deformidades angulares de membros inferiores

Geno varo

É normal em crianças até dois anos de idade. As condições patológicas que podem produzir o geno varo são *Osteogênese imperfecta*, osteocondromas, traumas, displasias e, mais comumente, doença de Blount. Esta última, também chamada de tibia vara, difere do geno varo fisiológico por que é causada por uma alteração da fise tibial na região pósteromedial. A forma infantil costuma ser bilateral e a do adolescente é, na maioria das vezes, unilateral.

O tratamento, de acordo com os estágios da doença, varia desde uma simples observação, passando pela utilização de órteses, até cirurgias ósseas para correção.

Geno valgo

É comum em crianças acima de dois anos de idade, sendo aceitável com angulações até 15.º. As condições patológicas que podem promover o geno valgo podem ser: osteodistrofia renal (a causa mais comum, principalmente se for bilateral), tumoral (osteocondroma), trauma ou infecção (pode estimular o crescimento assimétrico proximal da tibia).

O tratamento conservador costuma ser ineficiente. Recomenda-se tratamento cirúrgico nos casos de adolescentes; com uma distância entre os maléolos mediais superior a 10 centímetros ou um ângulo de valgo acima de 15.º.

Pé plano (pé chato)

Consiste na ausência ou diminuição do arco longitudinal medial. É necessário realizar o diagnóstico diferencial entre pé plano flexível e pé plano rígido. A manobra é simples. Solicitamos ao paciente que fique na ponta dos pés para que avaliemos, observando-o por trás, duas possíveis situações: o aparecimento do arco medial e o varismo do calcâneo. Se isto ocorrer, o pé plano é considerado flexível, ou seja, uma variante da normalidade, sem necessidade de tratamento ortopédico cirúrgico. Caso não se forme o arco e não ocorra o posicionamento medial do calcâneo (varo) na manobra de elevação na ponta dos pés, trata-se de pé plano rígido. Este, sim, necessitará de tratamento cirúrgico, *caso seja sintomático*.

A causa mais comum de pé plano rígido é a coalizão tarsal. É uma alteração congênita, que se baseia na alteração da diferenciação do mesênquima promovendo fusão dos ossos do tarso. As articulações mais comumente comprometidas são: talocalcaneana e calcaneonavicular.

O melhor exame por imagem para visualizar esta afecção é a tomografia computadorizada. As barras de fusão, cartilaginosas, não aparecem no exame de raio X.

Nos pés sintomáticos, o tratamento ideal é a ressecção da barra de fusão. Nos casos com alterações degenerativas, outra opção é a tríplice artrodese (fusão das articulações subtalar, calcâneo cubóide e talo navicular)

Pé cavo

Consiste na acentuação do arco longitudinal medial (oposto ao pé plano). Existem quatro tipos: simples; cavovaro; calcâneo e equinovado. O pé cavo está normalmente associado com alterações neurológicas, incluindo poliomielite, paralisia cerebral, ataxia de Friedreich e doença de Charcot-Marie-Tooth.

O exame completo neurológico é obrigatório.

O tratamento conservador, nos pés sintomáticos, é insatisfatório. O tratamento cirúrgico varia desde uma liberação de partes moles até osteotomias e artrodeses.

Dor do crescimento

Trata-se de uma definição imprecisa, porque o crescimento é fisiológico. É necessário realizar um detalhado exame clínico ortopédico, para avaliar a possível etiologia. As queixas são mais comuns no sexo feminino. Podem ser iniciadas após uma história de trauma ou de inflamação. Devemos obter dados sobre como começou a dor, localização, tempo de evolução. Teve febre? Alguma história de trauma recente?

Existem várias causas possíveis de *dor do crescimento*. Excluindo-se uma das causas citadas abaixo, o paciente deve ser avaliado por um psicólogo, para investigar alterações comportamentais (escolares, familiares, etc.).

- Psicogênica (mais comum) – ocorrência de dor similar em pessoas da família ou amigos; múltiplos eventos traumáticos na vida (divórcio dos pais; mudanças na escola; alteração no relacionamento familiar; perda de amigos) É importante pesquisar também eventuais abusos físicos e sexuais.
- Tumores – estar atento para a ocorrência de dor noturna, que normalmente cede com aspirina – possibilidade de ser um osteoma osteóide.
- Osteocondroses – principalmente ao nível do joelho (Osgood-Schlatter), calcânhares (Sever) e quadril (Legg-Calvé-Perthes).
- Fibromialgia – apresenta dor de longa evolução, normalmente acima de seis meses, envolvendo mais da metade do corpo.
- Fraturas de stress – mais comuns na tíbia, fíbula e ossos do pé. Comum em crianças hiperativas. O exame radiográfico inicial pode não evidenciar a afecção.

Lombalgia

Aproximadamente 30% das crianças e adolescentes referem dor lombar. No exame físico avalia-se a postura, alinhamento e condições da pele (manchas, cicatrizes, acúmulos de pêlo, espasmos). Devem ser verificados os reflexos, motricidade e sensibilidade. É comum a retificação da lordose lombar. A causa mais comum de lombalgia é o espasmo muscular, vindo a seguir a discite, espondilolistese e doença de Scheuermann

Na presença de quadro infeccioso, é importante avaliar o hemograma, VHS e Proteína C reativa.

O tratamento será diferenciado, de acordo com a etiologia, podendo ser conservador (nos espasmos musculares) e até mesmo cirúrgico (espondilolistese)

Diagnóstico diferencial

- Desenvolvimento – hiper cifose torácica (dorso curvo do adolescente ou cifose de Scheuermann).
- Infecciosa – osteomielite; tuberculose.
- Traumática – espasmo muscular; espondilólise; espondilolistese; hérnia discal; fratura.
- Neoplásica – benigna (osteoma osteóide, osteoblastoma, cisto ósseo aneurismático, histiocitose), maligna (leucemia, linfoma, sarcoma).
- Visceral – alterações renais ou ginecológicas.

Referências

MILLER, M. D. *Review of orthopaedics*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992.

SPONSELLER, P. D.; STEPHENS, H. M. *Handbook of pediatric orthopedics*. Boston: Little, Brown and Company, 1996.

STAHLEI, L. T. *Pediatric orthopaedic secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus Inc., 1998.

Febre Reumática

Flavio Roberto Sztajnbok
Alessandro Fonseca
Luciena Campos

Doença prevenível de grande importância epidemiológica na infância e adolescência. Necessidade de avaliação criteriosa dos sinais e sintomas para o diagnóstico clínico e laboratorial. Dificuldades de adesão ao tratamento e profilaxia.

Palavras-chave: febre reumática, dor articular, doença crônica

O aumento recente na incidência da febre reumática (FR) em áreas localizadas dos Estados Unidos deu novo impulso a estudos epidemiológicos, imunológicos e clínicos relacionados à doença gerando conhecimentos sobre um problema bastante conhecido (ZANGWILL, 1991; VEASY, 1987; WALLACE, 1989). Em nosso meio, a enfermidade reumática mais freqüente é a principal causa de cardiopatia adquirida na infância e adolescência. Tem uma peculiaridade especial por ser uma das raras enfermidades reumatológicas cujo agente etiológico é conhecido e, portanto, dispõe de tratamento específico, podendo ser evitada através de estratégias que serão discutidas adiante. Apesar do vasto conhecimento sobre a doença, ainda são muitos os erros diagnósticos, na maioria das vezes pela valorização excessiva de alguns exames laboratoriais, em detrimento de dados da anamnese e do exame físico.

Epidemiologia e etiopatogenia

A FR é uma complicação não supurativa que pode ocorrer cerca de duas a três semanas após uma infecção de orofaringe causada pelo estreptococos beta-hemolítico do grupo A, acometendo, preferencialmente, crianças e adolescentes na faixa etária de cinco a 15 anos, e raramente abaixo dos quatro anos de idade. Pode acometer articulações, coração, sistema nervoso central e pele. Usualmente não está associada a infecções estreptocócicas em outras localizações (pele, por exemplo). No entanto, é bom lembrar que a maioria das infecções de orofaringe nesta faixa etária é de origem viral e que nem sempre a infecção estreptocócica vem com seus sinais clássicos (GERBER, 1998).

Achados clínicos sugestivos de infecção estreptocócica de orofaringe

- início súbito, com queda do estado geral;
 - dor de garganta;
 - febre;
 - cefaléia;
 - inflamação acentuada de faringe e amígdalas, com pontos purulentos nas amígdalas ou retrofaringe, ou petéquias em palato;
 - linfonodomegalia cervical dolorosa;
 - náusea, vômitos, dor abdominal;
 - ausência de coriza, tosse, conjuntivite, diarreia.
- Adaptado de Gerber, (1998).

Apenas 0,3-3% dos pacientes com angina estreptocócica desenvolvem esta complicação (HOMER, 1991), parecendo haver uma predisposição genética ainda não esclarecida completamente.

Identificou-se um anticorpo monoclonal, conhecido como D8/17, que reconhece um antígeno de superfície de linfócitos B, ocorrendo em 90% a 100% dos pacientes com FR e apenas 5% a 16% dos controles, em diferentes populações (GIBOFSKY, 1991). Talvez este anticorpo possa ajudar na identificação de pacientes com risco para desenvolver a enfermidade após um episódio de angina estreptocócica, que seriam os primeiros candidatos à vacina contra o estreptococos, ainda em fase de estudos. A predisposição acima referida não tem relação com o sistema MHC (Major Histocompatibility Complex ou Complexo Maior de histocompatibilidade). No entanto, trabalhos recentes encontraram algum tipo de ligação com o sistema MHC, correlacionando o achado de HLA-DR7, HLA-DRw53 e HLA-DR3 com cardiopatia reumática (GUILHERMER, 1991; ÖZKAN, 1993). Na história familiar do paciente com FR, costumamos encontrar algum parente com registro positivo da doença.

A história social revelará freqüentemente baixo nível socioeconômico destes pacientes. O encontro de muitas pessoas habitando pequenos cômodos e, por vezes, muitas crianças dormindo juntas disseminam o agente causal. Além disto, infelizmente, esta população apresenta maior dificuldade de encontrar atendimento médico rápido em nosso sistema de saúde.

O mecanismo patogênico envolvido na origem da doença parece estar ligado a uma reação cruzada de anticorpos contra produtos do estreptococos que reconhecem o tecido do indivíduo afetado (por exemplo, coração, cartilagem articular) e daí se desencadeia todo o processo inflamatório. Esta reação cruzada, em que células do hospedeiro são alvo para anticorpos produzidos primariamente contra produtos de um agente infeccioso, é conhecida como mimetismo molecular.

Diagnóstico clínico e laboratorial

O diagnóstico de FR é basicamente clínico e os exames complementares servem para confirmar uma atividade inflamatória na maioria das vezes clinicamente aparente, verificar a existência de uma infecção estreptocócica prévia e ajudar no acompanhamento destes pacientes em relação à terapia. A partir de dados clínicos e laboratoriais, Jones (1944) estabeleceu critérios para auxiliar no diagnóstico da FR, que vêm sendo revistos ao longo dos anos (REPORT OF THE COMMITTEE, 1956; COMMITTEE REPORT, 1965; JONES, 1984; DAJANI, 1993),

com o intuito de aumentar sua especificidade e, assim, estabelecer-se ou não profilaxia secundária para os casos definidos de doença.

Como chamamos a atenção, os critérios diagnósticos são apenas um instrumento auxiliar, evitando muitas vezes diagnósticos excessivos e condutas desnecessárias, uma vez que não há testes laboratoriais, sinais ou sintomas clínicos que, isoladamente, sejam patognômicos de FR, ou, ao contrário, deixem de fazer um diagnóstico correto com a conseqüente não instituição de profilaxia adequada.

Numa rápida revisão histórica (TARANTA, 1989), no século XVII o francês Guillaume de Baillou chamou a atenção para formas de reumatismos articulares agudos que descreviam muitos casos de FR. Neste mesmo século, Thomas Sydenham, na Inglaterra, diferenciou estas formas que hoje se assemelham à FR da gota e também descreveu a coréia, que leva o seu nome. No século seguinte Morgagni, na Itália, associou as deformidades valvulares de corações encontradas em autópsias à história prévia de reumatismo agudo destes indivíduos. Porém, apenas no século XIX foi descrita a associação, como uma síndrome, da cardite, artrite, coréia, nódulos subcutâneos e eritema marginado, por Cheadle. No início do século XX, Aschoff descreveu a lesão miocárdica patognômica da FR (que também levou seu nome) e foi reconhecida a associação entre dor de garganta, angina estreptocócica e febre reumática.

Os critérios originais propostos por Jones em 1944 surgiram numa época em que a freqüência de FR nos Estados Unidos vinha aumentando, principalmente no meio militar. Dependiam, pois, de diagnósticos corretos para embasamento de estudos epidemiológicos que levassem à criação de programas de prevenção e tratamento adequados, sem criar o que Jones chamou de “incapacitados psicologicamente”, que seriam os pacientes com diagnósticos errôneos, considerados incapazes por conta de uma enfermidade reumática e submetidos desnecessariamente à profilaxia secundária. Os critérios maiores propostos por Jones, mais específicos para o diagnóstico correto, abrangiam cardite, artralgia/artrite, coréia, nódulos subcutâneos e recorrência de FR. Os critérios menores foram febre, dor abdominal, precordialgia, exantema, epistaxe, alterações pulmonares e alterações laboratoriais. Um critério maior, associado a dois menores, tornava provável o diagnóstico de FR.

Curiosamente, Jones chamava a atenção para a dificuldade diagnóstica que ocorria com quadros articulares isolados e quando o comprometimento articular expressava-se sob a forma de artralgia e não como artrite. Além disso, também chamou a atenção, ainda que não adotasse como critério, para a importância da confirmação de uma infecção estreptocócica prévia e da rápida resposta dos quadros articulares da FR à terapêutica antiinflamatória. Em 1955, estes critérios foram modificados para uma forma semelhante à atual e uma evidência de infecção estreptocócica prévia foi incluída nos critérios menores. Em 1965, os critérios foram revistos e estabeleceu-se que a ocorrência de duas manifestações maiores ou a maior com duas menores seriam altamente sugestivas do diagnóstico de FR, desde que houvesse evidência de infecção estreptocócica prévia. A ausência desta evidência deveria, com raras exceções, fazer pensar em outro diagnóstico. Nesta ocasião, chamou-se a atenção para o fato de que os critérios úteis para o diagnóstico de doença aguda não se aplicam ao diagnóstico de doença inativa, nem para determinar gravidade ou prognóstico da enfermidade, assim como a atividade de doença.

A revisão de 1984 basicamente não fez modificações em relação à anterior; apenas incluiu achados ecocardiográficos como auxiliares no diagnóstico do acometimento cardíaco. Em 1992, o Comitê de Febre Reumática, Endocardite e Doença de Kawasaki, da Academia Americana de Cardiologia, atualizou os critérios de Jones (DAJANI, 1993), os quais comentaremos a seguir e que podem ser visualizados abaixo, para auxiliar no diagnóstico do primeiro surto de FR.

Guia diagnóstico para o primeiro surto de Febre Reumática
(Critérios de Jones, atualizado em 1992)

Manifestações maiores	Manifestações menores	Evidência de infecção estreptocócica prévia
Cardite Poliartrite Coréia Eritema marginatum Nódulos subcutâneos	Artralgia Febre Alteração proteínas de fase aguda intervalo PR (ECG)	Cultura de orofaringe positiva para o estreptococo beta hemolítico do grupo A Título de anticorpos anti estreptocócicos aumentados ou em ascensão

Obs.: A ocorrência de 2 critérios maiores ou 1 maior com 2 menores, ambos acompanhados de uma evidência prévia de infecção estreptocócica, torna o diagnóstico de Febre Reumática bastante provável.

Portanto, foi retirado o item febre reumática ou cardiopatia reumática prévias como critério menor. O encontro de duas manifestações maiores ou a maior com duas menores, sempre com evidência prévia de infecção estreptocócica, aumenta a probabilidade do diagnóstico de FR. Há duas situações em que isso pode não ocorrer: coréia de apresentação tardia e cardite insidiosa, situações em que os outros achados clínicos podem estar ausentes e os laboratoriais, normais.

As cinco maiores manifestações (os chamados critérios maiores ou major), representadas por alterações características da FR, não significam necessariamente as mais freqüentes ou graves. Elas são as seguintes:

Poliartrite

Trata-se, geralmente, de uma poliartrite migratória que acomete grandes articulações, durando em média quatro a cinco dias em cada articulação. O surto articular total tem a duração média de três a quatro semanas e atinge mais de 75% dos pacientes. Portanto, encontraremos articulações afetadas em vários estágios, por exemplo, uma artrite evidente, com outra iniciando e outra já em fase de melhora. Muitas vezes encontramos uma articulação extremamente dolorosa, com pouco aumento de volume, calor e hiperemia, diferentemente da Artrite Idiopática Juvenil (AIJ), onde é freqüente encontrarmos articulações com grande aumento de volume, sem dor proporcional. A artrite da FR raramente deixa seqüelas. A rara síndrome de Jaccoud pode ocorrer após surtos repetidos de FR e caracteriza-se pela existência de desvio ulnar com subluxação das articulações metacarpofalangeanas. Na verdade, é uma fibrose periarticular e não uma sinovite propriamente dita.

A resposta à terapêutica antiinflamatória é muito boa e rápida, geralmente com melhora nas primeiras 48 horas. Muitas vezes este fato prejudica o diagnóstico de FR, já que o uso precoce de medicação antiinflamatória pode impedir o curso natural da poliartrite migratória, o que, na ausência de outros sinais maiores, prejudica a certeza do diagnóstico de FR. Portanto, é importante lembrar que, num primeiro atendimento, enquanto não houver surgido o quadro típico de poliartrite migratória (cinco ou mais articulações acometidas) e os exames não tiverem sido solicitados, deve-se preferir o uso de analgésicos comuns aos antiinflamatórios, solicitando o retorno da criança após alguns dias para, então, confirmado o diagnóstico, entrar com tratamento específico.

Algumas formas atípicas de apresentação têm sido descritas recentemente em nosso meio, como acometimento de coluna cervical, pequenas articulações, oligo ou monoartrite, comprometimento cumulativo e não migratório e entesopatia (inflamação das enteses, ou seja, da parte terminal dos tendões) ou tendinite (LOTUTO, 1994; OLIVEIRA, 1992; OLIVEIRA, 1994; SZTAJNBOK, 1996a). Atualmente, reconhece-se a entidade clínica chamada de Artrite Reativa Pós-estreptocócica (ARPE) como parte do espectro da FR. Necessita portanto de profilaxia secundária. A ARPE apresenta-se geralmente com um tempo entre a angina estreptocócica e o surgimento do quadro agudo de FR menor que o habitual – uma a duas semanas – e o quadro articular não é bem responsivo à terapêutica habitual, sendo, portanto, mais prolongado. A incidência de cardite na ARPE parece ser semelhante à FR clássica, daí a primeira ser considerada parte do espectro da última (De CUNTO, 1988; FINK, 1991).

Os diagnósticos diferenciais mais importantes, considerando-se o quadro articular, estão dispostos abaixo.

Diagnóstico diferencial do quadro articular da Febre Reumática

- artrites reativas;
- anemia falciforme;
- leucemia;
- mononucleose ou síndromes mononucleose-like;
- artrite idiopática juvenil;
- lupus eritematoso sistêmico;
- artrite gonocócica.

É importante ter em mente que a FR não costuma cursar com anemia, importante ou hepatoesplenomegalia (salvo os estados congestivos das cardiopatias mais graves) e a presença destes sugere que se investigue outra enfermidade. Pesquisas científicas revelam que 13,5% dos pacientes com leucemia na faixa etária pediátrica iniciam a doença com um quadro de poliartrite migratória (OLIVEIRA, 1989). A artrite gonocócica é poliarticular inicialmente, acompanhando-se de tendinite e, posteriormente, costuma fixar-se em uma articulação. O diagnóstico de lupus eritematoso sistêmico requer que o paciente tenha quatro de 11 critérios definidos para a doença, como poderá ser visto em outro capítulo desta publicação.

Cardite

O acometimento cardíaco, única manifestação capaz de matar ou deixar seqüelas a longo prazo, traduz-se geralmente por uma pancardite, caracterizando-se por um sopro cardíaco orgânico anteriormente ausente, aumento de área cardíaca, insuficiência cardíaca ou pericardite.

Quadro clínico da cardite reumática

- sopro cardíaco orgânico anteriormente ausente;
- aumento de área cardíaca;
- insuficiência cardíaca;
- pericardite.

O acometimento cardíaco surge, na maioria dos casos, nas três primeiras semanas de doença. O paciente queixa-se de fadiga, anorexia e pode apresentar dor no peito e dispnéia.

A miocardite expressa-se com taquicardia e hiperdinamia de precórdio na ausência de febre, podendo evoluir com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. O exame clínico, o raio-X de tórax e o ecocardiograma se complementam no diagnóstico. Geralmente está associada à valvulite. Esta se manifesta, via de regra, com o surgimento de sopro sistólico apical de regurgitação mitral, com ou sem um sopro apical mesodiastólico (Carey Coombs, resultado de um fluxo aumentado pela válvula mitral durante a diástole) e/ou sopro basal diastólico de regurgitação aórtica. As válvulas mais freqüentemente acometidas são a mitral e o acometimento simultâneo mitro-aórtico. A válvula aórtica sozinha é acometida menos freqüentemente e as válvulas pulmonares e tricúspide, menos ainda.

Mesmo que o ecocardiograma bidimensional com Doppler auxilie bastante no diagnóstico das valvulites, as alterações ecocardiográficas isoladas, sem sinais e sintomas clínicos, não devem ser utilizadas como critério no diagnóstico da valvulite da FR. Indivíduos normais também podem apresentar alterações ecocardiográficas com exame físico normal (HEROLD, 1988; HOMER, 1991). A pericardite isoladamente na FR é rara e deve fazer pensar em outro diagnóstico, por exemplo, artrite idiopática juvenil ou lupus eritematoso sistêmico. Muitas vezes os achados clínicos são sutis e exames complementares como o eletrocardiograma, raio-X de tórax e, especialmente o ecocardiograma, podem ser úteis para o diagnóstico, uma vez que raramente o derrame pericárdio, quando existe, é grande, sendo raro, pois, o tamponamento cardíaco na FR. Crianças menores de seis anos podem apresentar quadros de cardiopatia grave e acometimento articular mais leve (HOMER, 1991).

O diagnóstico diferencial do acometimento cardíaco deve ser feito com cardiopatias congênitas, pericardite ou miocardite virais e sopros inocentes.

Coréia

A Coréia de Sydenham caracteriza-se por movimentos rápidos involuntários do tronco, face e extremidades. Desaparecem com o sono, exacerbando-se com stress, fadiga e esforços. Podem ser uni ou bilaterais e estão associadas freqüentemente à fraqueza muscular e labilidade emocional. Esta última pode preceder a coréia propriamente dita e a criança pode apresentar queda do rendimento escolar e alterações de comportamento, como riso ou choro imotivados. A duração do surto de coréia varia, podendo durar de semanas a anos, mas a recuperação total ocorre normalmente nos dois ou três primeiros meses. A coréia pode manifestar-se nos seis primeiros meses da enfermidade e, portanto, fora da fase aguda da doença e sem outras manifestações clínicas ou alterações laboratoriais concomitantes. Atinge numa ligeira proporção preferencialmente o sexo feminino, na fase etária de adolescente. A incidência da coréia varia de 10% a 30% dos casos de FR (HOMER, 1991). A fisiopatologia da coréia da FR parece estar associada a lesões do globo pálido, putamem e caudato e estudos recentes sugerem que estas lesões verificadas na fase de surgimento da coréia possam ser definitivas (EMERY, 1997; GLEDD, 1995). A literatura refere, também, associação de coréia com posterior desenvolvimento de transtornos obsessivo-compulsivos e admite que alguns transtornos psiquiátricos possam estar associados a uma infecção estreptocócica prévia (SWEDO, 1994).

Diagnóstico diferencial da Coréia de Sydenham

- tiques nervosos;
- movimentos atetóticos;
- reações de conversão;
- coréia de Huntington;
- coréia do lúpus eritematoso sistêmico;
- alterações neurológicas da doença de Wilson;
- intoxicações exógenas;
- encefalites.

Eritema marginado

Caracteriza-se por lesões cutâneas rosa claro, de bordos serpiginosos ou circulares e centro pálido, de caráter evanescente, não pruriginoso, sendo precipitadas por calor ou pressão (elástico das roupas, banho quente) e de localização preferencial em tronco e parte proximal dos membros. Ainda que raro, pois só ocorre em 3% a 13% dos pacientes (CONGENI, 1987; HOSIER, 1987; SANYAL, 1974), sua presença associa-se frequentemente ao comprometimento cardíaco. Costuma ocorrer em estágios iniciais da doença, pode persistir por meses e não responder à terapia antiinflamatória habitual. Os principais diagnósticos diferenciais são com farmacodermias e infecções exantemáticas.

Nódulos subcutâneos

Também são raros, ocorrendo em até 8% dos casos (VEASY, 1987) e sua associação com o comprometimento cardíaco é grande. Caracterizam-se pela presença de nódulos firmes, móveis e indolores sobre proeminências ósseas ou trajetos de tendões. Podemos encontrá-los também sobre as apófises espinhosas da coluna vertebral e na região occipital. Nódulos subcutâneos podem ser encontrados também na artrite idiopática juvenil, lúpus eritematoso sistêmico, ou ainda ser nódulos benignos (nódulos múltiplos e indolores de localização em couro cabeludo ou pré-tibial, sem sinais ou sintomas de doença sistêmica associados, laboratório normal, desaparecem espontaneamente).

As manifestações menores (critérios menores ou minor) são mais inespecíficas e podem ocorrer em várias outras enfermidades. Artralgia na ausência de artrite e febre, geralmente superior a 39°C na fase inicial da doença, são as manifestações clínicas ditas menores. Alterações laboratoriais a considerar são as que ocorrem nas proteínas de fase aguda – aumentadas – o que confirma a existência de um processo inflamatório, sendo sensíveis, mas pouco específicas para o diagnóstico de FR. No eletrocardiograma, o achado de intervalo PR aumentado pode fornecer ajuda para o diagnóstico de cardite, mas não tem relação com o desenvolvimento de cardiopatia reumática crônica. O achado do intervalo PR aumentado na FR parece ser semelhante em grupos com e sem cardite (MIROWSKI, 1964).

A evidência prévia de infecção estreptocócica é extremamente útil para aumentar a especificidade do diagnóstico, diminuindo, portanto, o excesso de diagnósticos errôneos. Esta evidência dá-se pelo isolamento do agente etiológico da orofaringe do paciente ou pelo encontro de títulos altos ou, preferencialmente, ascendentes, de anticorpos contra produtos extra-celulares do estreptococos (em nosso meio só é realizado de rotina a antiestreptolisina O).

A história de escarlatina, que era tida como evidência prévia de infecção estreptocócica nos critérios anteriores, foi retirada na atualização de 1992 com a justificativa de consistir num diagnóstico difícil. As exceções a esta evidência de infecção estreptocócica prévia ocorrem na coréia, de manifestação tardia e na cardite reumática incipiente, cujo surto agudo de doença geralmente surgiu meses antes do diagnóstico cardiológico. Assim, estas duas exceções podem não satisfazer rigidamente os critérios, assim também como algumas recorrências de FR.

Outras manifestações clínicas não incluídas nos critérios diagnósticos podem ocorrer na FR, como sintomas gerais (mal-estar, astenia, palidez), precordialgia e, mais raramente, dor abdominal e epistaxe. A dor abdominal acontece em menos de 5% dos casos, é generalizada, ao contrário da apendicite, com a qual pode ser confundida e parece anteceder em horas ou dias o quadro agudo da FR (PICARD, 1991). A pneumonia reumática tem existência duvidosa, pois poderia apenas representar um aspecto clínico-radiológico secundário ao quadro cardíaco. Porém, recentemente um caso foi descrito em literatura (BURGERT, 1995).

Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais na FR significam apenas um complemento para auxiliar no diagnóstico. O hemograma na FR é usualmente inespecífico, apresentando, na maioria das vezes, leucocitose com neutrofilia e uma anemia normocrômica normocítica, com contagem normal de plaquetas.

As provas de atividade inflamatória ou a avaliação das proteínas de fase aguda constituem um grupo importante de exames laboratoriais que ajudam a determinar a fase aguda da doença e seu término, indicando quando poderemos alterar a dose de medicação antiinflamatória utilizada. São exames altamente sensíveis, mas pouco específicos para o diagnóstico. Caso encontremos seus valores dentro da faixa de normalidade, seria interessante pensar em outra doença. Na prática diária, utilizamos com mais frequência a proteína C reativa, a velocidade de hemossedimentação (VHS), a dosagem de mucoproteínas e a eletroforese de proteínas, na qual podemos encontrar aumento nas frações alfa-2 (onde correm principalmente as mucoproteínas) e gama (anticorpos). A proteína C reativa, geralmente, está aumentada nas fases iniciais da doença, mas negativa-se rapidamente, mesmo sem o uso de qualquer medicação, podendo estar negativa ainda na fase aguda. Quando ela se positiva após um período estando negativa, é altamente sugestivo de rebote da doença.

A VHS na FR usualmente apresenta-se com valores muito elevados, mas recebe influência de medicamentos e certos estados, como a anemia, a gravidez e a insuficiência cardíaca. O uso de antiinflamatórios baixa seus valores mesmo que a doença permaneça em atividade. Por outro lado, podemos encontrar valores ainda alterados deste exame até quando não existe qualquer evidência clínica de atividade. O melhor parâmetro para avaliarmos o acompanhamento de pacientes com FR é a dosagem das mucoproteínas. Elas estão aumentadas na fase aguda da doença e se negativam na convalescença. Como correm na fração alfa-2 globulina, quando realizamos a eletroforese de proteínas, estes valores também se mostrarão aumentados. Outras proteínas de fase aguda disponíveis também são úteis para o diagnóstico e acompanhamento dos pacientes com FR.

Proteínas de fase aguda na FR

	fase inicial	doença aguda	convalescença
Proteína C reativa	+	-	-
VHS	+	+/-	-
mucoproteínas	+	-	-

Outro grupo importante de exames são aqueles que indicam uma evidência prévia de infecção estreptocócica. A cultura de orofaringe continua sendo o padrão ouro para o diagnóstico da FR, mas o isolamento do estreptococos beta-hemolítico do grupo A na orofaringe de pacientes na fase aguda de FR é inferior a 25%, quer por uso prévio de antibióticos, quer pelas próprias defesas do hospedeiro. Isso porque, na verdade, a infecção estreptococcia ocorreu duas a três semanas antes. Assim, quando recebemos um paciente com suspeita clínica de FR, apenas em cerca de ¼ dos casos encontraremos o agente etiológico da enfermidade isolado na cultura de orofaringe.

Existem ainda os testes rápidos para identificação do estreptococos a partir de material colhido na orofaringe no próprio consultório, com resultados imediatos. Estes testes têm a vantagem de ser altamente específicos, mas nem sempre muito sensíveis, o que obriga a que, caso o resultado seja negativo, seja realizada a cultura de orofaringe (Gerber, 1998). Pelo seu custo elevado, não são da prática diária em nosso meio.

A dosagem sérica de anticorpos produzidos contra produtos do estreptococos é de larga utilização. Há anticorpos contra estruturas celulares da bactéria (como carboidratos e proteína M), mas que não são utilizados na prática diária. Dispomos, pois, de exames que detectam anticorpos produzidos contra produtos extracelulares do estreptococos, como a estreptolisina O, deoxiribonuclease B, hialuronidase, nicotinamida adenina nucleotidase e estreptoquinase. No entanto, em nosso meio, dispomos apenas da antiestreptolisina O, que afere anticorpos produzidos contra a estreptolisina O.

Devido às baixas condições socioeconômicas de nossa população, é freqüente encontrarmos níveis de antiestreptolisina O (ASO) um pouco elevados em relação ao que se considera normal (250-500 U Todd, na dependência da idade, localização geográfica e estação do ano). Daí, mais importante, chamamos de “curva de ASO” quando detectamos valores seriados ascendentes (fase inicial) ou descendentes (fase posterior) da ASO, sugerindo infecção recente. A ASO começa a aumentar uma semana após o início da faringoamigdalite, alcança seu pico por volta da terceira ou quarta semana (quando a criança provavelmente já estará sintomática para FR) e, depois, começa a baixar seus valores. Como a capacidade de depuração de anticorpos é variável entre os indivíduos, não existe um parâmetro ou tempo fixo após o qual a ASO deverá estar dentro dos valores habituais, isto é, enquanto em uma pessoa a ASO pode normalizar-se em um ou dois meses, em outra isso pode levar cinco meses. De um modo geral, os valores da ASO normalizam-se até seis meses após a infecção estreptocócica. Não se devem usar antiinflamatórios ou tornar mais freqüente a aplicação da penicilina benzatina com o intuito de diminuir os valores de ASO, pois eles retornarão ao normal por si só.

Quando utilizamos apenas a ASO como anticorpo dosado, cerca de 80% dos pacientes apresentam aumento desta enzima, isto é, somente 20% dos pacientes com FR podem apresentar valores normais de ASO. No entanto, se utilizássemos três ou mais anticorpos, sua positividade se daria em cerca de 95% dos casos, tornando os diagnósticos mais confiáveis (TARANTA, 1989). Infelizmente, não dispomos dos outros anticorpos em nossa prática diária (antihialuronidase, desoxiribonuclease B, estreptoquinase e nicotinamida adenina nucleotidase). Trabalhos em nosso meio mostraram que a positividade dos valores de ASO são menores aqui em relação ao referido na literatura mundial, ficando em torno de 50% a 60% (SZTAIJNBOK, 1996b).

O mais importante para o diagnóstico de FR é o bom senso do médico. Valorizar títulos altos isolados de ASO em pacientes com vagas queixas de dores nos membros (uma queixa freqüente na faixa etária pediátrica), sem quadro clínico sugestivo de FR, pode implicar profilaxia secundária desnecessária, com grande ônus financeiro e psicológico para a criança e a família. Por outro lado, quadros clínicos muito sugestivos de FR, mas em que não se encontraram valores elevados de ASO devem ser manejados como tal, até que possamos excluir verdadeiramente a FR, fato justificado pela alta freqüência desta enfermidade em nosso meio. Nos casos de recorrência de FR nem sempre satisfaremos os critérios de Jones para o seu diagnóstico. Nesta situação, uma história de FR ou cardiopatia reumática prévia, ainda que associadas a um número insuficiente de critérios, poderá sugerir um diagnóstico de FR, quando confirmada a existência de infecção estreptocócica anterior.

Em relação a outros exames complementares, o eletrocardiograma pode mostrar um aumento do espaço PR, que, no entanto, parece ser inespecífico, pois nem sempre se associa à presença de cardite e nem é útil como prognóstico para seqüelas do acometimento cardíaco. Podemos encontrar alterações de voltagem e no segmento ST, que sugerem acometimento do pericárdio, arritmias e bloqueios atrioventriculares (HOSIER, 1987). O ecocardiograma é útil na determinação de derrame pericárdio, avaliação da miocardite e acometimento valvular. É importante que se faça uma correlação com a clínica. Por exemplo, devemos valorizar fluxos anormais, como na regurgitação mitral, junto com a ausculta, o quadro clínico e o encontro de anormalidades estruturais valvulares. Poderemos encontrar sinais de hiperfluxo sem alterações estruturais, apenas por conta da hipercinesia da doença. Nestes casos não se caracteriza uma endocardite.

Tratamento

O tratamento da FR consiste em duas etapas: o tratamento sintomático e o profilático.

Tratamento sintomático

Para o manejo do quadro articular, podem ser utilizados quaisquer antiinflamatórios. No entanto, principalmente pelo custo baixo e grande experiência, preferimos utilizar o ácido acetilsalicílico. A dose preconizada é de 80-100 mg/kg/dia em quatro tomadas diárias, de preferência após as refeições, para tentar diminuir os efeitos colaterais para o trato digestivo. Crianças menores toleram doses maiores e as crianças maiores geralmente toleram doses mais baixas. Após cerca de 15 dias com dose plena, se houver melhora clínica e normalização das mucoproteínas, reduzimos a dosagem lentamente, cerca de 500 mg a cada 5-7 dias, perfazendo um total de seis a oito semanas de tratamento.

Em relação a cardite, a droga preconizada sempre é o corticosteróide. Utiliza-se a prednisona na dose de 1-2 mg/kg/dia por duas a três semanas e, então, na vigência de melhora clínica e normalização do laboratório, iniciamos sua retirada lenta e gradual, perfazendo um total de oito a 12 semanas de tratamento. A diminuição pode ser feita a cada 5-7 dias, retirando-se no máximo 20% da dose que esteja sendo ministrada. O corticosteróide na dose correta, por tempo certo e com retirada lenta e gradual, dispensa o ácido acetilsalicílico durante a retirada daquela droga, até porque esta associação é mais danosa para o trato gastrointestinal. Nos casos mais graves de cardite, a dose inicial de prednisona pode ser fracionada em duas a três tomadas diárias e, eventualmente, pode ser necessário, em casos de insuficiência cardíaca congestiva, utilizar-se corticosteróide parenteral.

A coréia, em nossa experiência, é melhor tratada com haloperidol. A dose preconizada é de 1-2 mg/dia de dose inicial, podendo-se aumentar 1 mg/dia a cada três dias se não houver resposta, até a dose máxima de 6 mg/dia. Deve-se atentar para o fato de que, inicialmente, a melhora consta de diminuição dos sinais e sintomas, ou sua estabilização, mas o desaparecimento completo dos sintomas pode demorar algumas semanas. Apenas após seu desaparecimento devemos diminuir, de forma gradual, o haloperidol até suspendê-lo. Outras drogas recomendadas são o ácido valpróico, fenobarbital, benzodiazepínicos e sulpiride. O uso de corticosteróide na coréia ainda não é consenso, sendo reservado para casos mais graves ou resistentes à terapêutica anteriormente referida. No entanto, acreditamos que, com os novos conhecimentos da fisiopatologia desta manifestação maior da FR, em breve a utilização precoce desta medicação se tornará consensual nos casos de coréia.

Tratamento sintomático da FR

1. Artrite: ácido acetilsalicílico - 80-100 mg/kg/dia, diminuir lentamente após 15 dias.
2. Cardite: prednisona - 1-2 mg/kg/dia por 2-3 semanas, diminuição lenta após.
3. Coréia: haloperidol, ácido valpróico, benzodiazepínico, clorpromazina.

Repouso na FR

	repouso absoluto	suspensão do repouso
cardite leve	2-4 semanas	após 4 semanas
cardite moderada	4-6 semanas	após 6 semanas
cardite grave	até controle da ICC	gradual e lento
sem cardite	repouso relativo	

Tratamento profilático

A profilaxia consiste em duas etapas: a profilaxia primária, que visa evitar o surgimento da FR após um episódio de angina estreptocócica; e a profilaxia secundária, que objetiva evitar novos surtos em pacientes que já tiveram um primeiro surto da enfermidade.

Para a profilaxia primária, a droga de escolha é a penicilina benzatina. Nós a aplicamos no local do atendimento e temos certeza, então, de estar protegendo o paciente. Uma dose apenas já é eficaz na erradicação do estreptococos. A penicilina procaína também pode ser usada, mas tem a desvantagem de exigir duas aplicações diárias por 10 dias. A utilização de penicilina oral, amoxicilina ou cefalosporinas pode ser eficaz, mas sempre por um período mínimo de dez dias, o que onera o tratamento e apresenta o risco de o responsável pela criança suspender a medicação antes do tempo mínimo de erradicação do agente infeccioso. Pacientes com alergia à penicilina devem utilizar macrolídeos, como a eritromicina por dez dias ou a azitromicina por cinco dias (DAJANI, 1998). Estudos comparando a penicilina oral com azitromicina mostraram que, além da maior eficácia da penicilina, a azitromicina revelou oito

vezes mais efeitos colaterais (HOOTEN, 1991). Não deve ser utilizada na profilaxia primária tetraciclina, pois há relatos de resistência do estreptococos a este antibiótico, nem sulfametoxazol com trimetoprim ou sulfas em geral, pois não têm efeito bactericida sobre esta bactéria.

Profilaxia primária da FR

Penicilina benzatina (1a escolha < 25 kg: 600.000 U, intramuscular, dose única > 25 kg: 1.200.000 U, intramuscular, dose única

Outras opções:

fenoximetipenicilina: 50.000 U/kg/dia, 6-6 horas, via oral, 10 dias;
penicilina procaína: 400.000 U, 12-12 horas, intramuscular, 10 dias;
amoxicilina: 50 mg/kg/dia, 8-8 horas, via oral, 10 dias;
cefalexina: 50-100 mg/kg/dia, 6-6 horas, via oral, 10 dias;
azitromicina: 12 mg/kg/dia, 1 vez ao dia, via oral, 5 dias;
outras cefalosporinas orais também podem ser utilizadas.

Para alérgicos à penicilina;

eritromicina: 20-40 mg/kg/dia, 6-6 horas, via oral, 10 dias;
azitromicina: 12 mg/kg/dia, 1 vez ao dia, via oral, 5 dias;
lincomicina: 30 mg/kg/dia, 12-12 horas, intramuscular, 10 dias.

O Ministério da Saúde recomenda que a profilaxia secundária deve utilizar, preferencialmente, a penicilina benzatina a cada 21 dias. A opção do uso oral de fenoximetilpenicilina frequentemente é irregular, por esquecimento da ingestão diária da droga. Uma opção para os alérgicos à penicilina é a sulfadiazina, cujo uso deve ser monitorado laboratorialmente com bastante frequência, ao menos nos primeiros meses, por ser uma droga com efeitos colaterais para o sistema genito-urinário e hematopoiético. Pacientes sem acometimento cardíaco devem fazer a profilaxia até 18 anos de idade ou por cinco anos após seu início, optando-se sempre pelo que for de maior duração. Depois de indicada sua suspensão, caso o paciente se sujeite a fatores de risco, como por exemplo, frequentar ambientes fechados como quartéis, salas de aula, ou tenha uma profissão que lide diretamente com crianças na faixa etária de escolares ou adolescentes (médicos, professores), recomenda-se o prolongamento da profilaxia. Caso tenha havido comprometimento cardíaco, o ideal é que a profilaxia seja por tempo indeterminado, mas alguns autores admitem que ela deve estender-se até pelo menos os 35 anos de idade (DAJANI, 1989).

Profilaxia secundária da FR

Penicilina benzatina (1a escolha) < 25 kg: 600.000 U, intramuscular, a cada 21 dias >25 kg: 1.200.000 U, intramuscular a cada 21 dias
Fenoximetilpenicilina: 250.000 U/dose (crianças < 25 kg) ou 500.000 U/dose (>25 kg), 12-12 horas.
Alérgicos à penicilina: sulfadiazina 250 mg/dose (<12 anos) ou 500 mg/dose (>12 anos), 12-12 horas.

A boa adesão ao tratamento com penicilina benzatina poderá ser obtida com uma boa relação médico-paciente e com constantes esclarecimentos ao paciente e à sua família sobre a importância da profilaxia secundária. Para diminuir a dor, queixa comum da aplicação da penicilina benzatina, não recomendamos o uso concomitante de anestésicos na mesma seringa, por causa dos efeitos colaterais desta medicação, caso seja injetada erradamente por via endovenosa. Sugerimos aos pacientes que prefiram a preparação já diluída pelo laboratório e agitem bastante o frasco antes da aplicação, para melhorar a diluição, podendo utilizar anestésicos tópicos ou gelo no local, alguns minutos antes da aplicação. A enfermagem deve estar atenta para que sejam diferentes as agulhas empregadas no preparo da medicação daquelas utilizadas para a aplicação, pois aquelas podem reter cristais grandes que causam dor quando da aplicação.

O Ministério da Saúde, a Sociedade Brasileira de Pediatria e as Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde vêm tentando divulgar e ampliar o uso do “Cartão da Penicilina Benzatina”. Todos os pacientes com FR deveriam possuir tal cartão, que contém várias informações úteis, bem como local apropriado para marcação e agendamento das datas de aplicação da medicação. Cabe às pessoas da área de saúde (médicos, enfermeiros, auxiliares de enfermagem e outros profissionais) facilitar a aplicação da medicação, evitando obstáculos como a necessidade de que o paciente passe por uma consulta médica a cada 21 dias, o que o desestimula a manter a profilaxia. Os serviços de saúde deveriam, realizar também, através principalmente do setor de serviço social, uma busca aos pacientes faltosos.

Sabemos que a alergia grave à penicilina é rara. Um estudo (International Rheumatic Fever Study Group, 1991) mostrou, em 1.790 pacientes com FR em profilaxia secundária, uma incidência de 3,2% de reações alérgicas e 0,2% de anafilaxia, ocorrendo um óbito (0,05%). As reações anafiláticas foram em pacientes adultos jovens ou adolescentes acima de 12 anos e o óbito ocorreu em paciente com 15 anos, portador de cardiopatia grave. Portanto, os benefícios advindos da aplicação da penicilina benzatina ultrapassam, em muito, a possibilidade de ocorrência de efeitos colaterais. Os testes de alergia utilizados rotineiramente em serviços de emergência para detectar-se alergia à penicilina, fazendo-se testes cutâneos com penicilina benzatina comum e aguardando-se o surgimento ou não de pápula local, não têm validade alguma. Além de poder provocar reação alérgica em pacientes predispostos, o que na verdade origina a reação local é a irritação causada pela droga aplicada de maneira errada. Em nosso meio ainda não dispomos, rotineiramente, dos chamados determinantes antigênicos maiores e menores da penicilina, que são aqueles indicados para o teste cutâneo mais fidedigno. Pacientes com histórias de alergia à penicilina e que precisam submeter-se ao uso de penicilina benzatina devem realizar exames com estes antígenos em centros especializados.

Em relação à profilaxia para endocardite infecciosa nos pacientes cardiopatas, aconselha-se, atualmente, para procedimentos dentários, orais, respiratórios ou esofageanos, o uso de amoxicilina (adultos: 2g; crianças: 50 mg/kg), uma hora antes da intervenção. Para pacientes que não possam ingerir medicação, utiliza-se ampicilina intramuscular ou endovenosa e, para alérgicos à penicilina, clindamicina, cefalexina, cefadroxil, azitromicina ou claritromicina. Para procedimentos em tratos genito-urinário e digestivo, utiliza-se amoxicilina, ampicilina ou vancomicina para pacientes de risco moderado, e ampicilina ou vancomicina associadas a gentamicina para pacientes de alto risco. Sugerimos a leitura, para maior esclarecimento do assunto, das recomendações da Associação Americana de Cardiologia (DAJANI, 1997).

Dentro em breve, espera-se que esteja disponível uma vacina antiestreptocócica, objeto de estudo há vários anos. Com isto, será possível evitar a FR nos pacientes predispostos, livrando-os do desagradável, mas necessário uso da penicilina benzatina. Por ora, cabe a nós, da área de saúde, diagnosticarmos e acompanharmos os pacientes portadores de FR, oferecendo todo o tipo de suporte aos pacientes e a sua família. Cabe ao médico, mais especificamente, o diagnóstico correto da doença. Um diagnóstico errado pode impor uma profilaxia desnecessária ao paciente, com repercussões financeiras, físicas e emocionais, ou, por outro lado, ao deixarmos de fazer um diagnóstico correto, podemos deixar que este paciente seja acometido por um segundo surto, surgindo ou agravando uma cardiopatia, que é, em última análise, a manifestação responsável pela morbimortalidade da doença.

Referências

- BURGERT S. J. Rheumatic pneumonia: reappearance of previously recognized complication of acute rheumatic fever. *Clin. Infect. Dis.*, [S.l.], v. 21, n. 4, p.1020-2, 1995.
- CONGENI, B. et al. Outbreak of acute rheumatic fever in northeast Ohio. *J. Pediatr.*, [S.l.], v. 111, p.176-9, 1987.
- CRITERIA, J. (Rev.) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation*, [S.l.], v. 32, p. 664-8, 1965.)
- DAJANI, A. S. et al. Prevention of rheumatic fever. *Pediatr Infect Dis J*, [S.l.], v. 8, p. 263-6, 1989.
- DAJANI, A. S. et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation*, [S.l.], v. 87, n.1, p. 302-7, 1993. Jones Criteria, updated 1992
- DAJANI, A. S. et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation*, [S.l.], v. 96, p. 358-366, 1997.
- DAJANI, A. S. Current Therapy pf Group A Streptococcal Pharyngitis. *Pediatric Annals*, [S.l.], v. 27, n. 5, p. 277-280, 1998.
- DE CUNTO, C. L. Prognosis of children with poststreptococcal reactive arthritis. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, [S.l.], v. 7, p. 683-6, 1988.
- EMERY, E. S.; VIECO, P. T. Sydenham chorea: magnetic resonance imaging reveals permanent basal ganglia injury. *Neurology*, [S.l.], v. 48, p. 531-533, 1997.
- FINK, C. H. The role of the streptococcus in poststreptococcal reactive arthritis and childhood polyarteritis nodosa. *The Journal of Rheumatology*, [S.l.], v.18, p. 14-20, 1991. Supplement 29.
- GERBER, M. A. Diagnosis of Group A Streptococcal Pharyngitis. *Pediatric Annals*, [S.l.], v. 27, n. 5, p. 269-273, 1998.

- GIBOFSKY, A. et al The genetics of rheumatic fever: relationship to streptococcal infection and autoimmune disease. *The Journal of Rheumatology*, [S.l.], v.18, p.1-5, 1991. Supplement 30
- GIEDD, J. N. et al. Sydenham's chorea. *Neurology*, [S.l.], v. 45, p. 2199-2202, 1995.
- GUILHERME, L. Association of human leucocyte class II antigens with rheumatic fever or rheumatic heart disease in a brazilian population. *Circulation*, [S.l.], v. 83, p. 1995-8, 1991.
- HEROLD, B. C.; SHULMAN, S. T. Poststreptococcal arthritis. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, [S.l.], v. 7, p. 681-2, 1988.
- HOMER, C.; SHULMAN, S. T. Clinical aspects of acute rheumatic fever. *The Journal of Rheumatology*, [S.l.], v. 18, p. 2-13, 1991. Supplement 29
- HOOTEN, T .M. Comparison of azithromycin and penicillin V for the treatment of streptococcal pharyngitis. *Am. J. Med.*, [S.l.], v. 91, p. 23S-26S, 1991. Supplement 3A
- HOSIER, D. M. et al. Resurgence of acute rheumatic fever. *Am. J. Dis. Child.*, [S.l.], v. 141, p. 730-3, 1987.
- INTERNATIONAL RHEUMATIC FEVER STUDY GROUP. Allergic reactions to long-term benzathine penicillin prophylaxis for rheumatic fever. *Lancet*, [S.l.], v. 337, p. 1308-1310, 1991.
- JONES, T. D. The diagnosis of rheumatic fever. *JAMA*, [S.l.], v.126, p. 481-4, 1944.
- LOTUFO, S. A; SILVA, C. H. M.; SOGABE, T. The clinical patterns of articular involvement in acute rheumatic fever (ARF). *Revista Brasileira de Reumatologia*, [S.l.], v. 34, p. S49, 1994. Suplemento.
- MIROWSKI, M.; ROSENSTEIN, B. J.; MARKOWITZ, M. A comparison of atrioventricular conduction in normal children and in patients with rheumatic fever, glomerulonephritis, and acute febrile illnesses. A quantitative study with determination of the P-R index. *Pediatrics*, [S.l.], v. 33, p. 334-40, 1964.
- OLIVEIRA, S. K. F.; LAUN, L. Artrite como primeira manifestação de leucemia em crianças. *J. Ped., Rio de Janeiro*, v. 65, p. 36, 1989.
- OLIVEIRA, S. K. F. et al. Entesopatia como manifestação clínica de febre reumática. *Revista Brasileira de Reumatologia*, [S.l.], v. 32, p. 101-2, 1992. Suplemento 4.
- OLIVEIRA, R. A. et al. Rheumatic fever of atypical presentation: a report of 41 cases. *Revista Brasileira de Reumatologia*, [S.l.], v. 34, p. S49, 1994. Suppl.
- ÖZKAN, M. et al. HLA antigens in turkish race with rheumatic heart disease. *Circulation*, [S.l.], v. 87, p. 1974-8, 1993.
- PICARD, E. et al. Abdominal pain with free peritoneal fluid detected by ultrasonography as a presenting manifestation of acute rheumatic fever. *Ann. Rheum. Dis.*, [S.l.], p. 394-5, 1991.
- REPORT OF THE COMMITTEE ON STANDARDS AND CRITERIA FOR PROGRAMS OF CARE. Jones Criteria (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation*, [S.l.], v.13, p. 617-20, 1956.
- SANYAL, S. K. et al. Sequelae of the initial attack of rheumatic fever in children from North India. *Circulation*, [S.l.], v. 49, p. 7, 1974.
- SWEDO, S. E. Sydenham's chorea: a model for childhood autoimmune neuropsychiatric disorders. *JAMA*, [S.l.], v. 272, n. 22, p. 1788-1791, 1994.
- SZTAJNBOK, F. R. et al. The Syndrome of seronegative enthesopathy and arthropathy (SEA Syndrome) in a brazilian population. *Clin. Exp. Rheumatol.*, [S.l.], v. 14, n. 4, p. 455, 1996a.

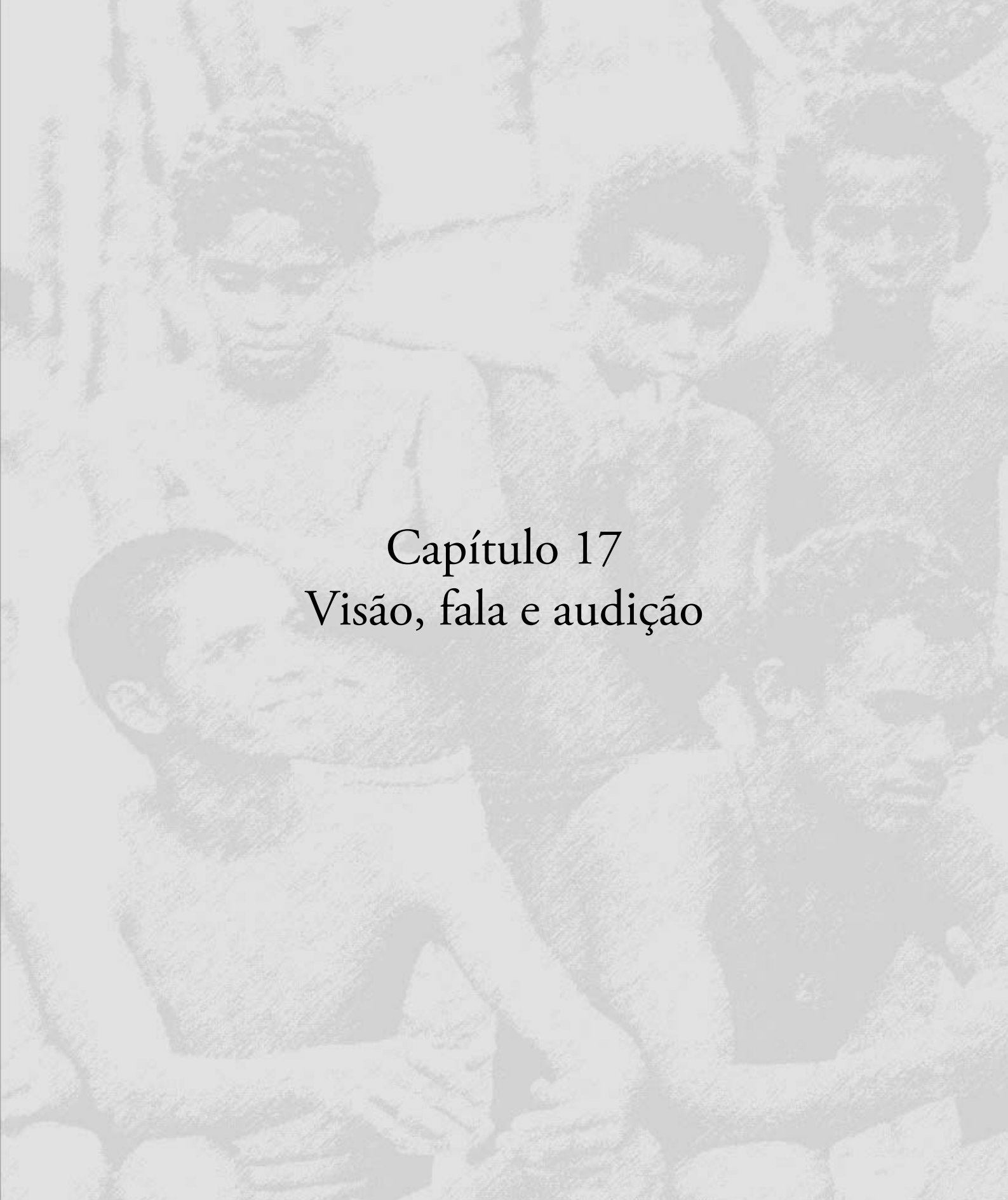
SZTAJNBOK, F.R. et al. Clinical and laboratorial features of 122 patients with acute rheumatic fever. In: EUROPEAN CONFERENCE ON PEDIATRIC RHEUMATOLOGY, 4. Helsinki, Finland.: 53, 1996b. Anais... Helsink: [s.n.], 1996.b.

TARANTA, A.; MARKOWITZ, M. *Rheumatic fever*. 2. ed., [S.l.]: Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 1989.

VEASY, L.G. et al. Resurgence of acute rheumatic fever in the Intermountain area of the United States. *N. Engl. J. Méd.*, [S.l.], v. 316, p. 421-7, 1989.

WALLACE, M. R. et al. The return of acute rheumatic fever in young adults. *JAMA*, [S.l.], v. 262, p. 2257-61, 1989.

ZANGWILL, K. M.; WALD, E. R.; LONDINO JR, A. V. Acute rheumatic fever in western Pennsylvania: a persistent problem into the 1990s. *J. Pediatr.*, [S.l.], v. 118, 4pt1, p. 561-3, 1991.

A black and white photograph of a group of children sitting together. They are looking in various directions, some towards the camera and others looking down or to the side. The children appear to be of diverse backgrounds. The image has a slightly grainy texture.

Capítulo 17

Visão, fala e audição

Problemas oftalmológicos

Yeda Maceira de A. Neves

Erros de refração: hipermetropia, miopia e astigmatismo. Estrabismo e ambliopia. Patologias oculares frequentemente encontradas nos adolescentes: conjuntivites, úlceras de córnea, catarata, uveítes, glaucoma.

Palavras-chave: Erros de refração, patologias oculares, diagnóstico e tratamento

O olho apresenta duas lentes, o cristalino e a córnea, que devem focalizar em conjunto as imagens na retina. A nitidez da imagem depende do poder de convergência da córnea e do cristalino, como também do tamanho do olho. Nos Erros de refração, a luz que entra no olho não chega corretamente à retina, formando uma imagem defeituosa

No adolescente existem três tipos de Erros de refração, denominados ametropias: hipermetropia, miopia e astigmatismo.

- **Hipermetropia:** a imagem forma-se após a retina. O poder de compensação do cristalino (acomodação) faz com que o hipermetrope leve apresente poucos sintomas, entretanto as hipermetropias elevadas causam cefaléia, dor ocular e baixa agudeza visual, que é mais acentuada para perto.
- **Miopia:** o ponto focal se localiza antes da retina. Geralmente a miopia se manifesta no início da adolescência, com diminuição da acuidade visual para distância e boa visão para perto.
- **Astigmatismo:** é determinado por curvaturas diferentes entre os dois meridianos principais da córnea e/ou cristalino, fazendo com que os raios de luz ao passarem por tais meridianos não incidam no mesmo ponto da retina. Apresenta visão desfocada para longe e perto associada a cefaléia e dor ocular.

Podemos ter as associações de hipermetropia com astigmatismo ou miopia com astigmatismo.

Estrabismo

Os olhos devem permanecer paralelos em toda as direções, exceto quando convergirem para olhar um objeto próximo, para que a imagem incida em áreas retinianas correspondentes em ambos os olhos e o cérebro realize a fusão das duas imagens.

Quando há estrabismo, cada olho fixa um ponto diferente; desta forma as imagens enviadas ao cérebro são diferentes, sendo impossível a sua fusão. Temos então a diplopia, que se não for corrigida evolui para supressão. Se esta supressão ocorrer sempre no mesmo olho, este será comprometido, prejudicando a acuidade visual (olho ambliope). Para evitar que isso aconteça, toda pessoa estrábica deve ser tratada assim que surge o desvio ocular.

Uveíte

É uma inflamação da úvea, camada média do globo ocular que corresponde à íris, corpo ciliar e coróide. Os sinais e sintomas variam consideravelmente com a localização da úvea afetada. A inflamação da íris pode levar a irregularidade da pupila; a inflamação da íris e do corpo ciliar causa uma hiperemia do globo ocular, desconforto e dor. A inflamação da coróide e da retina não se manifesta com hiperemia ou dor, mas com comprometimento visual.

Classificação etiológica:

- exógena: causada por trauma ou microorganismos externos.
- endógena:
 1. Causas sistêmicas.
 - artrite reumatóide, espondilite anquilosante, sarcoidose, doença de Behçet
 2. Causas infecciosas.
 - bacterianas : tuberculose, sífilis, hanseníase;
 - fúngicas : candidíase;
 - virais : Herpes zoster ophthalmicus, Cytomegalovirus;
 - protozoárias : toxoplasmose, Pneumocystis carini;i
 - helmínticas : toxocaríase;
 3. Causas idiopáticas.

Glaucoma

Doença na qual há aumento da pressão intra-ocular que pode ocasionar atrofia do nervo óptico com perda progressiva do campo visual. O glaucoma juvenil evolui similar ao glaucoma crônico simples do adulto. É mais freqüente no sexo masculino e bilateral em 75% dos casos. É geralmente assintomático.

O diagnóstico é obtido através da medida da pressão intra-ocular (tonometria de aplanção), do exame de fundo de olho onde evidencia-se a presença da atrofia do nervo ótico através do aumento da escavação, do exame de campo visual e do exame do ângulo da câmara anterior (gonioscopia).

Catarata

O cristalino é uma lente transparente localizada internamente no globo ocular. Qualquer diminuição na sua transparência é chamada de catarata. Com a formação da catarata, a visão para longe e perto fica prejudicada. A catarata pode ser monocular ou binocular.

Principais tipos de catarata em adolescentes:

- Catarata congênita: pode se manifestar tardiamente;
- Catarata traumática: pode surgir alguns meses após a contusão ocular mesmo que o cristalino não tenha sido atingido diretamente. É a principal causa de catarata monocular em jovens. Os seguintes tipos de trauma podem causar catarata: lesão ocular perfurante, concussão e choque elétrico;

- Catarata complicada: desenvolve-se a partir de outra doença ocular primária. A uveíte crônica anterior é a causa mais comum de catarata secundária;
- Catarata metabólica: encontrada no Diabetes Mellito;
- Catarata tóxica: causada pelo uso de esteróides sistêmicos ou tópicos. A relação exata entre a dose total, semanal, a duração da administração do esteróide e a formação da catarata não é conhecida.

Tratamento

O tratamento da catarata é cirúrgico sempre que há prejuízo da acuidade visual.

Conjuntivite

É a inflamação da membrana mucosa que recobre o globo ocular externamente . As conjuntivites podem ser: infecciosas (bacteriana, viral, por clamídia, fúngica, por parasitoses), alérgicas ou químicas.

O quadro clínico caracteriza-se pela presença de hiperemia (vermelhidão), sensação de corpo estranho (sensação de areia ou cisco), lacrimejamento e, em casos mais severos, edema palpebral, fotofobia e dor ocular. Nas conjuntivites bacterianas encontramos a presença de secreção mucopurulenta, que é mais intensa ao despertar (queixa-se de acordar com “olhos colados”). A conjuntivite gonocócica é grave, pois a *Neisseria gonorrhoeae* tem o poder de penetrar na córnea, causando úlcera que pode evoluir para perfuração ocular e endoftalmite quando não tratada. A conjuntivite gonocócica apresenta secreção abundante.

As conjuntivites virais raramente apresentam secreção. A hiperemia é mais intensa e freqüentemente apresenta gânglio pré-auricular. As conjuntivites alérgicas caracterizam-se pela presença de prurido ocular. As conjuntivites virais e alérgicas podem complicar-se com infecções bacterianas secundárias. As conjuntivites químicas são de fácil diagnóstico, pois na anamnese o paciente costuma associar o acidente de trabalho ou doméstico a produtos químicos.

Úlcera de córnea

A úlcera de córnea é decorrente de uma infecção corniana, que pode ser de origem bacteriana, viral ou fúngica. O quadro clínico é semelhante ao de uma conjuntivite, porém os sinais e sintomas são mais graves. Podemos observar na superfície da córnea uma opacidade de tamanho variável que pode causar comprometimento da acuidade visual, dependendo de sua localização. A dor e a fotofobia são sintomas marcantes nas úlceras de córnea.

Referências

- KANSKI, J. J. *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. 4. ed. [S.l.]: Butterworth-Heinemann Medical, 2000.
- NEWELL, F. W. *Ophthalmology principles and concepts*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1999.
- SPALTON, D. J.; HITCHINGS, R. A.; HUNTER, P. A. *Atlas of clinical ophthalmology*. 2. ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1998.

A voz na adolescência

Margareth Attianezi

Mecanismos de produção da voz. O processo de muda vocal na adolescência. Aspectos históricos e sociais. Características morfológicas e funcionais. Disfonia e outras alterações da voz.

Palavras-chave: muda vocal, disfonias, puberfonia

Muda vocal e suas alterações

“O homem é um ser social e necessita da comunicação do mesmo modo que seu corpo requer água e alimento para um bom funcionamento. Pela voz expressamos nossas emoções, sentimentos e personalidade... A voz enriquece a transmissão da mensagem articulada, acrescentando à palavra o conteúdo emocional, o colorido, a expressividade. Ela identifica o indivíduo, tanto quanto sua fisionomia e impressões digitais.”

As palavras de Margaret Greene oferecem a dimensão exata da importância de uma boa voz, mas o processo de conquista dessa voz pelo adolescente após a muda vocal é muitas vezes difícil. Neste texto colocaremos em evidência as principais transformações que ocorrem durante a adolescência e que resultam nessa conquista.

Nos séculos XVII e XVIII a muda vocal se tornou uma ameaça. Como era proibido que mulheres cantassem e sendo a voz de soprano a mais apreciada, diversos jovens foram castrados para satisfazer o gosto musical das cortes européias. Tinha-se a noção de que ao entrarem na puberdade, os meninos mudavam sua voz e que a castração impedia essa mudança, conservando suas “doces vozes angelicais”. Quando eram realmente talentosos, os castratis, como eram chamados, destacavam-se no teatro e na ópera, onde alcançavam fama e fortuna.

As modificações anatômicas do aparelho fonador, verificadas durante a puberdade, são provocadas pelos principais hormônios sexuais. A prática da castração impedia o desenvolvimento da laringe, conservando uma voz infantil num corpo adulto. As conseqüências sociais e psicológicas deste ato deixaram marcas na História. Gerações inteiras tiveram de conviver com as deformações ocasionadas pelas alterações hormonais provocadas.

Hoje temos conhecimentos suficientes para entender o mecanismo de produção vocal e reconhecer sua importância como a principal fonte de expressão dos sentimentos do ser humano e um marco na conquista da identidade masculina.

A voz como som, resultado da vibração das pregas vocais, possui características individuais. O desenvolvimento e crescimento anatomofisiológico do adolescente leva à modificação do padrão vocal, transformando uma voz infantil em voz adulta. A este momento, mais marcante nos meninos que nas meninas, chamamos de Muda Vocal.

Ao entrar na puberdade, os caracteres sexuais secundários são definidos e a voz sofre modificações significativas em decorrência de novos padrões hormonais. Durante a adolescência há um aumento súbito no índice de crescimento e tamanho da laringe, principal órgão da fonação. As características femininas e masculinas emergem. A muda vocal é decorrente destes novos índices hormonais que, atuando sobre a laringe, transformam-na em uma laringe adulta, tendo como conseqüência um forte impacto vocal.

A voz das garotas matura devido ao alargamento da laringe. Nestas, segundo Andrews (1995), as pregas vocais alongam-se em média 4,2 mm; e nos garotos, em média 10,9 mm. O comprimento mínimo da dobradura vocal para o homem é de 17 mm. Vozes masculinas e femininas podem ter a mesma escala de tom, mas são os ressoadores da laringe, faringe e do peito que distinguem a voz masculina da feminina.

As pregas vocais da criança são mais curtas, não apresentando ligamento vocal maduro. Na puberdade ocorre alongamento e afinamento destas. A estrutura em camadas da lâmina própria da dobradura vocal amadurece na adolescência, sendo este um fator significativo na mutação da voz, além do aumento de tamanho das dobraduras vocais, já citado.

Essas modificações levam à formação do Pomo de Adão, principalmente nos homens, pela projeção da cartilagem tireóide. O crescimento da dimensão antero-posterior no indivíduo do sexo masculino representa claramente uma mudança de desenvolvimento marcante. Há também aumentos representativos nas dimensões da cartilagem e no seu peso, mostrando que no garoto, durante a puberdade até a idade adulta, o crescimento na largura da cartilagem é três vezes maior do que na garota.

Existem algumas tendências bem definidas no crescimento da altura, largura e comprimento das cartilagens tiróideia e cricóideia, os principais componentes do esqueleto cartilaginoso da laringe. Os aumentos absolutos são de duas a três vezes maior no menino do que na menina.

O crescimento do aparelho fonador indica apenas um dos fatores desencadeantes da muda vocal. Durante o período da puberdade os pulmões passam por um grande aumento da capacidade respiratória. Tanto a circunferência quanto o comprimento da cavidade torácica crescem, resultando num aumento de aproximadamente quatro vezes o volume de pulmão de um adolescente comparado ao de uma criança de cinco anos. Temos ainda o aumento de comprimento e largura do pescoço, indicando um rebaixamento relativo da laringe.

A altura da voz do menino torna-se mais baixa cerca de uma oitava e da menina três a quatro semitons. Na maioria dos indivíduos a mudança completa da voz se estabelece num prazo de aproximadamente seis meses.

É importante salientar que uma avaliação vocal pode ser direcionada pela seqüência de desenvolvimento puberal. Estudos realizados indicam o estágio 4 de Tanner para desenvolvimento de genitália como o indicado. O crescimento dos pelos da face indica o final deste processo, quando a muda vocal deve estar completa.

Alterações hormonais, como distúrbios gonodais, distúrbios tireóideos, disfunção adrenal e disfunção pituitária, ocasionam alterações vocais. Uma observação da produção vocal do adolescente pode servir de guia para uma avaliação hormonal mais criteriosa.

Como visto anteriormente, desvios no processo da muda vocal podem apresentar causas orgânicas, podendo até mesmo resultar de outros distúrbios de comunicação, como deficiência auditiva ou alterações estruturais da laringe. Mas, na maioria das vezes, as alterações de muda vocal representam situações funcionais com fatores psicoemocionais associados. Funcionalmente é necessária uma adaptação às novas condições anatômicas. A voz torna-se rouca e instável, com várias flutuações. Podemos ainda observar pregas vocais edemaciadas, com alterações vasomotoras e hipotonia muscular.

Todo processo é enfrentado com muita tranqüilidade pela maioria dos adolescentes. Quando isto não ocorre, temos as DISFONIAS DE MUDA.

As disfonias de muda, segundo Behlau (1995), podem ser classificadas em seis tipos:

- mutação irregular ou prolongada: a muda vocal se prolonga por mais tempo que o esperado, a voz apresenta-se irregular, com alternância de registros, quebra de altura e intensidade, fadiga vocal e rouquidão;
- mutação incompleta: ocorre a descida de quatro a cinco notas e não de toda a oitava. A voz é aguda, há esforço, fadiga e limitação na eficiência vocal;
- mutação excessiva: a voz atinge uma frequência mais grave que a esperada. A voz é muito grave, a laringe baixa, há tensão na cintura escapular. A vergonha das flutuações que a voz atravessa durante a muda parece ser o principal fator desencadeante deste distúrbio;
- mutação precoce: pode estar associada a amadurecimento sexual precoce ou ser de etiologia psicogênica. A voz é grave demais para a idade e o corpo;
- mutação retardada: o início da muda se dá após o período de crescimento. A voz não é compatível com a idade, nem com o corpo. Fatores psicogênicos podem estar associados;
- falsete mutacional ou puberfonia: é a desordem mais comum encontrada neste período. Ocasionalmente, apesar do crescimento normal e do desenvolvimento das características sexuais secundárias, o adolescente retém uma voz pré-pubere.

Quando a maturação do garoto, o crescimento da laringe é normal e o movimento das dobraduras vocais não está prejudicado, a falha na muda vocal deve ser vista com toda a atenção, pois fatores psicogênicos devem estar associados. O medo de assumir completamente a responsabilidade adulta e o desejo de reter uma voz de soprano, no caso de meninos cantores, são fatores a serem avaliados junto ao diagnóstico de disfonias de Muda.

Na puberfonia, a mais comum das alterações, a laringe encontra-se elevada no pescoço, estando inclinada para baixo, aparentemente tendo o efeito de manter as pregas vocais relaxadas. Com as pregas vocais em estado frouxo, a função de contração dos músculos cricotiroideos se valoriza, resultando em pregas muito finas. Por estarem em estado de massa reduzida à resistência, a pressão infraglotal do ar será menor. A respiração para produção da fala é insuficiente, resultando na vibração somente das beiradas mediais das pregas vocais e mantendo uma frequência fundamental elevada. As mudanças observadas entre a fonação normal e a fonação em falsete nos levam a crer que a alta elevação da laringe relatada está associada com a mudança para cima do tom. Desta forma, o que caracteriza a voz do adolescente portador de Falsete Mutacional ou Puberfonia é a altura agudizada, estridente, podendo ser confundida com uma voz feminina.

Não é difícil imaginar a série de conflitos e problemas gerados. O adolescente, quando consegue procurar ajuda, chega aos serviços especializados com sua auto-estima bastante alterada. Os reflexos da voz aguda nas relações sociais e o grau de sofrimento vivido são impressionantes. São comuns os relatos de afastamento do convívio social, dificuldades na escola e dúvidas com relação à sexualidade. Perguntas como: “Por que tenho voz de mulher?” e “Será que não sou homem?” são as principais questões desses jovens. Bastante inibidos, a maioria desses adolescentes mantém uma postura passiva frente a seus problemas. A fonoterapia, aliada a um possível acompanhamento psicológico, consiste no tratamento indicado. Em locais onde essa indicação não é possível, alguns sinais podem nos auxiliar para um diagnóstico correto:

- as disfonias de muda ocorrem na sua maioria em adolescentes do sexo masculino;

- as alterações vocais se caracterizam por falha na conquista da voz adulta, sem que se justifiquem por qualquer distúrbio de desenvolvimento, alteração estrutural da laringe ou outros distúrbios de comunicação, como a deficiência auditiva;
- podemos observar diferenças significativas no som da tosse e do riso comparados à voz utilizada durante a fala.

Vale lembrar que o tratamento fonoterápico deve ser sempre indicado nas disfonias de muda, assim como no acompanhamento de adolescentes portadores de alterações vocais provocadas por problemas hormonais ou outras mudanças.

Outras alterações vocais

As patologias vocais que acometem a adolescência são, em sua maioria, de etiologia funcional, o que significa resultarem de uso incorreto da voz (mau uso ou abuso vocais), inaptações fônicas e/ou alterações de muda. Podemos observar que hábitos comportamentais característicos desta faixa etária, aliados às modificações próprias de crescimento e desenvolvimento citadas anteriormente, propiciam o aparecimento de disfonias.

O conceito de disfonia pode ser mais bem compreendido quando conhecemos o conceito de voz normal, que segundo Tabith (1989) é a “voz produzida a partir do funcionamento harmônico de todas as estruturas envolvidas no ato fonatório, sem exigência de esforço e com qualidade aceitável pelo ouvinte”. Partindo-se deste princípio, temos na disfonia uma alteração na produção do som, que pode resultar numa voz rouca, anasalada, infantil, muito aguda ou muito grave, entre outras.

As modificações que ocorrem no aparelho fonador durante a adolescência o tornam extremamente sensível ao abuso vocal ou mau uso da voz, sendo comum que os adolescentes desenvolvam nesta fase distúrbios vocais, que devem ser avaliados e acompanhados por otorrinolaringologistas e fonoaudiólogos.

Um adolescente com uma disfonia que persista por mais de 15 dias deve procurar um especialista, para se submeter a uma avaliação laringológica. Os adolescentes submetem seu aparelho fonador a um enorme desgaste, como pode ser observado facilmente em qualquer festa, boate, culto ou atividades esportivas. Os distúrbios vocais são bastante comuns, sendo responsáveis por aproximadamente 30% das consultas realizadas pelo setor de Otorrinolaringologia do NESA/UERJ. Destes, cerca de 35% já desenvolvem nódulos de prega vocal. O surgimento de nódulos se dá pela continuidade da agressão ao sistema fonador – ocasionado pelo mau uso e/ou abuso vocais, podendo inclusive estar fibrosado, o que levaria à necessidade de cirurgia.

O crescimento e o desenvolvimento se constituem em forças genéticas, nutritivas, sociais, culturais e psicológicas que afetam qualquer indivíduo. Ambos os processos são ativos e contínuos. No adolescente podemos observar que a muda vocal, aliada a um comportamento vocal muitas vezes inadequado, leva ao abuso e/ou mau uso da voz, principais responsáveis pela formação de nódulos de pregas vocais. É de suma importância que o profissional de saúde saiba orientar os jovens quanto a comportamentos nocivos a sua saúde e que os especialistas, tanto o otorrinolaringologista quanto o fonoaudiólogo, reconheçam a necessidade de adaptações metodológicas dadas as especificidades desta faixa etária.

Referências

- ANDREWS, M ; SUMMERS, A. Adolescence: a time for change. In: VOICE therapy for adolescents. Boston: College-Hill, 1988.
- BEHLAU, M.; PONTES, P. *Avaliação e tratamento das disfonias*. São Paulo: Lovise, 1995.
- FAWCUS, R. Maturation disorders of voice. In: FAWCUS, H. *Voice disorders and their management*. 2. ed. San Diego: Singular Publishing Group, Inc., 1992.
- GREENE, M. E. L. *Distúrbios da voz*. São Paulo: Manole, 1983.
- OLIVAL, H.; DUPRAT, A.; ECKLEY, C. *Laringologia pediátrica*. São Paulo: Roca, 1999.
- WILSON, K. *Problemas de voz em crianças*. São Paulo: Manole, 1993.

Alterações auditivas e adolescência

Teresa Cristina dos Reis Carvalho Quaglia

Conceituação e classificação das disacusias. Causas mais frequentes. Diagnóstico diferencial, tratamento e prevenção.

Palavras-chave: disacusias, surdez, hipoacusia

Disacusia significa distúrbio da audição, perda da capacidade auditiva em maior ou menor grau de intensidade, em caráter transitório ou definitivo, estacionário ou progressivo. A disacusia pode ser leve (perda até 30 decibéis) e moderada (até 60 dB); acentuada ou surdez grave (acima de 60 dB) e anacusia ou surdez total (perda acima de 90 dB). Hipoacusia designa diminuição da audição.

A sintomatologia nem sempre é evidente nas perdas leves. Neste caso o profissional de saúde deve estar atento a queixas de dificuldades escolares, diminuição de atenção e concentração, distração, irritabilidade, timidez, que acometem alguns adolescentes por não escutarem bem ou não compreenderem o que se diz numa conversa.

Classificação das disacusias

1. Disacusia condutiva ou de transmissão: devida a lesões situadas no aparelho transmissor da onda sonora (orelha externa e média). Ex: Orelha externa: rolhas de cerumem, corpos estranhos, otomicose, má formação congênita. Orelha média: otites médias agudas e crônicas (simples, secretora ou com efusão, colesteatomatosa), otosclerose, glomo jugular.

2. Disacusia sensorineural: quando o elemento lesivo se localiza no ouvido interno (sensorial) ou no nervo acústico (neural). Ex: perdas auditivas induzidas pelo ruído (PAIR), infecções virais (sarampo, herpes zoster e caxumba) e bacterianas (otites, meningites encefalites), uso de drogas ototóxicas (aminoglicosídeos, AAS, quinino), traumatismos encefálicos, distúrbios metabólicos (diabetes melitus), doenças auto-imunes, neuroma do acústico, icterícia neonatal, má formação congênita, hipóxia perinatal, prematuridade, traumas de parto, infecções congênicas (rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus, sífilis, herpes simples), doença de Menière.

3. Disacusia mista: quando o fator patológico compromete simultaneamente o ouvido médio e interno.

Diagnóstico

A avaliação das perdas auditivas deve começar o mais precocemente possível. O ideal é que todas as crianças sejam avaliadas ainda no berçário através do exame de emissões oto-acústicas, para que se possa identificar as crianças com disacusia e iniciar a estimulação precoce. Em adolescentes algumas situações comportamentais podem sugerir possíveis comprometimentos auditivos, como a necessidade de aumentar o volume da televisão e aparelhos de som, desatenção, alteração do sistema fonético (trocas, omissões, substituições, distorções), acentuado uso de gestos indicativos e simbólicos para exprimir suas necessidades e se comunicar com o meio, não aquisição de linguagem

segundo os padrões esperados. É muito comum pacientes portadores de disacusia terem algum tipo de dificuldade escolar e serem encaminhados aos serviços de saúde para avaliação auditiva.

A rotina diagnóstica inicia com a audiometria tonal e vocal, que requer a cooperação do paciente e tem por finalidade fixar o limiar da audição em cada frequência (tonal) e aferir o grau de inteligibilidade da palavra articulada, isto é, o poder de discriminação auditiva do paciente com referência à palavra humana (vocal). Outros exames como os potenciais auditivos de curta latência (audiometria de tronco cerebral ou BERA e eletrococleografia) são utilizados em pacientes não cooperativos ou com grandes perdas, porém não se encontram disponíveis para a maioria da população.

Tratamento

As disacusias sensoriais, por comprometerem o Órgão de Corti (ouvido interno), são irreversíveis. Uma vez lesadas, as células não se regeneram. As más formações congênitas de ouvido médio e externo podem ser corrigidas cirurgicamente em alguns casos e as infecções podem ser tratadas clínica ou cirurgicamente. Não há dúvida que a reabilitação auditiva é a primeira atitude a se tomar e o mais breve possível. A seleção, indicação e adaptação ao aparelho de amplificação sonora individual (AASI) é de extrema importância para o paciente portador de disacusia. Indica-se o AASI para pacientes previamente selecionados através dos testes audiométricos que apresentem perdas de moderadas a severas. Com o aparelho, o paciente com lesão grave poderá adquirir linguagem ou pelo menos poderá identificar a direção do som. É imprescindível o acompanhamento com fonoaudiólogos na adaptação ao uso do AASI e na reeducação.

O indivíduo com perda auditiva, mesmo não protetizado, adquire formas de comunicação através de gestos e sinais, que devem ser uniformizados para serem corretamente interpretados. Apenas uma linguagem que seja comum permite a comunicação interpessoal e, conseqüentemente, a inserção deste indivíduo em um grupo social. A linguagem de sinais e a oralização podem ser aprendidas, permitindo a socialização do surdo e possibilitando sua alfabetização. Neste sentido, a família deve ser orientada a estimular a criança para que esta possa desenvolver suas habilidades.

Prevenção

A prevenção dos distúrbios auditivos se inicia antes de uma eventual gravidez, quando a mulher necessita de informações sobre uma gestação saudável, evitando-se infecções como a rubéola através de vacinas. O acompanhamento pré-natal é essencial ao bem-estar auditivo do feto, assim como uma boa assistência perinatal que ajuda a afastar situações como hipóxia e icterícia. A estada em incubadoras, devido ao nível de ruído, pode afetar o ouvido do recém-nascido. A vacinação completa da criança evita as infecções e o acompanhamento desta criança por médicos evita que infecções agudas se tornem crônicas e comprometam o ouvido. Deve ser do conhecimento de todos que algumas drogas têm efeitos ototóxicos e que devem ser evitadas.

Na adolescência o fator mais importante a ser evitado é o ruído. O uso indiscriminado de walk-man em volume alto é fator causal de disacusia. O freqüentar festas, bailes, boates, trios elétricos onde o ruído extrapola o tolerável contribui indiscutivelmente para a disacusia. A exposição ocupacional ao ruído também é grave, uma vez que o indivíduo se submete ao ruído por um longo período da jornada de trabalho e durante anos da sua vida. O uso de

equipamento de proteção individual está indicado em todo ambiente ruidoso, assim como a realização de exames audiométricos admissionais e periódicos.

A informação e a educação são medidas que os profissionais de saúde devem transmitir aos jovens no sentido de evitar problemas auditivos, uma vez que a maioria destes distúrbios é irreversível.

Apesar de o Estatuto da Criança e do Adolescente destacar o direito dos pacientes pobres receberem gratuitamente próteses e outros recursos relativos ao tratamento, habilitação e reabilitação, além de garantia de trabalho protegido e educação, sabemos das dificuldades da população em ter acesso a esses recursos.

Deveriam ser criados programas, acompanhados de material educativo específico para esta faixa etária.

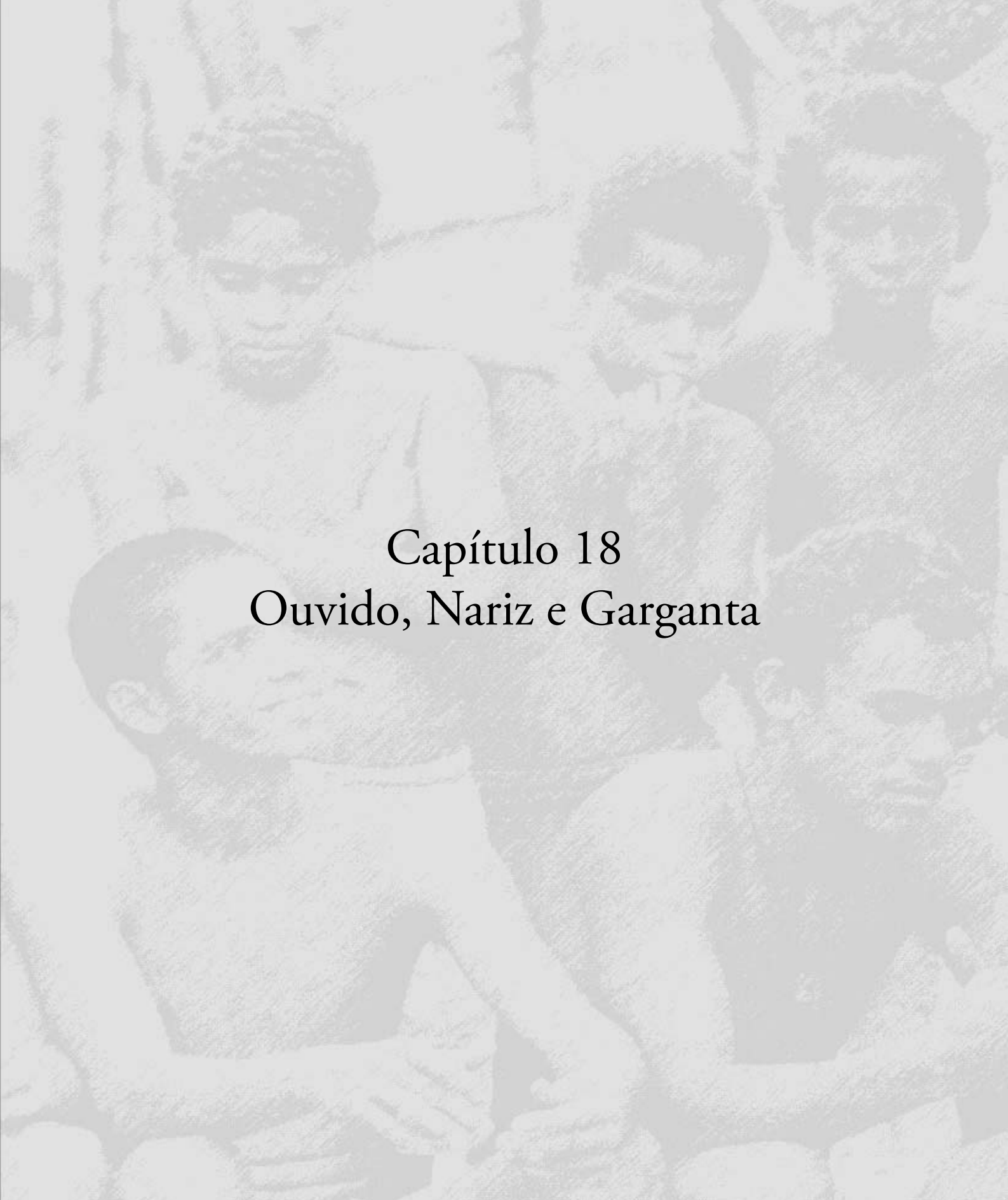
Referências

BRASIL. Ministério da Educação. Estatuto da Criança e do Adolescente. Lei Nº 8.069 de 13 de julho de 1990. *Diário Oficial da União*, Poder Executivo, Brasília, 1990.

HUNGRIA, H. *Manual de otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978.

NUDELMANN, C.; SELIGMAN, I. *PAIR: Perda Auditiva Induzida pelo Ruído*. Porto Alegre: Bagagem Comunicação, 1997.

OTACÍLIO, L. F.; CAMPOS, C. A. H. *Tratado de otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca 1994.

A grayscale, textured image of a group of people, likely students, sitting together. They are all looking forward, and their hands are clasped together in front of them, suggesting a group activity or a meeting. The image has a grainy, stippled appearance.

Capítulo 18

Ouvido, Nariz e Garganta

Rinite alérgica

Katia Telles Nogueira

Aspectos epidemiológicos das doenças alérgicas. Fisiologia nasal normal e patológica. Resposta imune imediata e tardia. Sinais e sintomas clínicos. Diagnóstico clínico e laboratorial. Tratamento ambiental e farmacológico.

Palavras-chave: alergia respiratória, rinites, imunoterapia

As doenças alérgicas têm aumentado em todo o mundo. Acredita-se que cerca de 10% da população mundial sofra de rinite alérgica, chegando a atingir mais de 15% das crianças e adolescentes. Trata-se de uma doença subestimada por médicos e pacientes, com grande desconhecimento sobre as conseqüências de sua evolução. Estima-se que 60% das faltas ao trabalho e à escola estejam diretamente relacionadas a doenças respiratórias altas, sendo que grande parte destas são devidas à rinite alérgica. No Brasil são poucos os estudos sobre a qualidade de vida dos alérgicos e os resultados são preocupantes. Providências preventivas por parte de empresas e órgãos de saúde ajudariam a reduzir significativamente faltas, custos e complicações causadas pela doença.

Epidemiologia

A rinite alérgica se inicia geralmente nos primeiros anos de vida, sem preferência por sexo ou raça. É a mais comum das doenças alérgicas, pode anteceder a asma, sendo mais freqüente na criança maior e no adolescente. Comumente é considerada alérgica quando envolve mecanismos de hipersensibilidade imediata a um alérgeno e se há história familiar positiva de doença atópica, com incidência maior em pessoas cujos pais são alérgicos. Tanto fatores genéticos como ambientais afetam o desenvolvimento da rinite, como duração do aleitamento materno (um período curto leva a uma predisposição), exposição domiciliar a cães, gatos e ácaros.

Nos países de clima temperado, com estações climáticas bem definidas, a prevalência de rinite sazonal tem variado entre 0,5% e 28%, dependendo do grupo etário. Em nosso meio, os estudos sobre prevalência da rinite alérgica são raros. Um trabalho multicêntrico denominado International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) foi realizado no Brasil, a fim de caracterizar a prevalência e valorizar a pesquisa epidemiológica da asma e das doenças alérgicas, estabelecendo-se método padronizado para facilitar a colaboração internacional. Os resultados de São Paulo foram os seguintes: 33,8% dos escolares de seis a sete anos e 34% dos adolescentes de 13 a 14 anos apresentaram sintomas relacionados à rinite no último ano; 12,5% dos escolares de seis a sete anos e 25% dos adolescentes apresentavam prurido ocular; e 19% dos escolares e 15,1% dos adolescentes tiveram suas atividades limitadas pela rinite.

Fisiologia nasal normal e patologia

As estruturas nasais são delineadas de tal modo a modificarem o fluxo aéreo e a fornecer ar de composição constante aquecido e umidificado aos pulmões. Os pêlos presentes na porção anterior da narina representam a primeira linha de defesa das vias aéreas, pois filtram as partículas maiores de 15micra de diâmetro presentes no ar ambiente.

As menores de 10 micra serão impactadas na superfície da mucosa e eliminadas pelo transporte mucociliar. A atividade ciliar independe do controle neural, mas é sensível ao pH, temperatura e teores de umidade.

As principais funções do nariz são:

- via aérea;
- olfato;
- umidificação do ar inspirado;
- proteção das vias aéreas inferiores;
- filtração de partículas;
- transporte mucociliar;
- microbicida;
- antiviral;
- imunológica;
- ressonância da voz.

Na mucosa nasal atua uma série de mecanismos de defesa tais como fagócitos, lisozima, alfa1 antitripsina, fibronectina e antiproteases. A IgA secretora se incorpora ao muco que reveste as mucosas, neutralizando a maior parte de antígenos, vírus e bactérias e impedindo sua fixação na mucosa .

Na rinite ocorre uma série de reações de hipersensibilidade mediadas por anticorpos da classe IgE contra alérgenos, principalmente os da poeira domiciliar, sendo o ácaro o mais importante. Esporos de fungos, pêlos e penas de animais também são importantes. Da interação entre o alérgeno e o anticorpo IgE específico, ligados à superfície de mastócitos e basófilos, teremos a liberação de mediadores farmacológicos, que darão início a uma série de alterações, responsáveis pelos sintomas que caracterizam o quadro clínico de rinite alérgica. O prurido e os espirros acontecem devido à estimulação das terminações nervosas. A rinorréia ocorre devido à secreção glandular e ao aumento da permeabilidade vascular. Na ausência de deformidade anatômica, a obstrução é desencadeada pelo edema da mucosa e pela barreira física criada pelo aumento de volume e viscosidade das secreções nasais. Este edema pode ocorrer por aumento do fluxo sanguíneo dos vasos de capacitância da mucosa e por transudação de líquido para o interstício.

Dois tipos de resposta imunes são observadas:

1. Resposta imediata (espirros, prurido, rinorréia e congestão), que ocorre minutos após o contato com o alérgeno, onde mediadores químicos pré-formados existentes no citoplasma dos mastócitos são liberados. São eles histamina, heparina, triptase e cininas. A histamina possui vários efeitos na mucosa nasal, como vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, aumento da produção de muco e estimulação das terminações nervosas. Parece ser a principal responsável pelos sintomas nesta fase. As interleucinas IL-4 e IL-3 estão envolvidas na manutenção de produção de IgE e a interleucina 5 ativa os eosinófilos. Os mastócitos liberam ainda substâncias denominadas neoformadas, provenientes da ativação da fosfolipase A2, que atua sobre os fosfolipídeos de membrana, resultando na liberação de fator ativador de plaquetas e do ácido aracônico. Metabolizado pela cicloxigenase, este ácido libera prostaglandinas e tromboxanas e, quando metabolizado pela cicloxigenase e lipoxigenase, libera os leucotrienos. As

prostaglandinas no nariz são responsáveis pelo prurido, tendo no pulmão ação broncoconstrictora. Os leucotrienos, além da broncoconstrição, causam também aumento da permeabilidade vascular, edema, aumento da secreção glandular, estimulação de terminações nervosas (espirros).

2. Resposta tardia ocorre na maioria dos pacientes sensibilizados duas a oito horas após o contato com o alérgeno. Esta fase caracteriza-se por uma inflamação alérgica e as principais células envolvidas são os eosinófilos e os basófilos. A penetração destas células na mucosa nasal depende de sua adesão a determinados receptores chamados moléculas de adesão, localizadas no interior dos vasos. Vários são os mediadores liberados pelos eosinófilos, como proteína catiônica eosinofílica e a proteína básica principal. Estas substâncias causam desagregação celular e desca-mação epitelial. Os eosinófilos produzem ainda interleucinas que promovem sua sobrevivência no tecido, evitando sua apoptose e potencializando a inflamação. O estado inflamatório que se estabelece horas após o contato com o alérgeno específico é responsável pela hiper-responsividade da mucosa e exacerbação do quadro de base na presença de infecções virais, gases, irritantes e fatores físicos, tais como mudança de temperatura e umidade do ar.

Quadro clínico

Rinite alérgica é uma síndrome caracterizada clinicamente por prurido nasal, espirros em salva, obstrução nasal e coriza hialina. Estes sintomas são conseqüência do intenso processo inflamatório da mucosa nasal. As manifestações nasais podem ser acompanhadas por outros sintomas, como prurido ocular, da orofaringe e do conduto auditivo.

Várias doenças podem acompanhar ou serem conseqüências da rinite, como asma, sinusite, pólipos nasais, infecções respiratórias, disfunções da tuba auditiva e otite média. Na criança e no adolescente deve-se atentar ainda mais para a obstrução nasal crônica, uma vez que a respiração bucal reduz o estímulo de crescimento do terço médio da face (cavidades nasossinusais), levando à elevação do pálate (pálate em ogiva), hipotonia labial e hipodesenvolvimento lateral da arcada dentária superior, com conseqüente aumento ântero-posterior da mesma e protusão dos dentes. A avaliação audiológica, ortodôntica e muitas vezes fonoaudiológica se faz necessária.

Podemos classificar as rinites alérgicas em: sazonais e perenes. Rinite sazonal é aquela que apresenta um padrão previsto a cada ano correspondente à exposição a um determinado alérgeno inalado. O melhor exemplo é a polinose, na qual os sintomas são desencadeados pela exposição ao pólen na primavera. Trata-se de uma alergia pouco freqüente no Brasil, mas com repercussões importantes no Sul e em algumas regiões montanhosas e frias do Sudeste. Os fungos do ar também podem ser responsáveis pela rinite alérgica sazonal. Em trabalhos recentes, pesquisadores brasileiros demonstraram a importância da *Hemilélia vastatrix* (ferrugem do café) no desencadeamento de alergias respiratórias. No Brasil, o pólen das gramíneas é o principal sensibilizante do grupo, seguido em ordem decrescente de importância pelo *Platanus*, *Ligustrum*, *Acácia*, *Araucaria* e *Eucalyptus*.

A rinite alérgica perene caracteriza-se pela presença de sintomatologia durante grande parte do ano. Está relacionada principalmente com os alérgenos ambientais. O ácaro da poeira domiciliar é o principal alérgeno, sendo os mais importantes o *Dermatofagóides pteronyssimus* e a *Blomia tropicalis*. Outros alérgenos importantes são os animais domésticos, fungos e restos de insetos, como baratas.

É comum, pacientes alérgicos referirem piora clínica relacionada a problemas emocionais ou que as exacerbações dos sintomas acarretam ansiedade, irritação e até depressão, estabelecendo-se um círculo vicioso de difícil controle. Reconhecemos as dificuldades e limitações encontradas na prática diária de controle de uma doença crônica em

adolescentes e no alto custo das medicações, o que dificulta a adesão ao tratamento. Também devemos considerar a grande controvérsia gerada com a utilização inapropriada da imunoterapia alérgeno-específica por profissionais não aptos a esta técnica.

Diagnóstico clínico e laboratorial

Como qualquer doença alérgica, o diagnóstico consiste numa combinação dos dados obtidos através da anamnese e do exame clínico, complementando-se com exames específicos. Os dados clínicos relevantes são espirros ‘em salva’, prurido nasal, coriza hialina e obstrução nasal. Podem ocorrer ainda hiperemia conjuntival, prurido ocular e de orofaringe e lacrimejamento. Muitos pacientes têm o costume de coçar o nariz com a palma da mão ou com a ponta dos dedos em movimentos de rotação, manobra determinada de saudação do alérgico. Este hábito pode levar à formação de um sulco ou prega localizada de forma transversa, logo acima da ponta do nariz.

Na anamnese devemos investigar os fatores desencadeantes e agravantes, os hábitos, a profissão, a utilização de medicamentos, o uso prévio de imunoterapia, se já teve alguma complicação como sinusite; saber as condições do domicílio, escola e trabalho e analisar a história familiar. Avalia-se que a chance de um casal não alérgico ter um filho alérgico é de 15%; se um dos pais é alérgico é de 30%; e se ambos forem alérgicos a chance sobe para 50% a 70%.

Os desencadeantes da crise podem ser de grande importância para o diagnóstico etiológico. Fatores como poeira domiciliar, entrada/permanência no ambiente escolar ou de trabalho, perfumes, fumaça de cigarro, pêlos de animais, mudanças climáticas, exercícios físicos e fatores emocionais costumam ser responsabilizado pelo agravamento dos sintomas de rinite alérgica.

O exame físico ajuda no diagnóstico, já que podemos encontrar um respirador bucal, devido à obstrução nasal crônica, palato em ogiva, má oclusão dentária e prega nasal. Na rinoscopia anterior encontramos uma mucosa pálida. Pólipos podem ser encontrados nos casos de rinite perene. A orofaringe pode estar hiperemiada, com descarga pós-nasal. Devido a estase venosa secundária à congestão nasal, podemos observar coloração violácea na região peri-orbitária (olheiras). Pesquisar sempre se há dor quando da palpação dos seios da face, devido à possibilidade de sinusite associada, e promover uma boa ausculta pulmonar para detectar sinais de asma. Na pele devemos observar se há lesões de eczema ou de dermatite atópica. Podemos dividir os métodos complementares realizados “in vivo” e testes “in vitro”:

Exames “in vivo”:

- testes cutâneos : prick test (puntura);
- teste intradérmico;
- provocação nasal e rinomanometria;
- função mucociliar.

Exames “in vitro”:

- hemograma;
- IgE total;
- medidas de IgE específica;

- citologia nasal e biópsia;
- dosagem de mediadores inflamatórios.

A reprodução de uma reação de hipersensibilidade imediata na pele é muito importante para o diagnóstico, devido à rapidez com que os resultados são obtidos, sua especificidade e a relativa segurança na sua realização. Um teste cutâneo positivo para alérgenos respiratórios confirma o diagnóstico. A presença de grande número de eosinófilos na citologia nasal sugere rinite alérgica; o predomínio de neutrófilos sugere quadro infeccioso. A eosinofilia no sangue não é específica, já que outras doenças também são apresentadas doenças parasitárias, neoplasias, dermatoses e predisposição familiar (Eosinofilia Familiar), mas este achado auxilia o diagnóstico.

Níveis elevados de IgE sérica são encontrados em pacientes atópicos, porém têm baixa especificidade. O RAST (*Radioallergosorbent Test*) é o método de escolha para dosagem de IgE específica, mas sua indicação ainda é motivo de discussão, devido ao alto custo e por mostrar-se menos eficaz que os testes cutâneos.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico deve ser cuidadoso, já que o tratamento implica alterações no ambiente do paciente, mudanças de hábito e custo. Dentre as patologias que merecem ser afastadas, podemos destacar: rinite infecciosa, rinite medicamentosa (propranolol, hidralazina), uso de cocaína, rinite hormonal (gravidez, hipotireoidismo), corpo estranho, hipertrofia de adenóide, neoplasias, doenças granulomatosas, rinorréia devido à fístula liquórica e fibrose cística.

Tratamento

Podemos dividir o tratamento em três etapas: controle de ambiente, terapia farmacológica e imunoterapia

Controle de ambiente

Para uma boa adesão ao tratamento, é necessário que a família e o paciente estejam cientes do caráter crônico da doença e da importância das medidas preventivas. Os principais fatores desencadeantes são os ambientais, como poeira doméstica, ácaros, fungos, pêlos e saliva de animais, baratas e pólenes.

Os ácaros estão presentes na poeira domiciliar. São organismos de vida livre, alimentam-se de pele descamada, fungos e outras substâncias ricas em proteínas. No Brasil observa-se a prevalência de duas espécies o *Dermatophagoides pteronyssimus* e a *Blomia tropicalis*, este predomínio se modifica dependendo das condições climáticas, da umidade, da temperatura. Geralmente estão em locais onde se acumula poeira e com pouca luminosidade como: colchões, tapetes, brinquedos de pelúcia e carpetes.

Os produtos de limpeza com odores fortes, os perfumes e *sprays* para matar insetos agem como irritantes da mucosa respiratória, assim como a fumaça de cigarro.

Na consulta devemos caracterizar com precisão o ambiente em que o paciente vive e orientá-lo sobre as medidas de higiene da casa, priorizando o seu dormitório. Devemos sempre nos informar sobre seu local de trabalho e, caso exista um ambiente insalubre, se há possibilidade de remanejamento.

Medidas recomendadas para o controle intradomiciliar :

- forrar o colchão e travesseiro com capas apropriadas e laváveis, se possível expor ao sol, evitar materiais de penas;
- trocar com frequência as roupas de cama, lavá-las com água quente, cobri-las com uma colcha, não usar cobertor e sim edredom;
- evitar beliches;
- não manter no quarto objetos que facilitem o acúmulo de poeira (bichos de pelúcia, livros);
- pisos de cerâmica, vinil ou madeira são recomendados;
- não utilizar cortinas;
- evitar que os animais domésticos entrem no quarto;
- desumidificadores são indicados para casas muito úmidas;
- proibir o fumo dentro do quarto do paciente.

Tratamento farmacológico

As drogas utilizadas no tratamento são anti-histamínicos, vasoconstrictores orais e tópicos, brometo de ipratrópio, cromoglicato de sódio e corticosteróides orais e tópicos. Estas drogas podem ser utilizadas de forma isolada ou em associações. O uso de solução salina para a higiene nasal é fundamental para o tratamento.

Os anti-histamínicos competem com a histamina pelo receptor H1. Tem ação sobre os espirros, prurido e rinorréia aquosa mas não atuam na congestão nasal. Os anti-histamínicos clássicos, como prometazina e dexclorfeniramina, atravessam a barreira hematoencefálica e podem causar efeitos indesejáveis como sedação, fadiga e diminuição da concentração. Os não-clássicos tais como a cetirizina, terfenadina, loratadina e ebastina, ligam-se pouco ao SNC e preferencialmente aos receptores H1.

A azelastina e a levocabastina são anti-H1 de uso tópico. Essa forma de administração tem início rápido, menor incidência de efeitos colaterais sistêmicos, mas tem pouca ação na obstrução nasal.

Os vasoconstrictores orais são aminas simpático-miméticas que, através de estimulação alfa adrenérgica, promovem vasoconstrição na mucosa do trato respiratório e diminuem a congestão nasal. O paciente deve ser alertado para efeitos colaterais, como hipotermia e sonolência.

Vasoconstrictores tópicos têm efeito rápido e devem ser utilizados por períodos inferiores a cinco dias, pois pode ocorrer congestão por efeito rebote, levando a uma rinite medicamentosa ou atrófica.

O brometo de ipratrópio fica restrito aos quadros em que a rinite tem um componente vasomotor importante e a rinorréia é o sintoma predominante. O cromoglicato de sódio tem uso tópico, é seguro e eficaz, principalmente quando utilizado na prevenção. Sua ação é potencializada quando usado com anti-histamínicos sistêmicos.

Corticosteróides tópicos diminuem a intensidade dos sintomas nasais, incluindo a obstrução. Observa-se o efeito terapêutico máximo por volta da segunda semana de tratamento. Os mais usados são a beclometasona, flunisolida, budesonida e o propionato de fluticasona. Nas dosagens recomendadas, as evidências de supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal são raras. Após o controle dos sintomas recomenda-se reduzir gradualmente a dose e intensificar os estágios iniciais do tratamento, como controle do ambiente e higiene nasal.

Os corticóides sistêmicos ficam restritos aos casos de manifestações muito intensas em que houve fracasso terapêutico com outros fármacos, presença de sinusite crônica. Devem ser utilizados por no máximo cinco dias.

Imunoterapia

Deverá ser utilizada quando o controle do ambiente e a farmacoterapia não forem eficazes. Está reservada apenas para os quadros dependentes de IgE, porque promove aumento do alérgeno específico. O principal risco da imunoterapia com alérgenos é a anafilaxia. Portanto deve ser realizada por profissionais habilitados.

A imunoterapia com alérgenos consiste na administração de quantidades crescentes de uma vacina a um paciente alérgico, até se atingir uma dose efetiva capaz de reduzir os sintomas associados à exposição subsequente ao alérgeno causal. Quando adequada, deve ser usada em combinação com todas as formas de tratamento, com o objetivo de permitir que o paciente alérgico se torne assintomático o mais rápido possível.

A duração da imunoterapia ainda é desconhecida. Aconselha-se três a cinco anos de tratamento para os pacientes que tenham obtido uma boa resposta.

Referências

- BAIOCHI JR, G. et al. Definição, classificação e epidemiologia das rinites. *Revista da sociedade de Alergia e Imunopatologia*, [S.l.], v. 18, n. 4, p.168-170, 1995.
- BROWN, H.M; ENGLER, C.; ENGLISH, J. R. A comparative trial of flunisolida and sodium cromoglycate nasal spray in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *Clinical Allergy*, [S.l.], v. 11, p. 169, 1981.
- BUSSE, W. W. The relationship between viral infections and onset of allergic diseases and asthma. *Cin. Exp. Allergy*, [S.l.], v. 19, p. 1-9, 1989.
- DURHAM, S. R. Medical approach to rhinitis. *British Journal of Hospital Medicine*, [S.l.], v. 50, n. 8, p. 458-462, 1993.
- FRANKLIN, W. Perennial rhinitis. In: MACKAY, I. (Ed.). *Rhinitis: Mechanisms and management*. London: Royal Society of Medicine, 1989. p. 117-139.
- FRIDAY JR, et al. Sinusitis In: NASPITZ, C. K, TINKELMAN, D. G. (Ed.) *Childhood rhinitis and sinusitis*. New York: Marcel Dekker, 1990. p. 199-215.
- MELROLD, R. Review of immunology. In: PATTERSON, R. et al. (Eds.). *Allergic diseases: diagnosis and management*. 4. ed. Philadelphia: Lippincott, 1993. p.1-30.
- MELTZER, E. O. An overview of current phamacotherapy in perennial rhinitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, [S.l.], v. 95, p. 1097-110, 1995.
- _____; SCHATZ, M. Allergic and nonallergic rhinitis. In: MIDDLETON JR, E, et al. (Eds.). *Allergic principles and practice*. 3. ed. St. Louis: Mosby, 1988. p. 1253-1289.
- NACLERIO, R. M. Allergic rhinitis. *The New England Journal of Medicine* , [S.l.], v. 325, p. 860-869, 1991.
- _____. PROUD, D.; TOGIAS, A. G. et al. Inflammatory mediators in late antigen-induced rhinitis. *The New England Journal of Medicine*, [S.l.], v. 313, p. 65, 1985.
- OLIVEIRA, C. A. A. et al. Immunological evaluation of asthmatic children with refractory sinusitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, [S.l.], v. 93, p. 235, 1994.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Imunoterapia com alérgenos; vacinas terapêuticas para doenças alérgicas. *Revista Brasileira de Alergia Imunologia*, [S.l.], v. 23, n. 1, 2000.

PATTERSON, R. *Allergic diseases: diagnosis and management*. [S.l.]: Associate editors-5th 1997.

PRACTICE STANDARDS COMMITTEE, AMERICAN ACADEMY OF ALLERGY AND IMMUNOLOGY. Position statement: Skin testing and radioallergosorbent testing (RAST) for diagnosis of specific allergens responsible for IgE-mediated diseases. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, [S.l.], v. 72, p. 515, 1983.

RICKEETTI, A. J. Allergy rhinitis. In: PATTERSON, R. et al., (Ed). *Allergic diseases: diagnosis and management*. 4. ed. Philadelphia: Lippincott, 1993. p. 225-253.

SMITH, J. M. Epidemiology and natural history of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis. In: MIDDLETON JR, et al. (Ed). *Allergic principles and practice*. 3. ed. St Louis: Mosby, 1988. p. 891-929.

SOLÉ, D. et al. Brometo de ipratrópio intranasal em crianças com rinite alérgica perene. *Rev. Paul. Ped.*, [S.l.], v.10, p. 87-90, 1992.

THE AMERICAN COLLEGE OF ALLERGY, ASTHMA AND IMMUNOLOGY. Practice parameters for allergen immunotherapy. Joint Task Force on Practice. *J. Allergy Clin. Immunol.*, [S.l.], v. 98, p.1001-11, 1996.

VAN, A. S. et al. Once daily fluticasone propionate is as effective for perennial allergic rhinitis as twice daily beclomethasone dipropionate. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, [S.l.], v. 91, p. 1146-54, 1993.

Sinusites

Márcia L. Calixto Mendes

Complicações de infecções de vias aéreas, doenças sistêmicas e fatores ambientais. Fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: Sinusite, quadro clínico, tratamento

A sinusite pode ser definida como uma reação inflamatória da mucosa dos seios paranasais, que ocorre com o objetivo de remover ou isolar o agente determinante. O bom funcionamento dos seios paranasais depende de uma membrana mucosa intacta, produção normal de muco e função ciliar normal. Os cílios transportam ativamente o muco e outras partículas para os óstios naturais dos seios e desses às fossas nasais.

Qualquer fator que altere a função normal dos óstios ou das células ciliadas da mucosa pode levar à doença dos seios paranasais. Estima-se que 0,9% das infecções respiratórias agudas se complicam com sinusite.

A doença sinusal tem sido abordada de forma semelhante em crianças, adolescentes e adultos, e hoje é considerada uma doença de tratamento predominantemente clínico, sendo a abordagem cirúrgica mais restrita.

São importantes o diagnóstico precoce e o tratamento adequado o mais rápido possível.

Fisiopatologia

Edema da mucosa – obstrução do complexo óstio meatal – diminuição de Oxigênio no seio – hipóxia da mucosa com aumento do edema e da produção de secreção – disfunção dos cílios com diminuição de depuração mucociliar – estase de muco com multiplicação bacteriana – sinusite aguda

Fatores que influenciam o aparecimento dos processos sinusais agudos ou crônicos:

- infecções das vias aéreas superiores (IVAS);
- alergia inalatória ou alimentar;
- fatores ambientais:
 - exposição ao fumo,
 - frequência à creche,
 - sazonalidade,
 - poluição do ar.
- anormalidades anatômicas:
 - hipertrofia de vegetações adenóides;
 - desvio de septo nasal;
 - concha bolhosa obstrutiva;
 - corpo estranho nasal;
 - cicatrizes cirúrgicas;
 - polipose nasal.

- doenças sistêmicas:
 - fibrose cística;
 - síndrome do cílio imóvel;
 - imunodeficiências.
- refluxo gastro-esofágico.

As bactérias mais freqüentes encontradas nas sinusites agudas são:

- Streptococcus pneumoniae;
- Haemophilus influenzae;
- Moraxella catarrhalis;
- Staphylococcus aureus;
- Streptococcus pyogenes.

Nas infecções sinusais hospitalares podemos encontrar outras bactérias que podem ser isoladas através de cultura da secreção sinusal. Entre elas destacam-se Pseudomonas, Klebsiella e algumas bactérias gram-positivas. Ressalta-se que dependendo do motivo da infecção sinusal alguns organismos menos freqüentes também podem ser identificados. Assim, as infecções sinusais causadas por anaeróbios são encontradas em cerca de 6% a 10% dos casos, freqüentemente em pacientes com doença dentária ou infecção crônica.

Dentre as infecções virais destaca-se o Rhinovírus, podendo estar sozinho ou combinado com bactérias. Os fungos mais freqüentemente encontrados são Cândida albicans e Aspergillus. A sinusite fúngica invasiva fulminante é rara, podendo ocorrer em imunodeficientes.

Quadro clínico

Na criança a sintomatologia difere da observada em adolescente. Começa geralmente com um quadro de IVAS, que se prolonga por mais de 10 dias com febre baixa, irritabilidade, rinorréia e tosse. A cefaléia é relacionada em crianças maiores (acima de cinco anos), adolescentes e adultos. Pode haver também queixas de dor dentária.

Adolescentes e adultos referem dor ou pressão na cabeça e sua localização é um guia valioso para a indicação do seio (ou seios) envolvido(s): na testa, sinusite frontal; entre os olhos e retro-orbitária sinusite etmoidal; nas bochechas e dentes superiores, sinusite maxilar. Nos seios posteriores a dor é menos característica, podendo ser bitemporal, occipital ou retroauricular.

Outros sintomas freqüentes são rinorréia, obstrução nasal e, dependendo da gravidade, pode haver queda do estado geral, astenia, febre alta e edema periorbitário.

Sinusite crônica

Quando há persistência dos sintomas por mais de 12 semanas, com exacerbação aguda freqüente, deve-se colher o material para cultura e avaliar a possibilidade de tratamento hospitalar antes de pensar na cirurgia.

Complicações

Hoje em dia as complicações são pouco frequentes devido à introdução de antibióticos de amplo espectro. Complicações orbitárias são as mais comuns: celulite periorbital ou orbital. Outras complicações são abscesso subdural, abscesso epidural, meningite, osteomielite e trombose séptica do seio cavernoso. Diante da suspeita de complicações intracranianas, deve-se solicitar a ressonância magnética.

Avaliação e diagnóstico

Além de uma anamnese detalhada, ao exame físico deve-se avaliar cuidadosamente a orofaringe, o nariz, os ouvidos e os olhos. Em pacientes que não respondem adequadamente ao tratamento clínico pode ser de grande utilidade a avaliação endoscópica de nariz e seios paranasais.

Quanto à avaliação laboratorial, o hemograma completo pode ser útil para informar sobre a infecção. Se não houver melhora clínica após 10 a 14 dias de tratamento antibiótico, avaliar o tratamento por mais 14 dias mudando a substância. Caso não haja efeito, colher material para cultura.

Estudos com imagem devem ser realizados nos seguintes casos:

- IVAS que persiste com rinorréia por mais de dez dias;
- quadro clínico atípico;

A radiografia simples de seios paranasais deve ser realizada nos seguintes casos:

- sinusites recorrentes;
- alergia ou asma;
- complicações.

Quanto à tomografia computadorizada, esta deve ser solicitada nas seguintes situações:

- complicações extra-sinusais;
- sinusites recorrentes;
- sinusites crônicas;
- dúvidas sobre hipoplasia de algum seio;
- planejamento cirúrgico;

O exame de ressonância magnética deve ser pedido somente em casos mais graves, como:

- complicações principalmente intra-cranianas.

Tratamento

O tratamento clínico tem como objetivo controlar a infecção, reduzir o edema, restabelecer a função do óstio e facilitar a drenagem.

Antibióticos

- amoxicilina ou ampicilina são a primeira escolha (14 dias para sinusite aguda, três a quatro semanas para sinusite crônica)
- amoxicilina –clavulanato (nos casos em que não houver melhora) ou cefalosporina de segunda geração são eficazes contra bactérias produtoras de beta-lactamase (*H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis* e algumas bactérias anaeróbicas);
- sulfametoxazol– trimetropina: uma alternativa para pacientes alérgicos à penicilina;
- clindamicina e Metronidazol: quando houver bactérias anaeróbicas. Se for isolada *Pseudomonas aeruginosa*, indica-se a Ciprofloxacina.

Anti-histamínicos e descongestionantes (tópico e sistêmicos)

Reduzem o edema, melhorando a permeabilidade dos óstios e a drenagem. Os descongestionantes nasais em spray proporcionam uma vasoconstrição local quase imediata, auxiliando a restauração da drenagem. Não devem ser usados por mais de 72 horas.

Os descongestionantes sistêmicos devem ser utilizados quando a ação vasoconstritora for desejada por um período mais longo.

Corticosteróides

São muito úteis na rinite alérgica, com grande hipertrofia de cornetos ou quando há pólipos associados. Na aplicação tópica os efeitos sistêmicos são pouco significantes. Podem ser usados por tempo prolongado, ajudando a diminuir o edema, a inflamação e facilitando a permeabilidade dos óstios de drenagem. Os corticóides sistêmicos têm indicações mais restritas em adolescentes.

Indicações cirúrgicas

- sinusite recorrente (quando o tratamento clínico é ineficaz);
- polipose nasal e/ou de seios;
- fístulas orrossinusais;
- traumatismos com fratura do seio;
- osteomielites.

Referências

JOSEPHSON, J. S.; ROSEMBERG, S. *Clinical Symposia Sinusitis*, [S.l.], v. 46, n. 2, 1994.

LOPES FILHO, O.; CAMPOS, C. H. *Tratado de otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca, 1994.

SIH, T. et al. *Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica*. São Paulo: Interamerican Association of Pediatric Otorhinoloryngology, 1997.

Otitis

Márcia L. Calixto Mendes

Otitis externas, otites médias agudas, otites médias crônicas. Fatores predisponentes. Quadro clínico, exames complementares e tratamento.

Palavras-chave: otites, quadro clínico, tratamento.

Embora também ocorra na adolescência e vida adulta, trata-se de uma das patologias mais frequentemente diagnosticadas em crianças na idade pré-escolar. Pode causar perda auditiva em diferentes graus.

A queixa de otalgia deve ser investigada através de anamnese e exame físico cuidadosos, para orientar a localização da lesão: ouvido externo, ouvido médio ou ouvido interno

Otitis externas

Afecções da pele que reveste o conduto auditivo externo e o pavilhão auricular podem ser desde as mais banais até casos raros que levam a risco de vida.

Otite externa difusa aguda

É a infecção mais freqüente que acomete o ouvido externo. Ocorre principalmente no verão, quando é maior a freqüência às praias e piscinas.

O principal sintoma é a dor, podendo haver otorrêia em alguns casos. A otoscopia revela um conduto auditivo externo edemaciado e hiperemiado, impedindo freqüentemente a visualização da membrana timpânica. O edema pode estender-se para as regiões pré e retroauricular com a evolução do quadro.

Na microbiologia da otite externa difusa aguda encontramos muitas vezes *Pseudomonas aeruginosa* (que produz um exsudato purulento esverdeado), *Staphylococcus aureus*, *Protetus mirabilis*, *Streptococcus beta-hemolítico* e *Escherichia coli*.

O tratamento consiste na aplicação de antibióticos tópicos. Os mais usados são polimixina B, neomicina, cloranfenicol, ciprofloxacina e gentamicina, geralmente associados a um corticóide tópico. Nos casos mais graves deve-se empregar antibióticos sistêmicos: amoxicilina, amoxicilina/clavulonato e cefalosporinas.

Otite externa furunculosa

Infecção de um folículo piloso do terço externo do conduto auditivo, geralmente causada por *Staphylococcus aureus*. Clinicamente a dor referida é intensa e, na otoscopia, observam-se hiperemia e edema localizado de conduto auditivo externo além de adenomegalia cervical.

O tratamento é feito com antibióticos tópicos, analgésicos e calor local para facilitar a drenagem da coleção purulenta. Alguns casos podem necessitar de antibióticos orais, sendo as cefalosporinas a primeira opção.

Otite externa eczematosa

Dermatose da pele do conduto auditivo externo, que pode ser de origem atópica provocada por agentes externos ou de contato (gotas auriculares, sabonetes, perfumes, etc.)

A principal queixa é o prurido intenso. Pode haver otorrêia inicialmente aquosa, passando a purulenta se houver infecção bacteriana secundária. À otoscopia, observa-se o conduto auditivo hiperemiado, edemaciado, com exsudato seroso e descamação epitelial.

O tratamento baseia-se em corticóide tópico, associado a um antibiótico para combater a infecção secundária. É importante a limpeza local antes da instilação dos medicamentos.

Otite externa micótica

Infecção do conduto auditivo externo causada por fungos, geralmente o *Aspergillus* e a *Cândida albicans*. Problemas do ouvido externo como corpo estranho, abuso de corticóides tópicos, má higiene, além de imunossupressão, podem favorecer a infecção por fungos.

Os sintomas mais frequentes são prurido e sensação de “ouvido tampado”. Com a evolução do processo ocorre inflamação do epitélio, levando à otalgia e há risco de perfuração da membrana timpânica. À otoscopia visualizam-se os micélios fúngicos que são brancos na infecção por *Cândida albicans*, negros com *Aspergillus niger* e castanhos com *Aspergillus fumigatus*.

O tratamento consiste na limpeza do conduto auditivo externo com algodão montado em estilete, ou irrigação com soro fisiológico e aplicação de antimicótico tópico como cetoconazol, miconazol, ou merthiolate incolor por um período de 15 a 20 dias ou até que não sejam vistos mais micélios.

Otite externa maligna

Infecção invasiva, causada pela *Pseudomonas aeruginosa* em 90% dos casos. Se não tratada, progride até a base do crânio, podendo gerar neuropatias múltiplas de pares cranianos e morte. Acomete frequentemente idosos diabéticos, podendo ocorrer em crianças e adolescentes.

A sintomatologia inclui otalgia intensa, otorrêia amarelo-esverdeada podendo haver tecido de granulação.

A tomografia computadorizada é o exame ideal para avaliar a extensão anatômica da doença.

O tratamento se faz com quinolonas administradas por via oral (ciprofloxacina é a mais usada) por seis a 12 semanas. Antibióticos tópicos não têm ação no tratamento.

Otite média aguda (O.M.A)

Definida como inflamação do ouvido médio (incluindo a cavidade timpânica, a tuba auditiva e a mastóide), que se caracteriza pela presença de efusão na cavidade e mudanças no mucoperiósteo que a recobre. Geralmente é secundária a uma infecção das vias aéreas superiores, que se propaga até o ouvido médio pela tuba auditiva.

Fatores que predispoem à O.M.A.

- Obstrução nasal de diferentes etiologias (polipose nasal, hipertrofia de vegetações adenóides, desvio de septo ou tumores nasofaríngeos) têm como conseqüência retenção de efusões nas cavidades paranasais e ouvido médio, disfunção mucociliar e proliferação bacteriana.
- Exposição à fumaça de cigarro e poluição ambiental, de acordo com alguns autores, seria responsável por alterações estruturais das vias aéreas superiores com hiperplasia das células caliciformes e hipersecreção de muco, alterando as defesas imunológicas das vias aéreas.
- edema alérgico da tuba auditiva;
- fenda palatina.

Otite média aguda viral

Causada por uma infecção viral que leva à hiperemia e edema da mucosa das vias aéreas superiores, com obstrução temporária da tuba auditiva, aumento da produção de muco, pressão negativa em ouvido médio e inflamação aguda estéril.

Os vírus mais freqüentes são os vírus sincicial respiratório, Adenovírus, Influenza tipo A e B e Parainfluenza. Diante da otoscopia observam-se hiperemia da membrana timpânica e do cabo do martelo.

O tratamento é sintomático, busca-se melhorar a aeração do ouvido médio através da utilização de calor local, analgésicos e descongestionantes (tópico e sistêmico).

Miringite bolhosa

Tipo específico de otite viral, muito dolorosa e autolimitada. Se não complicar com invasão bacteriana costuma durar de dois a três dias.

À otoscopia observa-se bolha hemorrágica na membrana timpânica e epitélio no conduto auditivo externo.

O tratamento é o mesmo da otite média viral.

Otite média aguda supurativa

É a otite média mais freqüente na prática clínica. De origem bacteriana, tende a evoluir para a supuração quando não tratada de início.

É comum que uma infecção viral preceda o episódio de O.M.A., originando-se na rinofaringe e propagando-se através da tuba auditiva.

Os microorganismos mais freqüentes são:

- Strepto-coccus pneumoniae (20 a 37%);
- Haemophilus influenzae (20 a 25%);
- Moraxella catarrhalis (15%);
- Streptococcus pyogenes (4%);
- Staphylococcus aureus (2%);
- Outros (6%).

Os sintomas mais frequentes são otalgia em graus variáveis, sensação de ouvido cheio com perda auditiva. Na criança causa irritabilidade, inapetência, choro persistente e febre; no lactente pode haver vômitos e diarreias. Com a evolução do processo pode ocorrer supuração com conseqüente melhora da dor e dos fenômenos toxinfeciosos.

À otoscopia observa-se uma membrana timpânica intensamente congestionada, podendo estar abaulada. Nos pontos de maior abaulamento pode estar espessada e amarelada. Quando acontece a perfuração espontânea da membrana timpânica, nota-se o aparecimento de secreção no conduto auditivo externo (serossanguinolenta ou purulenta).

O tratamento deve ser feito com antibióticos dirigidos aos microorganismos mais frequentes, por um período de 10 a 14 dias. A amoxicilina é a primeira escolha. Nos casos de resistência ou bactérias produtoras de beta-lactamases, as alternativas são amoxicilina com clavulanato e as cefalosporinas de segunda ou terceira geração.

Outras alternativas incluem sulfametoxazol / trimetoprim e os macrolídeos (estes por um período de cinco dias) nos casos de hipersensibilidade à penicilina. O tratamento antibiótico deve ser acompanhado de analgésicos e antitérmicos. Se após o tratamento os sintomas persistirem, deve ser feita a timpanocentese, com coleta da secreção para cultura e antibiograma.

Otite média aguda necrosante

Forma muito agressiva de otite média causada pelo *Streptococcus pyogenes*, ocorre com mais frequência em crianças debilitadas por doenças infecto-contagiosas, como sarampo, escarlatina, pneumonia ou gripe.

Caracteriza-se por uma otorrêa profusa de odor fétido. Causa necrose das estruturas do ouvido médio pela virulência da toxina do *Streptococcus pyogenes*.

O tratamento se faz com penicilina pela grande sensibilidade do *Streptococcus pyogenes*. Dependendo da gravidade da lesão, a perfuração da membrana do tímpano pode regredir (epitelizar) ou não, necessitando de tratamento cirúrgico posterior.

Otite média com efusão

Também chamada de otite média serosa, otite média secretora ou glue ear. Trata-se de uma inflamação do ouvido médio, com a permanência de um líquido estéril atrás de uma membrana timpânica intacta, acompanhada de alterações inflamatórias e degenerativas da mucosa que reveste o ouvido médio, sem sinais ou sintomas agudos (assintomática). O líquido encontrado na orelha média pode ser claro e bem fluido ou viscoso (glue ear).

Fatores predisponentes

- O principal fator desencadeante é a obstrução ou disfunção da tuba auditiva. A falta crônica de aeração pode levar a uma perda da capacidade de defesa da mucosa.
- Hipertrofia de vegetações adenóides pode ocasionar a obstrução da tuba auditiva em crianças.
- Fenda palatina leva a uma agressão continuada da tuba auditiva. Por isso é grande a incidência de otite média com efusão nestes pacientes.
- Tumores de cavum podem obstruir o orifício de drenagem da tuba auditiva.
- Alergia é um fator de risco cujo papel não está claro, mas há uma relação importante entre atopia e otites médias.

- Seqüela de inflamações agudas do ouvido médio com disfunção da tuba
- Tabagismo dentro de casa pode levar a alterações estruturais da mucosa das vias aéreas superiores, hipersecreção mucosa e diminuição do transporte mucociliar.

Quadro clínico

A maioria das crianças é assintomática. Adultos e adolescentes queixam-se de “ouvido entupido”, sensação de autofonia (ressonância dos sons) e, com freqüência, de vertigem e zumbidos.

Nas crianças pode haver episódios freqüentes de otite média aguda pela permanência do líquido no ouvido médio. Há perda auditiva e os pais ou professores percebem que a criança é distraída, ouve televisão com volume alto ou pode apresentar dificuldades na escola.

À otoscopia observa-se, nos casos iniciais, retração da membrana timpânica, com horizontalização do cabo do martelo e triângulo luminoso. Através do tímpano pode-se ver o nível líquido ou bolhas de ar no líquido que costuma ser bem fluido. Nos casos mais antigos, nota-se líquido viscoso; a membrana timpânica está retraída e espessada, tornando o cabo do martelo pouco visível.

Exames complementares

A audiometria revela uma perda auditiva condutiva, geralmente do tipo horizontal (em todas as freqüências), com limiares variáveis dependendo de cada caso.

A timpanometria é o exame que pode fornecer o diagnóstico de certeza com uma curva desviada para a esquerda ou horizontalizada (tipo B ou C), que mostra o grau de resistência da membrana timpânica. A timpanometria também nos orienta quanto à evolução dos pacientes submetidos a tratamento clínico.

A radiologia pode orientar quanto ao prognóstico, pois nos casos em que observamos mastóides ebúrneas (sem aeração) a evolução será mais desfavorável.

Tratamento

Visa recuperar a função da tuba auditiva, tratando o fator que determinou o seu comprometimento. Quando não requer tratamento cirúrgico como alergia, sinusite, otite média aguda recorrente, rinite, deve-se recorrer a tratamento clínico, com observação durante pelo menos 30 dias.

Sugere-se tratamento antibiótico por 10 a 14 dias, sendo a Amoxicilina a primeira opção. Se não houver melhora, repetir por mais 14 dias, de preferência com antimicrobianos para bactérias produtoras de beta-lactamase como amoxicilina-clavulanato, cefaclor, acetil cefuroxima, podendo ser associado a descongestionantes, anti-histamínicos e auto-insuflação tubária. (que têm a sua eficácia questionada por muitos autores). Outra alternativa seria a aplicação de antimicrobiano associado a corticóide sistêmico por 14 dias.

Quando não houver resposta satisfatória ao tratamento clínico, com manutenção de importante perda da audição, deve ser feito o tratamento cirúrgico, colocação de tubo de ventilação com ou sem adenoidectomia.

Otite média crônica

A doença caracteriza-se pela presença de inflamação crônica da mucosa do ouvido médio, com perfuração da membrana timpânica e otorréia contínua ou intermitente. Alguns autores consideram como otite média crônica alterações persistentes da mucosa do ouvido médio com ou sem perfuração.

Classificação

Neste capítulo usaremos a primeira classificação, considerando otite média crônica os casos com perfuração da membrana timpânica:

- otite média crônica simples – a mucosa do ouvido médio encontra-se melhor conservada;
- otite média crônica supurada – há alteração da mucosa, que vai desde um espessamento de seu estroma, podendo às vezes ser encontrados pólipos, até a substituição da mucosa por epiderme;
- não colesteatomatosa;
- colesteatomatosa.

Otite média crônica simples (OMCS)

A OMCS manifesta-se pela supuração intermitente não fétida, geralmente com uma perfuração central da membrana timpânica, que expõe a mucosa do ouvido médio ao meio externo e esta passa a sofrer processos inflamatórios e infecciosos supurativos intermitentes.

Fatores que predis põem à OMCS

- perda dos mecanismos de defesa da mucosa devido à perfuração timpânica;
- obstrução tubária;
- contaminação externa através da perfuração timpânica;
- condições nutricionais, de higiene e defesas orgânicas.

Sintomatologia

Os sintomas mais freqüentes são otorréia e hipoacusia condutiva. Esta última geralmente é leve ou varia de acordo com o tamanho da perfuração e o grau de comprometimento da mucosa. O ouvido médio pode sofrer alterações cicatriciais com limitação do movimento da cadeia ossicular. Raramente pode haver otalgia ou zumbidos.

Exame Físico

À otoscopia (ou preferencialmente otomicroscopia) observamos perfuração central da membrana timpânica com a mucosa do ouvido médio normal ou espessada se estiver na fase de supuração. Se há supuração ela é mucosa ou mucopurulenta, intermitente, geralmente devido a contaminação externa ou infecções das vias aéreas superiores através da tuba auditiva. Quando há supuração, deve ser feita a limpeza do conduto auditivo externo para uma melhor visualização do tímpano e da mucosa do ouvido médio.

Exames complementares

Exames radiológicos são de pouca utilidade na otite média crônica simples. A audiometria é útil para informar sobre o grau de perda auditiva do paciente e para avaliação do ganho auditivo após o tratamento cirúrgico.

Tratamento

No caso de supuração deve ser feita a limpeza das secreções para emprego de antibióticos tópicos (gotas otológicas). Recomenda-se evitar a penetração de água no ouvido, inclusive durante o banho. Os antibióticos por via oral devem ser considerados em pacientes subnutridos, imunodeprimidos ou com reagudizações freqüentes. Não havendo supuração, indica-se o tratamento cirúrgico para a correção da perfuração. A timpanoplastia tem melhor prognóstico quando realizada em um ouvido seco.

Otite média crônica supurada não colesteatomatosa

Caracteriza-se por um processo supurativo crônico permanente, com alterações crônicas da mucosa do ouvido médio. Pode evoluir e atingir a mastóide com áreas de erosão óssea.

Sintomatologia

Observa-se otorrêa fétida, contínua, que persiste mesmo com o uso de medicação tópica. Além disso, pode ocorrer hipoacusia de maior ou menor grau, dependendo do comprometimento da cadeia ossicular, tamanho e localização da perfuração na membrana timpânica.

Exame Físico

À otoscopia ou otomicroscopia visualizamos perfuração timpânica, que pode ser de localização central ou marginal e de tamanhos variáveis. A perfuração marginal tem um prognóstico pior, podendo evoluir para um colesteatoma.

Microbiologia da otite média crônica supurativa

Há predomínio de *Pseudomonas*, seguido por *Colibacilo*, *Proteus*, *Pneumococos* e *Anaeróbios*.

A infecção por *Pseudomonas* nem sempre apresenta sintomatologia exuberante. Pode colonizar o ouvido médio sem atividade patogênica local. Quando os sintomas infecciosos aparecem geralmente é muito grave.

Exames complementares

A audiometria deve ser feita para avaliação da perda auditiva, sendo importante sua realização pré e pós-operatória para observação do ganho auditivo e da evolução pós-operatória.

Diagnóstico por imagem

Podem ser observadas áreas de seqüestro ósseo, assim como alterações na pneumatização das mastóides .

Tratamento

O tratamento é cirúrgico. Realiza-se timpanoplastia com mastoidectomia e reconstrução da cadeia ossicular em um mesmo tempo cirúrgico.

Complicações das otites médias

- mastoidites;
- abscesso cerebral e cerebelar;
- paralisia facial;
- abscesso extradural;
- labirintite;
- tromboflebite do seio lateral;
- meningite.

Otite média crônica colesteatomatosa

Existem várias teorias para explicar a formação do colesteatoma, porém a mais aceita é de que ele advém do crescimento da pele do conduto auditivo externo para o interior do ouvido médio, esse epitélio em posição anormal produz acúmulo de queratina provocando destruição óssea, infecção, hipoacusia, otorréia e outras complicações extra e intra-cranianas.

Classificação

- congênita;
- adquirida.

Colesteatoma congênito

Formação epidérmica atrás de uma membrana timpânica normal, no mesotímpano anterior, que não sofre atrofia no desenvolvimento embrionário. Pode estar encapsulado e dessa forma tem melhor prognóstico pois favorece sua retirada com menor possibilidade de recidiva. Não estando encapsulado tem as características do colesteatoma adquirido.

Sintomatologia

Pode ser assintomático ou ter como queixa a hipoacusia.

Exame físico

À otoscopia pode ser observada por transparência uma massa ântero-superior. O diagnóstico é feito por tomografia computadorizada.

Colesteatoma adquirido

É o colesteatoma que aparece na presença de perfuração marginal da membrana timpânica, mais frequente na região atical (membrana de Shrapnell)

Sintomatologia

A otorréia é a principal queixa. A secreção é geralmente fétida, amarelada, sem nenhuma relação com infecções das vias aéreas superiores e não responde a tratamentos antibióticos tópicos. O odor fétido é devido a infecções secundárias, sendo encontrados com frequência Anaeróbios, Pseudomonas, Proteus e Staphilococcus. Quando ocorre uma mastoidite, deve-se pesquisar Pseudomonas, Proteus ou B. fragilis. A hipoacusia ocorre geralmente em consequência de distúrbios de condução sonora, o colesteatoma frequentemente lesa a cadeia ossicular. Outros sintomas que indicam complicações podem ser identificados como: zumbidos, crises vertiginosas que sugerem fístula labiríntica, otalgia, que é um sintoma raro e paralisia facial periférica.

Exame Físico

A otoscopia ou otomicroscopia é fundamental no diagnóstico do colesteatoma. Pode-se observar uma perfuração timpânica geralmente marginal e frequentemente atical. Através da perfuração visualizamos descamações epidérmicas e/ou tecido de granulação. A presença de pólipo também sugere colesteatoma.

Exames Complementares

A audiometria mostra perda auditiva geralmente condutiva, pois o colesteatoma frequentemente lesa a cadeia ossicular.

Diagnóstico por imagem

A tomografia computadorizada é hoje o exame de escolha para visualizar o grau de osteíte do ouvido médio e da mastóide, sendo de importância fundamental para o planejamento cirúrgico.

Tratamento

O tratamento tanto do colesteatoma congênito quanto do adquirido é cirúrgico, mastoidectomia parcial ou radical, com conservação ou não da parede póstero-superior do ouvido médio (dependendo do grau de destruição do ouvido médio pela doença). A timpanoplastia para reconstrução da membrana timpânica poderá ser realizada no mesmo tempo cirúrgico ou num segundo tempo.

Complicações

O colesteatoma tem um prognóstico ruim, com grande poder invasivo e destrutivo. Há possibilidade de encontrarmos as seguintes complicações: fístula labiríntica, paralisia facial, petrosites, abscesso cerebelar e cerebral, extradural e subdural, meningite, tromboflebitas e mastoidites.

Referências

FAIRBANKS, D. N. F. *Manual de terapia antimicrobiana em otorrinolaringologia e cirurgia de cabeça e pescoço*. Washington, DC: Academia Americana de Otorrinolaringologia e Cirurgia de cabeça e pescoço, 1993.

HUNGRIA, H. *Otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

LOPES FILHO, O.; CAMPOS, C. H. *Tratado de otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca, 1994.

SIH, T. et al. *Manual de otorrinolaringologia pediátrica*. São Paulo: Interamerican Association of Pediatric Otorhinolaryngology, 1997.

Amigdalites

Teresa Cristina Reis Carvalho Quaglia

Anginas e amigdalites, sinais, sintomas e diagnóstico diferencial. Agentes etiológicos mais comuns. Tratamento clínico e discussão sobre a indicação de amidalectomia. Febre reumática x amidalectomia.

Palavras-chave: angina, amigdalite, amidalectomia

Pela sua localização, a faringe é a porta de entrada das vias aérea e digestiva, estando em contato permanente com alimentos e com o ar inspirado. Os alimentos e o ar inspirado em turbilhonamento depositam partículas nas paredes da faringe, ricas em tecido linfóide. O anel linfático de Waldeyer engloba todo o tecido linfóide da rino e orofaringe, que corresponde as amígdalas palatinas, amígdalas faríngeas (incluindo aí as vegetações adenóides), amígdalas tubárias (em torno do ósteo da tuba auditiva) e amígdala lingual.

A criança ao nascer apresenta este tecido linfóide pouco desenvolvido e até os três meses de vida utiliza certa quantidade de anticorpos adquiridos dentro do organismo materno, que a defendem contra inúmeras bactérias e vírus. À medida que esta carga diminui, o organismo do recém-nascido vai produzindo seus próprios anticorpos, acarretando o rápido desenvolvimento do tecido linfóide faríngeo que atinge seu auge entre dois e seis anos, começando a declinar entre sete e 10 anos. Amígdalas e adenóides são capazes de processar microorganismos e antígenos para resposta imunológica quer do tipo humoral, quer do celular.

Os microorganismos são depositados nos sulcos longitudinais das amígdalas (criptas) e adenóides, que aumentam a superfície de contato. Dentro das criptas encontramos células epiteliais descamadas, leucócitos degenerados, restos alimentares, germes saprófitas e colônias de fungos, formando massas caseosas (cáseo) que podem drenar para a faringe e causar halitose.

Diagnóstico Diferencial das Anginas

Patologia	Etiologia	Sintomas	Sinais	Achados Laboratoriais	Complicações	Tratamento
Eritematopultácea	Estafilococos, streptococos, pneumococos hemófilos	mal-estar febre calafrios mialgias artralgias cefaléia odinofagia	mucosa faríngea congesta edemaciada, recoberta por depósito esbranquiçado facilmente destacável, adenomegalia mandibular, otalgia reflexa	leucocitose com desvio para a esquerda	fleimão periamigdaliano, otites médias agudas, nefropatias e artropatias	penicilina G, penicilina benzatina, ampicilina amoxicilina, analgésicos, antitérmicos e gargarejos
Escarlatina	Estreptococos B hemolíticos	Idem, eritema tronco e face	Idem, capilarite sistêmica, orofaringe com eritema úlcronecrótico	Idem	Idem	Idem
Difteróide (Pseudo-membranosa)	Estreptococos Pneumococos	Mal-estar, calafrios, mialgias, artralgias, cefaléias, Odinofagia e otalgia reflexa	Congestão intensa da mucosa farínge que adquire coloração vermelho-vinhusa. Pseudo-membrana	Idem	Idem	Idem
Diftérica	Corynebacterium difteriae	Febre moderada, queda acentuada do estado geral (toxemia) e odinofagia	Exsudato branco acinzenato, localizado sobre as amígdalas, invadindo o terço superior dos pilares anteriores, resistente ao destacamento. Adenomegalia	Leucocitose com desvio para a esquerda, bacterioscopia e cultura do exsudato positivo para o bacilo diftérico.	Arritmias cardíacas, hipotensão, paralisias, Síndrome de Marfan, Síndrome de Genet	Soro anti-diftérico 50.000 a 100.000U IM ou SC. Penicilina ou Eritromocina, Tratamento de suporte. Vacinação-Profilaxia
Fuso-esperalar (Plaut-Vicent)	Bacilo fusiforme e espirilo	Odinofagia moderada unilateral. Febre, salivagem abundante	Halitose, sialorréia, hiperemia das amígdalas, ulcerações e exsudato unilateral, adenomegalia	Leucocitose com desvio para a esquerda	Glossite crônica	Penicilina benzatina Ampicilina Cefalosporinas
Virais	Paramixovírus (Sarampo) Adenovírus V. Coxsakie ECHO (herpangina)	Febre alta, cefaléia, inapetência, astenia moderada, odinofagia e otalgia	Manchas de Koplic Amígdalas aumentadas, ulcerações esbranquiçadas e brilhantes, congestão e edema	Leucocitose com desvio para a esquerda. Linfocitose, leucopenia pode estar presente	Infecção bacteriana secundária	Sintomático
Luética	Treponema pallidum	Odinofagia	1.º : cancro, amígdala endurecida 2.º : ulcerações rasas e adenomegalia 3.º : lesões destrutivas e cicatrizes retráteis	Pesquisa direta de T. pallidum VDRL FTA-ABS	Lesões cardíacas, neurológicas	Recente-Penicilina G Benzatina 2400.000U, IM repetir após 1 semana Tardia-Penicilina G Benzatina 2400.000U, IM/ sem por 3 semanas

Hemopáticas	Agranulocitose	Mal-estar geral Odinofagia Astenia	Eritema, exsudato, ulcerações, Adenomegalia, Hepato Esplenomegalia	Ausência de granulócitos Blastos	Infecções de repetição	
Mononucleose	Virus Epstein-Bar	Idem	Eritema, exsudato, Adenomegalia Esplenomegalia	Linfócitos atípicos, Neutropenia, Paul- Bunnell, VEP		Sintomático
Adenoidite	HVA	Polipnéia obstrução nasal agitação, febre, tosse, roncos, baba	Rinorréia		Amigdalites Sinusites Otites	Antibióticos, Remoção das secreções
Epiglotite	Hemófilos influenza	Febre, Odinofagia, tosse dispnéia	Edema e hiperemia da epiglote	Leucocitose com desvio para a esquerda		Amoxicilina

Indicações de adenoidectomia

Na adolescência as adenóides normalmente se encontram em involução, porém em alguns pacientes elas persistem aumentadas de tamanho. A indicação cirúrgica se faz necessária nos seguintes casos:

1. Obstrução das vias aéreas nasofaríngeas severa o suficiente para causar desconforto inquestionável ao respirar ou respiração bucal e suas conseqüências e ou apnéias durante o sono ou mais extremamente hipoventilação alveolar ou cor pulmonale.
2. Hipertrofia de adenóides causadora de:
 - otite média secretora não controlável clinicamente, associada ou não à colocação de tubos de ventilação pós-miringotomia;
 - otite média recorrente;
 - infecções nasossinusais de controle difícil.

Contra-indicações da adenoidectomia:

- casos de infecção aguda do trato respiratório;
- casos de imunodeficiência (HIV);
- existência de alteração da coagulação;

- insuficiência velo-palatina (com ou sem fenda), palato curto e fenda submucosa, pois o tecido adenóide ajuda o palato mole durante a fonação e a deglutição. Caso contrário, o paciente ficará com a voz hipernasalizada.

Indicações de Amigdalectomia

1. Obstrução da via aérea e da via de deglutição orofaríngea, interferindo na alimentação devido a amígdalas muito hipertróficas.
2. Tumores malignos das amígdalas.
3. Hemorragia incontrolável dos vasos sangüíneos amigdalianos.
4. Infecção recorrente de amígdalas seguindo estes critérios:
 - ao menos três episódios em três anos consecutivos;
 - cinco episódios em dois anos consecutivos;
 - sete episódios em um ano.

Cada episódio é caracterizado por um ou mais dos seguintes achados:

- temperatura oral (38.3 C);
 - linfonodos cervicais anteriores aumentados (>2 cm) ou dolorosos;
 - exsudato amigdaliano;
 - cultura positiva para Streptococcus do grupo A beta-hemolítico;
 - terapêutica antibiótica adequada para os episódios de infecção estreptocócica;
 - cada episódio confirmado pelo exame, com características diagnósticas documentadas na ocasião da ocorrência.
5. Abscesso periamigdaliano.
 6. Amigdalite crônica: na tentativa de evitar a disseminação do processo infeccioso, o organismo enclausura os germes com barreira de tecido fibroso que impedem a penetração dos antibióticos. A formação de microabscessos com germes vivos em seu interior promove modificações tissulares importantes, com circulação lenta em sua proximidade e conseqüente diminuição do aporte de defesa. Ocorre também um aumento do tecido fibroso e diminuição do tecido linfóide funcionante. Este é o conceito de foco infeccioso. A cirurgia é indicada quando há repercussões a distância de infecção crônica localizada.
 7. Voz abafada, de “batata quente”, devido à hipertrofia amigdaliana acentuada.
 8. Halitose, devido a detritos acumulados nas criptas amigdalianas e não responsiva à terapêutica com colutórios (gargarejos) ou ducha faríngea.
 9. Linfadenite crônica cervical, desde que se excluam causas específicas como infecções dentárias, doença da arranhadura do gato, infecções micobacterianas e doenças linfoproliferativas.

Contra-indicações

Distúrbios da coagulação, febre, anemias, doenças sistêmicas descompensadas (diabetes, cardiopatias).

Febre Reumática

Não se deve indicar a remoção de focos amigdalianos, como ainda se verifica na prática, com a finalidade de prevenir a febre reumática. Esta ocorre após infecção aguda da faringe, desencadeada pelo estreptococos beta hemolítico Tipo A de Lancefield. Por reação cruzada, mecanismo de auto-agressão imunológico, ocorrem as lesões poliarticulares e cardíacas da febre reumática. Em cada 100 casos de infecção estreptocócica aguda faríngea, a febre reumática incide em 3% dos pacientes. Parece haver um fator genético de predisposição. A cardite reumática pode instalar-se igualmente em pacientes já operados de amigdalectomia, como também naqueles não operados. A amigdalectomia não impede a eclosão de surtos recorrentes posteriores de febre reumática, daí o absurdo da indicação cirúrgica. Por isso é norma a administração periódica de penicilina benzatina (1.200.000 UI) de três em três ou quatro em quatro semanas durante anos, até a idade adulta nos pacientes mesmo já submetidos à amigdalectomia, como medida preventiva de surtos de estreptococcia faríngea aguda.

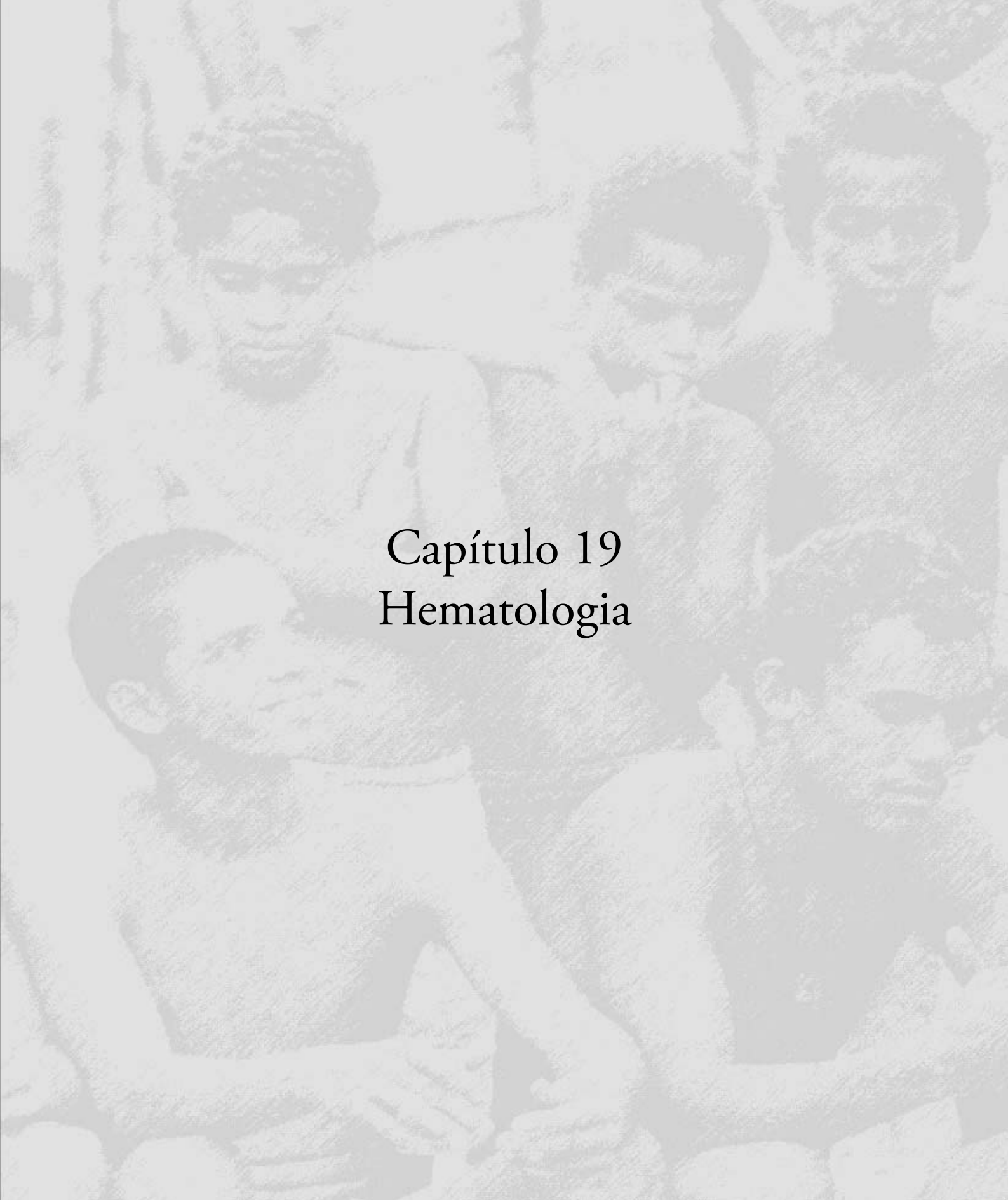
Atualmente utilizamos os termos tonsila , tonsilite, tonsilectomia.

Referências

CHINSKI, A.; SIH, T. *II Manual de otorrinolaringologia pediátrica da IAPO*. São Paulo: Ateliê Editorial, 1999.

HUNGRIA, H. *Manual de otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978.

OTACILIO, L. F.; CAMPOS, C. A. H. *Tratado de Otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca, 1994.



Capítulo 19
Hematología

Problemas hematológicos mais freqüentes

Maria Christina Maioli (org.)

Sistema hematopoiético. Principais anemias e coagulopatias. Doenças neoplásicas: leucemias, linfomas de Hodgkin e não Hodgkin. Conceitos fisiopatológicos, diagnóstico e condução terapêutica.

Palavras-chave: anemia, leucemia, linfoma

O sistema hematopoético compreende órgãos centrais, que são medula óssea (MO) e timo, e órgãos periféricos, constituídos pelo baço, gânglios linfáticos, placa de Payer e anel de Waldeyer. A MO, um dos maiores órgãos do corpo humano, é o principal local de produção das células do sangue. Esta produção é variável, sendo ajustada pelas necessidades do organismo. Ela também está envolvida no processo antigênico, na imunidade humoral e celular e no reconhecimento de células senescentes ou anormais. Todas as células sangüíneas têm sua origem na MO a partir de uma célula primordial, a célula-tronco ou “stem cell”, que possui a capacidade de auto-replicação continuada. A célula-tronco pode também diferenciar-se em células comprometidas com as várias linhagens celulares; linfóide, eritróide, granulocítica e megacariocítica (figura 1). Neste processo de diferenciação, é necessário que haja a interação das células com o micro meio intacto constituído por células endoteliais, adiposas, macrófagos, fibroblastos e outras células de suporte com os fatores humorais e os fatores estimuladores de colônia e interleucinas.

O timo é um órgão epitelial que se torna densamente invadido por linfócitos derivados da célula-tronco da MO ou dos órgãos hematopoéticos fetais. Responsável pela maturação da linhagem linfóide T, o timo surge na oitava semana de gestação, crescendo até a puberdade, quando começa a involuir e atrofiar-se na idade adulta.

O baço, do ponto de vista evolutivo, é a fusão de dois tecidos diferentes: tecido imunológico e tecido hematopoético. As principais funções do baço são: retirar da circulação partículas orgânicas, inorgânicas ou alteradas e funcionar como reservatório celular. No entanto, como estas funções podem ser executadas por outros órgãos do sistema fagocítico mononuclear, sua presença não é essencial à vida no indivíduo adulto.

Os linfonodos são densas coleções de linfócitos (B e T), plasmócitos, macrófagos e células do sangue encapsuladas e organizadas ao longo dos vasos sangüíneos distribuídos pelas várias regiões do corpo.

Anemias

O termo anemia não caracteriza um diagnóstico, mas sim um sinal de doença, que é empregado quando ocorre diminuição dos eritrócitos ou da hemoglobina circulante. Os valores normais variam com a idade (tabela 1). A concentração média de Hb se estabiliza em 12g/dL durante toda a infância, e aumenta para 13g/dL no início da adolescência. Nesta fase surge a diferença observada entre homens e mulheres, que desaparece nas pessoas idosas e relaciona-se com o efeito da testosterona no homem e do ciclo menstrual na mulher.

Tabela 1 – Valores normais das hemácias em várias idades (ao nível do mar)

Idade	Hemoglobina (g/dL)	Hematócrito (%)	Contagem de hemácias ($10^{12}/L$)	VCM (fl)	CHCM (g/dL)
Nascimento (sangue do cordão)	16.5	51	4,7	108	33
1 – 3 dias (sangue capilar)	18.5	56	5.3	108	33
1 semana	17.5	54	5.1	107	33
3 – 6 meses	11.5	35	3.8	91	33
2 – 6 anos	12.5	37	4.6	81	34
18 – 49 anos					
Mulher	14.0	41	4.6	90	34
Homem	15.5	47	5.2	90	34

Fonte: Modificado de Wintrob's Clinical Hematology, 1999

A anemia resulta basicamente do desequilíbrio entre a produção de hemácias e/ou hemoglobina (pela MO) e a perda ou destruição periférica. As manifestações clínicas das anemias refletem o ajustamento do organismo à hipóxia celular e se caracterizam por taquicardia, taquipnéia, aumento do trabalho cardíaco, aceleração do fluxo sanguíneo secundário à diminuição da resistência periférica e da viscosidade sanguínea. A gravidade dos sintomas depende da rapidez da instalação do quadro. Se esta se desenvolve gradualmente o indivíduo suporta a perda de até 50% das hemácias sem maiores conseqüências, queixando-se apenas de exaustão. Entretanto, perdas agudas de 30% podem levar a sintomas de distúrbios cerebrais ou circulatórios, podendo chegar ao choque hipovolêmico.

Causas da Anemia

Diminuição da eritropoese

- por insuficiência medular (anemia aplástica);
- por deficiência de fatores essenciais à eritropoese (deficiência de ferro, ácido fólico e vitamina D12).

Aumento da destruição das hemácias

- perda sanguínea;
- hemólise.

Avaliação Laboratorial Inicial

- Hemograma completo, que inclui a determinação da contagem de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito e os índices hematimétricos. Os contadores eletrônicos atuais também incluem uma avaliação do grau de variação do tamanho das hemácias, anisocitose (RDW).
- Estudo do esfregaço do sangue periférico.
- Contagem de reticulócitos.

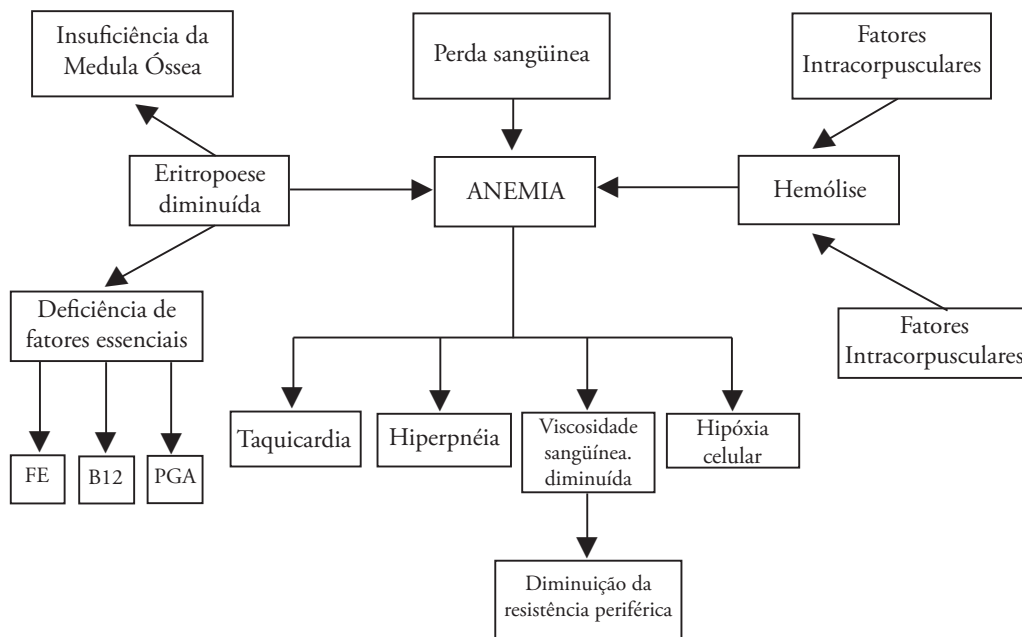
A finalidade destes exames iniciais é:

- classificar as hemácias, de acordo com o aspecto morfológico, em: normocíticas – VCM de 80 a 100fl (anemia aplástica, mielodisplasias, anemia das doenças crônicas e etc) Microcíticas - VCM < 80fl (anemia ferropriva, anemia falciforme, talassemia e etc) Macroscíticas - VCM > 100fl (anemias megaloblásticas);
- estabelecer a presença ou ausência de anormalidades morfológicas das hemácias sugestivas de distúrbios na sua produção ou hemólise (hemácias afoiçadas, microsferócitos, eliptócitos, hemácias fragmentadas, etc);
- avaliar as demais linhagens celulares (leucócitos e plaquetas), procurando indicações morfológicas para o diagnóstico (leucemias, etc);
- através da contagem de reticulócitos corrigida ($n.^{\circ}$ de reticulócitos x Ht pac/ Ht normal), avaliar a produção eritróide da MO em resposta à anemia.

Os reticulócitos corrigidos aumentados sugerem hemólise, perda sangüínea aguda ou resposta à terapêutica de reposição. Reticulócitos corrigidos diminuídos é sinal de insuficiência medular por aplasia, infiltração leucêmica ou depressão medular temporária por drogas, agentes infecciosos ou toxinas.

Um paciente anêmico com reticulócitos corrigidos acima da faixa de normalidade significa que a medula está aumentando a produção eritróide. A contagem dentro da faixa normal indica uma incapacidade parcial da MO. Isso se dá em consequência da falta de fatores específicos para a produção de hemácias e/ou impossibilidade de aumentar a produção de eritropoetina, como por exemplo nas doenças crônicas.

Figura 1 – Fisiopatologia das anemias (Fisiopatologia Clínica 5ª Ed.1995)



(PGA – ácido pterigoilglutâmico = ácido fólico)

Anemias por diminuição da eritropoiese

Anemias Aplásticas

São aquelas em que os pacientes apresentam pancitopenia e uma MO hipocelular. Segundo a maioria dos investigadores a patogênese desta doença parece ser heterogênea. Pode desenvolver-se em conseqüência de diversos fatores: defeito qualitativo da população de células tronco ou do micromeio da MO – devido a comprometimento na produção, a fatores de crescimento hematopoéticos ineficazes ou a supressão imunológica. Existem evidências que comprovam cada uma destas hipóteses. Podem ser classificadas em:

- adquiridas;
- agentes químicos (benzeno, drogas quimioterápicas, arsênico, estrógenos, colchicina, cloranfenicol, drogas anti-tireoideanas, agentes antidiabéticos, analgésicos, fenilbutazona, anticonvulsivantes, inseticidas);
- agentes físicos (radiações ionizantes);
- infecções virais (hepatite, vírus Epstein-Barr, vírus da imunodeficiência, dengue);
- algumas infecções por micobactérias (*Mycobacterium kansasii*);
- outras (fascite eosinofílica difusa, esclerose idiopática da tireóide, doença de Simmond);
- familiar;
- pancitopenia constitucional de Fanconi;
- síndrome de Swachman-Diamond;

Características Clínicas

Pode ocorrer em qualquer idade com um pico de incidência aos 30 anos e discreta predominância no sexo masculino. O início pode ser insidioso ou agudo com sintomas relacionados à anemia, neutropenia e trombocitopenia. A presença de linfonodomegalias, hepato ou esplenomegalias é tão pouco freqüente que faz pensar em outro diagnóstico.

Achados laboratoriais

- Anemia normocrômica normocítica ou macrocítica. A contagem de reticulócitos está reduzida;
- Leucopenia com uma queda seletiva pelos granulócitos, em geral abaixo de $1.5 \times 10^9/L$;
- Trombocitopenia está geralmente presente e nos casos graves é menor do que $10 \times 10^9/L$;
- Ausência de células imaturas ou anormais no sangue periférico;
- A MO mostra hipoplasia, com perda do tecido hematopoético e substituição por tecido adiposo em mais de 75% da MO. A biópsia da MO é essencial para o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito entre as demais causas de hipoplasia mencionadas acima. Se a contagem de reticulócitos está aumentada, a hemoglobinúria paroxística noturna deve ser afastada através do exame de urina para pesquisa de hemossiderinúria e pelo teste de Han (teste da lise ácida), imunofenotipagem de no $\mu CD59$ e $CD55$. A mielodisplasia pode ser afastada pela presença de anormalidades citogenéticas características.

Tratamento

Geral

- Remoção da causa se possível; tratamento de suporte hemoterápico, com transfusão de concentrados hemácias e plaquetas e o tratamento e prevenção de infecções. Nos pacientes severamente neutropênicos (com menos de $0.5 \times 10^9/L$) e trombocitopênicos (menos de $10 \times 10^9/L$), o tratamento de suporte é semelhante ao dos pacientes que recebem quimioterapia intensa para leucemia aguda.

Específico

- a escolha do tratamento específico depende da possibilidade de o paciente apresentar recuperação espontânea. Nos casos mais severos, em que a contagem de reticulócitos neutrófilos e plaquetas é extremamente baixa, acompanhada de perda acentuada do tecido hematopoético medular, a sobrevida em seis a 12 meses é de cerca de 50%. Os casos devidos à hepatite também estão neste grupo. Casos menos graves podem apresentar um curso agudo transitório ou crônico, com recuperação posterior. A recaída ou transformação em leucemias agudas, hemoglobinúria paroxística noturna ou mielodisplasia pode ocorrer;
- transplante de MO (TMO) tem sido realizado com sucesso, utilizando-se doadores HLA compatíveis relacionados (irmãos) ou não relacionados. O TMO é o tratamento de escolha no paciente jovem (com menos de 20 anos) portador de anemia aplásica severa (menos de $0.2 \times 10^9/L$). Quando há complicações infecciosas, a taxa de mortalidade é superior a 50% em algumas séries. O índice de sobrevida média a longo prazo é de 60 a 70%. A maior causa de falha é a doença enxerto contra hospedeiro (que é maior nos pacientes intensamente transfundidos previamente), rejeição do enxerto e infecção por citomegalovírus.

Anemias Carenciais

Luciana Britto de Abreu Lima

A adolescência é um período de crescimento intenso. Nesta fase, adquire-se 20% do peso e 50% da estatura final do adulto, a massa óssea aumenta em 45% e ocorre importante remodelamento ósseo. Vários tecidos e órgãos aumentam, bem como a massa eritrocitária. Com isso, a deficiência de macronutrientes e micronutrientes pode retardar o crescimento, a maturação sexual e favorecer o surgimento das anemias carenciais, entre as quais a por deficiência de ferro é a mais comum, seguida pela deficiência de folato e de vitamina B₁₂.

Anemia por deficiência de ferro

É a forma mais comum de deficiência nutricional no mundo e, inquestionavelmente, o distúrbio hematológico mais freqüente. Resulta de qualquer condição onde a ingestão de ferro não consegue suprir a demanda corporal. Por esta razão, o rápido crescimento e as perdas sangüíneas mensais, através das menstruações, são parcialmente responsáveis pelo maior risco de anemia ferropriva nesta faixa etária. Outras causas encontradas são: dieta inade-

quada; absorção deficiente de ferro na acloridria, doença celíaca, pica; perda sangüínea nas infecções parasitárias, sangramento do trato gastrointestinal ; necessidades aumentadas na gestação.

Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas da deficiência de ferro são explicados pela presença da anemia. São eles: fadiga, irritabilidade, palpitação, cefaléia; desempenho escolar reduzido; perversão do apetite (pica); atrofia de papilas linguais e estomatite angular; retardo do crescimento .

Avaliação inicial

A produção eritrocitária não é acometida até que os estoques corporais de ferro sejam depletados. A ferritina sérica é que primeiro reflete a depleção dos estoques de ferro, ainda quando a concentração de hemoglobina, a contagem dos eritrócitos, índices hematimétricos, ferro sérico, capacidade de ligação total do ferro (TIBC) e morfologia eritrocitária estão normais.

Conforme a deficiência de ferro se torna progressivamente mais severa, as alterações laboratoriais surgem nesta seqüência: anisocitose, microcitose, hipocromia, diminuição na concentração de hemoglobina, ferro sérico baixo e saturação da transferrina baixa. Com base nas informações acima, os principais exames a serem solicitados e as alterações encontradas são:

Exames Laboratoriais	Normal	Anemia por deficiência de ferro	
		Estágio inicial	Estágio tardio
Ferritina sérica	15-200ng/dL	< 12 ng/dL	< 12 ng/dL
Saturação de transferrina	30-50%	< 16%	< 16%
Hemoglobina	:> 12g/dL :> 13 g/dL	8-14g/dL	< 8 g/dL
Protoporfirina eritrocitária livre	30-50 mg/dL	--	--
VCM	> 78fL	N ou -	-
Esfregaço de sangue periférico	-	Anisocitose	Microcitose e Hipocromia

N = normal; - = reduzido; -- = muito reduzido; VCM - volume corpuscular médio

Tratamento

A causa da anemia por deficiência de ferro pode ser definida em 80-85% dos casos. Uma vez feito o diagnóstico etiológico, a terapia apropriada deve começar juntamente com a reposição de ferro.

O ferro pode ser administrado por via oral, intramuscular ou intravenosa. A preparação padrão para o uso oral é o sulfato ferroso. Para adolescentes e adultos, a dose preconizada é de 200 mg de ferro elementar por dia (para

crianças é de 5 mg/kg/dia). O ferro deve ser ingerido de preferência com o estômago vazio, pois quando sua ingestão ocorre logo após as refeições, a absorção diminui em 40-50%. Algumas preparações vêm acompanhadas de vitamina C, visto que a absorção de ferro é maior em pH ácido. Deve-se iniciar o tratamento com pequenas doses, a fim de amenizar os efeitos colaterais (náuseas, vômitos, cólicas intestinais e diarreia ou constipação).

Falência da terapia oral

- Pode ocorrer quando o diagnóstico ou a prescrição estão incorretos, na falta de aderência ao tratamento, quando a perda de ferro for superior à reposição ou na má absorção de ferro (rara).

Indicações da terapia parenteral

- Intolerância ao ferro oral;
- Falta de aderência ao tratamento;
- Distúrbio do trato gastrointestinal, por exemplo doença inflamatória intestinal, cujos sintomas podem ser agravados pela terapia oral;
- Incapacidade de absorção do ferro a partir do tubo digestivo.

O ferro pode ser administrado por via intramuscular ou intravenosa. Podemos encontrá-lo sob a forma de complexo coloidal de sacarato de hidróxido de ferro (para administração intravenosa) ou complexo coloidal de hidróxido de ferro polimaltosado (para administração intramuscular), ambos com 100 mg de ferro elementar por ampola. A administração intramuscular deve ser feita pela “técnica em Z”, para evitar pigmentação da pele e sempre na região glútea. A dose diária intramuscular para adolescentes e adultos não deve ultrapassar 4 ml (2 ml em cada nádega), devendo ser repetida a cada dois dias até completar a dose total. A administração por via intravenosa pode ser feita por infusão da quantidade total de ferro necessária, diluída em solução salina a 0,9% (100 - 250 ml), sendo que a velocidade de infusão não deve ser maior que 50 mg/minuto. Uma dose teste de 0,5 ml deve ser administrada uma hora antes da dose intramuscular, ou de 5 a 10 minutos antes da dose intravenosa. Os principais efeitos colaterais observados são dor local e pigmentação nos sítios de injeção intramuscular, febre, mialgia, linfadenomegalia dolorosa, reação anafilática, hipotensão (principalmente por via intravenosa) e gosto metálico na boca.

O cálculo da dose pode ser feito a partir da fórmula a seguir. Ao valor encontrado, deve-se acrescentar 500-1000 mg para repor os estoques corporais de ferro, dividindo por 20 na forma IV e por 10 na IM:

$$\text{Dose (mg)} = \text{peso (kg)} \times 2.3 \times [15 - \text{Hb (g/dl)}]$$

Resposta à terapia

No início da terapia com ferro, os pacientes podem apresentar rápida resposta subjetiva, com melhora da fadiga, além de outros sintomas inespecíficos. Esta resposta pode ocorrer antes de qualquer evidência de aumento de hemoglobina. A evidência hematológica inicial de resposta à terapia com ferro, independentemente da via de administração, é o aumento dos reticulócitos, que alcança valores máximos por volta do 5.^o -10.^o dia, retornando gradualmente ao normal. O valor máximo alcançado varia de 5-10% e é inversamente relacionado ao nível inicial de hemoglobina.

Aproximadamente 50% da deficiência de hemoglobina deve ser corrigido por volta da terceira semana, sendo completamente corrigido em oito semanas. Os índices hematimétricos ainda podem permanecer anormais por algum tempo, mesmo após a normalização do nível de hemoglobina. A regressão das demais manifestações clínicas da deficiência de ferro ocorrerá no decorrer dos seis meses de tratamento com a reposição o ferro.

A terapia marcial (terapia com compostos de ferro) deve ser mantida até a normalização dos índices hematimétricos, inclusive o VCM, o que ocorre em cerca de três a seis meses. É conveniente seguir com a medicação até a normalização da ferritina ou, se não for possível, pelo menos realizar a dosagem durante um ou dois meses.

Anemia megaloblástica

É um termo morfológico descritivo, que se refere à hematopoese anormal, caracterizada pela maturação núcleo/citoplasma dissincronica em todas as linhagens eritróide e mielóide. Significa o resultado direto da síntese de DNA aberrante provocada pela deficiência única ou combinada de vitamina B₁₂ e ou ácido fólico. Pode ocorrer também em pacientes que recebem uma variedade de agentes antineoplásicos, sendo observada raramente em erros inatos do metabolismo.

A deficiência nutricional de vitamina B₁₂ é rara devido à sua presença em inúmeros alimentos de origem animal e ao seu extenso estoque hepático. Geralmente decorre do defeito na absorção da vitamina, que pode acontecer por deficiência do Fator Intrínseco ou devido a vários distúrbios que afetam o intestino delgado (doenças inflamatórias intestinais, síndrome da alça cega, espru tropical, esclerodermia, linfoma intestinal, entre outros). Entre os adolescentes a deficiência de vit. B₁₂ é rara, sendo mais comum a partir dos 30 anos, entretanto ela pode acontecer nos casos de anorexia nervosa ou dieta vegetariana. A deficiência de folato torna-se de particular importância nesta faixa etária porque um número substancial de adolescentes engravida a cada ano e a deficiência subclínica de folato tem sido correlacionada com uma incidência maior de defeitos do tubo neural no feto.

Manifestações clínicas

A apresentação clínica inicial das deficiências de vitamina B₁₂ e ácido fólico pode ser indistingüível, a não ser pela presença de manifestações neurológicas observadas na deficiência de vitamina B₁₂. As principais manifestações são:

- palidez cutâneo-mucosa (coloração amarelo-limão);
- fraqueza, palpitação, tonteira; glossite;
- alterações neurológicas: síndrome do cordão posterior (ataxia, parestesias de membros inferiores, sensibilidade vibratória e de posição segmentar diminuídas), neuropatias periféricas e acometimento cerebelar;
- discreta esplenomegalia e icterícia (pela eritropoese ineficaz).

Achados laboratoriais

As alterações morfológicas (macrocitose eritrocitária, pluri-segmentação dos neutrófilos) surgem antes do início da anemia, quando os pacientes ainda estão assintomáticos. Os principais achados são:

- hemácias macrocíticas (VCM > 100fL). Podem não ser encontradas nos pacientes com deficiência de ferro associada;

- discreta leucopenia e plaquetopenia;
- esfregaço do sangue periférico: plurissegmentação dos neutrófilos, macrovalócitos, anisocitose e poiquilocitose;
- discreto aumento de bilirrubina indireta, LDH aumentada (eritropoiese ineficaz).

Diagnóstico

Inicialmente deve-se determinar a deficiência específica de vitaminas com base nos achados abaixo:

- dosagem sérica de vitamina B₁₂ diminuída (N = 200 – 900 pg/mL);
- dosagem sérica de ácido fólico diminuída (N = 6 – 20 ng/mL). Pode sofrer influência da ingestão dietética, porém a dosagem de ácido fólico eritrocitário (N = 140 – 640 ng/mL) não sofre tais flutuações, refletindo melhor os estoques de ácido fólico.
- dosagem urinária de ácido metilmalônico aumentada (N = < 9mg/dia), específico para deficiência de vitamina B₁₂;
- dosagem sérica de homocisteína estará aumentada nas deficiências de vitamina B₁₂ e ácido fólico;
- teste de Schilling: definir a patogênese da deficiência de vitamina B₁₂;
- mielograma: geralmente hiper celular com megaloblastose do setor eritrocítico e mielocítico. Megacariócitos em número reduzido.
- teste terapêutico: presença de pico reticulocitário. Administração de 1 mg de vitamina B₁₂ afasta a deficiência de ácido fólico.

Tratamento

A terapia deve começar logo após a definição da natureza da deficiência. A vitamina B₁₂ deverá ser absorvida por via parenteral e o ácido fólico, por via oral. A necessidade diária de vitamina B₁₂ é de 1 µg/dia, porém uma dose maior pode ser administrada. Um dos esquemas propostos consiste em receitar 100 µg de vitamina B₁₂ por via intramuscular por dia durante uma semana e, posteriormente 1000 µg mensalmente. O que determinará a duração do tratamento será a patologia de base, podendo ser administrado indefinidamente quando a causa básica não puder ser corrigida (gastrectomias por ex.). A necessidade diária de ácido fólico é de 1 mg/dia, porém doses maiores são consumidas, pois a apresentação comercial disponível é de 3 mg a 5 mg. Só devemos indicar ácido fólico após afastarmos a possibilidade de deficiência associada de vitamina B₁₂, pois a administração precoce de ácido fólico pode tanto piorar os sintomas neurológicos, como mascarar os sintomas da deficiência de vitamina B₁₂. A duração do tratamento também será determinada pela patologia de base.

Resposta da terapia

A resposta sintomática ocorre prontamente antes de qualquer alteração hematológica ser reconhecida. A resposta medular pode ser observada dentro de algumas horas após a instituição da terapia. O número e megaloblastos pode ser reduzido dentro de seis a oito horas, enquanto a maturação eritrocitária normoblástica ocorre em 24 a 48 horas. O aumento de reticulócitos se dá rapidamente por volta do segundo ou terceiro dia, com pico máximo

entre o quinto e o sétimo dia. A normalização da anemia acontece entre a quarta e a oitava semana. O número de leucócitos e de plaquetas retorna ao normal num prazo de uma semana. Os neutrófilos pluri-segmentados estarão ausentes por volta do 14º dia. O VCM gradualmente retornará ao normal. Após instituição da terapia, alguns sinais e sintomas, dependendo da patologia de base, poderão regredir de acordo com o estágio em que se encontravam na época do diagnóstico (principalmente as alterações neurológicas), assim como outros não regredirão (por exemplo a atrofia gástrica), apesar da terapia.

Anemias por aumento da destruição de hemácias

Anemias hemolíticas

Podem ser classificadas em:

Hereditárias

- por defeito na membrana das hemácias: microesferocitose, eliptocitose, estomatocitose, etc;
- dor defeitos metabólicos: deficiência de glicose 6-fosfato desidrogenase, etc;
- defeito na hemoglobina;
- defeito de síntese da hemoglobina: Talassemia (a ou b);
- hemoglobinopatias: Anemia falciforme (Hb S, C, D etc); hemoglobinas instáveis.

Adquiridas

- imunológicas: anemias hemolíticas autoimunes; anemias hemolíticas induzidas por drogas; anemias isoimunes: por reação transfusional, doença hemolítica do recém-nascido.
- síndrome de fragmentação eritrocitária;
- hipersplenismo;
- hemoglobinúria paroxística noturna;
- secundária: doença renal, hepática, etc;
- miscelâneas: drogas, substâncias químicas, infecções, toxinas, doença de Wilson.

Anemias hemolíticas hereditárias

Microesferocitose hereditária

É uma anemia hemolítica hereditária, dominante, porém com expressão variável. Ocorre devido a um distúrbio na membrana do eritrócito e caracteriza-se pela presença de hemácias esféricas e mais rígidas que não conseguem atravessar os interstícios do baço, onde são destruídas precocemente.

O defeito na membrana do eritrócito se deve, na maioria dos casos, à deficiência significativa de espectrina, proteína responsável pela fixação da dupla camada lipídica à rede citoesquelética subjacente, o que leva à perda da membrana da hemácia e, por conseguinte, a diminuição da proporção entre a área de superfície e o seu volume e, conseqüentemente, a esferocitose .

Manifestações clínicas

Embora freqüente, a anemia nem sempre é observada; sua severidade tende a ser similar a dos outros membros da mesma família. Reticulócitos estão geralmente aumentados e o sangue periférico mostra os microesferócitos (hemácias pequenas sem a palidez central típica). Esplenomegalia é apresentada pela maioria dos pacientes. Existe uma predisposição maior à litíase biliar devido à concentração plasmática aumentada de bilirrubina não-conjugada (como toda anemia hemolítica). Episódios de hipoplasia eritróide também podem ocorrer (quase sempre precipitada por infecções, em particular pelo Parvovírus). Crises hiper hemolíticas, geralmente durante infecções sistêmicas, também podem acontecer e levam a um aumento adicional do baço. Úlceras crônicas de perna, semelhantes às da anemia falciforme, são raras.

Diagnóstico

São dados constantes a história familiar positiva e o hemograma mostrando anemia geralmente microcítica com reticulocitose e a presença de vários microesferócitos na hematoscopia. Também são úteis os exames laboratoriais que indiquem a presença de hemólise (aumento de bilirrubina indireta e desidrogenase láctica).

É característico o aumento da fragilidade osmótica das hemácias quando expostas a soluções salinas com diferentes osmolaridades (curva de fragilidade osmótica). A auto-hemólise está aumentada e é corrigida pela glicose. Neste teste avalia-se o grau de hemólise quando as células são incubadas no seu próprio plasma com ou sem a adição de glicose por 48 horas.

Diagnóstico diferencial

A esferocitose hereditária deve ser distinguida, principalmente, das anemias imuno-hemolíticas, que também apresentam esferócitos na hematoscopia. História familiar, esplenomegalia e teste de Coombs constituem importantes fatores de diferenciação.

Esferócitos também são observados em casos de infecções por *Clostridium* e em certos envenenamentos por cobra.

Tratamento

A melhor terapia para a doença é a esplenectomia total, que não corrige o defeito eritrocitário, mas amplia a sobrevivência eritrocitária aumentando os níveis de hemoglobina para valores normais. Após a esplenectomia, a anemia será leve ou ausente. Se isto não ocorrer, baço acessório ou outros diagnósticos devem ser pesquisados.

A esplenectomia em crianças deve ser adiada, se possível, até os quatro anos de idade, a fim de diminuir o risco de infecções graves por microorganismos encapsulados. As vacinas anti-hemophilus e anti-pneumococcus devem ser administradas aos pacientes pelo menos 10 dias antes da cirurgia.

A colecistectomia também é uma cirurgia freqüente nestes pacientes pelo maior risco de litíase biliar já descrito. Não deve ser realizada sem esplenectomia, pois pode resultar em cálculos biliares intra-hepáticos.

Em pacientes com doença clinicamente branda, oligossintomática, pode-se prorrogar ao máximo o ato cirúrgico e acompanhar apenas com consultas e hemogramas periódicos, além de administrar o ácido fólico (1mg/dia) de modo profilático.

Seria interessante que em todos os pacientes com indicação de esplenectomia, aqueles sintomáticos, se fizesse uma USG (ultrassonografia) abdominal a fim de avaliar as vias biliares e a presença, ou não, de baço acessório.

Outras causas de anemia hemolítica devido a distúrbio eritrocitário na membrana são: Eriptocitose hereditária, Piroptocitose hereditária e Estomatocitose hereditária, todas doenças raras com quadros clínicos semelhantes aos da esferocitose hereditária e que têm a esplenectomia como ponto principal da terapia.

Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase(G6PD)

A glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) é uma enzima fundamental na proteção das hemácias contra o estresse oxidativo. A maioria das anemias hemolíticas decorrentes de alterações no metabolismo do glutatión é causada pela deficiência de G6PD, sendo o distúrbio metabólico mais comum o das hemácias. A G6PD normal é geneticamente polimórfica; o tipo mais comum é o tipo B. Na África mais de 40% da população possuem o tipo A. Existem numerosas variantes da enzima, muitas das quais mostram atividade menor do que a normal, podendo ser classificada em cinco classes, de acordo com a atividade enzimática.

O gene que codifica a enzima localiza-se no cromossomo X. Desta forma a doença expressa-se plenamente nos indivíduos do sexo masculino, mas como somente um cromossomo X é ativo nas células femininas, nas mulheres heterozigotas para a deficiência de G6PD existe duas populações de células (aproximadamente 50% de cada) com ou sem a enzima.

Manifestações clínicas

As hemácias são mais suscetíveis ao estresse oxidativo, com conseqüente hemólise na presença de infecções por uso de drogas oxidantes (veja quadro). A hemólise tipicamente tem início um a três dias após a exposição ao agente desencadeante, e pode estar associada à dor abdominal ou lombar. A anemia acompanha-se de icterícia, com predomínio de Hb indireta, colúria e aumento os reticulócitos.

Drogas que causam hemólise em indivíduos com deficiência de G6PD

- antimaláricos: fansidar, maloprim (contém dapsona), premaquina, pentaquina, cloroquina;
- sulfonamidas: sulfametoxazol, qualquer outra sulfonamida;
- sulfonas: dapsona;
- outros compostos antibacterianos: nitrofurans, ácido naladixico;
- antihelmínticos: sitofan, b-naftol;
- miscelânea: vitamina K, naftaleno, azul de metileno, doxorubicina.

Diagnóstico

- Quadro clínico sugestivo, com início de anemia após o uso de drogas oxidantes ou na vigência de um quadro infeccioso, ou ainda na presença de condições que levem a acidose.
- Hemograma com anemia e poiquilocitose, com presença de hemácias do tipo “bite cells” e inclusões típicas, os chamados corpos de Heinz, e aumento do número de reticulócitos.
- Diagnóstico específico é feito pela pesquisa da deficiência de G6PD no sangue periférico.

O teste da pesquisa de G6PD utilizado com maior frequência é qualitativo e expressa os resultados em positivo para a deficiência e negativo para o normal. Resultados falsos e negativos podem ser encontrados quando a maior parte da população deficiente foi destruída em decorrência da hemólise e, persistindo forte suspeita, se recomenda aguardar o desaparecimento da crise e repetir a pesquisa em dois a três meses.

Tratamento

- Evitar exposição a drogas oxidativas (vide quadro);
- Tratamento das infecções intercorrentes;
- Nos casos de anemia sintomática, hemotransfundir com concentrados de hemácias. O uso de ácido fólico na dose de 1 a 3 mg ao dia é recomendado nessas circunstâncias.

Síndromes talassêmicas

A talassemia é uma das doenças genéticas mais comuns, particularmente na área que se estende do Mediterrâneo ao Sudeste asiático. É causada pela deficiência na síntese de cadeias da hemoglobina, e as manifestações clínicas devem-se principalmente ao desequilíbrio na produção destas cadeias.

As talassemias podem ser classificadas em:

b-talassemias: causadas por deficiência total ou parcial da produção da cadeia b da hemoglobina. Desta forma ocorre um acúmulo de cadeias a, com conseqüente formação de Hb A₂ ($\alpha_2\delta_2$) e Hb Fetal (Hb F - $\alpha_2\gamma_2$). De acordo com a gravidade das manifestações clínicas, as b-talassemias podem ser classificadas em:

- b-talassemia major: manifestações clínicas graves, necessitando hemotransfusão;
- b-talassemia intermédica: manifestações clínicas mais leves, de início tardio, necessitando poucas ou nenhuma hemotransfusão;
- b-talassemia minor: portador silencioso.
- atalassemias: causadas por deficiência na produção da cadeia a da hemoglobina, podendo gerar quatro fenótipos diferentes:
- portador silencioso: sem manifestações clínicas ou laboratoriais;
- traço – talassêmico: sem manifestações clínicas porém apresentando alterações laboratoriais;
- doença da HB H (β_4): causa uma anemia hemolítica hipocrômica;
- síndrome de hidropsia fetal com Hb Bart (γ_4): incompatível com a vida pela ausência de produção da cadeia

Diagnóstico

O diagnóstico das talassemias baseia-se na detecção das manifestações clínicas e nos exames complementares, laboratoriais e de imagem:

- hemograma completo e contagem de reticulócitos;
- eletroforese de hemoglobina;
- exames radiológicos dos ossos do crânio, face e demais ossos que demonstrem deformidades;

- exames especializados de biologia molecular e mapeamento genético nos casos de difícil detecção pelos exames complementares convencionais, já mencionados acima.

Tratamento

- Evitar a reposição de ferro, exceto em casos documentados de carência de ferro.
- A transfusão de concentrado de hemácias deve ser iniciada quando a Hb cai a níveis inferiores a 7 g/L, exceto em pacientes que se apresentam sintomáticos ou instáveis hemodinamicamente, mesmo com níveis mais elevados de Hb. Deve-se evitar a terapia transfusional para manter a Hb acima de 10 g/dL, evitando-se a sobrecarga de ferro.
- Esplenectomia: a esplenomegalia pode levar ao seqüestro de hemácias transfundidas, à expansão do volume plasmático e trombocitopenia. A principal indicação de esplenectomia é o aumento da necessidade transfusional, devendo ser realizada quando esta excede 200 a 250 ml/kg/ano. Também é indicada no caso de sintomas compressivos da esplenomegalia maciça. A vacinação para *Pneumococcus* e *Haemophylus* deve ser realizada pelo menos duas semanas antes da esplenectomia.
- Quelação do ferro: a principal conseqüência das repetidas transfusões nos portadores de talassemia sintomática é a sobrecarga de ferro. O uso de quelantes de ferro, como a deferoxamina, aumenta a mobilização e eliminação do excesso de ferro. Os melhores resultados, no entanto, são obtidos com a terapia de prevenção, com início do tratamento após 10 a 20 transfusões ou quando a ferritina sérica atinge 1000 ng/ml.
- Transplante alogênico de medula óssea: recomendado nos pacientes com formas mais graves de talassemia que ainda não apresentam disfunção orgânica importante (pela doença ou siderose) e possuem doador relacionado compatível. Infelizmente, apenas a minoria dos pacientes preenche tais critérios, sendo o tratamento pouco utilizado.

Anemia falciforme

Michel Cukier

As síndromes falciformes são condições hereditárias muito prevalentes em pessoas negras ou de ascendência afro-americana, em que há um gene estruturalmente anormal para uma subunidade da cadeia de globina β da hemoglobina adulta, a cadeia β da HbS. O termo anemia falciforme é reservado para o estado homozigótico para a hemoglobina S. A hemoglobina S caracteriza-se pela substituição de uma valina por ácido glutâmico na posição 6 da cadeia de globina β .

Esta hemoglobina S, quando na forma desoxi, apresenta solubilidade diminuída, resultando na formação de uma rede de polímeros fibrosos que enrijece e distorce a célula, produzindo hemácias rígidas, malformadas, que atravessam os pequenos vasos sanguíneos com muita dificuldade ou não o fazem. Após episódios repetidos de afoiçamento e reversão de afoiçamento, formam-se hemácias falciformes irreversíveis.

A retirada destas células anormais da circulação, em uma velocidade superior a capacidade da medula óssea de substituí-las, leva a anemia hemolítica.

A obstrução dos pequenos vasos pelas células falciformes resulta em infartos repetidos, acometendo gradualmente todos os sistemas orgânicos, mais notadamente o baço, pulmões, rins e cérebro.

Manifestações clínicas

Os pacientes com anemia falciforme apresentam sinais e sintomas de anemia crônica, com palidez cutâneo-mucosa, fadiga e tolerância reduzida aos esforços. Por se tratar de uma anemia hemolítica, outro sinal comum entre os pacientes é a icterícia.

A lesão crônica da vasculatura pulmonar pode levar à hipertensão arterial pulmonar e conseqüente insuficiência cardíaca. Outro órgão comumente acometido é o rim. Necrose das papilas renais com hematuria e dificuldade em concentrar a urina, ocorre nas doenças falciformes. As insuficiências renais e pulmonares progressivas têm grande importância na quarta e quinta décadas de vida e constituem uma causa comum de morte.

A obstrução dos vasos retinianos pode levar a hemorragias, fibrose, descolamento de retina e em casos graves até a cegueira.

O baço, embora possa estar aumentado em crianças pequenas, na adolescência costuma estar reduzido a um pequeno resquício calcificado devido aos repetidos episódios de infarto esplênico. Este fenômeno é denominado auto-esplenectomia e os pacientes apresentam asplenia funcional. São raríssimos os casos de adolescentes com anemia falciforme e esplenomegalia, e nessas circunstâncias somos obrigados a rever o diagnóstico inicial, devendo provavelmente tratar-se de outra hemoglobinopatia, como HbSC ou S-Tal.

Pode ocorrer necrose asséptica da cabeça do fêmur e, na maioria dos casos, tem indicação de correção cirúrgica; é ocasionada por infarto gradativo da parte superior do fêmur.

Infartos ósseos repetidos na vizinhança de articulações podem levar à artrite degenerativa secundária.

Também são comuns úlceras cutâneas refratárias de perna. Geralmente localizam-se na região peri-maleolar medial, área onde há circulação colateral insatisfatória e traumas frequentes.

Além destas manifestações crônicas, quatro tipos de episódios agudos podem ocorrer. São as chamadas crises.

Crises vaso-oclusivas:

- caracterizadas por início súbito de dor excruciante na coluna, no tórax ou nas extremidades. Com freqüência, não se identifica fator precipitante, embora possa estar associada a infecções, desidratação, acidose ou hipóxia aumentada. Febre baixa pode acompanhar o quadro algico e começa, geralmente, um a dois dias após o início da dor. A duração dos ataques dolorosos é variável, podendo ser de horas a semanas, dependendo da extensão do fenômeno vaso-oclusivo e da velocidade do início e eficácia do tratamento. Geralmente não se observam sinais de flogose sobre a estrutura óssea acometida, entretanto quando ocorrem perto de uma articulação, um derrame pode se desenvolver. O infarto ósseo costuma ser facilmente confundido com osteomielite, sendo úteis para a diferenciação fazer cintigrafia e aspiração do material para cultura;
- Quando o processo vaso-oclusivo ocorrer na vasculatura dos outros órgãos além dos ossos, as manifestações clínicas serão inerentes ao órgão acometido;
- devemos destacar o quadro de dor abdominal intensa que pode inclusive simular abdome agudo devido ao envolvimento da vasculatura entérica. Outros casos comuns são: acidente vascular encefálico, com plegias e convulsões. Outros menos comuns são: crise hepática com dor abdominal em quadrante superior direito, hiperbilirrubinemia acentuada e outros testes de função hepática anormais, que podem ser de difícil diferen-

ciação de hepatite aguda ou de coledocolitíase; priapismo, resultante de vaso-oclusão nos corpos cavernosos; infarto papilar renal agudo com hematúria e/ ou obstrução do sistema coletor urinário;

- uma entidade deve ser destacada em particular devido à dificuldade de diagnosticá-la e a sua gravidade, sendo fatal em quase 50% dos casos. Trata-se da síndrome torácica aguda, caracterizada por febre, dor torácica aguda, sendo em alguns casos ventilatório-dependente, tosse, dispnéia e presença de infiltrado pulmonar em exames de imagem.

Crises aplásicas:

- pacientes com anemia falciforme podem apresentar crises hipoplásicas ou aplásicas ocasionais, devido à supressão da eritropoese, ocasionada por episódios infecciosos, sendo o parvovírus B19 o patógeno responsável. Observamos uma queda rápida na contagem de reticulócitos e um decréscimo dos níveis de hemoglobina e do hematócrito. A necessidade de hemotransfusão é freqüente nestes casos.

Crises hemolíticas:

- são raras e geralmente decorrentes de infecções sistêmicas. Caracterizam-se por queda dos níveis de hemoglobina e aumento dos níveis de bilirrubina não-conjugada, e com isso, da icterícia.

Crises de seqüestro esplênico:

- geralmente limitadas aos neonatos e crianças pequenas (em geral até os 3-6 anos). Caracteriza-se por súbita esplenomegalia devido ao represamento maciço de hemácias neste órgão, acompanhada de dor abdominal e queda aguda da hemoglobina no sangue. O tratamento deve ser instituído rapidamente, com transfusão de concentrados de hemácias (10 a 20 ml por quilo de peso em crianças) sob o risco de o paciente evoluir para um estado de choque hipovolêmico e morte. Este evento é tão grave que deve-se ensinar os responsáveis a palpar o baço dos pacientes a fim de reconhecer o quadro precocemente.

Outras: (neste tópico destacamos as manifestações clínicas não relacionadas diretamente ao fenômeno de afoiçamento):

- aumento da suscetibilidade às infecções está provavelmente relacionada à asplenia funcional. Nos primeiros anos de vida é comum a septicemia causada por germes encapsulados, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e meningite;
- no paciente mais velho, as infecções comuns incluem pneumonia, ITU e osteomielite. Uma predisposição maior para osteomielite está relacionada com infartos ósseos repetidos, que favorecem a infecção. Embora a osteomielite por *Salmonella* ocorra quase exclusivamente em falcêmicos, o microorganismo causal mais comum ainda é o *Staphylococcus aureus*;
- a colelitíase é uma condição comum, causada pelo estado hemolítico crônico, que resulta em produção aumentada de bilirrubina. Episódios de colecistite e coledocolecistite costumam ser confundidos com crises falcêmicas abdominais e crises hepáticas;
- retardo do crescimento e do desenvolvimento em falcêmicos são manifestações comuns, porém ainda sem uma etiologia definida.

Diagnóstico

Devemos suspeitar de anemia falciforme em indivíduos geralmente de raça negra, que apresentem quadro clínico compatível e hemograma com anemia (hematócrito varia entre 18 % e 30%), reticulocitose e presença de hemácias em foice à hematoscopia. Também são úteis os exames de bioquímica que confirmam hemólise, como o aumento de bilirrubina indireta e LDH.

A partir daí, solicitamos um teste de afoçamento onde há estímulo para o afoçamento das hemácias através da desoxigenação do meio. É um teste bastante sensível, porém pouco específico por ser positivo em todos os casos de heterozigose para o gene falciforme.

Para a confirmação diagnóstica, devemos pedir a eletroforese de hemoglobina, que identifica a presença da hemoglobina anormal.

Diagnóstico diferencial

Podemos citar as associações com outras hemoglobinopatias, como veremos a seguir:

- hemoglobinopatia SC: caracteriza-se por anemia hemolítica menos severa, esplenomegalia, hematuria indolor, alterações retinianas mais freqüentes do que na anemia falciforme, porém crises menos freqüentes. Na eletroforese de hemoglobina, apresenta rastro eletroforético em posição SC;
- s-talassemias ($S\beta^0$ ou $S\beta^+$): também costumam apresentar esplenomegalia. A $S\beta^0$ possui quadro clínico quase indistingüível ao da anemia falciforme, com anemia hemolítica importante, crises vaso-oclusivas freqüentes, necrose asséptica do osso. A eletroforese da hemoglobina mostra rastro em posição SS. Os fatores de diferenciação principais são a esplenomegalia, a hematoscopia rica em hemácias em alvo, a dosagem de hemoglobina A2, mais baixa na anemia falciforme e o volume corpuscular médio mais baixo na $S-\beta^0$. Se a dúvida persistir, um estudo de hemoglobina dos pais do paciente será muito importante. Já a $S\beta^+$ apresenta anemia hemolítica mais branda, com crises e necrose asséptica raras e uma eletroforese de hemoglobina com rastro SA com predomínio de S ($\pm 60\%$);
- traço falciforme (HbAS), encontrado em quase 8% dos afro-americanos, não é acompanhado de anemia, nem de sintomatologia. Apresentam unicamente isostenúria. Podem desenvolver sinais clínicos em condições de anóxia grave, como em grandes altitudes sem pressurização adequada. Possuem geralmente um teste de afoçamento positivo e um rastro eletroforético em posição AS com predomínio de A ($\pm 60\%$).

Tratamento

Os pontos-chave da terapia consistem na prevenção e tratamento de complicações, quando acontecem. Os pacientes devem ser aconselhados a evitar altas altitudes; manter uma ingestão hídrica elevada e procurar auxílio médico em casos de infecção. Devem ainda receber ácido fólico 1mg/dia profilaticamente por se tratar de um estado hemolítico crônico. Vacinas contra Haemophilus do tipo B e Pneumococcus são recomendadas ainda na infância (antes da lesão esplênica definitiva) e as crianças devem receber profilaxia com penicilina até os seis anos de idade. Os pacientes devem ser submetidos a exames oftalmológicos semestrais, pois as lesões, se diagnosticadas em fase inicial, ainda são reversíveis.

O priapismo pode ser controlado com analgésicos, nifedipina e hidratação venosa. Se persistir por mais de 24 horas, passa a ter indicação cirúrgica (com drenagem do seio cavernoso).

As úlceras de perna podem responder ao repouso prolongado no leito e a curativos com açúcar refinado, porém alguns casos de refratariedade têm indicação de enxerto cirúrgico.

Um grande desafio é o controle das crises álgicas. A terapia deve consistir em hidratação venosa vigorosa (3-5 litros/dia), além de analgesia com opióides e AINES, que atuam também como antitérmicos, melhorando o estado geral do paciente, além de diminuir a necessidade de doses mais elevadas de opióides, baixando assim o risco de vício e/ou tolerância aos narcóticos. Fatores desencadeantes como infecções devem ser pesquisados e, se presentes, tratados. Deve-se ter cuidado com o uso de analgésicos com ação antitérmica, visto que poderão mascarar um estado infeccioso subjacente, com esse fim, o uso de codeína está indicado (1mg/Kg/dose a cada 4/4h na dose máxima).

Os pacientes com síndrome torácica aguda também necessitam de hidratação venosa aumentada. Na maioria dos casos dependerão de oxigênio para uma boa saturação e em alguns ($\text{PaO}_2 < 60$) a exsanguínea transfusão pode se fazer necessária. Antibioticoterapia com ceftriaxone associado a macrolídeo deve ser empregada em todos os pacientes.

Em casos de cirurgias eletivas, um serviço de hemoterapia deve ser contactado previamente para o preparo do paciente, seja com transfusões simples ou transfusões de troca. Em cirurgias de urgência, recomenda-se operar o paciente com hematócrito em torno de 30%. Se ultrapassarmos muito esse valor, aumentam os riscos de complicações por hiperviscosidade.

A terapia com transfusões crônicas foi empregada com algum sucesso para diminuir a frequência das crises, porém, a longo prazo, esta abordagem pode levar à sobrecarga de ferro. Uma nova droga, a Hidroxiuréia, tem sido empregada com sucesso em falcêmicos com crises álgicas repetidas, porém deve ser instituída apenas por um serviço de hematologia especializado. O único tratamento curativo para a doença falciforme é o transplante alogênico de medula óssea, porém seu uso ainda é raro devido à alta morbimortalidade deste procedimento e à dificuldade em se conseguir um doador em casos de irmãos não compatíveis. Portanto, a indicação dessa técnica deve ser bastante criteriosa e feita apenas por hematologistas.

Anemias hemolíticas (AH) adquiridas

Andréa Ribeiro Soares

Na maioria dos pacientes com AH adquirida, a produção das hemácias é normal, mas a destruição é prematura devido a danos adquiridos na circulação.

Hiperesplenismo

O baço, como vimos no início, é muito eficiente para captar e destruir as células do sangue, em particular as hemácias. Desta forma, na vigência de esplenomegalia, (doenças infiltrativas, inflamatórias, ou congestivas) há um aumento da destruição das hemácias. O tamanho do baço não se correlaciona com o grau de citopenias. A esplenectomia muitas vezes é necessária.

Causas Imunológicas de Hemólise

A hemólise imunológica é induzida geralmente por anticorpos IgG e IgM, com especificidade por antígenos associados às hemácias do paciente (autoanticorpos), sendo o teste de Coombs a melhor arma para tal diagnóstico.

O teste de Coombs direto determina a habilidade de anti IgG ou anti C3 de aglutinar com hemácias do paciente; o teste indireto demonstra a reação dos anticorpos do soro do paciente com hemácias normais contendo os antígenos. De acordo com o espectro de temperatura em que tais reações ocorrem, as AH auto-imunes (AHAI) podem ser divididas em:

Anemias hemolíticas a quente:

- geralmente produzidas por anticorpos tipo IgG, que reagem na temperatura corpórea. Ocorre mais freqüentemente na mulher adulta e, em aproximadamente 25% dos casos, está associado a uma doença subjacente, especialmente neoplasias (linfomas ou leucemias crônicas - LLC, muito raras nesta faixa etária), doenças do colágeno (mais comuns em adolescentes) ou doenças por imunodeficiência congênita. Pode também estar associada à drogas (alfametildopa, penicilina ou quinidina), outros tumores e após infecções virais. A apresentação clínica é variável, desde formas apenas com teste de Coombs direto positivo até anemia moderada à grave, com contagem de reticulócitos de 10 à 30%, esferocitose e esplenomegalia e até síndromes rapidamente fatais, com hemoglobinemia, hemoglobinúria e choque. Pacientes com baixo grau de hemólise geralmente não requerem terapia específica imediata. Naqueles com hemólise clinicamente significativa, o tratamento inicial consiste de glicocorticóides (prednisona na dose de 1- 2 mg/Kg/dia) até que o nível de Hg alcance valores normais, assim como diminuição do número de reticulócitos. Nestes casos, a dose de corticóide deve ser diminuída gradualmente até 20 mg e depois mais lentamente até a suspensão definitiva em alguns meses. Cerca de 75% dos pacientes obtêm remissão sustentada após a retirada completa do medicamento, porém em metade destes casos a doença reaparecerá. A esplenectomia é a segunda opção terapêutica, já que é no baço que ocorre a destruição das hemácias. Pacientes com anemia grave podem requerer transfusões sanguíneas. Geralmente um controle parcial da doença é atingido nos casos restantes, e os pacientes estão sujeitos à morte pela própria anemia, imunodeficiência devido ao tratamento e por eventos trombóticos simultâneos à hemólise ativa. Nos pacientes cuja hemólise for uma complicação da doença de base, o prognóstico é geralmente dominado pelo da doença primária. Nas AH relacionadas a drogas, a hemólise diminui semanas após a retirada dos medicamentos.

Anemias hemolíticas a frio:

- mais rara, geralmente produzida por anticorpos IgM que reagem melhor em temperaturas menores do que 37°C. Surgem basicamente em duas situações: anticorpos monoclonais como produto de neoplasias linfocíticas ou paraneoplasias (crônicas) e anticorpos policlonais em resposta a infecções como mononucleose ou infecção por *Mycoplasma* (aguda). As manifestações clínicas são por aglutinação intravascular e pela própria hemólise. O grau de hemólise dependerá do anticorpo, de sua amplitude térmica de ação, temperatura ambiente e, primariamente, devido à ação hemolítica do complemento. Manter o paciente em ambiente adequado melhora as manifestações cutâneas e reduz a hemólise. A esplenectomia e o uso de glicocorticóides têm valor terapêutico limitado. Clorambucil e ciclofosfamida (agentes alquilantes) são os agentes mais comumente usados. A doença por aglutinação a frio crônica tem seu prognóstico relacionado à doença de base, que pode manifestar-se anos após o quadro hemolítico.

Hemoglobinúria paroxística a frio (HPF):

- entidade hoje rara, era mais freqüente quando a sífilis terciária era mais prevalente. Atualmente, a maioria dos casos é secundária à infecção viral ou é auto-imune, resultando da formação de um anticorpo IgG (anticorpo de Donath Landsteinnes) direcionado contra o antígeno P, induzindo lise mediada por complemento. Os ataques são precipitados pela exposição ao frio e cursam com hemoglobinemia, hemoglobinúria, calafrios, febre, dor em região lombar, em membros inferiores, abdominal, cefaléia e cansaço. A melhora é rápida e entre as crises o paciente é assintomático. Quando esta síndrome acompanha infecções virais agudas (sarampo, caxumba em crianças), é auto-limitada, mas pode ser grave. Quando é secundária à sífilis responde favoravelmente à terapia desta doença. HPF auto-imune crônica pode responder à prednisona ou à terapia citotóxica, mas não à esplenectomia.

Hemólise devido à trauma na circulação

As hemácias podem ser destruídas por traumatismos mecânicos ao circularem, ocorrendo hemólise intravascular e, na maioria dos casos, com formação de esquisócitos (hemácias fragmentadas). Pode surgir em três situações:

Impacto externo:

- acomete a circulação de hemácias em pequenos vasos nas superfícies de proeminências ósseas, ocorrendo hemoglobinemia e hemoglobinúria numa pequena proporção de indivíduos submetidos à marcha prolongada, em superfícies firmes, usando sapatos de sola fina. Não se observa nenhuma anormalidade nas hemácias, devendo os indivíduos susceptíveis apenas usar tênis adequado.

Hemólise por fragmentação macrovascular:

- ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes com prótese valvular aórtica mecânica e, com menor freqüência, naqueles com prótese mitral, devido ao fluxo sangüíneo turbilhonar (gradiente pressóricos), mecanismo traumático direto e deposição de fibrina, levando à diminuição da sobrevivência das hemácias. No tratamento, medidas que diminuam o trabalho cardíaco (diminuição da atividade física, uso de beta bloqueadores) e reposição de ferro podem ser úteis. Muitas vezes, a correção das lesões intra-cardíacas ou a troca da prótese valvar será necessária.

Causas microvasculares de hemólise traumática:

- a deposição de fibrina nas arteríolas devido à coagulação intravascular localizada, que ocorre em várias doenças, favorece a captação das hemácias na parede vascular e sua fragmentação pela força da pressão sangüínea. Algumas dessas doenças são: púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), síndrome hemolítico-urêmica e outras como hipertensão arterial maligna, eclâmpsia, rejeição de transplante renal, câncer disseminado, hemangiomas e CID.

Alterações ambientais na membrana das hemácias por efeitos tóxicos

Alterações das hemácias por influências externas podem resultar em hemólise, como infecções (malária, infecções sistêmicas), venenos de cobra e aranhas, sais de cobre (pacientes em hemodiálise, doença de Wilson) e altas temperaturas (após queimaduras extensas).

Hemoglobinúria paroxística noturna

As hemácias nesta patologia caracterizam-se por apresentar um defeito intracorpúscular adquirido que tornam as mais sensíveis ao efeito lítico do complemento, estimulando indiretamente a agregação plaquetária e a hipercoagulabilidade. Manifesta-se clinicamente com anemia hemolítica, trombose venosa (principalmente de veias intra abdominais – síndrome de Budd-Chiari e cerebrais) e hematopoese deficiente, com granulocitopenia e trombocitopenia leve. Na maioria dos pacientes a hemoglobinúria clínica está presente de forma intermitente e em alguns casos nunca chega a ocorrer. Aproximadamente de 15 a 30 % dos sobreviventes a longo prazo evoluirão para anemia aplástica. Também observam-se associações com mielofibrose e outras doenças mielodisplásicas ou mieloproliferativas. O diagnóstico baseia-se na positividade ao teste de Ham e da lise com sucrose. Não há tratamento específico. As transfusões de sangue quando necessárias deverão ser feitas com hemácias lavadas. O uso de androgênicos e glicocorticóides pode ser útil. Agentes trombolíticos podem ser necessários durante os episódios de trombose. O uso de globulina anti-timócitos pode ser tentado no tratamento da anemia aplástica, associado a doses altas de corticóides. Nos pacientes jovens o transplante de MO deve ser considerado precocemente.

Distúrbios da hemostasia

Maria Christina Maioli

Hemostasia é o mecanismo pelo qual o organismo controla a perda de sangue após alguma injúria. Podemos dividir os processos hemostáticos em três etapas concomitantes e superpostas: hemostasia primária, em que há a formação do tampão hemostático plaquetário, hemostasia secundária, com a: formação do tampão estável, reforçado pela presença de fibrina e a fibrinólise, em que há a lise da fibrina .

Hemostasia primária

Relaciona-se ao vaso e às plaquetas. Inicia-se logo após a lesão do vaso, que expõe o colágeno do seu endotélio, determinando a migração para este local das plaquetas circulantes. Estas vão-se aderir inicialmente ao colágeno através de um fator produzido pelas células endoteliais, denominado fator Von Willebrand, levando à adesão das plaquetas. Em seguida estas unem-se umas às outras num processo chamado de agregação plaquetária. Nesta etapa as plaquetas sofrem modificações na sua forma e liberam várias substâncias que auxiliam esta e as etapas seguintes da coagulação. O coágulo primário ou plaquetário é instável e facilmente removível.

O vaso sanguíneo desempenha um importante papel na hemostasia impedindo que os elementos circulantes entrem em contato com substâncias trombogênicas do endotélio (colágeno, fator Von Willebrand, tromboplastina – fator tecidual – e proteoglicans), sintetizando substâncias anticoagulantes pelas células endoteliais e através da vasoconstrição ou dilatação em resposta às substâncias vasoativas.

As plaquetas são estruturas muito complexas, que se originam da fragmentação do citoplasma dos megacariócitos maduros na MO. Ao serem liberadas para circulação sanguínea, permanecem por um período de dez dias e depois são removidas no baço. Cerca de 1/3 da massa total de plaquetas fica normalmente retida no baço. Quando o paciente é esplenectomizado, a contagem de plaquetas aumenta transitoriamente, ao contrário dos pacientes com hipersplenismo, nos quais cerca de 80% de toda a massa plaquetária pode ficar retida no baço.

Hemostasia secundária

Nesta fase dá-se a formação do coágulo estável pelo reforço da rede de fibrina. Para tal são necessárias várias reações enzimáticas complexas, que culminam com a produção da fibrina e são conhecidas como “cascata da coagulação”. As substâncias ou fatores da coagulação são glicoproteínas plasmáticas, que circulam de forma inativa ou pró-coagulante e são ativadas numa reação em cadeia (tabela 2), deflagrada pela lesão vascular. A maioria destes fatores comporta-se como enzimas que agem num substrato, ativando-o, muitas vezes formando complexos entre si para potencializar a reação. Outros, como a tromboplastina tecidual, o cálcio iônico (liberado pelas plaquetas) e o fosfolípídeo plasquetário (PL), aumentam a ação destes complexos. A teoria da cascata é dividida arbitrariamente em três vias: intrínseca, extrínseca e comum.

Via intrínseca:

- começa com a ativação dos Fatores XII, XI, a precalicreína e HMWK pelo contato com o endotélio vascular. Continua até a formação do fator X através da composição do complexo do fator VIII, integrado pelos fatores IXa, VIII, Ca^{++} e PL;

Via extrínseca:

- inicia-se pela liberação da tromboplastina tecidual, que forma um complexo junto com o fator VIIa e o Ca^{++} , convergindo para a via comum;

Via comum:

- os fatores V e X formam o complexo do fator V, junto com o Ca^{++} e com o PL que irá converter a protrombina em trombina, que por sua vez age sobre o fibrinogênio, transformando-o em fibrina, que será estabilizado pelo fator XIII.

Tabela 1 – Nomenclatura Internacional das proteínas da coagulação

Fator	Nomenclatura
I	Fibrinogênio
II	Protrombina
III	Tromboplastina recidual
IV	Cálcio
V	Proacelerina, fator lábil
VI	(inexistente)
VII	Proconvertina, Fator estável
VIII	Fator anti-hemofílico A
IX	Fator Christmas, Fator anti-hemofílico B
X	Fator Stuart-Power
XI	Antecedente tromboplastínico do plasma
XII	Fator Hageman
XIII	Fator estabilizador da fibrina
Pré-caliceína	Fator Fletcher
HMWK	Fator Fitzgerald, fator Flanjeac, Quininogênio de alto peso molecular (High - molecular weight kiminogen)

Fibrinólise

À medida que o trombo cresce, são desencadeadas reações no sentido de restringir a formação do coágulo apenas na área de lesão. A fibrinólise completa o processo da hemostasia. Nas reações fibrinolíticas quem desempenha papel primordial é o plasminogênio, uma proenzima plasmática (beta globulina) produzida no fígado, que se liga à trombina durante a coagulação e é levada para o interior do trombo. Lá transforma-se em plasmina pela ativação de ativadores, como o ativador tecidual da plasmina (t.PA), da uroquinase e estreptoquinase. A plasmina formada hidrolisa as ligações peptídicas da fibrina, dando origem aos produtos de degradação da fibrina (PDF).

Avaliação do paciente com suspeita de anormalidades na hemostasia

Quando um paciente está sendo avaliado devido à suspeita de uma alteração na hemostasia, deve-se investigar as várias etapas mencionadas acima.

Em relação à hemostasia primária:

- clinicamente observamos sangramento, principalmente em mucosas (sangramento gengival, hipermenorréia, etc), e em pele (petéquias e equimoses). Laboratorialmente faz-se a contagem de plaquetas e sua avaliação no sangue periférico e o tempo de sangramento;

Em relação à hemostasia secundária: (formação de trombina).

- observa-se sangramentos relacionados a traumas ou procedimentos cruentos, como por exemplo injeções, corte, extração dentária, cirurgias e a presença de hematomas. Laboratorialmente avalia-se: o TTPA (tempo de tromboplastina ativado), que reflete as reações iniciadas por ativação do plasma (via intrínseca) e o TAP (tempo e atividade da protrombina), que reflete as reações iniciadas pela adição de fator tecidual do plasma (via extrínseca).

Em relação à reação trombina-fibrinogênio e estabilização da fibrina.

- realiza-se os seguintes exames: tempo de trombina e testes para avaliar estabilidade da fibrina.

Púrpura trombocitopênica idiopática

Mara da Cruz Costa Garcia

A púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) é um dos distúrbios da coagulação adquiridos mais comuns na pediatria. Alguns autores referem uma incidência de quatro a oito casos/100.000 crianças por ano. O termo PTI implica a trombocitopenia sem nenhum fator etiológico exógeno identificado; logo constitui um diagnóstico de exclusão e muitas vezes de suspeição, já que não dispomos de estudos laboratoriais de rotina para a identificação dos anticorpos produzidos contra as plaquetas.

Classificação

Arbitrariamente, divide-se a PTI em crônica e aguda:

- aguda: quando a plaquetopenia ocorre num período menor que seis meses;
- crônica: com mais de seis meses de duração, necessitando tratamento específico.

Tabela 1 – Resumo das principais características e diferenças da PTI aguda e crônica:

Características	Aguda	Crônica
Pico de incidência	2 a 6 anos	20 a 40 anos
Sexo (Fem: Masc)	1:1	3:1
Infecção anterior	Comum 1-3 semanas antes	Incomum
Início do sangramento	Abrupto	Insidioso
Sangramento de mucosas	Presentes em vários casos	Incomum
Contagem de plaquetas	< 20.000/ml	30-80.000/ml
Duração média	2 a 6 semanas	Meses ou anos
Remissão espontânea	80% dos casos	Raros

A infecção viral precede comumente um quadro de plaquetopenia severa de início súbito, característico de PTI aguda, podendo apresentar um exantema ou uma infecção respiratória de vias aéreas superiores. A síndrome de Mononucleose (Toxoplasmose, Citomegalovírus ou Epstein-Barr) pode ter como complicação a plaquetopenia imunológica transitória. A PTI aguda é responsável por cerca de 10% dos diagnósticos de trombocitopenia na fase pós-puberal.

Fisiopatologia

A produção de auto-anticorpos contra antígenos de superfície plaquetários, forma um complexo antígeno-anticorpo que leva ao seu reconhecimento e destruição pelo sistema retículo-endotelial (fígado, medula óssea e principalmente baço), com a conseqüente diminuição do número das plaquetas circulantes, assim com da sua meia vida plásmatica.

Aspectos clínicos

Ao exame clínico, as manifestações variam desde simples lesões purpúricas, petéquias e equimoses, até hemorragias de mucosas (oral, nasal, gastrointestinal, pulmonar) e raramente intracraniana (<1% das PTI). Em adolescentes, a menorragia pode ser o único sintoma da doença. Normalmente não se encontra esplenomegalia volumosa; poucos apresentam espaço de traube ocupado ou ponta de baço palpável, não há linfonodomegalias.

Exames laboratoriais

No sangue periférico os achados laboratoriais são: plaquetopenia com a presença de formas gigantes e anisocitose plaquetária, com aumento do PDW. A anemia, quando encontrada, é proporcional ao sangramento apresentado, sendo normocrômica e normocítica. Pode ocorrer anemia hemolítica associada a PTI, por reação cruzada dos auto anticorpos, com reticulocitose, teste de Coombs positivo e alterações sugestivas de hemólise no esfregaço periférico, constituindo uma combinação conhecida como Síndrome de Evans. O leucograma apresenta-se normal.

O mielograma é inespecífico, com megacariócitos aumentados e ocasional hiperplasia do setor vermelho pela hemorragia, sendo importante apenas na documentação da exclusão dos diagnósticos diferenciais.

Diagnóstico diferencial:

- plaquetopenia espúria; associada à agregação plaquetária induzida pelo anticoagulante usado no exame, normalmente EDTA;
- hipersplenismo; associada à esplenomegalia, sinais de hipertensão portal;
- leucoses agudas; associadas a alterações nas séries branca e vermelha do hemograma, presença de linfonodomegalias, dores articulares, torácica ou abdominal, além das manifestações hemorrágicas;
- púrpuras trombocitopenicas imunológicas secundárias a infecções virais; Epstein-Barr, Citomegalovírus, Toxoplasmose e HIV;

- trombocitopenia por drogas; uso de anti-inflamatórios não hormonais, aspirina, diazepam, bloqueadores H2, heparina, penicilinas, cefalosporinas de primeira geração, sal de ouro, diuréticos, sulfametoxazol+ trimetoprim, vancomicina, entre os mais comuns; apresentando plaquetopenia de leve a moderada, com resolução espontânea após a retirada da droga;
- plaquetopenia do Lupus eritematoso sistêmico; pode ser a primeira manifestação da doença, podendo preceder, às vezes anos antes, o diagnóstico da doença, devendo então ser sempre pesquisada a do fator antinuclear;
- plaquetopenia imunológica durante a gestação; normalmente acima de 80.000/ml, onde não há necessidade de tratamento.

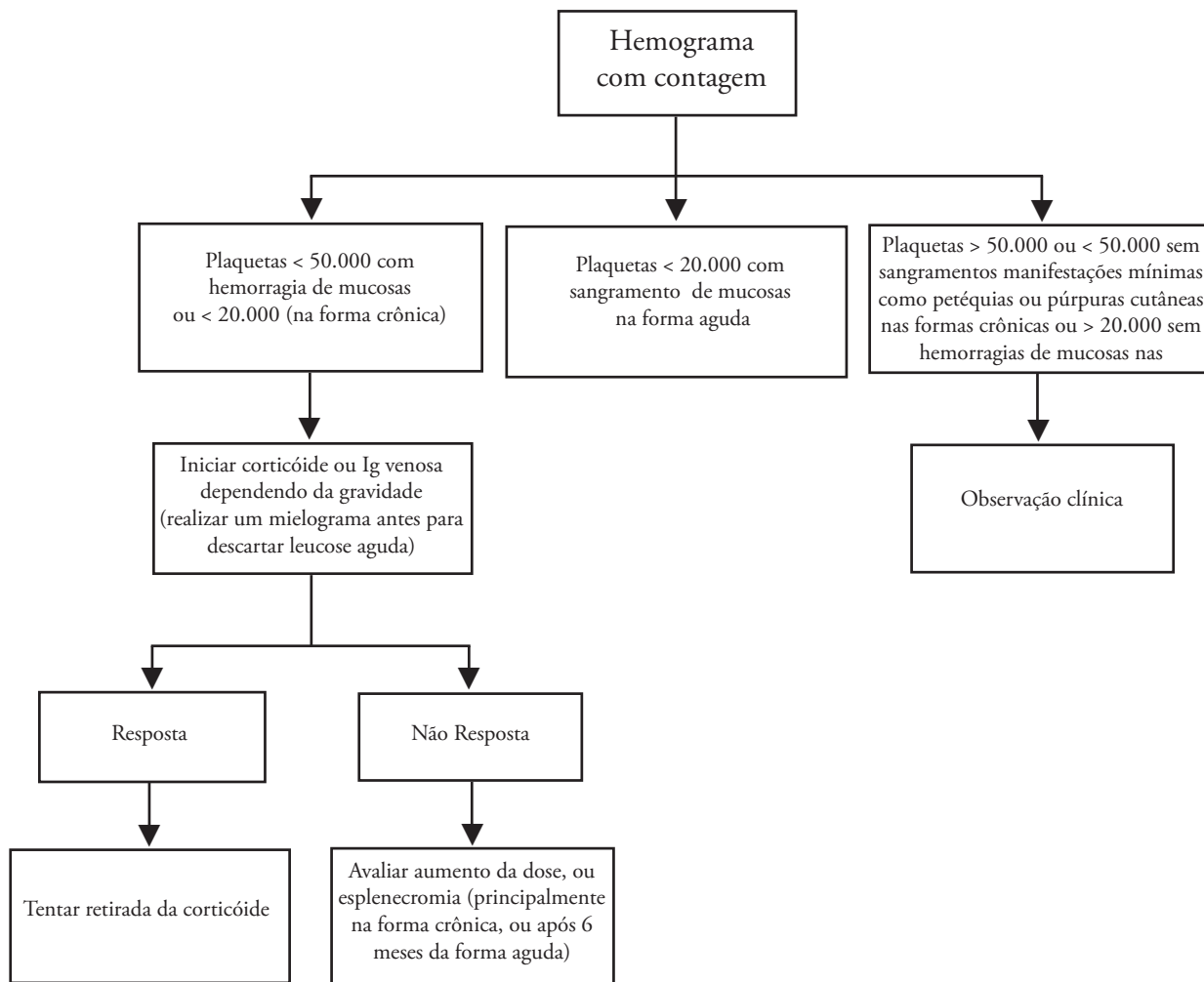
Tratamento

A PTI da infância e da adolescência tem um curso geralmente benigno e auto-limitado. Não precisa de tratamento; apenas de observação clínica. A terapia é instituída naqueles pacientes com contagem plaquetária <20.000/ml e sangramento de mucosas, apesar de o risco de hemorragias intracranianas ser <1% nestes casos. A terapia inicial pode ser o uso de prednisona oral ou imunoglobulina polivalente intravenosa.

A forma crônica exige tratamento no caso de contagens <20.000/ml ou com manifestações hemorrágicas de mucosa de grande monta com <50.000/ml:

- corticoterapia: constitui a primeira linha de tratamento nas PTI crônicas e nos adultos. A dose varia de 0,5 a 1mg/kg/dia de prednisona, geralmente o aumento na contagem plaquetária ocorre após uma semana, com pico em duas a quatro semanas após o início;
- imunoglobulina (Ig): tem seu efeito mais forte nas crianças. A dose de Ig polivalente varia de 400mg/kg/dia por cinco dias versus 1000mg/kg/dia por dois dias, com dose de manutenção de 0,5g/kg/dia, tendo resposta em 48 horas após o início.
- esplenectomia: geralmente tem sua indicação nos quadros de trombocitopenia severa, que não respondem ao corticóide (administrados por até seis semanas), ou nos casos de falência à tentativa de retirada do mesmo por um período de até três meses (mantendo plaquetas <30.000/ml), a fim de retirar o principal sítio de destruição plaquetária. A resposta completa, contagem >100.000/ml, ocorre em até 80% dos casos, sendo que o início da resposta surge nas primeiras 24/48 horas do pós-operatório, podendo alcançar níveis de até 1.000.000/ml em dez dias. Para prevenir infecções por germes capsulados pós esplenectomia, faz-se a vacinação para pneumococos, hemófilos e meningococos pelo menos duas semanas antes. Pacientes com falhas de resposta ou recaída após resposta inicial devem ser pesquisados para a presença de baço acessório.
- outras terapias incluem o uso de quimioterápicos, como a ciclofosfamida, vincristina e vimblastina;
- terapia de suporte: atividades físicas que levem a traumas, mesmo que mínimos, principalmente cranianos, devem ser proibidas. Drogas que interfiram com a atividade plaquetária, como as citadas, acima devem ser evitadas. Transfusões de plaquetas devem ser utilizadas nos casos de risco de vida, já que geram um aumento apenas transitório da contagem plaquetária. Hormônios anovulatórios podem ser utilizados para controle da menorragia;
- recém natos filhos de pacientes com diagnóstico de PTI no passado que tenham sido submetidas à esplenectomia como tratamento devem ser investigados para o surgimento de plaquetopenia ainda intra-útero, a fim de evitar sangramentos pré-natais e/ou sangramentos durante o trabalho de parto, sendo indicado neste caso o parto cesário.

Fluxograma de orientação para investigação de paciente com plaquetopenia



Hemofilias

Anna Claudia Von Jupner

As hemofilias são distúrbios hereditários da via intrínseca da coagulação, próprias de indivíduos do sexo masculino. A herança é de caráter recessivo e ligada ao cromossomo sexual X. Os indivíduos acometidos podem apresentar alterações quantitativas e qualitativas de fatores VIII (Hemofilia A) ou IX (Hemofilia B). São clinicamente indistinguíveis e provocam as mesmas anormalidades em testes de triagem, sendo diferenciado através de dosagem dos fatores. Um a cada 10.000 indivíduos nasce com disfunção do fator VIII.

Para o aconselhamento genético é importante sabermos a transmissão genética das hemofilias. Quando a mãe é portadora do gene da hemofilia e o pai é normal, 50% dos filhos homens podem ser hemofílicos e 50% das mulheres portadoras. Quando a mãe é normal e o pai é hemofílico, 100% das filhas mulheres serão portadoras e todos os homens serão normais. No caso de uma mãe portadora unir-se a um pai hemofílico, a possibilidade de sobrevivência de uma filha hemofílica homocigota é excepcional, pois o produto de dois cromossomos portadores do fator hereditário hemofílico é letal, com possibilidades muito escassas de viabilidade.

Classificação segundo os níveis de procoagulante

Gravidade da hemofilia	Fator procoagulante (%)	Quadro clínico
Severa	< 1% do fator	Sangramento espontâneos hemartroses e sangramento de tecidos profundos
Moderada	1 a 5% do fator	Grandes hemorragias seguido de trauma moderado, algumas hemartroses, raramente hemorragias espontânea.
Leve	5 a 25%	Hemorragia importante somente com trauma severo ou cirurgia.

Manifestações clínicas

Tendência hemorrágica durante toda a vida, que pode ser espontânea ou por pequenos traumas. O sangramento pode ocorrer horas ou até vários dias após o trauma, podendo acometer qualquer órgão ou tecido. Os sítios mais comuns de hemorragia abrangem as articulações, planos musculares, trato genito-ovariano, membrana mucosa, cavidade oral, nasal.

O sangramento articular ou hemartrose é a manifestação hemorrágica mais comum e afeta principalmente as articulações dos joelhos, tornozelos, punhos, cotovelos e quadris. Caracteriza-se por apresentar muita dor local, sinais de flogose e limitação do movimento. Pode ocorrer absorção incompleta do sangue local e formação de coágulos, com inflamação sinovial crônica, podendo evoluir para anquilose total se o quadro for freqüente.

As complicações mais graves da hemofilia são: sangramento do SNC e orofaringe e no caso das infecções, as complicações transfusionais que incluem a hepatite C e o HIV.

Diagnóstico

Os pacientes com hemofilia hereditária grave são, em geral, diagnosticados logo após o nascimento, devido a cefalo-hematoma ou sangramento profuso por algum procedimento. A forma moderada pode iniciar as manifestações hemorrágicas na infância, enquanto que a forma leve é em geral diagnosticada na adolescência ou na idade adulta, quando da realização de algum procedimento.

O Tempo de Tromboplastina Parcial (PTT) é o exame padrão inicial para o diagnóstico, estando discretamente alargado. Necessita confirmação através da dosagem dos fatores IX e VIII.

Tratamento

- o tratamento depende do evento hemorrágico;
- baseia-se na administração do fator deficiente na dose necessária para elevar os níveis da atividade do fator segundo a fórmula :

$$\frac{(\text{FVIII ou FIX desejado} - \text{FVIII ou FIX paciente}) \times \text{Peso}}{2} (\text{somente para a hemofilia A})$$

- não usar AAS, para evitar prejudicar a função plaquetária;
- o concentrado de fator VIII é feito a partir de múltiplos doadores e fornecido sob a forma de pó liofilizado, e no seu processamento inativa o vírus HIV, sem destruir a atividade coagulante. Atualmente não usamos mais o crioprecipitado devido ao risco de contaminação pelo vírus HIV.

Doenças neoplásicas

Ana Paula Menezes

A Leucemia mieloide aguda (LMA) é uma doença maligna derivada de células hematopoéticas da Medula Óssea (MO) que sofrem proliferação clonal, disseminando-se para o sangue periférico, baço, linfonodos e outros tecidos.

Na grande maioria dos casos não se tem um agente etiológico conhecido. A LMA ocorre com frequência aumentada em vários distúrbios congênitos, incluindo as síndromes de Down, Bloom, Klinefelter, Fancini e Wiskott – Aldrich. A exposição a irradiações, produtos químicos como o benzeno e hidrocarbonetos aromáticos ou tratamento quimioterápico com agentes alquilantes também resulta em incidência aumentada de LMA.

A incidência das leucemias agudas é de 13 casos por 100.000 hab/ano. A LMA corresponde a 15% ou 20% das leucemias da infância e adultos jovens, com um pico na sexta e sétima década de vida e uma discreta prevalência pelo sexo masculino.

Fisiopatologia

A causa ainda é desconhecida, mas com os avanços na área da biologia molecular, genética e imunologia sabemos hoje que a transformação maligna de um progenitor hematopoético ocorre devido a uma série de eventos que envolvem a ativação e supressão de genes (oncogenes e genes supressores tumorais respectivamente), que têm atividades proliferativas ou reguladoras do ciclo celular. Desta forma a hematopoese normal é suprimida, sendo substituída pelas células imaturas da doença.

Diagnóstico laboratorial

Hemograma: anemia (normocítica normocrômica); leucopenia ou leucocitose com a presença de células imaturas (blásticas) características da linhagem celular que predominam sobre as células normais, criando o que se costumava chamar de “hiato leucêmico”; trombocitopenia.

Mielograma: medula óssea em geral, exibindo hiperplasticidade com predomínio de células imaturas, com mais de 30% de blastos.

Quadro Clínico e Laboratorial

Clinicamente caracteriza-se por palidez cutânea mucosa, febre, hemorragias (petéquias, equimoses, epistaxes, gengivorragias, etc), adenomegalias; hepatoesplenomegalia.

Os pacientes podem apresentar leucometria normal, diminuída ou aumentada, em geral com a presença de blastos circulantes no sangue periférico. Quando o número de blastos no sangue periférico ultrapassa $100 \times 10^9/l$, podemos observar hipoperfusão da micro circulação em vários tecidos vitais, como pulmão e cérebro, determinando um quadro de leucostase extremamente grave, que pode levar à fadigabilidade, dispnéia, torpor e coma. Ocorre trombocitopenia. A incidência de infecções está inversamente relacionada com o número de neutrófilos circulantes e constitui um importante risco em pacientes com contagem abaixo de 500 granulócitos. A dosagem de LDH está aumentada. A presença de células no SNC pode confundir-se com quadro de meningite bacteriana.

Vários são os exames necessários para a melhor avaliação do comprometimento da doença: Rx de tórax, ultrassonografia, tomografias; eletrocardiograma e ecocardiograma; bioquímica do sangue; estudos de coagulação; cultura (fezes, urina, sangue, líquido, etc.); exame de líquido.

Para classificação da leucemia são necessárias: citológica, imunofenotipagem e citogenética.

Tratamento

O tratamento baseia-se na utilização de drogas quimioterápicas que na atualidade proporcionam um índice de remissão completa em torno de 60% a 80% nos pacientes abaixo de 60 anos.

Nos adolescentes recomenda-se o transplante alogeneico de medula óssea após a primeira remissão e após a primeira recaída ou segunda remissão se o paciente tiver irmão HLA idêntico. Os resultados globais entretanto não são uniformemente superiores a quimioterapia intensiva.

Leucemia Linfocítica Aguda

Giovanni Jannuzz

A Leucemia Linfocítica Aguda (LLA) é uma neoplasia monoclonal caracterizada pelo acúmulo de linfoblastos. Atualmente, dois terços das crianças acometidas e um terço dos adultos podem ser curados com as terapias vigentes.

Fatores prognósticos para sobrevida livre de doença permitem dividir os casos em três grupos: baixo, médio e alto risco de recaída de doença. Adolescentes têm uma incidência maior de leucometrias superiores a 50.000/m², hemoglobina abaixo de 11g/dl e imunofenótipo T, quando comparados a escolares e pré-adolescentes. Apresentam, também, uma incidência três vezes maior de cromossoma Ph (3,5%), comparada às crianças e está associada com a Linhagem B (>95%) e grandes leucometrias. Hiperploídias são comuns, porém com menor incidência de translocação TEL-AML-1.

De acordo com dados de instituições de pesquisa norte-americanas, a incidência total corrigida pela idade é de 1,5/100.000. A razão homem/mulher é de 1,4:1,0. Após o primeiro pico em menores de cinco anos (5,3/100.000), a incidência diminui continuamente.

Manifestações clínicas

Pacientes com LLA apresentam sinais e sintomas do crescimento não controlado de células leucêmicas na medula óssea, sistema retículoendotelial, sistema linfático e outros sítios extra-medulares. Comprometimento da medula óssea manifesta-se por anemia (palidez e fadiga), neutropenia (febre) e trombocitopenia com petéquias e púrpura. Linfonodomegalias (1/2 dos pacientes) e hepatoesplenomegalia (2/3 dos pacientes e sítio extra-medular mais comum) são freqüentes. Dor óssea é um achado comum em pré-escolares, cujo primeiro sintoma pode ser a recusa para andar ou a claudicação .

A natureza pouco específica dos sinais e sintomas da LLA pode dificultar o diagnóstico. Artralgias por infiltração articular podem simular Artrite Reumatóide. Em raros casos podem apresentar-se como um quadro similar à anemia aplástica ou hipereosinofilia.

Os sítios extra-medulares mais afetados por doença são o Sistema Nervoso Central (SNC), testículos, baço e rins. O SNC e testículos são os de maior relevância clínica pelo risco de recaída extra-medular. Presume-se que o acometimento do SNC ocorra tanto por disseminação hematogênica como por extensão dos ossos cranianos cuja medula se encontra acometida. Na invasão do SNC, os sinais e sintomas são usualmente causados por hipertensão intracraniana com cefaléia, náuseas e vômitos, letargia ou irritabilidade, rigidez de nuca e papiledema, bem como comprometimento dos pares cranianos .

Os pacientes que se encontram sintomáticos apresentam pressão intra-craniana elevada, contagem celular do líquido alta, proteína líquórica alta e glicorraquia normal ou diminuída. É importante a concentração celular por centrifugação para pesquisa de blastos ao se analisar o líquido de qualquer paciente leucêmico.

Comprometimento leucêmico do SNC é relativamente incomum ao diagnóstico. Menos de 5% das crianças e 15% dos adultos têm evidência de doença no SNC na avaliação inicial, no entanto todos os pacientes devem ser submetidos a uma avaliação líquórica ao diagnóstico de LLA, com quimioterapia subsequente ao procedimento de punção líquórica. Sem o tratamento profilático do SNC, a maioria dos pacientes apresentaria ao longo da doença comprometimento com recaída no sistema nervoso, sendo a principal causa de recaída na década de 70 antes da quimioprofilaxia ou radioterapia do SNC. Presume-se que a barreira hematoencefálica torna o SNC um “santuário”, impedindo que alguns quimioterápicos penetrem adequadamente no sistema nervoso, o que propicia persistência da doença com disseminação posterior quando em manutenção ou ao término do tratamento. A radioterapia e a quimioterapia são artifícios que permitem contornar a ação da barreira hematoencefálica.

Com o aumento da sobrevida, houve um aumento da incidência de comprometimento testicular, tornando-se o principal sítio de recorrência de doença nas crianças, registrado em 10-15% dos meninos em tratamento em 25% ao diagnóstico com acometimento testicular oculto.

O quadro clínico aponta aumento testicular, freqüentemente assimétrico e indolor.

Hepatoesplenomegalia é comum e demonstra aumento difuso secundário a infiltração leucêmica, podendo ocorrer invasão portal.

Aumento renal ao diagnóstico é comum e representa infiltração leucêmica difusa, ocorrendo envolvimento preferencial do córtex.

Avaliação Laboratorial

Mais de 90% dos pacientes com LLA têm evidência clínico-laboratorial ao diagnóstico. Anemia usualmente normocrômica e normocítica, acompanhada de reticulopenia, ocorre em 80% dos casos; em 50% dos pacientes há leucocitose e 25% apresentam contagens maiores que 50.000 leucócitos, 27% têm leucopenia e 92%, blastos no sangue periférico. Neutrófilos <500 ocorrem em 23% e três quartos dos pacientes registram plaquetas abaixo de 100.000, e um terço, abaixo de 50.000. Sangramentos severos acontecem somente quando as plaquetas estão abaixo de 10.000, exceto em presença de febre, infecção ou CID.

A contagem inicial é um importante fator prognóstico; pacientes com mais de 50.000 leucócitos têm pior prognóstico. Aspirado de medula óssea e biópsia são indicados para o diagnóstico de LLA, porém em 15% o aspirado é “seco” devido à fibrose, infiltração medular “compacta” ou técnica inadequada e, em somente 3%, os blastos constituem menos de 50% das células da medula. Pacientes com LLA aleucêmicos e pancitopênicos correspondem a menos de 10% dos casos e devem ser diferenciados de anemia aplástica, nos quais a medula óssea é hipocelular. Em casos raros com pequena infiltração medular, a distinção arbitrária entre LLA e LNH é feita quando ocorre mais de 25% de blastos na medula.

Ao diagnóstico, alguns pacientes apresentam aumento do ácido úrico que se relaciona com a “carga” tumoral. A hiperuricemia deve ser corrigida com hiper-hidratação e alcalinização além de administração de inibidor da xantina oxidase, para prevenir nefropatia por ácido úrico e insuficiência renal. Níveis elevados de cálcio, potássio, fósforo e LDH ocorrem em casos de pacientes recém-diagnosticados. Alguns casos raros têm fibrinogênio <100mg/dl. CID é incomum em LLA.

Tratamento

Deve-se garantir uma oferta de líquido adequada por via oral ou parenteral logo ao diagnóstico, para proporcionar uma diurese de pelo menos 100ml/hora, pelo risco de insuficiência renal por metabólitos oriundos da lise tumoral. Doses de 300mg/m² /dia de alopurinol devem ser usadas para prevenir nefropatia por ácido úrico (a dose de alopurinol deve ser reduzida ao se usar 6-mercaptopurina, pois potencializa a ação dessa droga), bem como a alcalinização urinária (pH entre 7,0 e 8,0) com a administração de bicarbonato de sódio, prevenindo o comprometimento por cristais de cálcio.

A quimioterapia para LLA classifica-se usualmente em várias fases, iniciando-se com a indução de remissão, cujo objetivo é atingir a remissão completa pelo critério morfológico (menos de 5% de blastos na medula ao fim da indução), seguindo-se de intensificação (tardia ou precoce), manutenção e, em todas as fases, profilaxia no SNC.

O manejo adequado das complicações iniciais consiste no pré-requisito para o sucesso da terapia de indução. Uma redução cautelosa é recomendada para pacientes com grandes massas ou mais de 25.000 blastos e com mais de 100.000 leucócitos. Antes do uso de vincristina e corticóide ou da leucoferese, era grande o risco de leucoestase (aderência de blastos à rede capilar pulmonar ou do SNC com isquemia destes órgãos e altíssima taxa de mortalidade). Havia também o risco de comprometimento metabólico ou renal pela síndrome de lise tumoral (hiperfosfatemia hipercalcemia e hiperuricemia). Um terço dos pacientes se apresenta com infecção ou sangramento e o risco é maior durante a indução. O uso de regimes citostáticos mais intensos não só aumenta a taxa de respostas, mas também as taxas de morbidade e mortalidade por infecções. Neutropenia prolongada, deficiência de anticorpos, linfopenia (CD4) e imunossupressão múltipla no transplante de medula alogênico são responsáveis pelas infecções mais severas.

Os principais agentes infecciosos encontrados nos pacientes neutropenicos febris são os gram-negativos, com um incremento importante de infecções por gram-positivos na última década. O manejo do paciente neutropênico baseia-se em procedimentos higiênicos (higiene corporal, evitar alimentos ricos em microorganismos como frutas e verduras cruas, profilaxia antibiótica, diagnóstico rápido e tratamento antibiótico empírico). O tratamento padrão para neutropenia febril (menos de 500 neutrófilos e temperatura axilar <38C) consiste na administração empírica de antibióticos de largo espectro. A prática usual de tratamento com B-lactâmicos e aminoglicosídeos está sendo substituída pelo tratamento monoterápico com carbapenêmicos ou cefalosporinas de quarta geração. Considerando o aumento de infecções fúngicas sistêmicas, o tratamento empírico com antifúngico Anfotericina B tem sido o padrão.

Profilaxia com sulfametoxazole-trimetropim reduz a incidência de pneumonia por *Pneumocystis carinii*, que ocorria em 20% dos pacientes antes da profilaxia. Estudos quanto ao uso de profilaxia com antifúngicos ainda não são conclusivos.

Doença de Hodgkin (DH)

Os linfomas compõem um grande grupo de neoplasias que comprometem o sistema linfóide. A oncogênese pode ocorrer em qualquer subpopulação linfóide e estes incluem a Doença de Hodgkin e os Linfomas não-Hodgkin na adolescência .

O acompanhamento clínico evidenciou que não há diferenças no comportamento clínico da Doença de Hodgkin na adolescência em relação à idade adulta. O tratamento é o mesmo em ambas as faixas etárias .

A Doença de Hodgkin, descrita em 1832 por Thomas Hodgkin é uma neoplasia linfóide sólida, originando-se no sistema linfóide e dispersando-se por disseminação linfática. A célula que a caracteriza é a célula de Reed-Sternberg (células RE - grandes células binucleadas ou multinucleadas com abundante citoplasma e um ou mais nucléolos similares a corpúsculos de inclusão). Estas são envoltas por tecido benigno reacional. As células RE não são patognomônicas da doença e podem ocorrer na mononucleose infecciosa e em outras neoplasias, como sarcomas e carcinomas, além de outros linfomas. O diagnóstico depende da avaliação cuidadosa do material. O uso de marcadores imunológicos como CD-15 (Leu-Mi) e CD-30 (Ki-1) pode auxiliar no diagnóstico.

A incidência difere entre os sexos, sendo 1,4 vezes mais freqüente em homens . Os familiares (irmãos e pais) registram uma incidência 2,5 vezes maior que a população geral .

Nos países ocidentais, a curva de incidência por idade corresponde a um pico aos 25 anos, seguido de um platô e elevando-se novamente após os 40 anos. Erros no diagnóstico de linfomas de grandes células de alto grau determinaram uma falha histórica de se considerar dois picos de incidência aos 25 e 50 anos). O pico de incidência muda conforme o *status* sócio-econômico. Nos países em desenvolvimento, o pico de incidência compreende escolares e pré-adolescentes e, nas nações desenvolvidas, o pico abrange adolescentes e adultos jovens .

A etiologia ainda não está estabelecida, porém todos os estudos apontam para uma forte influência ambiental, provavelmente infecciosa. Pacientes que tiveram mononucleose ostentam um risco duas a quatro vezes maior que a população em geral. Weiss e col. identificaram DNA viral de EBV em tecidos de Doença de Hodgkin e demonstraram por hibridização *in situ* que o genoma do EBV está presente em células de Reed- Sternberg e que estas mesmas células eram monoclonais. Não é possível determinar se o EBV tem um papel direto na patogênese ou é apenas um fator na cadeia de eventos. Culturas de células tumorais contêm partículas semelhantes a culturas de outras neoplasias relacionadas a infecções virais por retrovírus. Pode ser dividida em quatro tipos histológicos: predomínio linfocitário, esclerose nodular, celuridade mista e depleção linfocitária, que, segundo Dorfman apresentam 7%, 63% e 4% de incidência, respectivamente.

Diagnóstico Clínico

A avaliação clínica inicia-se sempre com uma cuidadosa anamnese e exame físico detalhado. Sintomas constitucionais são relacionados com a extensão da doença ou a presença de grandes massas e apresentam relevância para o prognóstico ao diagnóstico. Sua presença é designada pela letra B e sua ausência pela letra A no estadiamento. A Tríade Clássica dos sintomas B é composta por febre, sudorese noturna e perda de peso .

Febre ocorre em um terço dos doentes ao diagnóstico e com a progressão da doença torna-se um sintoma mais freqüente. Pode ser remittente, recorrente ou ondulante (conhecida como febre de Pel-Ebstein e consistindo de acessos febris durando uma a duas semanas, seguidas de períodos afebris de igual periodicidade, sendo a mesma incomum e não exclusiva da doença). Deve ser maior que 38°C e preencher os critérios de febre de origem obscura clássicos (duração de mais de três meses, sem diagnóstico após investigação preliminar). Em caso de imunodepressão celular, deve-se sempre excluir o risco de doenças infecciosas crônicas como tuberculose.

A sudorese noturna, típica da Doença de Hodgkin, é precedida por picos febris que passam despercebidos. A perda de 10% do peso corporal em seis meses determina o quadro consumptivo que se agrava progressivamente.

Outros sintomas sistêmicos, sem significância bem determinada, incluem prurido generalizado e intolerância ao álcool. O prurido é sempre intenso, pode apresentar piora à noite e responde mal ao tratamento convencional sem o tratamento tumoral. A intolerância ao álcool deve-se à dor nos linfonodos comprometidos após a ingestão.

Preferencialmente observa-se o acometimento de nódulos linfáticos supra-diafragmáticos (70% dos casos) e a disseminação, em geral, ocorre a partir do linfonodo comprometido, seguindo as cadeias linfáticas subjacentes.

Destes, dois terços apresentam acometimento cervical esquerdo. Os linfonodos são endurecidos e fixos, e podem formar uma massa coalescente. Dos pacientes com acometimento supraclavicular esquerdo, 40% têm acometimento retroperitoneal e daqueles com acometimento mediastinal 70% apresentam infiltração supraclavicular direita.

Envolvimento mediastinal ocorre em 45% dos pacientes com comprometimento de linfonodos supradiafragmáticos. Considera-se grande massa mediastinal quando esta atinge um terço do diâmetro torácico e grande massa linfonodal, quando esta é maior que 10cm.

Os pacientes costumam ser anérgicos ao diagnóstico mas raramente apresentam doenças oportunistas, exceto uma frequência maior de Herpes Zoster.

Estadiamento

O estadiamento de Ann Arbor, modificado por Costwolds, reconhece um estadiamento clínico e patológico e é o mais utilizado atualmente:

- estágio I - acometimento de apenas uma cadeia ou estrutura linfóide;
- estágio II - acometimento de duas ou mais cadeias no mesmo lado do diafragma (o mediastino é considerado um único sítio e os linfonodos hilares são considerados bilateralmente); o número de cadeias comprometidas deve ser anotado (II 3);
- estágio III - acometimento de ambos os lados do diafragma; III 1 - com ou sem acometimento do baço e linfonodos esplênicos, hilares, celíacos e portais . III 2 - acometimento linfonodos paraaórticos, ilíacos e mesentéricos
- Estágio IV - comprometimento de 1 ou mais sítios extranodais, além daqueles designados como E

Designações aplicáveis

A - sem sintomas;

B - febre (temperatura > 38C), sudorese noturna, perda de >10% de massa corporal nos últimos seis meses;

X - grande massa (massa de mediastino maior que um terço do maior diâmetro torácico ou massa linfonodal maior que 10 cm)

E - comprometimento extranodal único por contigüidade ou proximidade de linfonodo acometido.

O estadiamento na DH tem como objetivo localizar a extensão da doença e desta forma escolher a melhor forma de tratamento quimioterápico e/ou radioterápico.

A radiografia de tórax permite avaliar a presença de comprometimento mediastinal, pneumonias obstrutivas ou acometimento pulmonar disseminado.

A tomografia de tórax, abdome e pelve avalia massas ou cadeias de linfonodos, bem como as estruturas adjacentes, procurando compressões ou envolvimento extranodal. O linfoangiograma completa a investigação tomográfica, avaliando a citoestrutura e linfonodos de tamanho *borderline*. O linfoangiograma é mais sensível para identificar doença para-aórtica, porém ambos os exames se complementam no estadiamento inicial.

Deve-se sempre biopsiar a medula óssea, apesar de o acometimento inicial ser incomum. O comprometimento da medula é mais freqüente em pacientes nos estágios III e IV B ou os subgrupos Depleção Linfocitária ou Celularidade Mista, e em pacientes com leucopenia ou trombocitopenia.

O estadiamento clínico inclui o sítio inicial de biópsia e todas as anormalidades detectadas por métodos não invasivos. O estadiamento patológico depende de biópsias em locais potencialmente comprometidos (medula óssea e fígado). Antigamente, o estadiamento patológico incluía laparotomia exploradora em doentes com doença supradiaphragmática limitada. Este procedimento compreendia biópsia ganglionar para-aórtica, celíaca, hepato-portal, bem como esplenectomia (com clipagem do pedículo), investigação hepática per-operatória, biópsia hepática e biópsia de outros sítios suspeitos. Antes de esplenectomia e de radioterapia esplênica, deve-se aplicar vacina anti-pneumocócica, sem prejuízo da resposta vacinal se esta for feita 20 dias antes do procedimento.

Tratamento

O objetivo é garantir a cada paciente a maior probabilidade de cura e a menor toxicidade a curto e longo prazo. A equipe multidisciplinar especializada no tratamento da Doença de Hodgkin em seus estadiamentos diversos, usando os recursos da radioterapia ou a terapia combinada, vem obtendo gradativamente experiência e melhores resultados no tratamento dessa patologia.

Desde o sucesso da radioterapia até a utilização da poliquimioterapia (MOPP), estas técnicas têm-se aperfeiçoado com a utilização de esquemas terapêuticos menos tóxicos, como ABVD (adriamicina, bleomicina, vimblastina e dacarbazina) ou, com o melhor conhecimento dos grupos específicos, permitem estratificar risco de recaída e a intensidade do tratamento e validar o uso de poliquimioterapia em altas doses seguidas de resgate autólogo ou alogeneico (TMO). É importante ressaltar, no entanto, que o melhor prognóstico está diretamente relacionado ao diagnóstico rápido e preciso da Doença de Hodgkin.

Linfomas não Hodgkin (LNH)

Ana Paula Menezes

Os linfomas malignos consistem em transformações neoplásicas de células que residem predominantemente nos tecidos linfóides. Caracteriza-se por proliferação clonal de linfócitos T, B ou células reticulares. O LNH mais freqüente é o de linfócitos B. Os linfomas malignos constituem a neoplasia mais comum em pacientes entre 20 e 40 anos de idade. Com a incidência cada vez maior de aids, o número de LNH aumentou acentuadamente.

Os LNH representam 4% de todas as neoplasias diagnosticadas nos Estados Unidos. A incidência aumenta exponencialmente com a idade, predominando no sexo masculino.

No estudo da etiologia destacam-se as imunodeficiências, os agentes infecciosos HTLV1 e vírus de Epstein Barr, as irradiações ionizantes e os agentes imuno-supressores além da exposição ocupacional a solventes.

Manifestações clínicas

Linfadenomegalias periféricas ou profundas que costumam ser indolores e persistentes, são as manifestações clínicas mais freqüentes. Os “sintomas B” como perda de peso febre ou sudorese noturna, são menos comuns que no Lindoma Hodgkin. Vinte por cento dos pacientes com adenomegalia no mediastino, sintomatologia torácica, abdominal ou extranodal, têm tosse persistente e desconforto torácico. Uma radiografia de tórax pode revelar o alargamento do mediastino. Em certos casos de linfoma de células T e em menor grau em linfomas B, os pacientes são acometidos de Síndrome da veia cava superior.

É comum o comprometimento de linfonodos retroperitoneais, mesentéricos e pélvicos. Também são freqüentes anemia, trombocitopenia, esplenomegalia, hepatomegalia, lesões cutâneas, glândulas salivares, massas testiculares, tireóide, compressão medulares, lesões ósseas, pulmão, SNC, ovários, trato genitourinário.

Em geral, no LHN observa-se, já no diagnóstico, o comprometimento de várias cadeias ganglionares, tendo portanto um comprometimento mais generalizado do que na DH.

Diagnóstico Diferencial

Doença de Hodgkin, Mononucleose, HIV, Toxoplasmose, Citomegalovírus, Histoplasmoze, Tuberculose, Sarcoidose e outras neoplasias.

Estadiamento de Ann Harbor

- Estágio I: comprometimento de uma única cadeia ganglionar ou um único sítio extra linfático isolado.
- Estágio II: comprometimento de uma ou mais regiões nodais no mesmo lado do diafragma, podendo incluir também um sítio extra linfático localizado (estágio II_E)
- Estágio III: comprometimento de regiões nodais ou extra-linfáticas em ambos os lados do diafragma)
- Estágio IV: comprometimento disseminado, afetando um ou mais órgãos extra-linfáticos com ou sem comprometimento de linfonodos.

A avaliação do paciente com LNH deve incluir a documentação histopatológica, o exame físico e a presença de “sintomas B”. Na avaliação laboratorial incluem-se o hemograma, provas de função hepática e renal, ácido úrico, desidrogenase láctica, beta 2 microglobulina, eletroforese de proteínas e radiografias de tórax, tomografias de tórax, abdome, pelve. Outros exames necessários são: biópsia de medula óssea e dependendo do caso deve-se fazer punção lombar, endoscopia digestiva, cintigrafia, ecocardiograma, ultrassonografia, imunofenotipagem e citogenética.

Tratamento

A orientação terapêutica depende mais do tipo histológico do que do estadiamento clínico. As modalidades de tratamento utilizadas são: poliquimioterapia e radioterapia e transplante de medula óssea.

Os fatores prognósticos adversos são: idade maior de 60 anos, estágios III e IV, dois ou mais sítios extra-nodais, LDH elevada, “sintomas B”, massas maiores do que 10 cm, fenótipo T e anomalias cromossômicas não aleatórias.

A

Abóboda palatina em ogiva, 377

Aborto

Aspectos gerais, 246
legislação sobre o, 246

Abuso

conceito de, 119
dependências de drogas, 123

Abuso sexual, 210

Abordagem da sexualidade, 208

Acne vulgar

conceito de, 393
tratamento da, 392-396
classificação da, 392
quadro clínico de, 392
etiopatogenia da, 393
tratamento, 392-396

Adolescência

aspectos gerais, 22
atividade física, 103
fases da, 137
Identidade sexual, 209
garganta, 463, 464
gravidez na, 240, 244, 246
HIV positivo, 471-480
médica, 156, 251, 467
muda vocal, 638
ouvido, 467, 667
pesquisa qualitativa, 195
precoce, 208, 423
puberdade feminina 58
puberdade masculina, 58-59
sociedade,
tardia, 410, 420
violência na, 129, 131
voz, 159, 172, 638

Adolescente

abordagem da família do, 155
abordagem pela equipe de saúde, 50
doença crônica, 651
direitos do, 27, 28
doação de órgãos, 32

- imunização, 426
- líder juvenil, 37
- pesquisa científica com, 31
- protagonismo da saúde, 36-37
- protagonismo juvenil, 36-37

Afecções Urológicas, 294

Aftas

- ver estomatite aftosa, 487

Agenesia mamária, 268

AIJ

- ver Artrites idiopáticas juvenil, 595

Alterações auditivas

- diagnóstico, 643
- prevenção, 644
- tratamento, 644

Alterações de úvula, 377

Amastasia mamária, 268

Amenorréia

- avaliação da, 274
- avaliação laboratorial, 274
- classificação da, 273
- exame físico, 274
- tratamento da, 273, 276

Amigdalites, 671

Anemia

- anemia aplástica, 680
- anemia por diminuição da eritropoiese, 680
- tratamento, 681

Anemia Carenciais

- avaliação inicial, 682
- manifestações clínicas, 682
- por deficiência de ferro, 682
- tratamento, 683

Anemia falciforme

- aspectos gerais, 691
- diagnóstico, 693
- diagnóstico diferencial, 693
- manifestações clínicas, 691, 692
- tratamento, 694

Anemia hemolítica adquirida

- anemia hemolítica a quente, 695
- anemia hemolítica a frio, 696
- causas, 695
- hemoglobinúria paroxística noturna, 697
- hemólise por fragmentação, 697
- hiperesplenismo, 695

Anemia megaloblástica
achados laboratoriais, 685
diagnóstico, 685
manifestações clínicas, 685
tratamento, 685,686

Anemias hemolíticas
classificação, 686

Anemias hemolíticas hereditária
diagnóstico, 687
diagnóstico diferencial, 687
manifestações clínicas, 687
microesferocitose hereditária, 687

Anemia por deficiência de ferro,
ver anemias carenciais, 682

Anginas
diagnóstico diferencial, 672
febre reumática, 674
tratamento, 672

Anorexia nervosa
diagnóstico de, 140

Anovulação crônica
achados laboratoriais, 275
características clínicas, 275
Síndrome dos ovários policísticos (SOP), 275
tratamento da, 276
tumores ovarianos, 276

Anquiloglossia, 378

Anticoncepção
conceito de, 231
métodos de barreira, 234
métodos hormonais, 237
métodos naturais ou comportamentais, 232
métodos operatórios, 240

Artrite psoriásica
conceito de, 598
critérios diagnóstico artrite psoriásica juvenil, 598
tratamento da, 598

Artrite reativa, 600

Artrite séptica
diagnóstico, 612
tratamento da, 612

Artrite sistêmica, 596

Artrite juvenil
artrite crônica, 595

Asma
conceito de, 531
classificação, 532

- crise asmática, 532
- exame físico, 532
- fatores desencadeantes, 531
- fatores favorecedores, 531
- fatores predisponentes, 531
- tratamento da, 513

Atividade física, 96, 104

Atraso puberal

- conceito de, 63-65
- diagnóstico diferencial, 64

Atrofia mamária, 269

B

Baixa estatura

- avaliação da, 60
- diagnóstico de, 60

Blastomicose sul-americana

- ver Paracoccidioidomicose, 448

Bócio

- adenoma tireoidiano hiperfuncionante, 336

Bócio difuso tóxico

- Causa, 334
- tratamento do , 334

Bócio endêmico, 334

Bócio nodular

- Aspectos gerais, 335
- Avaliação, 335,336

Bócio puberal, 332

- etiologia do, 332
- tireoidite crônica auto-imune, tratamento, 333
- tireoidite crônica auto-imune, avaliação laboratorial,333
- tireoidite crônica auto-imune, exame físico, 332
- tireoidite crônica auto-imune, quadro clínico, 332
- tireoidite supurativa aguda, 333
- tireoidite supurativa aguda, tratamento, 334
- tireoidite subaguda, tratamento, 332
- tireoidite subaguda, 333

Bulimia nervosa

- conceito de, 141

C

Calazar

ver Leishmaniose visceral, 453

Câncer bucal

conceito de, 372
estadiamento, 374
fatores de risco, 373
lesões pré-cancerosas, 374
tratamento, 375

Cancro duro

ver Sífilis primária, 410

Cancro mole

conceito de, 412
diagnóstico diferencial, 412
diagnóstico laboratorial, 412
quadro clínico, 412
tratamento, 413

Candidíase, 262, 379, 380, 399

Candidíase cutânea/mucosa

quadro clínico, 399
tratamento da, 400

Carcinoma epidermóide, 381

Cardiopatias, 572-583

Cardiopatias congênitas

CIA ver comunicação inter-atrial, 575
CIV ver comunicação inter-ventricular, 575
coarctação da aorta, 576
comunicação inter-atrial, 573
comunicação inter-ventricular, 575
estenose pulmonar, 576
persistência do canal arterial, 575
valva aórtica bicúspide, 574

Cardiopatias congênitas cianóticas

tetralogia de Fallot, 577
pacientes submetidos à cirurgia cardíaca na infância, 577

Cardiopatia reumática (Febre Reumática)

aspectos gerais, 588
avaliação de adolescentes com próteses, 583
estenose aórtica, 582
estenose mitral, 579
insuficiência mitral, 578
patologia aórtica, 580
patologia mitral, 578

Cárie dental

aspectos gerais, 349
conceito de, 349

- diagnóstico, 352
 - etiologia, 351
 - fluoretos, 353
 - prevenção, 353
 - selantes, 354
 - tratamento da, 350
- Catarata
- tratamento, 637
 - tipos de catarata, 636, 637
- Caxumba
- vacina contra, 426
 - ver Parotidite, 469
- Cefaléia
- abordagem clínica, 116
 - abordagem psicossomática, 116
 - aspectos gerais, 116, 545
 - diagnóstico diferencial, 546
 - dor de cabeça, 545
 - enxaqueca, 547
 - tratamento da, 547
- Cifose de Scheuermann
- ver Hipercifose torácica, 610
- Citomegalovírus, 380
- Cisto mamário, 270
- Clamídia
- tratamento da, 295
- Cólera
- conceito de, 438
 - etiologia, 438
 - prevenção, 441
 - quadro clínico, 439,440
 - tratamento, 440
- Competência
- conceito de, 52
 - discussão, 32-34
 - específica, 33
 - transversal, 33
- Comportamento sexual, 208
- Condromalácia da patela
- diagnóstico, 593
 - Tratamento da, 593
- Conjuntivite, 637
- Constipação
- definição, 498
 - diagnóstico, 498, 499
- Consulta do adolescente e jovem
- abordagem da sexualidade, 210

- aspectos gerais, 21
- dinâmica da, 23, 44
- Consumo de drogas
 - aspectos gerais, 119
 - avaliação básica, 119, 120
 - fatores de risco, 119
 - prevenção e intervenção, 121, 122
 - tratamento, 127
- Crescimento
 - avaliação de, 57, 58
 - velocidade de, 60
- Criptorquia
 - conceito de, 296
 - exames complementares, 297
 - exame físico, 297
 - tipos de, 297
 - tratamento, 298
 - ultra sonografia, 298

D

- Deficiência de glicose -6-fosfato desidrogenase
 - diagnóstico, 689
 - manifestações clínicas, 688
 - tratamento, 689
- Deformidades angulares de membros inferiores
 - geno varo, 613
 - geno valgo, 613
 - pé plano (pé chato), 613
 - pé cavo, 614
- Deformidade Tuberosa, 269
- Deglutição
 - alterações da fala, 384
 - conceito de, 382
 - deglutição atípica, 384
 - fases da, 382, 383
- Dengue
 - classificação, 434
 - conceito de, 433
 - diagnóstico laboratorial, 436
 - história, 433, 434
 - prevenção, 436
 - quadro clínico, 435
 - tratamento, 436
- Depressão
 - descrição e curso clínico, 143

- histórico, 142, 143
- tratamento da, 144
- Depressores
 - abstinência de, 124
 - estimulante, 125
 - intoxicação por, 124
- Dermatofitoses
 - classificação, 398
 - quadro clínico, 398
 - diagnóstico laboratorial, 399
 - tratamento, 399
- Dermatopolimiosite
 - diagnóstico diferencial, 602
 - tratamento, 602
- Desenvolvimento
 - critérios de Tanner, 71, 72
 - gráfico de, puberal feminino, 76
 - gráfico de, puberal masculino, 75
 - orquidômetro de Prader, 70
 - psicossexual, 206, 207
 - puberal feminino, 69
 - puberal masculino, 68
- Diabetes melito (DM)
 - aspectos gerais, 338
 - diagnóstico, 339
 - epidemiologia, 338
 - fisiopatologia, 338
 - laboratorial, 339
 - orientação alimentar, 340
 - prevenção, 342
 - tratamento, 339
- Diarréia
 - classificação, 496, 497
 - etiologia, 497
- Digeusias, 485
- Direitos humanos, 26
- Disacusia
 - classificação, 643
 - conceito, 643
 - diagnóstico, 643, 644
 - disacusia condutiva ou de transmissão, 643
 - disacusia mista, 643
 - disacusia sensorioneural, 643
 - prevenção, 644
 - tratamento da, 644
- Disfagia, 487, 488
- Disfonias, 638

- Disfunções tireoidianas, 329
- Dismenorréia
 - anticoncepcional oral, 265
 - conceito, 264
 - dismenorréia primária, 264
 - dismenorréia secundária, 265
- Distrofia simpático-reflexa, 606
- Distúrbios da hemostasia
 - Conceito, 698
 - fibrinólise, 699
 - hemostasia primária, 698
 - hemostasia secundária, 698
- Distúrbios hipofisários, 274
- Distúrbios gonodais, 274
- Distúrbios menstruais na adolescência
 - classificação, 272
 - tratamento dos, 273
- DIU
 - ver dispositivo intra-uterino, 237
- Doença crônica
 - adolescente portador de, 47
 - aspectos gerais, 47,
- Doença de Chagas
 - conceito de, 444, 445
 - diagnóstico laboratorial, 447
 - fase aguda, 446
 - fase crônica, 446
 - quadro clínico, 446
 - prevenção, 448
 - tratamento, 448
- Doença de Graves
 - ver bócio difuso tóxico, 334
- Doença de Hodgkin (DH), 711
 - diagnóstico clínico, 712
- Doença do Refluxo gastro-esofageano
 - causas, 505
 - conduta diagnóstica, 507
 - conduta terapêutica, 507
 - conseqüências, 506
 - história natural, 507
 - manifestações clínicas, 505
- Doença inflamatória intestinal
 - avaliação diagnóstica, 421
 - epidemiologia, 519
 - manifestações clínicas, 519
 - tratamento, 522

- Doença péptica ulcerosa
 - avaliação diagnóstica, 513
 - causa, 512
 - complicações, 513
 - conceito, 512
 - diagnóstico, 512
 - manifestações clínicas, 510
 - tratamento, 514
- Doença periodontal
 - conceito de, 355
 - gingivite gravídica, 357
 - gingivite associada à respiração bucal, 358
 - gingivite com uso de anticoncepcionais orais, 358
 - gingivite associada ao HIV (HIV-G), 359
 - gingivite da puberdade, 357
 - gingivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA/GNA), 356
 - hiperplasia gengival dilatínica, 357
 - periodontite, 359
 - pericoronarite, 358
 - periodontite associada ao HIV, 360
 - placa bacteriana dental, 360
- Doença renal
 - avaliação da função renal, 318
 - diagnóstico, 318, 319
 - glomerulopatias, 319
 - glomerulonefrites, 320
- Doenças colágeno vasculares, 595
 - Febre reumática, 595
- Doenças infecciosas, 603
- Doenças neoplásicas, 605
 - Diagnóstico laboratorial, 707
 - Quadro clínico, 707
 - Tratamento, 708
- Doenças ortopédicas, 593, 609
- Doenças psicossomáticas
 - abordagem das, 115
 - conceito de, 113
 - sintomatologia, 116
 - teorias, 114
- Doenças Sexualmente Transmissíveis
 - ver DST/AIDS, 378
- Donovanose
 - conceito de, 413
 - diagnóstico diferencial, 413
 - diagnóstico laboratorial, 414
 - quadro clínico, 413
 - tratamento, 414

- Dor abdominal, 117, 493
- Dor do crescimento
 - aspectos gerais, 614
 - causas, 615
 - diagnóstico diferencial, 615
 - distúrbios psicogênicos, 614
 - fibromialgia, 614
 - fratura de stress, 614
 - osteocondroses, 614
 - tumores, 614
- Dor no joelho, 593
- Dor no peito, 116, 573
- Dor nos membros
 - avaliação, 587
 - diagnóstico diferencial, 588-590
 - investigação diagnóstica, 592
 - traumatismo, 593
- Dor ovulatória
 - Conceito, 266
 - Síndrome pré-menstrual, 266
 - Tratamento, 266
- Dorso curvo do adolescente
 - ver Hipercifose torácica, 610
- DRGE
 - ver doença do Refluxo gastro-esofageano, 505

E

- EAS
 - ver Espondiloartropatias juvenis, 598
- Ectoparasitoses
 - ver escabiose, 401
- Edema de Quincke
 - ver Edema angio-neurótico, 376
- Endocardite bacteriana, 604
- Entrevista, 41
- Enxaqueca, 547
- Epididimite
 - conceito de, 301, 304, 305
 - diagnóstico, 305
 - tratamento, 306
- Epifisiólise proximal do fêmur
 - diagnóstico, 611
 - tratamento, 611
- Epilepsia
 - aspectos gerais, 549

- classificação das crises, 548
- conceito, 549
- clínica, 552
- convulsão isolada, 556
- diagnóstico diferencial, 553
- drogas anticonvulsivantes, 556
- idiopática ou constitucional, 549
- infecciosa, 549
- metabólica, 550
- etiologia, 549
- lesões expansivas intracranianas, 549
- mal epilético, 555
- tratamento, 553-559
- trauma, 550
- vascular, 550
- Eritema infeccioso
 - conceito, 465
 - diagnóstico, 466
 - quadro clínico, 466
 - tratamento, 466
- Erros de refração
 - astigmatismo, 635
 - hipermetropia, 635
 - miopia, 635
- Escabiose
 - diagnóstico, 401
 - quadro clínico, 401
 - tratamento, 401
- Esclerodermia, 603
- Escoliose
 - aspectos gerais, 609
 - diagnóstico, 609
 - exame físico, 609
 - tratamento, 610
- Escroto agudo
 - conceito de, 299
 - diagnóstico, 299
 - edema escrotal, 302
 - exames complementares, 300
 - exame físico, 300
 - história, 299
 - púrpura de Henoch-Schönlein, 302
 - torção do apêndice testicular, 301
 - tratamento, 301
 - trauma escrotal, 301
- Espaço escolar, 168-173

Espondiloartropatias juvenis
aspectos gerais, 598,599
terapia física e ocupacional, 600
tratamento, 600

Esquizofrenia
conceito de, 138-139
esquizofrenia hebefrênica, 139

Estatuto da Criança e do Adolescente
ECA, 27, 171, 183

Estimulantes
abstinência por, 125
intoxicação por, 126

Estomatite aftosa, 487

Estrabismo, 635

Ética, 26, 29

Exame
Sorologia treponêmica, 411
exame ginecológico, 259
Sorologia não treponêmica, 411

Exame físico, 44

F

Fadiga crônica
abordagem psicossomática, 117

Família
ver terapia da família, 155

Febre amarela
conceito, 436
diagnóstico, 437
prevenção, 438
quadro clínico, 437
tratamento, 437

Febre reumática
amigdalites, 674
aspectos gerais, 616
cardite, 620
coréia, 621
coréia de Sydenham, 621
diagnóstico clínico e laboratorial, 617
epidemiologia e etiopatogenia, 616
eritema marginado, 622
exames laboratoriais, 623
nódulos subcutâneos, 622
poliartrite, 619
tratamento , 625-629

Fimose

- conceito de, 308
- etiopatogenia, 308
- quadro clínico, 308
- tratamento, 309

Fissuras lábio palatinas

- conceito de, 385
- classificação, 385
- diagnóstico, 386
- etiologia, 385
- incidência e prevalência, 385
- tratamento e prevenção, 386

G

Gastroenterologia

- alterações no paladar, 485
- aspectos gerais, 485
- constipação, 498
- diarréia aguda e crônica, 496
- disfagia, 487
- dispepsia, 491
- dor abdominal, 493
- icterícias, 502
- hemorragia digestiva, 500
- náusea e vômitos, 490
- odinofagia, 487
- pirose, 489

Geno valgo, 613

Geno varo, 613

Ginecologia

- exame ginecológico, 259

Ginecomastia

- abordagem da, 77
- conceito de, 77
- consumo de drogas, 79
- exames laboratoriais, 79
- fisiológica, 77
- hiperprolactinemia, 78
- hipogonadismo, 78
- síndrome de insensibilidade androgênica, 79
- tumores testiculares, 78
- tratamento, 80

Glândulas salivares

- afecções, 370
- bacterianas, 371

- infecciosas, 371
- sialoadenites, 370
- outras afecções, 371
- Glaucoma, 636
- Glomerulonefrites
 - conceito de, 319
 - glomerulonefrites aguda, 320
 - glomerulonefrites crônica, 320
 - glomerulonefrite rapidamente progressiva, 320
 - Síndrome nefrítica aguda, 320
 - Síndrome nefrótica, 320
- Glossite rombóide mediana, 378
- Gonorréia, 381
- Grânulos de Fordyce, 377
- Gravidez
 - aborto, 246
 - assistência e diagnóstico, 245
 - conceito de, 242
 - parto, 249
 - pré-natal, 247
 - puerpério, 250
 - risco na adolescência, 243
 - prevenção da, 252, 256
- Gripe (Influenza)
 - diagnóstico, 468
 - quadro clínico, 468
 - tratamento, 468

H

- Halitose
 - alterações no paladar, 485
 - causas, 365
 - diagnóstico, 365, 366
 - prevenção, 367
- Helicobacteriose, 518
- Hanseníase
 - aspectos gerais, 404
 - clínica e diagnóstico, 404
 - tratamento, 405
- Helmintos
 - cestódeos, 457
 - classificação, 456
 - infecções causadas por, 454
 - nematódeos, 456
 - tratamento, 458

- trematódeos, 457
- Hematologia
 - aspectos gerais, 694
 - sistema hematopoiético, 677
- Hematúria, 323
- Hemofilia
 - aspectos gerais, 705
 - classificação, 705
 - diagnóstico, 706
 - manifestações clínicas, 705
 - tratamento, 706
- Hemorragia digestiva
 - avaliação clínica, 500
 - conceito, 500
 - diagnóstico, 501
- Hepatite
 - aspectos gerais, 523
 - diagnóstico, 525
 - epidemiologia, 523
 - manifestações clínicas, 524
 - tratamento, 523
- Herpes genital
 - gestante, 409
 - tratamento, 408
- Herpes labial, 376
- Herpes simples, 380
- Herpes zoster, 380
- Hidrocele
 - conceito de, 302
 - classificação, 302
 - diagnóstico, 303
 - tratamento, 303
- Hipercifose torácica
 - aspectos gerais, 610
 - diagnóstico, 610
 - tratamento, 611
- Hiperfisiólise do Fêmur, 609
- Hipermobilidade articular, 594
- Hiperpigmentação melânica, 381
- Hipertensão arterial
 - aspectos clínicos, 567
 - complicações, 567
 - conceito, 563
 - diagnóstico, 563
 - epidemiologia, 564
 - fisiopatologia, 566
 - hipertensão arterial primária, 564

- tratamento farmacológico, 570
- tratamento não farmacológico, 569-570
- Hipertireoidismo
 - avaliação clínica, 331
 - avaliação laboratorial, 331
 - exame físico, 331
 - manifestações clínicas, 330
- Hipotireoidismo
 - classificação, 329
 - manifestações clínicas, 329-330
- Hirsutismo
 - abordagem diagnóstica, 280
 - androgênicos, 279
 - avaliação laboratorial, 280
 - conceito de, 279
 - idiopático, 280, 281
 - índice de Ferriman-Gallwey, 280
 - exame físico, 280
- HIV
 - adolescência, 471-480
 - avaliação laboratorial, 473, 474
 - avaliação médica, 471
 - exame físico, 473
 - manifestações clínicas, 471
 - prevenção, 480
 - teste de carga viral, 475
 - tratamento anti-retroviral, 476, 477
- HPV
 - ver Infecção pelo papilomavírus humano, 415

I

- Icterícias, 502
- IMC
 - ver Índice de Massa Corporal, 82, 89
- Imperfuração himenal
 - diagnóstico, 267
 - tratamento da, 267
- Imunização
 - BCG, 423
 - cartão vacinal, 427
 - vacina contra caxumba, 426
 - vacina contra Hepatite B, 419
 - vacina contra Varicela, 420
 - vacina contra Hepatite A, 421

- vacina contra Rubéola, 425
- vacina dupla adulta, 422
- vacina do Sarampo, 425
- vacina tríplice viral, 424
- vacina de vírus vivo atenuado, 425
- Infeção pelo HIV
 - manifestações bucais, 379
- Infeção pelo papilomavírus humano (HPV)
 - conceito, 415
 - diagnóstico, 415
 - quadro clínico, 415
 - tratamento, 415
- Infeções bacterianas, 380
- Infeções fúngicas, 379
- Infeções urinárias, 312
- Infeções virais, 380, 459
- Insuficiência renal crônica, 323, 324
- Intersetorialidade, 38
- Irregularidade menstrual, 272

J

- Juventude, 133, 174, 195

L

- Lacerações, 376
- Larva migrans cutânea
 - quadro clínico, 403
 - tratamento, 403
- Leishmaniose tegumentar americana (LTA)
 - conceito, 451
 - diagnóstico, 451
 - forma cutânea, 452
 - forma mucosa, 452
 - prevenção, 453
 - quadro clínico, 451
 - tratamento, 453
- Leishmaniose visceral (Calazar)
 - conceito, 453
 - diagnóstico, 454
 - etiologia, 453
 - prevenção, 454
 - tratamento, 454

LES
 ver Lupus eritematoso sistêmico, 601,602

Lesões ulceradas, 380

Leucemia, 709

Leucemia linfocítica aguda
 avaliação laboratorial, 710
 doença de Hodgkin (DH), 711
 manifestações clínicas, 709
 tratamento, 710, 711

Leucemia mielóide aguda
 diagnóstico laboratorial, 707
 fisiopatologia, 707
 quadro clínico e laboratorial, 707
 tratamento, 708

Leucoplasia, 377

Leucoplasia pilosa, 380

Linfogranuloma venéreo
 conceito, 414
 diagnóstico, 414
 lesão de inoculação, 415

Linfomas, 381

Linfomas não Hodgkin
 diagnóstico diferencial, 715
 estadiamento de Ann Harbor, 715
 manifestações clínicas, 714
 tratamento, 715

Língua escrotal
 ver língua fissurada, 377

Língua fissurada, 377

Língua geográfica, 377

Língua saburrosa, 378

Líquen plano, 377

Lombalgia
 aspectos gerais, 614
 diagnóstico diferencial, 615
 tratamento, 615

Lupus Eritematoso sistêmico (LES)
 aspectos gerais, 601
 diagnóstico diferencial, 601
 prognóstico, 602
 tratamento, 602

M

Macroglossia, 377

Malária

- conceito, 441
- diagnóstico laboratorial, 443
- Febre terçã benigna, 442
- Febre terçã maligna, 443
- prevenção, 444
- quadro clínico, 442
- tratamento, 443

Maloclusão

- aspectos gerais, 362
- diagnóstico, 361
- etiologia, 362
- fatores intrínsecos, 362
- fatores extrínsecos, 363

Maturação sexual

- avaliação da, 59

Métodos contraceptivos, 231

Métodos de barreira

- aspectos gerais, 234
- camisinha, 234
- condons femininos, 235
- condons masculino, 234
- diafragma, 235
- dispositivo intra-uterino (DIU), 236
- esponja, 236
- espermicida, 236

Métodos hormonais

- anticoncepção de emergência, 240
- anticoncepcional hormonal combinado oral (AHOC), 237
- implantes, 239
- injetável mensal, 238
- injetável trimestral, 239
- minipílulas, 238
- pílulas para uso vaginal, 239
- pílula do dia seguinte, 240

Métodos naturais

- coito interrompido, 234
- método de Billings (muco cervical), 233
- método sintotérmico, 234
- método da temperatura basal, 233
- método de Ogino-Knaus (Tabelinha), 232

Micoses humanas

- diagnóstico diferencial, 397
- diagnóstico laboratorial, 397

- pitíriase versicolor, 397
- quadro clínico, 397
- tratamento, 397-398
- Microesferocitose hereditária,
 - ver anemia hemolítica hereditária, 687
- Mononucleose infecciosa
 - diagnóstico, 462
 - quadro clínico, 463
 - tratamento, 463
- Mordeduras de bochecha, 377
- Muda vocal
 - alterações vocais, 641
 - disfonias de muda, 639
 - puberdade, 640

N

- Nefrolitíase
 - tratamento, 324
- Neoplasias, 78
- NEPAD
 - ver Núcleo de Estudos e Pesquisa em Atenção do Uso de Drogas, 124
- NESA
 - ver Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente, 168
- Nível de atenção
 - primária, 45
 - secundária, 46
 - terciária, 46
- Nutrição
 - alimentação adequada, 84
 - avaliação clínica, 81, 84
 - Índice de Massa Corporal, 82, 89, 91, 97
 - obesidade, 89-102
 - orientação alimentar, 84
 - pirâmide alimentar, 84, 86

O

- Obesidade
 - aspectos emocionais, 92
 - aspectos genéticos, 91
 - aspectos nutricionais, 92
 - aspectos sociais, 92
 - atividade física, 96

- conceito de, 89
 - consequências, 93
 - diagnóstico de, 89
 - distribuição da gordura corporal, 91
 - fatores etiopatogênicos, 91
 - epidemiologia da, 91
 - sedentarismo, 93
 - tratamento da, 94
- Oligoartrite, 596
- Organização Internacional do Trabalho (OIT), 174
- Organização Mundial de Saúde (OMS), 36, 59, 227, 354, 405, 444
- Orquite
- conceito de, 304
 - diagnóstico, 304
 - tratamento, 305
- Osteocondrite dissecante, 594
- Osteocondrose, 594
- Osteomielite aguda hematogênica, 611
- Otite
- miringite bolhosa, 663
 - otite externa difusa aguda, 661
 - otite externa eczematosa, 662
 - otite externa furunculosa, 661
 - otite externa maligna, 662
 - otite externa micótica, 662
 - otite externa, 661
 - otite média aguda necrosante, 664
 - otite média aguda supurativa, 663
 - otite média aguda viral, 663
 - otite média aguda, 662
- Otite média com efusão
- conceito, 664
 - exames complementares, 665
 - fatores predisponentes, 664, 665
 - quadro clínico, 665
 - tratamento, 665
- Otite média crônica
- conceito, 666
 - classificação, 666
 - exame físico, 667
 - exames complementares, 667
 - otite média crônica simples, 666
 - tratamento, 667
- Otite média crônica supurada não colesteatomatosa
- conceito, 667
 - sintomatologia, 667

exame físico, 667
Otite média crônica colesteatomatosa, 668, 669

P

Pancreatites, 527
Papiloma, 376
Paracoccidiodomicose (Blastomicose Sul-Americana)
 diagnóstico laboratorial, 450
 quadro clínico, 449
 tratamento, 450
Parafimose
 conceito de, 307
 etiopatogenia, 307
 quadro clínico, 307
 tratamento, 307
Parotidite infecciosa (caxumba)
 diagnóstico, 469
 imunização, 469
 prevenção, 470
 quadro clínico, 469
 transmissão, 469
 tratamento, 470
Patologia mamária
 conceito, 267
 quadro clínico e diagnóstico, 268
Patologias vocais, 641
Pediculose
 quadro clínico, 403
 tratamento, 403
Pericoronarite, 358
Periodontite
 associada ao HIV, 359, 360
Perturbadores, 126
 tratamento, 127
Petéquias, 377
Piomiosite, 604
Pneumonia, 537-542
Pneumonia estafilocócica
 complicações, 541
 etiologia, 540
 manifestações clínicas, 540
 tratamento, 541
Pneumonia pneumocócica
 complicações, 539
 etiologia, 538

- exame físico, 539
- laboratório, 539
- manifestações clínicas, 539
- tratamento, 540
- Pneumonia por mycoplasma
 - etiologia, 537
 - epidemiologia, 537
 - laboratório, 538
 - manifestações clínicas, 538
 - tratamento, 538
- Pneumonia viral
 - aspectos gerais, 541
 - tratamento, 541
- Poliartrite
 - aspectos gerais, 619
 - diagnóstico diferencial, 620
- Problemas oftalmológicos, 635-637
- Programa de Saúde do Adolescente, 36
- Programa de Saúde do Trabalhador Adolescente, 186
- Programa Internacional de Erradicação do Trabalho Infantil, 185
- Projeto Saúde e Cidadania no Espaço Escolar, 169
 - histórico das ações do projeto, 170
 - articulação fundamental, 171
- Promoção de saúde
 - aspectos gerais, 35
 - história, 35
 - conceito de, 35
- Proteinúria assintomática, 323
- Psicanálise
 - aspectos gerais, 136
 - esquizofrenia, 138, 139
 - Freud, 136
 - história, 142
- Puberdade
 - características da, 58
 - conceito de, 57
 - feminina, 58
 - masculina, 58, 59
 - velocidade do crescimento, 60
- Púrpura trombocitopênica idiopática
 - aspectos clínicos, 702
 - classificação, 701
 - diagnóstico diferencial, 702
 - exames laboratoriais, 702
 - fisiopatologia, 702
 - tratamento, 703

Púrpura trombocitopênica imunológica
aspectos gerais, 381

Q

Queilite, 376
Queilose, 376

R

Rânula, 372
Resfriado comum
 sinais e sintomas, 466
 transmissão, 466
 tratamento, 467
Resiliência
 conceito de, 49
Reumatismos psicogênicos, 606
Rinite alérgica
 controle do ambiente, 653
 diagnóstico clínico e laboratorial, 652
 diagnóstico diferencial, 653
 epidemiologia, 649
 fisiologia nasal, 649
 imunoterapia, 655
 patologia, 649
 quadro clínico, 651
 tratamento, 653, 654
Rubéola
 diagnóstico, 461
 imunização, 461
 quadro clínico, 461
 tratamento, 462

S

Sarampo
 diagnóstico, 460
 imunização, 460
 prevenção, 460
 quadro clínico, 460
 tratamento, 461

Sarcoma de Karposi, 381
Saúde do Adolescente
 atenção integral à, 21
 atenção à, 21
Saúde do Trabalhador, 186
Saúde Oral, 347
Saúde reprodutiva
 aborto, 246
 anticoncepção, 231
 parto, 249
 Saúde sexual e reprodutiva, 227
Sexualidade
 abordagem da, 210
 abuso sexual, 210
 aspectos gerais, 205
 complexo de castração, 218
 comportamento sexual, 208
 construção da identidade sexual, 209
 desenvolvimento da, 214
 desenvolvimento psicossocial, 206
 organizações genitais, 216
Sífilis
 conceito, 378
 classificação, 410
 congenita, 378
 diagnóstico diferencial, 411
 diagnóstico laboratorial, 411
 latente, 411
 primária ou cancro duro, 379, 410
 secundária, 379, 410
 terciária, 379, 411
 tratamento (primária, secundária e latente), 411, 412
Síndrome Disabsortivas e Correlatas, 528
Síndrome de Marfan, 377
Síndrome de origem desconhecida, 606
Síndrome de Tietze, 606
Síndrome do respirador bucal
 causas, 3678
 conceito de, 367
 diagnóstico, 368
 tratamento, 368
Síndrome dos ovários policísticos (SOP), 275 ,281
Síndrome pré-menstrual
 tratamento da, 266
Síndrome nefrite aguda, 320
Síndrome nefrótica, 320

Síndrome talassêmica
ver talassemia, 689

Sintomas psicossomáticos, 115, 116

Sinusite
avaliação, 657
complicações, 657
conceito de, 65
diagnóstico, 655
fisiopatologia, 653
quadro clínico, 654

Sinusite crônica
avaliação, 659
conceito, 658
complicações, 659
diagnóstico, 659
tratamento da, 659, 660

Sistema Talassêmico,
ver Talassemia, 689

Sopro cardíaco
aspectos gerais, 572
diagnóstico, 572
dispnéia, 573
dor no peito, 573

Substâncias psicoativas
abuso e dependência de, 123
avaliação de consumo de, 119, 120
classificação, 123
diagnóstico de consumo, 124
fatores de risco, 119
intervenção, 121
intervenção breve, 122
prevenção de uso, 121
tratamento, 127

Suicídio
aspectos gerais, 145
conceito de, 145, 147, 191
história do, 145
influência da mídia, 149, 150
rede social, 147
tratamento do, 150, 192, 193

T

- Talassemia
 - diagnóstico, 690
 - tratamento, 690
- Telarca
 - ver Patologia mamária, 267
- Terapia de família
 - aspectos gerais, 155, 156, 158
 - caso clínico, 159
 - etapa do ciclo vital da família, 162
 - evolução, 164
 - visão sistêmica da família, 163
- Tipos de drogas, 123
- Tireoidite de Hashimoto
 - ver tireoidite crônica auto-imune, 332
- Tireoidite de Quervain
 - ver tireoidite subaguda, 333
- Trabalho infante-juvenil
 - conceito de, 174
 - estatísticas, 175
 - Legislação de proteção ao, 181
 - relação com a escola, 184
 - repercussões sobre a saúde, 183
 - riscos, 177
 - saúde do trabalhador, 186
 - tipos de trabalho, 177
- Tráfico de drogas
 - conceito de, 195-201
- Transtornos alimentares
 - aspectos gerais, 139
 - anorexia nervosa, 140
 - bulimia nervosa, 141
- Transtornos de humor
 - conceito de, 141
 - depressão, história da, 142
 - transtornos depressivos e bipolar, 142
 - tratamento dos, 144
- Traumatismo dentário
 - conceito de, 364
 - orientações gerais, 364
 - tratamento, 365
- Trematódeos
 - fases, 457, 458
 - tratamento, 458
- Tricomoniase
 - aspectos gerais, 261

- identificação, 262
- Tuberculose
 - aspectos gerais, 428
 - conceito de, 428
 - diagnóstico, 430
 - prevenção, 433
 - quadro clínico, 429
 - tratamento, 432
- Tumores ovarianos,
 - característica, 281
 - causas adrenais, 282
 - tratamento, 282

U

- Úlcera de córnea, 637
- Úlceras atípicas, 381
- Úlceras genitais
 - gestante, 409
 - tratamento, 408
- Uretrites gonocócicas
 - agente etiológico, 289
 - complicações, 289
 - diagnóstico clínico, 290
 - diagnóstico laboratorial, 290
 - epidemiologia, 288
 - patogenia, 289
 - quadro clínico, 289
 - tratamento das, 290
- Uretrites não gonocócicas
 - agente etiológico, 291
 - complicações, 292
 - diagnóstico clínico e diferencial, 292
 - diagnóstico laboratorial, 292
 - epidemiologia, 291
 - patogenia, 291
 - prevenção de DST/AIDS, 292
 - quadro clínico, 291
 - tratamento das, 292
- Uveíte
 - classificação, 636

V

Vacinas ver Imunização,

Vaginose bacteriana
diagnóstico, 263
tratamento da, 263

Varicela
conceito, 464
diagnóstico, 464
imunização, 463
quadro clínico, 464
tratamento, 465

Varicocele
conceito de, 308
etiologia, 309
quadro clínico, 310
tratamento, 310-315

Vasculites, 603

Autores

Alessandra Fonseca

Médica-pesquisadora do Setor de Reumatologia do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Ana Paula Menezes

Professora Auxiliar da Disciplina de Hematologia do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e Mestranda de Clínica Médica do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Ana Tereza Cavalcanti de Miranda

Professora Adjunta da Disciplina de Obstetrícia do Departamento de Saúde Materno-infantil da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Anna Cláudia Von Jupner

Médica Hematologista.

Andréa Ribeiro Soares

Médica Hematologista.

Berenice Fialho Moreira

Psicóloga. Mestre em Psicologia.

Carla Cristina Coelho Augusto Pepe

Epidemiologista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Ciências pela Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz.

Carlos Felipe D'oliveira

Médico da Gerência de Saúde Mental da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro. Terapeuta de família. Mestre em Ciências da Saúde do Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz.

Carmem Ildes Rodrigues Fróes Asmus

Médica do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora Adjunta do Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Doutora em Ciências pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Carmen Maria Raymundo

Assistente Social do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Serviço Social pela Faculdade de Serviço Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Célia Regina de Jesus Caetano Mathias

Cirurgiã-dentista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente. Mestre em Odontologia Social pela Universidade Federal Fluminense.

Celso Mário Costa Lara

Mestre em Urologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Cláudia Braga Monteiro Abadesso Cardoso

Médica Endocrinologista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Endocrinologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Cláudia Regina Menezes da Rocha Pocas

Enfermeira do Serviço de Treinamento de Avaliação de Enfermagem do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre pelo Núcleo de Tecnologias Educacionais em Saúde da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Claudio Abuassi

Médico Pediatra do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Eduardo Xavier Hias Pozzobon

Médico do Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Eloísa Grossman

Professora Assistente da Disciplina de Medicina de Adolescentes do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Médica do Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz. Mestre em Ciências e Doutoranda em Saúde da Criança e da Mulher do Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz.

Eloisio Alexsandro da Silva

Professor Visitante da Disciplina de Urologia do Departamento de Especialidades Cirúrgicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Urologia pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

Ernesto Succi

Professor Assistente da Disciplina de Medicina de Adolescentes do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Cardiologia pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutorando de Informática em Saúde pela Universidade Federal de São Paulo.

Evelyn Eisenstein

Professora Adjunta da Disciplina de Medicina de Adolescentes do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Ciências da Nutrição pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

Fernanda Graneiro Bastos

Assistente Social do Núcleo de Estudos de Saúde do Adolescente e Mestre em Serviço Social pela Faculdade de Serviço Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Flavio Roberto Sztajnbock

Médico Reumatologista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Pediatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Mestre em Pediatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Gary Barker

Diretor do Instituto PROMUNDO. Doutor em Psicologia do Desenvolvimento pelo Instituto Erikson da Universidade Loyola do Estados Unidos da América. Consultor da Organização Mundial de Saúde.

Geraldo Albuquerque Maranhão Neto

Professor de Educação Física. Mestre e Doutorando em Saúde Coletiva pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Giovanni Jannuzzi

Médico Hematologista.

Isabel Cristina Brasil Succi

Professora Adjunta da Disciplina de Dermatologia do Departamento de Especialidades Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Dermatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Isabel Cristina da Silva Bouzas

Médica Ginecologista e Obstetra do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Jaime de Souza Toledo Filho

Professor Adjunto da Disciplina de Urologia do Departamento de Especialidades Cirúrgicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Livre Docente em Urologia.

João Luiz Schiavini

Professor Assistente da Disciplina de Urologia do Departamento de Especialidades Cirúrgicas. Mestre em Medicina e Doutorando de Ciências Médicas pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

João Régis Ivar Carneiro

Médico Endocrinologista. Mestre em Endocrinologia pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e Doutorando em Clínica Médica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

José Augusto da Silva Messias

Professor Titular da Disciplina de Clínica Médica do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Gastroenterologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

José Domingues dos Santos Júnior

Médico Ginecologista. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade de São Paulo.

José Henrique Withers Aquino

Professor Auxiliar da Disciplina de Medicina de Adolescentes do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Josele Rodrigues de Freitas

Professora Assistente da Disciplina de Ginecologia do Departamento de Saúde Materno-Infantil da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Endocrinologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Jurema Alves Pereira da Silva

Assistente Social da Faculdade de Serviço Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Tecnologia Educacional para Saúde pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Karla Santa Cruz Coelho

Epidemiologista da Agência Nacional de Saúde do Ministério da Saúde. Doutora em Epidemiologia pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Katia Telles Nogueira

Médica Alergista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente e Mestre e Doutoranda em Saúde Coletiva pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Leda Maria Bravo de Oliveira e Silva

Fonoaudióloga.

Luciana Brito de Abreu Lima

Médica Hematologista.

Luciene Campos

Médica-pesquisadora do Setor de Reumatologia do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Luiz André Vieira Fernandes

Médico do Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Mara da Cruz Costa Garcia

Médica Hematologista.

Marcelo da Silva Machado

Professor de Educação Física.

Margareth Attianezi

Fonoaudióloga do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Saúde Coletiva pelo Núcleo de Estudos de Saúde Coletiva da Universidade Federal do Rio de Janeiro

Márcia Lourdes Calixto Mendes

Médica Otorrinolaringologista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente e do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Maria Christina Paixão Maioli Azevedo

Professora Assistente da Disciplina de Hematologia do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Ciências Biológicas pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Hematologista do Instituto Estadual de Hematologia Arthur Siqueira Cavalcante.

Maria Cristina Caetano Kuschnir

Professora Adjunta da Disciplina de Medicina de Adolescentes do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Mé-

dicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Médica do Instituto de Cardiologia de Laranjeiras. Doutora em Epidemiologia pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Maria Helena Ruzany

Professora Adjunta da Disciplina de Medicina de Adolescentes do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Ciências pela Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz.

Maria Lúcia Calazans

Assistente Social do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Maria Lúcia Moreira

Médica do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Especialista em Saúde Mental da Infância e Adolescência.

Mariângela Giana de Abreu Gonzaga Ribeiro

Nutricionista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Especialista em Nutrição Clínica pelo Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas.

Marília Mello de Vilhena

Psicóloga do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Comunicação e Cultura pela Escola de Comunicação da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Mario Eliseo Maiztegui Antunez

Cirurgião-dentista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Michel Cukier

Professor Substituto da Disciplina de Clínica Médica do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Médico Hematologista.

Nádia Barreto Tenório Aoun

Médica Cardiologista do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Nelson Elias

Professor Adjunto da Disciplina de Ortopedia e Traumatologia do Departamento de Especialidades Cirúrgicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Livre Docente em Ortopedia e Traumatologia.

Paulo Roberto de Oliveira Faraco

Médico Nefrologista do Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Medicina pela Universidade de Melbourne.

Pedro Augusto Vasconcellos Reis de Souza

Médico Urologista.

Pilar Fonseca Garcia

Professora de Educação Física.

Rachel Bregman

Professora Adjunta da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Nefrologia pela Universidade Federal de São Paulo.

Regina Abramovitch Katz

Médica do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Saúde da Criança e da Mulher pelo Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz.

Regina Herzog de Oliveira

Professora Adjunta da Faculdade de Psicologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Doutora em Psicologia Clínica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Pós-Doutora pela George Washington University.

Ronaldo Damião

Professor Titular da Disciplina de Urologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Urologia pela Universidade Federal de São Paulo. Membro titular da Academia Nacional de Medicina.

Selma Correia da Silva

Psicóloga do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pesquisa e Clínica em Psicanálise pelo Instituto de Psicologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Sheila Abramovitch

Médica psiquiatra e psicanalista do Setor de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Psicologia Clínica.

Sonia Alberti

Professora Adjunta do Departamento de Psicologia Clínica do Instituto de Psicologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Psicanalista. Doutora em Psicologia pela Universidade de Paris X, Nanterre.

Sonia Regina Lambert Passos

Psiquiatra do Núcleo de Estudos e Pesquisa em Atenção ao Uso de Drogas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro. Doutora em Ciências pela Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz.

Stella Regina Taquette

Professora Adjunta da Disciplina de Medicina de Adolescentes do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Medicina pela Universidade de São Paulo - Ribeirão Preto.

Suelaine Assumpção Cortês

Médica Hematologista.

Suyanna Linhales Barker

Psicóloga do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Saúde Pública pela Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz.

Teresa Cristina dos Reis Carvalho Quaglia

Médica Otorrinolaringologista do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestranda em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Vera Maria Pollo Flores

Psicóloga do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutora em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

Yeda Maceira de Almeida Neves

Médica Oftalmologista do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Zilah Vieira Meirelles

Assistente Social pesquisadora do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre e Doutoranda em Ciências da Saúde pela Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz.

