

ISSN 2446-6492

REVISTA DE

PATOLOGIA

DO TOCANTINS



REVISTA DE PATOLOGIA DO TOCANTINS
UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS

Avenida LO05, Quadra 306Sul, Lote 23
Plano Diretor Sul | 77001-036 | Palmas/TO
(63) 3213-2322 | (63) 9 8490-6822 | revpattocantins@uft.edu.br



Produção editorial

Editor chefe: Virgílio Ribeiro Guedes

Diretor de redação: Arthur Alves Borges de Carvalho

Conselho Editorial

Ana Maria Castro Morillo, Faculdade de Medicina Matanza, Cuba

Ângela María Castañeda Muñoz, Faculdade de Medicina Matanza, Cuba

Arthur Alves Borges de Carvalho, Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos, Brasil

Carllini Barroso Vicentini, Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos, Brasil

Danielle Rosa Evangelista, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Edson Garcia Soares, Universidade de São Paulo, Brasil

Gessi Carvalho de Araujo Santos, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Guilherme Ferreira Caetano, Universidade de São Paulo, Brasil

Guilherme Nobre Nascimento, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Jaime Henrique Amorim Santos, Universidade Federal do Oeste da Bahia, Brasil

Jaqueline das Dores Dias Oliveira, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

José Gerley Díaz Castro, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Kelly Cristina Gomes Alves, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Leonardo Rodrigo Baldaçara, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Luiz Gustavo Rodrigues Oliveira, Universidade Federal do Oeste da Bahia, Brasil

Marco Andrey Cipriani Frade, Universidade de São Paulo, Brasil

Maria Cristina da Silva Pranchevicius, Universidade Federal de São Carlos, Brasil

Marta Azevedo dos Santos, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Moisés Batista da Silva, Universidade Federal do Pará, Brasil

Neilton Araujo de Olivera, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Renata Junqueira Pereira, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Tales Alexandre Aversi-Ferreira, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

Thiago Antonio Moretti de Andrade, Uniararas, Brasil

Virgílio Ribeiro Guedes, Universidade Federal do Tocantins, Brasil

ISSN: 2446-6492

Qualis capes: B4 - Plataforma Sucupira

Indexadores:



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Revista de Patologia do Tocantins. Volume 6, Número 4
-Palmas: 2019.

61p.

1.Ciência. 2. Saúde. 3. Periódico.

CDD 610

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS –A reprodução total ou parcial deste documento, de qualquer forma ou por qualquer meio, é autorizada desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo Artigo 184 do Código Penal.

TENDÊNCIA DE MORTALIDADE POR CÂNCER DE PULMÃO NO ESTADO DO TOCANTINS NO PERÍODO DE 2010 A 2016

MORTALITY TRENDS FROM LUNG CANCER IN THE STATE OF TOCANTINS IN THE PERIOD FROM 2010 TO 2016

Gabriel Lima Cardoso Barros¹; Alysson Damasceno Marques¹; Luiz Henrique Brito Mendanha¹; Jonathas Santos Oliveira¹; Danilla Assad Fernandes².

ACESSO LIVRE

Citação: Barros et al, TENDÊNCIA DE MORTALIDADE POR CÂNCER DE PULMÃO NO ESTADO DO TOCANTINS NO PERÍODO DE 2010 A 2016, 6(4): 3-7.

Instituição:

¹ Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins (UFT) – Campus Palmas, Tocantins, Brasil

² Médica pneumologista e professora adjunta da Universidade Federal do Tocantins do curso de Medicina, Campus de Palmas, Tocantins, Brasil.

Autor correspondente: Gabriel Lima Cardoso Barros
g_barros@outlook.com.

Editor: Guedes V. R.; Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Barros et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

OBJETIVO: Analisar a tendência de mortalidade por neoplasia maligna de traqueia, brônquios e pulmões no estado do Tocantins, no período de 2010 a 2016. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Trata-se de um estudo retrospectivo de série temporal que utilizou como fonte de dados o Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM), a base de dados do Departamento de Informática do SUS (DATASUS) e do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) para os anos de 2010 a 2016. Foram incluídos nesse estudo todos os óbitos por local de residência que tiveram como causa básica da morte a neoplasia maligna de pulmões, traqueia e brônquios, baseando-se na Classificação Internacional de Doenças (CID), CID-10, códigos C33 e C34. Posteriormente, esses dados foram organizados por sexo, raça e faixa etária. Por fim, foi calculada a tendência de mortalidade a partir de regressão linear simples através do programa Microsoft Excel 2019. **RESULTADOS:** Em valores absolutos foram notificados ao SIM 667 óbitos. Desse total, 412 (61,76%) ocorreram em homens e 255 (38,23%) em mulheres. As taxas brutas de mortalidade variaram de 5,30/100.000, em 2010, para 7,10/100.000 em 2016. Em Palmas, o número de óbitos foi de 85 (12,74%), sendo a cidade do estado com maior incidência. Dos 667 óbitos, 389 (58,32%) ocorreram em indivíduos autodeclarados pardos. Em relação à faixa etária, a maioria dos óbitos ocorreu na faixa entre 60 e 69 anos, 190 óbitos (28,48%). A partir de cálculos de regressão linear foram obtidas equações de primeiro grau com coeficiente angular positivo, evidenciando uma tendência ascendente. **CONCLUSÃO:** Evidencia-se a necessidade da implementação de políticas de saúde voltadas para o controle dos fatores de risco e para seu diagnóstico precoce, uma vez que é estimado o aumento estatístico da mortalidade nos próximos anos.

Palavras-chave: Neoplasias Pulmonares; Epidemiologia; Modelos Lineares.

ABSTRACT

BACKGROUND AND PURPOSE: To analyze the mortality trend due to malignant lungs, trachea and bronchi neoplasms in the State of Tocantins between 2010 and 2016. **METHODS:** This article is a retrospective study of a time series that used the Mortality Information System (SIM), the database of the Department of Information Technology of SUS (DATASUS) and the Brazilian Institute of Geography and Statistics (IBGE) for the years 2010 to 2016. The study included all deaths by place of residence that had as their basic cause of death malignant neoplasm of the lungs, trachea and bronchi neoplasms, were included, based on the International Classification of Diseases (ICD), ICD-10, codes C33 AND C34. Lastly, these data were organized by sex, race and age group. Finally, the mortality trend was calculated from simple linear regression through the Microsoft Excel 2019 program. **RESULTS:** In absolute numbers was reported to SIM 667 deaths. Of these, 412 (61.76%) occurred in men and 255 (38.23%) in women. Gross mortality rates ranged from 5.30 / 100,000 in 2010 to 7.10 / 100,000 in 2016. In Palmas, the number of deaths was 85 (12.74%), being the city of the state with the highest incidence. Of the 667 deaths, 389 (58.32%) occurred in self-declared brown individuals. Regarding the age group, the majority of the deaths appeared in the range between 60 and 69 years, 190 deaths (28.48%). From linear regressions, we obtained first degree equations with positive angular coefficient, evidencing an upward trend. **CONCLUSION:** There is evidence of the need to implement health policies aimed at the control of risk factors and their early diagnosis, since the statistical increase in mortality in the coming years is estimated.

Key-words: Lung Neoplasms; Epidemiology; Linear Models.

ARTIGO ORIGINAL

INTRODUÇÃO

Na literatura, em 1912, existiam menos de 400 casos de câncer de pulmão (CP) descritos. O tabagismo se popularizou a partir da década de 1920, no pós-Primeira Guerra Mundial, marcando uma mudança no comportamento da epidemiologia do CP, tendo o número de casos relatado crescido de forma progressiva¹. Em 1950 foi confirmada a associação da carga tabágica com o CP através de um trabalho publicado no *British Medical Journal* por Richard Doll e Austin Hill². Tal demora entre a observação da ascensão numérica desse câncer com sua relação ao uso do cigarro demonstra a influência da indústria do fumo na época.

Contrastando com a história apresentada, atualmente se discute o papel do cigarro eletrônico, um ENDS (dispositivo eletrônico liberador de nicotina), na gênese de um CP, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) tem alertado que tal tendência tem se mostrado um substituto atraente, principalmente para os mais jovens, para o ritual social que é fumar, já que o dispositivo supracitado não realiza a combustão do fumo e sim a vaporização deste. No entanto, a SBPT alerta que não há estudos suficientes para se afirmar que o cigarro eletrônico é inócuo à saúde do usuário, contra indicando seu uso³.

Nesse contexto, o CP é o tipo de neoplasia mais incidente e mais letal do mundo desde 1985 - de todos os novos casos de câncer, 13% são CP⁴. A última estimativa mundial de 2015 do *Global Burden of Disease Study* apontou incidência de 1,8 milhão de casos novos, sendo 1,24 milhão em homens e 583 mil em mulheres, possuindo uma razão mortalidade/incidência (M/I) de aproximadamente 90%^{5,6}. A taxa de incidência vem diminuindo, todavia, o processo se comporta diferente entre os sexos. Entre homens ocorre desde meados da década de 1980 e a partir dos anos 2000 entre as mulheres, provavelmente devido às características relacionadas à cessão e adesão do tabagismo divergente entre os gêneros⁷.

No Brasil, de acordo com o Instituto Nacional de Câncer (INCA) estima-se que houve 596.000 casos novos de câncer em 2016, sendo que CP representou 28.220 (4,7%). Já em 2018 as estimativas indicam incidência de 31.270, sendo 12.530 (40%) mulheres e 18.740 (60%) homens. É o terceiro em incidência no sexo masculino, o primeiro lugar representado pelo câncer de pele não-melanoma (CPNM) e em segundo pelo câncer de próstata; é o quinto tipo no sexo feminino, antecedido decrescentemente por CPNM, câncer de mama, de cólon/reto e de colo do útero⁷. Como na maioria dos países, o CP é a principal causa de mortalidade por câncer no Brasil^{8,9}.

Os fumantes apresentam risco de 22 vezes superior de morrerem por CP em relação a não fumantes, embora se possa relacionar à todos tipos histológicos, a associação é mais presente para os carcinomas pulmonares de pequenas células, os epidermóides e os de grandes células, do que com os adenocarcinomas¹⁰.

Como geralmente não são observados sintomas nos estágios iniciais da doença, esse tipo de câncer é detectado em estágios avançados, resultando em uma sobrevida baixa na maioria das populações. A taxa de sobrevida relativa em 5 anos é de 18% (15% para homens e 21% para mulheres). Apenas 16%

têm o diagnóstico precoce (sem metástases), sendo 56% a taxa de sobrevida em 5 anos⁷.

Nesse íterim, diante dos poucos trabalhos sobre o tema no estado do Tocantins, este estudo tem como propósito analisar a tendência de mortalidade por neoplasia maligna de pulmões, traqueia e brônquios no Estado do Tocantins no período entre 2010 e 2016.

MÉTODO

Trata-se de um estudo retrospectivo de série temporal de mortalidade por neoplasia maligna de pulmões, traqueia e brônquios no Estado do Tocantins, tomando-se por base as informações sobre mortalidade, no período de 2010 a 2016, obtidas através do Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) e pesquisadas na base de dados da página do Departamento de Informática do SUS (DATASUS).

No estudo, foram incluídos todos os óbitos por residência de ambos os sexos e todas as faixas etárias, que tiveram como causa básica da morte a neoplasia maligna de pulmões, traqueia e brônquios, baseando-se na Classificação Internacional de Doenças (CID): Neoplasias (tumores) Capítulo II da CID 10 códigos: C33 e C34. As informações relativas à população do Estado de Tocantins foram obtidas nas estimativas do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) para os anos de 2010 a 2016.

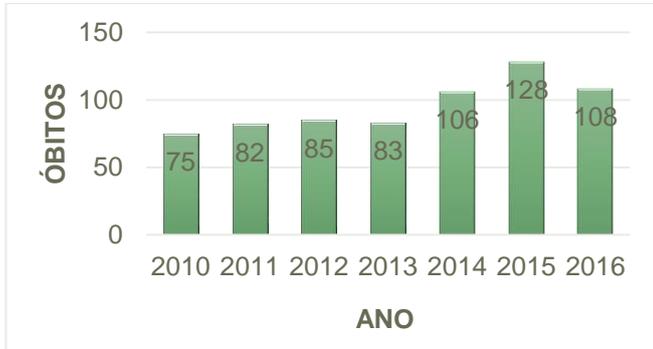
Com essas informações, foram calculadas as taxas brutas de mortalidade, para todos os anos em estudo e a tendência de mortalidade tendo como base os valores absolutos e as taxas brutas previamente calculadas. Para a análise da tendência, foram aplicadas técnicas de regressão linear simples através do Microsoft Excel 2019, nas quais a taxa bruta de mortalidade e os valores absolutos foram considerados como variáveis dependentes (y) e os anos do período como variável independente (x). Os dados sobre sexo, raça/cor e idade foram tratados e tabulados nesse mesmo programa.

Os dados utilizados neste estudo são públicos e disponibilizados de forma online através do DATASUS, sem identificação dos indivíduos. Por essa razão, não houve necessidade de encaminhamento do projeto para aprovação de um Comitê de Ética em Pesquisa.

RESULTADOS

No período de 2010 a 2016, no estado do Tocantins, foram notificados ao SIM 667 óbitos que tiveram como causa básica a neoplasia maligna de traqueia, brônquios e pulmões. Desse total, 412 (61,76%) ocorreram em homens e 255 (38,23%) em mulheres. No ano de 2010, ocorreram 75 óbitos em todo o estado, valor que teve um aumento notável com o passar dos anos, sendo notificados um total de 108 óbitos no ano de 2016 (Figura 1). As taxas brutas de mortalidade variaram de 5,30/100.000, em 2010, para 7,10/100.000 em 2016. Em Palmas, o número de óbitos foi de 85, o que corresponde a 12,74% dos casos, sendo a cidade do estado com maior incidência.

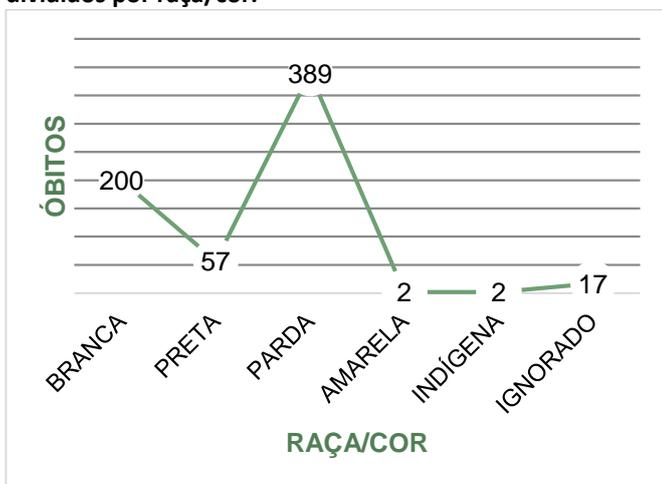
Figura 1. Mortalidade por neoplasia maligna de traqueia, brônquios e pulmões no período de 2010 a 2016 no estado do Tocantins.



Fonte: Sistema de Informações sobre Mortalidade / DATASUS / Ministério da Saúde.

Dos 667 óbitos, 389 ocorreram em indivíduos autodeclarados pardos, correspondendo a mais da metade dos casos (58,32%). Autodeclarados brancos corresponderam a 200 óbitos (29,98%), sendo a segunda raça com maior incidência. Autodeclarados pretos, indígenas e amarelos corresponderam juntos a 9,14% dos casos. 17 óbitos tiveram a raça ignorada (figura 2).

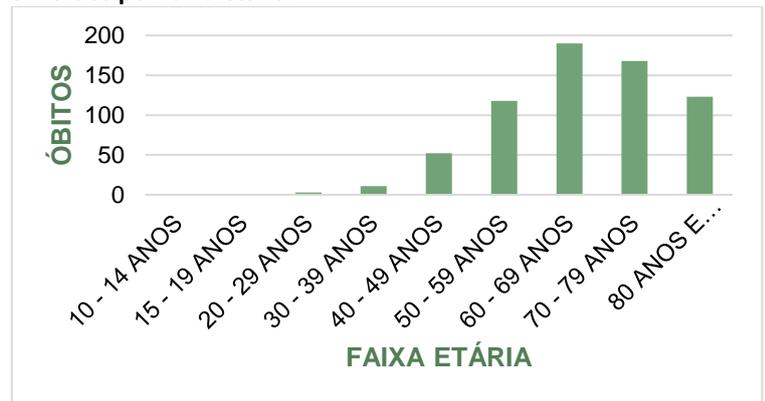
Figura 2. Óbitos por neoplasia maligna de traqueia, brônquios e pulmões no período de 2010 a 2016 no estado do Tocantins divididos por raça/cor.



Fonte: Sistema de Informações sobre Mortalidade / DATASUS / Ministério da Saúde.

Em relação à faixa etária, a maioria dos óbitos ocorreu na faixa entre 60 e 69 anos, 190 óbitos, o que corresponde a 28,48% do total. A segunda faixa etária mais acometida foi a de 70 a 79 anos, com 168 óbitos (25,18%). A faixa etária de 80 anos ou mais correspondeu a 123 óbitos (18,44%) e a de 50 a 59 anos a 118 óbitos (17,69%). De forma geral, foi observado o aumento no número de óbitos entre os mais idosos e não foram registrados óbitos em idade de 0 a 29 anos, observando-se mortalidade apenas a partir dos 30 anos de idade, conforme demonstrado na figura 3.

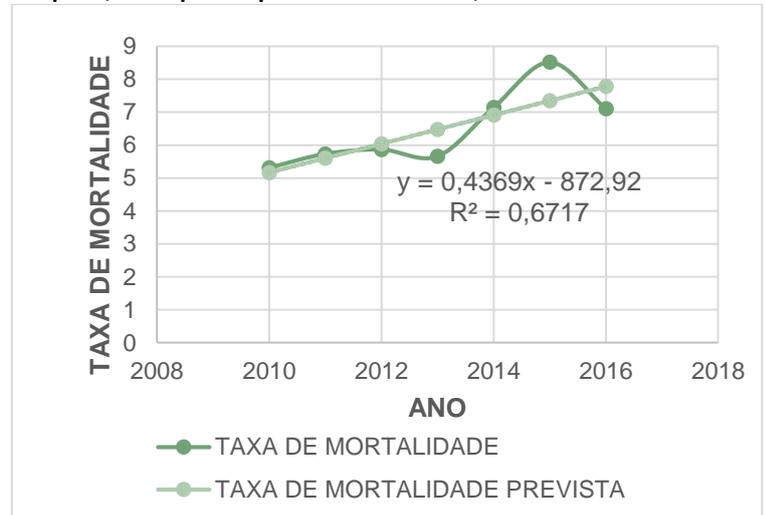
Figura 3. Óbitos por neoplasia de traqueia, brônquios e pulmões no período de 2010 a 2016 no estado do Tocantins divididos por faixa etária.



Fonte: Sistema de Informações sobre Mortalidade / DATASUS / Ministério da Saúde.

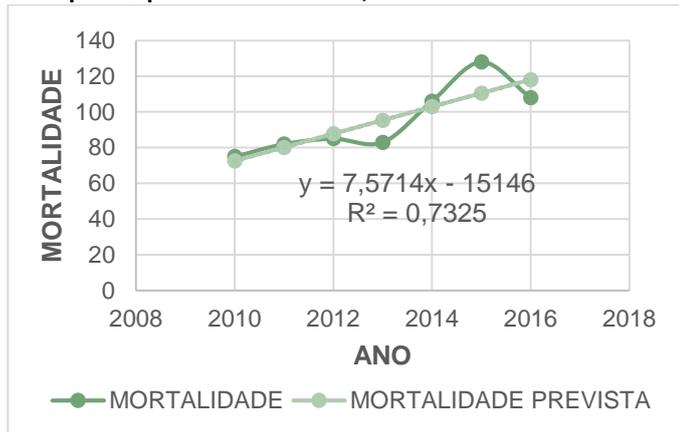
Após aplicação de técnicas de regressão linear para o período de 2010 a 2016 utilizando o valor absoluto do número de óbitos em cada ano e a taxa bruta de mortalidade, foram obtidas equações de primeiro grau, com coeficiente angular positivo, através das quais foi possível traçar retas de tendência de mortalidade (Figuras 3 e 4), as quais evidenciaram uma tendência de crescimento no número de óbitos e na taxa de mortalidade.

Figura 4. Tendência das taxas de mortalidade por neoplasia de traqueia, brônquios e pulmões. Tocantins, 2010 a 2016



O $R^2=0,6717$ indica que 67,17% das variáveis Y estão ajustadas às variáveis X, indicando uma correlação positiva entre essas variáveis.

Fonte: Sistema de Informações sobre Mortalidade / DATASUS / Ministério da Saúde.

Figura 5. Tendência da mortalidade por neoplasia de traqueia, brônquios e pulmões. Tocantins, 2010 a 2016

O $R^2=0,7325$ indica que 73,25% das variáveis Y estão ajustadas às variáveis X, indicando uma correlação positiva entre essas variáveis.

Fonte: Sistema de Informações sobre Mortalidade / DATASUS / Ministério da Saúde.

DISCUSSÃO

Diversos estudos têm mostrado um aumento considerável na mortalidade por neoplasias que acometem, especialmente, o trato respiratório inferior^{1,6,11}. Neste trabalho, foi observada uma tendência de crescimento tanto nos valores absolutos dos óbitos, quanto nas taxas de mortalidade por neoplasia maligna de pulmões, traqueia e brônquios. Para tal, alguns fatores são determinantes, sendo eles: tabagismo, exposição a carcinógenos, como ao asbesto, ao radônio, aos hidrocarbonetos aromáticos policíclicos. Vale citar que o tabagismo passivo também é considerado um importante fator de risco^{3,5,12}.

O tabagismo é, sem dúvidas, um dos principais fatores de risco. Vários trabalhos evidenciam que sejam necessários cerca de 30 a 40 anos para que uma redução ou aumento do tabagismo reflita em mudanças na tendência de mortalidade pelo câncer de pulmão⁶. A interrupção do tabagismo reduz o risco do câncer do pulmão. A diminuição do risco de se adoecer pelo câncer do pulmão depende do número de anos desde que o hábito de fumar foi abandonado, bem como da carga tabágica prévia¹³. Dessa forma, as atuais tendências são um reflexo do consumo de décadas atrás, fato que ressalta a importância da intensificação das atuais campanhas antitabagismo.

Mesmo diante das várias medidas de limitação à propaganda do cigarro, charutos e semelhantes no Brasil, no período de 2000 à 2014, a veiculação permaneceu viável dentro dos locais de venda através de pôsteres, painéis e cartazes. Campanhas realizadas para o público feminino de idade jovem, em termos psicossociais, podem ser as responsáveis pelo aumento da incidência nesse público, uma vez que há estudos abordando a demanda psicológica desse grupo por uma ideia de empoderamento, a qual pode ser entregue pela publicidade do tabaco, seja através de uma noção de um corpo mais “fino”, “esbelto” ou da sensação de poder e controle sobre a sua vida¹⁴.

Ademais, no que diz respeito a faixa etária, os resultados encontrados corroboram com outros estudos ao apresentar uma maior mortalidade, tanto em homens quanto

em mulheres, naqueles com idade igual ou superior a 60 anos^{15,16,17}. No contexto brasileiro, esses dados podem ser explicados principalmente pela prevalência do tabagismo na população brasileira e o efeito cumulativo da exposição ao tabaco que contribui de forma significativa no desenvolvimento dessas neoplasias¹⁵.

Atualmente não existe consenso dos estudos quanto a influência das raças na gênese do câncer de pulmão. A pluralidade de raças encontradas no Brasil e a sua distribuição nas cinco regiões geográficas reflete de forma direta nas características populacionais associadas a essa neoplasia. Nesse contexto, alguns estudos realizados no Nordeste e região Sul, resultaram em valores diferentes quanto a predominância de determinada raça, sendo que no Nordeste existe uma tendência de maior acometimento em pardos e no Sul, em brancos^{18,19}.

Quanto ao sexo, os dados encontrados apontam para uma maior ocorrência de óbitos no sexo masculino. No entanto, assim como em outros estudos, há uma tendência crescente de mortalidade no sexo feminino e tendência de estabilidade no sexo masculino^{16,17}. Alguns estudos destacam ainda que, quanto ao sexo feminino, alguns países desenvolvidos já apresentam uma discreta tendência de redução, enquanto nos países em desenvolvimento há aumento em sua prevalência^{20,21,22}.

CONCLUSÃO

Diante dos dados encontrados, reforça-se a importância do diagnóstico precoce, que propicia melhor prognóstico, com razoável taxa de cura do câncer de pulmão²³. Além disso, o cenário atual evidencia a necessidade de implementação de políticas de saúde voltadas para o controle dos fatores de risco, resultando em uma redução no número de novos casos. Como a maioria dos fatores de risco está diretamente relacionada com o estilo de vida do indivíduo, ações de conscientização e orientação podem levar a resultados significativos no controle da mortalidade por tal patologia⁶.

REFERÊNCIAS

- 1 - Azevedo e Silva G, Gamarra CJ, Girianelli VR, Valente JG. Tendência da mortalidade por câncer nas capitais e interior do Brasil entre 1980 e 2006. *Rev Saúde Pública* 2011; 45(6): 1009-18.
- 2 - Doll R, Hill AB, Smoking and carcinoma of the lung. Preliminary report, 1950. *Bull World Health Organ.* 1959; 77(1):84-93.
- 3 - Uehara C; Jamnik S & Santoro IL. Câncer de pulmão. *Medicina, Ribeirão Preto*, 31: 266-276, abr./jun. 1998.
- 4 - World Health Organization. International Agency for Research on Cancer (IARC) [homepage on the Internet]. Lyon: IARC; c2016 [cited 2016 Mar 1]. GLOBOCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide; 2013. Available from: <http://globocan.iarc.fr>
- 5 - Instituto Nacional de Câncer (INCA). Estimativa 2016: incidência de câncer no Brasil. [Internet]. Rio de Janeiro: INCA, 2016. [acesso em 10 Out 2017]. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/estimativa/2016/estimativa-2016-v11.pdf>.
- 6 - Malta DC, Moura LD, Souza M de F, Curado MP, Alencar AP, Alencar GP. Lung cancer, cancer of the trachea, and bronchial cancer:

- mortality trends in Brazil, 1980-2003. *J bras pneumol.* 2007; 33(5):536-43
- 7 - Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA) [homepage on the Internet]. Rio de Janeiro: INCA; [cited 2016 Jan 2]. Estimativa 2016: Incidência de Câncer no Brasil; 2015. Available from: <http://inca.gov.br>
- 8 - World Health Organization. International Agency for Research on Cancer (IARC) [homepage on the Internet]. Lyon: IARC; c2016 [cited 2016 Mar 1]. GLOBOCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide; 2013. Available from: <http://globocan.iarc.fr>
- 9 - Instituto Nacional de Câncer (INCA). Tipos de câncer: Câncer de pulmão. [Internet]. Rio de Janeiro: INCA, 2018. [acesso em 21 Abr 2019]. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-pulmao>
- 10 - van Zandwijk N. Etiology and prevention of lung cancer. In Spiro SG (ed). *Lung Cancer.* *Eur Respir Mon* 2001; 17:13-33
- 11 - Malta DC, Moura L, Souza MF, Curado MP, Alencar AP, Alencar GP. Lung cancer, cancer of the trachea, and bronchial cancer: mortality trends in Brazil, 1980-2003. *J Bras Pneumol.* 2007;33(5):536-43.
- 12 - Zamboni M. Epidemiologia do câncer do pulmão. *J. pneumol.* [Internet]. 2002 [acesso em 09 Out 2017]; 28(1):41-7. Disponível em: <http://www.scielo>.
- 13 - Zamboni M. Epidemiologia do câncer do pulmão. *J Pneumologia.* 2002;28(1):41-7. DOI:10.1590/S0102-35862002000100008
- 14 - Anderson SJ, Glantz SA and Ling PM. Emotions for sale: cigarette advertising and women's psychosocial needs. *Tob Control* 2005; 14: 127-135
- 15 - BARBOSA, Maria Helena Pires Araújo. Projeções e tendências da mortalidade por câncer de pulmão, traqueia e brônquios no Brasil. 2016. 67f. 16 - Zamboni M. Epidemiologia do câncer do pulmão. *J Pneumologia.* 2002;28(1):41-7. DOI:10.1590/S0102-35862002000100008
- 16 - MEDEIROS, Schirley Santana. Tendência da mortalidade por câncer de pulmão, traqueia e brônquios, segundo período e coorte, no estado de minas gerais, 1980 A 2010. Minas Gerais, 2014.
- 17 - MACIEL, Maria das Graças Galvão. Tendência da mortalidade por câncer de pulmão em mesorregiões de Pernambuco entre 1996 e 2005. *Epidemiol. Serv. Saúde v.20 n.2 Brasília jun.* 2011.
- 18 - KOLLER, Francisco José. Investigação das neoplasias malignas de brônquio, de pulmão e de pleura no Sul do Brasil. 2015. 128 f. Dissertação (mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Enfermagem, Setor de Ciências da Saúde. Universidade Federal do Paraná. 2015.
- 19 - ROCHA, José Aurillo. Perfil epidemiológico e molecular em pacientes com câncer de pulmão e adenocarcinoma no Ceará. 2015. 105 f. Tese (Doutorado em Farmacologia) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2015.
- 20 - Alberg AJ, Wallace K, Silvestri GA, Brock MV. Invited Commentary: The Etiology of Lung Cancer in Men Compared With Women. *Am J Epidemiol.* 2013; 177(7):613-6. Epub 2013 Feb 20.
- 21 - American Cancer Society. *Cancer facts & figures 2012.* Atlanta: American Cancer Society; 2012 [acesso 2012 mar 28]. Disponível em: <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspc-031941.pdf>.
- 22 - CAVALCANTE, Tânia Maria. O controle do tabagismo no Brasil: avanços e desafios. *Rev. Psiquiatr. Clín.* 2005 [acesso 2012 mai 18]; 32(5): 283-300. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-60832005000500006&script=sci_abstract&tlng=pt.
- 23 - Novaes FT, Cataneo DC, Ruiz JUNIOR RL, Defaveri J, Michelin OC, Cataneo AJM. Câncer de pulmão: histologia, estágio, tratamento e sobrevida. *J Bras Pneumol.* 2008;34(8):595-600.

ARTIGO ORIGINAL

EPIDEMIOLOGIA DO SUICÍDIO NO BRASIL ENTRE OS ANOS DE 2011 E 2016

EPIDEMIOLOGY OF SUICIDE IN BRAZIL BETWEEN 2011 AND 2016

Vítor Campos Klein¹; Wanderson Batista Silva¹; Jaqueline das Dores Dias Oliveira².

ACESSO LIVRE

Citação: Klein CR et al. (2020), EPIDEMIOLOGIA DO SUICÍDIO NO BRASIL ENTRE OS ANOS DE 2011 E 2016, 6(4):8-12.

Instituição:

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

² Docente Adjunta do Curso de Medicina, Universidade Federal do Tocantins.

Autor correspondente: Wanderson Batista Silva

Wanderson.meduft@gmail.com

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Klein et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

Introdução: O suicídio é uma das quatro principais causas de morte entre as pessoas com idade entre 15 e 44 anos, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento. O Brasil se encontra atualmente entre os 10 primeiros países com mais casos de suicídio, em números absolutos. **Objetivo:** Desenvolver uma análise epidemiológica das taxas de mortalidade por suicídio no Brasil por regiões do país entre 2011 e 2016. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal, retrospectivo e descritivo sobre taxas de mortalidade por suicídio encontrado em cada região brasileira durante o período de 2011-2016. Os dados de mortalidade e suicídio, assim como características sociodemográficas e epidemiológicas foram obtidas no banco do Sistema de Informações sobre Agravos e Notificações (SINAN), do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Dados sobre estimativas populacionais foram obtidos no Instituto Brasileiro de Geografia (IBGE), que também se encontravam no SINAN. **Resultados:** No período de 2011 a 2015, foram registrados 55.649 óbitos por suicídio no Brasil, com um coeficiente de 5,5/100 mil hab., variando de 5,3 em 2011 a 5,7 em 2015. O risco de suicídio no sexo masculino foi de 8,7/100 mil hab., sendo aproximadamente quatro vezes maior que o feminino (2,4/100 mil hab.) **Conclusão:** A predominância de notificações de comportamento suicida continua circunscrita aos estados da região sudeste, com maior incidência sobre a população masculina e idosa, configurando, uma nova perspectiva epidemiológica para o agravo que na mesma medida acompanha a transição demográfica pela qual a população brasileira vem passando nas últimas décadas.

Palavras – chave: Suicídio, Epidemiologia, tentativa de suicídio

ABSTRACT

Introduction: Suicide is one of the four leading causes of death among people aged between 15 and 44 years, both in developed and developing countries. Brazil is currently among the top 10 countries with the most suicide cases, in absolute numbers. **Objective:** To develop an epidemiological analysis of suicide mortality rates in Brazil by regions of the country between 2011 and 2016. **Methods:** This is a cross-sectional, retrospective and descriptive study on suicide mortality rates found in each Brazilian region during the period 2011-2016. Mortality and suicide data, as well as sociodemographic and epidemiological characteristics were obtained from the database of the Information System on Diseases and Notifications (SINAN), of the Department of Informatics of the Unified Health System (DATASUS). Data on population estimates were obtained from the Brazilian Institute of Geography (IBGE), which were also available at SINAN. **Results:** In the period from 2011 to 2015, 55,649 deaths from suicide were recorded in Brazil, with a coefficient of 5.5 / 100 thousand inhabitants, ranging from 5.3 in 2011 to 5.7 in 2015. The risk of suicide in the male gender was 8.7 / 100 thousand in hab., being approximately four times greater than the female (2.4 / 100 thousand in hab.). **Conclusion:** The predominance of notifications of suicidal behavior remains limited to the states of the southeast region, with a higher incidence on the male and elderly population, configuring, a new epidemiological perspective for the disease that in the same measure accompanies the demographic transition that the Brazilian population has been going through in the last decades.

Key words: Suicide, Epidemiology, attempted suicide

INTRODUÇÃO

O suicídio constitui uma importante questão de saúde pública no mundo inteiro. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que, até 2020, mais de 1,5 milhões de pessoas vão cometer suicídio. No Brasil, a taxa de mortalidade por suicídio de 2005 é considerada relativamente baixa (5,6 mortes por 100.000 habitantes) quando comparada com as taxas de outros países. O país ocupa a 67ª posição em uma classificação mundial. No entanto, em números absolutos, o Brasil está entre os 10 países com mais suicídios¹.

Em todo o mundo, a taxa de suicídio é mais alta entre os indivíduos mais velhos do que entre os mais jovens; contudo, esta tendência vem se alterando em escala mundial desde os anos 90. O suicídio é uma das quatro principais causas de morte entre as pessoas com idade entre 15 e 44 anos, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento².

De acordo com a OMS, o suicídio é um ato intencional de um indivíduo para extinguir sua própria vida. Os principais fatores associados ao suicídio são: tentativas anteriores de suicídio, doenças mentais (principalmente depressão e abuso/dependência de álcool e drogas), ausência de apoio social, histórico de suicídio na família, forte intenção suicida, eventos estressantes e características sociodemográficas, tais como pobreza, desemprego e baixo nível educacional³.

As taxas de suicídio ao redor do mundo variam de acordo com aspectos culturais, regionais e sociodemográficos, e também de acordo com a maneira como estas mortes são registradas. No Brasil, a partir da análise de dados de suicídio relatados, os pesquisadores sugeriram que a subnotificação e a baixa qualidade das informações contidas nos certificados de óbito exigem grande atenção, uma vez que podem ser fatores que levam à subestimação de mortes por suicídio nas taxas de mortalidade relatadas⁴.

No Brasil, existem poucos estudos a respeito de análises epidemiológicas de séries históricas de suicídio. Na análise das taxas de suicídio registradas entre 1980 e 2000, verifica-se que, neste período, a taxa cresceu 21% (de 3,1 para

4,0 por 100,000 habitantes). Os homens e os idosos ainda eram a maioria dos casos de suicídio, porém o número de casos de suicídio de jovens adultos entre 15 e 24 anos de idade cresceu ainda mais (1.900%) nestas duas décadas. Uma investigação conduzida no Estado do Rio Grande do Sul entre 1980 e 1999 relatou taxas de suicídio que variavam entre 9 e 11 mortes por 100.000 habitantes. Embora os mais velhos representassem a taxa de suicídio mais alta, na população adulta jovem a taxa geral de suicídio cresceu⁵. As taxas de suicídio em Campinas, entre 1997 e 2001, foram analisadas por gêneros. Esta investigação encontrou taxas de mortalidade mais altas entre homens com idades entre 35 e 54 anos. Enforcamento e uso de armas de fogo foram os métodos de suicídio mais comuns utilizados pelos homens, enquanto que o envenenamento foi o mais comum entre as mulheres⁶.

Outro estudo conduzido por Souza *et al.* (2002) analisou o comportamento suicida de adultos jovens vivendo em nove áreas metropolitanas brasileira. Porto Alegre e Curitiba apresentaram as taxas de suicídio mais altas⁷. Os principais métodos de suicídio foram o enforcamento, estrangulamento e sufocação, especialmente em Porto Alegre, e armas de fogo em Belo Horizonte. Apesar da importância destes quatro estudos, estas investigações foram limitadas em abrangência. Três deles foram limitados a áreas ou populações localizadas (um estado, cidade e nove capitais selecionadas e focados em pessoas jovens). Apenas um dos três investigou taxas de suicídio na população brasileira de conjunto (1980-2000). Estes estudos evidenciaram a necessidade de investigações sobre a taxa de mortalidade por suicídio levando em consideração as diferenças regionais encontradas no Brasil¹.

O Brasil é um país grande, caracterizado por diferentes regiões cujos níveis de desenvolvimento são muito diferentes. A análise epidemiológica do suicídio entre brasileiros de diferentes regiões é importante para o desenvolvimento de políticas de saúde pública. O desenvolvimento de programas efetivos para prevenção de comportamentos suicidas exige a

expansão do nosso conhecimento sobre as especificidades regionais no que diz respeito a esta questão de saúde pública.

OBJETIVOS

Dentro deste contexto, o principal objetivo deste estudo foi o de desenvolver uma análise epidemiológica das taxas de mortalidade por suicídio no Brasil por regiões do país entre 2011 e 2016.

MÉTODO

Este foi um estudo transversal, retrospectivo e descritivo sobre taxas de mortalidade por suicídio encontradas em cada região brasileira durante o período de 2011-2016. Dados de mortalidade e suicídio, assim como características sociodemográficas e clinicoepidemiológicas foram obtidas no banco de dados brasileiro do Sistema de Informações sobre Agravos e Notificações (SINAN), do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Dados sobre estimativas populacionais foram obtidos no Instituto Brasileiro de Geografia (IBGE), que também se encontravam no SINAN.

Os dados extraídos do SINAN foram tabulados por meio de planilhas eletrônicas e procedeu-se com a análise por meio do cálculo dos coeficientes proporcionais de incidência do comportamento suicida, assim como inferências e associações com fatores sociodemográficos levantados.

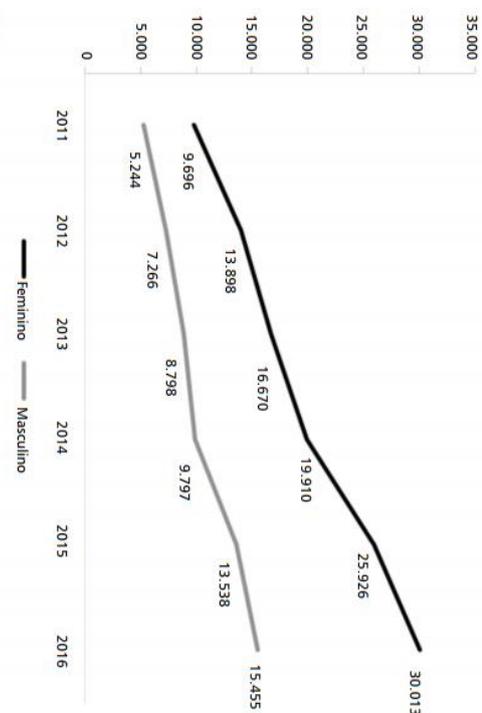
A partir dos resultados conhecidos, os achados foram confrontados com a literatura e, então, a discussão foi tecida, com intervenções inferenciais, assim como as tendências foram conhecidas.

Por fim, vale ressaltar que, como este estudo não envolve diretamente seres humanos, sendo os dados extraídos de um banco de dados de cunho informativo e de domínio público, não se fez necessário a apreciação do mesmo por um Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos, contudo foram observados os ditames éticos que permeiam uma pesquisa nas áreas que tangem as Ciências da Saúde.

RESULTADOS

De acordo com o Ministério da Saúde, no período de 2011 a 2015, foram registrados 55.649 óbitos por suicídio no Brasil, com um coeficiente de 5,5/100 mil hab., variando de 5,3 em 2011 a 5,7 em 2015. O risco de suicídio no sexo masculino foi de 8,7/100 mil hab., sendo aproximadamente quatro vezes maior que o feminino (2,4/100 mil hab.). Esses dados corroboram o que a literatura traz, uma vez que Calixto & Zerbini(2016) afirmam que o comportamento suicida é mais incidente sobre o sexo masculino.⁸

Fonte: Sinan/Ministério da Saúde.
Figura 1 – Número de notificações por lesão autoprovocada, segundo sexo e ano, Brasil, 2011 a 2016



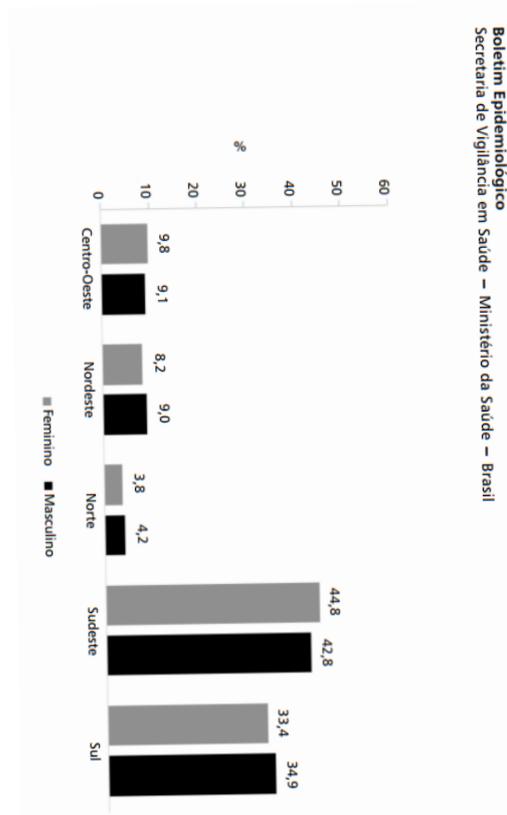
Em ambos os sexos, o risco aumentou, ao longo do período, passando de 8,4 para 9,1/100 mil hab. no sexo masculino e de 2,3 para 2,5/100 mil hab. no feminino. Assim, o crescimento da taxa foi de 0,7/100 mil hab. no sexo masculino e de 0,2/100 mil hab. no feminino. Independentemente do sexo, as maiores taxas de suicídio foram observadas na faixa etária de 70 e mais anos (8,9/100 mil hab.); com até 3 anos de estudo (6,8/100 mil hab.). Entre os homens, a taxa de mortalidade por suicídio seguiu o mesmo padrão, com o maior

valor na faixa etária de 70 anos e mais de idade (17,1/100 mil hab.); com até 3 anos de estudo (10,9/100 mil hab.). Já entre as mulheres, a faixa etária mais acometida foi a de 50 a 59 anos (3,8/100 mil hab.), e aquelas com 12 e mais anos de estudos tiveram risco de óbito por suicídio (2,4/100 mil hab.) semelhante ao observado na faixa de 4 a 7 anos de estudo e 1,5 vez maior que o risco entre as mulheres com 8 a 11 anos de estudo. Esses dados refletem uma nítida mudança na epidemiologia do suicídio, tendo em vista que no período compreendido entre 2000 e 2010 a predominância do comportamento suicida na população de adultos jovens, que se estende dos 20 aos 59 anos (CALIXTO & ZERBINI, 2016).

As maiores taxas de óbito por suicídio foram registradas nos estados do Rio Grande do Sul, de Santa Catarina e do Mato Grosso do Sul que, no período estudado, apresentaram, respectivamente, 10,3, 8,8 e 8,5 óbitos por 100 mil hab. Nesses estados, as taxas segundo o sexo foram, respectivamente: masculino (16,5/100 mil hab.; 13,5 /100 mil hab.;13,3/100 mil hab.) e feminino (4,2/100 mil hab.; 4,1/100 mil hab.; 3,7/100 mil hab.). As maiores variações da taxa, em número de óbitos por 100 mil, no sexo masculino, foram observados nos estados de Roraima (5,1/100 mil hab.), Rondônia (3,1/100 mil hab.) e Amapá (2,2/100 mil hab.). No sexo feminino, a maior variação foi observada no Distrito Federal (1,1/100 mil hab.), seguindo-se os estados de Roraima, Amapá e Piauí, cada um com 0,9/100 mil hab (Fig 02).

DISCUSSÃO

Com relação à distribuição geográfica, os dados não apontam para uma nova panorâmica, sendo que as regiões com maior e menor proporção de casos notificados são, respectivamente, Sudeste e Norte. Isso pode ser ocasionado pela maior eficiência de notificação dos serviços da região sudeste, aliado à maior presença de áreas descobertas na região norte, como também e, principalmente, à maior concentração populacional na região sudeste, que sozinha concentra um terço da população brasileira⁸.



CONCLUSÃO

Partindo do que foi levantado, algumas tendências são factíveis: a predominância de notificações de comportamento suicida continua circunscrita aos estados da região sudeste, com maior incidência sobre a população masculina e idosa, configurando, pois, uma nova perspectiva epidemiológica para o agravo que na mesma medida acompanha a transição demográfica pela qual a população brasileira vem passando nas últimas décadas.

Assim, carece-se de maiores apontamentos para elucidar os fatores que impactaram nesse novo cenário epidemiológico do comportamento suicida, uma vez que o conhecimento holístico dos mecanismos intrínsecos a tais fatores é essencial na constituição de políticas de saúde mais eficazes e menos onerosas.

REFERÊNCIAS

1. Mello-Santos C, Bertolote JM, Wang Y. Epidemiology of suicide in Brazil (1980-2000): characterization of age and gender rates of suicide. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005;27(2):131-4.
2. OMS: Conferência Internacional sobre Cuidados Primários de Saúde: Declaração de Alma-Ata, 1978; Republicação Ministério da Saúde, Brasil, 2002.
3. Skogman K, Alsén M, Öjehagen A. Sex differences in risk factors for suicide after attempted suicide: a follow-up study of 1052 suicide attempters. *Soc Psychiatry Pschiatr Epidemiol.* 2004;39(2):113-20
4. Minayo MC. Suicídio: violência auto-infligida. In: Impactos da violência na saúde dos brasileiros. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.
5. Meneghel SN, Victora CG, Faria NM, Carvalho LA, Falk JW. Características epidemiológicas do suicídio no Rio Grande do Sul. *Rev Saude Publica.* 2004;38(6):804-10.
6. Marín-León L, Barros MB. Mortes por suicidio: diferenças de gênero e nível socioeconômico. *Rev Saude Publica.* 2003;37(3):357-63
7. Souza ER, Minayo MC, Malaquias JV. Suicide among young people in selected Brazilian State capitals. *Cad Saude Publica.* 2002;18(3):673-83.
8. Calixto Filho M, Zerbini T. Epidemiologia do suicídio no Brasil entre os anos de 2000 e 2010. *Saúde, Ética & Justiça.* 2016;21(2)45-51

ARTIGO ORIGINAL

ANÁLISE DE ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA DENGUE NO ESTADO DO TOCANTINS



Citação: Gonçalves et al, ANÁLISE DE ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA DENGUE NO ESTADO DO TOCANTINS, 6(4): 13-19.

Instituição:

¹ Acadêmico do Curso de Medicina – Universidade de Gurupi, Gurupi, Tocantins, Brasil.

² Acadêmico do Curso de Medicina – Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Tocantins, Brasil.

³ Acadêmico do Curso de Engenharia Civil – Universidade de Gurupi, Gurupi, Tocantins, Brasil.

⁴ Fisioterapeuta, Mestre em Reabilitação, Especialista em Fisiologia Cardiovascular e Respiratória e Docente dos Cursos de Medicina e Fisioterapia – Universidade Gurupi, Gurupi, Tocantins, Brasil.

⁵ Médico, Cirurgião geral – Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba, João Pessoa, Paraíba, Brasil.

⁶ Biomédico, Mestre e Doutor em Medicina Tropical, Pós-Doutor em Assistência e Avaliação em Saúde (AAS), Docente orientador do Programa de Pós-graduação em AAS e Docente do Curso de Medicina – Universidade de Gurupi, Gurupi, Tocantins, Brasil.

⁷ Enfermeira, Especialista em Nefrologia, Gestão em Saúde, Gestão em Saúde Mental e Docente do Curso de Enfermagem – Universidade Gurupi, Gurupi, Tocantins, Brasil.

Autor correspondente: Caio Willer Brito Gonçalves
caiowillerb@gmail.com.

Editor: Guedes V. R.; Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Gonçalves et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

ANALYSIS OF EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF DENGUE IN THE STATE OF TOCANTINS

Caio Willer Brito Gonçalves¹; Fernando Carneiro da Silva; Carlos Henrique Carvalho Milhomem²; Maycon Mickael Ribeiro Vasconcelos³; Janne Marques Silveira⁴; Diego Fernandes Queiroga Pita⁵; Walmirton Bezerra D'Alessandro⁶; Andréia Kássia Lemos de Brito⁷.

RESUMO

OBJETIVO: Analisar o perfil epidemiológico da dengue no estado do Tocantins, no intuito de fornecer subsídios para o seu controle. **METODOLOGIA:** Foi feito um estudo quantitativo através da consulta a base de dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) do período de janeiro de 2007 a dezembro de 2017. Esses dados foram transferidos, tabulados e analisados do sistema de notificação oficial do Ministério da saúde (MS). **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Foram registrados 76.613 casos de dengue no Estado, sendo 75.171 casos de dengue clássica (98%) e 380 casos de dengue grave sendo destes 34 óbitos (8%). As cidades de Palmas, Araguaína e Gurupi foram as principais cidades com casos notificados. Com relação aos métodos diagnósticos, 54.960 casos foram confirmados por métodos clínico-epidemiológicos e 26.605 casos por método laboratorial. Houve destaque para a faixa etária dos 20 aos 39 anos com 35.176 casos de dengue clássica e 114 casos de dengue grave. Com relação a cor houve destaque para a parda com 61.921 casos. Com relação a mulheres no período gestacional foram 858 casos notificados divididos em os três trimestres. Entre os exames laboratoriais solicitados foram 4560 casos positivos entre os exames sorológicos (IgM), Elisa, Isolamento Viral e histopatológica. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que o Tocantins apesar das diminuições de casos notificados ao longo da amostra, ainda se apresenta como uma doença endêmica com uma elevada cadeia de transmissão em cidades em alto processo de urbanização.

Palavras-Chave: Dengue; Doença endêmica; Transmissão.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To analyze the epidemiological profile of dengue in the State of Tocantins, in order to provide subsidies for its control. **METHODOLOGY:** A quantitative study was carried out by consulting the database of the Aging Notification of Injury Information System (SINAN) from January 2007 to December 2017. These data were transferred, tabulated and analyzed from the official notification system of the Ministry of Health (MS). **RESULTS AND DISCUSSION:** There were 76,613 cases of dengue in the State, 75,171 cases of classical dengue (98%) and 380 cases of severe dengue, of which 34 were deaths (8%). The cities of Palmas, Araguaína and Gurupi were the main cities with reported cases, adding up the% of cases. Regarding the diagnostic methods, 54,960 cases were confirmed by clinical-epidemiological methods and 26,605 cases by laboratory method. The age group from 20 to 39 years old was highlighted, with 35,176 cases of classical dengue fever and 114 cases of severe dengue. Regarding color, there were 61,921 cases. With respect to women in the gestational period, there were 858 reported cases divided in the three quarters. Among the laboratory tests requested were 4560 positive cases among the serological tests (IgM), Elisa, Viral Isolation and histopathology. **CONCLUSION:** It is concluded that Tocantins despite the decreases in cases reported throughout the sample, is still an endemic disease with a high transmission chain in cities in high urbanization process.

Key-Words: Dengue; Endemic disease; Transmission.

INTRODUÇÃO

A dengue é hoje a mais importante arbovirose, doença transmitida por artrópodes, que afeta o ser humano e constitui-se em sério problema de saúde pública no mundo, especialmente, nos países tropicais onde as condições do meio ambiente favorecem o desenvolvimento e a proliferação do mosquito transmissor: *Aedes Aegypti*^{1,2}.

O nome dengue origina-se do árabe arcaico que significa fraqueza (astenia). Na língua portuguesa e espanhola que possuem influência moura, a palavra dengue que significa afetação.

No Brasil, as primeiras referências sobre dengue ocorreram em 1846 (século XIX), na cidade do Rio de Janeiro e a expansão dessa enfermidade reporta-se ao final do século XX.

Sua transmissão é feita principalmente pela picada do mosquito fêmea (*A.* *egypti*, o qual pertence à família flaviridae. Os quatro sorotipos do vírus da dengue são indistinguíveis clinicamente e são denominados dengue 1,2,3 e 4 não havendo imunidade cruzada entre os mesmos sorotipos³.

O vírus tem característica morfológica de ser esférico, envelopados com projeções na superfície. Possui uma fita única de RNA, com peso molecular de 4x 10⁶, contendo aproximadamente 11 mil nucleotídeos e, por ser de polaridade positiva, comporta-se como RNA mensageiro. O RNA genômico dos flavivírus possui 10 genes³.

A infecção pelo vírus dengue pode ser de forma assintomática ou sintomática. Quando há presença de sintomas, evolui para uma doença sistêmica e dinâmica com amplo espectro clínico, variando desde formas oligossintomáticas até quadros graves, podendo evoluir para o óbito. Pode se manifestar sob a forma de dengue clássica, febre hemorrágica (FHD) ou síndrome do choque da dengue (SCD)^{1,2,4}.

A forma clássica manifesta-se na forma de febre alta, cefaléia, mialgia, artralgia, dor retro-orbitária e rash cutâneo, sendo esse quadro geralmente autolimitado. Nos casos mais graves, além da febre e de trombocitopenia, verificam-se tendências hemorrágicas evidenciadas por prova do laço positiva, hemorragia das mucosas e hematêmese ou melena, podendo evoluir para SCD que é caracterizado por extravasamento capilar significativo e hipotensão⁴.

O diagnóstico da dengue baseia-se em achados clínicos e laboratoriais. Segundo Veronese (1991), forma mais rápida e simples para realizar a confirmação de suspeita clínica de dengue se dá por meio de testes sorológicos, sendo o isolamento do vírus o método mais específico para a determinação do sorotipo responsável pela infecção⁵.

Não há um tratamento específico. Em casos clássicos o paciente deve ser orientado a permanecer em repouso e iniciar hidratação oral. A medicação utilizada é para suporte com utilização de analgésicos e antitérmicos. Devem ser evitados os salicilatos e os antiinflamatórios não hormonais, já que seu uso pode favorecer o aparecimento de manifestações hemorrágicas^{1,2}. Nos pacientes com FHD ou SCD o tratamento é feito de forma individualizada de acordo com a necessidade diante do quadro clínico, sendo que a hidratação endovenosa imediata é recomendada em ambos os casos⁴.

O Brasil tem vivenciado vários ciclos epidêmicos em diferentes regiões de seu território. Essas endemias e epidemias sobrecarregam o sistema público de saúde elevando os gastos com assistência médica e hospitalizações, o que torna necessário o reconhecimento de dessas características para adotar medidas cabíveis no intuito de prevenção e controle de novos casos⁶.

O Estado do Tocantins encontra-se inserido na área da Amazônia Legal, portanto, possui aspectos ambientais e socioeconômicos favoráveis ao desenvolvimento vetor *Aedes aegypti*. É considerada uma área endêmica com riscos evidentes de novas epidemias⁷.

O controle da dengue é uma atividade complexa sendo que o *Aedes aegypti* responsável pela na manutenção e dispersão doença⁷. Tendo em vista esse aspecto foram criadas diferentes abordagens na tentativa de controle do vetor, resultando na criação do Programa Nacional de Controle da Dengue, que incorporam mudanças como a elaboração de um programa de controle permanente, desenvolvimento de campanhas de informação e mobilização da população, além do fortalecimento da vigilância epidemiológica e medidas que facilite a eliminação de criadouros⁸.

Diante da grande importância desta doença e a fim de identificar elementos para planejamento de ações de prevenção e controle, assim como aprimoramento das medidas de vigilância objetivando-se a redução da doença, este estudo tem como objetivo analisar os aspectos epidemiológicos da dengue no Estado do Tocantins no período de janeiro de 2007 a dezembro de 2017.

MÉTODO

Trata-se de um estudo epidemiológico retrospectivo com abordagem quantitativa e analítica, realizado com os dados do sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) para identificar o perfil epidemiológico da dengue no estado do Tocantins, no período de janeiro de 2007 a dezembro de 2017.

Foram incluídos no estudo, os pacientes com diagnóstico provável de dengue no estado do Tocantins período escolhido, não sendo necessária a aprovação no Conselho de Ética, segundo a Lei N° 466/2012, por se tratar de dados já previamente coletados. Os critérios de exclusão foram as notificações duvidosas, incompletas, com registro de outro período e as variáveis não selecionadas para este estudo.

Utilizou-se como fonte de informação o SINAN. Para atender o objetivo do estudo foram selecionadas as variáveis: número de casos prováveis de dengue notificados em todos estados brasileiros; número de casos notificados nas principais cidades do estado do Tocantins; classificação final da dengue em clássica ou grave (dengue com complicações, febre hemorrágica, choque, dengue com sinais de alarme); critérios para confirmação diagnóstica: clínico-epidemiológico e laboratorial; sorotipos encontrados no exame de isolamento viral; número de casos notificados por sexo; número de casos notificados de acordo com a faixa etária; número de casos notificados segundo raça/cor; número de casos notificados em período gestacional e divisão por trimestre e faixa etárias; número de casos com manifestações clínicas hemorrágicas e

extravasamento plasmático. Número de casos notificados com complicações: (plaquetas $<50.000 \text{ mm}^3$, hemorragia digestiva, disfunção cardiorrespiratória, derrames cavitários, leucometria <1000 , insuficiência hepática); número de casos relatos com exames laboratoriais: (exame sorológico (IgM), exame sorologia Elisa, exame de isolamento viral, exame de RT-PCR, exame de histopatológica, exame de imunohistoquímica, classificados em positivo, negativo, inconclusivo e não realizado).

A amostra do estudo correspondeu às pessoas que adoeceram com possível diagnóstico de dengue no período selecionado. A coleta de dados foi realizada por etapas, incluídas as variáveis mostradas no SINAN, que foram incorporados as planilhas do Microsoft Excel 2007.

O SINAN é alimentado pela notificação e investigação

analisando as variáveis associadas, em um estado no qual se verifica uma região expressivamente endêmica.

RESULTADOS

Entre 2007 e 2017 foram notificados 76.706 casos prováveis de dengue em todo o Brasil, sendo que 76.613 foram apenas no Tocantins, conforme apresentado na tabela 1.

Tabela 1 Notificações de casos de dengue de 2007 até 2017 em estados brasileiros. FONTE: SINAN, 2019 (n= 76.706)

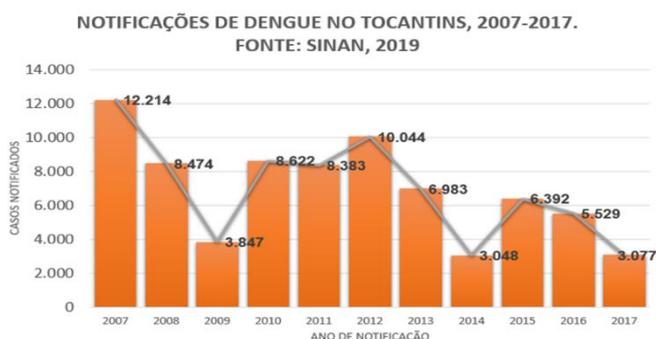
UF DE NOTIFICAÇÃO	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	TOTAL
TOTAL	12.222	8.487	3.854	8.634	8.387	10.054	6.993	3.050	6.403	5.536	3.086	76.706
TOCANTINS	12.214	8.474	3.847	8.622	8.383	10.044	6.983	3.048	6.392	5.529	3.077	76.613
GOIÁS	2	5	2	7	2	6	9	2	6	1	2	44
PARÁ	3	7	2	1	1	1				1	2	18
MARANHÃO	1	1		1		1			2	2	3	11
BAHIA			2	2		1					1	6
MINAS GERAIS					1		1		1			3
CEARÁ	1									1		2
MATO GROSSO	1		1									2
PIAUÍ						1					1	2
SÃO PAULO				1					1			2
PARANÁ										1		1
PERNAMBUCO									1			1
RIO DE JANEIRO										1		1

dos casos de patologias e agravos, que constam da lista nacional de doenças de notificação compulsória. Onde cada caso diagnosticado deve ser informado na semana epidemiológica de ocorrência, pelos profissionais da vigilância, utilizando-se ficha específica, nos três níveis de atenção à saúde. No presente estudo, buscou-se relatar os aspectos epidemiológicos dos pacientes diagnosticados com dengue,

No decorrer desses 11 anos da amostra estudada, o estado do Tocantins apresentou um padrão irregular dessa afecção. Em 2007 apresentou o maior número de casos com: 12.214. Já em 2014 contabilizou-se 3.048 casos. No último ano da amostra pesquisada fechou o ano com o segundo menor valor da

amostra, com 3.077 casos. Esse padrão irregular está melhor apresentado na figura 1.

Figura 1. Notificações de dengue no Tocantins dos anos de 2007 a 2017. FONTE: SINAN, 2019. (n= 76.613)



de órgãos, febre hemorrágica, sinais de choque ou outros sinais de alarme, na qual foram relatados (380 casos) com 34 óbitos ocasionados pela doença. Foi constatado que evoluíram para o óbito indivíduos da faixa etária que engloba desde os 5 anos até os maiores de 80 anos, sendo apresentado o maior número na faixa etária dos 15 aos 19 anos com 7 óbitos. A maioria dos óbitos (79%) ocorreram no primeiro semestre, período também de maior notificação de casos conforme demonstrado na figura 2.

As principais cidades do estado com casos relatados foram em ordem crescente: Palmas, Araguaína, Gurupi, Paraíso do Tocantins, Araguaçu, Porto Nacional, Tocantinópolis, Formoso do Araguaia, Colinas do Tocantins, Miracema do Tocantins e Dianópolis. Valores apresentados na tabela 2.

Os casos confirmados de dengue foram classificados em dengue clássica (75.171 casos) e em dengue grave sendo incluídos casos com complicações por comprometimento grave

MUNICÍPIO DE NOTIFICAÇÃO	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	TOTAL
TOTAL	9.142	5.302	2.682	5415	7040	8388	5487	2552	5645	4014	2371	58.038
PALMAS	5.412	2.627	1.495	2.761	5.017	4.673	2810	1.184	3.976	1.436	739	32.130
ARAGUAÍNA	778	1.151	289	182	542	1.814	425	483	869	952	1.352	8.837
GURUPI	850	186	23	315	382	605	762	35	53	182	98	3.491
PARAÍSO DO TOCANTINS	424	702	107	497	283	372	79	144	189	122	4	2.923
ARAGUAÇU	96	37	168	409	327	249	377	328	38	115	-	2.144
PORTO NACIONAL	324	146	258	830	108	114	84	61	115	56	32	2.128
TOCANTINÓPOLIS	562	131	178	98	24	19	137	72	107	288	139	1.755
FORMOSO DO ARAGUAIA	353	24	1	13	66	82	510	150	105	310	5	1.619
COLINAS DO TOCANTINS	123	83	120	267	226	224	44	9	6	3	8	1.113
MIRACEMA DO TOCANTINS	71	197	42	42	40	221	156	70	67	155	45	1.106
DIANÓPOLIS	149	18	1	94	25	15	103	16	120	395	88	1.024

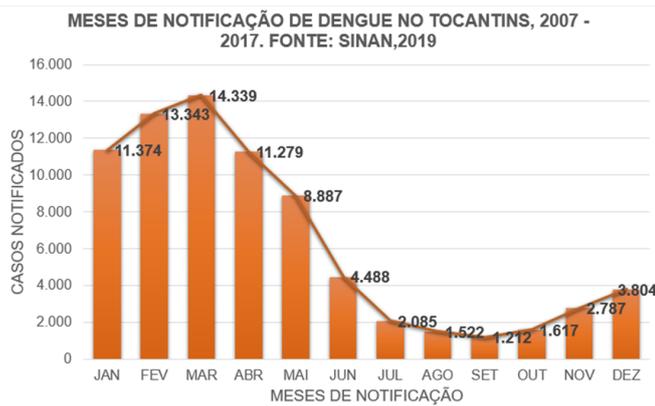
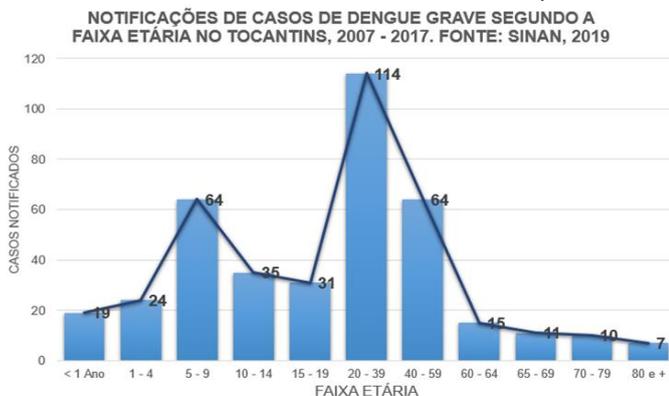


Figura 2. Meses de notificação de dengue no Tocantins dos anos de 2007 a 2017. FONTE: SINAN, 2019.

Outra variável pesquisada foi com relação ao critério de confirmação diagnóstica em que o método clínico-epidemiológico foi utilizado em 54.960 dos casos e a confirmação laboratorial em 26.605 casos. Entre os casos clássicos de dengue, o critério laboratorial foi utilizado em 26.234 dos casos, enquanto nos casos graves foram em 266 casos. Com relação ao sexo, o feminino apresentou 48.782 casos, enquanto o masculino ficou com 41.386 casos. Entre os casos graves, houve predomínio também do sexo feminino com 110 casos.

Em relação à faixa etária observou-se um destaque para a idade economicamente ativa com relato de 35.176 casos dos 20 aos 39 anos e 15.946 casos dos 40 aos 59 anos em todo período estudado, dados apresentados na figura 3. Fato semelhante apresentou-se nos casos de dengue classificados como grave, em que a faixa etária que prevaleceu foi a de 20 aos 39 anos com 114 casos, seguido da faixa dos 40 aos 59 anos com 64 casos, número semelhante da faixa etária compreendida dos 5 aos 9 anos de idade com também 64 casos de dengue. Dados apresentados na figura 4.

Figura 3. Notificações de dengue segundo a faixa etária no Tocantins dos anos de 2007-2017. FONTE: SINAN, 2019



NOTIFICAÇÕES DE DENGUE SEGUNDO A FAIXA ETÁRIA NO TOCANTINS, 2007 - 2017. FONTE: SINAN, 2019

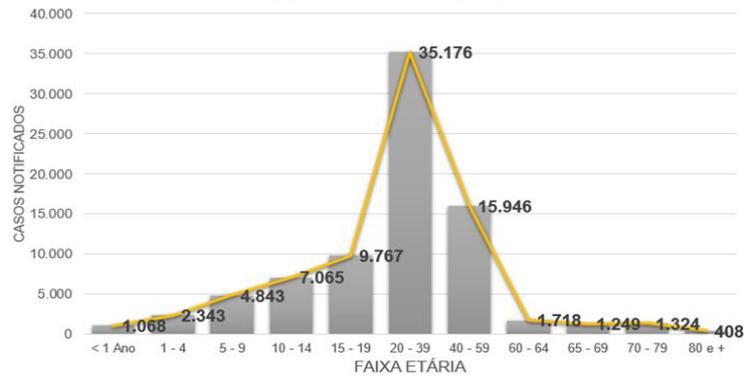


Figura 4. Notificações de casos de dengue grave segundo a faixa etária no Tocantins dos anos de 2007-2017. FONTE: SINAN, 2019

Foi feita uma análise da raça/cor auto referida, com predomínio da raça parda com 61.921 casos, seguido da branca com 18.570 casos, negra com 5.470 casos, amarela com 1.658 casos e a indígena com 450 casos. Em 2108 casos a cor não foi referida. Com relação à gestação, a amostra incluiu 858 mulheres em período gestacional, sendo que no primeiro trimestre de gestação foram 180 casos, no segundo trimestre foram 281 casos e no terceiro trimestre foram 159 casos e também, 159 casos não souberam relatar a idade gestacional. Com relação à faixa etária das gestantes foi observado que em menores de 20 anos foram 149 casos, na faixa de 20 aos 39 anos foram 499 casos e maiores de 40 anos foram 49 casos. Importante relatar que 24 casos ocorreram na faixa etária dos 10 aos 14 anos e 10 casos em faixas etárias acima dos 60 anos, fato que promove a limitação das informações solicitadas.

Com relação aos achados clínicos foram relatados entre os anos de 2007 a 2013, manifestações hemorrágicas em 177 casos e extravasamento plasmático em 110 casos. Em relação às complicações mais frequentes dos casos graves foram encontrados 53 casos com plaquetas < 50.000 mm³, seis casos com hemorragia digestiva, três casos com disfunção cardiorrespiratória, três casos com derrames cavitários, dois casos com leucometria < 1000 e um caso com insuficiência hepática.

Entre os exames laboratoriais solicitados foram 4560 casos positivos nos exames sorológicos (IGM), 349 casos no exame de sorologia ELISA, 22 casos no isolamento viral e 26 casos positivos nos exames de histopatológica. Apresentados na tabela 3.

Tabela 3. Notificações de casos de dengue segundo exames laboratoriais solicitados no Tocantins. FONTE: SINAN, 2019

EXAMES SOLICITADOS	POSITIVO	NEGATIVO	INCONCLUSIVO	NÃO REALIZADO
EXAME SOROLÓGICO (IgM)	4.560	356	54	14.701
EXAME SOROLOGIA ELISA	349	79	3	18.861
ISOLAMENTO VIRAL	22	35	6	19.308
EXAME DE HISTOPATOLOGIA	26	19	8	18.771
EXAME IMUNOHISTOQUÍMICA	-	-	-	-
EXAME RT-PCR	-	-	-	-

Com relação ao Isolamento viral foi pesquisado o período de 2014 a 2017, na qual os exames foram realizados Laboratório Central de Saúde Pública do Tocantins (LACEN/TO). As frequências por sorotipo detectado, de acordo com o ano dos diagnósticos são apresentadas na tabela 4.

DISCUSSÃO

Em Tocantins foram 76.613 casos notificados com diagnóstico provável de dengue, fato que demonstra a enorme discrepância dos elevados números desse estado em comparação aos outros estados brasileiros, mostrando a intensa cadeia de transmissão ainda existente no Tocantins. Essa situação demonstra a imensa necessidade de constantes campanhas educativas e informativas das Unidades Básicas de Saúde em apoio às secretarias de saúde e prefeituras, no intuito do aperfeiçoamento na promoção de saúde no combate dos focos desse mosquito mesmo considerando que tenha havido uma diminuição dos números notificados. Diaz-Quijano e Waldman em 2012 referem que o Estado do Tocantins continua endêmico quando em comparação ao cenário brasileiro necessitando de mais investimentos para um eficiente controle da doença.

As principais cidades do estado com casos relatados no decorrer dos anos da amostra pesquisada em ordem crescente

foram Palmas, Araguaína, Gurupi, Paraíso do Tocantins, Araguaçu, Porto Nacional, Tocantinópolis, Formoso do Araguaia, Colinas do Tocantins, Miracema do Tocantins e Dianópolis. Demonstrando dessa forma a alta transmissibilidade da doença também em cidades de pequeno porte do estado, justificada pela rapidez dos processos de urbanização que, segundo o Instituto Evandro Chagas, sem o correto planejamento urbano, adensamento populacional e infraestrutura adequada, promovem elevadas incidências da doença.

Essas cidades, ao longo da pesquisa conseguiram promover uma diminuição dos números de casos prováveis de dengue, demonstrando a melhora das ações públicas empregadas no controle da doença. No entanto essa diminuição também pode estar relacionada a menor procura e identificação dos pacientes e, ao mesmo tempo uma ineficiência do Estado em diagnosticar. Houve exceção de duas cidades na diminuição desses valores, as cidades de Araguaína e Araguaçu, pois apresentaram no ano de 2017 valores maiores daqueles apresentados no início da amostra em 2007. Portanto relata-se a necessidade de maiores e constantes investimentos para o real controle da doença.

A maioria dos casos foi notificada no primeiro semestre do ano, situação que é justificada pelo Ministério da Saúde por estar relacionada à época de chuva e, portanto, ser uma condição propícia para o desenvolvimento do mosquito. Essa situação pode orientar as equipes de vigilância em saúde para uma mais eficiente abordagem no controle da infecção.

Outra característica apresentada no Estado é com relação a uma pequena diferença do sexo feminino com relação ao número de casos notificados. A prevalência da raça parda, principalmente ligada ao fato de acordo com o IBGE, de essa cor ser a principal apontada nesse estado. Situação preocupante é com relação a faixa etária mais atingida, sendo ela dos 20 aos 39 anos e em seguida dos 40 aos 59 anos, idades importantes por se tratar das principais economicamente ativas, sendo provedoras de diversas famílias e impulsionadoras da economia do estado.

Com relação aos sorotipos feitos pelo exame de isolamento viral foi constatado que o DEN 1 apresentou na amostra a maioria dos casos. Outra situação relevante é a presença do tipo DEN 2 no estado, esse considerado o mais grave, quando em comparação aos outros⁹.

CONCLUSÃO

Dessa forma, conclui-se que na amostra da pesquisa, o estado do Tocantins verificou-se diferenças significativas nos casos notificados de dengue, no entanto mesmo com diminuições ainda caracteriza-se endêmico para dengue. Além de apresentar a faixa etária economicamente ativa dos 20 aos 59 anos como a mais afetada e cidades que por um processo de urbanização não organizado são associadas a serem propícias para a elevação da transmissibilidade da doença.

Portanto, no Tocantins apesar da diminuição de casos notificados de dengue, ainda caracteriza-se em um padrão de intensa transmissão da doença com incidências muito acima de outros estados brasileiros.

Fato esse que se reafirma a enorme necessidade de constantes e eficazes ações públicas no controle de problemas específicos, que segundo a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) estão relacionados com o aumento dos casos de dengue sendo eles a coleta de lixo deficiente, densidade populacional elevada, habitações sem água encanada e com recipientes inadequados de armazenamento e condições socioeconômicas precárias. Esses fatores são abordados como essenciais para elevar a cadeia de transmissão do mosquito. Vale ressaltar o constante impacto populacional vivenciada pelo estado, além de fazer fronteira com 6 estados brasileiros, possui constantes entradas populacionais por conta do agronegócio, comércio e turismo. Situações que podem ser essenciais para a circulação dos sorotipos da dengue.

Vista disso para um eficiente controle desse elevado número de casos de dengue é com relação ao combate dos criadouros dos mosquitos, através de campanhas educativas e informativas de eliminação desses criadouros, no intuito da conscientização da população das regiões atingidas e de risco, situação essa que até o momento não existe nenhuma vacina ou medicamento específico para a doença.

REFERÊNCIAS

- 1- Dengue : diagnóstico e manejo clínico : adulto e criança [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. – 5. ed. – Brasília : Ministério da Saúde, 2016.
- 2- Organização Pan-Americana de Saúde. Diretrizes relativas à prevenção e ao controle da dengue e da dengue hemorrágica nas Américas. Relatório de Reunião sobre Diretrizes para a Dengue. Washington: Organização Pan-Americana de Saúde; 2010.
- 3- VERONESI, Ricardo; FOCACCIA, Roberto - Tratado de Infectologia - 2 Volumes - 4ª Edição, Editora Atheneu, 2010
VERONESI, Ricardo; FOCACCIA, Roberto - Tratado de Infectologia – 2 Volumes - 4ª Edição, Editora Atheneu, 2010.
- 4- GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. Goldman Cecil Medicina - Vol. 2 - 24ª Ed. Editora Elsevier, 2014.
- 5- Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Dengue: aspectos epidemiológicos, diagnóstico e tratamento / Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde. – Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 2002.
- 6- Lucena, Letícia Cardoso, et al. " AVALIAÇÃO DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS DE DENGUE NO MUNICÍPIO DE PORTO NACIONAL, TOCANTINS." Revista de Patologia do Tocantins 6.1 (2019)
- 7- 18-23.BRASIL, Ministério da Saúde. Diretrizes nacionais para prevenção e controle de epidemias de dengue. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica, Brasília, 2009.
- 8- CESARINO, Marna Bernardi et al. A difícil interface controle de vetores - atenção básica: inserção dos agentes de controle de vetores da dengue junto às equipes de saúde das unidades básicas no município de São José do Rio Preto, SP. Saúde Soc., São Paulo, v.23, n.3, p.1018-1032, 2014.
- 9- BASTOS, M. D. S. et al. Simultaneous circulation of all four dengue serotypes in Manaus, State of Amazonas, Brazil in 2011. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 45, p. 393-394, 2012.

ARTIGO ORIGINAL

EPIDEMIOLOGIA DA SÍFILIS GESTACIONAL NO TOCANTINS, BRASIL: FATORES ENVOLVIDOS NA DETECÇÃO DIAGNÓSTICA DESSE AGRAVO

EPIDEMIOLOGY OF GESTATIONAL SYPHILIS IN TOCANTINS, BRAZIL: FACTORS INVOLVED IN THE DIAGNOSTIC DETECTION OF THIS DISEASE

Wanderson Batista Silva¹; Vítor Campos Klein¹; Jaqueline das Dores Dias Oliveira².

Citação: Silva W. B. et al. (2019), EPIDEMIOLOGIA DA SÍFILIS GESTACIONAL NO TOCANTINS, BRASIL: FATORES ENVOLVIDOS NA DETECÇÃO DIAGNÓSTICA DESSE AGRAVO, 6(4): 20-26.

Instituição:

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins, Palmas, TO.

² Docente Adjunta do Curso de Medicina, Universidade Federal do Tocantins.

Autor correspondente: Wanderson Batista Silva
wanderson.meduoft@gmail.com.

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Araújo et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

Introdução: Estima-se que ocorra anualmente cerca de 12 milhões de casos novos de sífilis na população adulta em todo o mundo, sendo a maioria em países em desenvolvimento. Apesar de ser uma doença de notificação compulsória, este agravo ainda apresenta dados subestimados no Brasil. **Objetivo:** Apresentar o perfil epidemiológico da incidência de sífilis em puérperas no Estado do Tocantins. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal para análise do perfil epidemiológico e da taxa de detecção da sífilis no estado do Tocantins. Os dados para avaliação foram obtidos através do Sistema de Informação de Agravos e de Notificação (SINAN), compreendendo o período de janeiro de 2006 até julho de 2016. **Resultados:** Identificou-se 1.403 gestantes com sífilis no período estudado, sendo a taxa média de detecção da doença em torno de 4,65 casos para cada 1.000 nascidos vivos. O terceiro trimestre de gestação se mostrou como o de maior detecção de casos. A faixa etária materna de maior prevalência foi entre 20-29 anos. **Conclusão:** Como o maior número de detecção foi durante o terceiro trimestre de gestação fortalecemos a ideia de que há falhas no rastreio pré-natal. Além disso, a escassez de benzilpenicilina na rede de atenção e a redução do uso de métodos contraceptivos de barreira contribuíram para o aumento no número de casos.

Palavras – chave: Sífilis, Gestação, Epidemiologia.

RESUME

Introduction: It is estimated that approximately 12 million new cases of syphilis occur annually in the adult population worldwide, with the majority in developing countries. Despite being a notifiable disease, this condition still presents underestimated data in Brazil. **Objective:** To present the epidemiological profile of the incidence of syphilis in puerperal women in the State of Tocantins. **Methods:** This is a cross-sectional study to analyze the epidemiological profile and the detection rate of syphilis in the state of Tocantins. The data for evaluation were obtained through the Disease Information and Notification System (SINAN), covering the period from January 2006 to July 2016. **Results:** 1,403 pregnant women with syphilis were identified in the studied period, with the average rate of detection of the disease around 4.65 cases for every 1,000 live births. The third trimester of pregnancy proved to be the one with the highest detection of cases. The most prevalent maternal age group was between 20-29 years old. **Conclusion:** As the highest number of detection was during the third trimester of pregnancy, we strengthen the idea that there are flaws in prenatal screening. In addition, the scarcity of benzylpenicillin in the care network and the reduction in the use of barrier contraceptive methods contributed to the increase in the number of cases.

Keywords: Syphilis, Gestation, Epidemiology.

INTRODUÇÃO

A sífilis gestacional, apesar de apresentar diagnóstico simples, por meio de métodos sorológicos de boa sensibilidade e especificidade, além de tratamento eficaz, ainda apresenta prevalência alarmante, principalmente em países pobres ou em desenvolvimento¹.

Acredita-se que ocorram, anualmente, cerca de 12 milhões de casos novos de sífilis na população adulta em todo o mundo, 90% deles nos países em desenvolvimento².

Estima-se que no Brasil a prevalência média da sífilis em parturientes varie entre 1,4% e 2,8%, com uma taxa de transmissão vertical de 25%³. Apesar da magnitude, esses números estão subestimados, pois a falta de notificação é uma realidade em muitos países, especialmente no Brasil, que possui dimensões continentais.

No Brasil, apesar da sífilis congênita e a sífilis na gestante serem agravos de notificação compulsória desde 1986 e 2005, respectivamente, apenas 32% dos casos de sífilis gestacional e 17,4% de sífilis congênita são notificados⁴. Esses dados refletem deficiências importantes na qualidade dos serviços da assistência no período pré-natal e no parto. Paradoxalmente, a sífilis é uma doença sexualmente transmissível que pode ser facilmente controlada, levando-se em consideração a existência de testes diagnósticos sensíveis, tratamento eficaz e de baixo custo de ambos.

A ação mais consistente para controle da sífilis congênita está na garantia de uma assistência pré-natal ampla e de qualidade, garantindo-se o diagnóstico precoce e o tratamento em tempo hábil⁵. Os fundamentos centrais do controle da sífilis congênita estão baseados na triagem sorológica das gestantes por meio de testes não-treponêmicos, principalmente o Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), e o tratamento adequado das gestantes e de seus parceiros sexuais⁶. Na égide do que foi exposto, a recomendação do Ministério da Saúde é que o método VDRL seja indicado dentre as técnicas de rastreio do pré-natal desde o primeiro trimestre, primando sua solicitação ainda na primeira consulta, o que reitera a necessidade de detecção precoce⁷.

OBJETIVOS

Este estudo teve por objetivo verificar o percentual das gestantes com exame de VDRL reagente em qualquer período gestacional, ou na ocasião do parto, buscando apresentar o perfil epidemiológico da incidência de sífilis em puérperas no Estado do Tocantins.

MÉTODO

Este trabalho trata-se de um estudo transversal, cujos dados foram extraídos do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), compreendendo o recorte temporal entre janeiro de 2006 e julho de 2016.

Após extraídos os dados da plataforma SINAN, os mesmos foram tabulados em planilhas eletrônicas do *Microsoft Excel*, para, então, serem analisados. Sendo que os dados apontaram o índice de detecção, permitindo o cálculo da taxa de detecção, tendo como parâmetro o número total de puérperas levantado no período estudado.

Os dados foram estratificados por faixa etária materna, trimestre do diagnóstico, grau de escolaridade da gestante, além da classificação clínica da doença (Sífilis Primária, Secundária ou Terciária).

A partir de então, procedeu-se com a análise, por meio da taxa de detecção, confrontando-se os dados levantados com a literatura, além de parâmetros nacionais e loco-regionais.

Como os dados que serviram como substrato para este estudo são de domínio público, não se aventou a necessidade de apreciação por um Comitê de Ética em Pesquisa, sendo, no entanto, observadas as recomendações da resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, nos dispositivos que tratam de dados cujo acesso é público.

RESULTADOS

Foram levantados 1.403 casos de sífilis (Tabela 01) em gestantes no Tocantins entre janeiro de 2006 e julho de 2016, sendo que a taxa média de detecção ficou em torno de 4,65 casos para cada 1.000 nascidos vivos.

Sífilis em Gestantes	Casos	Taxa de Detecção
2016	130	-
2015	206	8,3
2014	149	6
2013	114	4,7
2012	135	5,5
2011	113	4,5
2010	116	4,7
2009	87	3,5
2008	91	3,5
2007	134	5,4
2006	128	4,9
Total	1.403	4,65

Tabela 1 - Casos e taxa de detecção (por 1.000 nascidos vivos) de gestantes com sífilis por ano de diagnóstico. Brasil, 2005-2016⁸

Dentre os trimestres, o que registrou maior percentual de detecção e, portanto, confirmação diagnóstica, foi o 3º trimestre com 39,2% dos diagnósticos (Tabela 02.A e 02.B) sendo realizados nesse período gestacional. Esse dado é alarmante, tendo em vista que a detecção diagnóstica da doença é extremamente barata, pelos métodos atualmente disponíveis, além de acessível.

Idade Gestacional	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	Total
1º Trimestre	37	64	40	26	24	21	17	14	25	25	293
2º Trimestre	51	75	56	41	47	33	28	32	34	40	437
3º Trimestre	38	56	48	44	63	56	70	39	31	49	494
Idade gestacional ignorada	4	11	5	3	1	3	1	2	1	4	35
Ignorado	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabela 2.A - Casos de gestantes com sífilis segundo idade gestacional por ano de diagnóstico. Brasil, 2007-2016⁸

Idade Gestacional	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	Total
1º Trimestre	28,5	31,1	26,8	22,8	17,8	18,6	14,7	16,1	27,5	21,2	23,3
2º Trimestre	39,2	36,4	37,6	36	34,8	29,2	24,1	36,8	37,4	33,9	34,7
3º Trimestre	29,2	27,2	32,2	38,6	46,7	49,6	60,3	44,8	34,1	41,5	39,2
Idade gestacional ignorada	3,1	5,3	3,4	2,6	0,7	2,7	0,9	2,3	1,1	3,4	2,8
Ignorado	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabela 2.B - Distribuição percentual de casos de gestantes com sífilis segundo idade gestacional por ano de diagnóstico. Brasil, 2007-2016. ⁸

Em relação à faixa etária materna da detecção, o maior percentual de casos foram registrados na faixa etária compreendida entre os 20 e 29 anos (Tabela 03.B) , que foi de 54%. Outro dado digno de nota é que 68,7% dos casos de sífilis em gestantes foram registrados nas mulheres com Ensino Fundamental Incompleto. Além de que apenas 0,6% foram registrados em mulheres que concluíram o Ensino Superior.

Faixa Etária	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	2006	2005	Total
10 a 14 anos	7	6	4	1	5	2	0	3	0	1	0	0	30
15 a 19 anos	32	60	38	37	26	26	21	16	20	25	27	9	337
20 a 29 anos	66	105	77	53	79	60	58	53	54	81	72	22	780
30 a 39 anos	24	34	26	23	22	22	34	13	15	23	26	10	272
40 anos ou mais	1	1	4	0	3	3	3	2	2	4	2	1	26
Ignorado	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabela 3.A - Casos de gestantes com sífilis segundo faixa etária por ano de diagnóstico. Brasil, 2005-2016.⁸

Faixa Etária	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	2006	2005	Total
10 a 14 anos	5,4	2,9	2,7	0,9	3,7	1,8	0	3,4	0	0,7	0,8	0	2,1
15 a 19 anos	24,6	29,1	25,5	32,5	19,3	23	18,1	18,4	22	18,7	21,1	21,4	23,3
20 a 29 anos	50,8	51	51,7	46,5	58,5	53,1	50	60,9	59,3	60,4	56,3	52,4	54
30 a 39 anos	18,5	16,5	17,4	20,2	16,3	19,5	29,3	14,9	16,5	17,2	20,3	23,8	18,8
40 anos ou mais	0,8	0,5	2,7	0	2,2	2,7	2,6	2,3	2,2	3	1,6	2,4	1,8
Ignorado	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabela 3.B - Distribuição percentual de casos de gestantes com sífilis segundo faixa etária por ano de diagnóstico. Brasil, 2005-2016.⁸

Por fim, em relação à distribuição percentual de casos de gestantes com sífilis segundo classificação clínica, percebe-se que a larga maioria, ou 64,5% dos casos diagnosticados foi de sífilis primária (Tabela 05.B), com melhor prognóstico e perfeitamente susceptível às terapias que se tem disponíveis na rede, especialmente com o uso da droga benzilpenicilina, cuja aplicação de uma única dose é forte preditor de cura. Nesse sentido, além da benzilpenicilina ser uma droga barata, é eficiente e com boa segurança para uso na gestação (classe B).

Escolaridade	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	Total
Analfabeto	0,8	1	0,7	0	0,7	1,8	5,2	2,3	0	0,8	1,3
1ª a 4ª série incompleta	6,9	3,9	3,4	10,5	9,6	12,4	6,9	10,3	11	15,3	8,4
4ª série completa	3,1	2,4	4,7	6,1	7,4	16,8	11,2	4,6	9,9	9,3	7,1
5ª a 8ª série incompleta	24,6	24,3	18,1	21,9	18,5	21,2	23,3	31	27,5	26,3	23,3
Fundamental completo	10	5,3	6	6,1	12,6	8,8	9,5	13,8	9,9	16,1	9,4
Médio incompleto	13,8	13,1	14,8	17,5	11,1	10,6	13,8	12,6	16,5	11	13,4
Médio completo	13,8	18	22,1	21,1	18,5	15	14,7	13,8	13,2	11,9	16,6
Superior incompleto	0,8	0,5	1,3	0	0,7	1,8	0,9	1,1	1,1	0	0,8
Superior completo	0,8	0,5	0,7	0,9	1,5	0	0,9	0	0	0	0,6
Não se aplica	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ignorado	25,4	31,1	28,2	15,8	19,3	11,5	13,8	10,3	11	9,3	19,2

Tabela 4.B - Distribuição percentual de casos de gestantes com sífilis segundo escolaridade por ano de diagnóstico. Brasil, 2007-2016.⁸

Escolaridade	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	Total
Analfabeto	1	2	1	0	1	2	6	2	0	1	16
1ª a 4ª série incompleta	9	8	5	12	13	14	8	9	10	18	106
4ª série completa	4	5	7	7	10	19	13	4	9	11	89
5ª a 8ª série incompleta	32	50	27	25	25	24	27	27	25	31	293
Fundamental completo	13	11	9	7	17	10	11	12	9	19	118
Médio incompleto	18	27	22	20	15	12	16	11	15	13	169
Médio completo	18	37	33	24	25	17	17	12	12	14	209
Superior incompleto	1	1	2	0	1	2	1	1	1	0	10
Superior completo	1	1	1	1	2	0	1	0	0	0	7
Não se aplica	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ignorado	33	64	42	18	26	13	16	9	10	11	242

Tabela 4.A - Casos de gestantes com sífilis segundo escolaridade por ano de diagnóstico. Brasil, 2007-2016.⁸

Classificação Clínica	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	Total
Sífilis Primária	50	94	69	60	59	61	66	48	45	69	621
Sífilis Secundária	12	16	15	10	15	12	21	10	14	18	143
Sífilis Terciária	27	19	27	10	19	16	6	4	5	12	145
Sífilis Latente	25	36	17	14	13	8	9	14	17	6	159
Ignorado	16	41	21	20	29	16	14	11	10	13	191

Tabela 5.A - Casos de gestantes com sífilis segundo classificação clínica por ano de diagnóstico. Brasil, 2007-2016.

Classificação	2016	2015	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007	Total
Sífilis	38,5	45,6	46,3	52,6	43,7	54	56,9	55,2	49,5	58,5	49,3
Sífilis	9,2	7,8	10,1	8,8	11,1	10,6	18,1	11,5	15,4	15,3	11,4
Sífilis	20,8	9,2	18,1	8,8	14,1	14,2	5,2	4,6	5,5	10,2	11,5
Sífilis Latente	19,2	17,5	11,4	12,3	9,6	7,1	7,8	16,1	18,7	5,1	12,6
Ignorado	12,3	19,9	14,1	17,5	21,5	14,2	12,1	12,6	11	11	15,2

Tabela 5.B - Distribuição percentual de casos de gestantes com sífilis segundo classificação clínica por ano de diagnóstico. Brasil, 2007-2016.⁸

DISCUSSÃO

Pelos dados é possível perceber a expressa tendência de crescimento: tanto na taxa de detecção anual, quanto no número absoluto de casos, sendo que o último ano analisado por completo (2015) registrou o maior número de casos de sífilis em gestantes no período analisado, com 206 casos e 8,3 para cada 1.000 nascidos vivos de taxa de detecção. Os dados não são sólidos suficientemente para inferir a condição epidêmica, contudo é uma situação perfeitamente plausível tendo em vista o claro aumento no número absoluto de casos, sendo a projeção para 2016 a perspectiva de 260 casos.

Foi perceptível durante as análises que há uma ausência de um pré-natal eficaz e, conseqüentemente, falha na predição de risco para complicações ou más-formações fetais, uma vez que o diagnóstico tardio mina do profissional a oportunidade de intervenção e tratamento adequado, constituindo-se, assim, em fator marcador de mau prognóstico obstétrico e neonatal.

A faixa etária mais prevalente foi dos 20-29 anos, o que coincide com o auge da idade fértil da mulher, que é a terceira década de vida. Assim, como a maioria das gestações no Brasil são registradas na terceira década de vida da mulher, há de se esperar que a maioria dos casos de sífilis também fossem registrados nessa faixa etária materna.

Ao analisar o grau de escolaridade das gestantes, percebemos que o grau de instrução adquire destaque como fator protetivo para a mulher grávida, sendo que quanto maior a escolaridade, menores são as chances de se ter o diagnóstico de sífilis durante a gestação.

Apesar da maioria dos casos detectados serem da forma clínica primária da sífilis e que a terapêutica do protocolo é barata e acessível (benzilpenicilina), ela está em falta no mercado brasileiro, com desabastecimento dos principais centros de referência⁹. Assim, o cenário atual: de aumento progressivo dos casos nos últimos três anos, da escassez da droga mais eficaz no combate à disseminação sífilítica; a situação é preocupante com o iminente início de uma epidemia sem precedentes, sendo que os profissionais tem se atido ao fato de apenas prover detecção diagnóstica, não lhe sendo ofertada a possibilidade de instituir a terapêutica adequada.

CONCLUSÃO

Partindo de todos os apontamentos, algumas tendências podem ser percebidas: o maior número de detecção no terceiro trimestre de gestação evidencia clara e manifesta

falha no rastreio diagnóstico, que deveria acontecer durante o pré-natal, uma vez que, a detecção tardia é danosa para o desfecho obstétrico da gestante e da criança, contribuindo com o aumento da disseminação sífilítica e consequente transmissão vertical. Esse cenário vai de encontro às recomendações técnicas do Ministério da Saúde para a condução de um pré-natal eficaz e que marque o bom prognóstico para o desfecho obstétrico e neonatal.

Além disso, percebe-se a contribuição da escassez de benzilpenicilina na rede de atenção, tendo em vista, o vertiginoso crescimento no número de casos de sífilis nos últimos 3 anos, coincidindo com o período de desabastecimento. Tudo isso, somado à falta do uso do método contraceptivo de barreira é forte preditor dos fatores que contribuíram para o aumento no número de casos, frente ao aumento no número de diagnósticos.

Ademais, é possível perceber a carência no campo da literatura a respeito de estudos que evidenciem a contribuição dos fatores acima expostos na patogenia da transmissão vertical, assim como a prevalência de sífilis terciária em mães que foram portadoras de sífilis durante a gestação.

REFERÊNCIAS

1. Pires O, Pimentel ZNS, Santos MVS, Santos WA. Vigilância epidemiológica da sífilis na gravidez no centro de saúde do bairro Uruará-Área Verde. DST J Bras Doenças Sex Transm 2007; 19:162-5.
2. Galban E, Benzaken AS. Situación de la sífilis en 20 países de Latinoamérica y el Caribe: año 2006. DST J Bras Doenças Sex Transm 2007; 19:166-72.
3. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica. O trabalho do agente comunitário de saúde. Brasília: [Ministério da Saúde], 2009.
4. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Avanços na descentralização do controle de endemias. Belo Horizonte: [Ministério da Saúde], 2004.
5. Wolf T, Shelton E, Sessions C, Miller T. Screening for syphilis infection in pregnant women: evidence for the U.S. Preventive Services Task Force Reaffirmation recommendation statement. Ann Intern Med 2009; 150:710-6.
6. Berman SM. Maternal syphilis: pathophysiology and treatment. Bull World Health Organ 2004; 82:433-8.
7. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Diretrizes para o controle de sífilis no Brasil. Brasília: [Ministério da Saúde], 2012.
8. SINAN: Sistema Nacional de Agravos de Notificações, Ministério da Saúde, Brasil. Disponível em: <<http://sinan.saude.gov.br/sinan/>>, acesso em 21/05/2018.
9. ANVISA: Agência Nacional de Vigilância Sanitária; MINISTÉRIO DA SAÚDE, Brasil, 2016. Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/legislacao/?inheritRedirect=true#/visualizar/29516>>.

ARTIGO ORIGINAL

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA HANSENÍASE NO ESTADO DO TOCANTINS NO PERÍODO DE 2014 A 2016

EPIDEMIOLOGICAL PROFILE FOR HANSENIASIS IN THE STATE OF TOCANTINS FROM 2014 TO 2016

Kênia Marques Novato¹; Amanda Mesquita Grangeiro¹; Bruna Cunha de Mello³; Fabiana Ribeiro Queiroz de Oliveira Fagundes².



ACESSO LIVRE

Citação: Novato KN et al. (2020), PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA HANSENÍASE NO ESTADO DO TOCANTINS NO PERÍODO DE 2014 A 2016, 6(4): 27-31.

Instituição:

¹Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Tocantins .

² Docente Adjunta do curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins (UFT).

Autor correspondente: Kênia Marques Novato
keniamarques14@hotmail.com.

Editor: Guedes V. R.; Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Novato et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

Introdução: A hanseníase é uma doença infecciosa com evolução crônica, causada por uma bactéria chamada *Mycobacterium leprae* ou bacilo de Hansen, que se mantém com alta incidência no Brasil ocupando o segundo lugar no ranking global de países com maior número de casos novos de hanseníase. Sendo o estado do Tocantins uma das regiões hiperendêmica do país. O objetivo do estudo foi realizar levantamento acerca da epidemiologia da hanseníase no Estado do Tocantins, no período entre 2014 e 2016. **Métodos:** Estudo epidemiológico transversal, retrospectivo, que utilizou como fonte o sistema informatizado da Coordenação Geral de Hanseníase e Doenças em Eliminação e do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), vinculados ao Ministério da Saúde e ao DataSUS abrangendo o período entre 2014 e 2016.

Resultados: O período de 2014 a 2016 teve registro de 4.855 casos de hanseníase. A faixa etária mais acometida foi de 35 a 49 anos (29,1%), seguida de 50 a 64 anos (24,2%). A porcentagem de cura dos pacientes foi de 20%, com taxa de abandono de cerca de 1% e erro diagnóstico de 1%. O grau de incapacidade segundo ano da alta, cerca de 74% dos casos, foram deixados em branco na notificação. Dessa forma, a faixa etária compreendida entre 20 a 64 anos foi a mais afetada, mostrando que a hanseníase acomete no estado a população economicamente ativa.

Conclusão: O diagnóstico precoce e o tratamento efetivo são essenciais a fim de evitar impacto econômico importante para o estado. Além disso, é necessário pensar em melhorias no preenchimento das notificações de agravo, tendo em vista a alta porcentagem de casos que foram deixados em branco.

PALAVRAS-CHAVE: hanseníase, *Mycobacterium leprae*, lepra, Tocantins.

ABSTRACT

Introduction: Leprosy is an infectious disease of chronic evolution, caused by a bacterium called *Mycobacterium leprae* or Hansen's bacillus, which remains with high incidence in Brazil, ranking second in the global ranking of countries with the highest number of new leprosy cases. The state of Tocantins is one of the hyperendemic regions of the country. The objective of the study was to conduct a survey about the epidemiology of leprosy in the state of Tocantins, between 2014 and 2016.

Methods: A retrospective cross-sectional epidemiological study using the computerized system of the General Coordination of Leprosy and Diseases in Disposal and the Disease Information System (SINAN), both linked to the Ministry of Health and DataSUS, analysing data from the period between 2014 and 2016.

Results: The period from 2014 to 2016 had a record of 4,855 cases of leprosy. The most affected age group was 35 to 49 years old (29.1%), followed by 50 to 64 years old (24.2%). The cure rate of the patients was 20%, with a dropout rate of approximately 1% and a diagnostic error rate of 1%. As to the degree of disability according to the year of discharge, approximately 74% of cases were left blank in the notification. The age group from 20 to 64 years of age was the most affected, showing that leprosy affects mostly the economically active population in the state.

Conclusion: Early diagnosis as well as effective treatment are essential in order to avoid major economic impact on the state. In addition, it is necessary to consider improvements in filing grievance notifications, given the high percentage of cases that were left blank.

KEY-WORDS: leprosy, *Mycobacterium leprae*, leprosy, Tocantins.

INTRODUÇÃO

A hanseníase, conhecida antigamente como lepra, é uma doença infecciosa com evolução crônica, causada por uma bactéria chamada *Mycobacterium leprae* ou bacilo de Hansen¹. É uma patologia que se mantém com alta incidência em muitos países em desenvolvimento, sendo considerado um problema de saúde pública.

No Brasil, só no ano de 2016 o Ministério da Saúde registrou mais de 28.000 casos novos². Isso mostra que ainda existem desafios para alcançar a meta de mudança desse cenário: menos de um caso por 10 mil habitantes, definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e seguida pelo Ministério da Saúde³.

O Brasil é o segundo no ranking global de países com maior número de casos novos de hanseníase e concentra 93% de todos os casos novos detectados nas Américas. Ainda é o único país das Américas que não alcançou a meta de eliminação proposta pela OMS⁴.

Essa patologia apresenta-se por diferentes formas clínicas, que estão relacionadas com a imunogenicidade do bacilo e com o sistema imunológico do hospedeiro, manifestando sinais e sintomas dermatoneurológicos, lesões na pele e nervos periféricos, principalmente nos olhos, mãos e pés, com potencial para provocar deformidades e incapacidades quando não tratada ou tratada tardiamente. O contágio ocorre através de uma pessoa infectada pelo bacilo na forma multibacilar não tratada, que o elimina pelo meio exterior através das vias respiratórias superiores, contagiando pessoas susceptíveis à doença¹.

Para o diagnóstico, classifica-se de acordo com o número de lesões na pele. Até cinco lesões caracteriza-se a forma paucibacilar (PB) e mais de cinco lesões a forma multibacilar (MB). No entanto, quando há baciloscopia com resultado positivo, trata-se da forma MB independentemente do número de lesões. Porém, negatividade do exame não exclui o diagnóstico de hanseníase nem classifica o caso como PB. O diagnóstico é considerado para estabelecer o esquema de tratamento poliquimioterápico para o paciente¹.

A distribuição espacial da hanseníase é heterogênea no Brasil: a Região Sul alcançou a meta de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública — prevalência de menos de um caso para 10.000 habitantes. Porém, as Regiões Norte, Centro-Oeste e Nordeste do Brasil, ainda são consideradas as áreas de maior transmissão da doença no país. Uma análise de cluster, realizada em 2009 pelo Ministério da Saúde, mostrou que os Estados do Mato Grosso, do Tocantins, de Rondônia, do Pará e do Maranhão pertencem a uma área com alto risco de transmissão persistente de hanseníase⁵.

Em 2012, o estado do Tocantins ocupou o segundo lugar no ranking brasileiro, com um coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase de 73,4 por 100 mil habitantes⁶. Entretanto, dados mais recentes de um levantamento feito pela Organização das Nações Unidas em 2016, o estado já ocupava o quinto lugar nesse mesmo ranking, sendo precedido pelo Pará, Maranhão, Mato Grosso do Sul e Rondônia².

Diante disso, considerando o problema de saúde pública que essa doença representa no estado do Tocantins,

este estudo buscou apresentar características epidemiológicas, diagnósticas e correlações clínicas dos casos de hanseníase no estado do Tocantins entre os anos de 2014 e 2016.

O objetivo do estudo foi realizar levantamento acerca da epidemiologia da hanseníase no Estado do Tocantins, no período entre 2014 e 2016.

MÉTODO

Estudo epidemiológico transversal, retrospectivo, que utilizou como fonte o sistema informatizado da Coordenação Geral de Hanseníase e Doenças em Eliminação e do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), ambos vinculados ao Ministério da Saúde e ao DataSUS abrangendo o período entre 2014 e 2016.

As variáveis analisadas foram: total de casos por ano, forma de detecção da doença, distribuição por gênero, faixa etária, forma clínica prevalente, acometimento cutâneo e nervoso, grau de incapacidade e tratamento adotado.

Foram incluídos todos os casos notificados e com diagnóstico confirmado de hanseníase. Contudo, foram excluídos os casos, que apesar de notificados, não foram avaliados, com preenchimento em branco ou com inconsistências.

RESULTADOS

O Estado do Tocantins é considerado hiperendêmico. Em 2011, relatório do Sistema de Vigilância a Saúde, apontou que 94 dos 140 municípios do Estado apresentavam endemicidade muito alta. O período de 2014 a 2016 teve registro de 4.855 casos de hanseníase. Em 2016, observou-se o maior número de casos, que corresponde a 50,2% das notificações totais. A distribuição dos casos por gênero mostrou que 57% dos portadores da doença eram homens, enquanto as mulheres correspondiam a 43%.

A faixa etária mais acometida foi de 35 a 49 anos (29,1%), seguida de 50 a 64 anos (24,2%). Os casos de menores de quinze anos portadores da doença correspondem a 7,3% do total de notificações do Estado do Tocantins (Figura 1), uma porcentagem maior que a média nacional para o mesmo período (5,3%).

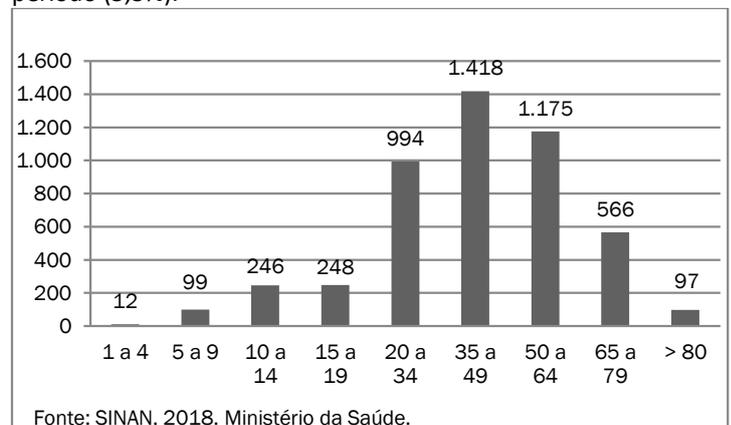


Figura 1 - Acometimento por faixa etária.

Os diagnósticos da doença, entre 2014 e 2016, foram feitos em 34% dos casos por demanda espontânea e 29% por encaminhamento. Esses dados diferem do cenário nacional

encontrado no período, no qual a prevalência do diagnóstico foi por encaminhamento (39%).

De acordo com a classificação operacional, a forma multibacilar foi predominante (73%) em relação à forma paucibacilar (Tabela 1). Destaca-se crescimento importante no número de casos multibacilar notificados em 2016, que apresentou aumento, aproximadamente, de 164% em comparação com os anos de 2014 e 2015.

Classificação Operacional	2014	2015	2016	Total
Paucibacilar	535	358	422	27%
Multibacilar	756	764	2.020	73%

Fonte: SINAN, 2018. Ministério da Saúde.

Tabela 1 - Classificação Operacional.

A forma clínica prevalente no período foi a tipo dimórfica (53,4%), sendo seguida pela forma indeterminada (15,7%). As formas clínicas virchowiana e tuberculoide mostraram números de apresentação parecidos, sendo juntos responsáveis por 24,3% dos casos (Tabela 2).

Forma Clínica	Casos	Classificação operacional
Indeterminada	764	88% PB
Tuberculoide	582	87% PB
Dimórfica	2.595	98% MB
Virchowiana	597	98% MB
Não classificada/ Ignorada	317	-

Fonte: SINAN, 2018. Ministério da Saúde.

Tabela 2 - Forma Clínica.

Em 2016, o número de casos totais de hanseníase praticamente dobrou, em comparação com os anos anteriores. Esse padrão também foi observado na manifestação da forma clínica dimórfica da doença, que nesse mesmo ano apresentou crescimento significativo em comparação a 2014 e 2015.

Na forma clínica dimórfica e virchowiana, 98% dos casos em ambas foram classificados como multibacilar. Por sua vez, a indeterminada e a tuberculoide tiveram 88% e 87% dos casos, respectivamente, classificados como paucibacilar (Tabela 2).

De acordo com o número de lesões observadas no momento do diagnóstico, a forma clínica dimórfica, a mais prevalente, tinha 39% dos casos com duas a cinco lesões cutâneas e 62% com acometimento de nervos menor ou igual a cinco. Na forma indeterminada 31% dos casos tinham de duas a cinco lesões e 20% com cinco ou menos nervos acometidos. Na tuberculoide, 33% das notificações já apresentavam de duas a cinco lesões e 24% acometimento de cinco ou menos nervos. Na manifestação virchowiana, 33% dos pacientes tinham de duas a cinco lesões e 53% apresentaram de cinco a menos nervos acometidos.

Independente da classificação pela forma clínica, a porcentagem de casos ignorados foi de 49% a cerca da quantificação das lesões de pele e 45% para o acometimento nervoso, reforçando a necessidade do correto preenchimento das notificações de agravo.

A faixa etária mais acometida compreendeu o intervalo entre 35 e 64 anos. De acordo com a classificação clínica da hanseníase a forma prevalente, nos anos estudados e para essa faixa etária, foi a dimórfica, que corresponde a 54% dos casos totais (Figura 2). Entre 35 e 49 anos a segunda forma mais frequente foi a indeterminada (13%), enquanto na faixa etária de 50 a 64 anos foi a apresentação clínica virchowiana (16%).



Fonte: SINAN, 2018. Ministério da Saúde.

Figura 2 - Forma clínica predominante por idade

A porcentagem de cura dos pacientes foi de 20%, com taxa de abandono de cerca de 1% e erro diagnóstico de 1%. A avaliação da resolutividade do tratamento para hanseníase apresenta dificuldade em sua execução devido à transferência dos pacientes (13%), que dificulta o seguimento clínico do momento do diagnóstico até a alta, e por que 64% dos casos não tiveram sua forma de saída preenchida, mostrando uma deficiência importante no preenchimento do sistema de notificação.

A respeito do grau de incapacidade segundo ano da alta, cerca de 74% dos casos foram deixados em branco na notificação. Dos casos preenchidos, observou-se que 61% apresentaram grau 0 de incapacidade; 18% grau I e 5% grau II. Duzentos e quatro casos (16%) não foram avaliados. Especificamente em relação à faixa etária entre 4 e 14 anos, pode-se observar uma alta taxa de deformidades visíveis no momento da alta: 52%, 53% e 35% nos anos de 2014, 2015 e 2016, respectivamente.

O esquema poliquimioterápico mais utilizado foi o PQT/MB/12 doses (72,5%), seguindo a tendência esperada de acordo com a maior quantidade de casos multibacilar registrados. O esquema PQT/PB/6 doses correspondeu a 27% das abordagens terapêuticas. Outros esquemas substitutivos foram necessários em menos de 1% dos casos. Independente da quantidade de lesões encontradas, o esquema terapêutico dominante continuou a ser o PQT/MB/12 doses.

A forma clínica dimórfica, prevalente no período analisado, foi tratada em sua maioria pelo esquema PQT/MB/ 12 doses (98%), enquanto na forma indeterminada, segunda mais prevalente, foi empregado o esquema PQT/PB/6 doses (88%). A forma tuberculoide foi tratada 87% das vezes com o esquema em seis doses, enquanto na forma virchowiana aplicou-se a terapia com 12 doses em 98% dos casos (Tabela 3).

Forma Clínica	PQT/PB/ 6 doses	PQT/MB/ 12 doses	Outros esquem as
Indeterminada	673	88	3
Tuberculoide	508	71	3
Dimórfica	38	2.542	15
Virchowiana	7	586	4
Não classificada/ Ignorada	79	235	3

Fonte: SINAN, 2018. Ministério da Saúde.

Tabela 3- Tratamento de acordo com a forma clínica.

A escolha terapêutica, de acordo com a forma clínica da doença, segue padrão observado na distribuição da classificação operacional nas diferentes manifestações da hanseníase.

DISCUSSÃO

A hanseníase é uma doença notificada compulsoriamente e de maneira semanal através do preenchimento dos dados pelo SINAN, sendo feito quando o diagnóstico de um caso é confirmado⁷. Apesar de os dados retirados do DataSUS mostrarem que as notificações têm sido feitas, é possível observar um preenchimento inadequado das mesmas, uma vez que cerca de 70% das fichas teve tanto o campo de incapacidade segundo o ano da alta quanto a forma de saída deixados em branco. Dessa maneira, a interpretação dos dados fica limitada, dificultando as estratégias para a erradicação da patologia.

A população economicamente ativa do estado do Tocantins – 20 a 64 anos - foi a mais afetada nesses três anos. No entanto, não é possível estabelecer com clareza a quantidade de pessoas que apresentaram manifestações capazes de causar incapacidade física (grau II), uma vez que a análise realizada mostrou que em 74% das fichas, relacionadas a essa faixa etária, o campo a respeito do grau de capacidade foi deixado em branco. Devido ao seu potencial incapacitante, a falta desse tipo de informação compromete avaliação do impacto gerado à economia do Estado.

Tais dados corroboram para a necessidade de intervenção e conscientização a respeito do preenchimento aquedado dessas fichas, pois quanto maior a exatidão dos dados, melhor a estimativa do impacto da hanseníase na economia, saúde do Estado e otimização do manejo para a erradicação da doença. O estado do Tocantins ocupava, no ano de 2016, o 2º lugar em casos novos em menores de 15 anos no Brasil. Esse dado apresenta-se de forma paradoxal com projetos de educação em saúde realizados pelo Estado. Uma dessas propostas foi a Campanha Nacional de Hanseníase, Verminoses e Tracoma em escolares, realizada entre 2013 a 2018 em crianças de 4 a 14 anos⁸. Seu objetivo era disseminar a educação e o diagnóstico precoce por meio de exames de contato nas escolas da rede pública.

Apesar de infância e adolescência não serem a faixa etária de maior prevalência no estado (figura 4), as crianças acometidas tiveram alta taxa de deformidades visíveis: 52%, 53% e 35% nos anos de 2014, 2015 e 2016, respectivamente.

Segundo o grau de incapacidade no ano da alta, 5% foram notificados em grau II – deformidade visível nas mãos, pés e/ou olhos – no ano de 2016, sendo uma taxa que vem apresentando redução com o passar do tempo. No mesmo ano, registrou-se o maior número de casos, porém com a menor taxa de incapacidade grau II dentre os anos compreendidos no estudo, evidenciando melhora no diagnóstico precoce, já que as incapacidades físicas são sinalizadoras do diagnóstico tardio⁹. Por meio da distribuição espacial observa-se a presença de municípios endêmicos em todas as regiões do Estado. No ano de 2011, 67% dos municípios do Tocantins eram considerados hiperendêmicos, dentre eles a capital, Palmas¹⁰.

Os dados analisados para o período de 2014 a 2016 demonstram um aumento do número de casos significativos, o que constitui fator de relevância para o planejamento das ações de controle, tratamento e prevenção da doença. O número de crianças afetadas no estado também é importante, na medida em que mostra valor aumentado em comparação com a medida nacional no mesmo período.

A forma clínica mais comum em todos os casos notificados foi a dimórfica (53,4%), fato importante por apresentar grande poder de transmissão³. A forma multibacilar foi a predominante (73%), tendo apresentado crescimento extremamente significativo, aumento cerca de 164% em comparação aos dois anos anteriores.

A maioria dos diagnósticos (34%) foi feito através da demanda espontânea. Os exames coletivos e de contatos foram responsáveis por apenas 14% dos diagnósticos da doença. Visto que os últimos dois modos são considerados os principais instrumentos de avaliação e detecção precoce da hanseníase é importante fortalecer a busca ativa nos serviços de saúde, visando diminuir casos de prevalência oculta e diminuir as incapacidades advindas desta patologia^{11,12}.

CONCLUSÃO

Dentre as unidades da federação, o Tocantins, continua a ser considerado um Estado hiperendêmico para a hanseníase. Segundo relatório de situação do Tocantins, vinculado ao Sistema Nacional de Vigilância a Saúde¹⁰, o Estado ainda demanda intensificação das ações visando à eliminação da doença, justificadas pelo padrão de endemicidade segundo parâmetros de prevalência.

Dessa forma, é notável que a hanseníase continua a ser um agravo à saúde importante no estado do Tocantins. Para que seja possível alcançar as metas propostas pela Organização Mundial de Saúde, de redução de prevalência da doença, é essencial o investimento e melhora dos serviços de vigilância, focando principalmente nos exames de contatos e da coletividade¹³.

Devido ao estigma intrínseco a esta doença, torna-se central a promoção de ações de conscientização e educação sobre a patologia, destacando seu caráter transmissível e a possibilidade de cura com o tratamento adequado¹³.

REFERÊNCIAS

1. MONTEIRO M et al. Perfil Epidemiológico de Casos de Hanseníase em um Estado do Nordeste Brasileiro. *Revista Atenção de Saúde*, v15 n54. 2017;21–8.
2. NAÇÕES UNIDAS BRASIL. Brasil registra 11,6% dos casos de hanseníase no mundo, 2018. Available from: <https://nacoesunidas.org/brasil-registra-116-dos-casos-de-hansenia-se-no-mundo/>
3. MIRANZE S, PEREIRA L, NUNES A. Perfil Epidemiológico da Hanseníase em um Município Brasileiro, no período de 2000 a 2006. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010;43:62–7.
4. BASTOS W. Características sociodemográficas e epidemiológicas da hanseníase no município de Palmas - Tocantins. UFBA; 2017. Available from: https://repositorio.ufba.br/ri/bitstream/ri/25732/1/DISSERTAÇÃO_FINAL_MP_Whislay_Bastos_2017.pdf
5. FREITAS L, DUARTE E, GARCIA L. Analysis of the epidemiological situation of leprosy in an endemic area in Brazil: spatial distribution in the periods 2001-2003 and 2010-2012. *Rev Bras Epidemiol*. 2017;20:702–13.
6. MONTEIRO LD, MARTINS-MELO FR, BRITO AL, LIMA M da S, ALENCAR CH, HEUKELBACH J. Tendências da hanseníase no Tocantins, um estado hiperendêmico do Norte do Brasil, 2001-2012. *Cad Saude Publica*; 31(5):971–80. Maio de 2015. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2015000500009&lng=pt&lng=pt
7. BRASIL M da S. Portaria N° 205, 2016. Available from: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2016/prt0205_17_02_2016.html
8. TOCANTINS S da S. Campanhas Alusivas a Hanseníase. Available from: <https://saude.to.gov.br/vigilancia-em-saude/doencas-transmissiveis-e-nao-transmissiveis-/hansenia-se/campanhas-alusivas-a-hansenia-se/>
9. BRASIL M da S. Boletim Epidemiológico - Hanseníase. 2018.
10. BRASIL M da S. Relatório de situação - Tocantins. Brasília; 2011. Available from: www.saude.gov.br/svs
11. BRASIL M da S. Controle da Hanseníase na Atenção Básica - guia prático para profissionais da equipe de saúde da família. Brasília; 2001.
12. BRASIL M da S. Guia para o controle da hanseníase. Série A. Normas e Manuais Técnicos. Brasília; 2002. 2–89 p. Available from: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_de_hansenia-se.pdf
13. ALVES ED, FERREIRA TL, FERREIRA IN. Hanseníase - Avanços e Desafios. 1st ed. Brasília: NESPROM; 2014, 492 p. Available from: <http://www.morhan.org.br/views/upload/hansenia-seavancoes.pdf>

RELATO DE CASO

VISCERAL LEISHMANIASIS-HIV COINFECTION: A CASE REPORT

 ACESSO LIVRE

Citação: Rodrigues GP et al. (2020), VISCERAL LEISHMANIASIS-HIV COINFECTION: A CASE REPORT, 6(4):32-36.

Instituição:

¹ Médico, graduado pela Universidade Federal do Tocantins (UFT), Palmas, Tocantins, Brasil.

² Discente de Medicina do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos (ITPAC-Porto), Porto Nacional, Tocantins, Brasil.

³ Médico, graduado pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

Autor correspondente:

Gleidson Pimentel Rodrigues
gleidsonpr@gmail.com.

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Rodrigues et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

Gleidson Pimentel Rodrigues¹; Maria Fernanda Nogueira Camargo¹; Caiã Cabral Fraga Carvalho¹; Eduardo Bernardo Chaves Neto¹; Nayara da Costa Andrade²; Bruna Hanauer²; José Carlos Rodrigues Chaves Junior³.

ABSTRACT

Visceral Leishmaniasis (VL) is popularly known as kalazar, a denomination inherited from the Hindu vocabulary, where the disease was known as "black fever" (*kala-azar*). It is the systemic form of the disease caused by the flagellate protozoan of the *Leishmania donovani* complex, that can be found in several parts of the world in the form of three subspecies: *Leishmania chagasi* in Latin America; *Leishmania donovani* in India, China, Iraq and East Africa; *Leishmania infantum* found in North Africa and Mediterranean Europe.⁽¹⁾ The main characteristic of this genus of protozoa is its dimorphism, which can then be found in the form of amastigote - rounded, not flagellate, obligatory intracellular parasite, capable of infecting and causing the disease in men; and promastigota - flagellate, mobile, found within the digestive tract of the vectors. The latter are of the species *Lutzomyia longipalpis*, there are also the species *Lutzomyia cruzi*, found in Mato Grosso do Sul, popularly known in Brazil as mosquito-palha, birigui or tatuquira. These mosquitoes are known for their hematophagous habits during the late afternoon and early evening, they are anthrozoophilic, meaning, they feed of human blood as well as other mammals. In Brazil, in addition to humans, dogs are the main reservoirs of the disease. The infection occurs when the female mosquito injects the protozoa in the promastigote form during the blood meal, then it is phagocytosed by macrophages, becoming not flagellated and rounded forms - amastigotes - inside, capable of performing binary division and then infecting new cells. After reaching the bloodstream the main organic site of infection are the organs of the reticuloendothelial system - liver, spleen and bone marrow.⁽³⁾ The infectious cycle is maintained when sandflies ingest the amastigote forms found within the monocytes present in the bloodstream.

KEY-WORDS: Acquired Human Immunodeficiency Syndrome Virus; Coinfection; Visceral Leishmaniasis.

INTRODUCTION

Visceral Leishmaniasis (VL) is popularly known as kalazar, a denomination inherited from the Hindu vocabulary, where the disease was known as "black fever" (*kala-azar*). It is the systemic form of the disease caused by the flagellate protozoan of the *Leishmania donovani* complex, that can be found in several parts of the world in the form of three subspecies: *Leishmania chagasi* in Latin America; *Leishmania donovani* in India, China, Iraq and East Africa; *Leishmania infantum* found in North Africa and Mediterranean Europe.⁽¹⁾ The main characteristic of this genus of protozoa is its dimorphism, which can then be found in the form of amastigote - rounded, not flagellate, obligatory intracellular parasite, capable of infecting and causing the disease in men; and promastigote - flagellate, mobile, found within the digestive tract of the vectors. The latter are of the species *Lutzomyia longipalpis*, there are also the species *Lutzomyia cruzi*, found in Mato Grosso do Sul, popularly known in Brazil as mosquito-palha, birigui or tatuquira.⁽¹⁾⁽²⁾

These mosquitoes are known for their hematophagous habits during the late afternoon and early evening, they are anthrozoophilic, meaning, they feed of human blood as well as other mammals. In Brazil, in addition to humans, dogs are the main reservoirs of the disease. The infection occurs when the female mosquito injects the protozoa in the promastigote form during the blood meal, then it is phagocytosed by macrophages, becoming not flagellated and rounded forms - amastigotes - inside, capable of performing binary division and then infecting new cells. After reaching the bloodstream the main organic site of infection are the organs of the reticuloendothelial system - liver, spleen and bone marrow.⁽³⁾ The infectious cycle is maintained when sandflies ingest the amastigote forms found within the monocytes present in the bloodstream. The infectious cycle is maintained when the sandflies ingest the amastigote forms found within the monocytes present in the bloodstream. As they enter the gastrointestinal tract of the insect, the protozoa find a suitable environment to live in the promastigote form. After about 5 days the newly infected mosquitoes are able to transmit the disease.

This is an endemic disease diagnosed in 88 countries, where approximately 90% of the world's cases are concentrated in the region of India, Bangladesh, Sudan and Brazil.⁽⁴⁾ In our country are about 3,400 cases per year, reaching 6300 considering underreporting,⁽⁵⁾ registered mainly in the states of Minas Gerais, Bahia, Ceará, Piauí, Maranhão, Roraima, Mato Grosso, Goiás, Tocantins and Rio de Janeiro.

The VL in most people presents as the asymptomatic form. The factors that determine the severity of the disease are mainly: age, nutritional status and patient immunogenetics. The incubation period lasts approximately 3 months. The clinical manifestation varies according to the time of disease evolution. Initially occurs: fever, discrete hepatosplenomegaly and skin-mucous pallor, associated or not with cough and diarrhea. If there is no treatment, the patient progresses to the period of state characterized by massive hepatosplenomegaly, persistence of fever, worsening of skin-mucosal pallor and progressive weight loss. In the final period of the disease, it is

common to associate with bacterial infections, severe protein-energy malnutrition, epistaxis, cutaneous or digestive bleeds; being bacterial infections are responsible for the majority of deaths.⁽⁶⁾

CASE REPORT

J.I.G.M., 52 years old, male, native of Miracema -TO, divorced, rural worker. Admitted to the Public General Hospital of Palmas (HGPP) by the Infectious Diseases Department, referred due to febrile syndrome with 2 months of evolution, associated with pancytopenia and HIV rapid test positivity. Initially, he sought care in Barrolândia-TO due to daily fever, unmeasured, initially 2 months earlier, predominantly during the afternoon, associated with chills and odorless sweating. He referred in symptomatic questioning: abdominal distension, inappetence, intestinal constipation with an evacuation pattern of 1 bowel movement every 5 days, asthenia, weight loss of 4 kilograms in said period and gingivorrhagia after brushing. He denied known comorbidities or continued use of medications. Social drinker, former smoker with a load of 30 packs a year for 20 years, having ceased about 3 months ago, sexual promiscuity, and denied the use of illicit drugs. He reported, 3 months earlier, cohabitation with 18 people in precarious housing in rural areas, ingesting unfiltered water during this period.

When the patient was admitted to the Infectious Diseases Department, the patient was in a general regular state, lean and pale. In the physical examination, the patient had normal oroscopy, without moniliasis, respiratory and cardiovascular systems within normality, but only the abdominal examination showed hepatomegaly of 12 cm from the right costal border and splenomegaly of 5cm from the left costal border, with a tendency to expand to the epigastric region.

Complementary examinations were requested: chest x-ray, confirming bilateral perihilar infiltrate; USG of abdomen showed homogeneous splenomegaly, bilateral lithiasis and/or renal calcification, with no signs of obstruction. Viral Load (VL) for HIV denotes 16,572 viral copies, CD4 T-cell count of 481; negative serologies for hepatitis A, B and C; non-reactive VDRL; and negative screening for Leishmaniasis with *calazar detect*, serology and aspirated bone marrow.

During the entire hospitalization the patient kept with afternoon fever, and epigastralgia, restrictive burning, intense sialorrhea, worsening of prostration and onset of dry cough began. Serologies were therefore sought for: Chagas, cytomegalovirus, toxoplasmosis, histoplasmosis, aspergillosis, paracoccidioidomycosis, cryptococcosis, leptospirosis, brucellosis, HTLV, isolated sputum BAAR, PPD skin test and TRM-TB in blood and urine. With the exception of positive HTLV serology, the other tests requested at the time presented negative results. Computed tomography (CT) of the abdomen revealed a spleen of 21 cm, a slightly enlarged liver, thickened and edematous vesicle wall. Chest CT showed interstitial thickening of the lung, associated with nonspecific air cysts, with mediastinal lymph nodes, but not lymph node enlargement. A new bone marrow puncture was performed

that also did not detect leishmania, in addition to a negative rapid test for malaria. Plasmodium search, a new sample of BAAR and EBV were requested, all without diagnostic findings. Antibodies to smooth muscle and LKM1 also negative. Upper GI endoscopy was requested which indicated esophageal erosions in lower third grade and mild/moderate gastritis.

On the 25th day of hospital stay, lab tests indicate, associated with fever, important neutropenia (480) indicating the onset treatment with Cefepima. Supraclavicular and cervical lymph nodes were found on the left. Supraclavicular lymph node biopsy was performed, presenting in anatomopathological result: lymphoid reactive hyperplasia with frequent plasmocytes and histiocytes and tiny structures that suggested Leishmaniasis.

Treatment was instituted for Visceral Leishmaniasis with Liposomal Amphotericin B fulfilling criteria (age over 50 years and hepatic insufficiency). After 14 days of treatment the patient was discharged with significant clinical improvement and guidance for outpatient return and follow up.

DISCUSSION

Clinic

Leishmaniasis can modify the progression of HIV disease and the immunodeficiency caused by the virus is a facilitating factor for the progression of leishmaniasis. There is no defined profile that can be indisputably associated with coinfection, however the severity of clinical manifestations, response to treatment, evolution and prognosis are directly associated with the patient's immunological condition, evaluated by the CD4 + T lymphocyte count. The classic triad of Visceral Leishmaniasis (VL) is also the most common manifestation of this disease in coinfection when symptomatic: hepatosplenomegaly, fever and pancytopenia are observed in 75% of cases.⁽⁶⁾

From the symptoms, the infectious diseases team initially thought of VL, but as the rapid test, serology and two direct marrow searches came negative, a more detailed investigation of the patient was initiated. Chagas, tuberculosis and malaria were ruled out by local epidemiology. The febrile pattern led to an investigation of cytomegalovirus and toxoplasmosis. The presentation of respiratory complaints such as cough during hospitalization led to the investigation of histoplasmosis, aspergillosis, paracoccidioidomycosis and cryptococcosis. The social history of housing in a rural area in a cluster of people led to the search for leptospirosis and brucellosis. The gastrointestinal complaints and especially the epigastralgia associated to HIV, caused that the serology for HTLV to be requested, the only one of all those mentioned above that had a positive result. The whole picture and waiting for these results delayed the treatment. After a month of hospitalization, without resolution of the condition, the patient presented supraclavicular lymph node enlargement that led to biopsy due to all the history and diagnostic challenge. It was only after the results of this biopsy that the diagnosis for visceral leishmaniasis could be closed.

Diagnosis

The diagnosis of VL besides the clinic is based on laboratory, immunological and parasitological aspects. Laboratorially it becomes useful the use of the hemogram that can reveal anemia, leukopenia with predominance of lymphocytes and thrombocytopenia. There is an increase in inflammatory tests such as C-reactive protein (CRP), erythrocyte sedimentation rate (ESR) and ferritin. Hypoalbuminemia with inversion of the albumin / globulin ratio is also present. The globulinemia is due to hyperactivation of B cells that leads to the large production of antibodies, which can result in indirect Coombs positivity, antinuclear, anti-DNA, anti-smooth muscle and anticardiolipin antibodies detection.⁽⁷⁾ There is activation of the coagulation cascade (increase of D-dimer, decrease of fibrinogen, prolongation of TAP and TTPa), circulation of immunocomplexes, hypocomplementemia and cryoglobulinemia. There may be elevation of aminotransferases, bilirubins, and a slight increase in urea and creatinine.⁽⁸⁾

Immunological diagnosis in Brazil can be done through indirect immunofluorescent antibody test (IFAT) or Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) serology. Serology is a very useful option in immunocompetent patients and in children, but they are less reliable in HIV patients, more than 40% of VL/HIV patients may present negative results.⁽⁹⁾

Many serological tests are available as the direct agglutination test (DAT) and the rK39 antigen-based test. The sensitivity of the tests varies from 94 to 95% and the specificity from 86 to 91%.⁽¹⁰⁾ One of the major drawbacks of serology is that they can not be used to detect relapses since antibody titers remain elevated even after curing and, besides, may be positive in endemic areas due to exposure to asymptomatic infection.⁽¹¹⁾

The gold standard for the diagnosis is the direct demonstration of the parasite through microscopy with culture of the splenic aspirate. However, aspiration of the spleen is associated with hemorrhage and the procedure can only be performed through surgical access. For this reason bone marrow and lymph node aspirates are frequently used for the direct search of parasites.⁽¹²⁾ The specificity of direct parasite search is high, but sensitivity ranges from approximately 94 to 99% in the spleen, 53 to 86% in the bone marrow, and 53 to 65% in lymph nodes.⁽¹³⁾ Direct parasite search is also the most sensitive method in immunocompromised patients, mainly by aspiration of the spleen.⁽⁹⁾ The sensitivity of bone marrow microscopy is estimated to be 81% in VL/HIV patients, but negative findings do not rule out VL, and there are some reports of positivity only after repeated analyzes.⁽¹⁴⁾ The culture can increase sensitivity and allow differentiation between the species, but it is time consuming. There is also the possibility of performing direct microscopy and culture with a peripheral blood sample, it has sensitivity of 50% in patients with HIV.⁽⁹⁾

The molecular method through PCR (amplification of the DNA of the parasite) using both bone marrow and peripheral blood is the most specific and sensitive method for the diagnosis of VL/HIV patients. In addition, when comparing parasitological, serological and molecular methods in VL/HIV patients the sensitivity of PCR in blood samples was similar to that of direct search in bone marrow aspirate. It is also agreed that the use of PCR is useful in monitoring long-term treatment,

thus evaluating the efficacy of drugs and the occurrence of relapses in treated patients, avoiding the repetition of invasive methods. PCR becomes negative soon after the institution of the treatment, the presence of positive results indicates the existence of recurrences. For these reasons, there is a strong recommendation for the use of PCR in leishmaniasis-infected HIV positive patients both in diagnosis and in treatment monitoring.⁽¹⁵⁾

Technique	Tissue/fluid	Imunosuppression	Sensitivity (%)	Invasiveness
Microscopy	Blood	HIV	50	+
	Spleen	HIV	>95	+++
	Bone marrow	HIV	67-94	++
	Lymph node	HIV	53-65	++
Culture	Bone marrow	HIV	70-81.3	++
	Blood	HIV	67	+
IFAT	Serum	HIV	48-75	+
TAD	Serum	HIV	87.8	++
PCR	Blood	HIV	72-100	+
	Bone marrow	HIV	82-100	++
rK39	Serum	HIV	46.6-93.9	+

Table 1 – Sensitivity of diagnostic methods available to patients VL/HIV. Adapted from van Griensven *et al* 2014.⁽¹⁶⁾

Diagnostic Test	Sensitivity %	Specificity %
rK39	97 (90-99.5)	90.2 (76.1-97.7)
DAT	97.1 (94.9-98.4)	88.1-98.5
Parasitology spleen	>95	100
Parasitology bone marrow	60-85	100
PCR	92.3 (88.4-94.9)	63.3 (53.9-71.8)
IFAT	86.1	97.2
Elisa	87.4	92.4

Table 2 – Sensitivity and specificity of diagnostic methods available for VL patients. Table created based on the results presented in Medley *et al* 2015⁽¹⁷⁾ and Peixoto *et al* 2015⁽¹⁸⁾.

In the case reported, thinking about leishmaniasis, it was requested the rapid test for the disease, serology by ELISA and also the direct search through aspirate of bone marrow. All the results were negative. A new collection of bone marrow sample was performed, also without the presence of leishmaniasis. By observing the described studies, the methods of higher sensitivity and specificity available in the service were used. Spleen puncture was not performed because of the risk of hemorrhage since the patient had large splenomegaly.

We discuss here the possibility of HIV coinfection having decreased diagnostic sensitivity. Among those performed, there may have been a failure, based on the studies described above, in bone marrow microscopy that has a sensitivity ranging from 60 to 80%, in addition to the ELISA method, which could present failure in 18.6% of cases in cases of coinfection. The rapid test (rK39) presents a lower chance of error, since when there is a concomitant presentation of the two diseases the sensitivity and the specificity reach 90%. The association of all these methods, even in immunocompromised patients, should present a lower chance of error. For this reason, this report aims to incite the questioning about the existing diagnostic methods and the possibility of failure. Thus

the clinic maintains its prominence in the diagnosis and the negativity of the diagnostic exams within a classic picture of Visceral Leishmaniasis can not prevent the beginning of the treatment. Delaying the introduction of anti-leishmania drugs may increase the mortality of these patients.

Treatment

In Brazil, pentavalent antimoniate and amphotericin B are available for the treatment of visceral leishmaniasis, and the choice between them is based on criteria such as age, gestation and comorbidities that contraindicate the use of one drug or another. Because of the possibility of use at the outpatient level, antimoniate is preferable, since it does not require hospitalization and the inherent risks. The Amphotericin, used in pregnant women and patients with contraindications to the use of pentavalent antimonials, is considered the current drug of greatest potency against leishmaniasis.⁽¹⁹⁾

The success of the treatment of the disease involves a series of factors that are related to the host, such as genetics, immune response and clinical presentation of the disease; related to the treatment itself, such as drug quality and duration of therapy; and factors related to the parasite, such as sensitivity to certain drugs.⁽²⁰⁾

N-methyl glucamine antimoniate is very effective in the treatment of cutaneous, mucocutaneous and visceral forms of the disease, with a rapid decrease in the clinical and hematological manifestations caused by leishmaniasis. In recent years, however, it has been associated with a series of adverse reactions.⁽²¹⁾ It has toxic side effects to the cardiac, renal and hepatic systems, so they are contraindicated in patients suffering from diseases that affect these systems. The use in pregnant women is also not recommended, since the drug's ability to cross the transplacental barrier and affect the fetal nervous system, resulting in severe mental retardation syndromes.⁽²⁰⁾

Amphotericin B is the drug of choice in special situations and is available in two formulations by the Brazilian Ministry of Health: amphotericin B deoxycholate and liposomal amphotericin B. Liposomal Amphotericin B is indicated for patients who meet one of the criteria: age greater than 50 years or less than 1 year; cardiac, renal or hepatic impairment; corrected QT interval greater than 450 ms or use of drugs that alter the QT interval; hypersensitivity or therapeutic failure with pentavalent antimonials; HIV coinfection or immunosuppressive diseases; use of immunosuppressive medications; pregnant women.⁽²²⁾ Due to the concomitance of the diseases in our case the patient was treated with liposomal amphotericin B showing significant improvement already in the first days after the institution of the treatment.

In the absence of liposomal amphotericin B, the use of amphotericin B deoxycholate is an alternative. Severe adverse reactions have been reported with amphotericin B, with cases of toxicity, myocarditis, severe hypokalemia, renal dysfunction and death. Use requires hospitalization and patient monitoring. The main and most feared limiting factor for its use is high toxicity.⁽²³⁾

In the case presented, the patient, even though presenting coinfection with HIV-leishmaniasis, manifested clinically with the classic case of VL: persistent fever, cachexia,

weight loss, hepatosplenomegaly and pancytopenia. There was a diagnostic delay since the rapid test, the serology and the two direct searches through bone marrow puncture that were performed came negative for the disease. Faced with this situation, there was an extensive laboratory investigation to confirm or rule out other infections that may present in this way or be an atypical variant of some epidemiologically common disease in our state such as hepatitis, cytomegalovirus, toxoplasmosis, chagas disease, HTLV, parvovirus B19, paracoccidioidomycosis, histoplasmosis, cryptococcosis, aspergillosis, tuberculosis, leptospirosis, brucellosis, malaria and Epstein-BARR infection.

Many of these serologies are analyzed out of state, this causes the results to be delayed leading to diagnostic delay, as occurred in the case reported. When the presence of leishmania was confirmed in the lymph node biopsy, the treatment was instituted, but for more than a month the patient was under investigation, with clinical worsening. For this reason, we emphasize that, although reliable and with high sensitivity and specificity, serological tests are not free of failure and, in the face of strong clinical suspicion, treatment should be instituted, especially in states with poor health conditions that do not provide all the laboratory tests quickly so that the diagnosis is soon closed.

REFERÊNCIAS

1. Zeibig EA. Parasitologia Clínica: uma abordagem clínico-laboratorial. 1ª. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. 391 p.
2. Ministério da Saúde. Manual de vigilância da leishmaniose tegumentar. Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. 2017;189.
3. Pereira T de A. Estudo da Fauna e Avaliação Diagnóstica de Infecção Natural por *Leishmania* spp. de Flebotomíneos (Diptera:Psychodidae) do Município de Rio Branco (Acre, Brasil) Empregando Ensaio Molecular. Ministério da Saúde Fundação Oswaldo Cruz. 2013;88.
4. Jeronimo S, Sousa A, Pearson D. *Leishmania* species: Visceral (kala-azar), cutaneous, and mucocutaneous leishmaniasis. In: Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease. 6ª. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 3463–80.
5. Alvar J, Velez ID, Bern C, Herrero M, Deneux P, Cano J, et al. Leishmaniasis Worldwide and Global Estimates of Its Incidence. *PLoS One*. 2012;7(5):12.
6. Ministério da Saúde. Manual de recomendações para diagnóstico, tratamento e acompanhamento de pacientes com a coinfeção leishmania-HIV. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. 1st ed. 2015;109.
7. Sakkas LI, Boulbou M, Kyriakou D, Makri I, Sinani C, Germentis A, et al. Immunological features of visceral leishmaniasis may mimic systemic lupus erythematosus. *Clin Biochem*. 2008;41(1–2):65–8.
8. Atta AM, Carvalho EM, Jerônimo SMB, Sousa Atta MLB. Serum markers of rheumatoid arthritis in visceral leishmaniasis: Rheumatoid factor and anti-cyclic citrullinated peptide antibody. *J Autoimmun*. 2007;28(1):55–8.
9. Alvar J, Aparicio P, Aseffa A, Den M, Cañavate C, Dedet J, et al. The Relationship between Leishmaniasis and AIDS : the Second 10 Years. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21(2):334–59.
10. Maia Z, Lírio M, Mistro S, Mendes CMC, Mehta SR, Badaro R. Comparative study of rK39 *Leishmania* antigen for serodiagnosis of visceral leishmaniasis: Systematic review with meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6(1):8.
11. Silva LDA, Romero HD, Prata A, Costa RT, Nascimento E, Carvalho SFG, et al. Immunologic Tests in Patients After Clinical Cure of Visceral Leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg*. 2006;75(4):739–43.
12. De Ruyter CM, Van Der Veer C, Leeflang MMG, Deborggraeve S, Lucas C, Adams ER. Molecular tools for diagnosis of visceral leishmaniasis: Systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy. *J Clin Microbiol*. 2014;52(9):3147–55.
13. Chappuis F, Sundar S, Hailu A, Ghalib H, Rijal S, Peeling RW, et al. Visceral leishmaniasis: What are the needs for diagnosis, treatment and control? *Nat Rev Microbiol*. 2007;5(11):873–82.
14. Besada E, Njålla RJ, Nossent JC. Imported case of visceral leishmaniasis presenting as pancytopenia in a Norwegian patient treated with methotrexate and etanercept for psoriasis arthritis. *Rheumatol Int*. 2013;33(10):2687–9.
15. Cota GF, Sousa MR de, Demarqui FN, Rabello A. The Diagnostic Accuracy of Serologic and Molecular Methods for Detecting Visceral Leishmaniasis in HIV Infected Patients : Meta-Analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6(5):11.
16. van Griensven J, Carrillo E, López-Vélez R, Lynen L, Moreno J. Leishmaniasis in immunosuppressed individuals. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20(4):286–99.
17. Medley GF, Hollingsworth TD, Olliaro PL, Adams ER. Health-seeking behaviour, diagnostics and transmission dynamics in the control of visceral leishmaniasis in the Indian subcontinent. *Nature*. 2015;528(7580):S102–8.
18. Peixoto HM, de Oliveira MRF, Romero GAS. Serological diagnosis of canine visceral leishmaniasis in Brazil: Systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Heal*. 2015;20(3):334–52.
19. Aguiar PF, Rodrigues RK. Leishmaniose Visceral no Brasil: Artigo de Revisão. Unimontes Científica [Internet]. 2017;19(1):14. Available in: <http://www.ruc.unimontes.br/index.php/unicientifica/article/view/526/406>
20. Anversa L, Tibúrcio MGS, Richini-Pereira VB, Ramirez LE. Human leishmaniasis in Brazil: A general review. *Rev Assoc Med Bras*. 2018;64(3):281–9.
21. Silveira LJD, Rocha TJM, Ribeiro SA, Pedrosa CMS. Historical Series Of Patients With Visceral Leishmaniasis Treated With Meglumine Antimoniate In A Hospital For Tropical Diseases, Maceió-AL, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2015;57(1):33–8.
22. Organización Panamericana de la Salud. Leishmaniasis en las Americas: recomendaciones para el tratamiento. 2013;43.
23. Monzote L. Current Treatment of Leishmaniasis : A Review. *Open Antimicrob Agents J*. 2009;1:9–19.

 **ACESSO LIVRE**

Citação: Silva WB et al. (2020), tratamento de oclusão arterial aguda por êmbolo séptico com sonda de *fogarty* em gestante com endocardite infecciosa: um relato de caso, 2019; 6(4): 37-40.

Instituição:

¹ Acadêmico(a) de Medicina da Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Tocantins, Brasil.

² Professor do Curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Tocantins, Brasil.

Autor correspondente: Wanderson Batista Silva

wanderson.meduoft@gmail.com.

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2019.

Direitos Autorais: © 2020 Silva et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RELATO DE CASO**TRATAMENTO DE OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA POR ÊMBOLO SÉPTICO COM SONDA DE FOGARTY EM GESTANTE COM ENDOCARDITE INFECCIOSA****TREATMENT OF ACUTE ARTERIAL OCCLUSION BY SEPTIC EMBOLI WITH FOGARTY PROBE IN PREGNANT WITH INFECTIOUS ENDOCARDITIS**

Wanderson Batista Silva¹; Gabriel Leal da Costa Moura¹; Beatriz Silva de Melo¹; Valdir Francisco Odorizzi².

RESUMO

A endocardite infecciosa é uma infecção microbiana do endotélio cardíaco potencialmente grave e rara durante a gestação. Partes da vegetação infecciosa podem se desprender, formando êmbolos sépticos, que se impactados, podem provocar infarto renal, infarto agudo do miocárdio e oclusão arterial aguda (OAA). Essa última se caracteriza pela obstrução do fluxo arterial que nutre o segmento distal do vaso acometido, repercutindo clinicamente com todas as manifestações oriundas da isquemia gerada. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de OAA em gestante, com sucesso terapêutico clínico e cirúrgico, para conhecimento da comunidade médica. O tratamento da complicação vai depender da classificação da oclusão podendo ser desde amputação do membro, tratamento intervencionista ou conservador.

PALAVRAS-CHAVE: Endocardite infecciosa; Grávida; Oclusão Arterial Aguda.

ABSTRACT

Infectious endocarditis is a potentially serious microbial infection of the cardiac endothelium, which is rare during pregnancy. Parts of the infectious vegetation can become detached, forming septic emboli, which, if impacted, can cause renal infarction, acute myocardial infarction and acute arterial occlusion (AAO). The last one is characterized by the obstruction of arterial flow that nourishes the distal segment of the affected vessel, with clinical repercussion from the generated ischemia. This article aims to report a case of AAO in a pregnant women, with clinical and surgical therapeutic success, for the knowledge of the medical community. The treatment of the complication will depend on the classification of the occlusion, ranging from limb amputation, interventional or conservative treatment.

KEY-WORDS: Infectious endocarditis; pregnant; acute arterial occlusion.

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI), definida como uma infecção microbiana do endotélio cardíaco, é uma entidade médica potencialmente grave, rara durante a gravidez¹, que apresenta como um dos principais fatores de risco as lesões cardíacas prévias, como próteses valvares, cardiopatias congênitas e insuficiência valvar mitral com regurgitamento. Além de manifestações sistêmicas como febre, calafrios, sudorese noturna, fraqueza e taquicardia, a EI pode apresentar complicações graves, como a embolização sistêmica, especialmente por êmbolo séptico, ocorrendo em até 50% dos casos². O êmbolo impactado pode provocar infarto renal, infarto agudo do miocárdio e oclusão arterial aguda (OAA). Por ser potencialmente grave, podendo levar à amputação de membros e morte, a OAA deve ser prontamente tratada com intervenção cirúrgica ou endovascular, como passagem de catéter de *Fogarty*, e/ou medicamentosa. A antibioticoterapia ideal para cada EI dependerá da cultura e do antibiograma, sendo que o tratamento de pacientes gestantes deverá considerar a possibilidade de efeitos adversos ao feto³.

Partindo da aceção colocada, este trabalho tem como objetivo relatar um caso de OAA em gestante, com sucesso terapêutico clínico e cirúrgico, para conhecimento da comunidade médica, com vista na discussão das condutas das quais se lançam mão em condições semelhantes, visto que a literatura não apresenta unanimidade a respeito, além de demonstrar o quão rara é tal entidade clínica, subsidiando, pois, o manejo de pacientes de igual complexidade, tendo em vista o sucesso percebido diante das condutas empregadas.

RELATO DO CASO

V.R.M.N., 24 anos, gestação em curso (21ª semana), deu entrada no pronto-socorro (PS) do Hospital Geral Público de Palmas (HGPP), encaminhada do PS do Hospital e Maternidade Dona Regina (HMDR), queixando-se de astenia, dispnéia e taquicardia há 7 dias. Ao exame físico, apresentava-se hipotensa (90x60mmHg), taquipneica (26 IPM), taquicárdica (148BPM) e febril. Relatando história patológica pregressa de cardiopatia (insuficiência mitral de moderado grau e insuficiência cardíaca leve). A paciente foi, então, internada na unidade de tomada de decisão (UTD) do hospital pela equipe de cardiologia, sob supervisão da equipe de ginecologia, onde evoluiu com frialdade e cianose do membro inferior esquerdo (MIE), evento que motivou a solicitação de parecer do serviço de cirurgia vascular do HGPP, que verificou ausência dos pulsos tibial anterior, poplíteo e pedioso do membro inferior esquerdo (MIE), diagnosticando-se uma oclusão arterial aguda (OAA) ipsilateral. Após o diagnóstico, a paciente foi levada ao centro cirúrgico e submetida à passagem de um cateter *Fogarty* no membro acometido. Durante o procedimento, verificou-se trombo purulento na artéria femoral, em região próxima à transição para as artérias ilíacas, que, quando removido, permitiu o retorno da perfusão distal do membro, preservando o mesmo. Em seguida, a paciente foi submetida a um ecocardiograma de emergência, que evidenciou uma vegetação móvel aderida à valva mitral, caracterizando assim o diagnóstico de endocardite infecciosa. O material do trombo foi

encaminhado para cultura. A paciente, após o procedimento de ecocardiograma, foi encaminhada à UTI do hospital com prescrição de Oxacilina 12g/dia e Gentamicina 210 mg/dia. Após 3 dias de antibioticoterapia, a paciente evoluiu com melhora clínica e laboratorial, sendo transferida para a enfermaria de ginecologia do HMDR, com alta hospitalar após 21 dias de antibioticoterapia. A cultura do material do trombo séptico objeto da OAA mostrou *Staphylococcus aureus* metilina sensível (MSSA), sendo, portanto sensível à Oxacilina, o que ratifica o sucesso terapêutico. A paciente levou a gestação até o termo, realizando parto vaginal com 39 semanas e 4 dias de gestação, sendo que o membro acometido pela OAA foi completamente reabilitado e seguindo em acompanhamento ambulatorial com o serviço de cardiologia do HGPP.

DISCUSSÃO

A EI é uma patologia que ainda apresenta alta morbiletalidade, apesar do avanço no seu diagnóstico e tratamento (referência 4). A sintomatologia de astenia, dispnéia e taquicardia, apresentada pela paciente, faz diagnóstico diferencial com outras patologias, tais como trombos, tumores, degeneração valvar. Porém, a presença de febre e êmbolo periférico séptico sugere fortemente o diagnóstico de EI⁴.

O diagnóstico clínico da patologia se baseia nos critérios DUKE modificados⁵ (quadro 1). Para diagnóstico definitivo de EI são necessários 2 critérios maiores ou 1 maior e 3 menores. A paciente apresentou hemocultura positiva em duas amostras para *S. aureus* e ecocardiografia demonstrando a presença de vegetação aderente e valva mitral, fechando o diagnóstico para a patologia.

Quadro 1: critérios de DUKE modificado
CRITÉRIOS MAIORES

<p>Hemoculturas positivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Organismos típicos cultivados em 2 hemoculturas diferentes: Streptococcus do grupo viridans, <i>S. aureus</i>, HACEK (<i>Haemophilus</i>, <i>Actinobacillus</i>, <i>Cardiobacterium</i>, <i>Eikenella</i>, ou <i>Kingella</i>), ou <i>Streptococcus bovis</i>; Enterococcus adquiridos em comunidade na ausência de uma fonte primária de infecção; Hemoculturas persistentemente positivas com outros organismos: 2 hemoculturas positivas com mais de 12 horas de intervalo entre elas; ou positividade em todas de 3 ou a maioria de 4, com intervalo entre a primeira e última coleta maior que 1 hora; ou Cultura, teste de biologia molecular ou sorologia IgG fase 1 > 1:800 para <i>Coxiella burnetii</i>
<p>Evidência de envolvimento endocárdico: Ecocardiograma demonstrando massa intracardiaca oscilante sem outra explicação ou abscesso, ou nova deiscência parcial de uma valva protética, ou nova regurgitação valvar.</p>
<p>CRITÉRIOS MENORES</p>
<p>Predisposição à EI:</p>

El prévia, uso de droga injetável, valva cardíaca protética, ou lesão cardíaca causando fluxo sanguíneo turbulento.
Febre acima de 38º C
Fenômeno vascular: Embolismo arterial, infarto pulmonar, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana ou conjuntival, ou lesões de Janeway.
Fenômeno imunológico: Glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide positivo.
Achados microbiológicos que não preenchem os critérios maiores

Fonte: Adaptado de MAFFEI FHA, et al. Diagnóstico clínico das doenças arteriais periféricas. Doença vascular periférica. Rio de Janeiro. Guanabara Koogn SA, 2008, 257-273.

A El complica comumente com insuficiência cardíaca, abscesso e embolia. O risco de desenvolver embolia é significativamente maior no momento do diagnóstico e reduz a medida que o tratamento com antibiótico se inicia⁶. A embolia cardíaca é uma das principais causas de oclusão arterial aguda de membros inferiores. A repercussão clínica vai depender, principalmente, da capacidade funcional da circulação colateral preexistente. A paciente em questão é jovem, apresentando pobre leito vascular colateral, evoluiu com um quadro mais intenso⁷.

O tratamento do quadro vai depender da classificação da oclusão⁸ de acordo com a tabela 1, podendo ser desde amputação do membro, em casos de classe III, intervencionista nas classes II e I e conservador quando o paciente possui comorbidades que impeçam as outras formas de tratamento⁷.

Tabela 1: Classificação de Rutherford

Classe I - Presença de claudicação intermitente arterial
1 - leve
2 - moderada
3 - intensa
Classe II - Presença de dor isquêmica em repouso
Classe III - Presença de lesão isquêmica
5 - necrose menor, úlcera isquêmica ou gangrena focal
6 - necrose maior

O tratamento de escolha para a paciente foi a embolectomia, que consiste na introdução de um cateter *Fogarty* (cateter com um balão inflável em sua extremidade distal) e passagem deste dispositivo através do êmbolo, com posterior tração deste até a região de acesso ao lúmen arterial. A abordagem da região inguinal através de uma inguinotomia é o procedimento de escolha para embolectomias de membros inferiores⁹.

Para o sucesso terapêutico completo, é necessário o uso prolongado de antibióticos, guiados por cultura, uma vez que essas vegetações são avascularizadas, tornando o tratamento difícil, já que dificulta a chegada do antibiótico até os microorganismos⁴.

As pacientes gestantes e cardiopatas possuem risco aumentado de desenvolverem alguma descompensação do

quadro cardíaco, uma vez que, passam por aumento da sobrecarga volêmica, sobretudo no início do 3º trimestre da gestação. Porém, as indicações de profilaxia para El nesta população são idênticos às não grávidas¹⁰.

Por tudo que foi pontuado, concluímos que o sucesso terapêutico no caso descrito se deu graças à pronta intervenção da equipe médica assistente, tendo em vista que a instituição que acolheu a paciente é a que detém os serviços e tecnologias de maior complexidade da Rede de Atenção à Saúde do Tocantins. Assim, profissionais das acertadas especialidades demandadas pelo quadro estavam presentes no corpo clínico daquele nosocômio, o que favoreceu o diagnóstico clínico acertado, propondo as intervenções adequadas e no lapso de tempo pertinente. Quanto ao uso de uma droga categoria D na gravidez, assim se fez necessário, tendo em vista que o benefício suplantava o risco. Por fim, a cultura do material obtido da OAA ratificou a escolha dos antimicrobianos dos quais se lançou mão no caso em comento.

Ante o exposto, pontuamos que apesar de a OAA não ser uma entidade rara, a etiologia infecciosa torna o caso mais atraente do ponto de vista de epidemiologia (não tão comum quanto a etiologia ateromatosa), menos comum ainda o é se tomada a população capitalizada neste estudo (gestantes). O sucesso terapêutico se deveu por fatores estruturantes já discutidos ao longo deste trabalho, assim, apresentamos, pois, este caso para que sirva de parâmetro na tomada de decisão frente a casos verossímeis, especialmente na condição de uma lacuna percebida na literatura durante o levantamento a respeito da temática.

REFERÊNCIAS

1. MCFAUL PB, DORNAN JC, LANKI H, BOYLE D. Pregnancy complicated by maternal heart disease: review of 519 women. Br J Obstet Gynaecol. 1988; 95: 861-7.
2. LONGO, Dan L. et al. Endocardite Infecciosa. In: LONGO, Dan L. et al. Manual de Medicina Interna de Harrison. 18. ed. Porto Alegre: Amgha, 2013. Cap. 89, p. 527.
3. GARLAND SM, O'RELLY MA. The risks and benefits of antimicrobial therapy in pregnancy. Drug Saf. 1995; 13: 188-205.
4. SALGADO AA, et al. Endocardite infecciosa: o que mudou na última década?. Revista HUPE, Rio de Janeiro, 2013;12(Supl 1):100-109
5. LI JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30:633-8.
6. THUNY F, Disalvo G, BELLARD O, AVERINOS JF, PERGOLA V, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography, a prospective multicenter study. Circulation. 2005;112:69-75.
7. SANDRIL PA, REIS PEO. Oclusao arterial aguda. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular - Regional do Rio de Janeiro. Disponível em: <http://sbacvjr.com.br/novo/artigo/occlusao-arterial-aguda/>.
8. MAFFEI FHA, et al. Diagnóstico clínico das doenças arteriais periféricas. Doença vascular periférica. Rio de Janeiro. Guanabara Koogn SA, 2008, 257-273.
9. The combination of surgical embolectomy and endovascular techniques may improve outcomes of patients with acute lower limb ischemia. J Vasc Surg. 2014;59:7229-36.

10. SEBASTIAO AM. A cardiopata engravidou! E agora? Rev da SOCERJ, 2001, 302-320.

RELATO DE CASO

PARALISIA DE BELL NA INFÂNCIA

PARALYSIS OF BELL IN CHILDREN

Lázaro Alves Braga Júnior¹; Letícia Couto Cavalcante Rodrigues¹; Martinez Rodrigues Lima Neto¹; Lucas Aguiar Oliveira¹; Andrea Silva do Amaral².

 ACESSO LIVRE

Citação: Braga Jr et al. (2020), PARALISIA DE BELL NA INFÂNCIA, 2019; 6(4): 41-44.

Instituição:

¹ Graduando do curso de Bacharelado em Medicina da Universidade Federal do Tocantins.

² Médica Pediatra e Docente da Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Tocantins, Brasil.

Autor correspondente: Lázaro Alves Braga Júnior

(63) 98412-0021

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Braga Jr et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

A Paralisia Facial Periférica (PFP) consiste no acometimento do nervo facial, resultando em paralisia ou parestesia da musculatura da mímica facial. A incidência é mais elevada em indivíduos acima de 65 anos, sendo que homens e mulheres são acometidos na mesma proporção. Em sua grande maioria, a PFP é de origem idiopática, sendo então a Paralisia de Bell (PB), correspondente a 50 a 80% dos casos de acometimento do nervo facial. Além disso, sua etiologia pode ser infecciosa, neoplásica, traumática, congênita, neurológica ou iatrogênica. A maior parte dos pacientes é acometido de forma unilateral, sendo a modalidade bilateral e simultânea evento raro. O paciente atendido trata-se de um menino de 10 anos de idade que ao exame físico admissional, apresentava paralisia facial periférica à direita, associado a desvio da rima labial à esquerda, com presença de Sinal de Bell, desaparecimento do sulco nasolabial no lado afetado, fraqueza muscular perioral e restante do exame inalterado. Durante a anamnese, percebeu-se que o paciente apresentava histórico familiar de um avô com Herpes Simples labial e Paralisia de Bell que se encontrava sintomático há 3 meses. O paciente ficou internado para investigação clínica durante um total de 4 dias, sendo prescrito Aciclovir e Prednisona, associado a fisioterapia motora facial pela fonoaudiologia e cuidados oculares, com intuito de evitar lesões do globo ocular exposto. Devido à falta de esclarecimento quanto a etiologia exata da PB, o seu tratamento ainda não está de fato claramente estabelecido. Por isso, é de grande relevância relatos de casos e demais publicações a respeito da Paralisia de Bell, trazendo à luz a discussão da terapêutica adequada de uma situação potencialmente sequelante.

PALAVRAS-CHAVE: Paralisia de Bell; Paralisia Facial Idiopática; Neuropatia Facial Aguda Inflamatória.

ABSTRACT

Peripheral Facial Paralysis (PFP) consists on facial nerve involvement, resulting in paralysis or paresthesia of the facial mime musculature. The incidence is higher in individuals over 65 years of age, and men and women are affected in the same proportion. In the majority of cases, the PFP is of idiopathic origin, the Bell's palsy (BP), corresponding to 50 to 80% of cases of facial nerve involvement. In addition, its etiology may be infectious, neoplastic, traumatic, congenital, neurological or iatrogenic. Most patients are unilaterally affected, being bilateral and simultaneous involvement, a rare event. The patient treated is a 10-year-old boy. At the admission, at physical examination, he presented peripheral facial paralysis to the right, associated with a deviation of the left lip rhyme, with presence of Bell's signal, disappearance of the nasolabial sulcus on the affected side, perioral muscle weakness, the rest of the examination unchanged. During the anamnesis, it was noticed that the patient had a family history of a grandfather with Simple Herpes Lips and Bell's Palsy who had been symptomatic for 3 months. The patient was hospitalized for clinical investigation for a total of 4 days, with use of Acyclovir and Prednisone, associated with facial motor physical therapy and ocular care, in order to avoid lesions of the exposed eyeball. Due to the lack of clarification as to the exact etiology of BP, its treatment is not yet clearly established. Therefore, it is of great relevance case reports and other publications about Bell's Palsy, bringing to light the discussion of appropriate therapy of a potentially sequelative situation.

KEY-WORDS: Bell Palsy; Idiopathic Facial Paralysis; Acute Idiopathic Facial Neuropathy

INTRODUÇÃO

A Paralisia Facial Periférica (PFP) consiste no acometimento do nervo facial, resultando em paralisia ou parestesia da musculatura da mímica facial. Estima-se uma incidência de 20-30 casos por 100 mil habitantes, sendo mais elevadas em indivíduos acima de 65 anos. Homens e mulheres são acometidos na mesma proporção¹. Além de ser comum em gestantes, tendo uma taxa de incidência de aproximadamente 45,1 casos para 100 mil mulheres².

Inicialmente, todos os casos de acometimento do nervo facial resultando em PFP eram denominados Paralisia de Bell, pois foi descrita pela primeira vez por Sir Charles Bell (1744-1842) em 1821, mas atualmente conceitua-se a Paralisia de Bell (PB) como apenas forma idiopática da PFP³. Sendo também Bell o primeiro a associar a Paralisia Facial Periférica Idiopática (PFPI) à gestação em 1830².

Em sua grande maioria, a PFP é de origem idiopática, sendo então a PB correspondente a 50 a 80% dos casos de acometimento do nervo facial⁴, mas pode ter etiologia infecciosa, neoplásica, traumática, congênita, neurológica e iatrogênica⁵. A maior parte dos pacientes é acometido de forma unilateral, sendo a modalidade bilateral e simultânea evento raro (menos de 1% do total dos casos) e, quando surge, tem forte relação com a leucemia⁴.

Tem-se acreditado que hipertensão arterial, diabetes melitus, gravidez e puerpério, e ainda a infecção pelo vírus herpes tipo I estão relacionados com a fisiopatologia da PB, sendo então fortemente descritos como fatores de risco para a doença⁶. Apesar do esforço científico para determinação da fisiopatologia exata da Paralisia de Bell, ainda não se descobriu a etiologia específica desta doença.

No entanto, algumas teorias tentam explicar o que ocorre na PB, suspeitando de causas vasculares e infecção viral², sendo a reativação do vírus herpes tipo I a principal suspeita. O vírus varicela zoster (VVZ) também pode estar relacionado.



Propõe-se que quando ocorre uma queda da imunidade, o vírus se

reativaria, levando à uma neurite viral facial⁵. Apesar da etiologia ainda desconhecida da PB, já se sabe que de fato ocorre inflamação e edema do nervo facial, acarretando compressão da estrutura nervosa ao decorrer do percurso no canal facial, gerando uma neuropatia isquêmica.

Em 70% dos pacientes não tratados ocorre uma evolução benigna com recuperação total, mas nos 30% restantes, pode haver algum grau de seqüela⁷. Por isso faz-se importante o diagnóstico precoce e tratamento adequado desta doença, com o intuito de evitar evoluções desfavoráveis, que podem trazer danos estéticos e, conseqüentemente, psicológicos duradouros ao paciente.

O objetivo dessa descrição de caso é relatar um acometimento não usual da Paralisia de Bell, associada a história familiar e discutir a epidemiologia e tratamento do caso.

A seguir relatamos o caso de um paciente de 10 anos de idade com acometimento da mímica facial de forma unilateral.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 10 anos, natural e procedente de Miracema-TO, estudante do 5º ano. Foi admitido no Pronto Socorro (PS) do Hospital Infantil Público de Palmas (HIPP), com relato de dor no pescoço, associado a dificuldade de fechar o olho direito.

Criança relata que há 72 horas antes da internação, iniciou quadro súbito de dor em região retroauricular bilateral, com irradiação occipital, associado a dificuldade de fechamento completo do olho direito, desvio da rima labial à esquerda e dormência da língua.

Na anamnese, a mãe relata que há 15 dias antes da internação a criança apresentou quadro de aparecimento de vesículas bolhosas, em região perilabial (sugestivo de herpes labial), sendo que após 4 dias as lesões desapareceram, de forma espontânea. No antecedente patológico familiar, o avô materno apresentou quadro semelhante ao da criança, com lesões bolhosas, e paralisia hemifacial direita, há 3 meses anterior ao quadro agudo do paciente. A criança era previamente hígida, com cartão vacinal completo, sem outras alterações dignas de nota.

Ao exame físico admissional, apresentava paralisia facial periférica à direita, associado a desvio da rima labial à esquerda (figura 1), com presença de sinal de Bell (figura 2), desaparecimento do sulco nasolabial no lado afetado (figura 3), fraqueza muscular perioral (figura 4) e grau III na escala de HOUSE-BRACKMAN. Restante do exame inalterado.



Figura 1. Paciente com paralisia facial à direita e desvio da rima labial à esquerda.

Figura 2. Presença do sinal de Bell (Desvio do globo ocular para cima e para fora quando não consegue fechar por completo a pálpebra – nesse caso à direita).



Figura 3. Paciente com perda no sulco nasolabial do lado afetado (direito).



Figura 4. Paciente com fraqueza muscular perioral à direita.

O paciente ficou internado para investigação clínica durante um total de 4 dias, sendo prescrito Aciclovir e Prednisona, associado a fisioterapia motora facial pela fonoaudiologia e cuidados oculares, com intuito de evitar lesões do globo ocular exposto. Os exames laboratoriais de admissão apresentavam hemoglobina de 13,3g/dL, IgG para Herpes Simples I e II com valor de 29,8, IgG para Citomegalovírus 187,8. Leucograma, plaquetas, glicose, bilirrubina, enzimas hepáticas, função renal e PCR sem alterações. Foi realizado Tomografia de Crânio, a qual não foi constatado alteração.

Dessa forma, o paciente foi liberado para domicílio com plano de Aciclovir e Prednisona por mais 3 dias, associado a cuidados oculares e fisioterapia motora facial, visando a recuperação completa dos movimentos, e retorno para acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

Ao admitir um paciente com paralisia hemifacial, primeiramente deve ser diferenciada a paralisia facial central e periférica. O paciente apresentava paralisia de toda hemiface direita, com fechamento incompleto de pálpebra ipsilateral e desvio da rima labial contralateral, o que foi associado a Paralisia Facial Periférica. Isso se explica porque a Paralisia Facial Central é decorrente de lesão acima do núcleo do nervo facial, localizado na ponte, a qual causa paralisia da extremidade inferior da face contra-lateral à lesão, pois o núcleo do nervo facial que inerva a hemiface inferior recebe fibras corticonucleares do hemisfério contralateral. Já o núcleo do facial que inerva a extremidade superior da face recebe fibras corticonucleares dos dois hemisférios cerebrais, não sendo observada paralisia da hemiface superior em lesões do trato corticonuclear⁸. A Paralisia Facial Periférica se manifesta na hemiface homolateral, acometendo todos os músculos da expressão facial, sendo causada por lesão do núcleo do nervo facial ou, mais comumente, pelo nervo facial.

Em relação à etiologia dessa paralisia periférica do nervo facial, em geral é idiopática (50-80% dos casos). Todavia, em vista dos estudos que relacionam a PB com uma reativação viral do Herpes Simples(HS), é uma etiologia bastante comentada. McCormick, em 1972, postulou que a reativação do vírus Herpes simples (VHS) no gânglio geniculado do nervo facial poderia estar associada com a PB. O paciente em questão, apresenta um histórico familiar de um avô com histórico de HS labial e Paralisia de Bell que se encontrava sintomático há 3 meses. Tal histórico nos leva a pensar no caso, mesmo que menos frequente essa associação entre membros na mesma família.

A PB é mais frequente em indivíduos com mais de 65 anos, sendo menos comum em pacientes menores de 10 anos de idade (4 casos em 100.000 habitantes)⁷. O paciente em questão, possui 10 anos, entrando na faixa etária de menor frequência. História familiar de PB é observada em aproximadamente 4% dos pacientes. Diante disso, o histórico familiar é um achado pouco recorrente na prática clínica, entretanto, o esse contribuiu de forma significativa para o diagnóstico.

A incidência de tal afecção aumenta em diminuições bruscas de temperatura⁸ e pode se associar ao período chuvoso no estado do Tocantins, visto que na época do caso relatado iniciou um período de chuva na cidade de residência do paciente.

Em casos de PB, poucos exames complementares devem ser pedidos, uma vez que o diagnóstico é clínico. Pode-se pedir sorologias para VHS, Borreliose, Citomegalovírus e Epstein-Barr para observar alguma associação de infecção com a PB. Pois essas titulações elevadas podem estar associadas a PB. No caso apresentado havia positividade de anticorpos IgG para o VHS e Citomegalovirus, o que nos leva a pensar nessas hipóteses de etiologia.

Exames de imagem são pouco empregados nesses casos, porém a Ressonância Nuclear Magnética demonstra um aumento da captação do nervo facial nos segmentos intracanalicular e labiríntico do nervo facial, e pode ajudar no diagnóstico de outras causas de Paralisia Facial Periférica, como Lesão Pontina Central⁸. No caso foi solicitado Tomografia Computadorizada de Crânio, para descartar lesões centrais.

Apesar da relação da infecção do VHS com a PB, não há evidências que demonstrem benefício de agentes antivirais, nem como terapêutica única nem em associação aos corticosteróides⁷. A prednisolona na dose de 25mg duas vezes ao dia por 10 dias deve ser empregada em até três dias do início da paresia facial nesses pacientes, para haver uma melhora de forma mais rápida do que em pacientes que não utilizam tal terapia⁹. O paciente apresentado iniciou o uso de corticoterapia combinada a aciclovir, o qual se mostra controverso e o início foi após 3 dias de evolução, se mostrando um início tardio.

O grau de acometimento está diretamente relacionado com o prognóstico do paciente com Paralisia de Bell, tornando de suma importância a determinação precoce e correta do diagnóstico. Devido à falta de esclarecimento quanto a etiologia exata da PB, o seu tratamento ainda não está de fato claramente estabelecido.

Por isso, é de grande relevância relatos de casos e demais publicações a respeito da Paralisia de Bell, trazendo à luz a discussão da terapêutica adequada de uma situação potencialmente sequelante.

REFERÊNCIAS

1. CELIK O, ESKIIZMIR G, PABUSCU Y, ULKUMEN B, TOKER GT. **The role of facial canal diameter in the pathogenesis and grade of Bell's palsy: a study by high resolution computed tomography.** Braz J Otorhinolaryngol 2017;83:261-8.
2. FERREIRA MAA, LAVOR M, CARVALHO GM, GUIMARÃES AC, SILVA VG, PASCHOAL JR. **Paralisia facial periférica e gestação: abordagem e tratamento.** Rev Bras Ginecol Obstet 2013;35(8):368-72.

3. SANTOS MAO, CAIAFFA FILHO HH, VIANNA MF, ALMEIDA AGP, LAZARINI PR. **Varicella zoster virus in bell's palsy: a prospective study.** Braz J Otorhinolaryngol 2010;76(3):370-3.
4. ANTUNES ML, SOARES MCM, VICENTE AO, TESTA JRG, FUKUDA Y. **Bilateral peripheric facial nerve palsy in acute linfoid leukemia: a case report.** Rev Bras Otorrinolaringol 2004 mar;70(2):261-4.
5. FLOREZ RAM, LANG R, VERIDIANO AM, ZANINI RO, CALIÓ PL, SIMÕES RS, et al. **Intratemporal facial nerve ultrastructure in patients with idiopathic facial paralysis. Viral infection evidence study.** Braz J Otorhinolaryngol 2010;76(5):639-42.
6. VALENÇA MM, VALENÇA LPAA, LIMA MCM. **Paralisia Facial Periférica Idiopática de Bell: A propósito de 180 pacientes.** Arq Neuropsiquiatr 2001;59(3-B):733-739.
7. SILVA AI, MAGALHÃES T. **Tratamento farmacológico da Paralisia Facial Periférica Idiopática: qual a evidência?.** Rev Port Med Geral Fam 2013;29:308-14.
8. FALAVIGNA A, TELES AR, GIUSTINA AD, KLEBER FD. **Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento.** ScientiaMedica 2008. Porto Alegre, v. 18, n. 4, p. 177-183.
9. SULLIVAN FM, SWAN IR, DONNAN PT, ET AL. **Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy.** N Engl J Med. 2007;357:1598-607.

RELATO DE CASO

NEURITE ÓPTICA INFLAMATÓRIA: UM RELATO DE CASO

INFLAMMATORY OPTICAL NEURITIS: A CASE REPORT

Wanderson Batista Silva¹; Vitor Campos Klein¹; Ellen Cristina Ferreira Peixoto²; Káritas Rocha Cardoso³; Rocha Olívia Maria Veloso Costa Coutinho⁴.

 ACESSO LIVRE

Citação: Silva WB et al. (2020), NEURITE ÓPTICA INFLAMATÓRIA: UM RELATO DE CASO, 2019; 6(4): 45-52.

Instituição:

¹ Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Brasil.

² Médica graduada pelo Itpac-Porto.

³ Médica Residente em Clínica Médica pela Universidade Federal do Tocantins.

⁴ Professora Assistente do Curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins.

Autor correspondente:

Wanderson Batista Silva

Wanderson.meduft@gmail.com.

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Silva et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

Introdução: A neurite óptica é uma doença que se caracteriza pelo acometimento do nervo óptico, ocasionando assim alterações visuais. **Descrição do Caso:** Paciente sexo feminino, 9 anos, com queixa de amaurose súbita unilateral à direita, associada a quadro de cefaléia em região temporal direita. **Discussão:** Considerando que a Neurite Óptica se caracteriza, no caso da inflamatória, pelo desenvolvimento de autoimunidade contra proteínas antigênicas da mielina do nervo periférico, poderíamos conjecturar que a neurite óptica poderia ser decorrente de acometimento autoimune contra proteínas antigênicas em comum com a bainha de mielina do nervo periférico. A raridade do acometimento do nervo óptico, na maioria dos casos, talvez possa ser justificada pela variação na concentração de proteínas antigênicas presentes na bainha de mielina, provavelmente em menor quantidade neste nervo, visto que apresenta características anatômicas distintas do nervo periférico.

PALAVRAS CHAVE: Neurite óptica; Autoimunidade; Doenças do nervo óptico

ABSTRACT

Introduction: Optic neuritis is a disease that is characterized by the involvement of the optic nerve, thus causing visual changes. **Case Description:** Female patient, 9 years old, complaining of sudden unilateral amaurosis on the right, associated with headache in the right temporal region. **Discussion:** Considering that Optic Neuritis is characterized, in the case of inflammatory, by the development of autoimmunity against myelin antigenic proteins of the peripheral nerve, we could conjecture that optic neuritis could be due to autoimmune involvement against antigenic proteins in common with the myelin sheath of the peripheral nerve. The rarity of the involvement of the optic nerve, in most cases, may be justified by the variation in the concentration of antigenic proteins present in the myelin sheath, probably to a lesser extent in this nerve, since it presents different anatomical characteristics of the peripheral nerve.

KEY WORDS: Optic neuritis; Autoimmunity; Optic nerve diseases.

INTRODUÇÃO

Neurite óptica é uma enfermidade relativamente comum que se caracteriza por perda visual devido à inflamação do nervo óptico. Pode ser idiopática, associada à esclerose múltipla, causada por infecções virais, por sífilis ou associada a outras afecções como lúpus eritematoso sistêmico, doenças do colágeno, sarcoidose e doença de Lyme¹.

As manifestações clínicas mais recorrentes da neurite óptica (NO) são a perda súbita da visão, distúrbio da visão de cores, e a dor periorbitária, principalmente durante a movimentação do globo ocular².

A NO pode estar associada a infecções, vacinação, medicamentos e doenças autoimunes, principalmente a esclerose múltipla (EM) e a neuromielite óptica (NMO)^{2,3}.

O tratamento com corticosteroides ou imunossuppressores pode estimular a recuperação da visão e prevenir novos ataques. Quanto ao diagnóstico, achados anormais de biópsia da pele são considerados os marcadores mais consistentes de neuropatia óptica autoimune, segundo Bielory et al⁴.

O relato de caso proposto abaixo tem como objetivo enfatizar a importância do aprendizado médico a respeito do diagnóstico e manejo clínico da neurite óptica haja vista tratar-se de uma doença rara, na qual muito profissional não detém conhecimento da mesma.

RELATO DO CASO

M.L.A, 9 anos, sexo feminino, residente e procedente de Palmas-TO, parda, escolar, natural de Porto Nacional-TO. Procurou o Pronto Socorro do Hospital Geral em 22/11/2018. Queixa Principal à época da internação: "Perda da acuidade visual há 1 semana".

A mãe relata que a paciente apresentou inicialmente uma queixa de amaurose súbita pela manhã unilateral à direita. A paciente relata que foi um episódio momentâneo, que durou

cerca de 40 segundos, com melhora e sem outros sintomas associados no momento. Uma semana antes do episódio, paciente relata que teve uma cefaleia em região temporal direita de forte intensidade 8 na escala de 1 a 10, que não melhorava com analgesia simples (Dipirona), que durou por cerca de 48 horas, com remissão espontânea do quadro álgico. Após o episódio de perda de acuidade, paciente relata episódios progressivos de amaurose, intercalados com turvamento do campo visual, atingindo principalmente a visão periférica, que no entanto eram momentâneos e resolviam-se espontaneamente. Procuraram atendimento na Unidade de Pronto Atendimento Norte, sendo encaminhadas ao Pronto Socorro do Hospital Geral de Palmas.

Ao interrogatório sintomatológico só queixava de amaurose à direita, com perda progressiva da acuidade visual e cefaleia em região temporal direita. Demais órgãos e sistemas tiveram negadas alterações por mãe e paciente.

Em seus antecedentes pessoais, mãe relata que paciente nasceu de parto cesáreo, prematura em detrimento de pré-eclâmpsia. Mãe refere desenvolvimento neuropsicomotor normais, com o ato de deambular aos 9 meses e fala aos 3 anos. Menarca aos 9 anos, Telarca aos 8 anos. Cartão de vacinação encontra-se atualizado, na vigência de segunda dose do esquema para HPV (demais vacinas para a idade e sexo atualizadas), conforme orientação do Ministério da Saúde. Das doenças exantemáticas da infância, mãe relata que criança teve varicela, roséola infantil e Coxsackie. Nega Sarampo, Caxumba, Coqueluche e outras doenças exantemáticas. Nega outras comorbidades. Nega alergias, inclusive a medicamentos. Não faz uso de nenhuma medicação continuamente (mãe relata apenas vermífugo uma vez ao ano e suplementação de vitaminas esporadicamente). Nega cirurgias prévias. Nega hospitalizações. Relata fratura em ulna direita aos 4 anos. Nega ter recebido hemoderivados.

A investigação da história familiar: Mãe portadora de Artrite Reumatóide. Tia e avó materna portadora de Lúpus Eritematoso Sistêmico. Irmã e prima portadora de artrite psoriásica. Sem relato de outras entidades clínicas. Condições

socioculturais, epidemiológicas e hábitos de vida: Casa de alvenaria, com água encanada e tratada, com rede de esgoto e coleta de lixo regular. Nega possuir animais domésticos em casa. Relata que o núcleo familiar é formado por 5 pessoas. Relata possuir um núcleo familiar estável, com bom relacionamento. Relata não possuir alimentação balanceada, com horários irregulares para as refeições, pouco diversificada, rica em carboidratos e gorduras, relata ainda comer bastante alimento industrializado entre as refeições. Relata não praticar atividade física, com cinema aos domingos como lazer. Mãe relata que ninguém do núcleo familiar é tabagista ou etilista. Nega viagens recentes. Nega uso de piercing ou tatuagens.

Exame Físico: (Na Sala Amarela do HGP) Ecotopia: Regular estado geral, lúcida e orientada em tempo e espaço. Eutrófica, eupneica, acianótica, anictérica e afebril. Hidratada, normocoradas. Sem atitude preferida no leito. Sinais Vitais: PA de 135 x 93 mmHg / Tax: 37,5 °C / FR: 18 irpm / FC: 102 bpm / SpO²: 100 % em ar ambiente. AP: Murmúrio vesicular presente bilateralmente e de forma simétrica, não ausculto ruídos adventícios. ACV: Ritmo regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, não ausculto sopros, cliques ou estalidos. Abdome: Globoso, Ruído Hidroaéreo preservado em intensidade e ritmicidade, não ausculto sopros em focos abdominais de ausculta, indolor à palpação superficial e profunda de todos os quadrantes, timpanismo preservado, Hepatimetria menor que 9 cm, espaço de Traube livre. Extremidades: Pulsos presentes e cheios, simétricos, sem sinais de edema. Exame neurológico: Glasgow 15, força muscular preservada em todos os grupos musculares, sem limitação de amplitude ou de plano de movimento, sem indícios de parestesias/paresias em todas as regiões testadas. Globo ocular móvel e acompanha estímulo, sem limitação de movimento, porém com dor à direita no movimento de abdução. Boa acuidade visual em todos os campos bilateralmente, pupilas isocóricas e fotorreagentes bilateralmente. Edema de papila à direita (3+/4+).

À ocasião, foram levantadas as seguintes hipóteses diagnósticas para o caso em apreço: Hipertensão Intracraniana;

Hipovitaminose A; Trauma Cranioencefálico; Hemorragia Vítrea; Descolamento de Retina; Glaucoma; Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior; Neurite Óptica (inflamatória).

EXAMES LABORATORIAIS (27/11/2018)	
Hb	13,9
Ht	42,7
LEUCOCITOS	19100
PLAQUETAS	387000
UREIA	27
CREATININA	0,7
TRIGLICÉRIDES	93
COL TOTAL	146
HDL-COL	40
LDL-COL	87
VLDL-COL	18,6
MAGNESIO	2,0
POTÁSSIO	3,6
SÓDIO	138
CÁLCIO	9,9
PCR	89
GLICEMIA	121
ANTI-LA	Negativo
ANTICARDIOLIPINA IgG E IgM	Negativo
ANTI-SM	Negativo
p-ANCA e c-ANCA	Não Reagente
ANTI-CCP	7,0
ANTI-DNA nativo	Não Reagente
ANTI-CENTROMEROS	Não Reagente
FAN	Reagente 1:360

Tabela 1: Exames laboratoriais solicitados



Figura 1: RNM de órbitas oculares, corte axial T1 da linha mediana do globo ocular com contraste. Note a discreta alteração de calibre e textura do trajeto do Nervo Óptico à D (seta), não evidenciada a mesma alteração no lado contralateral.

A paciente esteve sob internação pela Clínica Médica, com acompanhamento da Neurologia (solicitado o parecer tendo em vista a suspeita de algum distúrbio neural, especialmente associado ao Nervo Óptico).

Inicialmente, foram instituídos apenas tratamentos sintomáticos, com medidas de suporte clínico (Hidratação, controle hidroeletrólítico, etc). Após resposta do parecer solicitado à Neurologia, foi feito tratamento por 5 dias com Albendazol 400 mg/dia VO em preparação para pulsoterapia com Metilprednisolona. Após o tratamento profilático com o Albendazol, foi iniciada a pulsoterapia (em 25/11) com Metilprednisolona 1000 mg/dia EV e mantidos os sintomáticos, porém de horário (Plasil e Dipirona de 6/6 horas), além de Hidratação EV e Dieta livre VO.

DISCUSSÃO

Inicialmente, de todas as hipóteses diagnósticas levantadas, as menos prováveis eram: Hipovitaminose A, Traumatismo Cranioencefálico, Hipertensão intracraniana, Glaucoma e Descolamento de Retina. Haja vista que a Hipovitaminose A, além do declínio considerável da incidência nas últimas décadas, cursa inicialmente com cegueira noturna (tendo em vista o acometimento dos fotorreceptores, os

menos sensíveis à luminosidade especialmente, que são os cones), que progride até o comprometimento da acuidade visual, o que não ocorreu no caso em discussão.

O Traumatismo Cranioencefálico é afastado por não haver no relato colhido a história evento traumático, o que é forte preditor de negatividade para TCE, além de não haver lesões externas que possam ser sugestivas.

Já a Hipertensão intracraniana, antes de qualquer exame de imagem, pode ser afastada em virtude do edema de papila observado no fundo de olho ser unilateral, sendo que a calota craniana é um sistema comunicante em todos os seus compartimentos, contíguos entre si, que acomoda excessos pressóricos distribuindo esses excessos por todos os segmentos, até em última análise, herniando suas estruturas, mas de modo simétrico, o que não foi visto (o edema de papila observado foi unilateral).

O glaucoma foi afastado, a princípio, pelo exame clínico: uma vez que a caracterização da dor não era típica, uma vez que era de moderada a baixa intensidade, com ocorrência e remissão, além de ao palpar os globos oculares e compará-los não se notava diferença de resistência ao toque. Por fim, afastou-se a suspeita de descolamento de retina pelo motivo de que essa entidade clínica cursa com perda visual no evento agudo, mas de modo irreversível, não regredindo, o que era discrepante do exame clínico da paciente em apreço. O exame de fundo de olho também afastou a hemorragia vítrea, uma vez que não foi visualizada essa alteração no exame.

Assim, solicitaram-se exames de imagem, para complementar a propedêutica e nortear a terapia. A princípio, uma TC (uma vez que afastada a suspeita de Glaucoma, não haveria necessidade de uma USG por sua baixa sensibilidade e especificidade para ver estruturas mais posteriores do aparelho ocular).

Como a TC não revelou alterações, a princípio, afastou-se a suspeita de Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior, salientando que a sensibilidade da TC para avaliar tal alteração é limitada, mas sem dúvidas ajudou no sentido de fortificar a

suspeita de uma alteração de etiologia inflamatória, fato que determinou a solicitação de uma RNM, mas que favoreceu a indicação empírica de uma terapia agressiva de imunossupressão, antes mesmo da realização do exame, uma vez que o dano é progressivo caso não tratado.

Assim, foi prescrito a pulsoterapia com metilprednisolona, mas com o devido preparo profilático, sendo que a RNM foi feita no D3 de Albendazol. Após o ciclo de 5 dias de Albendazol, iniciou-se a pulsoterapia, já com a segurança do exame de RNM feito, indicando um processo inflamatório discreto no nervo óptico do lado acometido, o que fortificou a hipótese já indicada. Como há histórico parental positivo para as doenças autoimunes, a principal suspeita etiológica para o processo inflamatório residia na autoimunidade, uma vez que fatores genéticos ainda não muito bem compreendidos estão fortemente implicados na patogenia e no espectro clínico das doenças autoimunes.

Pautado na suspeita de autoimunidade, solicitaram-se as provas laboratoriais compatíveis e de triagem, além de exames laboratoriais de rotina. Sendo que apenas a contagem de leucócitos mostrou-se alterada na primeira parcial (as provas reumatológicas só saíam no último dia da internação e após a finalização da pulsoterapia). Embora a leucocitose seja um achado importante, a condição clínica se sobrepõe, e como a paciente estava em bom estado geral, sem episódios febris, nem comemorativos de um foco infeccioso, discutiu-se esse achado laboratorial com o Serviço de Infectologia que sugeriu como uma leucocitose reativa ao uso de corticosteroide, fato que é sustentado pela literatura, especialmente em doses muito altas dessa classe de drogas.

De acordo com a literatura, a neurite óptica é uma entidade clínica relativamente frequente que se caracteriza por perda visual devido à inflamação do nervo óptico. Pode ser idiopática, associada à esclerose múltipla, causada por infecções virais, por sífilis ou associada a outras afecções como lúpus eritematoso sistêmico, outras doenças do colágeno, sarcoidose e doença de Lyme. Embora a fisiopatogenia da neurite idiopática ou relacionada à esclerose múltipla

provavelmente envolva um mecanismo autoimune, na maioria destes casos não existe evidência clara de um distúrbio imunológico sistêmico. No entanto, descreveram uma condição na qual o acometimento do nervo óptico se mostra associado a alterações laboratoriais indicativas de um distúrbio autoimune. Esta entidade foi denominada de neuropatia óptica autoimune e apresenta características clínicas que a diferenciam da neurite óptica idiopática ou desmielinizante³.

O termo neurite óptica autoimune foi utilizado pela primeira vez por Dutton *et al.* em 1982. Estes autores descreveram 3 mulheres com quadro de neurite óptica retrobulbar associada a evidências sorológicas de um distúrbio autoimune. As pacientes acometidas apresentavam alterações laboratoriais (fator antinuclear – FAN- positivo), na ausência de manifestações clínicas de doença sistêmica. Em 1988, Kupersmith *et al.* reuniram 14 casos (incluindo aqueles descritos por Dutton *et al.*) e definiram melhor uma afecção que chamaram de neuropatia óptica autoimune e que se caracterizava por neuropatia óptica progressiva e recorrente com perda visual grave e que geralmente não respondia a tratamento com doses habituais de corticóide por via oral, necessitando altas doses de corticóide endovenoso e associação com imunossupressores. Mais recentemente, alguns autores acrescentaram mais dois pacientes desta condição incomum e demonstraram a importância da identificação de marcadores laboratoriais (anticorpo anti-nuclear, biópsia de pele com imunofluorescência, anticorpo anti-cardiolipina) a fim de permitir o diagnóstico e tratamento precoce, diferenciando esta condição da neurite óptica idiopática ou desmielinizante que habitualmente apresentam melhora visual importante e usualmente não necessitam de tratamento de manutenção^{4,5,6}.

A fisiopatogenia da neuropatia óptica autoimune parece ser a combinação de um evento isquêmico do nervo óptico associado a lesões desmielinizantes. Estudos histopatológicos de tecidos de nervo óptico afetados por neuropatia óptica autoimune demonstraram que esta afecção caracteriza-se por uma inflamação perivascular crônica não-

granulomatosa. O acometimento vascular parece mesmo estar presente uma vez que os pacientes nem sempre apresentam melhora visual diferentemente dos casos idiopáticos e desmielinizantes. Desta forma o termo neurite óptica autoimune utilizado inicialmente não é o mais adequado uma vez que a afecção combina características de afecção inflamatória/desmielinizante com isquêmica do nervo óptico sendo melhor o termo neuropatia óptica autoimune. Esta neuropatia tem, portanto, características mais próximas das neuropatias ópticas associadas às colagenoses em especial ao lúpus eritematoso sistêmico³.

Já se sabe que a patogênese da neuropatia óptica no LES é consequência da oclusão de pequenos vasos que nutrem o nervo óptico, levando a uma neuropatia óptica que combina desmielinização com isquemia do nervo óptico. Outras colagenoses, como a síndrome de *Sjögren*, também podem se associar a acometimento do nervo óptico e em alguns casos este é o primeiro sinal da doença⁶.

A paciente do caso em apreço apresentou neuropatia óptica retrobulbar na presença de anticorpos antinucleares e ausência de manifestações clínicas de doença sistêmica. Observou-se inicialmente resposta ao uso de corticosteróide em altas doses via endovenosa, seguido de prednisona oral, como tratamento de manutenção para alta hospitalar.

É importante salientar a dificuldade na identificação da neuropatia óptica autoimune e a importância da instituição precoce da terapêutica adequada, com imunossuppressores de manutenção, diferentemente da abordagem da neurite óptica idiopática ou desmielinizante habitual. A neuropatia óptica autoimune é responsiva a corticóide e o sucesso terapêutico é corticóide-dependente. O tratamento de manutenção (após a pulsoterapia) deve ser prolongado e a diminuição do corticóide lenta e gradativa. Agentes imunossuppressores devem ser adicionados se a baixa de visão recorrer em doses altas de corticóides ou se a monoterapia corticóide não prevenir recorrência. A grande dificuldade no diagnóstico se deve à raridade desta neuropatia e ao fato das características clínicas

serem semelhantes à neurite óptica mais comum – a idiopática⁷.

A possibilidade desta condição deve, no entanto ser lembrada e a avaliação laboratorial, incluindo a pesquisa de anticorpos antinucleares, ser realizada em pacientes com neurite óptica, além do exame clínico detalhado procurando evidências de doença autoimune sistêmica. É claro que a presença de um fator antinuclear fracamente positivo não exclui uma neurite óptica idiopática ou mesmo uma doença desmielinizante e daí a dificuldade no diagnóstico diferencial. A suspeita de neuropatia óptica autoimune deve, no entanto, ser considerada frente a todo caso de neurite óptica recorrente e de evolução atípica⁷.

A paciente do caso relatado, por exemplo, já apresentava em retrospecto um histórico de sintomas visuais e que não melhorou em um dos olhos (o direito) o que é bastante incomum na neurite idiopática ou desmielinizante (pelo menos numa primeira crise). Além disso, a positividade do FAN era alta (1:160), o que diferencia a paciente em questão dos casos mais comuns de FAN fracamente positivos e que não são considerados como significativos de doença autoimune.

Pacientes com neuropatia óptica progressiva ou neurite óptica com perda visual severa que não remitem, devem ser investigados para vasculite sistêmica, que não foi o caso. Teóricos sugerem que seja realizado anamnese, exame clínico e estudos sorológicos apropriados na suspeita de LES, a qual deve ser considerada frente a um caso de neuropatia óptica, uni ou bilateral, em qualquer paciente, particularmente em mulheres jovens. As evidências recomendam que seja feito um rastreamento para doença autoimune nos pacientes com neurite óptica, pois alguns pacientes irão evoluir com perda visual irreversível se um fenômeno autoimune não for diagnosticado e manejado corretamente⁷.

Assim, o caso descrito serve também para enfatizar a importância desta avaliação clínico-laboratorial sistêmica. Embora seja muitas vezes difícil a decisão num primeiro momento de se introduzir uma medicação imunossupressora,

acredito, após discutir com o preceptor, que na presença desta neuropatia óptica autoimune a introdução de imunossupressores logo após a resposta inicial a pulsoterapia com corticóide seja a melhor maneira de se evitar a perda visual como se encontra na literatura, que é resultante de um processo insidioso, porém permanente e progressivo.

Em relação aos eventos do caso, destaco que talvez o médico do primeiro atendimento, ainda na Sala Amarela pudesse suspeitar de uma causa sorológica para o acometimento visual, ainda mais por ser unilateral, que ele evidenciou pelo exame clínico e exame de fundo de olho. Sendo que, neste caso, a literatura autoriza entrar empiricamente com o protocolo para pulsoterapia (que inclui a profilaxia com Albendazol e/ou Ivermectina), o que pouparia tempo e favorece melhor prognóstico a longo prazo. Isso se sustenta pelo fato de que exames de imagem ou mais invasivos não são imperiosos e não mudariam a conduta ou a tornariam iatrogênica.

Quanto à conduta tomada, não modificaria nada, apenas acrescentaria, talvez, uma profilaxia para osteopenia oriunda do uso crônico de corticoides, que nesse caso seria com a introdução do cálcio VO, especialmente porque a longo prazo a previsão seria a manutenção do corticóide. Além disso, penso que também poderia ser prescrita a vitamina D, para auxílio na fixação do cálcio no tecido mineral ósseo e também por sua ação imunomoduladora, favorecendo melhora inflamatória.

A paciente recebeu alta hospitalar em 01/12/2018, bem clinicamente, com total recuperação da acuidade visual, sem queixas. Foi de alta com encaminhamento para o Serviço de Reumatologia e para retorno ao ambulatório de Neurologia, além de prescrição de Prednisona 40 mg/dia VO.

Considerando que a Neurite Óptica se caracteriza, no caso da inflamatória, pelo desenvolvimento de autoimunidade contra proteínas antigênicas da mielina do nervo periférico, poderíamos conjecturar que a neurite óptica poderia ser decorrente de acometimento autoimune contra proteínas antigênicas em comum com a bainha de mielina do nervo periférico. A raridade do acometimento do nervo óptico, na

maioria dos casos, talvez possa ser justificada pela variação na concentração de proteínas antigênicas presentes na bainha de mielina, provavelmente em menor quantidade neste nervo, visto que apresenta características anatômicas distintas do nervo periférico.

Também acreditamos que a expressividade clínica deve variar com relação a predisposição genética própria de cada indivíduo, justificando o quadro clínico distinto de um indivíduo para outro. Provavelmente, estudos imunohistoquímicos e de biologia molecular, específicos para o nervo óptico, elucidariam a questão em todas as suas vertentes aqui postuladas.

Quanto ao tratamento, os dados da literatura são escassos e controversos, não existindo até o momento nenhum consenso a respeito da melhor opção terapêutica. Há relato do uso de corticoesteróides para o tratamento da neurite óptica no curso da doença com resultados favoráveis, como no caso descrito, mas sem qualquer associação descrita denexo causal favorável no prognóstico a longo prazo, bem como há relatos de casos que não receberam tratamento específico e evoluíram satisfatoriamente e sem sequelas neurológicas. Portanto, a presença de neurite óptica, ainda que bilateral, não parece determinar uma evolução desfavorável para um espectro de doença inflamatória, considerando que a nossa paciente também evoluiu sem complicações ou sequelas imediatas. Frente a esses dados, sugerimos que o tratamento de cada caso seja avaliado individualmente.

REFERÊNCIAS

1. Cardoso LM D, Zacharias LC, Monteiro MLR. Neuropatia óptica auto-imune: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2006;69(4):593-5.
2. Lourenço DM, Buscatti IM, Lourenço B, Monti FC, Paz JA, Silva CA. Neurite óptica em paciente com artrite idiopática juvenil. *rev. bras. reumatol.* 2014;54(6):486-489.

3. Riedel P, Wall M, Grey A, Cannon T, Folberg R, Thompson HS. Autoimmune optic neuropathy. *Arch Ophthalmol.* 2008;116(8):1121-4.
4. Bielory L, Kupersmith M, Warren F, Bystry J, Frohman L. Skin biopsies in the evaluation of atypical optic neuropathies. *Ocul Immunol Inflamm.* 2013;1: 231-41.
5. Dutton JJ, Burde RM, Klingele TG. Autoimmune retrobulbar optic neuritis. *Am J Ophthalmol.* 1982;94(1):11-7.
6. Kupersmith MJ, Burde RM, Warren FA, Klingele TG, Frohman LP, Mitnick H. Autoimmune optic neuropathy: evaluation and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51(11):1381-6.
7. Wu L, Huang D, Yang Y, Wu W. Combined screening for serum anti-nuclear and anti-aquaporin-4 antibodies improves diagnostic accuracy for distinguishing neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *Eur Neurol.* 2014;72:103–8.
8. Nielsen NM, Frisch M, Rostgaard K, Wohlfahrt J, Hjalgrim H, Koch-Henriksen N, et al. Autoimmune diseases in patients with multiple sclerosis and their first-degree relatives: a nationwide cohort study in Denmark. *Mult Scler.* 2008;14:823–9.
9. Silva GP, Cataneo DC, Cataneo JM. Thoracotomy compared to laparotomy in the traumatic diaphragmatic hernia. Systematic review and proportional methanalysis. *Acta Cir. Bras.* 2018, Jan; 33(1): 49-66.

RELATO DE CASO

**CISTOADENOMA MUCINOSO PRIMÁRIO DE RETROPERITÔNIO:
RELATO DE CASO****PRIMARY RETROPERITONEAL MUCINOUS CYSTADENOMA: CASE
REPORT** **ACESSO LIVRE**

Citação: Araújo MCR et al. (2020), CISTOADENOMA MUCINOSO PRIMÁRIO DE RETROPERITÔNIO: RELATO DE CASO, 2019;6(3): 53-55.

Instituição:

¹ Médica Residente em Cirurgia Geral do Hospital Universitário Presidente Dutra, São Luís, Maranhão, Brasil.

² Discente do curso de Medicina da Universidade Federal do Maranhão, São Luís, Maranhão, Brasil.

³ Professor Mestre em Cirurgia Geral da Universidade Federal do Maranhão, Chefe do Serviço de Clínica Cirúrgica do Hospital Universitário Presidente Dutra, São Luís, Maranhão, Brasil.

⁴ Professor Mestre em Cirurgia Geral da Universidade Federal do Maranhão, Supervisor da Residência Médica em Cirurgia Geral do Hospital Universitário Presidente Dutra, São Luís, Maranhão, Brasil.

Autor correspondente:

Marlla Caroline Ribeiro Araújo
marlla.med@gmail.com.

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Araújo et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

Marlla Caroline Ribeiro Araújo¹, Fabiola Nassar Sousa Frazão², Artur Serra Neto³, Waston Goncalves Ribeiro⁴.

RESUMO

Cistoadenoma mucinoso primário de retroperitônio é um tumor extremamente incomum, uma vez que este desenvolve-se no ovário e menos frequentemente no retroperitônio. Uma mulher de 21 anos foi internada eletivamente em nosso serviço devido ao aumento do volume abdominal associado a alterações significativas em exames de imagem, como volumosa lesão cística abdomino-pélvica, de paredes finas com conteúdo homogêneo, estendendo-se do flanco direito à região hipogástrica, com íntima relação com ovário direito mas sem aparentar ter origem nele. Laparotomia exploradora foi realizada, e excisão completa do cisto com cápsula intacta foi efetivada sem complicação. O achado patológico foi compatível com o cistoadenoma mucinoso primário de retroperitônio. Diversas teorias são aventadas para justificar o surgimento de células epiteliais em retroperitônio, onde determinam a origem do tumor. O diagnóstico é histopatológico, determinando o tratamento de primeira linha sendo cirúrgico.

PALAVRAS-CHAVE: Neoplasias Retroperitoneais; Cistoadenoma Mucinoso; Histopatologia; Laparotomia.

ABSTRACT

Primary mucinous cystadenoma of retroperitoneum is an extremely uncommon tumor since it develops in the ovary and less frequently in the retroperitoneum. A 21-year-old woman was electively hospitalized due to increased abdominal volume associated with significant alterations in imaging tests, such as a massive cystic-pelvic lesion with thin walls with homogeneous content extending from the right flank to the hypogastric region, with an intimate relationship with the right ovary but without appearing to have origin in it. Exploratory laparotomy was performed, and complete excision of the cyst with intact capsule was performed without complication. The pathological finding was compatible with the primary mucinous cystadenoma of retroperitoneum. Several theories are suggested to justify the appearance of epithelial cells in retroperitoneum, where they determine the origin of the tumor. The diagnosis is histopathological, determining the first line treatment being surgical.

KEY-WORDS: Retroperitoneal neoplasms; Mucinous cystadenoma; pathology; Laparotomy.

INTRODUÇÃO

Cistoadenomas mucinosos retroperitoneais são tumores císticos incomuns, e afetam principalmente o sexo feminino. Eles se assemelham a cistoadenomas mucinosos ovarianos, mas não estão ligados ao ovário e podem surgir em qualquer sítio do retroperitônio. Há uma extensa discussão sobre sua origem, uma vez que não existem células epiteliais no retroperitônio, dessa forma, será explanado algumas das mais importantes teorias.

O objetivo deste artigo é relatar o caso de uma paciente de 21 anos de idade em que inicialmente somente apresentava sinais e sintomas ginecológicos inespecíficos associado ao aumento do volume abdominal, e que a ressecção laparotômica foi bem sucedida, sem complicações pós operatórias.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, J.F.R. negra, 21 anos de idade, previamente hígida, proveniente e residente em São Luís - Maranhão, solteira, do lar. Apresenta queixa de surgimento de um abaulamento abdominal progressivo, associado a dor pélvica inicialmente. Com aparecimento após hipermenorréia, metrorragia, e dois episódios de síncope, há sete meses. Relata ainda perda ponderal cerca de seis quilogramas no mesmo período de tempo. Nega dor abdominal importante sendo necessário ir à emergência para avaliação, nega febre ou outros sintomas. De acordo com a história familiar, nega qualquer sinal ou sintoma relacionado. Em relação aos antecedentes pessoais, relatava somente ter realizado cesariana há 05 anos, G1P1A0.

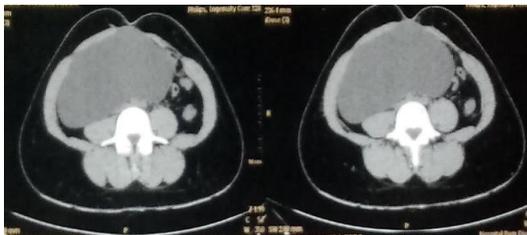


Figura 1. Tomografia de abdome, corte axial

Iniciou a investigação inicialmente em ambulatório da especialidade de ginecologia e obstetrícia, e foi orientada a utilizar anticoncepcional oral e ácido tranexâmico em caso de metrorragia, também foi solicitado exames laboratoriais e de imagiologia, como tomografia e ressonância magnética de abdome. Durante retorno ambulatorial, paciente retornou sem queixas ginecológicas, mas com alterações importantes nos resultados dos exames de imagem de tomografia (figura 1) e ressonância magnética (figura 2), com laudo informando detecção de volumosa lesão cística abdomino-pélvica intraperitoneal, de paredes finas com conteúdo homogêneo, estendendo-se do flanco direito à região hipogástrica, com contato direto com ovário direito, medindo 20,5 x 17,5 x 9,5 cm nos diâmetros crânio-caudal, transversal e antero-posterior, e volume cerca 1836 cm³. Como diferencial, a ressonância destaca íntima relação com ovário direito mas não aparenta ter

origem nele, apesar de aventar a possibilidade de lesão exofítica, apresentava ainda ambos ovários de tamanho e contornos dentro da normalidade, útero em anterversão de contorno e dimensões normais, assim como o endométrio e ligamentos. Como adicional, apresenta valores laboratoriais normais, inclusive marcadores como B-HCG, alfafetoproteína, CA 125 e CEA.

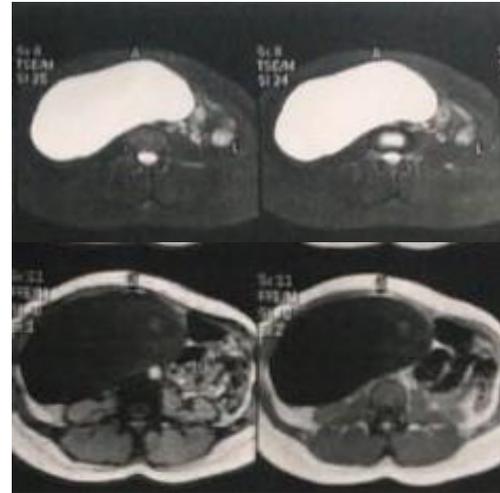


Figura 2. Ressonância magnética de abdome, corte axial

A partir daí, paciente foi encaminhada para o serviço de cirurgia geral para uma reavaliação, que foi optado pelo tratamento cirúrgico.

Paciente foi internada e submetida ao procedimento cirúrgico eletivo através de uma videolaparoscopia convertida em laparotomia mediana exploratória. Com isso, foi visto volumosa tumoração retroperitoneal que rechaçava os órgãos intraperitoneais, que se estendia do flanco direito à região hipogástrica. A lesão apresentava plano de clivagem bem delimitada, sem relação com órgãos pélvicos, com dissecação e ressecção completa sem violação da cápsula, além disso, apresentava ambos os ovários de aparência macroscópica dentro da normalidade. (Figura 4, 5 e 6).

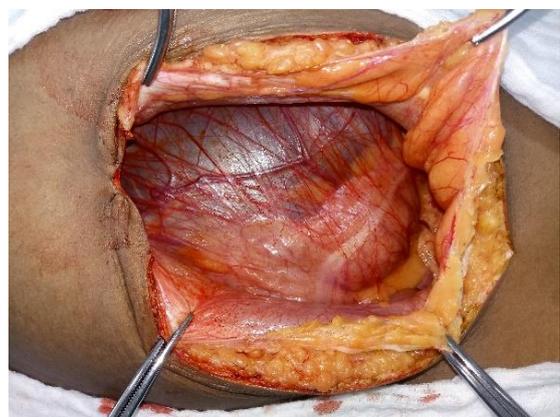


Figura 4. Visão laparotômica com lesão rechaçando ceco

Durante internação pós operatória, apresentou boa evolução, sem intercorrências ou complicações imediatas, com alta hospitalar no quinto dia de pós operatório. Durante

acompanhamento ambulatorial, paciente não apresentou complicações precoces ou tardias, mantendo evolução padrão, e trouxe o resultado do exame histopatológico, cistoadenoma mucinoso.

Portanto, com os achados cirúrgicos e de imagem, a paciente foi diagnosticada com cistoadenoma mucinoso primário de retroperitônio.



Figura 5. Enucleação tumoral após dissecação

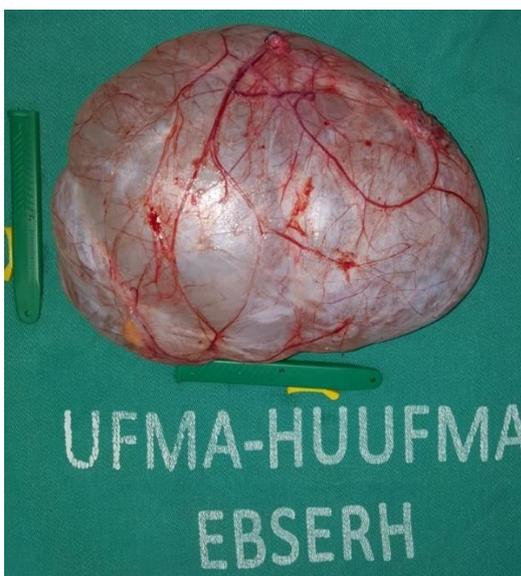


Figura 6. Lesão cística volumosa após ressecção

DISCUSSÃO

Aproximadamente 80% dos tumores de ovário são benignos e acometem principalmente mulheres jovens entre os 20 e 45 anos. Podem originar-se de um dos três componentes ovarianos: epitélio superficial, células germinativas ou estroma.

Tumores mucinosos surgem do epitélio superficial e representam em torno de 30% das neoplasias ovarianas. Os carcinomas mucinosos ovarianos primários são incomuns, com uma prevalência inferior a 5%. Dentre os diversos fatores de risco para estes tumores, encontra-se o tabagismo, indiferente aos tumores ovarianos serosos.¹

Os cistoadenomas mucinosos retroperitoneais primários são lesões muito raras que possuem similaridade macroscópica e histológica com cistoadenomas ovarianos². São tumores benignos caracterizados por um volumoso cisto

unilocular ou multilocular, associados à ausência de recorrências após a ressecção.³

Possuem a capacidade de surgir em qualquer sítio do retroperitônio sem ligação com o ovário^{1,2,3}, o que leva a ampla discussão sobre sua etiologia, uma vez que não existem células epiteliais no retroperitônio⁴.

A teoria histopatogênica mais aceita explica que os cistos mucinosos decorrem da invaginação de mesotélio multipotencial, ocorrendo em seguida a metaplasia das células do revestimento mesotelial, que aumentam de tamanho até a formação do tumor cístico. Uma segunda hipótese, devido à semelhança tecidual, relaciona o desenvolvimento da lesão à presença de tumores ovarianos heterotópicos, ainda que remanescentes ovarianos não tenham sido observados nas paredes dos cistos.

O tratamento de escolha destes tumores retroperitoneais é exérese completa com cápsula intacta. Quanto ao prognóstico e recidiva, os fatores incluem grau histológico e integridade capsular durante a extração cirúrgica, sendo que tamanho do tumor não parece ser um fator prognóstico determinante. Portanto, devido o diagnóstico definitivo ser somente através de estudo histopatológico, é necessário a ressecção cirúrgica mandatória⁶.

REFERÊNCIAS

1. Kumar V, Abbas, A, Fausto N. Robbins e Cotran – Patologia –. Bases Patológicas das Doenças. 8 ed. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier; 2010. Capítulo 22.
2. Nardia WS, Dezanzob P, Quildrian SD. Primary retroperitoneal mucinous cystadenoma. *Int J Surg Case Rep.* 2017 Aug;39:218-220. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.08.029>. PMID: 28858738.
3. Subramony C, Habibpour S, Hashimoto LA. Retroperitoneal Mucinous Cystadenoma: Report of a Case With Reference to Histogenesis. *The Free Library.* 2001 College of American Pathologists [cited 2019 Jan 15]. Available from: <https://www.thefreelibrary.com/Retroperitoneal+Mucinous+Cystadenoma%3a+Report+of+a+Case+With+Reference...-a074868497>.
4. Paraskevaku H, Orfanos S, Diamantis T, Konstantinidou A, Patsouris E. Primary retroperitoneal mucinous cystadenoma. A rare case with two cysts and review of the literature. *Hippokratia.* 2014 Jul-Sep;18(3):278-81. PMID: 25694766.
5. Lee SY, Han WC. Primary Retroperitoneal Mucinous Cystadenoma. *Ann Coloproctol.* 2016 Feb;32(1):33–37. Published online 2016 Feb 29. <http://dx.doi.org/10.3393/ac.2016.32.1.33>. PMID: PMC4783510.
6. Vicario FJ, Estalella L, Hermoso J, Díaz F, Gris P. Primary Retroperitoneal Mucinous Cystadenoma. An Uncommon Tumour in a Young Woman. 2016 Abr;94(4):243-245. *Cirugía Española (english Edition).* Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cireng.2016.03.008>.

RELATO DE CASO

SUSPEITA CLÍNICA E DIAGNÓSTICO DE MIELOMA MÚLTIPLO EM SERVIÇO DE EMERGÊNCIA: RELATO DE CASO

SUSPICIOUS CLINIC AND DIAGNOSIS OF MULTIPLE MYELOMA IN EMERGENCY SERVICE: CASE REPORT

Lázaro Paulino Silva¹. Thaís Mahassem Cavalcante Macedo Parente²; Luciana Regina Zeve Sansana³; Mário Sergio de Marco Sansana⁴; Wellington Luiz⁵; Lindainez Antonio de Souza¹; Natália Cristina Alves¹.

 ACESSO LIVRE

Citação: Silva LP et al. (2020), SUSPEITA CLÍNICA E DIAGNÓSTICO DE MIELOMA MÚLTIPLO EM SERVIÇO DE EMERGÊNCIA: RELATO DE CASO, 2019;6(3): 56-58.

Instituição:

¹ Acadêmico do curso de medicina na Universidade de Gurupi, Gurupi - Tocantins.

² Residente (1º ano) do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal do Tocantins.

³ Graduação em Medicina na FEMPAR, Curitiba – Paraná, residência em Clínica Médica no Hospital Nossa Senhora Das Graças, residência em Endocrinologia no Hospital Evangélico.

⁴ Médico especialista em Urologia pela Universidade Federal do Paraná.

⁵ Médico especialista em Clínica Médica e Terapia Intensiva pela Faculdades Integradas Padre Albino, Catanduva – São Paulo.

Autor correspondente:

Lázaro Paulino Silva
lazarops14@gmail.com.

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Silva et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

O mieloma múltiplo é uma doença rara, que ocorre devido a proliferação clonal anormal de plasmócitos, sendo caracterizada como uma doença onco-hematológica, que tem entre seus principais fatores de risco a idade ≥ 65 anos, sexo masculino, histórico de exposição a irradiação. O estudo é um relato de caso sobre o Mieloma Múltiplo com Termo de Consentimento Livre e Esclarecido assinado pela família da paciente. Tem como objetivo demonstrar um caso de Mieloma Múltiplo. A paciente tem 75 anos de idade com diminuição do nível de consciência e astenia, transferida para o serviço de emergência do Hospital Geral de Palmas - TO onde se teve a suspeita sobre a doença em questão e confirmação do seu diagnóstico, através de exames de imagem, exames laboratoriais e microscópicos. Apesar da paciente não ser do sexo preponderante de incidência da doença, tem-se que pensar nesse diagnóstico, através da clínica apresentada e exames realizados.

PALAVRAS-CHAVE: sangue; diagnóstico por imagem; diagnóstico.

ABSTRACT

Multiple myeloma is a rare disease that occurs due to abnormal clonal proliferation of plasma cells. It is characterized as an onco-hematological disease, which has, among its main risk factors, age ≥ 65 years, male sex, history of exposure to irradiation. The study is a case report on Multiple Myeloma with Informed Consent Term signed by the patient's family. It aims to demonstrate a case of Multiple Myeloma. The patient is 75 years old with decreased level of consciousness and asthenia, transferred to the emergency department of the General Hospital of Palmas - TO, where the patient was suspected of the disease in question and confirmed by imaging tests, laboratory and microscopic examinations. Although the patient is not the predominant gender of the incidence of the disease, we have to think about this diagnosis, through the clinical presentation and examinations performed.

KEYWORDS: blood; diagnostic imaging; diagnosis

INTRODUÇÃO

O mieloma múltiplo trata-se de uma doença onco-hematológica de células plasmocitárias que apresenta como característica principal a proliferação clonal anormal dessas células na medula óssea, resultando na formação de imunoglobulinas monoclonais, que normalmente são detectáveis em exames laboratoriais básicos como por exemplo o hemograma e/ou exame de elementos e sedimentos anormais de urina (proteína de Bence Jones). Aproximadamente 30.280 novos casos e 12.590 mortes são esperados ocorrer nos Estados Unidos anualmente¹. Dentre os principais fatores de risco, temos: idade \geq 65 anos, sexo masculino (3:2), história familiar e exposição à radiação. De acordo com Bacal et al (2005) as manifestações clínicas surgem em decorrência de infiltração nos órgãos, principalmente os ossos, de plasmócitos neoplásicos, de produção de imunoglobulinas em excesso e da supressão da imunidade humoral normal. Como consequência, observa-se anemia grave, lesão óssea, insuficiência renal e infecção recorrente. O diagnóstico clínico pode ser dado quando se tem dois dos seguintes achados: presença em excesso de plasmócitos (acima de 10%), presença sérica ou urinária de imunoglobulina monoclonal (proteína m) e lesões ósseas, nessa última será muito importante a realização de exames de imagem (radiografia simples e Tomografia Computadorizada) para identificação das lesões. Esse estudo tem como objetivo demonstrar um diagnóstico de uma doença rara através do raciocínio clínico e alertar a médico da necessidade deste.

Relato de caso sobre suspeita clínica e diagnóstico de Mieloma Múltiplo em uma paciente de 75 anos. Responsáveis pela paciente esclarecidos a cerca do estudo e privacidade da paciente através do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

RELATO DO CASO

Paciente sexo feminino, 75 anos, parda, viúva, procedente de Porto Nacional – TO, trabalhadora do lar, atualmente aposentada, deu entrada no serviço de emergência do Hospital Geral de Palmas encaminhada de outro serviço devido a um quadro de rebaixamento do nível de consciência e astenia. Apresentava-se na admissão confusa, agitada, com disfagia a alimentos sólidos. Ao exame físico: ausculta pulmonar sem alteração, ausculta cardíaca com ritmo cardíaco regular, dois tempos sem sopros. Ao exame abdominal constatava-se que não apresentava alterações a palpação superficial e profunda. Não apresentava edema em membros inferiores, sem ulceração lombossacra. Teve a história de astenia e de que o seu nível de consciência decaiu após a sua internação no outro serviço e de que diminuiu com o passar dos dias. Diante dos dados clínicos da paciente foi realizado exames para a investigação da causa da diminuição do nível de consciência e da hipercalemia. Nos exames laboratoriais de admissão teve como resultado anemia com hemoglobina de 8,2 g/dl; leucócitos de 12000mm³; plaquetas 185000mm³; glicemia 110mg/dl; creatinina 2,7mg/dl; ureia 71mg/dl; potássio 2,6mmol/L; sódio 137mmol/L; cálcio

total 13,1 mg/dl; PCR 12,90mg/dl; lactato 27mg/dl. A Tomografia Computadorizada de Crânio apresentava áreas osteolíticas diversas (figura 1).



Figura 1 – tomografia computadorizada de crânio com lesões osteolíticas diversas.

DISCUSSÃO

Diante do sexo, idade, sinais e sintomas, exames de imagem e laboratoriais com hipercalemia, começou-se a suspeita e investigação para mieloma múltiplo. Foi realizado punção de medula óssea do esterno. O resultado do mielograma da punção realizada foi hiperplasmocitose, presença de 80% de plasmócitos, dissociação da maturação núcleo-citoplasmática, com diagnóstico de mieloma múltiplo (figura 2).

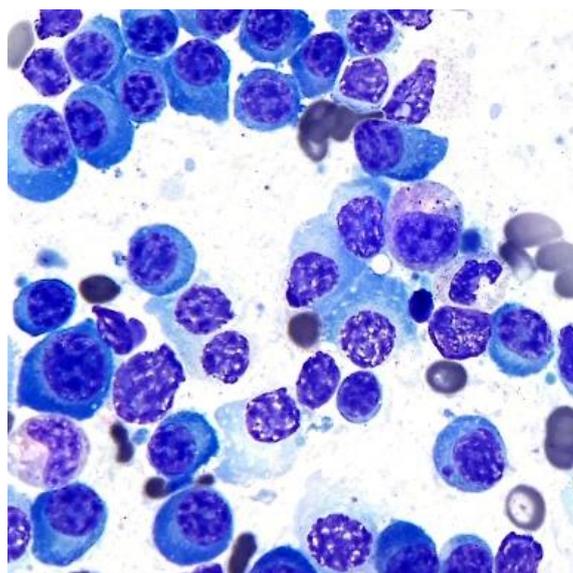


Figura 2 – lâmina com presença excessiva de plasmócitos

O Mieloma Múltiplo é uma doença que afeta as células plasmática ocorrendo predominantemente em idosos do sexo masculino, seus sinais e sintomas não são muito específicos o que dificulta o seu diagnóstico. A suspeita clínica e o rápido diagnóstico da doença ainda no serviço de emergência, mesmo com a paciente sendo do sexo feminino, sexo não predominante na ocorrência dos casos, e devido a esse rápido diagnóstico tem-se um melhor prognóstico da paciente.

REFERÊNCIAS

1. Howlader, N., Noone, AM, Krapcho. M. et al. (2017) SEER Cancer Statistics Review, 1975-2014. Instituto Nacional do Câncer, Bethesda, MD.
2. DESANTIS, V. et al. Autophagy: A New Mechanism of Prosurvival and Drug Resistance in Multiple Myeloma. **Translational Oncology**, v11, p. 1350 – 1357, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6132177>. Acesso dia 13 de setembro de 2018.
3. GOLDMAN L, Ausiello D. **Cecil: Tratado de Medicina Interna**. 22ª Edição. Rio de ... Kasper, DL. et al. Harrison Medicina Interna, v.2. 16ª. Edição. Rio de Janeiro.
4. SILVA, ROBERTA O. PAULA E ET AL. Mieloma múltiplo: características clínicas e laboratoriais ao diagnóstico e estudo prognóstico. **Revista Brasileira Hematologia e Hemoterapia**. [online]. 2009, vol.31, n.2, pp.63-68. Epub Apr 10, 2009. ISSN 1516-8484. Disponível em <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-84842009005000013>. Acesso dia 15 de setembro de 2018.
5. SMITH, C.J; AMBS, S; LANDGREN, O. Biological determinants of health disparities in multiple myeloma. *Blood Cancer Journal*, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30190459>. Acesso dia 14 de setembro de 2018.
6. SUCRO L.V. ET AL. Mieloma múltiplo: diagnóstico e tratamento. **Revista Médica de Minas Gerais**. 2009. Disponível em: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/490>. Acesso dia 15 de setembro de 2018.

RELATO DE CASO

**HIPERFOSFATASEMIA TRANSITÓRIA BENIGNA DA INFÂNCIA:
UM RELATO DE CASO****BENIGN TRANSIENT HYPERPHOSPHATEMIA OF CHILDHOOD: A
CASE REPORT**

Cláudia Regina Nunes Eloi da Luz¹; Ingrid Lima Albuquerque²; Benito Júnior Santos da Costa³; Laíze Arruda de Melo⁴.

ACESSO LIVRE

Citação: Luz CRNE et al. (2020), HIPERFOSFATASEMIA TRANSITÓRIA BENIGNA DA INFÂNCIA: UM RELATO DE CASO, 2019;6(3): 59-61.

Instituição:

¹ Gastropediatra do Hospital Infantil Dr. Juvêncio Mattos, São Luís (MA), Brasil

² Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Maranhão, São Luís (MA), Brasil

³ Residente de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Presidente Dutra, São Luís (MA), Brasil

⁴ Residente de Pediatria do Hospital Infantil Dr. Juvêncio Mattos, São Luís (MA), Brasil

Autor correspondente:

Ingrid Lima Albuquerque
ingrid.limaa@hotmail.com.

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Luz et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

A hiperfosfatasemia transitória benigna da infância (HTBI) é uma condição autolimitada, definida como a elevação sérica temporária de fosfatase alcalina (FA) sem evidência de patologias óssea ou hepática. A detecção geralmente é acidental. Sua prevalência é de difícil de estimativa, uma vez que corresponde a um achado incidental em exames laboratoriais. Em crianças entre 6 meses e 5 anos de idade, as taxas de elevações acentuadas da FA foram relatadas de 2% a 6%, mas raramente ocorre em adultos. Não há consenso na literatura sobre a predominância de determinado sexo são divergentes. Na suspeita de HTBI, é indicado acompanhamento clínico do paciente com avaliação de FA por semanas ou meses.

PALAVRAS-CHAVE: Hiperfosfatasemia; Infância; Fosfatase Alcalina.

ABSTRACT

Benign transient hyperphosphatemia of childhood (BTHC) is a self-limiting condition, defined as the temporary elevation of alkaline phosphatase (AP) without evidence of bone or hepatic pathologies. Detection is usually accidental. Its prevalence is difficult to estimate, since it corresponds to an incidental finding in laboratory tests. In children between 6 months and 5 years of age, rates of marked elevations of AF have been reported from 2% to 6%, but rarely occur in adults. There is no consensus in the literature about the prevalence of a given sex are divergent. On suspicion of HTBI, clinical follow-up of patients with AP evaluation for weeks or months is indicated.

KEY-WORDS: Hyperphosphatemia; Childhood; Alkaline Phosphatase.

INTRODUÇÃO

A hiperfosfatemia transitória benigna da infância (HTBI) é um distúrbio autolimitado, definido como a elevação sérica transitória de fosfatase alcalina (FA) sem evidência de patologias óssea ou hepática ⁽¹⁾, cuja detecção geralmente é acidental ⁽²⁾.

A fosfatase alcalina representa um grupo de quatro isoenzimas semelhantes (óssea, hepática, intestinal e placentária) ⁽³⁾. Na população pediátrica, ela é formada por 85% de fração óssea e 15% de fração hepática ^(4,5). O mecanismo pelo qual ocorre o aumento sérico dessas isoenzimas ainda não é totalmente elucidado, no entanto, a hipótese mais provável se relaciona à uma redução do *clearance* hepático da fosfatase alcalina ^(6,7).

A prevalência de HTBI é difícil de estimar, uma vez que se trata de um achado incidental em exames laboratoriais solicitados por diversas causas ⁽⁸⁾. O diagnóstico segue os critérios de Kraut de 1985 ⁽⁷⁾. Alguns dos possíveis fatores desencadeantes de elevação benigna da fosfatase alcalina são infecções virais, protozoárias e bacterianas ^(1,3,6). Não há um tratamento específico, devido ao seu caráter benigno e transitório, porém, é importante realizar um acompanhamento clínico do paciente com avaliação seriada da FA ⁽⁷⁾.

RELATO DO CASO

J.M.R.A, masculino, 1 ano e 4 meses, natural e residente de São José de Ribamar - MA. Nasceu de parto vaginal sem intercorrências, a termo, 3045 gramas, 48 cm. Mãe realizou 7 consultas de pré-natal, durante o qual fez tratamento de vaginite. Recebeu aleitamento materno exclusivo até 6 meses, após esse período foi introduzido frutas, vegetais, leite de vaca e glúten progressivamente. Durante puericultura foi evidenciado infecção por citomegalovírus, em acompanhamento com infectologista, sem necessidade de tratamento. Paciente iniciou quadro de distensão abdominal, associada a fezes esverdeadas, sem sangue ou muco, além de episódios esporádicos de vômitos alimentares e perda de peso não quantificada. Os exames de rotina (07/06/18) evidenciaram hemoglobina de 10,7 g%, hematócrito de 34%, proteína C reativa (PCR) negativa, ferritina de 20,8 ng/ml, aumento de fosfatase alcalina (2.316), fósforo (6,2) e vitamina D baixa (19), porém sem alteração da função hepática, sem evidências de doenças ósseas ou gastrointestinal. Foi então encaminhado ao gastropediatra que iniciou reposição de vitamina D e solicitou novamente a dosagem de FA em 07/08/2018 (1.126). Após 2 meses, o paciente evoluiu com diminuição dos valores da fosfatase alcalina até sua normalização (181).

DISCUSSÃO

A hiperfosfatemia transitória benigna da infância (HTBI) é uma condição autolimitada, definida como a elevação sérica temporária de fosfatase alcalina (FA) sem evidência de patologias óssea ou hepática ⁽¹⁾. É um distúrbio mais laboratorial do que clínico, cuja detecção geralmente é acidental ⁽²⁾.

A FA é produzida em diversos tecidos como ossos, fígado, rins, intestino, pulmão, placenta, leito vascular, neutrófilos e linfócitos T ativados ⁽³⁾. Trata-se de um éster de hidrolase ortofosfórico cujas funções fisiológicas primordiais incluem a fosforilação e a desfosforilação de diversos metabólitos a nível hepático, além de intervir no processo de mineralização óssea ⁽⁴⁾. Representa um grupo de quatro isoenzimas semelhantes (óssea, hepática, intestinal e placentária) ⁽³⁾, porém geneticamente diferentes ⁽⁴⁾.

Na população pediátrica, a FA é formada por 85% de fração óssea e 15% de fração hepática ^(4,5). Essas frações são medidas por diferentes técnicas, sendo a eletroforese a mais utilizada ⁽⁶⁾. Os valores séricos de fosfatase alcalina variam com a idade, gênero e gravidez ⁽³⁾, e é discretamente elevada durante os 3 primeiros meses de vida, aumentando na puberdade duas a três vezes acima do nível do adulto por 1 ou 2 anos. Esse aumento está relacionado com o estirão do crescimento durante a puberdade ⁽⁷⁾.

Em 1954, Bach publicou o primeiro caso de HTBI ^(1,7) e em 1977 Posen et al. descreveram a denominação de hiperfosfatemia transitória benigna da infância para essa condição. Os critérios diagnósticos foram desenvolvidos posteriormente por Kraut em 1985 ⁽⁷⁾ e são eles: 1) idade menor que 5 anos; 2) ausência ou evidência de doença hepática, óssea ou renal; 3) elevação da fosfatase alcalina em crianças aparentemente saudáveis em torno de 5-20 vezes o valor normal; 4) retorno aos valores normais em 4-6 meses; e 5) aumento da fração hepática e óssea da FA ^(1,6,7).

A prevalência de HTBI é difícil de estimar, uma vez que corresponde a um achado incidental em exames laboratoriais solicitados por diversas causas. Em crianças saudáveis entre 6 meses e 5 anos de idade, as taxas de elevações acentuadas da FA foram relatadas de 2% a 6% ⁽⁸⁾. Raramente ocorre em adultos ⁽⁹⁾. Os estudos relacionados à predominância de determinado sexo são divergentes, exibindo prevalência do sexo masculino em uns e ausência de associação em outros, talvez pelo volume insuficiente de casos relatados ⁽³⁾. No entanto, nos últimos anos, números crescentes de casos têm sido descritos na literatura, provavelmente devido ao maior interesse que é dado a essa entidade e sua frequência na prática clínica ⁽⁷⁾.

O mecanismo pelo qual ocorre aumento da fosfatase alcalina é incerto. A hipótese mais provável se relaciona à uma redução do *clearance* hepático da FA ^(3,9) devido ao aumento da sialilação ⁽³⁾. Outro mecanismo especulado é a síntese excessiva de FA como parte da reação inflamatória de fase aguda de alguma patologia ⁽³⁾.

Alguns dos possíveis fatores desencadeantes de elevação benigna da fosfatase alcalina são infecções virais (citomegalovírus, adenovírus, rotavírus, mononucleose, etc.), protozoárias e bacterianas intestinais, infecções de vias aéreas superiores ⁽³⁾ e asma ^(1,6). Outros fatores menos frequentemente observados são infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), enterovírus e vírus Epstein-Barr (EBV). Algumas séries mostram mais casos no final do verão e início do outono, o que poderia indicar uma etiologia viral ⁽⁶⁾.

As causas mais comuns de elevação patológica da fosfatase alcalina na população pediátrica inclui doenças

osteoblásticas, raquitismo, hiperparatireoidismo, defeitos congênitos, hepatopatias, doença de Crohn, imunodeficiência, uso de antibióticos, quimioterápicos e anticonvulsivantes de metabolismo hepático (fenobarbital, valproato de sódio, sulfametoxazol-trimetropim), quimioterapia, linfoma e, menos frequentemente, doença de Crohn, infarto pulmonar e renal^(3,6,7).

Em indivíduos com o quadro clínico sugestivo de HTBI a investigação laboratorial pode ser determinada com as dosagens da fosfatase alcalina, AST, ALT, GGT, cálcio, fósforo e magnésio. Além desses, outros exames podem ser solicitados na avaliação inicial, como bilirrubinas, proteínas totais e frações, uréia, creatinina, hemograma e sumário de urina⁽³⁾. Quando a faixa etária for atípica, quando o retorno à normalidade da FA demorar mais de quatro meses ou na presença de sintomatologia de doença óssea, hepática, intestinal, endócrina ou renal, outras causas patológicas de elevação da fosfatase alcalina deverão ser investigadas^(3,6).

Na suspeita de HTBI, é importante realizar um acompanhamento clínico do paciente com avaliação de FA por semanas ou meses. O conhecimento dessa entidade evitará explorações complementares desnecessárias com o consequente benefício para o paciente, além do benefício econômico⁽⁷⁾.

A hiperfosfatemia transitória benigna da infância pode estar associada à alguma patologia, principalmente naquelas relacionadas aos ossos e fígado, embora, na maioria dos casos, o aumento isolado da FA não tenha repercussões negativas na criança. É uma condição que não requer tratamento específico, apenas acompanhamento clínico. É imprescindível que o médico tenha o conhecimento desse estado de elevação transitória, a fim de evitar exploração complementar desnecessária e onerosa.

REFERÊNCIAS

1. Marcos JM, Arias M, Olavarría F, Sierra A. Hiperfosfatemia transitória benigna: Aportación de 20 nuevos casos. *An Esp Pediatr.* 1996;44:112-116.
2. Skalova S, Kutilek S. Hiperfosfatemia transitória: uma alteração laboratorial benigna em um menino com síndrome de Gitelman. *J Bras Nefrol.* 2016;38:363-365.
3. Alves C, Arruti R. hiperfosfatemia transitória benigna da infância. *Acta Ortop Bras.* 2008;17:55-57.
4. Pace A, Osinde M. Hiperfosfatemia transitória benigna de la infancia.
5. Una aproximación diagnóstica racional. *Arch Argent Pediatr.* 1999;97:383-390.
6. Cuevas E, Jimeno A, Sancho I. Elevación brusca e espectacular de la fosfatasa alcalina: Hiperfosfatemia transitória de la infancia. *Electron J Biomed.* 2017;1:23-29. Disponível em: <https://biomed.uninet.edu/2017/n1/martinezcuevas.html>. Acesso em 03 de nov às 21:05.
7. Viñallonga X, Bonjoch C. Hiperfosfatemia en la infancia: interpretación y actitud diagnóstica. *An Pediatr Contin.* 2011;9:176-180.

8. Saughi L. Hiperfosfatemia transitória de la infancia. A propósito de dos casos. *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2010;8:30-34.
9. Schonhaut B, Rocha A. Hiperfosfatemia transitória benigna de la infancia. Serie clínica. *Rev Chil Pediatr.* 2017;88:169-175.
10. Aguiar C, Oliveira J, Pinto A, Eiras A, Casanova C, Dinis MJ. Hiperfosfatemia transitória benigna da infância e infecção a campylobacter jejuni. *Revista de Pediatria do Centro Hospitalar do Porto.* 2016;15:35-37.