



CADERNOS BRASILEIROS DE MEDICINA

JAN A DEZ - 2011 - VOL. XXIV - N^{os} 1, 2, 3 e 4

Editorial

A Relação Médico-Paciente Ontem, Hoje e Sempre

The Doctor-Patient Relationship Yesterday, Today and Always

Mario Barreto Corrêa Lima 06

Efeitos da Nimodipina Oral no Vasoespasmo Pós-hemorragia Subaracnóidea

Effects of Oral Nimodipine on Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage

Felipe Almeida de Jesus, Aureo do Carmo Filho 09

Ácido Ascórbico (Vitamina C) e Escorbuto na Terapia Intensiva: Relato de Caso

Ascorbic-Acid (Vitamin C) and Scurvy in Intensive Care: Case Report

Erika Vianna Glindmeier Didier, Aureo do Carmo Filho 19

Papel da Grelina no Controle da Ingestão Alimentar e sua Relação com o Sono

The Role of Ghrelin in the Regulation of Food Intake and its Relationship to Sleep

Cibele Aparecida Crispim, Murilo Dáttilo, Ioná Zalcman, Heloisa Guarita Padilha, Sérgio Tufik, Marco Túlio de Mello 27

Relato de Caso: A Importância do Diagnóstico Situacional de um Paciente em Pré-operatório

Case Report: Preoperative Anxiety Diagnosis

Andreza Farias Santos, Ariane Isaías Veiga de Castro, Bruna Mello Miliosse, Gisele Cerutti, Terezinha de Souza Agra Belmonte 33

Perfil do Usuário de Crack no Brasil

Crack Addict Profile in Brazil

Luana de Assis Ribeiro Laurito 37

O Encontro Terapêutico na Relação com os Pacientes com Sobrepeso e Obesidade na Sociedade Pós-Moderna

The Therapeutic Meeting on the Doctor Patient Relationship being Overweight and Obesity in the Post Modern Society

Terezinha de Souza Agra Belmonte, Eliane Schueler Reis 50

Estudo Comparativo em Sepsis entre o Hospital Universitário Gaffrée e Guinle e o Hospital Pró-Cardíaco

Comparative Study About Sepsis Between the “Universitário Gaffrée e Guinle” and “Pró-Cardíaco” Hospitals
Leandro Cardarelli Leite, Aureo do Carmo Filho, Fernando Augusto Bozza, Rubens Carmo Costa Filho 61



EDITOR

Mário Barreto Corrêa Lima

EDITORES ADJUNTOS

Aureo do Carmo Filho

Lucas Pereira Jorge de Medeiros

Max Kopti Fakoury

CONSELHO EDITORIAL

Antônio Carlos Ribeiro Garrido Iglesias (Cirurgia Geral)

Azor José de Lima (Pediatria)

Carlos Eduardo Brandão Mello (Gastroenterologia)

Carlos Alberto Basílio de Oliveira (Anatomia Patológica)

Marília de Abreu Silva (Infectologia)

Paulo Couto (Ortopedia)

Pietro Novellino (Cirurgia Geral)

Nelson Salém (Fisiatria)

Mair Simão Nigri (Cardiologia)

Maria Lúcia Elias Pires (Endocrinologia)

Terezinha de Jesus Agra Belmonte (Endocrinologia Infantil)

Carlos Modesto Solano (Cirurgia Gastroenterológica)

Maria Cecília da Fonseca Salgado (Reumatologia)

ASSISTÊNCIA ADMINISTRATIVA

Pedro Antonio André da Costa

PROJETO GRÁFICO E DIAGRAMAÇÃO

Luiz Eduardo da Cruz Veiga



INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Os Cadernos Brasileiros de Medicina (ISS 0103-4839/ISSN 1677-7840), uma publicação oficial da Sociedade de Incentivo à Pesquisa e ao Ensino (SIPE), é, originalmente, produto do interesse científico na comunidade acadêmica do grupo docente e discente do Serviço do Professor Mário Barreto Corrêa Lima e dos demais serviços da Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). A abertura da revista para os grupos de pesquisa de outros centros de reconhecimento é uma realidade a qual esta publicação vem atendendo nos últimos anos e que só vem a contribuir para o desenvolvimento da divulgação do saber médico.

A finalidade da revista é a publicação de trabalhos originais das diversas áreas da ciência e arte médicas. O conselho editorial, com plenos poderes de avaliação e julgamento, reconhecendo originalidade, relevância, metodologia e pertinência, arbitrará a decisão de aceitação dos artigos. O conteúdo do material publicado deve ser inédito no que se refere à publicação anterior em outro periódico, sendo, ainda de responsabilidade exclusiva dos autores os dados, afirmações e opiniões emitidas. As publicações dos Cadernos Brasileiros de Medicina versarão estruturadas a partir dos seguintes modelos:

Editorial: comentário em crítica produzido por editores da revista ou por escritor de reconhecida experiência no assunto em questão.

Artigos originais: artigos que apresentam ineditismo de resultado de pesquisa e sejam completos no que consta à reprodutibilidade por outros pesquisadores que se interessem pelo método descrito no artigo. Deverá observar, salvo desnecessário à regra, a estrutura formalizada de: introdução, método, resultados, discussão e conclusões.

Artigos de revisão: revisão da literatura científica disponível sobre determinado tema, respeitando, se pertinente, a estrutura formal anteriormente citada.

Artigos de atualização: contemplam atualização - menos abrangente que o anterior - de evidências científicas definitivas para o bom exercício da ciência médica.

Breves comunicações: artigos sobre assuntos de importância premente para saúde pública ou que não se enquadre no rigor de artigos originais.

Relatos de casos: estudo descritivo de casos pe-

culiares, em série ou isolados, que mereçam, pela representatividade científica e/ou riqueza de comentário, o interesse da comunidade profissional. **Cartas:** Opiniões e comentários sobre publicação da revista ou sobre temas de notório interesse da comunidade científica.

Resenhas: crítica em revisão de conteúdos publicados em livros, a fim de nortear o leitor da revista às características de tais publicações.

Formatação do escrito:

- envio de arquivo word, digitado em espaço duplo, com margens de 2,5 cm e com formato e tamanho de letra Arial, tipo 12.

- todas as páginas devem ser numeradas

- a primeira página deve conter: o título do trabalho - estreito e explicativo / nome completo dos autores com afiliação institucional / nome do departamento e instituição a qual o trabalho deve ser vinculado / nome, endereço, fax, endereço eletrônico (e-mail) do autor responsável e a quem deve ser encaminhada correspondência caso necessário.

- a segunda página deve constar de: resumo em português - onde se sugere a estrutura formalizada em apresentação de artigos originais -, e as palavras-chave - três descritores que indiquem a natureza do tema em questão (sugestão em Descritores em Ciências da Saúde - DECS: <http://decs.bvs.br>)

- a terceira página constará de título e resumo em inglês (abstract) nos moldes do anterior associado às palavras-chave traduzidas em inglês (key words).

- a quarta página iniciará o corpo do texto:

- * A formatação do texto deve respeitar o modelo ao qual se propõe (artigo original, carta, editorial, etc...).

- * Abreviação de termos deverá ser precedida por escrito anterior em que se inclua o texto completo sucedido pela abreviação referente entre parênteses.

- * Os nomes dos medicamentos devem respeitar a nomenclatura farmacológica.

- * Tabelas devem ser enviadas em folha separada, numeradas com algarismos arábicos, na seqüência em que aparecem no texto, com legenda pertinente e auto-explicativa que deve se dispor na parte superior da tabela. Rodapés com informações relevantes sucintas são permitidos.

- * Figuras e gráficos devem ser enviados em folha separada, na seqüência em que aparecem no texto,

numerados com algarismos arábicos, com legenda pertinente e auto-explicativa que deve se dispor na parte superior da tabela. Rodapés com informações relevantes sucintas são permitidos.

* Tabelas, figuras e gráficos devem ser enviados em formato que permita a reprodução, e se necessário, devem ser mandadas individualmente. Observamos que deve ser sugerido com clareza pelos autores o local exato em que a inserção do anexo está indicada no texto.

* Referências bibliográficas devem ser numeradas consecutivamente em algarismos arábicos. Estas referências vão dizer sobre citações de autores - sobrescritas e numeradas sequencialmente (ex: "são as hepatites"1) - que serão colocadas durante o corpo do texto, não cabendo, durante o texto, qualquer informação além sobre a referência. A apresentação das referências deve ser baseada no formato do grupo de Vancouver (<http://www.icmje.or>) e os títulos dos periódicos deverão ser formatados de acordo com a National Library of Medicine da List of Journal Indexed Medicus. (<http://nlmpubs.nlm.nih.gov/online/journals/ljiweb.pdf>) ou escritos por inteiro sem abreviação.

Exemplos do estilo de referências bibliográficas:

Artigos:

1. Vianna RR. A prevalência da demência de Alzheimer numa população de um bairro de idosos. *Arq Bras Psiquiatr.* 1997;18(3):111-5.
2. Teixeira A, Jonas J, Lira M, Oliveira G. A encefalopatia hepática e o vírus da hepatite c. *Arch*

Eng Hepat. 2003;25(6):45-7.

3. Cardoso V, Jorge T, Motta F, Pereira C. Endocardite infecciosa e cirurgia de troca valvar. *Jour Int Cardiol.* 2001;77980:34.

Livros:

1. Rodrigues RH, Pereira J, Ferreira RL. *A semiologia médica.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Medica-rio editores; 2000.

Capítulo livro:

2. Lant FC, Cerejo PM, Castelo RB, Lage LL. Quedas em idosos. In: Barboza BZ, Azevedo VM, Salomão RC, editores. *O idoso frágil.* 1ª ed. São Paulo: Chateau e machara editora; 1992. p. 234-40.

- Agradecimentos são permitidos ao final do artigo.

Os trabalhos devem ser enviados por correio eletrônico ou por correio tradicional (via impressa com cópia em disquete ou CD-ROM).

Prof. Mário Barreto Corrêa Lima - Editor Chefe
Rua Figueiredo Magalhães, 286/309 - Copacabana. Rio de Janeiro - RJ

CEP: 22031-010

e-mail: cbmpublicar@hotmail.com

endereço eletrônico:

<http://www.unirio.br/ccbs/revista>

CBM. *Cadernos Brasileiros de Medicina* (on line)

ISSN: 1677-7840

ISS: 0103-4839

Editorial

Mario Barreto Corrêa Lima

A Relação Médico-Paciente Ontem, Hoje e Sempre

The Doctor-Patient Relationship Yesterday, Today and Always

Desde o começo dos tempos, dos primeiros curadores, dos primórdios da medicina, a relação curador-paciente esteve no centro dos cuidados de saúde, como elemento chave.

As doenças tinham causas mágicas e os que procuravam combatê-las, se possível curá-las, o faziam através da magia e da arte.

O advento da observação empírica e, gradativamente, do conhecimento científico, em nada a diminuiu. Ao contrário, fortaleceu-a, através de seu caráter *paternalista*, da parte do médico, que detentor do saber escolhia as condutas, naturalmente as impunha, com a aceitação total do paciente, que não as questionava. A empatia e o entendimento humano a facilitavam e eram a base da “arte da medicina”.

A modernidade e o acesso à informação diminuíram a “passividade” dos pacientes, origem da própria denominação destes, que em geral só persiste hoje em situações extremas. Assim passou-se a um modelo *informativo* de relação, onde o médico expõe e propõe condutas, que uma vez aceitas passam a ser compartilhadas. Inclusive, de um ponto de vista legal introduziu-se o conceito e a prática do “consentimento informado”.

Da comunicação unidirecional, no entanto, se tem passado a uma forma bidirecional, que configura o que alguns hoje chamam de “*relação comunicacional*”.

Mas não são apenas estes os elementos em jogo. Eles são muitos e poderosos, contribuindo para modificá-la, a ponto de torná-la quase irreconhecível.

O acúmulo dos conhecimentos que ocorreu durante todo o Século XIX, acelerando-se notavelmente a medida que o seguinte decorria, constitui-se já há tempos numa verdadeira explosão. Ao final do Século XIX e por todo o Século XX foram aparecendo, constituindo-se e multiplicando-se, cada vez mais rapidamente as espe-

cialidades e as sub-especialidades, talvez, melhor dizendo, as super-especialidades, processo ainda em curso acelerado. O velho médico de família, generalista de boa cepa, já não pode atender a todos com a mesma proficiência do passado. Alguns pacientes precisam ser vistos por vários médicos, cada um vendo a parte que lhe cabe do conjunto, que necessita de uma síntese, para superar o verdadeiro “mosaico” em que as suas doenças, a par de suas personalidades/biografias os transformam.

O médico e a enfermeira já não estão sós no campo da saúde. Vários outros profissionais da área, fisioterapeutas, psicólogos, terapeutas ocupacionais, assistentes sociais, cuidadores, etc participam em equipe, nem sempre homogênea, diluindo responsabilidades, ensejando desencontros. A presença de múltiplos profissionais da área, além de vários médicos em contato frequente e próximo com os pacientes tornam difícil e um tanto esgarçada a relação médico-paciente. Além de que, com as dificuldades próprias da vida moderna, inclusive os familiares nem sempre são de muita ajuda, num momento em que a família passa por grave crise, sendo várias disfuncionais.

Muitas são as interferências externas, quase sempre negativas de variadas instituições, que prejudicam a relação médico-paciente, já que seus objetivos, políticos, de lucro e outros que tais, fogem aos melhores propósitos de ambos. Entre elas estão medicinas de grupo, seguros-saúde, cooperativas profissionais e outras.

A tentativa, inteiramente válida e desejável de estender o atendimento a todos, em especial nos países em desenvolvimento, desacompanhada dos meios necessários, particularmente de um número adequado de profissionais, reduz a um mínimo o tempo de consulta, tornando impossível um melhor “*rappor*” entre o profissional e seu cliente. Tal é o caso do nosso sistema único, brasileiro, de saúde, que conceitualmente é um dos melhores do mundo, a todos englobando, de forma gratuita e hierarquizada, mas que em realidade é ineficiente, caótico mesmo, impedindo por completo uma relação adequada. Acresce a inaceitável demora para a marcação de consultas e a espera nas filas, para sua realização.

A explosão de conhecimentos antes citada multiplicou *ad infinitum* os exames complementares possíveis: bioquímicos, biológicos, de imagem, endoscópicos, intracavitários, *et cetera*.

O apuro diagnóstico aperfeiçoou-se ao máximo, mas eles são solicitados de maneira acrítica, não-judiciosa, mecânica, copiosa, irrefletida, aumentando o desconforto para o paciente e fazendo crescer exponencialmente os custos da atenção médica. Ao invés de basearem-se numa anamnese cuidadosa, desenvolvida *pari passu* a um raciocínio clínico calcado na lógica e na vivência, que ditará naturalmente os exames a serem solicitados para confirmação ou infirmação da hipótese ou hipóteses diagnósticas naturalmente concebidas, muitos partem para a solicitação *ab initio* de múltiplos exames. Muitos por ingenuidade, outros por má formação ou deformação profissional, na expectativa de receberem de pronto um diagnóstico que não foram capazes de suspeitar ou de fazer. Uns tantos ainda, assim o fazem por interesses subalternos, o recebimento de comissões ou de agrados pelos exames solicitados. Com a mesma resultante, altamente negativa.

A marca maior da sociedade moderna, atual, é o consumismo exagerado, que afeta negativamente a vida, em todas suas características, o que não cabe de momento analisar em sua totalidade. Vale dizer, no entanto, no que tange à medicina, que esta foi transformada com a ajuda da mídia em objeto de consumo; o paciente em consumidor, o médico em prestador de serviços. Ela ora propaga aos quatro ventos os milagres da medicina com ofertas aéreas onde o céu é o limite. Ora verbera os “erros médicos” condenando muitos antes de um adequado julgamento. É a *malpractice* que obriga médicos e instituições a fazerem onerosos seguros para poder exercer o seu ofício. Quase todas essas situações têm em sua base a falta de explicações prévias e convenientes, sobre o limite das expectativas possíveis. Com um bom relacionamento entre médico e paciente a maioria dessas situações são evitadas.

A prática da medicina na sociedade ocidental, passou sobretudo nos anos setenta de uma atividade que não visava o lucro para uma em que este assumia um papel central, com base nas seguradoras, o que elevou ainda mais os custos. O advento da *managed care* por esta época não conseguiu diminuí-los, o que pretensamente pretendia, mas passou a constituir-se em mais um elemento a interpor-se entre o médico e o paciente, criando vários obstáculos ao exercício de uma relação de liberdade entre estes.

Por último, no capítulo da disseminação

das informações, que em princípio é útil e necessária vale considerar o papel da internet, que assumiu um plano de primordial importância. Praticamente todas as informações possíveis e imagináveis nela estão presentes. Claro que as boas o estão, mas as más também o estão *au grand complet*, em profusão, verdadeiro lixo. Algumas fruto da mera ignorância, outras geradas por evidente má fé, ditadas pela sede do lucro fácil. Como usar bem a *web*, tanto da parte do profissional da saúde, quanto do paciente deve ser matéria de discernimento, de reflexão, do uso de sites confiáveis, de competente exegese.

Além do *cibercondríaco*, última variedade do hipocondríaco, do doente imaginário de Molière que na rede encontra amplo caudal para alimentar os seus temores, temos a figura do paciente “especialista”. Este último, usuário impenitente da internet já chega ao consultório depois de percutiente busca a respeito de seus sintomas e possíveis doenças, bem como respectivos e últimos tratamentos. De pronto assume as possibilidades diagnósticas que suas pesquisas e envolvimento emocional indicam e literalmente discute, questiona e procura testar o médico e convencê-lo sobre seu posicionamento. Cabe ao profissional a difícil tarefa de ser firme, honesto, admitir de pleno aquilo que desconhece, comprometendo-se a procurar a informação própria, para só então firmar uma conduta, que precisa ser compartilhada com o paciente.

Um outro problema não menos importante diz respeito literalmente a “interposição” física do computador entre o médico e seu paciente nos consultórios modernos, para o qual a técnica, aliada a imaginação precisam oferecer solução. Idem para os *robots* utilizados em visitas ou mesmo em cirurgias onde o profissional não está em contato direto com o paciente.

A medicina é pois uma profissão difícil e exigente, sofrida mesmo. Exige do bom profissional um conhecimento quase enciclopédico, que precisa ser permanentemente revisado, através de um estudo continuado, de novos conceitos e tratamentos a ser obtido através da leitura de livros, revistas, do acesso a internet, da participação em congressos, que a má remuneração quase nunca permite, além de obrigá-lo a enfrentar múltiplos empregos, inclusive plantões. Sobra-lhe muito pouco tempo para a família, para o lazer, para o descanso e mesmo para o sono. Por incrível iro-

nia, o médico que é vítima do sistema é confundido por muitos com o próprio *establishment* levando a culpa de todas as inadequações do mesmo, que são muitas. Na realidade lhe é impingido de forma consciente e voluntária, com frequência, o papel de bode expiatório. Tem sempre que ouvir, contar histórias e transmitir más notícias. Tal compromete sua estabilidade emocional, levando-o ao *burning out*. A incidência de depressão, alcoolismo, tendência suicida, uso de drogas ilícitas é maior do que na população geral. Por outro lado, quando vencidos todos estes obstáculos a medicina é felizmente uma profissão recompensadora pelo bem que ela é capaz de fazer ao semelhante. A sociedade e o Estado precisam com urgência propiciar melhores condições para a sua desejável e adequada prática.

Todos os problemas descritos comprometem

a relação médico-paciente e, em última análise, redundam numa desumanização da medicina, que precisa claramente ser objeto de uma reflexão, que aponte saídas criativas. Estas terão que ser implementadas, embora a maioria delas venha a contrariar interesses poderosos, particularmente aqueles ligados ao lucro, à ambição desmedida e ao consumismo desenfreado. A boa formação do médico constitui uma das bases deste resgate, não podendo de modo algum meramente obedecer aos ditames do “senhor mercado”. O conhecimento humanístico: literário, sociológico, antropológico, o primado da ética, o questionamento filosófico, o bom exemplo devem participar desta formação. O médico precisa antes de tudo ser um bom cidadão. Na base desta boa relação deverá estar também o paciente ao qual igualmente cabem todos os direitos e deveres da cidadania.

Efeitos da Nimodipina Oral no Vasoespasm Pós-hemorragia Subaracnóide

Felipe Almeida de Jesus¹, Aureo do Carmo Filho²

RESUMO

A Hemorragia Subaracnóide (HSA) é um evento clínico grave que se caracteriza pela ruptura e sangramento de um vaso arterial intracraniano, cuja mortalidade geral é de 50%. Complicações neurológicas são comuns e são as grandes responsáveis pela mortalidade e seqüelas associadas à HSA, dentre as quais destaca-se o vasoespasm cerebral, o qual é a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes com HSA admitidos no hospital, o que demonstra o grau de importância da prevenção e do correto manejo clínico de tal complicação. Dentre as formas de prevenção de vasoespasm pós-HSA, a nimodipina via enteral é a mais utilizada, sendo a única droga aprovada pelo FDA (Food and Drug Administration) para tratamento do vasoespasm.

Palavras-chave: Hemorragia Subaracnóide, Vasoespasm, Nimodipina.

Effects of Oral Nimodipine on Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a catastrophic event characterized by the rupture and bleeding of an intracranial artery, which mortality rates are over 50%. Neurologic complications are usual and are responsible for the mortality and sequelae related to SAH, which cerebral vasospasm is the major cause of morbidity and mortality in patients admitted to the hospital, showing the degree of importance of prevention and proper clinical management of this complication. Among the forms of prevention of vasospasm after SAH, enteral nimodipine is the most used, being the only drug approved by FDA (Food and Drug Administration) for treatment of SAH related vasospasm.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, Vasospasm, Nimodipine.

Correspondência

Aureo do Carmo Filho
Rua Mariz e Barros, 775 - Tijuca
UTI de Adultos - 3º andar
20270-004 - Rio de Janeiro/RJ
Brasil
E-mail: aureocf@gmail.com

¹Graduando em Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). ²Mestre em Neurologia pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Coordenador da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.

INTRODUÇÃO

A HSA é um evento clínico grave, que se caracteriza pela ruptura e sangramento de um vaso arterial intracraniano, cuja mortalidade geral é de 50%. Aproximadamente 10-15% dos pacientes morrem antes de chegar ao hospital e 30-50% dos sobreviventes apresentam sequelas graves. Os pacientes que são admitidos no hospital têm taxas de mortalidade que podem chegar a 40% na primeira semana²¹.

Complicações neurológicas são comuns e são as grandes responsáveis pela mortalidade e sequelas associadas à HSA. Dentre estas se destacam vasoespasmos (46%), crise epiléptica (30%), hidrocefalia (20%) e ressangramento (7%)²¹.

Vasoespasmos é definido como uma redução do diâmetro do lúmen das artérias cerebrais, sendo associado a distúrbios circulatórios e anomalias estruturais das paredes dos vasos²⁰. Apesar de ser uma complicação amplamente estudada, sua fisiopatologia ainda é desconhecida²². É a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes com HSA admitidos no hospital²⁰, o que demonstra o grau de importância da prevenção e do correto manejo clínico de tal complicação. O pico de incidência é de 4 a 14 dias após o sangramento, podendo ocorrer até o 21º dia²¹. O diagnóstico é inicialmente clínico¹⁰, sendo sintomático em 17 a 40% dos casos²⁰. Qualquer alteração de consciência ou déficit motor deve levar à suspeita de vasoespasmos em pacientes com HSA²¹.

Dentre as formas de prevenção de vasoespasmos pós-HSA, a nimodipina é o mais utilizado. A nimodipina é um bloqueador de canal de cálcio que impede o fluxo desse íon através dos canais tipo-L, sendo a única droga aprovada pelo FDA (Food and Drug Administration) para tratamento do vasoespasmos¹⁰. Ela é administrada na dose de 60mg via enteral a cada 4 horas durante 14 a 21 dias pós-HSA¹⁰.

ETIOLOGIA

A causa mais comum de HSA é o trauma⁴, contudo a HSA abrange metade das hemorragias intracranianas traumáticas, sendo a outra metade composta por sangramento que ocorre dentro do parênquima cerebral¹. Os aneurismas saculares intracranianos representam a causa mais comum de hemorragia subaracnóide não-traumática, com cerca de 80% de HSA resultantes da ruptura desses aneurismas².

Dentre outras causas menos comuns de HSA traumática destacam-se malformações arterio-venosas (MAVs), aneurismas micóticos e fusiformes, displasia fibromuscular, discrasias sanguíneas, doença de moya-moya, infecção, neoplasia, vasculites, angiopatia amilóide e idiopática¹.

EPIDEMIOLOGIA

O extravasamento de sangue no espaço subaracnóide tem um efeito deletério a nível local e global para a função cerebral e leva a alta morbidade e mortalidade. Embora as taxas de mortalidade da HSA tenham diminuído desde 1979, ela continua a ser um problema neurológico grave. Cerca de 15% dos pacientes morrem antes de chegar ao hospital. Aproximadamente 25% dos pacientes morrem dentro de 24 horas, com ou sem assistência médica. A taxa de mortalidade no final da primeira semana aproxima-se de 40%. Metade de todos os pacientes morrem nos primeiros 6 meses¹.

A incidência anual de HSA aneurismática nos Estados Unidos é 6-16 casos por 100.000 habitantes, com cerca de 30.000 episódios que ocorrem a cada ano. No entanto, desde 1970, as taxas de sobrevivência de base populacional têm melhorado. A incidência de HSA varia amplamente em todo o mundo (2-49 casos por 100.000 habitantes), com as maiores taxas ocorrendo no Japão e na Finlândia¹. A casuística brasileira não é bem documentada.

Esta taxa aumenta com a idade e tem seu pico de incidência na idade de 50 anos. Aproximadamente 80% dos casos de HSA ocorrem em pessoas com idade entre 40-65 anos, com 15% ocorrendo em pessoas com idades entre 20-40 anos. Apenas 5% dos casos de HSA ocorrem em pessoas com menos de 20 anos. A prevalência da HSA é rara em crianças menores de 10 anos, sendo apenas 0,5% dos casos¹.

FISIOPATOLOGIA

Devido ao fato da principal etiologia de HSA não traumática ser a ruptura de aneurismas saculares, torna-se importante descrever a fisiopatologia da formação de tais aneurismas. Os aneurismas são lesões adquiridas relacionadas ao estresse hemodinâmico sobre as paredes arteriais em pontos de bifurcação e curvas. Aneurismas saculares são específicos para as artérias intracranianas, porque em suas paredes falta uma lâmina

elástica externa e, além disso, contêm uma fina adventícia - fatores estes que podem predispor à formação de aneurismas. Uma característica adicional é que eles estão sem suporte no espaço subaracnóide².

O achado histológico mais comum é a diminuição da camada média ou muscular da artéria, causando defeitos estruturais. Esses defeitos, combinados com fatores hemodinâmicos, podem levar à formação aneurismática em pontos de ramificação arterial no espaço subaracnóide na base do cérebro.

Os aneurismas surgem principalmente a partir da porção terminal da artéria carótida interna (ACI) e dos principais ramos da porção anterior do polígono de Willis. Os locais mais comuns de surgimento dos aneurismas são na bifurcação da artéria cerebral média e ao longo da artéria comunicante anterior. Estes dois locais concentram cerca de 60% de todos os aneurismas⁴.

A maioria dos aneurismas saculares ocorre em bifurcações dos vasos que compõem o polígono de Willis, o qual está próximo à superfície ventral do diencéfalo e é adjacente ao nervo e trato ópticos. Ele se estende da borda superior da ponte para a fissura longitudinal entre os hemisférios cerebrais. O polígono de Willis é uma anastomose importante para as quatro artérias que suprem o cérebro - as duas artérias vertebrais e as duas artérias carótidas internas.

A taxa de ruptura está diretamente relacionada ao tamanho do aneurisma. Aneurismas com diâmetro de 5mm ou menos têm um risco de ruptura de 2%, enquanto que 40% dos com 6-10mm já estão rompidos no momento do diagnóstico¹.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Quando ocorre ruptura de um aneurisma, o sangue extravasa com alta pressão arterial para o espaço subaracnóide e rapidamente se espalha através do líquido cefalorraquidiano (LCR) ao redor do cérebro e da medula espinhal. O extravasamento de sangue provoca um aumento global da pressão intracraniana (PIC)¹.

Os sinais e sintomas de hemorragia subaracnóide (HSA) variam desde pródromos sutis, que muitas vezes não são diagnosticadas, à apresentação clássica de cefaléia catastrófica. A história e exame físico, especialmente o exame neurológico, são componentes essenciais no diag-

nóstico e estadiamento clínico da HSA¹.

Cefaléias leves (“warning headaches” ou “sentinel headaches”) são causadas por pequenos vazamentos de sangue (sangramentos sentinelas) que ocorrem em 30-50% das hemorragias subaracnóideas aneurismáticas. Elas podem ocorrer algumas horas ou alguns meses antes da ruptura, com uma média relatada de 2 semanas antes do diagnóstico da HSA³. Além de dores de cabeça, os sangramentos sentinelas podem produzir náuseas, vômitos, fotofobia, mal-estar ou, menos comumente, dor na nuca. Estes sintomas podem ser ignorados pelo médico. Portanto, um índice elevado da suspeita é necessário para o diagnóstico exato. Sangramentos sentinelas geralmente não geram sintomatologia sugestiva de PIC elevada¹.

A hemorragia subaracnóide clássica geralmente apresenta-se como intensa cefaléia de início súbito (“thunderclap headache”) que pode ser acompanhada por perda de consciência. A dor é freqüentemente descrita pelo paciente como “a pior dor de cabeça da vida”². Rigidez de nuca, fotofobia e dor lombar são sintomas que costumam estar presentes e são devidos a irritação meníngea, são vistos em mais de 75% dos casos de hemorragia subaracnóide, mas muitos levam várias horas para se desenvolver³. Náuseas e vômitos são devidos ao aumento da pressão intracraniana (PIC) e de irritação meníngea². Déficit neurológicos focais também podem ocorrer².

Cerca de 10-25% dos pacientes com HSA tem crise convulsiva, geralmente nos primeiros minutos após o início do quadro. Isto é devido ao aumento súbito da PIC ou à irritação cortical direta pelo sangue. Fotofobia e alterações visuais são comuns. A perda súbita de consciência ocorre no estado ictal em até 45% dos pacientes quando a PIC é excessivamente alta¹.

A perda da consciência muitas vezes é transitória, mas cerca de 10% dos pacientes ficam em coma por vários dias, dependendo da localização do aneurisma e do volume de sangramento¹.

O exame físico do paciente com HSA pode ser normal ou compatível com os achados de anormalidades neurológicas focais, incluindo hemiparesia, afasia, paralisia de nervos cranianos (mais comum é a paralisia do óculo-motor), perda de memória e heminegligência. O exame oftalmológico pode revelar hemorragias sub-hialóides retinianas (20-30%) e papiledema. A Elevação da pressão arterial é observada em cerca de 50% dos

pacientes.

A avaliação clínica da gravidade da HSA geralmente utiliza escalas de classificação. As duas escalas clínicas mais frequentemente empregadas são a de Hunt e Hess

(quadro 1) e a World Federation of Neurological Surgeons (WFNS). Uma terceira, a escala de Fischer, classifica a HSA baseado na TC e quantificação de sangue presente no espaço subaracnóide¹.

Quadro 1. Classificação clínica das hemorragias subaracnóides por aneurisma intracraniano de acordo com a escala de Hunt & Hess (1968)

Grau 0	Assintomático (sem hemorragia subaracnóide)
Grau I	Assintomático ou moderada cefaléia, moderada rigidez na nuca
Grau II	Cefaléia moderada a severa, rigidez de nuca, sem déficit neurológico - (exceto paralisia de nervos cranianos)
Grau III	Sonolência, confusão ou déficit focal moderado
Grau IV	Coma vigil, déficit focal; e início de rigidez descerebração; distúrbios vegetativos
Grau V	Coma profundo, descerebração, moribundo

As escalas de Hunt e Hess e a WFNS têm mostrado boa correlação com a evolução do paciente. A classificação de Fischer foi usada com sucesso para prever a probabilidade de vasoespasm cerebral sintomático, uma das mais temidas complicações da HSA. Todos os três sistemas de classificação são úteis para determinar as indicações e tempo de tratamento cirúrgico. Para uma avaliação precisa da gravidade da HSA, esses sistemas de classificação devem ser usados em conjunto com o estado geral do paciente, e com a localização e tamanho do aneurisma roto¹.

DIAGNÓSTICO

O exame “padrão-ouro” para o diagnóstico de HSA é a tomografia computadorizada de crânio sem contraste. A probabilidade de detectar uma hemorragia é proporcional às manifestações clínicas e ao tempo de hemorragia. Nas primeiras 12 horas após a HSA, a sensibilidade da TC é de 98-100%, declinando para 93% em 24 horas e para 57-85% seis dias após a HSA⁵.

Na Tomografia, cortes finos (3mm) são necessários para identificar corretamente a presença de pequenas hemorragias. A TC pode ser falso-negativa em pacientes com pequenas hemorragias e em pacientes com anemia grave¹.

A localização do sangue dentro do espaço subaracnóide se correlaciona diretamente com a localização do aneurisma em 70% dos casos. Em geral, o sangue localizado nas cisternas basais, no sulco de Silvius ou nas fendas intra-hemisféricas indica ruptura de um aneurisma sacular. O sangue encontrado nas convexidades cranianas ou na

superfície do parênquima cerebral geralmente é indicativo de MAVs ou ruptura de aneurisma micótico¹.

A tomografia computadorizada permite a detecção do tamanho dos ventrículos e, assim, a avaliação e vigilância dos efeitos de massa e hidrocefalia. A TC com contraste pode revelar uma MAV, no entanto, este estudo não deve ser realizado antes de uma TC sem contraste pois o contraste pode interferir com a visualização do sangue no espaço subaracnoide¹.

Devido à sensibilidade da tomografia computadorizada não ser de 100%, uma punção lombar (PL) diagnóstica pode ser realizada se a TC inicial for negativa. Adequada técnica, manuseio correto e interpretação correta do líquido cerebrospinal (LCR) são fundamentais para um diagnóstico preciso⁵.

Devido à sensibilidade da tomografia computadorizada não ser de 100%, uma punção lombar (PL) diagnóstica pode ser realizada se a TC inicial for negativa. Adequada técnica, manuseio correto e interpretação correta do líquido cerebrospinal (LCR) são fundamentais para um diagnóstico preciso⁵.

Se possível, a TC deve ser realizada antes da PL para excluir o efeito de massa intracraniano significativo, elevação da PIC, hidrocefalia obstrutiva, ou sangramento intracraniano. Os resultados da PL muitas vezes são negativos dentro de 2 horas após o início do sangramento. A PL deve ser realizada pelo menos 6 horas após o início do quadro de cefaléia, mas preferencialmente após 12 horas do início do quadro²⁵.

Não há consenso encontrado na literatura sobre o limite de hemácias no LCR que significaria um resultado positivo. Entretanto, a maioria das HSAs variam de algumas centenas de células a um milhão ou mais por milímetro cúbico.

A angiografia cerebral é particularmente útil em casos de dúvida diagnóstica (depois de tomografia computadorizada e PL) e em pacientes com endocardite séptica e HSA para pesquisar a presença de aneurisma micótico. Ela pode também fornecer informações importantes para possível tratamento cirúrgico.

A angiografia cerebral é atualmente o padrão-ouro para o diagnóstico de aneurisma cerebral como causa da HSA. Cerca de 20% a 25% das angiografias cerebrais realizadas para HSA não indicará uma fonte de sangramento.

A angiotomografia computadorizada (AngioTC) é um método rápido, fácil, disponível em alguns centros e menos invasivo do que a angiografia. Demonstrou sensibilidade equivalente à da angiografia para visualizar aneurismas. A AngioTC tem uma sensibilidade relatada para aneurismas entre 77% e 100% e uma especificidade entre 79% e 100%⁵.

O uso de ressonância magnética (RNM) no diagnóstico da HSA evoluiu nos últimos anos⁵. No entanto, as limitações práticas da RNM no âmbito da emergência são a disponibilidade do exame, logística (incluindo dificuldade em fazer a triagem dos pacientes agudamente enfermos), a colaboração do paciente, o maior tempo de estudo e custos elevados. De um modo geral, esses fatores limitam o uso de RNM na HSA aguda⁵.

A RNM é inferior à TC em um quadro agudo para detectar HSA. A angiorressonância é menos sensível do que a angiografia cerebral para detectar pequenos aneurismas².

TRATAMENTO

O paciente com hemorragia subaracnóide aguda deve ser internado em uma unidade de terapia intensiva (UTI), ser monitorizado, colocado em uma sala silenciosa, e levemente sedado se estiver agitado².

O manejo inicial dos pacientes com HSA visa a estabilização do paciente. Avaliar o nível de consciência e as vias aéreas, bem como a respiração e a circulação (ABCs), são os passos iniciais¹.

Os métodos cirúrgicos para o tratamento da HSA melhoraram drasticamente com o adven-

to das modernas técnicas de microcirurgia e, mais recentemente, com o sucesso do tratamento endovascular¹.

As opções cirúrgicas atuais incluem a cli-pagem aneurismática, a qual é considerada o tratamento de primeira escolha nos EUA e o tratamento endovascular.

O VASOESPASMO CEREBRAL

O estreitamento tardio dos vasos de grande capacitância na base do cérebro é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em pacientes sobreviventes de HSA não traumática.

No passado, o ressangramento era considerado a principal causa de morbidade e mortalidade na HSA. No entanto, recentemente foi demonstrado que a principal causa de morte e incapacidade em pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática é o vasoespasm cerebral⁸.

Apesar dos avanços no tratamento da HSA aneurismática, o vasoespasm cerebral permanece uma complicação comum e se relaciona a um aumento de 1,5 a três vezes da mortalidade durante as primeiras duas semanas após a hemorragia.

O vasoespasm ocorre em até 70% dos pacientes com HSA e é sintomática em até 30% dos pacientes¹.

Aproximadamente 15-20% dos pacientes com vasoespasm sintomático terá um mau prognóstico, apesar da terapêutica médica adequada, com taxas de mortalidade em 7-10% dos pacientes e de morbidade grave em 10-70% dos pacientes¹. O vasoespasm parece corresponder a quase 50% das mortes em pacientes que sobrevivem ao tratamento após HSA⁵.

Há três definições de vasoespasm: angiográfico, clínico e isquemia cerebral tardia.

O vasoespasm angiográfico é definido como um estreitamento arterial na angiografia digital não atribuíveis à aterosclerose, ao espasmo induzido por cateter, ou à hipoplasia venosa²⁴. O estreitamento é dependente do tempo, raramente pronunciado antes do 4º dia após a hemorragia inicial e atinge um pico por volta do sétimo dia⁸.

O vasoespasm clínico é a síndrome isquêmica em consequência do estreitamento arterial cerebral e é caracterizada pelo início insidioso de confusão e diminuição do nível de consciência, seguida por déficit motor focal e afasia e é fre-

quentemente acompanhada pelo agravamento da dor de cabeça e aumento da pressão arterial⁸.

Mais comumente, ele ocorre 4-14 dias após a hemorragia. O vasoespasmó pode levar ao prejuízo na auto-regulação cerebral e pode progredir para isquemia cerebral e infarto. Na maioria das vezes, a porção terminal da artéria carótida interna ou a porção proximal das artérias cerebral anterior e média estão envolvidos. O território arterial envolvido no vasoespasmó não está relacionado com a localização do aneurisma roto¹.

Os fatores de risco para o vasoespasmó incluem grande volume de sangue no espaço subaracnóide; HSA clinicamente grave; sexo feminino; idade jovem e tabagismo¹.

O conceito de isquemia cerebral tardia ("Delayed Cerebral Ischemia - DCI") é definido como vasoespasmó sintomático, infartos atribuíveis ao vasoespasmó ou ambos. Incorpora tanto infarto cerebral quanto piora sintomática. Além disso, a DCI é um diagnóstico retrospectivo realizado após a detecção de um infarto e, com isso, possíveis intervenções para minimizar este resultado são limitadas²⁴.

A patogênese do vasoespasmó cerebral é pouco compreendida. Os estudos até agora não conseguiram produzir prova conclusiva quanto à etiologia ou a natureza do estreitamento arterial. Ainda não está claro se o vasoespasmó é devido a uma contração normal ou anormal ou a falta de relaxamento do músculo liso arterial ou se ele representa um espessamento citoarquitetural na parede do vaso⁸.

Muitas vezes, o desenvolvimento de um novo déficit focal inexplicável por hidrocefalia ou ressangramento é o primeiro sinal objetivo de vasoespasmó sintomático.

No passado, a confirmação angiográfica de estreitamento arterial era normalmente considerada obrigatória para o diagnóstico de vasoespasmó. Atualmente, entretanto, os critérios clínicos, como déficit neurológico iniciado após 4 a 9 dias da HSA, são considerados suficientes na maioria dos casos. No entanto, em certos casos, a angiografia ainda é necessária, principalmente antes de iniciar tratamentos complicados e potencialmente arriscados, se o diagnóstico é suspeito⁸.

A angiografia convencional é o estudo de imagens definitivo para vasoespasmó¹. O vasoespasmó é visto na angiografia em 30% a 70% dos pacientes, com um início típico de 3 a 5 dias após

a hemorragia, com estreitamento máximo em 5 a 14 dias, e uma resolução gradual ao longo 2 a 4 semanas⁵.

O diagnóstico de vasoespasmó pode ser feito de forma confiável à beira do leito através do Doppler transcraniano (DTC)¹, contudo o acompanhamento de vasoespasmó com doppler transcraniano, além de observação clínica na unidade de terapia intensiva, tem sido controverso. A literatura é inconclusiva quanto à sua sensibilidade e especificidade⁵. O DTC é um exame que é dependente do operador e requer o estabelecimento de limites críticos e controle de qualidade em cada instituição⁵. No entanto, a American Academy of Neurology Expert Committee considera que a literatura fornece um nível de evidência tipo A, classe II em favor do uso do DTC com base no fato de que, embora a sensibilidade e a especificidade sejam bastante variáveis e dependam do vaso de interesse, o vasoespasmó grave pode ser identificado com grau de confiabilidade bastante elevado⁵.

A meta para o manejo do vasoespasmó cerebral é reduzir a ameaça de dano neuronal isquêmico através do controle da pressão intracraniana, diminuindo a taxa metabólica, e melhoria do fluxo sanguíneo cerebral⁵. A melhoria do fluxo sanguíneo cerebral é realizado através da terapia dos "3Hs" (hipervolemia, hipertensão e hemodiluição) que se tornou um dos pilares no manejo do vasoespasmó cerebral⁵. Embora a eficácia da terapia dos "3Hs" ainda esteja sujeita a debate, uma série de estudos têm demonstrado um aumento no fluxo sanguíneo cerebral e resolução dos efeitos isquêmicos de vasoespasmó com o emprego dessa terapia¹.

Este tratamento deve ser reservado para pacientes com aneurismas assegurados pela clipagem cirúrgica ou técnica endovascular, a fim de reduzir o risco de ressangramento.

O hematócrito deve ser mantido entre 30-35% através de hemodiluição ou transfusão, a fim de otimizar a viscosidade do sangue e o fornecimento de oxigênio. A pressão venosa central (PVC) deve ser mantida a 10-12 mmHg. A pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) deve ser mantida a 19-20 mmHg. Se necessário for, pode-se iniciar terapia hipertensiva agressiva com inotrópicos e vasopressores (por exemplo, dobutamina)¹.

Para prevenção do vasoespasmó cerebral,

lança-se mão de diversas medidas, sendo o uso oral da Nimodipina uma das mais difundidas.

NIMODIPINA

É uma 1,4-dihidropiridina pertencente à classe dos bloqueadores de canais de cálcio, desenvolvida há cerca de 30 anos atrás. É altamente lipofílico, atravessa a barreira hematoencefálica e atinge o cérebro e o líquido cefalorraquidiano (LCR).

Os processos contráteis das células musculares lisas são dependentes de íons cálcio, os quais entram nestas células durante a despolarização da membrana celular. A Nimodipina inibe a transferência de íons cálcio para as células e, portanto, inibe as contrações do músculo liso vascular. Em experimentos com animais, a nimodipina teve um efeito maior sobre as artérias cerebrais do que nas artérias de outras partes do corpo, talvez por ser uma substância altamente lipofílica, permitindo-lhe atravessar a barreira hematoencefálica. Concentrações de nimodipina tão elevadas como 12,5ng/mL têm sido detectadas no líquido cefalorraquidiano de pacientes com hemorragia subaracnóide (HSA) tratados com Nimodipina²⁸.

Nos seres humanos, a nimodipina é rapidamente absorvida após a administração oral, e as concentrações máximas são geralmente atingidas dentro de uma hora. Há necessidade de doses a cada 4 horas devido ao fato de sua meia-vida ser de aproximadamente 1-2 horas²⁸.

Mais de 95% da Nimodipina administrada circula ligada às proteínas plasmáticas. Ela é eliminada quase que exclusivamente na forma de metabólitos inativos e menos de 1% é recuperada na urina como droga inalterada. Numerosos metabólitos, que são inativos ou muito menos ativos que o composto primário, já foram identificados²⁸.

A pressão arterial deve ser cuidadosamente monitorizada durante o tratamento com Nimotop®, baseado no conhecimento de sua farmacologia e nos efeitos conhecidos dos bloqueadores dos canais de cálcio²⁸.

A segurança e a eficácia de seu uso na população pediátrica não foram estabelecidas.

Em um estudo relatado pelo FDA (Food and Drug Administration), os efeitos adversos foram relatados por 92 dos 823 pacientes com hemorragia subaracnóide (11,2%) que receberam nimodipina. O efeito adverso mais freqüentemente relatado foi a queda da pressão arterial em 4,4%

desses pacientes²⁸.

A Nimodipina é administrada por via oral na forma de cápsulas de 30mg gelatinosas cor de marfim para pacientes com HSA. A dose oral é de 60 mg (duas cápsulas de 30 mg) a cada 4 horas durante 21 dias consecutivos, de preferência, pelo menos uma hora antes ou duas horas após as refeições²⁸. A terapêutica oral com Nimodipina deve ser iniciada dentro de 96 horas da hemorragia subaracnóide.

Se o paciente não tiver condições de engolir a cápsula (ex: comatoso), um buraco deve ser feito em ambas as extremidades da cápsula com uma agulha número 18 e o conteúdo deve ser extraído para dentro de uma seringa. O conteúdo então é injetado dentro do cateter nasoentestinal ou nasogástrico do paciente e lavado com 30mL de soro fisiológico 0,9%²⁸.

DISCUSSÃO

Devido ao vasoespasm cerebral ser a complicação mais comum da HSA e ser o evento relacionado à maior morbidade e mortalidade pós-HSA, a análise de medidas que possam prevenir a ocorrência de tal complicação é de fundamental importância para o prognóstico desses pacientes.

O mecanismo fisiopatológico do vasoespasm cerebral após hemorragia subaracnóide aneurismática permanece incerto e seu tratamento pode ser desafiador⁹. Os mecanismos que contribuem para o desenvolvimento do vasoespasm e da reatividade anormal das artérias cerebrais após um episódio de HSA têm sido intensamente investigados nos últimos anos. Os estudos sobre a patogênese do vasoespasm centraram-se sobre a resposta inflamatória após a HSA, a qual pode desempenhar um papel relevante no seu desenvolvimento e manutenção, secundária a um contato súbito anormal das paredes das artérias cerebrais com todos os componentes do sangue. Os fatores inflamatórios induzidos pela HSA parecem ser os grandes agentes causadores do espasm cerebral.

Um grande número de agentes tem sido testado para impedir ou reverter o estreitamento arterial, sendo que uma revisão extensa do tema foi publicada por Wilkins, em 1980. As drogas que receberam mais atenção foram os bloqueadores dos canais de cálcio, baseado no pressuposto de que a contração arterial cerebral realizada pelas células musculares lisas é um fenômeno dependente

de cálcio, que pode ser inibido, impedindo influxo de cálcio extracelular. Entretanto, estes agentes bloqueadores dos canais de cálcio não parecem prevenir ou reverter o estreitamento das artérias principais, embora haja evidências razoáveis de que os agentes bloqueadores dos canais de cálcio podem prevenir ou reverter déficits neurológicos isquêmicos.

Os bloqueadores dos canais de cálcio, particularmente a nimodipina, foram aprovados para uso nos EUA, com base no relatório inicial de uma redução da morbidade e uma melhoria no resultado funcional destes pacientes. No entanto, a redução da morbidade e melhoria no resultado funcional pode ter sido devido à proteção cerebral mais do que por um efeito real sobre a vasculatura cerebral, visto que não foi demonstrada nenhuma redução de vasoespasmó angiográfico em pacientes que tomaram este medicamento⁵.

A Nimodipina é o agente bloqueador de canais de cálcio mais rigorosamente estudado e única droga aprovada pelo U.S. Food and Drug Administration (FDA) para uso no tratamento de vasoespasmó. É segura, eficaz e, sobretudo, reduz os riscos de mau prognóstico e isquemia secundária após HSA aneurismática. Um grande ensaio clínico randomizado controlado, "The British Aneurysm Oral Nimodipine Trial", mostrou uma redução significativa na incidência de infarto cerebral e melhora no prognóstico desses pacientes em comparação com placebo¹⁰.

Deshaies DM. et al. fizeram uma revisão da literatura para avaliar a eficácia dos principais métodos terapêuticos para o vasoespasmó cerebral. Eles utilizaram a National Library of Medicine como fonte bibliográfica e categorizaram todos os estudos escolhidos para análise de acordo com o sistema de ranqueamento do US Preventative Services Task Force para medicina baseada em evidências. Eles obtiveram como resultado em seu estudo que a Nimodipina (Nimotop®) é uma droga considerada Nível 1 de evidência para tratamento do vasoespasmó cerebral pós-HSA¹¹.

Stachura K. et al. fizeram uma revisão da literatura e basearam-se em sua própria experiência para avaliar os atuais métodos de prevenção e tratamento do vasoespasmó cerebral. O estudo evidenciou que dentre as formas de tratamento, o uso da Nimodipina é um dos métodos eficazes e é sugerido pelos autores como medida terapêutica para o vasoespasmó¹².

Zubkov AY. e Rabinstein AA. do Departamento de Neurologia da Mayo Clinic realizaram uma revisão para discutir os novos desenvolvimentos no manejo diagnóstico e terapêutico do vasoespasmó cerebral após uma HSA. Uma das conclusões desse estudo foi que a Nimodipina, associada às medidas para melhora hemodinâmica do paciente, permanece como a principal medida para prevenção de sequelas funcionais tardias¹³.

Tomassoni D. et al. em seu estudo sobre o uso da Nimodipina em doenças vasculares cerebrais, incluindo vasoespasmó pós-HSA, foi feita uma revisão da literatura que deu suporte à indicação de Nimodipina nesses casos. As investigações clínicas evidenciaram que essa droga melhora o prognóstico neurológico dos pacientes com HSA reduzindo a incidência e a gravidade dos déficits neurológicos em tais pacientes¹⁴.

Inzitari D. e Poggesi A. realizaram um estudo sobre o uso dos bloqueadores dos canais de cálcio nos acidentes vasculares cerebrais. Foi atestado nesse estudo que a Nimodipina é indicada para prevenção e tratamento do vasoespasmó cerebral após uma HSA, além de ter evidenciado também um efeito positivo da Nimodipina na demência vascular, contudo tal efeito é ainda controverso e necessita de mais estudos¹⁵.

Vergouwen MD. et al. fizeram uma revisão sistemática em 2006 que foi publicada na Lancet sobre o efeito da Nimodipina no prognóstico dos pacientes com hemorragia subaracnóide traumática. Foram apresentados dados de todos os experimentos do Head Injury Trial (HIT), inclusive os resultados do HIT 4 que não haviam sido publicados em uma revisão anterior da Cochrane 2003. Eles atestaram que maus resultados ocorreram similarmente em pacientes que foram tratados com Nimodipina (39%) e naqueles tratados com placebo (40%), odds ratio de 0,88 (IC 95% 0,51-1,54). E as taxas de mortalidade não diferiram entre a Nimodipina (26%) e o placebo (27%). Eles então concluíram que a Nimodipina não possui efeito benéfico para o prognóstico de pacientes com hemorragia subaracnóide traumática, como havia sido atestado pela revisão anterior da Cochrane¹⁶.

Em uma revisão sobre a eficácia da Nimodipina na redução da mortalidade e dos efeitos isquêmicos neurológicos secundários após HSA, publicada no Critical Appraisal Journal Club, foram analisados 465 artigos publicados em revistas indexadas sobre tal assunto, e foi concluído que a

Nimodipina é a droga de escolha para tal condição clínica e que ela possui um importante papel adjuvante no tratamento da HSA¹⁷.

Apesar de numerosos estudos e de alguns avanços iniciais obtidos no manejo desses pacientes, as modalidades terapêuticas ainda são limitadas para ajudar a prevenir ou tratar essa entidade complexa.

Historicamente, o pilar do tratamento para o vasoespasm cerebral foi a já citada e explicada combinação de hipervolemia, hemodiluição e hipertensão. Além disso, outras terapias sistêmicas como nimodipina enteral, estatinas e magnésio por via venosa, assim como o controle intensivo da glicemia, parecem ser promissores, mas eles são limitados, por vezes, por efeitos adversos¹⁸. Para evitar estes efeitos adversos e ganhar em termos de eficácia, foram feitas tentativas de utilizar técnicas endovasculares visando dilatar fisicamente os vasos ou para administrar medicamentos diretamente no local do vasoespasm e, assim, evitar muitos dos efeitos adversos da farmacoterapia sistêmica. Ainda há muita controvérsia sobre o sucesso da terapia intra-arterial, as drogas ou técnicas a serem utilizadas e o melhor momento da terapia. Com base na literatura disponível atualmente, é impossível avaliar a terapia intra-arterial mais eficaz. Estudos randomizados controlados que podem controlar os fatores de base e conhecimentos técnicos são necessários

para obtermos dados mais conclusivos¹⁸.

Novas orientações sobre o manejo da hemorragia subaracnóide aneurismática foram divulgadas pela American Heart Association (AHA) / American Stroke Association em 27/01/2009¹⁹. Para melhorar o prognóstico associado ao vasoespasm cerebral, os autores consideram “altamente recomendável” o uso de nimodipina enteral. O valor de outros antagonistas do cálcio permanece incerto. A terapêutica começa com o tratamento precoce do aneurisma roto, e eles acrescentam que “na maioria dos casos, é indicada a manutenção normal da volemia, evitando a hipovolemia”. Outra abordagem considerada “razoável” para o vasoespasm sintomático é a expansão de volume com a indução de hipertensão e hemodiluição, a chamada “terapia dos 3Hs”, observam os autores¹⁹.

CONCLUSÃO

Após uma análise pormenorizada da literatura médica atual, podemos chegar à conclusão de que a Nimodipina via enteral é indicada para prevenção e tratamento do vasoespasm cerebral pós-HSA, uma vez que ela melhora o prognóstico neurológico desses pacientes através do seu ainda inexplicado efeito protetor neuronal, apesar de nenhum estudo ter evidenciado uma ação direta de reversão do vasoespasm mediado pela droga em questão.

REFERÊNCIAS

- Jennifer A Oman; Sean David Lavine; Subarachnoid hemorrhage. *eMedicine Journal* [serial online]. 2009. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/247090-overview>.
- George I Jallo, Tibor Becske. Subarachnoid hemorrhage. *eMedicine Journal* [serial online]. 2010. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/1164341-overview>.
- Rami C Zebian, A Antoine Kazzi. Subarachnoid hemorrhage. *eMedicine Journal* [serial online]. 2010. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/794076-overview>.
- Abner Gershon, Robert S Feld, Michael T Twohig. Subarachnoid hemorrhage. *eMedicine Journal* [serial online]. 2009. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/344342-overview>.
- Joshua B. Bederson, E. Sander Connolly, Jr, H. Hunt Batjer, Ralph G. Dacey, Jacques E. Dion, Michael N. Diringer, John E. Duldner, Jr, Robert E. Harbaugh, Aman B. Patel and Robert H. Rosenwasser. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009;40;994-1025.
- Julian Cahill, MD, MRCS and John H. Zhang, MD, PhD. Subarachnoid Hemorrhage Is It Time for a New Direction? *Stroke*. 2009 March ; 40(3 Suppl): S86–S87. doi:10.1161/STROKEAHA.108.533315.
- Ryszard M. Pluta, Jacob Hansen-Schwartz, Jens Dreier, Peter Vajkoczy, R. Loch Macdonald, Shigeru Nishizawa, Hideotoshi Kasuya, George Wellman, Emanuela Keller, Alois Zauner, Nicholas Dorsch, Joseph Clark, Shigeki Ono, Talat Kiris, Peter Leroux, and John H. Zhang. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009 March ; 31(2): 151–158.
- NF Kassell, T Sasaki, AR Colohan and G Nazar. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985;16;562-572.
- Deshaies EM, Boulos AS, Popp AJ. Peri-operative medical management of cerebral vasospasm. *Neurol Res*. 2009 Jul;31(6):644-50. Epub 2009 Jan 7.
- Keyrouz SG, Diringer MN. Clinical review: Preven-

- tion and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 2007;11(4):220.
11. Deshaies EM, Boulos AS, Drazin D, Popp AJ. Evidence-based pharmacotherapy for cerebral vasospasm. *Neurol Res*. 2009 Jul;31(6):615-20. Epub 2008 Dec 23.
 12. Stachura K, Danilewicz B. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Current possibilities of prevention and treatment. *Przegl Lek*. 2002;59(1):46-8.
 13. Zubkov AY, Rabinstein AA. Medical management of cerebral vasospasm: present and future. *Neurol Res*. 2009 Jul;31(6):626-31. Epub 2008 Dec 3.
 14. Tomassoni D, Lanari A, Silvestrelli G, Traini E, Amenta F. Nimodipine and its use in cerebrovascular disease: evidence from recent preclinical and controlled clinical studies. *Clin Exp Hypertens*. 2008 Nov;30(8):744-66.
 15. Inzitari D, Poggesi A. Calcium channel blockers and stroke. *Aging Clin Exp Res*. 2005 Aug;17(4 Suppl):16-30.
 16. Vergouwen MD, Vermeulen M, Roos YB. Effect of nimodipine on outcome in patients with traumatic subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2006 Dec;5(12):1029-32.
 17. Rinkel GJE, Feigin VL, Algra A, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Library*. Issue 4. Oxford: Update Software, 2002.
 18. Weant KA; Ramsey CN; Cook AM. Role of intraarterial therapy for cerebral vasospasm secondary to aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Pharmacotherapy*;30(4):405-17, 2010 Apr.
 19. Susan Jeffrey, Charles Vega. New Guidelines on Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *eMedicine Journal* [serial online]. 2009. available at: <http://cme.medscape.com/viewarticle/587380>.
 20. S. Bracard, E. Schmitt. Vasospasm and Delayed Consequences. *Interventional Neuroradiology* 14: 17-22, 2008.
 21. Medicina intensiva baseada em evidências / editores Luciano Azevedo...[et al.]. São Paulo: Editora Atheneu 2009. 27: 284-288.
 22. Burcak Bilginer, Mehmet Bulent Onal, Firat Narin, Figen Soylemezuglu, Ibrahim M.Ziyal, Tuncalp Ozgen. The Effects of Intravenous Cilostazol and Nimodipine on Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage in an Experimental Rabbit Model. *Turkish Neurosurgery* 2009, Vol: 19, No: 4, 374-379.
 23. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. (2008). *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed.). New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division.
 24. Jennifer A. Frontera, Andres Fernandez, J. Michael Schmidt, Jan Claassen, Katja E. Wartenberg, Neeraj Badjatia, E. Sander Connolly and Stephan A. Mayer. Defining Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage: What Is the Most Clinically Relevant Definition? *Stroke* 2009;40;1963-1968.
 25. . Van Gijn, G. J. E. Rinkel. Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and treatment. *Brain* 2001: 124, 249-278.
 26. J. Mocco; Brad E. Zacharia, BS; Ricardo J. Komotar; E. Sander Connolly Jr. A Review of Current and Future Medical Therapies for Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2006;21(3).
 27. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 354:387-396, 2006.
 28. http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2006/018869s014lbl.pdf.
 29. Wu CT, Wong CS, Yeh CC, Borel CO. Treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage--a review. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2004 Dec;42(4):215-22.
 30. Pearl JD, Macdonald RL. Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: need for further study. *Acta Neurochir Suppl*. 2008;105:207-10.
 31. Tomassoni D, Lanari A, Silvestrelli G, Traini E, Amenta F. Nimodipine and its use in cerebrovascular disease: evidence from recent preclinical and controlled clinical studies. *Clin Exp Hypertens*. 2008 Nov;30(8):744-66.
 32. Guerrero López F, de la Linde Valverde CM, Pino Sánchez FI. General management in intensive care of patient with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Med Intensiva*. 2008 Oct;32(7):342-53.

Ácido Ascórbico (Vitamina C) e Escorbuto na Terapia Intensiva: Relato de Caso

Erika Vianna Glindmeier Didier¹, Aureo do Carmo Filho²

RESUMO

Introdução: A deficiência de ácido ascórbico (vitamina C), principalmente no paciente crítico em que seu consumo está aumentado, pode levar ao desenvolvimento de escorbuto, uma doença historicamente conhecida, mas pouco lembrada atualmente. **Objetivo:** Descrever o caso de um paciente de 82 anos internado por sepse com diversas equimoses que evoluíram para úlceras sangrantes, gengivorragia e hemorragia brônquica, levando a necessidade de múltiplas transfusões, que melhoraram após o uso de ácido ascórbico. **Conclusão:** Com isso podemos perceber que a dosagem habitual de ácido ascórbico presente em dietas enterais é insuficiente para reposição de paciente crítico com deficiência prévia, além de relembrar a importância de pensar no diagnóstico de hipovitaminoses no paciente idoso.

Palavras-chave: Escorbuto, Vitamina C, Ácido ascórbico, Terapia intensiva.

Ascorbic-Acid (Vitamin C) and Scurvy in Intensive Care: Case Report

ABSTRACT

Introduction: The deficiency of ascorbic acid (vitamin C), especially in critically ill patients in which consumption is higher, can provoke scurvy, a historical disease but not remembered in our days. **Objective:** Reports the case of an 82-year-old patient, hospitalized for sepsis with multiple bruises that have evolved into bleeding ulcers and gingival and bronchial bleeding, creating the need for multiple transfusions, which improved after the use of ascorbic acid. **Conclusion:** From this example we can see that the usual dosage of ascorbic acid present in enteral feeding is insufficient for replacement of critical patients with prior disability, and it recalls the importance of considering a diagnostic of hypovitaminosis in the elderly.

Key words: Scurvy, C vitamin, Ascorbic acid, Critical care.

Correspondência

Aureo do Carmo Filho
Rua Mariz e Barros, 775 - Tijuca
UTI de Adultos - 3º andar
20270-004 - Rio de Janeiro/RJ
Brasil
E-mail: aureocf@gmail.com

¹Graduanda em Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). ²Mestre em Neurologia pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Coordenador da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Gaffrêe e Guinle.

1. INTRODUÇÃO

1.1 Nutrição em Terapia Intensiva

A terapia nutricional no paciente crítico é muito relacionada a morbidade e mortalidade, pois a desnutrição leva disfunção imune com aumento do número infecções, retardo na cicatrização, comprometimento do drive respiratório, aumentando o tempo de dependência da ventilação mecânica e tempo de permanência no CTI e no hospital, o que eleva também os custos e diminui o número de leitos disponíveis. Sua incidência chega a 40% nos leitos de terapia intensiva^{1,2}.

As diversas agressões sofridas por estes pacientes desencadeiam aumento do catabolismo, com proteólise, gliconeogênese, lipólise e resistência insulínica, que apesar de não serem revertidas pela nutrição, podem ter a espoliação do paciente diminuída e com isso evitar todas as complicações citada anteriormente^{1,2}.

A via de administração precisa ser a mais fisiológica possível, de preferência pela via oral. Em pacientes onde esta via se torna impossível, como em pacientes sedados e intubados, por exemplo, é necessária a administração de nutrição por via enteral (NE) ou via parenteral (NP), que devem ser iniciadas caso exista a previsão de que este paciente não possa se alimentar por via oral^{1,2}.

A administração enteral é feita através de cateter por via nasal ou oral que pode ser posicionado no estômago (mais fisiológico, mas com maior risco de alto volume residual e aspiração) ou no duodeno (menor risco de aspiração, porém maior dificuldade técnica para ser posicionado) em que o paciente realiza a digestão e absorção da dieta, deixando o trato gastrointestinal mais funcional e com menor risco de atrofia no caso de um paciente estável e com boa tolerância (sem diarreia ou vômitos). Em casos de síndromes mal-absorptivas, distúrbios de motilidade, obstrução mecânica, subnutrição grave, vômitos, mucosite, etc, em que a nutrição enteral falhou ou é contraindicada, deve-se usar a nutrição parenteral através de um cateter venoso central em que todos os nutrientes serão lançados diretamente na corrente sanguínea do paciente^{1,2,3,4}.

Apesar de grandes resultados positivos na saúde do paciente elas não são isentas de efeitos adversos ou riscos. A NE precoce em pacientes sem condições clínicas pode ser associada a grandes volumes residuais gástricos, colonização bacteriana do estômago e pneumonia por aspiração.

NP tem sido associada à atrofia de mucosa intestinal, o que facilita a translocação de bactérias, hiperalimentação, hiperglicemia, aumento de complicações infecciosas e até mesmo de mortalidade nos pacientes críticos^{1,2,4,5}.

As necessidades diárias de calorias do paciente são variadas, de acordo com o tipo de agressão (trauma, sepse), gasto energético do paciente (ventilação espontânea, mecânica, sedação), estágio da doença e estado nutricional prévio. Na prática os gastos são calculados por equações, sendo a mais utilizada a de Harris-Benedict, ou por calorimetria: durante a fase aguda inicial, uma oferta de 20 a 25 kcal/kg/dia, e na fase de recuperação, 25 a 30 kcal/kg/dia^{2,3,4}.

Esse número de calorias determinado será distribuído entre carboidratos (30 a 70% ou 2 a 5g/kg/dia), lipídeos (30%, 1g/kg/dia e no máximo 1,5g/kg/dia, pois o aporte excessivo tem efeito imunossupressor e aumenta número de infecções), proteínas ou aminoácidos (20%, 1,0 a 1,5g/kg/dia podendo aumentar em grandes perdas protéicas como queimaduras, feridas abertas, fístulas e enteropatias) e por fim, água, vitaminas e eletrólitos que ainda não tem quantidades bem estabelecidas, mas que devem no mínimo estar iguais às recomendações diárias (no caso da vitamina C 100mg/dia)^{1,4}.

1.2. Escorbuto e Ácido Ascórbico (Vitamina C)

1.2.1 História

Existem registros do escorbuto desde 1500 A.C., no antigo Egito, sendo descrita mais tarde também por Hipócrates. Durante a idade média os males do escorbuto foram responsáveis por grande parte das mortes em guerras como as cruzadas e no inverno em países de clima extremamente frio pela falta de alimentos frescos disponíveis. Mas em nenhum momento da história a doença se tornou tão conhecida como nos viagens marítimas do século XVI em busca de novos continentes. A dieta nos navios era baseada em bolachas e carnes salgadas, sem nenhuma fonte de vitamina C. Cerca de quatro quintos da tripulação de Fernão de Magalhães e dois terços da de Vasco da Gama foi dizimada pelo escorbuto em suas célebres viagens. Entre os séculos XVII e XVIII estima-se que mais de 1 milhão de marinheiros morreram devido aos escorbuto. Alguns relatos referem o uso da infusão de cedro por povos ame-

ríndios, rico em ácido ascórbico, que teria salvo comitivas, mostrando um conhecimento antigo desta doença por povos de diversos continentes⁶. Em 1747, James Lind, cirurgião da Marinha Real Britânica conduziu o que seria considerado o primeiro ensaio clínico controlado da história da medicina em seu navio. Sabendo dos efeitos letais do escorbuto separou 12 homens doentes de sua equipe em 6 grupos de 2 pessoas. Além da alimentação normal adicionou laranjas e limões a dieta de um grupo, enquanto outros receberam cidra, vinagre, água do mar, ou uma mistura de alho, mostarda e molho a base de uma raiz alemã (hose-radish). Esses outros ingredientes eram usados na época na tentativa de curar a doença. Aqueles que receberam frutas cítricas curaram-se rapidamente do escorbuto, sendo publicado o relato por James Lind em "Treatise of the scurvy" em 1753, e adotado como padrão em toda marinha britânica a inclusão de frutas cítricas na dieta dos marinheiros. Em 1928 o ácido ascórbico foi pela primeira vez isolado por Albert Szent-Gyorgyi, um húngaro, que por esse mérito ganhou o prêmio Nobel em 1937^{6,7,8}.

A maioria dos médicos considera o escorbuto como uma doença histórica, associada a populações famintas que não obtêm quantidade diária necessária de vitamina C em sua dieta, como em marinheiros dos séculos XV ao XVIII^{7,9}. Mas atualmente o escorbuto ainda surge em muitos pacientes idosos, principalmente nos institucionalizados sem acesso a frutas e vegetais frescos (as maiores fontes de ácido ascórbico), história de alcoolismo, doença mental ou doenças crônicas^{7,8}. Como somos incapazes de sintetizar o ácido ascórbico (vitamina C), necessitamos ingeri-lo em nossa dieta, como em frutas cítricas (laranja, limões, lima) e vegetais frescos (batata, brócolis, espinafre, couve de Bruxelas, pimenta vermelha). Este é facilmente destruído pelo calor e em média 33% desta substância se perde após cozimento, armazenamento e oxidação. Não há armazenamento no organismo, apenas sítios de maior concentração, como células brancas, glândulas adrenais e pituitária⁸.

1.2.2. Epidemiologia

Nos EUA 85% dos idosos que vivem em instituições são desnutridos e 50% têm ingestão de vitaminas e minerais abaixo das suas necessidades. A população com maior risco de desenvolvi-

mento de escorbuto inclui adultos ou idosos que vivem sozinhos, com pouco ou nenhum dente, baixo cuidado próprio, ausência de suporte social, comportamentos autodestrutivos como alcoolismo, uso de drogas ilícitas, tabagismo; e doença mental ou crônica. Todos estes compartilham da característica de ingerirem pouca variedade alimentar e deficiência crônica na ingestão de vitaminas⁷.

No caso do alcoolismo, existem ainda evidências que o consumo de álcool aumentaria a excreção do ácido ascórbico através da urina por um mecanismo ainda não esclarecido. A anorexia nervosa, Doença de Chron, Doença celíaca e hemodiálise também foram relatadas como causas^{8,10}.

Fumantes necessitam de doses maiores de vitamina C pela alta demanda por um estresse oxidativo aumentado⁷.

1.2.3. Fisiopatologia

A vitamina C participa da transformação da prolina-lisina em hidroxilprolina, parte da síntese da molécula de tripla hélice do colágeno, que forma a matriz extracelular em diversos tecidos. Pacientes com deficiência de vitamina C produzem colágeno com características anormais, que afeta a integridade de vasos sanguíneos, levando a fragilidade capilar, edema perivascular e extravasamento de hemácias. O ácido ascórbico também é necessário na síntese de dopamina, noradrenalina, adrenalina e carnitina; além disso, ainda é ferramenta de transferência de energia de cadeias de ácidos graxos do citoplasma para mitocôndrias para produção de energia^{7,8,11}. No cérebro, onde exibe altas concentrações, tem função vital ao funcionar como neuromodulador de transmissões glutamatérgicas, dopaminérgicas, colinérgicas e GABAérgicas, e pelo fato de doenças neurodegenerativas cursarem com alto estresse oxidativo com resultado positivo para um efeito terapêutico potencial no acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico e doenças de Alzheimer, Parkinson e Huntington¹².

Não se pode esquecer ainda de sua função mais reconhecida de antioxidante e coadjuvante na absorção do ferro^{7,8}. O ácido ascórbico é um antioxidante porque possui a habilidade de doar átomos de hidrogênio do grupo hidroxil dos carbonos -2 e -3 para oxidantes, como radicais livres de oxigênio e nitrogênio, peróxido e superóxido. É um doador de elétron para eliminação de espé-

cies de radicais livres e na redução do ferro nas enzimas dioxigenases. A forma oxidada de ácido ascórbico que resta após as reações são combinadas e recicladas através de diversos mecanismos das células para minimizar a perda da vitamina¹¹.

Por estes efeitos antioxidantes, principalmente em reações inflamatórias, surgem evidências de sua aplicação no controle do processo aterosclerótico, o que não foi comprovado pelos estudos clínicos, atribuído ao fato da terapia ter sido feita com pouca quantidade do ácido ascórbico, e em período muito avançado (prevenção secundária das doenças ateroscleróticas). O ácido ascórbico influencia nas principais células envolvidas na doença aterosclerótica. Em células endoteliais ajuda prevenir a sua disfunção, estimula a síntese do colágeno tipo IV e aumenta a proliferação celular. Na musculatura lisa vascular inibe a desdiferenciação, recrutamento e proliferação em áreas de dano vascular, além de alterações na regulação do óxido nítrico, grande responsável por propriedades vasomotoras. Nos macrófagos diminui o stress oxidativo por conta da ativação, absorção e degradação do LDL oxidado, além de aumentar diversas de suas funções¹².

1.2.4. Quadro Clínico

Os sinais clássicos da deficiência são: fraqueza, anemia, perda de dentes, sangramentos gengivais, equimoses e petéquias. Diminuição da formação da matriz e mineralização óssea foi observada em crianças e em adultos na forma de infartos ósseos e lesões escleróticas^{7,8,13}.

A ingestão diária recomendada pelo consenso da Health Canada's Food and Nutrition é de 75 a 90mg por dia. As manifestações do escorbuto começam 8 a 12 semanas após ingesta irregular ou inadequada. Nos estágios iniciais é caracterizado por mal-estar, fadiga e letargia. Em 1 a 3 meses podem estar presentes anemia, mialgia, dor óssea, facilidade no surgimento de equimoses, alopecia, doenças gengivais, dificuldade na cicatrização, mudanças de humor e depressão. Hemorragia perifolicular e as equimoses comumente começam em extremidades inferiores, pois a fragilidade capilar leva a uma inabilidade em lidar com a pressão hidrostática. Os estágios avançados têm edema generalizado, icterícia, hemólise, sangramentos espontâneos, neuropatia, febre, convulsão e morte⁸.

1.2.5. Tratamento

O tratamento é extremamente simples, com a ingestão de 1 a 2g de ácido ascórbico diariamente por dois a três dias, e após isso, 500mg diariamente por uma semana. Depois bastam 100mg diariamente por um a três meses. Sintomas como fadiga, letargia, dor, anorexia e confusão melhoram em 24 horas após início do tratamento. Equimoses, hemorragias perifolicular e gengival e fraqueza desaparecem em uma a duas semanas. Alopecia demonstra sinais de melhora com quatro semanas, mas a recuperação completa do paciente se dá apenas em três meses⁸.

1.2.6. Conclusão

Este caso a ser relatado demonstra a necessidade incluir o escorbuto como diagnóstico diferencial em equimoses em duas populações específicas com maior risco: adultos solitários e idosos com dieta inadequada^{7,13}.

2. RELATO DE CASO

O paciente H. B., 82 anos, hipertenso, coronariopata, deu entrada no Centro de Terapia Intensiva (CTI) do Hospital Prontocor - Lagoa, proveniente do Hospital Copa D'or com diagnóstico de sepse urinária no dia 09/04/2010. Segundo relato da esposa, nos 3 dias anteriores o paciente iniciou quadro de prostração, palidez e febre não aferida. No dia 08/04/2010 deu entrada na emergência do referido hospital sendo realizado hemograma, bioquímica, gasometria, EAS e Raio X de tórax. Nos exames realizados apresentou hiponatremia, hipomagnesemia, alcalose respiratória, leucocitose de 40.570 cel/mm³ com 14 % de bastões, EAS com proteinúria de 3+, nitrito negativo, leucócitos incontáveis e numerosas bactérias, Raio X sem alterações e hemocultura/urinocultura em andamento no momento da internação no CTI. Foi iniciado ciprofloxacino na emergência do Hospital Copa D'or. Em sua história patológica pregressa (HPP) foi possível averiguar que é um ex-tabagista que havia parado de fumar há 20 anos, etilismo patológico prévio, angioplastias realizadas em 1995 e 1999, cirurgia ortopédica com colocação de haste metálica e pinos em 1992 e uma cirurgia de ressecção prostática em 1989.

O paciente usava as seguintes medicações: diltiazem, captopril, domperidona, carbonato de cálcio, vitamina D, mononitrato de isossorbida, omeprazol e bromazepam. No momento da inter-

nação o paciente encontrava-se lúcido e orientado no tempo e no espaço, interagindo com o examinador, hemodinamicamente estável, hipocorado (+++/4+), desidratado, acianótico, anictérico, com enchimento capilar periférico algo lentificado e sem edemas. Apresentava tremores de repouso em todo o corpo. Não houve história de hematêmese, hematoquezia, hematúria, hemorragia gengival ou trauma. O paciente apresentava-se com membros inferiores mostrando múltiplas lesões equimóticas, fragilidade capilar importante e pele ressecada e friável. Os pulsos pediosos eram amplos e palpáveis. No membro superior direito havia presença de hiperemia importante até a região axilar.

Foi diagnosticado sepse urinária e iniciado o uso de ciprofloxacino associado a amicacina.

Já no dia seguinte à internação apresentou fibrilação atrial com alta resposta sendo iniciado anticoagulação e amiodarona. Notou-se ainda a presença de hiperemia extensa com descamação em ambos os membros superiores e máculas eritematosas alternando com equimoses difusas em ambos os membros inferiores. Evoluiu com redução significativa da leucocitose.

Suspeitou-se que o rash cutâneo em membro superior teria sido causado pelos antibióticos em uso, mas a orientação da CCIH foi de continuar o esquema vigente. Em 13 de abril evoluiu com hipotensão refratária a volume, necessitando da infusão de noradrenalina e falência respiratória, necessitando de intubação orotraqueal e o acoplamento à ventilação mecânica. Observou-se grande quantidade de secreção traqueal e aspecto sugestivo de pneumonia ao raio-x de tórax, trocando-se o esquema para piperacilina/tazobactam e teicoplanina. Foi posicionado cateter nasoenteral e iniciado alimentação enteral acrescida de polivitamínico.

Nos dias que se seguiram houve piora do rash em membros inferiores, surgimento de equimoses também em membros superiores associado a edema. As equimoses aumentaram difusamente por todos os membros, a pele tonou-se extremamente fina e friável, com pulsos presentes e amplos, apesar da melhora da infecção e evolução do desmame ventilatório, sendo desintubado em 17 de abril. Em 19 de abril essas extensas lesões equimóticas apresentavam sangramento em pequena

quantidade e constante apesar dos curativos e cuidados, além da contínua descamação. Mantinha o quadro de desorientação e pouca interação apesar de não estar de uso de nenhum sedativo.

Observou-se com hematócrito em queda dia 23 de abril, sendo feito 2 unidades de concentrados de hemácias no dia seguinte. Apresentou piora das lesões dermatológicas, com ulcerações, surgimento de novas equimoses, aumento do sangramento das mesmas, necessidade de transfusões e nova sepse de origem pulmonar com secreção sanguinolenta em lobos inferiores à broncoscopia. Foi então iniciado polimixina B, ciprofloxacina e teicoplanina, além de suporte ventilatório invasivo.

Alternava quadro de delirium hiperativo e hipoativo. Surgiu hiperemia em flanco direito. Durante os dias que se seguiram necessitou de múltiplas transfusões e suas lesões dermatológicas continuavam em sangramento, necessitando da troca de curativos diversas vezes ao dia. Surgiu ainda gengivorragia. Apresentou melhora evolutiva do quadro infeccioso e em 16 de maio não mais necessitava de suporte ventilatório invasivo.

Em 17 de maio aventou-se a hipótese de deficiência de ácido ascórbico pela equipe médica, sendo iniciado ácido ascórbico 1g/dia pelo cateter nasoenteral. Optou-se por um teste terapêutico sem a confirmação pela dosagem sérica laboratorial, pois a reposição seria feita de forma simples, com baixo custo e sem risco de malefícios para o paciente. Por outro lado, a dosagem sérica do ácido ascórbico levaria dias para ser realizada e poderia estar falsamente aumentada pelos suplementos alimentares em uso pelo paciente.

Durante a semana seguinte observou-se melhora significativa e progressiva das lesões, primeiramente pelas orais e em seguida pelas cutâneas, além da diminuição dos sangramentos. As transfusões se tornaram menos frequentes. Ao mesmo tempo houve melhora do quadro infeccioso respiratório e a interação do paciente com o examinador aumentou. O paciente recebeu alta do CTI em julho, após vários episódios de sepse. As seguintes fotos foram tiradas após uma semana de reposição do ácido ascórbico, em 21 de maio, quando já havia melhora sensível das lesões, mas ainda estavam presentes na pele. As lesões gengivais já haviam parado de sangrar.

Figura 1. Membro inferior esquerdo em 21/05/2010



Figura 2. Membro inferior esquerdo em 21/05/2010



Figura 3. Lesão em posterior de coxa esquerda em 21/05/2010



Em fotos de 25 de maio em novas fotos é possível observar evolução na melhora das lesões.

Figura 4. Membro inferior direito em 25/05/2010



Figura 5. Coxa esquerda em 25/05/2010



Figura 6. Membro inferior esquerdo em 25/05/2010



Figura 7. Membro inferior esquerdo em 25/05/2010



3. DISCUSSÃO

A adição do ácido ascórbico nas dietas enterais e parenterais é essencial para recuperação do doente crítico por ser ele um antioxidante em um paciente com alto nível inflamatório e essencial para inúmeras outras reações que foram vistas anteriormente. Na deficiência deste, o paciente pode desenvolver escorbuto, alterações hemorrágicas, anemia, distúrbios psicológicos, distúrbios dermatológicos, astenia, cefaléia, dores ósseas e emagrecimento⁴.

A quantidade no corpo gira em torno de 1,5g sendo 3 a 4% usados diariamente (40-60mg), sendo necessário 60mg/dia em não fumantes e 140mg/dia em fumantes para se manter os níveis adequados. Em geral em dietas de uso parenteral são inseridos 100mg, o que é insuficiente em pacientes com alto estresse oxidativo como em pós-operatório, trauma, queimados e pacientes muito graves, podendo ser necessário a suplementação.⁹ Pacientes em uso de ventilação mecânica, choque séptico ou sepse grave mostraram melhor evolução com a utilização do ácido ascórbico na solução de nutrição enteral^{14,15}.

A presença de escorbuto no CTI tem raros relatos, por ser uma doença rara em países industrializados e por haver uma quantidade teoricamente satisfatória de ácido ascórbico nas formulações de dietas enterais. Porém, em um paciente que já apresentasse o quadro antes de ser internado no CTI, estas quantidades podem ser insuficientes para sua reposição adequada. Isso foi evidenciado no caso anteriormente citado; o indivíduo em questão ainda apresentava-se com um gasto energético maior pelo alto estresse oxidativo devido à sepse¹⁶.

O paciente do relato já foi internado com lesões em evolução, o que mostra que sua deficiência tem origem na dieta adotada em seu cotidiano. Mais comum do que se pensa, muitos pacientes idosos sofrem com a falta de diversas vitaminas, seja pelo oferecimento de uma dieta inadequada, dificuldade de ingerir alimentos, má absorção por doenças do trato gastrointestinal, aumento de consumo por doenças crônicas, recusa alimentar e até mesmo cuidados inadequados em clínicas de repouso.

As diversas lesões de internação incluíam hiperemia, descamação e equimoses. Durante a internação surgiram pequenas úlceras superficiais sangrantes e sangramento em mucosas (oral e

brônquica). Os diagnósticos diferenciais mais comuns deste tipo de lesão dermatológica são: trauma, coagulopatia, vasculopatia e malignidade⁷.

A deficiência de vitamina K por doença hepática é um diagnóstico diferencial a ser considerado, mas que pode ser descartado por exames de função hepática e coagulograma normais. Neoplasias hematológicas também se tornam improváveis após contagem de leucócitos e contagem diferencial do mesmo apresentarem-se normais¹. Pelo surgimento de novas lesões e piora de antigas na internação é possível concluir que não são de origem traumática. Já a vasculopatia é extremamente comum no idoso e não pode ser descartada, provavelmente configurando como um fator a mais para desencadeamento e manutenção das lesões.

A presença de confusão, letargia, anorexia, fadiga, fraqueza, eritema perifolicular não pruriginoso difuso e hematomas em membros inferiores já foi relatado anteriormente em pacientes com escorbuto⁸.

Um baixo nível de ácido ascórbico no plasma (normal de 0,6 - 2mg/dL) é específico para o diagnóstico de escorbuto, porém não é completamente confiável porque os níveis podem estar normais no plasma após uma ingestão recente da vitamina. A dosagem em leucócitos poderia refletir o valor real por ser um sítio de maior concentração, mas é uma técnica muito difícil de ser realizada. A melhor evidência de escorbuto é a resolução das manifestações clínicas após reposição do ácido ascórbico¹⁰.

De fato ocorreu melhora completa do sangramento em mucosas, melhora da interação do paciente e de seu estado cognitivo, mas este último também deve ser atribuído à melhora do quadro infeccioso. As lesões cutâneas melhoraram de aspecto, deixaram de ser sangrantes, mas não regrediram completamente, o mesmo ocorreu com a equimose, gerando a dúvida se existiam outros fatores envolvidos na origem destas lesões, como fragilidade capilar e deficiência de outras vitaminas que não conseguiram ser repostas pela dieta enteral e o polivitamínico.

A dieta utilizada, Peptamen® (Nestlé), é uma fórmula enteral oligomérica especialmente desenvolvida para Terapia Nutricional Imunológica em pacientes críticos ou aqueles em estágios 3 e 4 de úlceras de decúbito e/ou ferimentos não cicatrizantes e já vem acrescida de vitaminas (vi-

tamina A, beta-caroteno, vitamina D, vitamina E, vitamina K, vitamina C, vitamina B1, vitamina B2, vitamina PP, vitamina B6, ácido fólico, ácido pantotênico, vitamina B12, biotina e taurina), sendo a vitamina C presente na quantidade de 100mg.

O polivitamínico utilizado, Clusivol xarope, na quantidade utilizada fornecia mais 100 mg ao dia. Apesar de estar recebendo 200mg/dia de ácido ascórbico, esta quantidade é insuficiente para repor deficiências, principalmente no paciente em sepse, como no caso relatado.

Relembrando que a reposição é feita com 1 a 2g de ácido ascórbico durante 2 a 3 dias e de-

pois 500mg diários por uma semana e 100mg diários por 2 a 3 meses⁹. Ao acrescentar 1g de ácido ascórbico, a reposição passou a ser feita com 1200mg, atingindo a quantidade preconizada, porém não máxima (2 gramas) recomendada para o tratamento do escorbuto, que foi então mantida de forma constante por aproximadamente 2 meses, mantendo assim uma reposição maior até do que a indicada pela literatura. A falta de melhora completa das lesões cutâneas indica uma etiologia multifatorial, mas a enorme melhora obtida nas lesões em mucosas nos dá o diagnóstico clínico de escorbuto.

REFERÊNCIAS

1. Ferreira, I, K C. Terapia Nutricional em Unidade de Terapia Intensiva. *RBTI* 2007;19:1:90-97.
2. Daren K. H, FRCPC, Rupinder D; Drover JW, Gramlich L, Dodek P and the Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support in Mechanically Ventilated, Critically Ill Adult Patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2003, Vol. 27, No.5: 355-373.
3. Diaz JJ, Pousman R, Mills B, Binkley J, O'Neill & Gordon J; Critical Care Nutrition Practice Management Guidelines, Vanderbilt University Medical Center; TICU, SICU, NCU, BICU. Revised: 11//2004.
4. Guimarães H P, dos Reis Falcão L F e da Costa Orlando J M; Guia Prático de UTI - AMIB - São Paulo 2008, Ed. Atheneu.
5. Ziegler TR; Parenteral Nutrition in the Critically Ill Patient *N Engl J Med* 2009 Vol 361 (11): 1088-1097.
6. <http://pt.wikipedia.org/wiki/Esorbuto> acessado em 23 de maio de 2011.
7. Bertha Velandia Robert M. Centor , Vicky McConnell and Mobin Shah. Scurvy Is Still Present in Developed Countries. *J Gen Intern Med* 23(8):1281-4 .
8. Leger, D; Case report: Scurvy - reemergence of nutritional deficiencies. *Can Fam Physician* 2008 Vol 54:1403-1406.
9. Berger MM. Vitamin C requirements in parenteral nutrition. *Gastroenterology*. 2009 Nov;137(5 Suppl):S70-8.
10. Choi S W, Park S, Kwon Y S, Lim M K, Kim W H and Suh C H; MR Imaging in a Child with Scurvy: a Case Report. *Korean J Radiol* 2007;8:443-447.
11. Rene A and James M. M. Inflammation in the Vascular Bed: Importance of Vitamin C. *Pharmacol Ther*. 2008 July ; 119(1): 96-103.
12. Fiona E. Harrison and James M. May. Vitamin C Function in the Brain: Vital Role of the Ascorbate Transporter (SVCT2). *Free Radic Biol Med*. 2009 March 15; 46(6): 719-73.
13. Leggett J and Convery R; Images in Clinical Medicine: Scurvy. *N Engl J Med*, Vol. 345, No. 25:1818 December 20, 2001.
14. Pontes-Arruda A, Aragão AM, Albuquerque JD. Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2006 Sep;34(9):2325-33.
15. Preiser JC, Van Gossum A, Berré J, Vincent JL, Carpentier Y. Enteral feeding with a solution enriched with antioxidant vitamins A, C, and E enhances the resistance to oxidative stress. *Crit Care Med*. 2000 Dec;28(12):3828-32.
16. Perret JL, Lagauche D, Favier JC, Rey P, Bigois L, Adam F. Scurvy in intensive care despite vitamin supplementation. *Presse Med*. 2004 Feb 14;33(3):170-1.
17. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. (2008). *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed.). New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division.

Papel da Grelina no Controle da Ingestão Alimentar e sua Relação com o Sono

Cibele Aparecida Crispim¹, Murilo Dáttilo², Ioná Zalcman³, Heloisa Guarita Padilha², Sérgio Tufik⁴, Marco Túlio de Mello⁵

RESUMO

A grelina é um hormônio gastrointestinal que participa da regulação da ingestão alimentar, atuando como um sinalizador orexígeno e estabelecendo uma conexão entre o trato gastrointestinal e o cérebro. Suas concentrações sanguíneas são altamente controladas pela ingestão alimentar, sendo essas elevadas no período pré-prandial e baixas após a ingestão alimentar. Estudos atuais têm, no entanto, evidenciado um aumento nos níveis de grelina durante o sono, seguida de uma diminuição no período da manhã, mesmo algumas horas antes do desjejum. Esse comportamento sugere a existência de um mecanismo capaz de regular a produção de grelina que independe da ingestão alimentar, sendo o sono um possível candidato para essa regulação. Partindo deste princípio, este trabalho tem como objetivo elaborar uma revisão da literatura científica abordando o papel da grelina no controle da ingestão alimentar e sua relação com o sono.

Palavras-chave: Grelina, Sono, Controle da ingestão alimentar.

The Role of Ghrelin in the Regulation of Food Intake and its Relationship to Sleep

ABSTRACT

Ghrelin is a gastrointestinal hormone that participates of the regulation of the food intake, acting as an orexigen peptide and establishing a connection between gut and brain. Blood concentrations of ghrelin are highly controlled by the food intake, being high in the pre-prandial period and low after food intake. However, recent studies have showed an increased ghrelin level during sleep, followed by the fall in the morning, even some hours before the breakfast. This pattern suggests that there is a mechanism that can regulate its production that independent of the food intake, being the sleep a possible candidate for that regulation. This study proposes to review the scientific literature about the involvement of ghrelin in the control of food intake and its relationship to sleep.

Key words: Ghrelin, Sleep, Food intake control.

Correspondência

Cibele Aparecida Crispim
Rua Marselhesa, 535 -
Vila Clementino.
04020-060 - São Paulo/SP.
Brasil
E-mail: cibelegcrispim@gmail.com

¹Mestre e Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/ EPM); Professora Adjunta da Universidade Federal de Uberlândia. ²Mestrando em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/ EPM). ³Mestre e Doutoranda em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/ EPM). ⁴Professor titular do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/ EPM). ⁵Professor livre docente do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/ EPM).

INTRODUÇÃO

A grelina é um hormônio gastrointestinal identificado inicialmente no estômago do rato¹, sendo seu nome originário da palavra ghre, que na linguagem Proto-Indo-Européia é correspondente à palavra inglesa grow, que em português significa crescimento². Ghre (grow hormone release) descreve uma das principais funções deste peptídeo, atuando na estimulação da secreção do hormônio do crescimento (GH)^{2,3,4}.

Muitas são as funções atribuídas a grelina, mas uma que tem ocupado grande destaque na literatura científica atual é sua ação no aumento da fome e apetite. Neste sentido, o envolvimento da grelina na regulação do comportamento alimentar tem sido extensamente estudado, já que elevadas concentrações deste hormônio são encontradas antes das refeições e baixas concentrações no período pós-prandial⁴. Entretanto, algumas pesquisas evidenciaram que, além deste padrão, suas concentrações também se apresentam aumentadas durante o período de sono. Dessa forma, postula-se que a grelina, além de estimular a secreção de GH durante a primeira metade do sono, pode apresentar algumas funções diretamente relacionadas ao sono^{5,6}.

Com base nos dados supracitados, o presente artigo tem como objetivo elaborar uma revisão da literatura científica abordando o papel da grelina no controle da ingestão alimentar e sua relação com o sono.

As fontes de buscas utilizadas na pesquisa dos artigos foram em bases de dados on-line PubMed/MEDLINE (US National Library of Medicine), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e SciELO (Scientific Electronic Library on-line), entre os anos de 1997 e 2010. A busca foi conduzida empregando-se as seguintes palavras-chave: "grelina, fome, apetite, controle da ingestão alimentar e sono", e suas traduções para a língua inglesa. Foram consideradas, ainda, as referências dos artigos identificadas como relevantes, com base nas citações dos estudos revisados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Grelina: Estrutura e funções

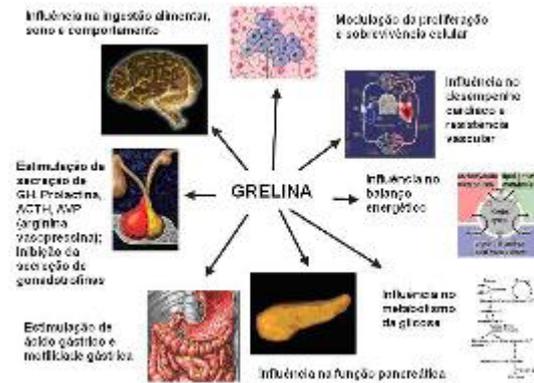
A grelina é um peptídeo composto por 28 aminoácidos e foi inicialmente isolada da mucosa oxíntica do estômago, sendo produzida predominantemente pelas células Gr do trato gastroin-

testinal. Mais recentemente, sabe-se que outros tecidos também são capazes de sintetizá-la, tais como sistema nervoso central, rins, placenta e coração^{1,3,7,8}.

Até o momento, foram identificadas duas isoformas de grelina: a acilada ou ativa e a não acilada ou inativa⁹, sendo a acilação pós-translacional no grupo hidroxil sobre a serina 3 essencial para a sua atividade¹⁰. Entretanto, estudos mostram que a grelina não acilada, circulante em maiores quantidades que a acilada, não é biologicamente inativa, cabendo à mesma o desempenho de algumas ações não endócrinas, tais como efeitos cardioprotetores e ações antiproliferativas, por intermédio de sua ligação a diferentes subtipos de receptores secretagogo de GH (GHS-R)¹. A grelina não acilada, ou inativa, compreende mais de 90% do total de grelina circulante, e a razão grelina inativa/ grelina ativa pode ser modificada em algumas condições patológicas ou fisiológicas¹⁰.

Como descrito anteriormente, a grelina é um potente estimulador da liberação do GH, nas células somatotróficas da hipófise e do hipotálamo, sendo o ligante endógeno para o GHS-R. Assim, a descoberta da grelina permitiu o aparecimento de um novo sistema regulatório para a secreção de GH, já que sua ação estimulatória para a liberação deste hormônio é mais acentuada em humanos do que em animais e é feita a partir da ativação do GHS-R do tipo 1 (GHS-R1a)².

Diversas evidências recentes têm postulado que a grelina também apresenta as seguintes propriedades: 1) desempenha atividades hipotalâmicas que resultam em estímulo de prolactina e secreção do hormônio adrenocorticotrópico; 2) influencia negativamente o eixo hipófise-gonadal, tanto em nível central como periférico; 3) estimula o apetite e o balanço energético positivo; 4) influencia o sono e o comportamento; 5) controla a motilidade gástrica e secreção ácida; e 6) modula a função exócrina e endócrina pancreática e altera as concentrações de glicose sanguíneas². Atividades cardiovasculares e a modulação da proliferação de células neoplásicas, assim como células do sistema imunológico, são também ações desempenhadas pela grelina². Considerando este alto espectro de atividades biológicas, é evidente que a descoberta de grelina abriu muitas perspectivas dentro de pesquisa metabólica e neuroendócrina, influenciando diversas áreas da saúde² (Figura 1).

Figura 1. Atividades biológicas conhecidas desempenhadas pela grelina. Adaptado de Van Der Lely et al².

Papel da grelina no controle da ingestão alimentar

A grelina atua como um sinalizador orexígeno, estabelecendo uma conexão entre o trato gastrointestinal e o cérebro, sendo a sua produção gástrica regulada por fatores nutricionais e hormonais. Dentre os sinais inibitórios, estão a leptina, a interleucina-1 β , o GH e a dieta hiperlipídica; por outro lado, a dieta hipoprotéica promove elevação da concentração plasmática de grelina¹¹.

A concentração plasmática de grelina aumenta progressivamente durante o jejum e diminui até uma hora após a alimentação. A possibilidade de que a elevada concentração plasmática de grelina possa ativar a ingestão alimentar foi apontada por diversas pesquisas com roedores, nos quais a administração central (intracerebroventricular) e periférica (subcutânea e intraperitoneal) de grelina induziu à obesidade, devido ao aumento da ingestão alimentar e diminuição da oxidação lipídica^{12,13}. Já em humanos, o envolvimento da grelina foi ainda mais reforçado, pois, segundo estudo realizado por Cummings et al.⁶, a elevação das concentrações de grelina ocorreram mesmo quando os indivíduos realizaram as refeições voluntariamente, sem nenhuma “dica” ou horário específico.

Estudos recentes em humanos têm demonstrado que a concentração plasmática de grelina está inversamente relacionada ao percentual de gordura corporal, ou seja, em indivíduos obesos a concentração plasmática de grelina apresenta-se bastante diminuída¹³. No entanto, English et al.¹⁴ verificaram que, após a ingestão alimentar, a concentração plasmática de grelina não diminuiu em indivíduos obesos. Isto poderia ocasionar um aumento do consumo alimentar, sugerindo que a

grelina pode estar envolvida com a fisiopatologia da obesidade.

Mecanismo de ação

Korbonits et al.¹⁵, propuseram três vias distintas para o papel da grelina na estimulação da fome: 1) Após a sua secreção pelo estômago na circulação sistêmica, a mesma poderia atravessar a barreira hematoencefálica e se ligar aos seus receptores localizados no hipotálamo; 2) a grelina chegaria ao sistema nervoso central via nervo vago e trato do núcleo solitário, e 3) a produção local de grelina no próprio hipotálamo poderia diretamente afetar outros núcleos hipotalâmicos.

Sabe-se que seus efeitos no sistema nervoso central são mediados, ao menos em parte, pela excitação de neurônios do núcleo arqueado que co-expressam os peptídeos orexigênicos neuropeptídeo Y, hormônio de concentração de melanina e a proteínas relacionadas ao agouti. Este antagoniza o Receptor 4 da melanocortina e, desta forma, inibe a sinalização anorexígena do sistema da melanocortina, enquanto o neuropeptídeo Y estimula fortemente a ingestão alimentar¹⁶.

Relação entre grelina e sono

Conforme citado previamente, é amplamente conhecida a relação direta da liberação de grelina com a ingestão alimentar². Contraditoriamente, estudos atuais têm evidenciado um aumento nos níveis de grelina durante o sono, seguida de uma diminuição no período da manhã, mesmo algumas horas antes do desjejum. Esse comportamento sugere a existência de um mecanismo capaz de regular a produção de grelina que não depende da ingestão alimentar, sendo o sono um possível candidato para essa regulação, que, a

exemplo do que desempenha na secreção de GH pela hipófise, parece influenciar diretamente a produção de grelina^{5,17,18,19,20}.

Dados provenientes de pesquisas em humanos têm mostrado outros tipos de influência do sono na secreção de grelina, e vice-versa. Injeções de grelina estimulam o sono de ondas lentas em humanos²¹ e um aumento de grelina ocorre no encurtamento do sono, estimulando o apetite²².

Estudos realizados por Dzaja et al.⁵ e Cummings et al.⁶ avaliaram a influência do sono noturno e privação de sono nos níveis sanguíneos de grelina em homens saudáveis. Os resultados demonstraram que o sono está associado ao aumento nos níveis de grelina durante o início da noite e diminuição do mesmo pela manhã, mesmo antes do café da manhã. Foi ainda encontrado um padrão diferenciado de secreção na privação de sono, pois a grelina aumentou menos, estabilizou o nível e não diminuiu até o café da manhã. Esse aumento relativo durante a privação de sono foi similar aos efeitos de 12 horas de jejum observadas durante o dia.

É importante lembrar que a secreção noturna de grelina mostra similaridades com a produção de GH, que, por sua vez, é liberado durante o sono, especialmente no início do sono¹⁰. Estudo realizado por Dzaja et al.⁵ encontrou que os níveis de pico de GH são positivamente correlacionados com a secreção de grelina durante as primeiras horas do sono, suportando a idéia de uma estreita interação.

A relação do sono na secreção de GH é provavelmente causada por um aumento da produção do hormônio liberador de GH (GHRH) pelo hipotálamo, o qual atua na hipófise²⁰. A grelina, por outro lado, é produzida principalmente no estômago e por outros órgãos¹⁰ e, apesar de pequenas quantidades serem produzidas pelo hipotálamo, o aumento de grelina durante o sono é certamente devido à produção periférica. Ainda não está esclarecido, no entanto, como o cérebro pode atuar nas células que produzem a grelina².

Estudos investigando a interação entre a produção de GH, grelina e ingestão alimentar sugerem uma influência das fibras eferentes colinérgicas do nervo vago na produção de grelina e a transmissão de um sinal da grelina para o cérebro por meio das fibras aferentes do vago^{23,24}. No entanto, o aumento do tônus parassimpático ocorre durante o sono, e dessa forma é improvável ex-

plicar o aumento na secreção de grelina, pois o oposto seria esperado²⁵.

Apesar de alguns estudos demonstrarem um aumento de grelina durante o sono, essa questão ainda permanece sem explicação. Em primeiro lugar, é difícil explicar como um hormônio que estimula a fome pode estar aumentado durante o sono. Sabe-se, porém, que a grelina apresenta outras funções metabólicas, endócrinas e inclusive de regulação do sono²¹. A hipótese que tem sido postulada na literatura é que a grelina, além de reforçar o sinal central do GHRH para o aumento da produção de GH, poderia representar um sinal periférico de estímulo para sustentar o início do sono de ondas lentas e/ou mantê-lo durante as primeiras horas de sono, em ajuste com a ação do GHRH na promoção central do sono de ondas lentas²⁶. Por outro lado, a estreita relação entre grelina e ingestão alimentar parece não acontecer durante o sono, uma vez que trata-se de um período de jejum e inapetência e, paradoxalmente, com elevadas concentrações de grelina.

Débito de sono e grelina

Evidências da atualidade têm apontado que indivíduos restritos de sono podem sofrer adaptações fisiológicas capazes de alterar o comportamento alimentar^{27,28,29}. Estas pesquisas têm observado claramente que a redução do tempo total de sono está associada, entre outras alterações hormonais, ao aumento das concentrações de grelina^{22,30}, favorecendo assim um aumento da fome e da ingestão alimentar³⁰.

Segundo alguns estudos, as concentrações de grelina são maiores em indivíduos com restrição de sono, em comparação a um tempo adequado de sono^{22,30}. Bodosi et al.³¹ analisaram as concentrações de grelina plasmática e hipotalâmica antes e após a privação de sono em ratos e observaram que a quantidade de grelina do hipotálamo aumentou durante o experimento e reduziu para níveis abaixo do basal após a privação de sono. Já a grelina plasmática teve seus níveis aumentados durante o estado de privação de sono. Spiegel et al.²² evidenciaram que a redução do tempo de sono para 4 horas, em 12 homens saudáveis por um período de 2 dias, foi associado com aumento de cerca de 28% nas concentrações diurnas de grelina. Segundo os autores, esse perfil da grelina em resposta a restrição de sono pode ser uma resposta da adaptação normal do corpo a uma maior

necessidade na ingestão calórica, tendo em vista que o maior tempo que o indivíduo permanece no estado de vigília poderia aumentar as necessidades energéticas²².

Curiosamente, esse padrão hormonal observado após períodos de restrição de sono culmina com elevações nas taxas subjetivas de apetite, representadas pela maior preferência por alimentos ricos em calorias^{32,33}. Spiegel et al.²² encontraram que o apetite por nutrientes que continham alta quantidade de carboidratos, incluindo doces, biscoitos, salgados e tubérculos aumentou de 33 para 45% na condição de privação de sono, enquanto que o apetite por frutas, vegetais e alimentos com alta quantidade de proteínas foi pouco afetada.

É importante salientar que, embora esse comportamento endócrino já tenha sido mostrado em estudos laboratoriais com restrição de sono^{34,35}, isso foi pouco demonstrado em apenas um estudo que envolveu indivíduos submetidos a privação crônica de sono^{30,36}. Dessa forma, os reais efeitos destas associações devem ser melhor

entendidos.

Considerações finais

A partir dessa revisão foi possível observar uma interessante relação entre grelina, o controle da ingestão alimentar e o sono. A grelina é um hormônio orexígeno que aumenta após a privação e restrição do sono, o que indica que a falta de sono pode levar ao aumento da fome. Além disso, o aumento nos níveis de grelina durante o sono sugere que a regulação desse hormônio pode ser influenciada pelo ciclo sono-vigília. No entanto, a falta de respostas para diversas questões relacionadas a este assunto demonstra a necessidade na realização de mais estudos que esclareçam tais interações.

Agradecimentos

Os autores agradecem o apoio da AFIP, INSTITUTO DO SONO, CEPID/FAPESP, FAPESP, CEPE, UNIFESP, CENESP/UNIFESP, FADA, CEMSA, CAPES, CNPQ e FADA/UNIFESP.

REFERÊNCIAS

1. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*. 1999; 402: 656-660.
2. Van der Lely AJ, Tschöp M, Heiman ML, Ghigo E. Biological, Physiological, Pathophysiological, and Pharmacological Aspects of Ghrelin. *Endocrine Reviews*. 2004; 3(25): 426-457.
3. Lorenzi T, Meli R, Marzioni D, Morroni M, Baragli A, Castellucci M, et al. Ghrelin: a metabolic signal affecting the reproductive system. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2009; 20(2):137-52.
4. Schubert ML. Gastric secretion. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008; 24(6): 659-64.
5. Dzaja A, Dalal MA, Himmerich H, Uhr M, Pollmächer T, Schuld A. Sleep enhances nocturnal plasma ghrelin levels in healthy subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004; 286: E963-967.
6. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes*. 2001; 50: 1714-1719.
7. Date Y, Kojima M, Hosoda H, Sawaguchi A, Mondal MS, Suganuma T, et al. Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans. *Endocrinology*. 2000; 141: 4255-4261.
8. Tena-Sempere M, Barreiro ML, González LC, Gaytán F, Zhang FP, Caminos JE, et al. Novel expression and functional role of ghrelin in rat testis. *Endocrinology*. 2002; 143: 717-725.
9. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, et al. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1997; 272: 562-6.
10. Ariyasu H, Takaya K, Tagami T, Ogawa Y, Hosoda K, Akamizu T, et al. Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4753-4758.
11. Shintani M, Ogawa Y, Ebihara K, Aizawa-Abe M, Miyanaga F, Takaya K, et al. Ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, is a novel orexigenic peptide that antagonizes leptin action through the activation of hypothalamic neuropeptide Y/Y1 receptor pathway. *Diabetes*. 2001; 50: 227-232.
12. Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature*. 2000; 404: 661-71.
13. Hinney A, Hoch A, Geller F, Schäfer H, Siegfried W, Goldschmidt H, et al. Ghrelin gene: identification of missense variants and a frameshift mutation in extremely obese children and adolescents and healthy normal weight students. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87(6):2716.
14. English PJ, Chatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JP. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87(6): 2984.
15. Korbonits M, Kojima M, Kangawa K, Grossman AB. Presence of ghrelin in normal and adenomatous human pituitary. *Endocrine*. 2001; 14:101-104.

16. Prado WL. Efeitos do tratamento mustidisciplinar sobre os fatores orexínicos, anorexígenos, pró e antiinflamatórios em adolescentes obesos. [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2007.
17. Crispim CA, Zalcman I, Dáttilo M, Padilha HG, Tufik S, De Mello MT. Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51(7): 1041-1049.
18. Crispim AC, Zalcman I, Dáttilo M, Padilha HG, Edwards B, Tufik S, et al. The influence of sleep and sleep loss upon food intake and metabolism. *Nutr Res Rev.* 2007; 20:1-19.
19. Adamantidis A, de Lecea L. Sleep and metabolism: shared circuits, new connections. *Trends Endocrinol Metab.* 2008;19(10): 362-70.
20. Steiger, A. Sleep and endocrine regulation. *Front Biosci.* 2003; 8:S358-S376.
21. Weikel JC, Wichniak A, Ising M, Brunner H, Friess E, Held K, et al. Ghrelin promotes slow-wave sleep in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003; 284: E407-E415.
22. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 846-850.
23. Sugino T, Hasegawa Y, Kikkawa Y, Yamaura J, Yamagishi M, Kurose Y, et al. A transient ghrelin surge occurs just before feeding in a scheduled meal-fed sheep. *Biochem Biophys Res Commun.* 2002; 295(2): 255-60.
24. Sugino T, Yamaura J, Yamagishi M, Kurose Y, Kojima M, Kangawa K, et al. Involvement of cholinergic neurons in the regulation of the ghrelin secretory response to feeding in sleep. *Biochem Biophys Res Commun.* 2003; 304 (2): 308-12.
25. Muccioli G, Tschöp M, Papotti M, Deghenghi R, Heiman M, Ghigo E. Neuroendocrine and peripheral activities of ghrelin: implications in metabolism and obesity. *Eur J Pharmacol.* 2002; 440: 235-254.
26. Obal F Jr, Alt J, Taishi P, Gardi J, Krueger JM. Sleep in mice with nonfunctional growth hormone-releasing hormone receptors. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2003; 284(1):R131-9.
27. Akerstedt T. Shift work and disturbed sleep/wakefulness. *Occup Med (Lond).* 2003; 53(2):89-94.
28. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol.* Dec;159 Suppl 1:S59-66. 2008 Aug 21.
29. Knutson KL, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci.* 2008; 1129:287-304.
30. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index. *PLoS Medicine.* 2004; 1:210-217.
31. Bodosi B, Obal F Jr, Gardi J, Komlódi J, Fang J, Krueger JM. An ether stressor increases REM sleep in rats: possible role of prolactin. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2000; 279(5):R1590-8.
32. Lennernas MAC, Akerstedt T, Hagman U, Bruce A, Hambraeus L. A new approach for evaluation of meal quality and meal patterns. *J Hum Nutr Diet.* 1993; 6(3):261-73.
33. Crispim CA. Controle da ingestão alimentar de trabalhadores de turnos fixos: concentrações de leptina, grelina acilada e não-acilada. [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2008.
34. Bodosi B, Gardi J, Hajdu I, Szentirmai E, Obal F Jr, Krueger JM. Rhythms of ghrelin, leptin, and sleep in rats: effects of the normal diurnal cycle, restricted feeding, and sleep deprivation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004; 287(5):R1071-9.
35. Leproult R, Van Cauter E. Role of Sleep and Sleep Loss in Hormonal Release and Metabolism. *Endocr Dev.* 2010;17:11-21.
36. Gangwisch JE. Epidemiological evidence for the links between sleep, circadian rhythms and metabolism. *Obes Rev.* 2009. 2:37-45.

Relato de Caso: A Importância do Diagnóstico Situacional de um Paciente em Pré-operatório

Andreza Farias Santos¹, Ariane Isaías Veiga de Castro¹, Bruna Mello Miliosse¹, Gisele Cerutti¹, Terezinha de Souza Agra Belmonte²

RESUMO

Os transtornos neuróticos, de estresse e somatoformes e os transtornos de humor são os principais tipos de transtornos mentais em pacientes internados em Hospital Geral. Apesar de causarem considerável sofrimento e implicações clínicas, pelo menos um terço dos pacientes acometidos por transtornos do humor não são reconhecidos como tais pelos seus médicos. O paciente que se encontra em um pré-operatório passa por momentos de angústia e depressão, fazendo fantasias a respeito de sua doença e de seu corpo. Os autores têm por objetivo relatar a angústia pré-operatória de uma paciente obesa mórbida com eventração internada na enfermaria de cirurgia. Os dados coletados foram retirados do prontuário médico e a revisão bibliográfica em relação às comorbidades clínica, cirúrgica e psiquiátrica feita na base Scielo. É de extrema importância que a equipe de saúde esteja atenta aos sinais e sintomas de um transtorno mental para uma abordagem interdisciplinar de cuidado e terapêutica mais efetiva.

Palavras-chave: Transtornos de humor, Angústia e depressão, Pré-operatório.

Case Report: Preoperative Anxiety Diagnosis

ABSTRACT

The neurotic, stress and somatoform disorders and mood disorders are the main types of mental disorders in patients in General Hospital. Despite causing considerable suffering and clinical implications, at least one third of patients suffering from mood disorders are not recognised as such by their doctors. The patient lies in a pre-operative passes through moments of anxiety and depression, making fantasies about his disease and his body. The authors aim to report the preoperative anxiety of a morbid obese patient hospitalized in surgery ward. The data collected were removed from the medical record and review literature on clinical, surgical and comorbidity psychiatric made in Scielo. It is of most importance that health staff is attentive to the signs and symptoms of a mental disorder to an interdisciplinary approach to care and treatment more effective.

Key words: Mood disorders, Anxiety and depression, Preoperative.

Correspondência

Andreza Farias Santos
Rua Henrique Oswald, 179/103
Copacabana - Rio de Janeiro/RJ
Brasil
E-mail: andreza.farias@gmail.com

¹Acadêmicas de Medicina do 12º período da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO. ²Psiquiatra, endocrinologista e professora da disciplina de Medicina Psicossomática da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO.

INTRODUÇÃO

A frequência global de transtornos do humor em pacientes internados no hospital geral varia de 20% a 60%¹. Dentre os transtornos do humor, as reações de ajustamento constituem o grupo mais prevalente. O padrão mais comum de sintomas é de natureza indiferenciada, compreendendo uma combinação de preocupações excessivas, ansiedade, depressão e insônia². O paciente que se encontra no pré-operatório passa por momentos de angústia, medo e ansiedade. Ele faz fantasias a respeito de sua condição médica, das transformações do seu corpo e das suas expectativas em relação à vida e morte e, principalmente, ao procedimento cirúrgico em si. Este assunto é geralmente negligenciado na prática médica.

OBJETIVOS

Os autores têm por objetivo relatar a angústia pré-operatória de uma paciente que levou o acadêmico de medicina a pedir auxílio ao Núcleo em Interconsulta da EMC - UNIRIO. A Interconsulta é uma subespecialidade da Psiquiatria e permite um trabalho interdisciplinar quando se responde a um parecer psiquiátrico, permitindo a expansão da aquisição dessa habilidade para a observação, escuta e interação com uma comunidade e vice-versa.

JUSTIFICATIVA

A conscientização de que os transtornos mentais representam um sério problema de saúde pública é relativamente recente. Isso ocorreu a partir das publicações realizadas pela Organização Mundial da Saúde e por pesquisadores da Escola de Saúde Pública da Universidade de Harvard em 1994 (Lopez e Murray, 1998)³. Apesar de causarem considerável sofrimento e implicações clínicas, pelo menos um terço dos pacientes acometidos por transtornos do humor não são reconhecidos como tais pelos seus médicos², justificando a necessidade de produção acadêmica acerca deste tema.

METODOLOGIA

Trata-se de um relato de caso de uma paciente obesa mórbida com IMC estimado em 64,7 kg/m², internada na 6ª Enfermaria do HUGG em investigação para eventração. Os dados coletados foram retirados do prontuário médico e a revisão bibliográfica em relação às comorbidades clínica,

cirúrgica e psiquiátrica feita na base Scielo.

RELATO DO CASO

Paciente LMA, feminino, solteira, 56 anos, natural do Rio de Janeiro, do lar. Foi atendida no ambulatório de Cirurgia Geral queixando-se de “barriga grande, mal estar e náuseas”. História da doença atual: Paciente relata que há 5 anos vem notando o crescimento do abdome. Procurou auxílio médico nesta época, sendo submetida à paracentese, cujo resultado da análise do líquido coletado foi negativa para malignidade, segundo seu relato. Há 3 anos, procurou novamente atendimento médico em outra unidade de saúde, onde não recebeu continuidade do tratamento. Refere que há 8 meses, notou o aparecimento de sinais flogísticos no abdome e surgimento de dor abdominal difusa. Relata ainda, sintomas gerais como febre, mal estar, náuseas, cefaléia, constipação e disúria. Durante este período de 5 anos, a paciente encontrava-se acamada. História patológica progressiva: Hipertensa sem controle há longa data. Nega outras doenças. Cirurgias prévias: Curetagem há 28 anos, Cesárea há 25 anos. História fisiológica: Nascida de parto vaginal, em ambiente domiciliar, pós-termo, com circular de cordão. Pubarca e menarca aos 12 anos, sexarca aos 28 anos, menopausa aos 52 anos. G2P1A1. Crescimento e desenvolvimento neuropsicomotor dentro da normalidade. História familiar: Mãe falecida há 5 anos por complicações de doença cardiovascular. Pai falecido por IAM (hipertenso e diabético). Irmã diabética. 1 filho hígido. História de CA de mama e CA de intestino na família (tias paternas). História social: Co-habita com seu filho em casa de alvenaria, em condições higiênico-sanitárias satisfatórias. Nega etilismo. Ex-tabagista. Alimentação qualitativamente insatisfatória, rica em lipídeos e carboidratos. Sono insatisfatório, refere insônia e nictúria. Deambula pouco e com auxílio de órtese em virtude do excesso de peso e da dispnéia. Ao exame: Sinais Vitais: PA 197x135 mmHg; FC 67 bpm; FR 36 irpm; Tax 36,4 o C. Medidas antropométricas: Altura 1,62 m; peso estimado em 170 Kg; IMC estimado em 64,7 Kg/m² (Obesidade Grau III / Obesidade Mórbida)⁴. ACV: RCR, em 2 tempos, bulhas hipofonéticas, presença de extrassístole. AR: MVUA, sem RA, taquidispnéica em ar ambiente. Abdome: abdome em avental, bastante volumoso, com presença de sinais flogísticos, apresentado lesões verrucosas

e aspecto de paquidermia (Figuras 1 e 2); peristáltico e timpânico em abdome superior e aperistáltico e maciço na porção em avental; indolor a palpação superficial e profunda. MMII: panturrilhas livres e indolores, pulsos pediosos palpáveis e simétricos, edemaciado bilateralmente (2+/4+). Hipótese Diagnóstica: Eventração. Conduta: Internação Hospitalar, solicitação de exames laboratoriais e de imagem (TC de abdome e pelve). Evolução: A paciente evoluiu com alterações no humor, ora cooperativa com a equipe médica, ora não cooperativa, chegando a recusar o atendimento médico e a apresentar uma postura agressiva e negativa com a equipe, sendo então solicitado

Figura 1. Abdome em avental: visão anterior.



um parecer da Psicossomática. Parecer da Psicossomática: História da Pessoa: Paciente obesa mórbida, muito angustiada, fazendo fantasias a respeito da sua condição corporal, com início dos sintomas após o falecimento de sua mãe. Sente-se culpada por este acontecimento. Refere que, a partir daquele momento, obteve um ganho ponderal progressivo. Não teve atendimento em relação à sua saúde mental. O exame psíquico revela: angústia, ansiedade, medo em relação à internação e características clínicas de síndrome depressiva-ansiosa. Foi, então, medicada com Clonazepam 0,5 mg e Sertralina 50 mg.

Figura 2. Abdome em avental: visão lateral.



DISCUSSÃO

Os transtornos neuróticos, de estresse e somatoformes e os transtornos de humor são os principais tipos de transtornos mentais em pacientes internados em Hospital Geral. A angústia está presente em situações de crise no ser humano e é um dos sintomas de vários transtornos mentais, entre eles o transtorno de humor, usando a referência da CID -10. Embora os transtornos mentais causem pouco mais de 1% da mortalidade, são responsáveis por mais de 12% da incapacitação decorrente de doenças³. O principal instrumento utilizado na Interconsulta é a História da Pessoa. O tipo de diálogo que o médico desenvolve, segundo a técnica proposta na História da Pessoa, pretende estabelecer com o doente uma cumplicidade existencial, em outros termos, ajudar o médico a entrar no cenário do doente e olhar a vida deste ângulo em que ele se encontra⁵. A identificação da situação de conflito, seja do indivíduo consigo mesmo ou com a circunstância

à qual está submetido - geradora de emoção - é suficiente para originar transtornos funcionais, e estes, se repetidos e persistentes, alteram a vida celular, acarretando a lesão orgânica e suas complicações⁶. É através da História da Pessoa que conseguimos descobrir os principais traumas psíquicos da paciente que se correlacionam com a doença atual, fazendo uma psicoterapia de apoio e estabelecendo condutas. Após a intervenção da Psicossomática, a paciente evoluiu com melhor aceitação da internação, mais cooperativa com a equipe médica e com melhora do quadro depressivo-ansioso em que se encontrava inicialmente. A paciente foi operada e evoluiu para alta hospitalar com melhora da sua unidade psicofísica.

CONCLUSÃO

Vivemos, hoje, o desafio de lidarmos com duas tendências a princípio contraditórias. Por um lado a demanda do processo de construção do conhecimento, resultando em uma complexidade

exponencial e indutora da busca de especialização, junto à fragmentação de saberes, evidenciada na multiplicação de disciplinas oferecidas pelas universidades e pelas explicações sempre mais especializadas e parciais sobre a realidade. Por outro lado existe a percepção, até mesmo o reconhecimento dos produtores desses saberes, pesquisadores e profissionais da área da saúde, sobre a necessidade de atravessar as fronteiras disciplinares, construindo um diálogo com características interdisciplinares, na busca de superação dos efeitos negativos dessa fragmentação, pois disciplinas isoladas ou saberes compartimentalizados serão incapazes de fornecer respostas e instrumentos

adequados para lidar com as complexas interações presentes no processo saúde e doença⁷. O médico perde, assim, a sensibilidade de compreender esse paciente como um todo biopsicossocial (sujeito na sua integralidade), tratando apenas dos sintomas aparentes, como se o paciente fosse uma máquina que necessitasse de ajustes, um quebra-cabeça⁸. É de extrema importância que a equipe de saúde esteja atenta aos sinais e sintomas de um transtorno mental para uma abordagem interdisciplinar do cuidado e terapêutica mais efetiva. O médico deve ir além, deve buscar a origem, a fonte que desencadeou a doença, tratar o doente e a sua realidade e não apenas a doença.

REFERÊNCIAS

1. Marcolino JAM, Suzuki FM, Alli LAC, Gozzani JL, Mathias LAST. Medida da ansiedade e da depressão em pacientes no pré-operatório. Estudo comparativo. *Rev Bras Anesthesiol.* 2007;57(2):157-66.
2. Botega NJ, Bio MR, Zomignani MA, Garcia Jr C, Pereira WAB. Transtornos do humor em enfermagem de clínica médica e validação de escala de medida (HAD) de ansiedade e depressão. *Rev Saúde Pública.* 1995;29(5):355-63.
3. Andrade LHSG de, Viana MC, Silveira CM. Epidemiologia dos transtornos psiquiátricos na mulher. *Rev Psiquiatr Clín.* 2006;33(2):43-54.
4. Fandiño J, Benchimol AK, Coutinho WF, Appolinário JC. *Rev Psiquiatr.* 2004;26(1):47-5.
5. Eksterman A. Sobre Humanizar a Medicina. Programa de educação continuada da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2003;3(1).
6. Associação Brasileira de Medicina Complementar [homepage]. São Paulo, SP: Associação Brasileira de Medicina Complementar; c2004 [acessado em 17 dez. 2009]. [4 telas] Disponível em: http://www.medicinacomplementar.com.br/estrategia_psicossomatica.asp.
7. Campos EMP, Rodrigues AL. Mecanismo de formação dos sintomas em psicossomática. *Mudanças - Psicologia da Saúde.* 2005;13(2):271-471.
8. Tavares FM. Reflexões acerca da iatrogenia e educação médica. *Rev Bra Educ Med.* 2007;31(2):180-5.

Perfil do Usuário de Crack no Brasil

Luana de Assis Ribeiro Laurito¹

RESUMO

Objetivo e Justificativa: Desde sua introdução no tráfico de drogas, o crack vem apresentando crescente importância devido ao seu impacto individual. Trata-se de um tema ainda emergente, com relativamente poucos estudos a respeito e forte demanda por subsídios teóricos para enfrentamento do consumo de crack. O presente estudo objetiva caracterizar a situação do uso do crack no Brasil, assim como o perfil sociodemográfico de seu usuário. **Método:** Foi realizada uma revisão bibliográfica acerca do perfil dos usuários de cocaína/crack no Brasil. Foram usadas as bases de dados MEDLINE e SciELO, usando como critério de inclusão artigos contendo os descritores crack, cocaína E Brasil (crack, cocaine AND Brazil), sendo encontrados 82 artigos. Destes foram selecionados 14 artigos publicados de 2001 até 2011 e que se referem ao perfil do usuário de crack e sua relação com a droga e ainda 3 artigos da década de 90 e dois livros sobre dependência química. **Resultados:** O padrão de uso mais frequentemente encontrado foi o compulsivo, no entanto identificou-se ainda o padrão de uso controlado e desenvolvimento de estratégias para lidar com os riscos decorrentes do uso da droga. As principais causas de morte são homicídios e HIV/AIDS, relacionados diretamente com comportamentos de risco induzidos pela droga. Foi observada a associação do crack com outras drogas, principalmente tabaco, álcool e maconha. **Conclusões:** O perfil predominante do usuário de crack pouco mudou nas últimas duas décadas, constituindo-se de homens jovens, solteiros, de baixa classe socioeconômica, baixa escolaridade e sem vínculos empregatícios formais. Portanto, o crack de fato representa um problema de saúde pública e requer mais estudos a seu respeito a fim de desenvolver novas estratégias para sua abordagem.

Palavras-chave: Crack, Cocaína, Brasil.

Crack Addict Profile in Brazil

ABSTRACT

Background and Objective: Since its introduction in the drug dealing market, crack is showing increasing importance due to its individual impact. It is still an emerging issue, with relatively few studies on demand of strong theoretical support for confronting the use of crack cocaine. The present study aims to characterize the situation of crack use in Brazil, as well as the demographic profile of its user. **Methods:** We performed a literature review on the profile of cocaine / crack users in Brazil. I've used the MEDLINE and SciELO databases, using as a inclusion criteria articles containing the descriptors crack, cocaine and Brazil (crack, cocaine AND Brazil) that referred to the profile of crack users and their relationship to the drug published between the years 2001 and 2011. I've included some articles found in the publications cited in this first study, books on psychiatry and addiction and pioneering articles on the subject in question and comparisons that supported further studies. **Results:** The pattern of use most often found was compulsive, but was also identified controlled pattern of use and development of strategies to deal with the risks of drug use. The main causes of death are homicide and HIV/AIDS directly related to risk behaviors induced by the drug. We observed the association of crack with other drugs, especially tobacco, alcohol and marijuana. **Conclusions:** The predominant profile of crack users has changed little in the last two decades, concerning young men, single, low income and without formal employment ties. Crack is a public health problem and requires further investigation about it to develop new strategies to

Correspondência

Luana de Assis Ribeiro Laurito
Rua Goiás, 680 - Piedade.
20756-121 - Rio de Janeiro/RJ
Brasil
E-mail: lauritoluana@gmail.com

address them.

Key words: Crack, Cocaine, Brazil.

¹Acadêmicas de Medicina do 12º período da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO.

INTRODUÇÃO

A cocaína é extraída de um arbusto originário da América do Sul (*Erythronylon coca*) em duas fases. Na primeira fase a pasta básica (sulfato de cocaína) é obtida por meio da maceração das folhas de coca com solvente, ácido sulfúrico e carbonato de sódio, podendo ser fumada. Na segunda fase, o sulfato de cocaína recebe ácido clorídrico, éter e acetona, mistura que depois de filtrada e secada origina o cloridrato de cocaína: um sal branco e cristalino, solúvel em água e estável quando aquecido, podendo ser administrado por via intravenosa ou intranasal (aspirado). Com o intuito de aumentar os lucros costuma-se acrescentar ao cloridrato produtos mais baratos e acessíveis na região onde será consumido, como talco, açúcar ou pó de mármore, variando o grau de pureza entre 15 e 90%¹.

A pasta base (freebasing) é sintetizada pela adição de éter sulfúrico à cocaína refinada em meio aquoso altamente aquecido. Essa forma é considerada o precursor do crack, no entanto seu consumo caiu em desuso, pois a natureza inflamável do éter expunha tanto o produtor como o usuário a acidentes por explosão. Nos outros países da América do Sul, a pasta base é conhecida ainda “basuco” ou “paco”, sendo referida como “a cocaína dos pobres” por ser mais barata que o crack ou a cocaína em pó. Para ir do freebasing ao crack, substitui-se o éter por bicarbonato de sódio, amônia e água em temperatura moderada¹.

O crack pode ser obtido tanto por meio da cocaína refinada (cloridrato de cocaína) quanto da pasta básica. No primeiro caso, há adição de água quente e amônia ou bicarbonato, com remoção dos diluentes ao final do processo, originando um produto mais limpo. No segundo, a pasta básica é aquecida diretamente com bicarbonato de sódio, sem remoção dos diluentes, resultando numa droga menos concentrada e mais suja. Em ambos os nota-se a crepitação dos cristais quando aquecidos, que originou o nome crack¹.

Outra apresentação fumada da cocaína é a merla, uma pasta composta pela cocaína remanescente na pasta básica com sedimentos residuais do processo de refino. Essa forma de apresentação é mais prevalentes na região Norte do Brasil, enquanto o crack se concentra nas regiões Sul e Sudeste. Tais apresentações podem ser fumadas diretamente em cachimbos ou misturados com tabaco ou maconha (mesclado, pitilho)².

O uso do crack dá-se comumente pelo uso de cachimbos confeccionados com diversos materiais como copos plásticos, isqueiros, canos de PVC ou garrafas PET entre outros, mas preferencialmente, utilizam-se latas de alumínio. Sendo o alumínio a principal matéria prima, o contato da pele com o metal aquecido provoca lesões nos lábios, língua e dedos favorecendo a transmissão de doenças infectocontagiosas. Isso pode ser exemplificado pela prática entre usuárias de crack de trocar sexo oral sem proteção por droga ou dinheiro para aquisição da mesma³.

Através da via pulmonar os efeitos do crack são quase imediatos (5 segundos), muito intensos (diz-se que até dez vezes superiores aos da cocaína aspirada) e muito fugazes (cerca de 4 minutos) seguidos de intensa avidez (“fissura”). Tal combinação aumenta o potencial de abuso e dependência por essa via de administração uma vez que leva a um padrão compulsivo de consumo².

As conseqüências médicas do consumo vão desde queimaduras e bolhas nas pontas dos dedos, passando por lesões nas vias aéreas, até danos agudos e morte. O sistema cardiovascular é o alvo das complicações mais comprometedoras, como angina, infarto agudo do miocárdio e aumento do volume cardíaco. Outras complicações graves incluem acidentes vasculares cerebrais, arritmias cardíacas, edema pulmonar, “pulmão de crack”, isquemia gastrointestinal, rabdomiólise, insuficiência renal aguda e complicações materno-fetais¹.

A cocaína (cloridrato e crack) é um poderoso estimulante do sistema nervoso central. Ela promove estado de alerta, bem estar, euforia e aumento da atividade psicomotora. Ansiedade, paranóia e inquietação são causadas pela presença aumentada de noradrenalina. Em doses excessivas ocorrem tremores, aumento da temperatura corporal e convulsões. A ativação do sistema nervoso simpático pode levar a taquicardia, hipertensão, infarto do miocárdio e hemorragia cerebral em casos de overdose. Após os efeitos estimulantes, o usuário sente cansaço, disforia, depressão e irritabilidade⁴.

No cérebro, a cocaína age como um bloqueador dos transportadores de monoaminas, com afinidade similar pelos transportadores de dopamina, serotonina e noradrenalina, deixando mais neurotransmissores monoaminérgicos disponíveis na fenda sináptica para agir em recep-

tores pré e pós-sinápticos. O caráter de reforço da cocaína se deve a sua habilidade de bloquear a recaptação da dopamina, aumentando sua ocupação nos receptores D1 e D2 e disponibilidade de dopamina no cérebro. A dopamina produz potenciais inibitórios pós-sinápticos, envolvidos no movimento, motivação e aprendizado. O sistema mesolímbico exerce papel fundamental nos mecanismos de motivação e aprendizado, estando envolvido nos processos de dependência química. O excesso de dopamina no sistema límbico produz delírios e alucinações, efeitos conseguidos com doses maiores de cocaína. A cocaína também facilita a transmissão de serotonina no núcleo accumbens. O núcleo accumbens é uma importante área cerebral envolvida na motivação e aprendizado⁴.

O receptor se adapta a presença da substância, levando a tolerância e necessidade de maiores quantidades da droga para sentir seu efeito. Na retirada da substância, surgem os sintomas de abstinência, uma vez que ocorreram mudanças estruturais para acomodação a presença da substância⁴.

Na cidade de São Paulo, o primeiro relato do uso de crack faz referência ao ano de 1989⁵. Inicialmente, os traficantes esgotaram a reserva de outras drogas e disponibilizando apenas o crack como forma de introduzir a droga no mercado⁶. Essa preferência por vender crack deve-se a seu alto potencial de dependência, baixo preço por unidade (pedra), que incentiva o consumo, o fácil manejo da droga⁷ e o aparente baixo preço e a curiosidade por experimentar novas sensações atraíram consumidores. A amostra estudada consistia em uma maioria de homens (76%), mais da metade menor de vinte anos, alto índice de abandono escolar (84%), desempregados (76%), de famílias desestruturadas e de baixa renda (72%) com pais também usuários de drogas (60%)⁶. Depois de quase duas décadas da introdução do crack na cidade de São Paulo, o preço por unidade parece não ter sofrido variação expressiva, o que leva a sugerir que é a qualidade da droga que tem mudado³.

Apesar de não figurar nas estatísticas brasileiras como uma das drogas mais consumidas (0,7%) fez uso na vida⁸, os riscos associados ao padrão de uso compulsivo e envolvimento com atividades ilícitas e violência⁹ e comportamento sexual de risco² torna o consumo de crack um tema merecedor de atenção.

MÉTODOS

Foi realizada uma revisão bibliográfica acerca do perfil dos usuários de cocaína/crack no Brasil. Foram usadas as bases de dados MEDLINE e SciELO, usando como critério de inclusão artigos contendo os descritores crack, cocaína E Brasil (crack, cocaine and Brazil) que se referissem ao perfil do usuário de crack e sua relação com a droga. Foram encontrados 82 artigos, sendo selecionados e incluídos 14 artigos publicados de 2001 até 2011, 3 artigos p=da década de 1990 e ainda dois livros sobre dependência química. Foram incluídos ainda alguns artigos citados nas publicações encontrados nessa primeira pesquisa, livros sobre dependência química e psiquiatria e artigos pioneiros a respeito do tema em questão que embasaram comparações e posteriores estudos.

RESULTADOS

De maneira geral os resultados obtidos por diferentes autores na última década foram bastante parecidos. Tais pesquisas procuraram determinar o perfil sociodemográfico dos usuários, variando pouco o conceito utilizado para distinguir usuários de ex-usuários em termos de tempo de uso/abstinência e frequência/quantidade de droga utilizada. Não foi observada uma distinção de acordo com o padrão de uso, abuso e dependência.

Em 1996, num dos primeiros estudos sobre o assunto, envolvendo 25 usuários de crack, Nappo encontrou entre os estes predomínio de homens menores de 20 anos. Oitenta e quatro por cento abandonaram a escola, 16,5 (66%) estavam desempregados e 17 (68%) haviam mudado de emprego mais de duas vezes. Setenta e dois por cento vinham de classes sociais mais baixas, e igual percentual referiu ambiente familiar conflituoso, havendo em 15 (60%) casos de uso de drogas pelos pais, principalmente álcool⁶.

Entre 1996 e 1997, Dunn estudou o perfil e histórias de 294 usuários de cocaína em serviços de tratamento de São Paulo. “A idade média foi de 27 anos, 90% homens. Mais de 50% já haviam usado cinco outras substâncias além da cocaína, normalmente tabaco, álcool, maconha, tranquilizantes e solventes. A idade média para o primeiro uso foi de 18.9 anos, idade com a qual 87% haviam experimentado cocaína inalada. Trinta e dois por cento haviam injetado cocaína, 82% fumado crack e 74% completaram a rota de transição. Sessenta

e três por cento relataram uso diário de cocaína.” (10). Dos usuários que começaram inalando cocaína (n=255), 29% injetaram e 80% fumaram crack ao menos uma vez¹⁰.

Em 2003, Ferreira Filho realizou um estudo transversal com 440 dependentes químicos maiores de 18 anos, internados em hospitais psiquiátricos da região metropolitana da Grande São Paulo, em condições clínicas de responder um questionário padronizado. Os hospitais selecionados recebiam, por procura espontânea, pacientes da rede pública e privada da região¹¹.

“Encontrou-se maior taxa de usuários de crack (38,4%) e pequena prevalência de usuários de drogas injetáveis (1,6%). Os primeiros apresentavam baixa escolaridade, mais frequentemente desempregados, já haviam morado na rua, usavam maiores quantidades de droga e tinham sido presos maior número de vezes”, apresentando, portanto, pior condição socioeconômica e maior envolvimento com a violência e a criminalidade¹¹.

O questionário buscava as seguintes informações: a) características demográficas - sexo, idade, raça, residência, local de nascimento; b) características socioeconômicas - estado civil, escolaridade, profissão e ocupação, moradia e classe social, sendo esta última avaliada de acordo com os critérios da Associação de Empresas de Pesquisa (ANEP); c) padrões de uso da cocaína inalada e/ou fumada - idade de início do uso, tempo de uso, quantidade e frequência usada, uso individual e coletivo; d) consumo concomitante de álcool, classificado entre leve, moderado e grave, realizado de acordo com Laranjeira & Pinsky; e) utilização de outras drogas em concomitância ou no passado - tabaco, maconha, solventes, heroína, drogas injetáveis; f) antecedentes de prisão - número de vezes em que foi preso, tempo de encarceramento, uso de drogas na prisão¹¹.

Dos 440 entrevistados, somente 18 (4,1%) eram mulheres. A faixa etária demonstrou 85% (n=374) dos pacientes com menos de 35 anos, sendo a média de 27,5+/-6,9 anos. 74,8% (n=329,12) não tinha companheiro e 69,8% (n=329,12) pertenciam às classes C, D ou E¹¹.

Cento e trinta e um inalavam cocaína 29,8%, 168 (38,4%) eram dependentes de crack e 139 (31,8%) usavam ambas as formas da droga - estes usavam crack em maior quantidade e frequência. A associação de tabaco era frequente (86,1%) e geralmente relacionada ao crack. O

álcool mostrou-se mais associado ao consumo de cocaína cheirada, com 40,2% (n=176,88) dos usuários ingerindo quantidades consideradas de alto risco para a saúde (mais de 50 unidades de álcool/semana). Foi encontrada maior proporção de dependentes de crack, tanto isoladamente (38,4%) como em associação com cocaína cheirada (31,8%)¹¹.

Apenas 1,4% (n=6,16) dos indivíduos tinham completado curso superior, metade não tinha fonte de renda, 37,0% (n=162,8) estavam desempregados há mais de um ano e 26,4% admitiram já ter morado nas ruas, sendo isto mais frequente entre usuários de crack¹¹.

Estavam na primeira internação 52,7% dos pacientes, 38,9% já haviam sido internados de uma a três vezes e 8,4% mais de três vezes. Usuários de crack tinham maiores números de internações anteriores. Dos 208 pacientes (47,3%) que já haviam recebido tratamento anteriormente, tiveram como motivo das internações repetidas o fato de geralmente não terem completado o tratamento anterior, por fuga ou alta a pedido, ou, ainda, por recaídas. Foi encontrado maior número de readmissões entre usuários de crack ($p=0,0352$), o que mostra maior dependência dos adictos a essa forma de apresentação da cocaína¹¹.

Os pacientes usuários de cocaína o faziam por maior tempo que os dependentes de crack (21,4% faziam uso de cocaína inalada há mais de 10 anos) enquanto os usuários de crack o faziam com maior frequência (69,6% diariamente)¹¹.

Guimarães estudou o perfil de 30 usuários de crack e sua relação com a criminalidade em uma unidade de desintoxicação em Porto Alegre. A média de idade foi de 27,3 anos, predominando brancos (53,3%) e solteiros (93,35). Apenas 30% viveram na rua em algum momento. Deve-se notar que em São Paulo (Ferreira, 2003) predominaram não brancos e foi maior a frequência de usuários que já haviam morado na rua. A idade média do início de uso da droga (23,87 anos) foi mais alta que no estudo de Ferreira Filho (14,5 anos). A maioria (80%) não possui vínculo empregatício formal¹¹.

No I Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil¹² foram entrevistados 47.045.907 indivíduos (41,3% da população brasileira) em 107 cidades com mais de 200.000 habitantes cada uma. Uso de cocaína foi de 2,3% no total, e foi maior na região Sul

(3,6%) e Sudeste (2,6%) do país, intermediário no Nordeste (1,4%) e Centro-Oeste (1,4%) e menor no Norte (0,8%). A maior prevalência foi na faixa etária de 25-34 anos (4,4%), especialmente entre os homens (7,2%). Uso do crack foi de 0,7% para o sexo masculino, e o maior uso de merla foi na região Norte, com 1%. As taxas mais altas para ambas as substâncias estavam entre jovens do sexo masculino, com 1,2% (crack) e 0,5% (merla) de 25-34 anos de idade¹².

O II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil, entrevistando 70.332.068 habitantes⁸ a prevalência

sobre o uso de cocaína (2,9%), crack (0,7%) e merla (0,2%) apresentaram baixos índices de precisão, devendo ser interpretados com cautela. A maior porcentagem de uso na vida para essas drogas foi para o sexo masculino (3,2%), na faixa etária de 25 - 34 anos, o que equivale a uma população de 193.000 pessoas. O uso de crack entre os homens foi de 1,5%. Para a merla a precisão das estimativas para a maioria das faixas etárias foi muito baixa. A maior prevalência de uso ocorreu entre os entrevistados masculinos na faixa etária de 18 - 24 anos (1,4%)⁸.

Tabela 1. Uso na vida de crack sexo e faixa etária dos 7939 entrevistados nas 108 cidades com mais de 200 mil habitantes.

FAIXA ETÁRIA (anos/sexo)	OBSERVADO %	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%
12 - 17	0,1	(*)
M	0,1	(*)
F	0,0	-
18 - 24	0,9	(*)
M	1,1	(0,1 - 2,1)
F	0,5	(*)
25 - 34	1,6	(0,4 - 2,9)
M	3,2	(1,5 - 5,0)
F	0,4	(*)
≥ 35	0,5	(*)
M	1,1	(0,1 - 2,2)
F	0,0	(*)
TOTAL	0,7	(*)
M	1,5	(0,3 - 2,7)
F	0,2	(*)
FAIXA ETÁRIA (anos/sexo)	POPULAÇÃO ESTIMADA (EM MILHARES)	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%
12 - 17	10	(*)
M	5	(*)
F	0	-
18 - 24	88	(*)
M	52	(3 - 101)
F	27	(*)
25 - 34	193	(45 - 341)
M	182	(59 - 198)
F	25	(*)
≥ 35	97	(*)
M	111	(8 - 214)
F	4	(*)
TOTAL**	381	(*)
M	371	(76 - 666)
F	54	(*)

* Baixa precisão

** Nota: Algumas vezes, as somas dos milhares entre homens e mulheres não totalizam, pois os dados são resultados de fórmulas aplicadas separadamente. As estimativas são obtidas por meio de ponderação por idade e sexo.

A Tabela 2 mostra as prevalências de respostas que afirmam ser muito fácil obter crack, caso desejassem, segundo a faixa etária estudada e o sexo. A porcentagem das pessoas que considera ser fácil conseguir crack, é semelhante ao observado para a cocaína (51,1%), porém, um pouco abaixo (43,9%). Esses percentuais também apre-

sentaram aumento se comparados os estudo de 2001 (36,1%) e 2005 (43,9% no Brasil e 54,5% no Sudeste)⁸.

Conforme os entrevistados, a aquisição de crack é simples, rápida e notoriamente pública, mediante o contato com pontos especiais de distribuição, denominados por

“tráfico de asfalto” e “bocas, bocadas ou biqueiras” (Oliveira, 2008b) podendo explicar, ao menos em parte, o aumento da prevalência de seu uso, que passou de 0,4% (12) para

0,7%⁸.

“É mais fácil você ir ao mercado e não encontrar arroz que não conseguir crack na rua (...)” (J39MU)

Tabela 2. Prevalências sobre as respostas afirmando ser muito fácil obter crack caso desejassem, distribuídos segundo sexo e faixa etária nas 108 cidades com mais de 200 mil habitantes.

FAIXA ETÁRIA (anos/sexo)	OBSERVADO %	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%
12 – 17	37,1	(32,3 – 41,9)
M	31,6	(27,0 – 36,2)
F	38,2	(33,4 – 43,0)
18 – 24	46,9	(41,9 – 51,8)
M	45,0	(40,0 – 49,9)
F	46,9	(42,0 – 51,8)
25 – 34	46,3	(41,4 – 51,3)
M	50,7	(45,7 – 55,6)
F	42,3	(37,5 – 47,2)
≥ 35	43,6	(38,7 – 48,5)
M	45,3	(40,4 – 50,2)
F	42,4	(37,5 – 47,3)
TOTAL	43,9	(38,9 – 48,8)
M	45,8	(40,9 – 50,8)
F	42,5	(37,6 – 47,4)
FAIXA ETÁRIA (anos/sexo)	POPULAÇÃO ESTIMADA (EM MILHARES)	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%
12 – 17	2.957	(2.575 – 3.339)
M	1.249	(1.067 – 1.432)
F	1.534	(1.340 – 1.727)
18 – 24	4.606	(4.121 – 5.092)
M	2.144	(1.909 – 2.379)
F	2.370	(2.120 – 2.620)
25 – 34	5.434	(4.854 – 6.013)
M	2.843	(1.809 – 2.201)
F	2.590	(2.291 – 2.890)
≥ 35	9.300	(8.252 – 10.349)
M	4.482	(3.994 – 4.971)
F	4.846	(4.286 – 5.406)
TOTAL*	22.305	(19.804 – 24.806)
M	11.109	(9.912 – 12.306)
F	11.324	(10.019 – 12.628)

* Nota: Algumas vezes, as somas dos milhares entre homens e mulheres não totalizam, pois os dados são resultados de fórmulas aplicadas separadamente. As estimativas são obtidas por meio de ponderação por idade e sexo.

Tabela 3. Comparação entre os levantamentos de 2001 e 2005 segundo as respostas dos entrevistados afirmando ser muito fácil obter cada substância caso desejassem nas 108 cidades com mais de 200 mil habitantes.

DROGAS / SEXO	Ano 2001			Ano 2005		
	Masc	Fem	Total	Masc	Fem	Total
Maconha	64,6	57,4	60,9	69,1	62,3	65,1
Cocaína	47,1	44,6	45,8	53,5	49,4	51,1
LSD-25	21,4	21,7	21,6	32,1	31,1	31,4
Crack	37,0	35,2	36,1	45,8	42,5	43,9
Heroína	20,5	21,7	21,1	29,3	29,9	29,6
Solventes	72,3	64,5	68,3	72,5	64,7	67,9
Benzodiazepínicos	41,4	39,9	40,6	42,4	37,2	39,4
Anfetamínicos	45,1	43,4	44,2	45,0	41,8	43,2
Anticolinérgicos	39,6	36,8	38,2	35,8	31,9	33,6
Esteróides Anabolizantes	49,7	44,4	47,0	54,7	44,6	48,7

Na Tabela 4, o uso na vida de cocaína já é considerado um risco grave para mais da metade dos mais jovens (60% - 70%), subindo para mais de 80% daqueles com idades acima dos 35 anos.

O uso de cocaína/crack em uma ou duas ocasiões já foi considerado um risco grave por boa parte da amostra, o uso diário quase atingiu a unanimidade quanto a ser um risco grave⁸.

Tabela 4. Prevalências sobre as respostas considerando um risco grave o uso uma ou duas vezes na vida ou uso diário de cocaína/crack distribuídas segundo sexo e faixa etária nas 108 cidades do Brasil com mais de 200 mil habitantes⁸.

RISCO GRAVE DE USAR COCAÍNA/CRACK 1 OU 2 VEZES NA VIDA			RISCO GRAVE DE USAR COCAÍNA/CRACK DIARIAMENTE		
FAIXA ETÁRIA (anos/sexo)	Observado %	Intervalo de Confiança 95%	FAIXA ETÁRIA (anos/sexo)	Observado %	Intervalo de Confiança 95%
12 - 17	68,7	(64,1 - 73,3)	12 - 17	98,0	(96,6 - 99,4)
M	63,0	(58,2 - 67,8)	M	93,1	(90,6 - 95,6)
F	66,0	(61,3 - 70,7)	F	93,2	(90,7 - 95,7)
18 - 24	67,8	(63,2 - 72,4)	18 - 24	98,2	(96,9 - 99,5)
M	63,1	(58,3 - 67,9)	M	95,1	(92,9 - 97,2)
F	69,5	(65,0 - 74,1)	F	96,7	(95,0 - 98,5)
25 - 34	76,6	(72,4 - 80,8)	25 - a 34	98,1	(96,7 - 99,4)
M	72,4	(68,0 - 76,9)	M	96,1	(94,1 - 98,0)
F	77,2	(73,0 - 81,4)	F	96,9	(95,2 - 98,6)
≥ 35	81,5	(77,7 - 85,4)	≥ 35	98,9	(97,9 - 100,0)
M	77,9	(73,8 - 82,0)	M	98,6	(97,5 - 99,8)
F	83,7	(80,1 - 87,4)	F	99,0	(98,0 - 100,0)
TOTAL*	77,1	(73,0 - 81,3)	TOTAL*	98,8	(97,7 - 99,9)
M	74,0	(69,6 - 78,3)	M	98,8	(97,7 - 99,9)
F	79,3	(75,3 - 83,3)	F	98,8	(97,7 - 99,9)

* Nota: Algumas vezes, as somas dos milhares entre homens e mulheres não totalizam, pois os dados são resultados de fórmulas aplicadas separadamente. As estimativas são obtidas por meio de ponderação por idade e sexo.

A percepção do risco grave no uso esporádico de cocaína/crack (77,1%) mostrou-se elevada se comparada ao álcool (20,8%) e maconha (48,1%), sendo ainda maior considerando-se o uso diário (>93%). Tal percepção é ainda mais presente nas mulheres⁸.

Comparando os resultados do I e II

Levantamentos Domiciliares sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil observou-se um aumento no uso de tabaco, álcool, maconha, solventes, cocaína, estimulantes, benzodiazepínicos, alucinógenos, crack e barbitúricos, como mostrado na Tabela 5.

Tabela 5. Comparação entre os levantamentos de 2001 e 2005 acerca do uso na vida de drogas exceto álcool e tabaco, distribuídos segundo faixa etária e sexo.

DROGAS	Sexo (em %)					
	Ano 2001			Ano 2005		
	Masc	Fem	Total	Masc	Fem	Total
Maconha	10,6	3,4	6,9	14,3	5,1	8,8
Solventes	8,1	3,6	5,8	10,3	3,3	6,1
Cocaína	3,7	0,9	2,3	5,4	1,2	2,9
Estimulantes	0,8	2,2	1,5	1,1	4,5	3,2
Benzodiazepínicos	2,2	4,3	3,3	3,4	6,9	5,6
Orexígenos	3,2	5,3	4,3	2,5	5,1	4,1
Xaropes (codeína)	1,5	2,4	2,0	1,7	1,9	1,9
Opiáceos	1,1	1,6	1,4	0,9	1,6	1,3
Anticolinérgicos	1,1	1,0	1,1	0,9	0,3	0,5
Alucinógenos	0,9	0,4	0,6	1,8	0,6	1,1
Barbitúricos	0,3	0,6	0,5	0,6	0,8	0,7
Heroína	0,1	0,0	0,1	0,2	0,0	0,09
Crack	0,7	0,2	0,4	1,5	0,2	0,7
Merla	0,3	0,1	0,2	0,6	0,0	0,2
Esteróides	0,6	0,1	0,3	2,1	0,1	0,9

Segundo o V Levantamento Nacional sobre o Consumo de Drogas Psicotrópicas entre Estudantes do Ensino Fundamental e Médio da Rede Pública de Ensino nas 27 Capitais Brasileiras, envolvendo 48.155 estudantes¹³, as mais altas taxas de uso de cocaína intranasal no mês ante-

rior foram no Rio de Janeiro (45,2%), São Paulo (31%), Brasília (23,9%) e Recife (20,3%). Uso frequente de crack foi mencionado na maioria das capitais. As taxas mais elevadas de consumo recente foram em São Paulo, Recife, Curitiba, e Vitória, variando entre 15% e 26%. Em São Paulo,

a forma predominante de consumo foi mesclado (crack misturado com maconha). O uso de merla foi mencionado em 18 capitais, já o uso recente foi relatado em Brasília (19,3%), Goiânia (17,1%), São Luís (15,5%) e Boa Vista (10,3%)¹³.

O crack é muitas vezes combinado a outras substâncias psicotrópicas, como o tabaco ou a maconha. A combinação com tabaco é conhecida como “pitilho”, tem efeito menos intenso, mas permite o consumo da droga em lugares públicos. Já a combinação com maconha dá-se o nome de “mesclado”, usado a fim de minimizar a fissura e demais efeitos ansiogênicos do crack⁹.

“Se á um lugar que não dá pra fumar no cachimbo, eu faço um cigarrinho (...) se estou com cigarro posso esconder na mão, já o cachimbo não, não tem como (...)” (J53FU).

“(...) o efeito da pedra é instantâneo, dura 30 segundos e depois você já está alucinado, querendo mais (...) quando está com a maconha na cabeça, voce relaxa e deixa pra depois (...)” (J30MU).

“Algumas drogas levam à utilização de outras como complementos das primeiras. Por exemplo, o consumo de crack está ligado ao consumo de cigarro, já que aquele necessita de cinzas para ser queimado e, dessa forma, fumado. (...) O álcool é outra droga que se associa ao consumo de cocaína e, principalmente, ao baque e crack, sob a alegação de uma atenuação de efeitos indesejáveis e um prolongamento dos efeitos prazerosos.”⁷

Tal afirmação está de acordo com os depoimentos dos 62 entrevistados do estudo de Oliveira e Nappo⁹, para os quais o uso múltiplo representa a possibilidade de manipular a intensidade ou a duração dos efeitos de crack, atenuando os efeitos negativos ou intensificando e/ou prolongando os efeitos positivos. As drogas mais frequentemente associadas foram: álcool, maconha e cloridrato de cocaína⁹.

Os entrevistados sugeriram a divisão dos efeitos de crack em duas categorias: psíquicos e físicos. Dentre os efeitos psíquicos os positivos (prazerosos) sucedendo-se sempre dos negativos (desagradáveis), em conformidade ao já descrito por Nappo⁶.

Os efeitos psíquicos negativos seriam alu-

cinções, delírios, fissura, depressão e arrependimento, comumente associados a paranoia, o que provoca intensa angústia no usuário⁹.

Os efeitos físicos podem ser subdivididos em motores e viscerais. Os primeiros são caracterizados por contrações musculares involuntárias acompanhadas de protusão do globo ocular, o que confere ao usuário uma expressão bem característica, podendo servir como identificador social do usuário de crack. Já as respostas viscerais estariam relacionadas ao sistema gastrointestinal, com flatulência, vômitos e diarreia, desencadeadas até pela simples recordação do crack ou de seu uso. (9) Metade dos usuários relataram calor e rubor, 76% tremores incontroláveis, 21% desmaios, 18% convulsões¹⁴.

“Só de pensar já dá dor de barriga, ânsia de vômito (...) já cheguei a buscar a droga vomitando (...) de tão desesperado pra fumar, não percebi que eu tinha evacuado nas calças (...)” (A28MU)

Segundo os entrevistados, o consumo de álcool criava ciclos de uso álcool-crack, começando sempre pelo crack. O efeito dessa associação parece estar relacionado formação do cocaetilenol, metabólito da cocaína formado na presença de álcool que, de meia-vida maior e de efeitos semelhantes à cocaína, aumentaria o período de intoxicação⁹.

“Embora não interfira sobre a intensidade dos efeitos positivos, a maconha parece prolongar sua duração, seja administrada simultaneamente (como mesclado) ou após crack (na forma de baseado).” Esta seria utilizada como paliativo aos efeitos negativos de crack, diminuindo a fissura e os demais sintomas associados à síndrome de sua abstinência, o que possibilitaria, em longo prazo, ser considerada parte de uma possível estratégia de redução de danos, buscando a reintegração sócio-laboral do usuário⁹.

Com relação a drogas lícitas, como álcool e tabaco, os usuários relataram aumento da frequência e quantidade de uso quando empregadas como drogas associadas. Contudo, o uso de outras drogas ilícitas - principalmente cloridrato de cocaína e maconha - diminuiu após o início do uso do crack, mesmo sendo empregadas como drogas associadas⁹.

Dos 31 usuários e ex-usuários de crack entrevistados por Sanchez (2002), 28 relataram

envolvimento sério de um ou mais membros da família com pelo menos uma droga, sendo o álcool e o tabaco as substâncias mais citadas. Pode-se supor que o uso familiar tornou “menos proibido” esse consumo inicial⁷.

Quanto ao consumo próprio, o cigarro, o álcool e, por fim, os inalantes foram as drogas mais citadas como as primeiras consumidas, iniciando por volta dos 10 a 13 anos de idade. Essa primeira droga, sem exceção na amostra, foi oferecida por alguém próximo ao entrevistado e os motivos da aceitação referidos permeavam o incentivo de outros, necessidade de aceitação e autoconfiança e, menos comumente, a curiosidade⁷.

Foram identificadas duas fases de uso de drogas, iniciando-se por drogas lícitas - principalmente tabaco e álcool - e seguindo para drogas ilícitas, a partir da maconha. Nessa segunda fase observou-se uma busca mais ativa pela droga, sendo o prazer a principal motivação para o consumo. Segundo os relatos, a escolha pela maconha como droga ilícita de entrada mostrou-se fortemente associada ao consumo pelos amigos e a crença de se tratar de uma droga “leve” que não “vicia”, mantida ao longo do tempo de uso e reforçada ao passarem a ter problemas com outras drogas, como a cocaína⁷.

Em estudo posterior, duas diferentes progressões foram identificadas de acordo com a idade de início para o uso: entre os jovens (< 30 anos) a progressão foi: tabaco e o álcool, maconha, cocaína inalada e crack; e entre os mais velhos (> 30 anos) - tabaco e o álcool, maconha, medicamento intravenoso, cocaína inalada, cocaína intravenosa e crack¹⁵.

Após a primeira droga ilícita, os entrevistados relataram o consumo de outras drogas antes de chegar ao crack. Quando indagados sobre o motivo dessa diversificação todos os entrevistados disseram que a causa foi a curiosidade de sentir novos efeitos⁷.

Num estudo qualitativo etnográfico conduzido por Oliveira e Nappo em 2008, o padrão de uso mais frequentemente citado foi o compulsivo, caracterizado pelo uso múltiplo de drogas e realização de atividades ilícitas, como tráfico, prostituição e roubos, na falta de recursos financeiros à aquisição de crack, situação que tem contribuído negativamente à condição já socialmente marginal do usuário. Geralmente, esse uso só finalizava quando o usuário atingia o esgotamento

físico, psíquico ou financeiro⁹.

Entretanto, identificou-se também um padrão de uso controlado que consiste no uso não-diário de crack, buscando concilia-lo às atividades sociais pré-existentes. Isso é conseguido a partir de estratégias de autocontrole desenvolvidas individual e intuitivamente, sendo uma minoria auxiliada por intervenções externas como tratamento psicoterápico, medicamentoso ou religioso. Tais estratégias são semelhantes às aquelas adotadas por ex-usuários para o alcance do estado de abstinência. Este padrão de consumo foi usualmente identificado entre usuários que já houvessem passado pela fase compulsiva de uso de crack⁹.

Dentre as estratégias citadas estão:

1. Substituição da pedra de crack por formas “mais leves” de consumo (e.g. pitilho ou mesclado - crack com tabaco e maconha, respectivamente) ou pelo uso de outras substâncias psicotrópicas.
2. Afastamento do contexto social de crack.
3. Reprogramação de pensamentos e comportamentos, especialmente nos momentos de ócio.
4. Diminuição do emprego das drogas sabidamente interferentes sobre os efeitos e/ou frequência e quantidade de uso de crack, passo que parece ser subsequente à estratégia no processo de alcance do uso controlado.

Assim como há estratégias para alcançar um padrão de uso controlado da droga, há também aquelas para lidar com os riscos relacionados ao consumo do crack.

Os entrevistados apontaram os efeitos psíquicos da droga e a ilegalidade como fatores de risco principais, pouco mencionando os riscos de complicações físicas pelo consumo de crack. Isso faz com que suas estratégias sejam voltadas para o manejo dos sintomas psíquicos e atitude perante os traficantes e a polícia².

Os efeitos psíquicos da droga, como fissura e sintomas paranoides e depressivos aumentam a agressividade e podem levar a comportamentos de risco, como brigas, prostituição e gravidez indesejada, tentativas de aborto clandestino e contaminação por doenças sexualmente transmissíveis².

Dos riscos físicos do uso de crack, poucos usuários relataram ter vivenciado overdoses ou saber de casos de morte por overdose, sendo

as consequências mais referidas a insônia e perda ponderal - ambas intimamente relacionadas a efeitos psíquicos da droga. Os fatores que contribuem para o emagrecimento são: supressão do apetite, inquietação psicomotora e longas caminhadas em busca de crack nos momentos de fissura².

A terceira classe de risco identificada relaciona-se a violência nas “bocadas” (pontos de venda de crack). Não honrar dívidas, roubar nos arredores da bocada, usar a droga nesse ambiente e descumprimento de outras regras do tráfico são punidos principalmente com agressão física, uma vez que chamam atenção da polícia e atrapalham da dinâmica local².

A preocupação com a violência é pertinente, sendo relatada por 97% dos usuários¹⁶. Num seguimento de cinco anos de usuário de crack, 17,6% haviam morrido, sendo 69% por causas externas (48% homicídio), 1/3 por HIV/AIDS e menos de 10% por overdose¹⁷.

Uma amostra de 30 internos de uma unidade de desintoxicação 40% dos usuários de crack tinham antecedentes criminais, 33,3% já haviam sido presos e 60% haviam cometido crimes motivados pelo uso da droga. Todos os crimes foram cometidos após o início do uso de cocaína ou crack¹⁸.

Dessa forma, os usuários adotam uma série de medidas de segurança como comprar a droga de fornecedores conhecidos, respeitando regras do tráfico local e usá-la em locais protegidos, em grupo, associada à maconha ou álcool para controlar a quantidade consumida e os efeitos adversos e ainda assumir o uso em caso de abordagem pela polícia. O uso de preservativo foi citado, porém praticado apenas ocasionalmente pela a maioria².

A preocupação com a exposição a doenças sexualmente transmissíveis aumentou na década de 1980 com a descoberta do HIV/AIDS e considerando o uso prévio de cocaína injetável por parte dos agora usuários de crack. No contexto do crack, a contaminação está relacionada ao grande número de parceiros, prostituição, não uso de preservativos e troca de sexo por drogas, expondo os usuários a contaminação e transmissão pelo HIV e outras doenças sexualmente transmissíveis e ainda gravidez¹⁹. Esse comportamento

também foi reportado por Duailib¹⁴, Nappo⁶, Oliveira⁹.

“Atualmente, tem-se identificado a prostituição compulsória, em que homens “emprestam” suas esposas a traficantes ou a outros usuários em troca de crack, de tal forma que o período e o número de pedras são combinados no momento da negociação”. Metade das mulheres entrevistadas relatou já ter se prostituído por causa de crack⁹. A prostituição foi relatada por 14% dos entrevistados e o sexo entre homens (13%) teve forte relação com essa prática. Não houve diferença significativa no uso de preservativo entre os que relataram ou negaram relações homossexuais¹⁶.

Entre os usuários de drogas injetáveis é maior a prevalência de usuários contaminados pelo HIV (33%) que entre os usuários de crack (11%) havendo 36% destes feito uso de droga injetável anteriormente, o que reduziria esse percentual para 7% se considerados usuários apenas de crack. Apesar do surgimento da AIDS e da difusão de informações a respeito da mesma, apenas 49% dos entrevistados mudou seu comportamento, revelando uma distância importante entre estar informado e mudar o comportamento. Estratégias educativas foram mais bem sucedidas entre os usuários de drogas injetáveis quanto ao não compartilhamento de seringas/agulhas que quanto ao uso de preservativos entre os usuários de crack¹⁹.

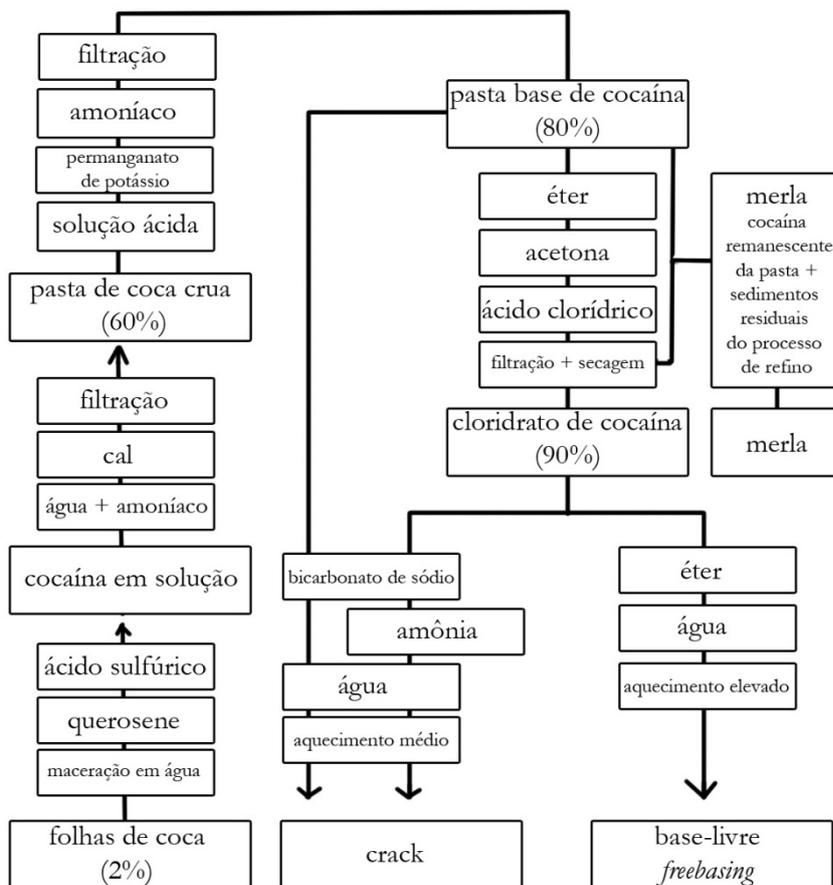
No estudo de Carvalho e Seibel (2009), com 350 indivíduos, a prevalência de infecção na amostra foi de 6,6%, não sendo observada associação significativa entre o uso de crack e infecção pelo HIV. Esta relação foi demonstrada significativa quanto ao uso de drogas injetáveis, história de hemotransfusão e presença de outras doenças sexualmente transmissíveis, principalmente gonorreia e condiloma acuminado¹⁶.

O crack tem sido, recentemente, a principal causa de internação em hospitais psiquiátricos, onde 29,8% dos pacientes usavam cocaína inalada, 38,4% consumiam crack e 31,8% faziam uso de ambos, totalizando 70% de usuários de crack¹¹.

Tais resultados apontam para a premente necessidade de novas estratégias para lidar com a questão do crack, uma vez que as políticas existentes não se mostraram capazes de frear seu avanço

nas últimas duas décadas.

Figura 1. Etapas do processo de produção dos derivados de cocaína. Entre parênteses consta a concentração média de cocaína nas principais etapas do refino. (1)



DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Diante do previamente exposto, torna-se inquestionável a necessidade do investimento em pesquisas para desenvolvimento e implantação de novas estratégias para lidar com um problema de tamanho impacto social e individual. Para tanto é importante valorizar o entendimento da dinâmica de vida do usuário de crack.

O perfil sociodemográfico do usuário continua praticamente o mesmo e o uso compulsivo continua sendo majoritário, com importante comprometimento físico, mental e social. Considerando a precocidade do início do uso de crack, as campanhas educativas voltadas para o público jovem como medida preventiva devem ser consideradas. A condição socioeconômica e envolvimento com violência e criminalidade revela a vulnerabilidade dessa população, devendo as questões sociais e legais abordadas no plano de tratamento.

O uso exclusivo de crack vem sendo subs-

tituído pelo uso de múltiplas substâncias, o que dificulta a avaliação da real gravidade da dependência de crack e adesão do paciente ao tratamento. A progressão para outras drogas parece influenciada principalmente por fatores externos, revelando a necessidade de valorizar o contexto sociocultural no qual o usuário está inserido, considerando-o mesmo nas medidas preventivas.

O acesso a droga foi facilitado e a pouca variação de preço sugere adulteração da mesma, o que contribui para aumento da prevalência e risco potencial e relevante para a saúde do usuário.

Os resultados mostram que os usuários estão se adaptando a cultura do crack, desenvolvendo estratégias de sobrevivência que facilitam inclusive sua relação com o mercado ilícito e contribuem para maior expectativa de vida.

Há várias abordagens de tratamento para dependentes de crack em discussão no Brasil, porém o único consenso é de que a dependência de crack é grave e exige um trabalho complexo e pro-

longado. É necessária uma equipe multiprofissional, interdisciplinar e capacitada para, na medida do possível, oferecer um plano de tratamento personalizado, adequado à idade, gênero e contexto sociocultural ao qual o indivíduo está inserido.

O tratamento deve atender às diversas áreas afetadas: social, familiar, mental, legal, qualidade de vida. Manejo psicoterápico e socio-educativo são necessários para capacitar o paciente a retomar suas atividades diárias e lidar com a abstinência. A pouca motivação do dependente e consequente pouca adesão ao tratamento tornam a rede social de apoio fundamental no processo de recuperação, uma vez que muitas vezes essa população apresenta relações familiares disfuncionais.

Às intervenções terapêuticas psicossociais devem-se somar ao tratamento psiquiátrico, uma vez que a dependência química é uma doença gra-

ve e crônica, frequentemente acompanhada de outras comorbidades psiquiátricas.

A transição do uso de drogas injetáveis para o crack não exclui o risco aumentado de contaminação pelo HIV, uma vez que os usuários assumem outros comportamentos de risco, como a prostituição.

A prevenção da transmissão de HIV e outras DSTs entre usuários, das gestações indesejadas e consequentes abortamentos e crackbabies, da violência e criminalidade devem estar em vista, uma vez que ainda estamos distantes de uma solução definitiva.

Dessa forma, conclui-se que são necessários mais estudos e investimentos contemplando tanto aspectos qualitativos quanto epidemiológicos para orientar novas políticas públicas para o enfrentamento da questão do crack.

REFERÊNCIAS

- Ribeiro M, Laranjeira R. O tratamento do usuário de crack. São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010.
- Ribeiro LA, Sanchez Z, Nappo SA. Estratégias desenvolvidas por usuários de crack para lidar com os riscos decorrentes do consumo da droga. *J Bras Psiquiatr.* 2010;59(3):210-218.
- Oliveira LG, Nappo SA. Crack na cidade de São Paulo: acessibilidade, estratégias de mercado e formas de uso. *Rev Psiq Clín.* 2008;35(6):212-8.
- WHO. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. 2004.
- Dunn J, Laranjeira R, Silveira DX, Formigoni ML, Ferri CP. Crack Cocaine: An increase in use among patients attending clinics in São Paulo: 1990-1993. *Substance Use & Misuse.* 1996;31(4):519-527.
- Nappo SA, Galduróz JC, Noto A. Crack use in São Paulo. *Substance Use & Misuse.* 1996; 31(5):565-579.
- Sanchez Z, Nappo SA. Sequência de drogas consumidas por usuários de crack e fatores interferentes. *Rev Saúde Pública* 2002;36(4):420-30.
- Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas - CEBRID. II Levantamento Domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo; 2005.
- Oliveira LG, Nappo SA. Caracterização da cultura de crack na cidade de São Paulo: padrão de uso controlado. *Rev Saúde Pública* 2008;42(4).
- Dunn J, Laranjeira R. Cocaine – Profiles, drug histories and patterns of use of patients from Brazil. *Substance Use & Misuse.* 1999;33(11):1527-1548.
- Filho OF, Turchi MD, Laranjeira R, Castelo A. Perfil sociodemográfico e de padrões de uso entre dependentes de cocaína hospitalizados. *Rev Saúde Pública* 2003;37(6):751-759.
- Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas - CEBRID. I Levantamento Domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil. São Paulo; 2001.
- Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas - CEBRID. V Levantamento Nacional sobre o Consumo de Drogas Psicotrópicas entre Estudantes do Ensino Fundamental e Médio da Rede Pública de Ensino nas 27 Capitais Brasileiras. São Paulo; 2004.
- Duailib LB, Ribeiro M, Laranjeira R. Perfil dos usuários de cocaína e crack no Brasil. *Rio de Janeiro. Cad. Saúde Pública.* 2008; 24 Sup 4:S545-S557.
- Sanchez Z. From the first drug to crack: the sequence of drugs taken in a group of users in the city of São Paulo. *Subst Use Misuse* 2007;42(1):177-88.
- Carvalho HB, Seibel SD. Crack cocaine use and its relationship with violence and HIV. *Clinics* 2009;64(9):857-866.
- Ribeiro M, Dunn J, Sesso R, Dias AC, Laranjeira R. Causa mortis em usuários de crack. *Rev Brás Psiquiatria* 2006;28(3):196-202.
- Guimarães CF, Santos DV, Freitas RC, Araújo RB. Perfil do usuário de crack e fatores relacionados à criminalidade em unidade de internação para desintoxicação no Hospital Psiquiátrico São Pedro de Porto Alegre (RS). *Rev Psiquiatria RS.* 2008;30(2):101-108.
- Azevedo RC, Botega NJ, Guimarães L. Crack users, sexual behavior and risk of HIV infection. *Rev Bras Psiquiatria* 2006;29(1).

O Encontro Terapêutico na Relação com os Pacientes com Sobrepeso e Obesidade na Sociedade Pós-Moderna

Terezinha de Souza Agra Belmonte¹, Eliane Schueler Reis²

RESUMO

Este trabalho possibilita através de narrativas de pacientes obesas mórbidas atendidas em um ambulatório institucional estudar o discurso multidisciplinar sobre o tema obesidade. Ele propõe uma abordagem terapêutica com a leitura psicanalítica e técnicas corporais (eutonia, consciência e jogos corporais, técnica Angel Vianna, etc.).

Palavras-chave: Obesidade, Feminino, Técnicas corporais.

The Therapeutic Meeting on the Doctor Patient Relationship being Overweight and Obesity in the Post Modern Society

ABSTRACT

In this work, narratives of morbid obese patients receiving outpatient care in an institution allow the study of the multidisciplinary discourse on obesity. It suggests a therapeutic approach with a psychoanalytic reading and body techniques (eutony, awareness and body games, Angel Vianna technique, etc.).

Key Words: Obesity, Feminine, Body techniques.

Correspondência

Terezinha de Souza Agra Belmonte
Rua Mariz e Barros, 775 - Tijuca
20270-004 - Rio de Janeiro/RJ
Brasil
E-mail: terezabm@ig.com.br

¹Professora Adjunto da Escola de Medicina e Cirurgia da Clínica Médica A - UNIRIO; Médica Endocrinologista, Psiquiatra e Psicanalista; Mestre em Endocrinologia. ²Membro do Espaço Brasileiro de Estudos Psicanalíticos. Doutora em Saúde da Criança e do Adolescente pelo IFF, Professora da Faculdade Angel Vianna.

1. INTRODUÇÃO

Um estudo iniciado na dissertação de mestrado na década de oitenta sobre a questão do sobrepeso e da obesidade na sociedade atual nos levou a identificar o mal estar no corpo feminino na pós-modernidade. A continuidade da pesquisa sobre o tema levanta a possibilidade de compreensão desses corpos apresentarem uma possível metáfora do sofrimento psíquico inscrito no corpo do indivíduo. A emoção e o sentimento desse sujeito não se conjugam com o pensamento. Instala-se a lesão, pois a dança é o pensamento do corpo. A nossa proposta será levantarmos questões para reflexões sobre o tema e contribuirmos com uma experiência clínica com o Laboratório de Obesidade e Transtornos Alimentares (LOTA): Palestras, Grupo Operativo, Atendimento Individual, Coordenação de Equipe, Trabalhos Corporais e Pesquisas.

2. AS QUESTÕES DA CLÍNICA DO TEMA SOBREPESO, OBESIDADE E OS TRANSTORNOS ALIMENTARES

a) A obesidade é uma questão para a saúde mental? (b) A obesidade deve ser considerada um transtorno alimentar? (c) A psicanálise pode ajudar no tratamento desses pacientes? (d) Qual a metodologia para a pesquisa nas expressões do fenômeno psicossomático obesidade, para a compreensão da psicopatologia das condutas centradas no corpo? (e) A obesidade é um diagnóstico psiquiátrico legítimo ou é mais bem vista como uma condição médica? (f) Obesidade - Um gestual feminino que não pode ser expresso. g) Porquê será que as obesas grau II e III apresentam na Sociedade do Espetáculo, em sua expressão corporal, o mesmo contorno e conteúdo corporal das Vênus arqueológicas? (h) Por que será que as pacientes com anorexia nervosa apresentam na Sociedade do Controle, em sua expressão corporal, o mesmo contorno e conteúdo corporal das mulheres na época medieval? (i) O Corpo do médico / psicanalista no processo da cura terapêutica nesses pacientes.

3. CONCEITUAÇÃO

A obesidade - (do latim *obesus*: *ob* - muito, *edere*: comer) é um distúrbio endocrinológico e metabólico, que sempre acompanhou o homem (Vênus de Willendorf na pré-história) e é hoje vista como uma síndrome multicausal. Alguns auto-

res usam o termo - as obesidades, pois ela é vista como uma síndrome com várias etiologias.

a) Classificação:

A Obesidade endógena e exógena

A obesidade é uma doença (Classificação Internacional de Doenças) (CID-10 - Doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas - E. 66), caracterizada como uma doença multifatorial e, como tal, sua etiologia pode-se tornar controversa, visto que existem contribuições comportamentais, do estilo de vida e aspectos fisiológicos no desenvolvimento e na manutenção desta. Alguns autores a consideram como sintoma de uma complexa doença e outros falam em uma síndrome. Ela acontece quando existe um desequilíbrio entre a ingestão de nutrientes e o gasto calórico de uma pessoa e conseqüentemente uma variação de suas medidas antropométricas. A pesquisa etiológica inclui os fatores endógenos, 5% dos casos (genéticos, endócrinos, psicogênicos, medicamentosos, neurológicos e metabólicos) e os fatores exógenos (alimentação, estresse, inatividade física).

b) Tipos:

Obesidade universal é a de massa corpórea ou porcentagem de gordura em excesso, distribuída em todo o corpo. Obesidade Andróide é caracterizada pelo acúmulo na região abdominal, sobretudo na região intra-abdominal - não só de gordura visceral profunda, mas também de subcutânea. É a obesidade conhecida como abdominal, da parte superior do corpo ou obesidade da parte inferior do tronco (maçã). Este tipo de distribuição de tecido adiposo não é exclusivo no sexo masculino. Esse tipo de depósito de gordura está associado a um risco aumentado de hipertensão arterial, doença cardiovascular e diabetes mellitus não - insulino - dependente. Obesidade Visceral é a de maior risco cardiovascular. Obesidade Gínóide é caracterizada pelo acúmulo de gordura na região glúteo - femoral - quadril, nádegas e coxa. É a obesidade da parte inferior do corpo, periférica, glúteo - femoral, em pêra, mais freqüente nas mulheres, cuja função seria a de reserva de energia para manter a gravidez e a lactação. Ela é responsável pelas complicações vasculares periféricas e problemas ortopédicos e estáticos.

c) Aspectos Psiquiátricos da Obesidade

Os clínicos e pesquisadores procuram entender a relação entre obesidade e uma série de transtornos psiquiátricos e se a obesidade se cons-

titui ou não um transtorno alimentar, ou seja, se existe algo patológico no comportamento alimentar do indivíduo obeso.

As pesquisas mostraram que os indivíduos obesos comem mais do que os correspondentes com peso normal, mas que a quantidade de comida que eles consomem é proporcional a sua maior massa corporal magra. Os indivíduos obesos parecem comer de acordo às suas maiores dimensões corporais, a massa adiposa.

Parece que os comportamentos que levam à obesidade são mais bem explicados por modelos biológicos/ ambientais do que por modelos psicológicos e que a visão da obesidade como produto de um déficit da capacidade volitiva ou de um distúrbio psicológico é equivocado.

A hipótese de que os obesos têm um perfil de personalidade vem sendo contestada, mas o questionamento sobre se os indivíduos obesos têm maiores índices de psicopatologia do que os de peso normal é mais complexo. Vários estudos relatam índices elevados de depressão, transtornos de ansiedade (agarofobia, fobia simples e transtorno de estresse pós traumático), bulimia, tabagismo e transtorno de personalidade borderline nesses pacientes.

Os transtornos alimentares são síndromes comportamentais que ainda não tem sua etiopatogenia bem definida, mas mesmo classificados separadamente a Anorexia Nervosa, a Bulimia Nervosa tem uma psicopatologia comum: uma idéia prevalente envolvendo a preocupação excessiva com o peso e a forma corporal (medo de engordar). Tais pacientes costumam julgar a si mesmas baseando-se quase que exclusivamente em sua aparência física, com a qual se mostram sempre insatisfeitas. Dentre os transtornos alimentares sem outra especificação (TASOE) ressaltam-se quadros atípicos de AN e BN e o Transtorno de Compulsão Alimentar Periódico.

Existem subgrupos de obesos que possuem padrões anormais de alimentação: aqueles que têm transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) e os com a síndrome do comer noturno (SCN).

O transtorno de compulsão alimentar periódica definido pioneiramente por Stunkard e atualmente no Anexo B do DSM_IV - TR são pacientes com que experimentam episódios de consumo descontrolado de grandes quantidades de comida não seguidos por qualquer comporta-

mento compensatório apropriado. A compulsão alimentar é acompanhada por sentimentos de angústia subjetiva, incluindo vergonha, nojo e/ ou culpa.

A síndrome do comer noturno (SCN) foi originalmente elaborada por Stunkard como um transtorno com três componentes principais: anorexia matutina, hiperfagia vespertina ou noturna e insônia. Esse autor descreveu a SCN como uma resposta especial a um estresse circadiano que ocorria primariamente em indivíduos obesos. Também constatou que a SCN tendia a ser desencadeada pelo estresse e que seus sintomas diminuam quando o problema era aliviado.

A Bulimia Nervosa: Bulimia é sinônimo de hiperfagia paroxística (ingestão compulsiva de alimentos). As farras alimentares deixam o paciente culpado, desorientado, e enfoca novamente a importância de se manter o peso de acordo com um padrão arbitrário. Isso é conseguido através de jejum prolongado, vômitos autoinduzidos, utilização de anoréticos sem prescrição, além do uso de substâncias como diuréticos e laxantes. Os bulímicos se sentem fora de controle e a ajuda é bem recebida. Devido ao fato dos bulímicos não serem pessoas de aparência debilitada, os achados físicos são geralmente sutis ou mesmo ausentes. Calos ou arranhões no dorso das mãos pode ser o resultado da abrasão pelos dentes durante a indução de vômitos. Bochechas intumescidas, devido ao aumento da parótida ou outra glândula salivar, aparecem em mais de 50% dos pacientes e os níveis de amilase salivar no soro podem estar elevados. Ocorrem erosões na língua, palato e na região posterior dos dentes devido à dissolução e à descalcificação do esmalte induzidas por ácido. As farras alimentares e os vômitos freqüentes podem causar sangramento ou perfuração gástrica ou esofágica, pneumomediastino ou enfisema subcutâneo. A utilização de ipeca para induzir vômitos pode causar fraqueza miopática e anormalidades eletrocardiográficas devido à toxicidade da emetina, A perda de líquidos gástricos pode resultar em alcalose metabólica, com dióxido de carbono elevado e hipocloremia. O abuso de diuréticos pode produzir hipocalemia e hiponatremia. Irregularidades na menstruação são comuns e a amenorréia rara.

A Anorexia Nervosa

A freqüência global de anorexia nervosa na população em geral é estimada em 0.3 a 0.6% .

Nas clínicas de amenorréia, entre 5 a 15% das pacientes pode ser afetada e, em um estudo feito em Londres, à prevalência entre meninas de 16 a 18 anos de idade foi de aproximadamente 1%. Este distúrbio afeta 10 vezes mais meninas do que meninos, com início típico na adolescência, mas pode ocorrer na menopausa. Algumas pessoas podem recordar situações ou eventos da vida que desencadearam uma preocupação maior com a magreza. O ganho ponderal habitual na puberdade pode ser crítico para a maioria das adolescentes. A restrição no início é voluntária, e a compulsão à perda de peso pode levar a vômitos autoinduzidos, ao abuso de purgantes e diuréticos e à prática exaustiva de exercícios. Os pacientes comumente vêem as dimensões do próprio corpo como excessivas, porém a visão que eles têm do corpo das outras pessoas é normal. Nesses casos típicos, o diagnóstico de anorexia nervosa não é difícil. Em casos atípicos, ocorrendo em mulheres e homens mais velhos, uma avaliação mais cuidadosa deve ser feita para pesquisa de AIDS, má absorção, hipertireoidismo, câncer. A perda ponderal na anorexia começa geralmente após a primeira menstruação, embora existam relatos entre 11 e 40 anos.

Táki Athanássios Cordás, (Ambulim/USP) apresenta em seu artigo Transtornos Alimentares em discussão (2001), um olhar sobre a experiência de dez anos de pesquisa nacional sobre o assunto. A obesidade não é considerada um transtorno alimentar, mas os psiquiatras integraram-se no manejo dos pacientes com esse problema, fazendo com que a obesidade fosse incorporada e estudada por esses grupos.

Uma revisão nas publicações nacionais apresenta o binge eating disorder com nomes diferentes tais como transtorno de compulsão alimentar periódica, transtorno de compulsão alimentar episódica, transtorno de comer compulsivo, transtorno de comer impulsivo, transtorno de controle alimentar episódico. A compulsão e impulsão são construtos teóricos diferentes.

d) Os Transtornos Alimentares e a Saúde Mental Feminina

A Revista Brasileira de Psiquiatria (2005) nos revelam que os estudos dos últimos trinta anos sobre o que não sabemos sobre a saúde mental da mulher. Elas sofrem durante o seu ciclo vital de transtornos de humor e ansiedade associados à infertilidade e a gestações abortadas. Elas sofrem mais de transtornos alimentares, transtorno de an-

siedade generalizada, transtorno de ansiedade pós traumático e doenças autoimunes. Elas são menos tolerantes ao uso de álcool e possuem maior prevalência de transtorno de dor. São influenciadas em maior grau pela sazonalidade, sofrem mais de problemas oriundos da mudança de fusos horários nas viagens e em turnos rotativos e metabolizam as drogas de forma diferente dos homens.

A qualidade de vida das mulheres em relação à obesidade e transtornos alimentares, grupo em que a doença é mais prevalente melhorou em relação à inclusão social, pois as pesquisas nessa área e as inúmeras abordagens terapêuticas auxiliam naqueles em que existe adesão ao tratamento (embora isso exija um grande sacrifício da pessoa acometida devido às recidivas pela cronicidade da doença, quanto mais precoce ela aparece).

Esses aprendizados e a conscientização da equipe multidisciplinar sobre o tema vêm incentivando o diálogo sobre o assunto e aos profissionais médicos, entre eles os psiquiatras, a tratar e a reabilitar esses pacientes. O psiquiatra pode funcionar como interconsultor, pode ser o médico clínico ou participar como terapeuta. Os centros de referência sobre o assunto a partir da década dos anos 80 são: AMBULIM (USP), GOTA (IEDE e UFRJ), PROATA (UNIFESP), Fundação Mário Martins, ABESO, etc. Eles estimulam que novos grupos se formem. Os Conselhos Nacionais de Medicina estão vigilantes ao cuidado dessas pessoas em relação ao receituário médico.

e) Obesidade e Desnutrição

Evelyn Eisenstein, médica pediatra e docente e uma das fundadoras do NESA (Núcleo de Estudos da Saúde dos Adolescentes – UERJ) afirma que fome não é só a falta de alimentos. Pobreza não é só a falta de dinheiro. Fome é a falta de energia e de nutrientes necessários para qualquer pessoa viver com saúde, incluindo aí a falta de afeto ou da conexão amorosa humana. A fome é a primeira e mais universal experiência após o nascimento e que pode se tornar o primeiro sintoma da ruptura afetiva familiar e da desintegração social. Fome, sede, falta de aconchego e de atenção são vivenciados como traumas do abandono e deixam marcas inesquecíveis no corpo e na mente que são repassadas para as histórias e culturas dos povos. Comer, crescer e desenvolver são processos essenciais à vida de todas as crianças e adolescentes, durante as mudanças de maturação corporal e da consolidação da identidade, e devem ser garanti-

dos como direitos de cidadania. A nutrição básica é um objetivo inatingível para milhões de crianças e adolescentes, nos países em desenvolvimento, como o Brasil.

Maria Mello e Eliete Luciano nos mostram os variados graus de desnutrição e nos apresenta os estudos em que a desnutrição intra-uterina pode “programar” os tecidos fetais de maneira a torná-los mais vulneráveis a desordens relacionadas à alimentação, tais como diabetes tipo II, síndrome X (síndrome metabólica) e doenças crônicas-degenerativas que poderiam ser conseqüências tardias da desnutrição fetal ou num continuum, mesmo mudando o ambiente, a permanência de um padrão alimentar com a restrita variação de nutrientes (padronização aprendida no meio ambiental original?). Essa é a hipótese do thrifty phenotyp (predisposição genética). Ela defende a teoria do desenvolvimento da obesidade e suas complicações metabólicas a um genótipo que conferiu uma vantagem seletiva em um ambiente de escassez de alimento, mas tornou – se prejudicial quando o suprimento alimentar passou a ser adequado ou abundante.

A industrialização trouxe os alimentos congelados, os enlatados e o fast food. A mulher entrou no mercado de trabalho e o ritual da refeição passou a ter outro significado. A gastronomia moderna está tentando se relacionar com o que e antes desconsiderava: a antiga dietética hipocrática. Os grupos de auto ajuda dos obesos anônimos proclamam a analogia dos comedores compulsivos com os alcoólatras e os toxicômanos. Os cientistas que investigam a compulsão alimentar(o fenômeno do craving) estão rastreando os centros cerebrais implicados nessa questão.

f) Os Transtornos Alimentares

Em 1860, Louis-Vitor Marcé comenta sobre um delírio hipocondríaco conseqüente a uma dispepsia e caracterizado principalmente pela recusa aos alimentos. Gull e Laségue falam dessa entidade clínica em 1873. Freud em 1895 apresenta um caso de Anorexia e melancolia. A anorexia é uma recusa alimentar, ou melhor, uma recusa a viver, o que difere da etimologia da palavra que é na: ausência e orexis: apetite. O termo Bulimia Nervosa já tinha sido descrita por Russel em 1979 e significa bous: boi e limos: fome. A anorexia surge nas idades de 15 a 22 anos. A Bulimia desenvolve-se entre 18 e 35 anos de idade. RM Bell em 1985 em seu livro Holy Anorexia relata o

comportamento anoréxico realizado por 260 santas italianas (que teriam vivido entre 1200 e 1600) aparentemente em resposta à estrutura social patriarcal a qual estavam submetidas, e conhecidas como “anorexia sagrada”.

Finalmente Hilde Bruch, médica psiquiátrica, na década de 70 publica os estudos de psicopatologia psicodinâmica que contribuem para ajudar a esse tipo de pacientes.

A Obesidade é considerada um importante problema de saúde pública em países desenvolvidos no século XXI e uma epidemia global pela Organização Mundial de Saúde (OMS). A obesidade é seis vezes mais prevalente entre mulheres de baixo nível sócio econômico comparado com aqueles de classe média alta. A prevalência está aumentada em mulheres com idade entre 50 e 69 anos de idade.

g) O Ciclo Vital e o aparecimento da Obesidade

O ciclo vital representa os estágios que todos os seres humanos passam, desde o nascimento até a morte. O pressuposto fundamental de todas as teorias do ciclo vital é que o desenvolvimento humano ocorre em estágios sucessivos e claramente definidos. Esta seqüência é invariável, ocorrendo em uma determinada ordem na vida de cada pessoa, quer ou não todos os estágios sejam completados. Um segundo pressuposto da teoria do ciclo vital é o princípio epigenético; que afirma que cada estágio caracteriza-se por eventos ou crises que devem ser satisfatoriamente resolvidos, para que o desenvolvimento ocorra sem incidentes. De acordo com esse modelo, se a resolução não é conquistada dentro de um determinado período de vida, todos os estágios subseqüentes refletem esse fracasso, na forma de desajuste físico, cognitivo, social e emocional. Um terceiro pressuposto é o de que cada fase do ciclo vital contém um aspecto dominante, um complexo de características ou um ponto crítico que a diferencia das fases precedentes ou posteriores. O acompanhamento ou o mapeamento do ciclo vital está dentro dos limites do estudo da psicologia do desenvolvimento e envolve elementos tão diversos: maturidade biológica, técnicas adaptativas, mecanismos de defesa, complexos sintomáticos, exigência do papel, comportamento social, cognição, percepção, desenvolvimento da linguagem e relacionamentos interpessoais. Existe uma ordem no curso da vida humana, apesar da singularidade

de cada indivíduo. A jornada do útero até a vida adulta e desta até a maturidade e velhice, é extensa, circular e plena de incontáveis contingências. Essa trajetória é comum a todos os indivíduos de uma espécie, mas podem se diferenciar na sua evolução nas características diferenciadas de cada subgrupo pela geração, pela cultura ou por eventos não partilhados. Os períodos do ciclo vital de um indivíduo associados com o risco de ganhar gordura são: primeiro ano de vida, antes do desmame, pré-adolescência e estirão puberal, gravidez na adolescência, início de fase adulta, após o casamento, gravidez, maturidade, início de senectude, senectude, outros: após situações como traumatismo, cirurgias, luto, doenças e modificação de hábitos alimentares e sedentarismo.

h) A Obesidade hiperplásica e hipertrófica

A gordura representa de 21 a 37% do peso de homens e mulheres de meia idade. O cidadão obeso, em algum momento de sua vida, consumiu mais calorias do que gastou, e o seu apetite não se reduziu subsequente para compensar o aumento de energia armazenada. A regulação rígida habitual do tamanho do órgão adiposo indica que seus sinais neurais ou humorais são transmitidos para o cérebro, que por sua vez, regula a procura e o consumo de alimentos. Uma falha nas células ao enviar os sinais adequados, ou então, do cérebro ao responder a esses sinais causa a obesidade.

Os mecanismos que controlam o tamanho e a quantidade de adipócitos ainda são mal compreendidos.

Os adipócitos “bem alimentados” podem crescer a um máximo de 1 μ g. O aumento de mais gordura requer um aumento no número de adipócitos. O sinal que desencadeia esta hiperplasia é desconhecido, e ele é um elo crucial caso um consumo calórico excessivo possa levar a um aumento no número de adipócitos. O contrário é também possível: o número aumentado de adipócitos levaria a uma maior ingestão de alimentos. A maior parte das crianças de seis anos que começam a ganhar peso quando fisiologicamente deveriam estar emagrecendo tem a maior probabilidade de desenvolver obesidade permanente. O psicanalista D. Winnicott comenta que essas são as etapas importantes de verificação para não se instalar melancolia, drogadição, hipocondria e o suicídio. Torna-se necessário investigar na história pregressa desses pacientes, aspectos de crise nessa faixa etária, que podem ser: desmame, perda da

primeira babá, mudança de casa, primeira refeição com os dois pais, tentativa de induzir a autoalimentação, tentativa com alimentos sólidos e consistentes, reação ansiosa ao morder o seio, hábitos alimentares familiares desde a infância, aspectos da inclusão na escola, doenças dos pais nesse período, doenças próprias nessa faixa etária, nascimento de irmãos, separação dos pais, violência familiar, histórico de adaptação na escola, déficits visuais, auditivos e outros, relação com os colegas, distúrbios do sono, enurese noturna, encoprese, dificuldades no aprendizado, dificuldades com a disciplina de educação física, timidez, etc.

S. Lebovici, e A. Guedeney, no livro *Intervenções Psicoterápicas Pais/Bebê* nos mostram que os bebês que utilizam seu corpo para exprimir um sofrimento psíquico, dão o testemunho de uma patologia na interação entre o bebê e seus pais. Os distúrbios ditos funcionais com participação psicológica prevalente que serão diagnosticados após ter sido descartada uma afecção orgânica: distúrbios do sono, distúrbios do comportamento alimentar, espasmo do soluço, etc., manifestam em sua origem, diferentes tipos de interações patogênicas: - a insuficiência de contribuição afetiva, - o excesso de excitação e a falta de proteção, - as incoerências e as descontinuidades na relação.

O trabalho de revisão apresenta várias conclusões entre elas que o trauma, incidindo sobre um indivíduo geneticamente vulnerável, poderá desencadear o primeiro episódio depressivo, uma vez que além da experiência dolorosa aprendida, poderá haver uma alteração em nível neuroendócrino que favorecerá a reedição de novos episódios depressivos diante de diferentes estressores, conferindo-lhe uma qualidade aditiva.

Outros estudos promissores pesquisam os efeitos das primeiras relações entre a mãe e o bebê (ou cuidadores substitutos), que segundo Freud estabelece o protótipo das demais relações ao longo da vida. Sami-Ali e colaboradores em seu livro *Manual de Terapias Psicossomáticas* propõe a hipótese que a anorexia seja, antes de tudo, um problema dos ritmos biológicos básicos. Esse autor comenta que a maioria das concepções analíticas sobre o tema, gira em torno da alimentação e da fome e desconsideram as outras manifestações clínicas corporais da doença, como sono, sede, alteração da micção, etc.

i) O Corpo, a Endocrinologia. o Metabolismo: A Obesidade e a Psicossomática

As questões do ambiente é a metodologia da compreensão das Psicossomática - O lugar do estudo do estresse: As glândulas supra-renais e o desenvolvimento infantil. A psicologia moderna mostra cada vez mais que existe um modelo biopsicosocial no desenvolvimento da personalidade humana. A medicina tem se ocupado desta questão procurando identificar complicados mecanismos pelos quais os fatores psicológicos e sociais se entrelaçam ao longo do desenvolvimento biológico infantil, tornando cada pessoa um reflexo de sua constituição, moldada por suas vivências emocionais e pelas circunstâncias ambientais. Na boa ou má formação da personalidade, os primeiros meses de vida são de importância vital quando consideramos a formação do temperamento (caráter) e a qualidade do apego. A psiquiatria biológica apresenta interessantes trabalhos que relacionam o desenvolvimento do temperamento com a função do eixo - hipotálamo - hipófise - supra-renal (EHHA), que é o principal representante biológico dos mecanismos de adaptação. Vários hormônios estão sendo estudados em sua relação com o estresse. Os corticóides são os mais abundantes no organismo. Os níveis de cortisol variam segundo o ritmo circadiano e exercem efeitos importantes sobre o metabolismo de proteínas, carboidratos e lipídeos, sobre a tonicidade dos músculos e outros tecidos, sobre a integridade do miocárdio e sobre as respostas inflamatórias. Portanto, o cortisol está diretamente relacionado à adaptação do organismo às exigências do meio externo ou interno, evidenciando a íntima relação entre a glândula supra renal, produtora deste hormônio, com o estresse, incluindo a modulação do sistema imune. A avaliação da atividade dessa glândula implica na avaliação do eixo EHHA, um dos sistemas neuroendócrinos mais importantes para a resposta fisiológica ao estresse. As crianças que são emocionalmente problemáticas apresentam alterações desse eixo. Algumas pesquisas evidenciam que as chamadas crianças hiperativas, impulsivas e com problemas de atenção apresentam níveis de cortisol maiores que as outras, sugerindo maiores dificuldades adaptativas, maiores solicitações orgânicas diante das circunstâncias. As dificuldades no vínculo (afetivo) entre a criança e o cuidador (seja a mãe, a instituição, etc.) repercutem na atividade do eixo EHHA, talvez configurando precocemente uma maneira da pessoa reagir à vida que perdurará por muito tempo. O Temperamento é a parte

da personalidade que representa a maneira como a pessoa lida com os estressores e de que forma a pessoa reage à vida (através do afeto ou humor). O Temperamento é uma parte constitucional da personalidade, ela faz parte do potencial biológico da pessoa e se desenvolvem com ela, como a sua estatura, sua massa muscular, seu tecido adiposo, etc. O Temperamento da criança tanto influencia como é influenciado pela formação do Apego, assim como o Apego é influenciado pelo temperamento da pessoa que cuida da criança. No desenvolvimento precoce da criança, a mãe (ou quem cuida) “empresta” a função de regulador de emoções à criança, contribuindo para a parte ambiental do temperamento (já que a outra é constitucional). Atualmente não se sabe se as crianças submetidas a cuidados precoces insatisfatórios ou negligentes desenvolvem uma resposta exagerada do eixo EHHA, tornando-se emocionalmente problemáticas ou, ao contrário, se essa alteração no EHHA seria uma causa fisiológica e orgânica (hereditária ou não) das crianças emocionalmente problemáticas, agravadas quando elas fossem submetidas a cuidados insatisfatórios. A questão a ser respondida é se o temperamento da criança influi sobre a qualidade do Apego, ou, ao contrário, se é a atitude do cuidador (mãe e/ou substituto) e o tipo de Apego disso decorrente que influem sobre o temperamento da criança.

k) Modelo de obesidade psicossomática
Walmir Ferreira Coutinho na defesa do modelo de obesidade psicossomática evidencia que a hiperativação crônica do EHHA, possivelmente associada a uma síndrome ansiosa ou depressiva decorrente do estresse crônico ambiental, pode estar relacionada com a deposição central de gordura e a síndrome metabólica. Ele mostra que existe uma correlação positiva entre volume de adrenais e relação cintura quadril, corroborando a hipótese da inter-relação entre um estado de hiperativação adrenal e deposição central de gordura. Esse autor finaliza a argumentação desse modelo quando comenta que quando um indivíduo responde a um estresse crônico ambiental com sintomas ansiosos e depressivos, ocorreria uma hiper-secreção de CRH, ACTH e cortisol.

5. A EXPERIÊNCIA

O LOTA: O Laboratório de Transtornos Alimentares e Obesidade no Hospital Universitário Gaffrée e Güinle.

O LOTA se constitui em 2005 como um grupo operativo com pacientes com obesidade grau III e IV (2006 a 2009) e de estudos com uma equipe multiprofissional. O convite foi feito pela Coordenação do Módulo de Obesidade e Transtornos Alimentares da Pós-graduação em Endocrinologia e Metabologia na Escola de Medicina e Cirurgia. Além da intervenção, configuramos uma pesquisa sobre a Investigação de Transtornos Mentais em Pacientes com Sobrepeso e Obesos no ambulatório de Endocrinologia.

Usamos na abordagem desses encontros terapêuticos, a experiência já adquirida na interface Medicina e Psicanálise e nos ensinamentos obtidos na Pós Graduação da Terapia Através do Movimento na Faculdade de Dança Angel Viana: Corpo e Subjetividades.

A orientação foi de uma psicanalista autora do livro *Corpos e Afetos* que nos mostra que as novas formas de subjetivação humana estão comunicadas na ação repetitiva do indivíduo no lugar da simbolização. Isso implica repensar as noções de setting (enquadre) para o manejo da técnica psicanalítica e isso nos auxilia na relação médico com o paciente, pois nos permite pensar que o sujeito para desfazer-se do tédio das coisas prontas corre sempre atrás de algum objeto que traga de volta o prazer de viver, nesse caso a comida é o afeto inexistente.

Aproveitamos o grupo operativo para capacitar a equipe multiprofissional a escutar e a compreender o sofrimento das pacientes. A relação médico com o paciente quando tem uma continuidade, permite o estabelecimento de uma relação terapêutica para que possamos dar continuidade ao processo de ruptura que esse indivíduo vivenciou em algum momento no seu ciclo vital e a estimulá-los à compreensão de sua psicopatologia e à adesão terapêutica.

A revisão desse tema e a pesquisa em campo contribuíram para o estudo no grupo multidisciplinar direcionado para as psicopatologias centradas no corpo entre elas: a obesidade.

Contribuições do estudo:

a) O valor do conteúdo das narrativas das obesas grau III e IV para a compreensão da abordagem terapêutica desses pacientes pela equipe multiprofissional.

b) A experiência do corpo afetado do profissional de saúde no atendimento a esses pacien-

tes.

... as drogas que são prescritas para o emagrecimento funcionam como bombas para que termos o corpo engessado e esperado na saúde. ...

Eram 6 pacientes com peso corporal entre 100 a 160 kg e alturas variadas entre 1.50 cm e 1.60 cm e IMC>40.

A - Usamos a metodologia das narrativas através das fotografias dessas pessoas durante o seu ciclo vital para verificar a biografia dessas pacientes que nos procuraram. A dinâmica que aconteceu nesse percurso foi o diálogo entre três gerações de mulheres obesas na sociedade atual (adulto jovem, maturidade e envelhecimento). Essas eram as idades das componentes do grupo. A paciente A de 50 anos de idade nos traz como logotipo do grupo: a imagem de uma figura feminina obesa com asas, voando em direção às nuvens, além do DVD: por toda a minha vida de Elis Regina. A paciente B de 48 anos de idade. Uma Mulher se Olhando no Espelho, uma pintura de Fernando Botero, pintor colombiano, nascido em 1932, na cidade de Medellín. Suas obras destacam-se sobretudo por figuras rotundas, o que pode sugerir a estaticidade da humanidade e talvez uma crítica social, especialmente no que diz respeito à ganância do ser humano. A paciente C de 38 anos de idade nos mostra que as drogas que são prescritas para o emagrecimento funcionam como bombas para que elas atinjam o corpo engessado e esperado na saúde.

B - Descobrimos na reabilitação dessas pessoas excluídas da sociedade do estilo de vida da magreza, pois se confunde beleza e saúde além de unificar os corpos num modelo único, que antes de mais nada, elas precisam descobrir que estão emagrecendo para a saúde e não pela estética ou para atenderem a imagem de ideal de ego da mídia.

C - A capacitação da equipe institucional acontece espontaneamente no encontro com os colegas que cooperam e também buscam o alívio do sofrimento dessas pessoas. .

5. DISCUSSÃO

Elas revivem no grupo, no corpo a corpo com os profissionais de saúde, na relação terapêutica a dinâmica do Mundo dos Sentimentos, do Mundo Social Imediato, do Mundo das Paisa-

gens Mentais, do Mundo das Palavras e do Mundo das Histórias descrito no Diário de Um Bebê do Psicanalista Daniel N. Stern.

Identifico e aprendo com elas na percepção de minhas reações contratransferenciais as sensações sensoriomotoras inomináveis da questão do apego e do contágio, nas fases iniciais do desenvolvimento do bebê, material estudado na psicanálise por Michael Balint, John Bolby e Daniel Stern entre outros.

As pacientes tem dificuldade em nomear os sentimentos como Joyce Mc Dougall descreve no artigo em Defesa de Uma certa anormalidade.

O corpo humano, assim como as suas roupas, adornos e alimentos veiculam informações e mensagens sobre a sociedade e a sua cultura. Logo, o alimento, que é um fato social, com teor nutritivo, vira no enunciado do discurso mundial, sinônimo de veneno, pois a prevalência de obesos aumenta e ao mesmo tempo, a desnutrição cresce pois estamos na era do fast – food, em que a industrialização e a gastronomia desconsideram o sujeito e a antiga dietética hipocrática. A religião tem pouca interferência nessa prescrição.

Os Corpos dos médicos psicanalistas nesse contínuo movimento de organização e desorganização na transferência e na contratransferência no processo terapêutico denuncia a necessidade do aprofundamento do conhecimento sobre a sua própria corporeidade para ajudar essas pessoas. Isso precisa se estender para outros profissionais de saúde.

Após um ano de convivência e consciência do mal que as afligem, a nutrição e outros profissionais entram na colaboração do nosso grupo e traz a cooperação de uma aluna da Escola de Nutrição.

O LOTA começa a contar com duas alunas de medicina bolsistas de iniciação científica que aplicam um teste diagnóstico padronizado internacional - O M.I.NI. - Mini International Neuropsychiatric Interview - para a verificação de transtorno mental em pacientes obesas, o que as deixa mais confortáveis, pois querem saber o que têm e aceitam o comentário do que foi encontrado no perfil de cada uma delas.

Uma das questões concluídas na pesquisa é a importância do estudo do Corpo e de suas Emoções: Corpo e Subjetividade, pois o Corpo na Medicina não é focado dessa maneira, ou seja, o médico não se preocupa com a sua interiori-

dade emocional. A Psicossomática torna-se uma excelente disciplina para incluirmos esse saber na formação acadêmica desse futuro profissional de saúde. A doença obesidade, muitas vezes uma queixa crônica, um sinal ou um sintoma é um desafio para a compreensão e tratamento biomédico, o que se torna um ótimo elemento para compreendermos as dismorfo - fobias. O conceito de beleza encontra-se ligado ao afastamento de traços que poderiam estar ligados a animalidade e é um sistema monetário semelhante no padrão ouro, não universal. O padrão estético está cada vez mais marcado na maioria das culturas à irrealidade das formas e ao esquecimento da maternidade. O valor feminino deixa de ser definido pela domesticidade virtuosa.

O que está em jogo durante todo esse trajeto da Vênus de Willendorf às Vênus atuais é o controle dos sujeitos femininos através dos seus corpos. Essa magreza também pode ser vista como uma infantilização do feminino, o que é uma forma de fragilizá-la para a dominação.

6. CONCLUSÃO

A sociedade pós-moderna, na qual todo o investimento é feito no ter e não no ser, parece devolver e reforçar constantemente ao sujeito as características megalomaniacas próprias do comportamento aditivo. Com essa devolução, o sujeito parece sentir-se cada vez mais aprisionado pelo próprio comportamento. O vazio característico do ser humano parece ser intensificado pelo individualismo vigente na atualidade. Do indivíduo se exige que tenha um corpo perfeito, divulgado incessantemente pela mídia, precisando manter-se jovem, saudável e bonito. Ao torna-se obeso, o indivíduo parece tornar-se automaticamente excluído dessa sociedade. A busca de felicidade proposta é impossível, temos então, sujeitos constantemente insatisfeitos com tudo: corpo, trabalho, status social, relacionamentos, etc. Ter é o lema. Quanto mais se tem, mais se quer ter. Conseqüentemente maior o vazio interno experimentado.

Os resultados obtidos, neste estudo, nos deram a clareza de que realmente não podemos desconsiderar a forma como os indivíduos estão envolvidos por questões da estrutura social, expressas por fortes sensações de angústia, ansiedade e apatia. Precisamos nos dedicar ao estudo dos comportamentos aditivos de uma maneira mais abrangente e contextualizada socialmente. Encon-

trar novas formas para ajudar nossos pacientes a reencontrar o caminho, não apenas da reinclusão saudável no contexto social, mas o caminho da descoberta do próprio ser, da instrumentalização na direção do entendimento da sociedade na qual desejam ser incluídos e aceitos.

Um projeto de vida brotou na expressão corporal dessas pacientes mulheres obesas grau III e IV.

A nossa experiência com um grupo de obesas no Hospital Universitário Gaffrée e Guinle nos encontros de reflexão, pedagógico e de fotografias, narraram o significado do gestual de seus corpos que enfrentam a vida. Elas apresentavam e associavam os seus traumas com a compulsão alimentar. O encaminhamento ao grupo se dava principalmente por que os colegas não sabiam mais como ajudá-las pela presença de complicações clínicas entre elas a síndrome X ou síndrome metabólica.

O medo da cirurgia bariátrica fazia-se no grupo como um motivo para se elas se tratarem clinicamente e para outras era a mágica para sair do sofrimento do desconforto corporal.

Durante os encontros não evidenciávamos um desejo real individual de sair da situação em que estavam.. Elas desconheciam a relação entre os seus conflitos e o tamanho corporal e a gravidade de sua situação. Elas colocavam no médico a responsabilidade da resolução dos seus problemas, com exceção de uma, que era a porta voz no grupo do desejo de viver: A mãe havia morrido, o marido tinha sido assassinado e agora na meia idade tinha um projeto de vida: queria viver o que não tinha vivido... A mãe, todo dia, após o assassinato do marido da paciente, obrigava-a a cozinhar um doce para ela, mãe...

São todas elas, seres vivendo na linha de fronteira entre a vida e a morte.

Pensamos ter alcançado, neste estudo, nosso objetivo inicial: refletir sobre o vazio que observamos em nossos pacientes e tentar relacioná-lo com o vazio do homem contemporâneo, estabelecendo possíveis ligações para o aumento e a intensificação da quantidade e da variedade dos comportamentos aditivos. A adição apresenta-se como uma doença bio-psico-social, na qual

os fatores sociais parecem exercer papel importante em seu desenvolvimento e em sua manifestação na atualidade. Nossa cultura contém alguns aspectos que se apresentam como fatores predisponentes para o desenvolvimento das adições. Um desses aspectos é o culto e a veneração pela imagem. e não pelo conteúdo da pessoa. O sujeito adicto em seu processo de negação e obsessão pelo controle, utiliza-se de máscaras para poder manter uma aparência de “normalidade” que sustente o auto-engano e, portanto, a adição. Ao adicionarmos a esse quadro a valoração cultural da distorção da imagem levando o indivíduo ao desestímulo em relação ao crescimento interior e a uma grande dificuldade no desenvolvimento das relações saudáveis, obtemos uma “mistura explosiva” de fatores predisponentes para a adição.

Além dos fatores citados, temos o postulado social preconizando que, com o avanço tecnológico, estamos construindo uma sociedade do “tudo é possível” se tivermos o dinheiro para comprar. Nela a gratificação imediata é um princípio de ação diária. O que vivemos agora é cultura da Internet, das curas rápidas, dos auto-serviços, dos porteiros automáticos, dos controles remotos, etc. A busca de soluções converteu-se mais num estilo de vida, possibilitando a produção de expectativas irracionais e provocando, aparentemente, mais dor e impotência às pessoas que se entregam à ilusão de poder sugerida pela cultura tecnológica e cibernética.

Ressaltamos que, embora este estudo tenha sido direcionado no sentido de avaliar as influências nos comportamentos aditivos relacionados principalmente ao comer e, portanto ao tornar-se obeso, poderíamos afirmar que essas influências devem ser entendidas, observadas e analisadas cuidadosamente, em tempo integral, em relação ao comportamento humano em geral.

Concluimos que é de suma importância a continuidade de pesquisas sobre os comportamentos aditivos na sua essência psíquica e na sua essência social, para que se possa pensar cada vez mais em prevenção e até mesmo em novas formas de tratamentos e encaminhamentos para as novas patologias do homem contemporâneo.

REFERÊNCIAS

1. Araújo, José Augusto Carvalho de, O uso do corpo: produção de saberes e hábitos corporais. Revista dos pós-graduandos de sociologia da UFP- n.2, junho de2002 - Disponível em <Par'a'aiwa> julho de 2006.
2. Balint, Michael e outros. (1994) A Experiência Balint Casa do Psicólogo. S. Paulo. 1994
3. Bastos, Liana Albernaz de Mello (2006). Corpo e Subjetividade na Medicina. Rio de Janeiro. Editora UFRJ. 2006.
4. Belmonte, Terezinha. Emagrecimento não é só dieta: Uma questão psicológica, corporal e energética. 4ª edição. S. Paulo. Editora Agora. 1986.
5. Eco, Umberto (org): História da Beleza, Rio de Janeiro e S.Paulo, Editora Record, 2004.
6. Damásio, António. Em busca de Espinosa: prazer e dor na ciência dos sentimentos. S. Paulo. Companhia das Letras, 2003.
7. Guattari, Félix. As Três Ecologias. 17ª ED.S. Paulo. Papyrus.. 1989.
8. Matriarcado-História ou Mito? - Disponível em <[http: revistagalileu. Globo.com](http://revistagalileu.globo.com)> 08/09/2006.
9. Reis, Eliana Schuler. De Corpos e Afetos. Rio de Janeiro. Contra Capa. 2004.
10. Steiner, Meir. Saúde Mental da Mulher – o que não sabemos-Revista Brasileira de Psiquiatria (suplemento saúde da mulher), v.27. SuplementoII, outubro 2005.
11. Winnicott, D.W. (1994). Explorações Psicanalíticas. Porto Alegre. Artes Médicas, 1994.

Estudo Comparativo em Sepses entre o Hospital Universitário Gaffrée e Guinle e o Hospital Pró-Cardíaco

Leandro Cardarelli Leite¹, Aureo do Carmo Filho², Fernando Augusto Bozza³, Rubens Carmo Costa Filho⁴

RESUMO

Introdução: Estima-se que, por ano, o custo da sepse seja de US\$16,7 bilhões com mais de 200.000 mortes. **Métodos:** Estudo prospectivo observacional, em que foram pesquisados critérios diagnósticos de sepse escritos no prontuário médico dos pacientes clínicos admitidos nos CTIs do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG) e do Hospital Pró-Cardíaco (HPC). Aqueles adscritos no trabalho eram acompanhados até seu desfecho - alta ou óbito - dentro da unidade intensiva. Com os dados descritos, completava-se questionário original e, posteriormente, transcrevia-o aos programas Excel for Windows versão 2007 e GraphPad InStat 2009. **Resultados:** Entre 04/11/2010 e 29/04/2011, foram analisados 132 prontuários, dos quais 37 cumpriram os critérios de inclusão - 19 no HUGG e 18 no HPC. A taxa de mortalidade foi de 66,67% para o HUGG e de 31,25% no HPC. Os escores de gravidade - APACHE II, SOFA 0h e SOFA 72 - do HUGG foram 21,1; 4,89 e 4,47; respectivamente. Já no HPC, os valores foram 17,22; 5,16 e 3,18. A média de idade foi de 60 anos no HUGG e de 79,88 no HPC. Ainda, neste, 100% das infecções foram de origem comunitária enquanto no HUGG 78,94% dos pacientes tiveram infecção nosocomial. **Conclusões:** No HUGG, a mortalidade foi maior; os pacientes desta instituição foram admitidos no CTI em situações de maior gravidade e com infecções nosocomiais em sua imensa maioria. No HPC, o número de óbitos foi significativamente inferior ao do HUGG e a média de idade dos pacientes foi maior.

Palavras-chave: Sepses, CTI, Mortalidade, Hospital público, Hospital privado.

Comparative Study About Sepsis Between the “Universitário Gaffrée e Guinle” and “Pró-Cardíaco” Hospitals

ABSTRACT

Introduction: The sepsis annual cost estimation is US\$16.7 billion with 200.000 deaths in the same period. **Methods:** Observational prospective study, in which the diagnostic criteria of sepsis were actively researched in the patients admission charts at the ICU of Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG) and Hospital Pró-Cardíaco (HPC). Those ascribed in the project were followed through their outcome in the ICU, which could be discharge or death. The collected data served to complete an original questionnaire that was then transcribed to Excel for Windows version 2007 and GraphPad InStat 2009 to carry on the statistical analysis. **Results:** From 4th November 2010 to April 29th 2011, 132 charts were analyzed and 37 met inclusion criteria - 19 from HUGG and 18 from HPC. The mortality rate of HUGG was 66.67% versus 31.25% of HPC. The calculated severity scores - APACHE II, SOFA 0h and SOFA 72h - of HUGG were 21.1; 4.89 and 4.47, respectively. On the other hand, at HPC the results were 17.22; 5.16 and 3.18. The age average at HUGG was 60 years and at HPC it was 79.88 years. Yet, 78.94% of HUGG patients had nosocomial infections, while at HPC 100% of them presented with community acquired infections. **Conclusions:** At HUGG, the mortality rate was higher. Patients in this institution were admitted in the ICU in a more severe clinical scenario and mostly with nosocomial infec-

Correspondência

Leandro Cardarelli Leite
Rua Mariz e Barros, 775
Tijuca - Rio de Janeiro/RJ
Brasil
E-mail: leandrocleite@gmail.com

tions. At HPC, the number of deaths was significantly lower than HUGG and the patients age average was higher.

Key words: Sepsis, ICU, Mortality, Public hospital, Private hospital.

¹Acadêmico de Medicina da Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). ²Médico chefe do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (UNIRIO). ³Médico chefe do Centro de Terapia Intensiva do Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas (IPEC) - Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). ⁴Médico chefe do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Pró-Cardíaco.

INTRODUÇÃO

Apesar de todo conhecimento produzido ao longo dos anos, o assunto sepse ainda está em busca de perspectivas dentro da medicina. Nesse contexto, a análise epidemiológica dos pacientes sépticos ganha força, já que compõe parte dos indicadores de qualidade hospitalar. Com essas informações, também se pode saber mais sobre a infecção e fatores associados com pior prognóstico.

A partir de dados gerados pelo estudo Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES), envolvendo 1383 pacientes admitidos em Centros de Terapia Intensiva (CTIs) de cinco hospitais públicos e um privado do Brasil, estima-se que a incidência da doença seja de 61,4% nos CTIs brasileiros. Esse estudo ainda revela mortalidade de 34,7% para aqueles com sepse, 47,3% aos com sepse grave e 52,2% se em choque séptico¹. Pela necessidade de suporte e monitorização, o tempo total de internação em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) custa US\$ 9773,00 ao serviço público e US\$ 9490,04 ao sistema privado². Nos Estados Unidos da América, estima-se que o custo anual da sepse seja de US\$16,7 bilhões com mais de 200.000 mortes no mesmo período³.

Sendo assim, estudar os enfermos que são admitidos no CTI do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG) com sepse e observar sua evolução clínica no serviço são etapas úteis que contribuem e antecedem possíveis mudanças de conduta. Ao mesmo tempo, deve-se estabelecer a mesma análise em outro hospital para servir de marco comparativo aos resultados do HUGG. Optou-se em realizar o estudo no Hospital Pró-Cardíaco (HPC) por ser privado e também de alta complexidade.

MÉTODOS

Durante o período entre 04/11/2010 e 29/04/2011 houve a adscrição de pacientes por meio de visitas semanais regulares ao CTI dos hospitais em estudo. Foram analisadas as folhas de admissão nas unidades de todos os pacientes, preenchida pelos médicos e enfermeiros das equipes, em busca da história da doença atual, dos sinais vitais e do leucograma. A descrição da revisão de sistemas e do exame físico ainda contribuíram para direcionar ao foco infeccioso suspeito. Entre

os dias 04/11/2010 e 18/05/2011, observou-se o desfecho daqueles que cumpriram os seguintes critérios de inclusão:

- Maiores de 18 anos e
- Critérios de sepse, segundo o Consensus Conference realizado pela ACCP/SCCM⁴.

Foram desconsiderados do estudo todos aqueles que cumpriram pelo menos um dos critérios de exclusão:

- Transferidos de outro hospital ou Unidade de Pronto Atendimento (UPA) para uma das unidades em estudo;
- Submetidos a procedimento cirúrgico até 72 horas antes da admissão no CTI.

Com o objetivo de padronizar a coleta de informações entre os dois hospitais, foi utilizado questionário original englobando dados relevantes sobre o paciente e o processo infeccioso suspeito. Em relação às culturas coletadas, foram consideradas todas aquelas compreendidas entre 12 horas antes e 12 horas após a admissão nos CTIs. Para poder quantificar a gravidade dos pacientes de maneira objetiva, utilizou-se o Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II Score (APACHE II) e para avaliar a presença de disfunções orgânicas, o Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA)^{5,6,7}. Ambos escores foram calculadas durante as 24 horas iniciais de internação dos pacientes nas UTIs em estudo e o SOFA também fora calculado 72 horas (SOFA 72h) após a admissão. A metodologia utilizada possibilita comparação igualitária entre as duas unidades, já que a mortalidade esperada é maior para o grupo de pacientes mais graves⁸. Procedeu-se então com a análise dos dados pelo programa Excel for Windows versão 2007 e GraphPad InStat 2009.

Neste estudo, foram considerados vivos todos aqueles pacientes adscritos que tiveram alta da unidade de terapia intensiva, independentemente se fossem a óbito no restante da internação hospitalar (IH). Dessa maneira, foi possível concentrar o estudo somente no tratamento realizado dentro do contexto de terapia intensiva (TI).

RESULTADOS

Foram analisados 64 prontuários no HUGG e 68 no HPC, totalizando-se 132 pacientes. Desses, apenas 37 cumpriram os critérios de inclusão.

Tabela 1. Dados sobre os pacientes

Variáveis	HUGG	HPC
Pacientes (n)	19	18
Idade ¹	60 (30-91)	79,88 (45-96)
Sexo:		
Masculino	6 (31,58%)	9 (50%)
Feminino	13 (68,42%)	9 (50%)
IH-CTI ²	26,78 (0-80)	2,05 (0-24)
Total de dias ³	15,89 (1-54)	24,33 (4-77)
Vieram da:		
Enfermaria	100%	0%
Emergência	0%	88,89% (16)
UPO	0%	11,11% (2)
SOFA 0h ⁴	4,89	5,16
SOFA 72h ⁵	4,47	3,18
APACHE II ⁶	21,1 (5-41)	17,22 (9-28)

UPO: Unidade de Pós-Operatório.

1. Média das idades, com as menores e as maiores idades entre parênteses.
2. Média dos dias entre a internação hospitalar e a admissão no CTI, com os menores e os maiores intervalos entre parênteses.
3. Média dos dias que os pacientes permaneceram internados no CTI, com os menores e os maiores números totais de dias entre parênteses.
- 4,5. Médias do escore SOFA.
6. Média do escore APACHE II, com os menores e maiores valores entre parênteses.

No HUGG, a amostra contou com 19 enfermos, sendo seis do sexo masculino (31,58%) e 13 do sexo feminino (68,42%). A média de idade foi de 60 anos (DP=17,71 e IC95% entre 51,46 e 68,54), sendo a mediana de 58 anos. A média do SOFA de admissão (0h), SOFA 72h e APACHE II foram respectivamente de 4,89 (IC95% entre 3,13 e 6,65); 4,47 (IC95% entre 2,75 e 6,18) e 21,10 (IC95% entre 16,01 e 26,19). Dos 19 pacientes, 12 foram a óbito e um não teve desfecho até o dia 18/05/2011, sendo desconsiderado do cálculo de mortalidade, que foi de 66,67%. O tempo médio entre a IH e a admissão no CTI foi de 26,78 dias (variando de zero a 80, com mediana de 20; DP=25,75 e IC95% entre 14,37 e 39,2), sendo 100% dos pacientes oriundos das enfermarias do hospital.

O tempo médio de estadia dentro do CTI foi de 15,89 dias (variando de um a 54; com mediana de 11; DP=15,33 e IC95% entre 8,5 e 23,28). De todos aqueles que foram admitidos na unidade intensiva, 15 (78,94%) adquiriram a infecção no

Tabela 2. Dados sobre a infecção

Variáveis	HUGG	HPC
Origem ¹		
Nosocomial	78,94% (15)	0%
Comunidade	21,06% (4)	100% (18)
Foco primário suspeito ²		
Pulmonar	42,12% (8)	66,67% (12)
Abdominal	26,32% (5)	5,55% (1)
Trato urinário	10,52% (2)	11,11% (2)
Ferida cirúrgica	5,26% (1)	0%
SNC	5,26% (1)	0%
Cardíaco	0%	11,11% (2)
Desconhecido	10,52% (2)	5,55% (1)
Hemoculturas ³	42,1% (8)	88,89% (16)

SNC: Sistema Nervoso Central.

- 1, 2. Entre parênteses o número de pacientes.
3. Porcentagem dos pacientes que tiveram hemoculturas coletadas no período entre 12 horas antes e 12 horas após a admissão no CTI. Entre parênteses, o número de pacientes.

hospital e quatro (21,06%) na comunidade. Os focos primários suspeitos foram: pulmonar (42,12% n=8), abdominal não cirúrgico (26,32% n=5), trato urinário (10,52% n=2), ferida cirúrgica (5,26% n=1), sistema nervoso central (5,26% n=1) e indeterminado (10,52% n=2). Dos 19 pacientes, 16 (84,21%) já estavam em antibioticoterapia ao serem admitidos e 15 (78,94%) tiveram culturas - de sangue, urina, líquido, secreção traqueal ou biliar - colhidas. Entretanto, pelo EGDIT, seria obrigatória a coleta de hemoculturas, o que só ocorreu em oito (42,1%) indivíduos. De todos tipos coletados, somente em seis pacientes (40%) foi possível isolar o agente infeccioso.

Analisando a outra população estudada, foram 18 pacientes do HPC adscritos na pesquisa. Desses, nove eram do sexo masculino (50%) e nove eram do sexo feminino (50%). A média de idade foi de 79,88 anos, com 80,5 de mediana (DP= 11,06; IC95% entre 74,38 e 85,39). O tempo médio entre a IH e a admissão no CTI foi de 2,05 dias (variando de 0 a 24 dias, com mediana de 0 dia), sendo 16 (88,89%) oriundos da Unidade de Emergência (UEM) e dois (11,11%) da Unidade de Pós-Operatório (UPO). A média do SOFA 0h foi de 5,16 (DP=2,79; IC95% entre 3,77 e 6,55); do SOFA 72h de 3,18 (DP=3,39;

IC95% entre 1,38 e 4,99) e do APACHE II de 17,22 (DP=4,62; IC95% entre 14,92 e 19,52). Dois pacientes não tiveram desfecho até o fim da observação - dia 18/05/2011 - e cinco foram a óbito (31,25%).

A média de tempo da internação dentro do CTI foi de 24,33 (variando de quatro até 77; mediana de 16; DP=21,40; IC95% entre 13,68 e 34,97). Todos os 18 pacientes foram internados com infecção de origem comunitária e

87,5% já estavam em uso de antibióticos. Os focos infecciosos suspeitados foram: pulmonar (66,67% n=12), trato urinário (11,11% n=2), aparelho cardiovascular (11,11% n=2), abdominal (5,55% n=1) e de origem desconhecida em um paciente (5,55%). Ainda, 16 enfermos (88,89%) tiveram culturas coletadas, incluindo hemoculturas, urinoculturas, secreção traqueal e escarro. Em 50% houve o isolamento do agente infeccioso.

Tabela 3. Culturas do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle

Tipo	Positividade	Resultado
Hemocultura (8; 42,1%) ¹	0%	
Urinocultura (7; 36,84%) ²	42,85%	Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Pseudomonas sp.
Secreção traqueal (2; 10,52%) ³	50%	Acinetobacter baumannii
Secreção biliar (1; 5,26%) ⁴	100%	Pseudomonas sp.
Líquor (1; 5,26%) ⁵	100%	Cryptococcus sp.

1,2,3,4,5: Entre parênteses, o número e a porcentagem de pacientes que tiveram o tipo de amostra colhida.

DISCUSSÃO

A análise comparativa dos dados epidemiológicos e clínicos dos dois hospitais permite evidenciar que a mortalidade dos pacientes admitidos com sepse no HUGG foi maior que duas vezes a do HPC (66,67% versus 31,25%). Os resultados encontrados corroboram a linha do BASES descrita por Silva et al. (2004)¹. Neste estudo, a mortalidade dos pacientes com sepse foi de 12,5% no hospital privado contra 29% nos hospitais pú-

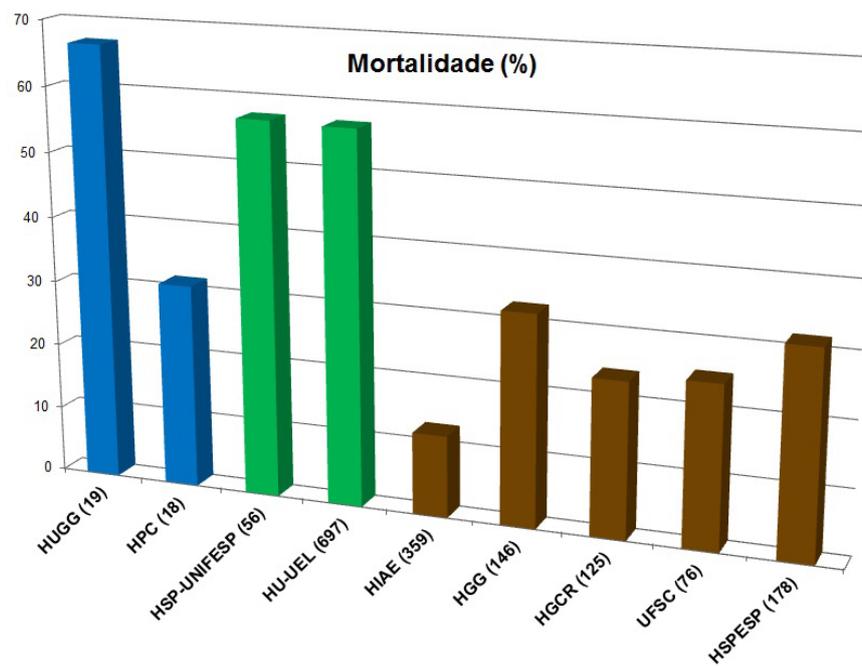
Tabela 4. Culturas do Hospital Pró-Cardíaco

Tipo	Positividade	Resultado
Hemocultura (16; 88,89%) ¹	6,25%	Staphylococcus epidermidis
Urinocultura (9; 50%) ²	44,44%	Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Klebsiella pneumoniae ESBL, Citrobacter freundii
Secreção traqueal (1; 5,55%) ³	100%	Bacilo gram negativo
Escarro (2; 11,11%) ⁴	100%	BAAR+

1,2,3,4,5: Entre parênteses, o número e a porcentagem de pacientes que tiveram o tipo de amostra colhida.

blicos. No trabalho descrito por KAUSS et al. (2010)⁸, que analisou o Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina (HU-UDEL), a mortalidade foi de 56,8%. Estudo semelhante foi realizado por FREITAS et al. (2008)⁹, no Hospital São Paulo (HSP), da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), onde 57,1% da população em estudo foi a óbito. Tais valores são mais próximos aos encontrados no HUGG (66,67%).

Gráfico 1. Mortalidade dos CTIs em estudo comparando com outros trabalhos.



Entre parênteses, o número de pacientes de cada estudo.

Em azul: HUGG: Hospital Universitário Gaffrée e Guinle; HPC: Hospital Pró-Cardíaco.

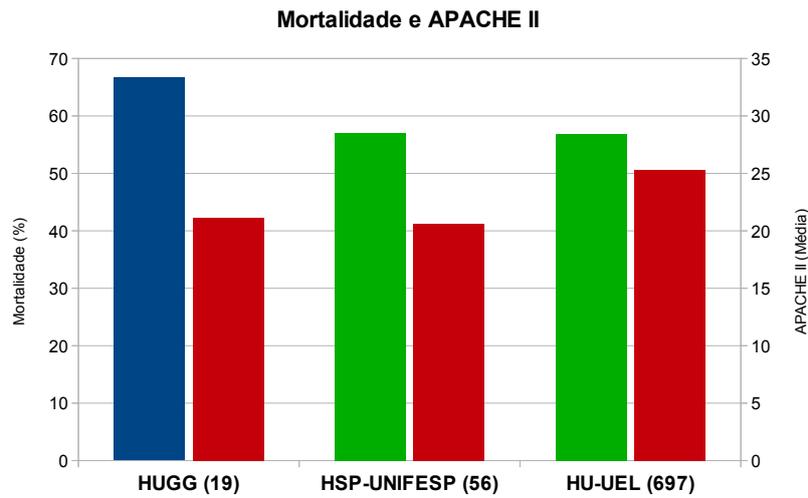
Em verde: HSP: Hospital São Paulo; HU: Hospital Universitário.

Em marrom, os do estudo BASES: HIAE: Hospital Israelita Albert Einstein; HGG: Hospital Geral do Grajaú; HGCR: Hospital Governador Celso Ramos; UFSC: Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina; HSPESP: Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo.

Avaliar a diferença entre a gravidade com que os pacientes foram admitidos nos CTIs analisados é importante. Quando se avalia o APACHE II - que considera aspectos de doenças agudas e crônicas - pode-se perceber que a população do HUGG apresentou clínica mais grave do que a do HPC (21,5 versus 17,22, respectivamente; $p < 0.05$). A hipótese inicial tem como base o fato de a população assistida em hospital público ser carente de assistência médica primária ou básica, acumulando comorbidades que contribuiram para

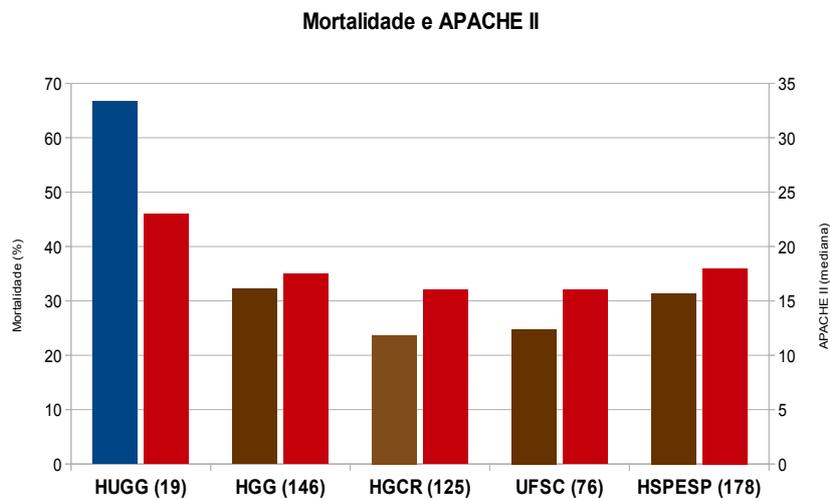
o pior desfecho. Entretanto, como esse aspecto não fora avaliado pelo estudo, o mesmo não pode ser comprovado. O valor da média do APACHE II dos pacientes no HUGG foi compatível com os trabalhos de KAUSS et al. (2010)⁸ e FREITAS et al. (2008)⁹, que tiveram como valores 25,3 e 20,6; respectivamente. No estudo BASES (Silva et al. 2004)¹ a mediana observada foi de 17 para hospitais públicos e de 16 no hospital privado. Os valores observados no HUGG e no HPC foram de 23 e 18, respectivamente.

Gráfico 2. Mortalidade do hospital público do estudo comparado com outros públicos.

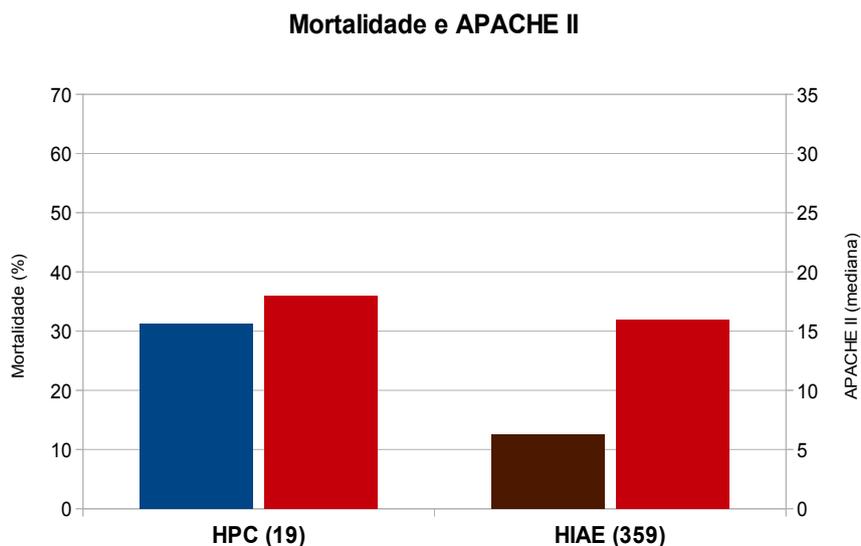


Entre parênteses, o número de pacientes de cada estudo.
 HUGG: Hospital Universitário Gaffrée e Guinle; HSP: Hospital São Paulo; HU: Hospital Universitário.

Gráfico 3. Mortalidade do hospital público do estudo comparando com outros públicos do BASES.



Entre parênteses, o número de pacientes de cada estudo.
 HUGG: Hospital Universitário Gaffrée e Guinle; HSP: Hospital São Paulo; HU: Hospital Universitário; HGG: Hospital Geral do Grajaú; HGCR: Hospital Governador Celso Ramos; UFSC: Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina; HSPESP: Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo.

Gráfico 4. Mortalidade do hospital privado do estudo comparado com o do BASES.

Entre parênteses, o número de pacientes de cada estudo.

HPC: Hospital Pró-Cardíaco; HIAE: Hospital Israelita Albert Einstein

Outro fator que contribuiu para a diferença entre o escore APACHE II dos dois hospitais objetos deste estudo foi o tempo entre a IH e a admissão no CTI. No HUGG foi consideravelmente mais alto, sendo a média de 26,78 dias contra 2,05 dias no HPC ($p < 0,005$). Sendo assim, pode-se considerar como extremamente provável que os pacientes do HUGG tenham passado por procedimentos invasivos inerentes aos cuidados médicos ao longo da internação, favorecendo infecção por agente hospitalar. Isso complementa o fato de que 78,94% dos pacientes desse hospital terem tido como origem infecciosa a nosocomial. Com isso, foram expostos a micro-organismos mais virulentos e com maior resistência antimicrobiana¹⁰. Per si, tais características contribuem para a mortalidade da população exposta a esses patógenos, em comparação àqueles adquiridos na comunidade, como publicado por FRIEDMAN et al (2002)¹¹. Ao serem analisados os dados do HPC, percebe-se que 100% dos pacientes tiveram infecção de origem comunitária e foram encaminhados ao CTI em curto intervalo de tempo. Isto nem sempre foi possível à população do HUGG pela indisponibilidade imediata de leitos na UTI, o que contribuiu para deterioração clínica dos pacientes¹². No estudo de FREITAS et al. (2008)⁹, os valores de infecção nosocomial e comunitária no HSP-UNIFESP foram de 71,4% e de 28,6%,

respectivamente.

No HPC, 88,89% dos pacientes foram internados no CTI provenientes da UEM, que é ambiente naturalmente em alerta e que toma medidas mais enérgicas no tratamento agudo daqueles que ali chegam. Com isso, por protocolo hospitalar, segue-se o Early Goal-Directed Therapy (EGDT)¹³ ainda na emergência e são encaminhados ao CTI todos aqueles com diagnóstico de sepse a fim de prosseguir o plano terapêutico. Isso é comprovado pelo fato de 16 (88,89%) pacientes terem zero dia de intervalo entre a IH e a admissão no CTI. A média de 2,05 dias entre todos pacientes deve-se ao fato de dois (11,11%) terem sido transferidos primeiramente a UPO, também de cuidados intensivos, por falta de vagas no CTI no momento da IH. Seguindo, ainda, o EGDT, 16 (88,89%) dos pacientes tiveram hemoculturas coletadas, favorecendo o isolamento do agente infeccioso e a posterior adequação do esquema antimicrobiano empírico para o específico. Pode-se supor que o valor de APACHE II menor no HPC quando comparado aquele do HUGG deve-se ao fato de ter havido terapêutica inicial mais eficiente e em tempo adequado. Tal inferência tem como base a diminuição do valor do SOFA 0h (5,16) para o SOFA 72h (3,18), apresentado essa diferença valor estatístico ($p < 0,05$), mostrando evolução favorável em período inicial crítico.

Logo, no HPC, os pacientes são diagnosticados como sépticos e são tratados como tal seguindo o EGDT ainda na emergência, obedecendo a “hora de ouro” do protocolo.

O fato de 100% dos enfermos do HUGG admitidos no CTI terem tido origem das enfermarias também contribuiu para maior mortalidade. A dinâmica hospitalar não possibilita a monitorização constante dos pacientes, cabendo à aferição dos sinais vitais em intervalos regulares pela equipe de enfermagem. Ainda, a avaliação do estado de saúde global do paciente dá-se de forma subjetiva, cabendo à experiência individual do examinador para detectar situação clínica de prognóstico reservado ainda em estágio inicial. Portanto, enquanto no HPC os pacientes são manejados de maneira adequada dentro das primeiras horas de internação com sepse, no HUGG esse tempo ideal é perdido. A demora no diagnóstico de disfunção orgânica (DDO) em pacientes com sepse e sua perpetuação aumenta mortalidade, como publicado por FREITAS et al. (2008)⁹. Estes demonstraram que os enfermos que tiveram 48 horas ou mais de intervalo entre o início e o DDO, 80% foram a óbito. Nesse contexto, seria importante ao HUGG a implantação de Time de Resposta Rápida (TRR), que seria acionado pelos enfermeiros ao perceberem mudanças objetivas no exame físico dos pacientes. Uma vez chamado, o TRR deveria implementar medidas terapêuticas compatíveis com a situação clínica observada. Tal prática está associada a menor mortalidade intra-hospitalar^{14,15}. No contexto de sepse, iniciariam o EGDT antes de encaminhar o paciente ao CTI, respeitando o tempo ideal e aumentando a sobrevida do paciente.

O HPC recebeu pacientes com média de idade mais elevada (79,88) do que aquela do HUGG (60), com relevância estatística ($p < 0,05$). No estudo BASES, Silva et al. (2004)¹ descreveram que os valores encontrados de média de idade do hospital privado foi de 73,6 e dos hospitais públicos de 60,9. No trabalho de FREITAS et al. (2008)⁹ o HSP-UNIFESP teve média de 55,6 anos, enquanto no de KAUSS et al. (2010)⁸, o HU-UEL, encontrou o valor de 58,1 anos. Naturalmente, deveria se esperar maior mortalidade entre os mais idosos, já que pela biologia humana são mais propensos ao óbito. Embora idade avançada não seja sinônimo de doença, segundo MARTIN et al. (2006)¹⁶, aqueles com idade ≥ 65

anos têm risco relativo de 13,1 de adquirirem sepse em relação aos mais jovens e razão de chance de 2,26 de falecerem por essa patologia. Entretanto, mesmo com maior idade, os pacientes dos hospitais brasileiros privados - HPC e o analisado pelo BASES de SILVA et al. (2004)¹ - tiveram mortalidade menor do que aquela observada nos públicos - HUGG e os analisados pelo BASES, por KAUSS et al. (2010) e por FREITAS et al. (2008)^{1,8,9}. Provavelmente, isso ocorra por diferenças de disponibilidades tecnológicas e de infraestrutura entre os dois tipos de gestão hospitalar ou por desigualdade socioeconômica entre as duas populações. Contudo, em conjunto, tais estudos não permitem sustentar essas inferências, pois diferentes parâmetros necessários para validar as suposições deveriam ter sido avaliados.

Avaliar diferenças entre as condutas hospitalares ao longo da internação no CTI dos pacientes e saber como elas contribuíram para sobrevivência da amostra não é possível, já que não houve o registro, por parte do autor, de todas as medidas terapêuticas e diagnósticas implementadas. Tão pouco é possível afirmar que o maior porte tecnológico de suporte do HPC contribuiu para menor mortalidade de seus pacientes, por não haver dados relativos ao seu estudo. Nessa mesma linha, embora o HPC seja privado e o HUGG público, não é possível relacionar diferença socioeconômica com o desfecho das populações em estudo por não ter sido mensurada. Ainda, a amostra total - 19 pacientes no HUGG e 18 no HPC - foi pequena, podendo não refletir da maneira mais fidedigna a população atendida pelos dois hospitais. Poderiam ter sido adscritos mais pacientes ao trabalho. Entretanto, por vezes, os sinais vitais não eram especificados no prontuário ou não haviam hemogramas do mesmo dia de admissão no CTI.

CONCLUSÕES

O tempo médio entre a IH e a admissão no CTI foi de 26,78 dias para o HUGG e de 2,05 dias no HPC. O total de dias de internação dentro do CTI do HUGG teve média de 15,89 dias enquanto no HPC foi de 24,33 dias. A média de idade dos pacientes internados no HUGG foi de 60 anos enquanto no HPC de 79,88 anos.

Os pacientes admitidos no CTI do HUGG com sepse tiveram escore APACHE II maior que o do HPC (21,5 versus 17,22). O SOFA

0h foi maior no HPC (5,16 versus 4,8), entretanto não houve significância estatística ($p > 0,05$). Já o SOFA 72h do HUGG teve valor acima ao

do HPC (4,47 versus 3,18). A mortalidade do HUGG foi de 66,67% enquanto no HPC foi de 31,25%.

REFERÊNCIAS

1. Silva E, Pedro Mde A, Sogayar AC, Mohovic T, Silva CL, Janiszewski M, Cal RG, de Sousa EF, Abe TP, de Andrade J, de Matos JD, Rezende E, Assunção M, Avezum A, Rocha PC, de Matos GF, Bento AM, Corrêa AD, Vieira PC, Knobel E. Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study). *Crit Care*. 2004 Aug;8(4):R251-60.
2. Sogayar AM, Machado FR, Rea-Neto A, Dornas A, Grion CM, Lobo SM, Tura BR, Silva CL, Cal RG, Beer I, Michels V, Safi J, Kayath M, Silva E. A Multi-centre, Prospective Study to Evaluate Costs of Septic Patients in Brazilian Intensive Care Units. *Pharmacoeconomics*. 2008;26(5):425-34.
3. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001 Jul;29(7):1303-10.
4. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest*. 1992 Jun;101(6):1481-3.
5. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):818-29.
6. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996 Jul;22(7):707-10.
7. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. *JAMA*. 2001 Oct 10;286(14):1754-8.
8. Kauss IA, Grion CM, Cardoso LT, Anami EH, Nunes LB, Ferreira GL, Matsuo T, Bonametti AM. The epidemiology of sepsis in a Brazilian teaching hospital. *Braz J Infect Dis*. 2010 May-Jun;14(3):264-70.
9. Freitas FG, Salomão R, Tereran N, Mazza BF, Assunção M, Jackiu M, Fernandes H, Machado FR. The Impact of Duration of organ dysfunction on the outcome of patients with severe sepsis and septic shock. *Clinics (Sao Paulo)*. 2008 Aug;63(4):483-8.
10. ANVISA. Resistência Microbiana e o Registro de Medicamentos [internet]. Brasília [acesso em 9 de Maio de 2011]. Disponível em: www.anvisa.gov.br/servicos/controle/ap_16.ppt
11. Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, McGarry SA, Trivette SL, Briggs JP, Lamm W, Clark C, MacFarquhar J, Walton AL, Reller LB, Sexton DJ. Health Care-Associated Bloodstream Infections in Adults: A Reason To Change the Accepted Definition of Community-Acquired Infections. *Ann Intern Med*. 2002 Nov 19;137(10):791-7.
12. Simchen E, Sprung CL, Galai N, Zitser-Gurevich Y, Bar-Lavi Y, Gurman G, Klein M, Lev A, Levi L, Zveibil F, Mandel M, Mnatzaganian G. Survival of critically ill patients hospitalized in and out of intensive care units under paucity of intensive care unit beds. *Crit Care Med*. 2004 Aug;32(8):1654-61.
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001 Nov 8;345(19):1368-77.
14. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2010 Jan 11;170(1):18-26.
15. Chen J, Bellomo R, Hillman K, Flabouris A, Finfer S. Triggers for emergency team activation: A multicenter assessment. *J Crit Care*. 2010 Jun;25(2):359.e1-7.
16. Martin GS, Mannino DM, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med*. 2006 Jan;34(1):15-21.
17. Winnicott, D.W. (1994). *Explorações Psicanalíticas*. Porto Alegre. Artes Médicas, 1994.