



ORDEM DOS MÉDICOS
CABO-VERDIANOS

Revista

da ORDEM DOS MÉDICOS





**PRÊMIO DE
INVESTIGAÇÃO**

JUDITH LIMA

500.000\$00_{ECV}

Acesse o Regulamento através dos sites
www.inpharma.cv
www.ordemosmedicos.cv

SUMÁRIO



Especial OMC pág. 06

- III Congresso Internacional da Ordem e VIII Congresso Médico Nacional: “Um legado, Novas Oportunidades”
Assembleia-Geral - Homenagem aos médicos



Artigos Originais pág.11

- Doença Renal Crónica - Breves considerações teóricas
Dr. Hélder Tavares
- Cuidados paliativos nos países com poucos recursos
Dra. Florbela dos Santos Gonçalves
- Antibióticos – Fundamentos para a sua utilização
Dr. João Gonçalves Pereira
Dra. Margarida Vera-Cruz
- Diagnóstico em Patologia Vascular
Dr. José Prates Raposo



Casos Clínicos pág.34

- Miastenia Gravis na Infância
Dra. Antónia Fortes
Dra. Isabel Tavares
Dra. Ofélia Monteiro
- Síndrome de Meckel – Gruber
Diagnóstico pré-natal ecográfico
Dra. Neusa Semedo
- Abcesso cerebral secundário a sinusite recidivante
Dra. Cármem Almeida
Dra. Ileydis Cabezas



Pesquisas pág.42

- Plasma rico em plaquetas e laser de baixa potência como tratamento coadjuvante da alopecia androgenética masculina
Dra. Raquel Evelize Rocha Fernandes
- Doenças auto-imunes na Consulta de Medicina Interna do Hospital Dr. Agostinho Neto
Dra. Valéria Semedo
Dr. Osvaldo L. Ramos
Dra. Flávia Semedo
Dra. Clara Brito

FICHA TÉCNICA

Propriedade

Ordem dos Médicos Cabo-verdianos
Achada Santo António,
Av. OUA, C.P. 421, Praia,
Tel. 262 25 03 - Fax 262 30 99
Email: omecab@cvtelecom.cv
Site: www.ordemdosmedicos.cv

Direcção da Revista

Dra. Flávia Semedo

Conselho Editorial

Dra. Luísa Santiago
Dr. Murtala Queita
Dra. Valéria Semedo

Edição

EME - Marketing e Eventos, Lda.
Av. Santiago, Palmarejo
C.P. 835, Praia
Tel. 261 49 39 / 49 15
Fax 261 15 64
Email: eme@cvtelecom.cv

Colaboram neste nº

Dr. Hélder Tavares
Dra. Florbela dos Santos Gonçalves
Dr. João Gonçalves Pereira
Dra. Margarida Vera-Cruz
Dra. Antónia Fortes
Dra. Isabel Tavares
Dra. Ofélia Monteiro
Dra. Neusa Semedo
Dra. Cármem Almeida
Dra. Ileydis Cabezas
Dr. José Prates Raposo
Dra. Raquel Evelize Rocha Fernandes
Dra. Valéria Semedo
Dr. Osvaldo L. Ramos
Dra. Flávia Semedo
Dra. Clara Brito

Tiragem

3000 exemplares



Normas de Publicação na Revista da Ordem dos Médicos Cabo-verdianos

A publicação de artigos científicos deve ocupar um lugar cativo na vida profissional do médico e ser devidamente reconhecida nas avaliações curriculares. Nela subjaz um trabalho árduo e rigoroso, nomeadamente na colheita dos dados, na revisão bibliográfica, na redação e na recolha de opiniões e até, finalmente, na sua submissão para publicação.

Para além da mais-valia pessoal, profissional e institucional que a publicação de artigos em revistas científicas possa trazer, vale também sublinhar que é uma fonte com enorme potencial de transmissão de conhecimento, de formação e de atualização. Quantas vezes, no estudo dos nossos pacientes, não recorremos às pesquisas de casos clínicos para melhor orientarmos a investigação e/ou terapêutica?!

A esmagadora maioria das pesquisas recai sobre publicações internacionais, o que é legítimo, tendo em conta vários aspetos, sendo de destacar a escassez de revistas científicas nacionais. Neste âmbito, há que ter ainda em conta os poucos recursos disponíveis para a investigação diagnóstica, o que de certa forma poderá nos inibir de publicar os casos que vivenciamos, não obstante toda a dedicação despendida no dia-a-dia para sua resolução, da melhor forma possível.

Contudo, são esses aspetos particulares da nossa realidade que deverão nos impelir para a publicação científica, quanto mais não seja pelo facto de a semiologia ser ainda a rainha de qualquer investigação clínica, não obstante a relevância dos exames complementares, quer no diagnóstico diferencial como na avaliação da resposta terapêutica e no estabelecimento do prognóstico.

Trata-se de um meio positivo e inspirador de transmitirmos as nossas experiências, os



nossos constrangimentos, mas também os nossos sucessos e, assim, nos alavancarmos cada vez mais no cumprimento da nossa missão.

Para que o cunho científico desta revista seja reconhecido, também além-fronteiras, existem normas internacionalmente estabelecidas para a redação dos artigos, nos diferentes formatos (caso clínico, pesquisa, artigo original, entre outros).

Neste sentido, o Conselho Redatorial irá elaborar o regulamento para a submissão de manuscritos para que a revista possa assegurar o seu horizonte científico, académico e profissional.

Acreditamos que com a colaboração de todos, mesmo os desafios difíceis, tenderão a ser vencidos com transcendente satisfação.

SUBSÍDIO DE DOENÇA

Prestação atribuída a segurados com incapacidade temporária para o trabalho, no montante de 70% do valor do salário diário.

Nota: O Certificado de incapacidade deve ser entregue, diretamente ou através da entidade empregadora na Entidade Gestora da Proteção Social Obrigatória, no prazo máximo de 10 dias corridos, a contar do início do período da incapacidade” – Artigo 11º da Portaria nº 33/2011, de 3 de Outubro.



III Congresso Internacional da Ordem e VIII Congresso Médico Nacional: “Um legado, Novas Oportunidades”

A cidade da Praia acolheu, em simultâneo, nos dias 17, 18 e 19 de Janeiro, o III Congresso Internacional da Ordem dos Médicos de Cabo Verde e o VIII Congresso Médico Nacional, sob o lema “Um legado, Novas Oportunidades”. Enquadrados nas comemorações do 20º aniversário da ordem socioprofissional, o duplo-evento reuniu na Assembleia Nacional a classe médica e distintos convidados internacionais que, em conjunto, discutiram os mais prementes temas e problemáticas que afetam a medicina no país e no mundo, em geral.

Legado: contributo para o desenvolvimento do país

O Bastonário da Ordem dos Médicos Cabo-Verdianos, Daniel Silves Ferreira, ao dar as boas vindas aos participantes do III Congresso Internacional da Ordem e do VIII Congresso Médico Nacional frisou que a classe médica tem um historial de contributo importante para o desenvolvimento de Cabo Verde, o que vai ao encontro do que estipula os estatutos da Ordem dos Médicos de Cabo Verde (OMC), que atribui aos médicos “como primeira função a defesa do Sistema Nacional de Saúde”.

Júlio Andrade, na qualidade de diretor do Hospital Agostinho Neto, que coorganizou os dois congressos, sublinhou, por sua vez, que o estabelecimento hospitalar que dirige está a melhorar a motivação dos seus profissionais para que o atendimento aos utentes seja cada vez melhor. Para tal vai contribuir a prometida obra de reforma da Rua do Hospital Agostinho Neto, a ser realizada pela Câmara Municipal da Praia, disse o ex-bastonário da OMC: “ajudará a melhorar o atendimento no Banco de Urgência” e demais serviços.

Hospital novo de raiz na Praia

Por isso, Andrade deixou uma nota de

agradecimento à CMP, representada no ato pelo seu presidente. Óscar Santos que retribuiu, garantindo que o programa do executivo camarário da Praia até 2020 “visa a promoção da saúde pública na nossa cidade”. Mas sozinha a edilidade não conseguirá atingir este objetivo, defendeu: “A Câmara Municipal da Praia incentiva o Governo a construir um novo hospital de raiz na cidade da Praia”. Para tal, declarou o edil praiense, o município está disposto “a ceder gratuitamente o terreno”.



Carreira médica e hospital universitário

Ao dirigir-se também aos congressistas, o ministro da Saúde e da Segurança Social destacou a carreira médica, já promulgada pelo Presidente da República, a qual aposta no ramo hospitalar e no ramo da saúde pública, dos quais “depende o sucesso da saúde em Cabo Verde”. “Precisamos de bons cirurgiões, como de bons epidemiologistas, de cardiologistas, como de médicos de saúde

pública, de radiologistas, como de médicos de saúde pública, de radiologistas, como de médicos de medicina geral e familiar, entre outros”.

Arlindo do Rosário sublinhou ainda que “os que residem na ilha do Maio, na Brava e na Boa Vista são também cidadãos e contribuintes” e, por isso, “mais recursos devem ser alocados aos hospitais regionais” e o Ministério da Saúde conta “com a colaboração da OMC para deslocar médicos” para essas mesmas estruturas.

Humanismo na saúde

O Presidente da República, Jorge Carlos Fonseca, a quem coube a tarefa de declarar



abertos os dois congressos, louvou no seu discurso a atitude abnegada com que os médicos cabo-verdianos exerceram a sua profissão nestes 40 anos de existência do Estado cabo-verdiano, assim como o contributo da Ordem dos Médicos Cabo-Verdianos para a melhoria do sistema nacional de saúde em duas décadas de existência.

O Chefe de Estado lembrou também que, embora hoje exista mais capacidade de diagnóstico

e de tratamento, ainda há cidadãos cabo-verdianos “que morrem devido à falta de atendimento médico ou de medicamentos”. Segundo Fonseca, “há valores, como o respeito pela pessoa, o compartilhar da dor e a solidariedade que o avanço médico não substitui”. E, apesar de não ser possível ter especialistas em todos os hospitais, “temos que combater as assimetrias”, afirmou o Chefe de Estado cabo-verdiano.

Música, pintura e literatura

Mas a vida dos médicos não é feita só do exercício da medicina. Assim, durante os dois eventos a OMC promoveu alguns eventos artístico-culturais. O médico Emerson Araújo integrou o trio de guitarristas que deu as boas-vindas aos congressistas com uma rapsódia de clássicos instrumentais da música de Cabo Verde, e esteve patente uma exposição de pintura e livros de médicos cabo-verdianos.

São eles: Osvaldo Lisboa Ramos, Liliane Hungria, Alice Sena Martins, António Pedro Delgado, Arsénio de Pina, Carmelinda Gonçalves Abu-Raya, Francisco Fragoso, Germana Maria Neves Gomes, G.T. Didial, Henrique de Santa Rita Vieira, Henrique Teixeira de Sousa, Ireneu Gomes, João Baptista Soares, João Vário, Manuel Faustino, Maria Isabel Sanches, Onestaldo Gonçalves, Samuel Gonçalves e Timóteo Tio Tiofe.

Parceria com Inpharma e Emprofac

No âmbito do duplo congresso, a OMC também assinou um protocolo com a Inpharma, representada no acto pela sua presidente, Elisete Lima, cujo objetivo é, através do Prémio “Judith Lima”, incentivar a investigação no ramo da saúde. A OMC também assinou na mesma ocasião um memorando de entendimento com a Emprofac, representada por Gil Évora, presidente do Conselho de Administração da empresa, que visa a cooperação institucional, através da valorização social do conhecimento e da sua transferência para a comunidade médica e científica cabo-verdiana, a fim de promover a inovação e a conservação do património científico.

Peso da saúde no OE deve aumentar

Ao encerrar o III Congresso Internacional da Ordem e o VIII Congresso Médico Nacional, Jorge Santos, presidente da Assembleia Nacional, elogiou Cabo Verde pelos bons indicadores de saúde que já alcançou, e que colocam o país “na linha da frente na CEDEAO e no continente africano”, mas alertou também que “persistem ainda ingentes desafios”, nomeadamente o peso do sector no Orçamento do Estado, “onde nos temos situado à volta dos 9%”, quando a OMS recomenda que seja de 15%.

Jorge Santos reconheceu, entretanto, que o Estado deve “melhorar paulatinamente as condições de trabalho dos profissionais de saúde, sem ignorar a realidade económico-financeira do país, para que estejam permanentemente motivados na nobre tarefa de servir com qualidade os cidadãos”. O presidente da AN mostrou-se “convencido” de que tais avanços poderão acontecer nos próximos tempos, já que “há espaço para se reforçar o diálogo entre os poderes públicos e as organizações representativas do sector”.

Recomendações: alcoolismo e cancro exigem programas de prevenção urgentes

O alcoolismo e o cancro são duas doenças que exigem uma intervenção urgente e musculada de

todos. Esta é uma das principais recomendações saídas do III Congresso Internacional da Ordem e do VIII Congresso Médico Nacional, ao fim de três dias de trabalho em que uma dezena de oradores falou para uma assistência de 150 profissionais de saúde, sobretudo médicos, oriundos de várias regiões de Cabo Verde e também de Portugal, Brasil, Moçambique e Guiné-Bissau.

No final dos trabalhos ficaram várias recomendações sobre 37 diferentes temas. Entre tantos, destaque para a necessidade de Cabo Verde “abordar o alcoolismo como um problema de saúde pública”, assim como criar um programa de prevenção do cancro e adotar políticas e legislação concernente à oncologia. Pois, se, por um lado, o cancro é a segunda causa de morte em Cabo Verde, o alcoolismo afeta mais de 60 por cento da população do arquipélago e figura entre as dez causas mais frequentes de incapacitação para o trabalho.

Os congressistas concluíram ainda que a formação médica no país é necessária, assim como a humanização dos serviços de saúde, o reforço da cooperação com outros países, a prevenção de acidentes e a promoção da segurança infantil e a melhoria do uso da telemedicina. Ademais, é preciso combater o “vergonhoso quarto lugar” que as doenças e os fatores mal definidos ocupam no ranking das causas de morte no país.



Ordem dos Médicos homenageia médicos aposentados e a título póstumo

A Ordem dos Médicos de Cabo Verde homenageou no passado dia 16 de Junho, à margem da XIII assembleia geral da ordem, na cidade da Praia, um grupo de médicos aposentados e outros já falecidos em reconhecimento do trabalho que fizeram em prol do desenvolvimento de Cabo Verde ao longo da sua carreira. Ato semelhante terá lugar em breve, em São Vicente.

“A qualidade da medicina em Cabo Verde deve-se em grande medida ao labor dos médicos, não obstante as dificuldades que enfrentaram. De forma abnegada contribuíram para o avanço da nossa classe, da medicina e do nosso país”, declarou Daniel Silves Ferreira, bastonário da OMC, acerca dos médicos distinguidos com a

medalha de honra da OMC.

Além de um grupo de médicos já falecidos, a OMC distinguiu um outro grupo de médicos, todos já aposentados. Mas Dario Dantas dos Reis, que falou em nome dos homenageados, lembrou que, apesar de oficialmente reformados, a maioria “continua a trabalhar tanto ou mais do que antes da reforma”.

Samuel Gonçalves, que também interviu no ato em representação dos colegas, frisou que a maior do percurso dos médicos homenageados foi feito numa altura “em que havia grande carência de médicos, sobretudo de especialidades”, por isso “a caminhada foi dura, mas tinha de ser feita”.

Notícia: XIII assembleia geral da Ordem dos Médicos

A Ordem dos Médicos Cabo-verdianos (OMC) discutiu e aprovou os relatórios de atividades e contas referentes aos anos 2016 e 2017, bem como o parecer técnico do Conselho Fiscal, em Assembleia Geral Ordinária, no dia 16 de Junho, no Salão de Banquetes da Assembleia Nacional, na cidade da Praia.

Nesta reunião magna da OMC, a décima terceira desta ordem profissional, ainda se discutiu e se aprovou o plano de atividades e o orçamento

para este ano, apresentados pelo bastonário da Ordem, Daniel Silves Ferreira. A situação das quotas e as eleições também foi objeto de análise.

Antes do início dos trabalhos, a OMC entregou os troféus aos vencedores do Torneio de Xadrez XX Aniversário da Ordem dos Médicos, organizada em parceria com a Associação de Xadrez da Praia, e finalmente, o lançamento do Caderno de Memórias, também integrado nas Comemorações do Aniversário da Ordem.



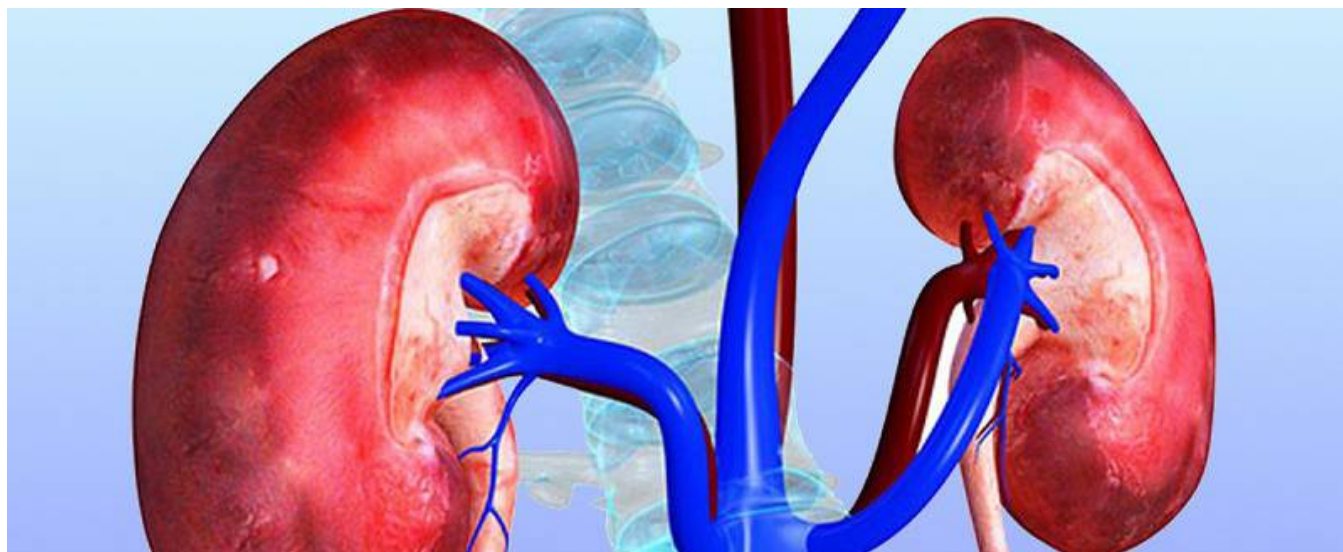


Daniel Ferreira - Bastonário da OMC

Doença Renal Crónica - Breves considerações teóricas

Autor: Hélder Tavares

Médico Nefrologista, Director do Centro de Diálise, Hospital Central Dr. Agostinho Neto



Resumo

A doença renal crónica representa um importante problema de saúde pública a nível mundial e também em Cabo Verde, com morbimortalidade elevadas e custos avultados.

A implementação de medidas de intervenção primária no sentido de evitar as doenças ou fatores de risco associados (nomeadamente a diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, obesidade, consumo excessivo de sal, entre outros), aliadas ao reconhecimento precoce da alteração da função renal e a adoção de medidas de prevenção secundária são aspetos importantes a ter em consideração, com o objetivo de impedir ou atrasar a sua evolução para o estágio terminal, com consequente necessidade de terapêutica de substituição renal e/ou transplante renal (ainda não aplicável no país).

1. Definição

A doença renal crónica é definida como a presença de alterações na estrutura ou função dos rins por um período maior do que três meses e com implicações na saúde. Entende-se como alteração da função renal a diminuição da taxa

de filtração glomerular para menos de 60 ml/min/1,73 m².

Alterações estruturais nos rins compreendem:

- Alteração no sedimento urinário (hematúria ou cilindros hemáticos, leucocitários ou granulares);
- Presença de albuminúria ([Albumina] urina > 30 mg/24 h ou relação [Albumina]/[Creatinina] urina > 30 mg/g de creatinina);
- Distúrbios eletrolíticos ou outros (acidose tubular renal, diabete insípida, etc.) devido a alterações tubulares);
- Alterações na histologia renal;
- Alterações detetadas na imagem;
- Historial de transplante renal.

2. Etiologia

As principais causas da doença renal crónica são a diabetes mellitus e a hipertensão arterial na maioria dos países desenvolvidos e em desenvolvimento enquanto a glomerulonefrite e causas desconhecidas prevalecem nos países asiáticos e da África subsariana.

Em Cabo Verde, conforme dados recolhidos no Centro de Diálise do HAN nos últimos três anos, a hipertensão arterial e a diabetes mellitus são responsáveis por 79% dos casos de doença renal crónica em diálise, seguidos da glomerulonefrite (15%). Ainda 2% dos doentes são portadores do vírus de imunodeficiência adquirida.

Noutros países africanos, a hipertensão arterial também representa uma das principais causas da doença renal crónica (Senegal 25%, Nigéria 29,8% e África do Sul 45,6%).

3. Epidemiologia

Acredita-se que a doença renal crónica afeta cerca de 10 a 16% das pessoas em todo o mundo e, de acordo com a The Global Burden of Disease Study 2010 (Lancet, 2013), era a 27ª causa de morte em 1990.

A real incidência e prevalência da doença renal crónica varia nos vários países. Nos países africanos, a falta de registos impede determinar uma adequada incidência/prevalência desta doença.

Dados dos centros de terapia renal substitutiva na África do Sul mostram que a doença renal crónica prevalece mais em jovens (entre 20 e 50 anos de idade). Na Índia, a média de idade é estimada em 51 anos, na China 63 anos e na Europa 60,3 anos.

Em Cabo Verde, dados de 2017 mostram uma média de idade de 54,6 anos, sendo 59,6% dos doentes do sexo masculino. A prevalência estimada da doença renal crónica estadio 5 em terapia renal substitutiva é de 254 ppm (1670 ppm, em Portugal, dados de 2012).

4. Classificação

A doença renal crónica é classificada de acordo com a causa, a taxa de filtração glomerular e o grau de albuminúria. De acordo com a causa, a doença renal crónica pode ser classificada com base na presença ou não de doença sistémica e na localização anátomo—patológica das lesões (Tabela 1).

Tabela 1: Classificação da doença renal crónica de acordo com a etiologia

Etiologia	Causa primária Ausência de doença sistémica Exemplos	Causa secundária Presença de doença sistémica Exemplos
Lesão renal		
Doença glomerular	glomerulopatias primárias	Diabetes mellitus, doenças autoimunes, neoplasias
Doenças tubulo-intersticial	Infeções urinárias, litíase	Sarcoidose, drogas, gota
Doença vascular	Displasia fibromuscular, vasculite renal associada a ANCA	Hipertensão, aterosclerose, embolia colesterol, microangiopatia trombótica
Doenças quísticas e congénitas	Displasia quística renal, Doença quística medular	Doença renal poliquística, Doença de Alport

Adaptado de KDIGO, 2013. ANCA – Anticorpo antinuclear

A TFG é obtida indirectamente pela determinação da Clearance de Creatinina. A Clearance de Creatinina pode ser determinada laboratorialmente através da colheita de urina 24 horas com a fórmula: Clearance de Creatinina = [Creatinina] urina em mg/dl ou mmol/L x Volume Urinário em ml/min / [Creatinina] plasma em mg/dl ou mmol/L.

Pode ainda ser determinada indirectamente pelas fórmulas de Cockcroft-Gault, MDRD 2005 ou CKD-EPI (2009, método de escolha) ou pela fórmula de Schwartz para idade entre 1 e 17 anos (Tabela 2).

Tabela 2: Classificação da doença crónica renal em estádios de acordo com a TFG

Categoria	TFG (ml/min/1,73 m ²)	Termo
G1	≥ 90	Normal ou alto
G2	60 – 89	Levemente diminuído
G3A	45 – 59	Leve a moderadamente diminuído
G3B	30 – 44	Moderado a gravemente diminuído
G4	15 – 29	Gravemente diminuído
G5	< 15	Insuficiência renal

Adaptado de KDIGO, 2013.

A divisão nas várias categorias justifica-se, pois o risco de mortalidade, de eventos cardiovasculares e de hospitalização aumenta inversamente com a taxa de filtração de glomerular.

Relativamente à classificação da doença crónica renal de acordo com o grau de albuminúria, baseia-se no facto de a albuminúria ser um importante preditor de evolução clínica, nomeadamente o risco de mortalidade e progressão da doença renal (Tabela 3).

Tabela 3: Classificação da doença crónica renal de acordo com a albuminúria

	Albuminúria (mg/24 h)	Relação Albumina/Creatinina urina		Definição
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	<30	<3	<30	Normal a levemente aumentada
A2	30 - 300	3 - 30	30 - 300	Moderadamente aumentada
A3	>300	>30	>300	Muito aumentada

Adaptado de KDIGO, 2013.

Combinando estes dois últimos parâmetros, a doença renal crónica pode ser estratificada, conforme indicado na Tabela 4.

Tabela 4: Prognóstico da doença crónica renal baseado na TFG e na albuminúria

Prognóstico da doença crónica renal baseado na TFG e na albuminúria (KDIGO 2012)		Albuminúria		
		A1	A2	A3
		Normal a levemente aumentada < 30 mg/g < 3mg/mmol	Moderadamente aumentada 30-300 mg/g 3-30mg/mmol	Muito aumentada > 300 mg/g > 30 mg/mmol
TFG (ml/min/1,73 m ²)	G1 Normal ou alta	≥90		
	G2 Levemente diminuída	60-89		
	G3a Leve/moderadamente diminuída	45-59		
	G3b Moderada/gravemente diminuída	30-44		
	G4 Gravemente diminuída	15-29		
G5 Insuficiência Renal	<15			

Legenda
■ Baixo risco. Na ausência de outros marcadores = sem DRG
■ Risco moderadamente aumentado
■ Alto risco
■ Muito alto risco

Adaptado de KDIGO, 2013.

Essa estratificação é útil, pois permite uma adequada abordagem da doença e está relacionada com a evolução da doença renal e a mortalidade.

5. Prevenção

A abordagem da doença renal crónica passa pelo controlo dos fatores de risco associados, cuja abordagem adequada pode atrasar a progressão da

doença crónica renal para doença renal terminal. Estes fatores incluem hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, dieta, tabagismo, idade, género, raça, história familiar e etnia (que não podem ser modificados) e uso de drogas/medicamentos.

Outros fatores não modificáveis que estão relacionados são: idade, sexo, raça negra e história familiar de doença crónica renal.

A hipertensão arterial é o mais conhecido fator de risco para o desenvolvimento e progressão da doença crónica renal. A maioria dos doentes em diálise é portador de hipertensão arterial, pelo que a abordagem da doença passa obrigatoriamente pelo controlo da tensão arterial. A hipertensão arterial leva a um aumento da pressão capilar intraglomerular que, por sua vez, conduz à glomerulosclerose e à perda de nefrónios funcionantes.

O objetivo é diminuir a tensão arterial para níveis inferiores a 140 x 90 mmHg (ou 130 x 80 mmHg se albuminúria \geq 30 mg/24h).

A diabetes mellitus está entre as principais causas da doença renal crónica no mundo e na sua fisiopatologia estão subjacentes a lesão renal por hiperfiltração, formação dos produtos de glicosilação avançada e de radicais livres de oxigénio. O desenvolvimento da nefropatia diabética está ainda relacionada com citocinas, fatores de crescimento e hormonas, nomeadamente a angiotensina II e o fator de crescimento tumoral beta. A manifestação inicial é a albuminúria. Recomenda-se o bom controlo metabólico para manter a hemoglobina glicosilada inferior a 7%.

Quanto à obesidade, estudos epidemiológicos mostram que os indivíduos com índice de massa corporal (IMC) \geq 25 mg/Kg/m² têm associado um risco três vezes superior de desenvolvimento de doença crónica renal em relação aos que têm um IMC normal. O mecanismo fisiopatológico inclui inflamação, stress oxidativo, disfunção endotelial, hipervolemia, entre outros.

No que concerne à dieta, é aconselhável a avaliação por nutricionista para melhor orientação da dieta e ingestão hídrica. De forma geral, recomenda-se a diminuição do consumo de sal (para menos de 5 gramas/dia - 2 g de sódio), de

proteínas (para 0,8 g/Kg/dia se TFG < 30 ml/min) e de bebidas alcoólicas.

O status socioeconómico baixo está relacionado com o risco maior de desenvolvimento da doença crónica renal.

Os hábitos tabágicos devem ser eliminados, tendo em conta que o tabagismo induz a um estado pro-inflamatório, pro-trombótico, stress oxidativo, disfunção endotelial, glomerulosclerose e atrofia tubular.

Quanto ao uso de drogas/medicamentos, estes podem contribuir para o aparecimento e a progressão da doença crónica, assim como a exposição a metais pesados e o uso crónico de anti-inflamatórios não esteróides.

Relativamente ao tratamento da doença crónica renal, esta depende da causa, estando ainda indicado o uso de fármacos que inibem o sistema renina-angiotensina-aldosterona em todos os doentes com albuminúria \geq 30 mg/24 h, nomeadamente medicamentos tipo Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) ou Antagonistas dos Recetores AII (ARAI), na máxima dose tolerável. Não há benefícios em associar estas duas drogas pelo risco de hipercalcemia, hipotensão, risco de lesão renal aguda e morte.

6. Referenciação à especialidade

A maioria dos casos de portadores de doença renal crónica pode ser seguida nos cuidados primários. O seguimento consiste, fundamentalmente, no controlo e prevenção dos principais fatores de risco.

Entretanto, de acordo com as orientações da KDIGO, nas seguintes situações os pacientes devem ser encaminhados para consulta especializada de Nefrologia:

- Agravamento súbito da função renal
- Taxa de filtração glomerular < 30 ml/min/1,73 m²
- Albuminúria importante (> 300 mg/24h)
- Progressão da DRC
- DRC com Hematúria

- DRC com Hipertensão refractaria ao tratamento (com mais de 4 classes diferentes de anti-hipertensores)
- Alteração do Potássio sérico
- Litíase renal/vias urinárias complicada
- Doença renal hereditária

Esta referenciação visa o diagnóstico/tratamento específico da DRC; atrasar a progressão da doença; tratar as comorbidades; prevenir e tratar as complicações cardiovasculares; identificar, prevenir e tratar as complicações da doença renal crónica e planear o início da terapia renal substitutiva ou terapia de suporte.

Referências

- Drawz, PE and Rosenberg ME, *Slowing progression of chronic kidney disease, Kidney International Supplements (2013) 3, 372–376.*
- Foley RN and Collins AJ, *End-Stage Renal Disease in the United States: An Update from the United States Renal Data System, J Am Soc Nephrol 18: 2644–2648, 2007.*
- Jha, V et al, *Chronic kidney disease: global dimension and perspectives, The Lancet, May 31, 2013 0140-6736(13).*
- Kazancioglu, R, *Risk factors for chronic kidney disease: an update, Kidney International Supplements (2013) 3, 368–371.*
- KDIGO 2012 *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of CKD, Kidney International Supplements (2013).*
- Levey AS et al, *A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate, Ann Intern Med. 2009 May 5; 150(9): 604–612.*
- Naicker, S, *End-stage renal disease in Sub-Saharan Africa, Kidney International Supplements (2013) 3, 161–163.*
- *Relatório Estatístico do Serviço de Diálise 2017, Hospital Dr. Agostinho Neto, Ministério de Saúde de Cabo Verde, 2018.*
- Pippias M et al, *Renal replacement therapy in Europe in 2012, Clin Kidney J (2015) 8: 248–261.*

Cuidados paliativos nos países com poucos recursos

Autora: Florbela dos Santos Gonçalves

Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna do Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil, E.P.E.

Doutoranda em Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, 3º ciclo



Resumo

Em 2002, a Organização Mundial de Saúde reformulou a definição de cuidados paliativos: “Os cuidados paliativos visam melhorar a qualidade de vida dos doentes e famílias que enfrentam uma doença grave e ameaçadora de vida através da prevenção, do alívio do sofrimento, da identificação precoce e do tratamento da dor e de outros sintomas físicos, psíquicos, sociais e espirituais”.

Na prática, estes cuidados são estabelecidos através de uma relação que envolve uma boa comunicação, vínculo, responsabilização, respeito e empatia com o doente, a família e a rede de apoio envolvente.

Palavras-chave: Cuidados paliativos, dor.

Desenvolvimento

Os cuidados paliativos representam um desafio global, com todos os ministérios da

saúde sobrecarregados com doentes com dor crónica moderada a severa. Isto é especialmente verdade na África Subsaariana, onde cerca de 24,7 milhões de pessoas vivem com o Vírus da Imunodeficiência Humana / Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (HIV / SIDA) em 2013, correspondendo a 70% das doenças a nível mundial, com mais de 1,4 milhões novos casos relatados só em 2013. Houve também mais de 700.000 novos casos de cancro e quase 600.000 mortes relacionadas com o cancro em África, em 2007, prevendo-se um crescimento exponencial de 400% nos próximos 50 anos.

Uma em cada três crianças no mundo nascerá na África Subsaariana. A África é também o único continente do mundo onde a população deve continuar a crescer além de 2100. Embora isto represente um desafio, é também uma oportunidade única para educar o público e envolver as comunidades locais.

Se nos países desenvolvidos os cuidados paliativos já são um enorme desafio, este não pode ser comparável àquele que enfrentam os

países com baixos recursos, de que são exemplo os do continente africano. Mas, já Albert Einstein dizia que “no meio da dificuldade reside a oportunidade” e é esse sentimento de resiliência o mais relevante para o desenvolvimento dos cuidados paliativos nos locais onde a escassez de meios impera.

Através de um forte compromisso com a compaixão, estes profissionais de saúde provam como os cuidados paliativos podem ser integrados com sucesso num sistema de saúde em que o acesso à morfina ainda é, em muitos casos, uma realidade rara. O próprio conceito de avaliação da dor como quinto sinal ainda não está integrado em muitos sistemas de saúde. O tratamento da dor é um direito universal, cruzando culturas, etnias, crenças e religiões e deve estar enraizado no conceito de humanidade.

Tal como nos países desenvolvidos ainda prevalece o conceito de opiofobia e o “tabu” da viciação, o que leva os profissionais de saúde a restringir a analgesia, deixando os seus doentes a padecer de dor insuportável e inaceitável no fim da vida.

A dor e o sofrimento psicossocial são altamente prevalentes em doentes com doenças crônicas graves, como é o caso do cancro e da infeção HIV / AIDS, reduzindo em muito a qualidade de vida destes doentes. É necessário dar mais formação aos profissionais de saúde, despertar consciências para que a medicina seja exercida de um modo holístico e humanista. A abordagem correta da dor ajudará a combater o sofrimento psicológico que pode andar de mãos dadas com uma doença terminal ou crônica.

O acesso aos cuidados paliativos é um direito universal do doente e da sua família. Mesmo com recursos limitados é “possível fazer muito com pouco”. É sempre possível acompanhar, confortar, humedecer com a suavidade de uma compressa “embebida em água fresca” uma mucosa oral seca e ressequida. É possível afagar as mãos frias de um moribundo com as nossas mãos, estarmos presentes e assumirmos o compromisso do não abandono. Quando não há eletricidade há uma vela ou uma candeia acesa no domicílio de um doente para que possamos entrar e visitar, oferecermos uma réstia de esperança a um doente que se sente só.

Aí sim, somos os médicos, os enfermeiros de cabeceira.

Os doentes com doenças crônicas e avançadas geralmente não podem receber alta hospitalar e regressar a casa sem o tratamento sintomático devido e sem acompanhamento quando é alta a probabilidade de apresentarem sintomas múltiplos e severos. São doentes vulneráveis física e psicologicamente e muitas vezes socioeconomicamente também. Podemos imaginar por exemplo como será difícil ter um doente em casa padecendo de uma neoplasia avançada do pulmão, queixando-se de dispneia, dor, agitado...O sistema de saúde fica descredibilizado junto da sua família por tê-la deixado vulnerável e impotente perante um ente querido em sofrimento intenso.

Os profissionais de saúde têm uma responsabilidade social, têm que ser ativistas e defensores dos cuidados paliativos.

Conclusão

A implementação dos cuidados paliativos é um desafio global de saúde, que tem implicações não apenas para os vários ministérios de saúde, mas também para as sociedades. Milhares de doentes, especialmente em países com baixos recursos, experimentam sofrimento desnecessário e dor por falta de acesso à morfina. Isso tem efeitos sociais e psicológicos terríficos nas famílias que lidam com os cuidados de fim de vida. Cabe aos profissionais de saúde empenharem-se em adquirir a formação necessária para que possam oferecer aos doentes em cuidados paliativos uma medicina de qualidade e humanista, que veja o doente como um todo e em que “paliar” não colide com tratar o que é tratável, mas em que é vedada a prática do encarniçamento terapêutico.

A morte é uma realidade da profissão médica, mas a dor não tem que ser. Vamos humanizar a morte!

Conflitos de Interesse

A autora declara a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Referências

1. Faith Mwangi-Powell (2011) *Palliative care in Africa: an Overview Africa Health* 33(5) p. 19.

2. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), *UNAIDS Global Report 2013*.

3. Morris K (2003) *Cancer? In Africa? Lancet Oncology* 4(5).

4. Jan Sternsward et al (2007) *The public health strategy for palliative care J Pain Symptom Manage* 33(5) 486–93 DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2007.02.016.

5. Simms V, Higginson IJ and Harding R (2012) *Integration of palliative care throughout HIV disease Lancet Infect Dis* 12(7) 571–5.

6. Teunissen S et al (2007) *Symptom prevalence in patients with incurable cancer: a systematic review J Pain Symptom Manage* 34(1) 94–104.



Antibióticos – Fundamentos para a sua utilização

**Autores: João Gonçalves Pereira MD, PhD
Margarida Vera-Cruz, MD**

Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Vila Franca de Xira
Vila Franca de Xira - Portugal



Terapêutica antibiótica

As diferentes infeções tiveram impacto significativo na história da humanidade, tendo sido uma causa comum de morbilidade e mortalidade, particularmente para os indivíduos nos extremos da vida, infância e terceira idade, mas também quando se manifestaram de forma dramática, em epidemias.

A pneumonia, designada já no século XVII por *captain of the men of death* ou a diarreia infecciosa (em particular a cólera), foram causas comuns de morte, mesmo em adultos previamente saudáveis. No decorrer do século XIX as alterações sociais decorrentes da Revolução Industrial, com o hiperpovoamento dos centros urbanos, levaram ao aumento da incidência de doenças como a tuberculose e a sífilis. Os próprios conflitos armados, que provocavam lesões traumáticas violentas, eram muitas vezes causa de morte, resultado não só do trauma, mas também das infeções causadas pela exposição dos tecidos e dos cotos de amputação.

Avanços importantes na área da microbiologia, com Louis Pasteur e Robert Koch, da assepsia, com Ignaz Semmelweis e Joseph Lister,

da vacinação, com Jonas Salk, e outros desenvolvimentos tecnológicos, tais como a canalização de água potável, a criação de redes de esgoto, a pasteurização do leite e seus derivados, a conservação de diferentes alimentos, contribuíram para diminuir a incidência das infeções e para o controlo da transmissão epidémica entre o final do século XIX e a primeira metade do século XX.

Os antibióticos tiveram um impacto significativo, não apenas no tratamento destas infeções, mas também na própria sociedade, ao alterar a morbilidade e a mortalidade a elas associadas. A introdução da arsfenamina, por Paul Ehrlich, para o tratamento da sífilis, precocemente batizada de “bala mágica”, capaz de matar as bactérias sem causar dano nas células humanas, levou ao desenvolvimento do conceito de antibiótico como o conhecemos hoje.

Rapidamente foram introduzidas na prática clínica as sulfamidas, a penicilina, a estreptomina, que revolucionaram a forma como tratamos as infeções e o seu significado prognóstico, particularmente de doenças com elevada letalidade, como a pneumonia, a meningite e a bacteriémia.

Novos antibióticos apareciam rapidamente a partir da investigação laboratorial, derivados de substâncias bactericidas produzidas por diferentes microrganismos, que os usavam para obter vantagem competitiva, na sua permanente luta pela sobrevivência e por alimento. Esses compostos eram atrativos, pois ligavam-se e bloqueavam o funcionamento de estruturas das células procaríotas, mas inexistentes nas células humanas (figura 1).

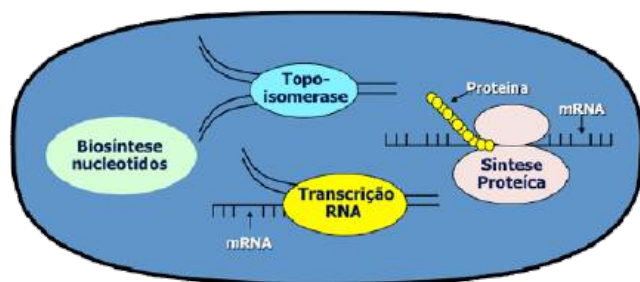


Figura 1 Alvos da ação dos antibióticos. A atividade dos antibióticos resulta da inibição das funções vitais para a vida das bactérias, células procaríotas. Os alvos mais importantes dos antibióticos são a parede celular (penicilinas, cefalosporinas, glicopéptidos), os ribossomas e síntese proteica (macrólidos, oxazolidinonas, aminoglicosídeos), a replicação do DNA (fluroquinolonas), a síntese do ácido fólico (sulfamidas), a integridade da membrana celular (polimixinas)

Infecção e antibioterapia precoce. Dosagem

Tem sido repetidamente demonstrado que nas infecções graves a instituição precoce de terapêutica antibiótica apropriada, numa dose e intervalo adequados, diminui de forma independente a mortalidade, especialmente nos doentes em choque. Para tal é necessário seleccionar não só um fármaco apropriado, ou seja com atividade *in vitro* contra a bactéria causadora da infecção, como utilizar uma posologia adequada (dose e intervalo), que permita que haja contacto adequado entre o antibiótico e as bactérias, de forma a maximizar a atividade bactericida.

Sobre o ponto de vista farmacodinâmico (PD), os antibióticos podem ser classificados em tempo-dependente ou concentração-dependente. Estes últimos são tão mais ativos quanto maior for a relação entre o pico de concentração atingido e a concentração inibitória mínima (MIC) da bactéria.

Apesar da exposição a esta concentração elevada poder ocorrer apenas durante um curto espaço de tempo, a atividade bactericida perpetua-se ao longo do tempo, durante o efeito pós-antibiótico (tanto maior quanto a relação concentração/MIC). Inversamente, os antibióticos tempo-dependente mantêm a atividade bactericida apenas enquanto a sua concentração for superior à MIC e têm efeito pós-antibiótico muito escasso. Concentrações mais elevadas não aceleram a morte bacteriana.

Desta forma, os primeiros devem ser doseados em dose elevada durante curtos espaços de tempo (caso dos aminoglicosídeos) e os tempo-dependentes devem ser doseados a intervalos curtos eventualmente com perfusões prolongadas (caso dos beta-lactâmicos). Estes conceitos são particularmente relevantes nos doentes mais graves, em que está alterada a farmacocinética (tabela 1), nomeadamente aumento do volume de distribuição e da clearance dos fármacos.

Do ponto de vista prático, a estas alterações corresponde a diminuição da concentração máxima e da semi-vida. Devem ser assim utilizadas doses elevadas de antibióticos até ser assegurada a estabilidade clínica.

Doentes com atraso da excreção, por exemplo, com insuficiência renal, têm volume de distribuição elevado. Estes doentes devem receber uma dose inicial de antibióticos elevada (que assegure a concentração bactericida adequada). Posteriormente, para evitar a acumulação do fármaco e eventuais efeitos tóxicos, devem ser ajustadas as doses de acordo com as indicações de posologia.

Nas infecções graves, a terapêutica inicial deve ser bactericida, para se obter a morte bacteriana tão rápida e tão potente quanto possível. Para tal, o perfil de concentração do antibiótico deve seguir estes princípios de forma tão rápida quanto possível. Deve ser preferida a terapêutica endovenosa dos fármacos bactericidas (que promovem a morte bacteriana de forma mais rápida).

Com a via oral poderá haver atraso na absorção (de acordo com a situação clínica do doente) ou atraso na obtenção de um nível adequado de

concentração. Após estabilização clínica, quando o inóculo de bactérias é mais baixo, a terapêutica oral é igualmente eficaz, mais segura e simples, mais cômoda, e deve ser usada preferencialmente.



Os antibióticos bacteriostáticos (cuja capacidade de promover morte bacteriana é mais lenta) não devem ser usados em monoterapia em infecções graves (em que é necessário diminuir rapidamente o inóculo bacteriano). Também não se justifica a sua utilização por via endovenosa sempre que a via oral esteja patente (casos da azitromicina e do linezolid).

Tabela 1 – Principais parâmetros farmacocinéticos

Parâmetro	Definição	Fórmula de cálculo
Volume de distribuição – Vd	Volume teórico ocupado pelo fármaco se a concentração fosse homogênea em todo o organismo	$C/(D \cdot F)$
Clearance – CL	Quantidade de volume do qual é extraída a droga por unidade de tempo	$Vd \cdot Kel$
Semi-vida – T1/2	Tempo que demora a concentração dum fármaco a diminuir para metade	$\ln 2 / Kel$
Biodisponibilidade – F	Percentagem de fármaco que atinge a circulação sistémica	C/D
Área debaixo da curva concentração-tempo – AUC	Medida de exposição total do fármaco	D/Cl

Em terapêutica oral aplicam-se os mesmos princípios, não se devem aumentar os intervalos recomendados dos antibióticos tempo-dependente (incluindo a clindamicina). Já os macrólidos, o metronidazol, as fluoroquinolonas, podem ser usados com intervalos mais alargados, de acordo com as informações do fabricante. Por princípio,

quando é necessário ajustar as doses, deve ser reduzida a dose dos antibióticos tempo-dependente e alargados os intervalos dos antibióticos concentração dependente.

Alguns antibióticos, caso das fluoroquinolonas, fluconazol, flucloxacilina, cotrimoxazol, linezolid, têm biodisponibilidade muito elevada, e podem ser facilmente utilizados por via oral com eficácia similar à terapêutica parentérica (figura 2).

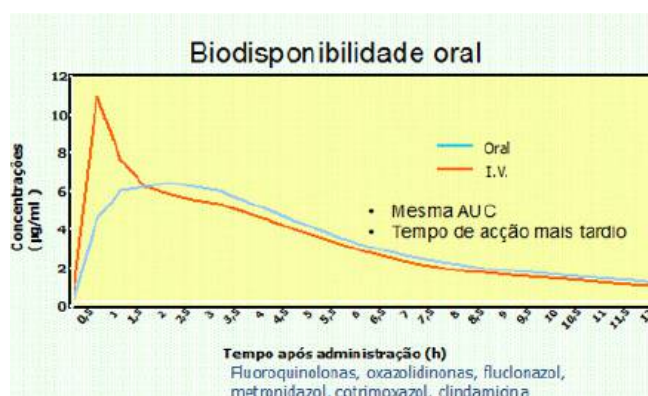


Figura 2 - Curva de farmacocinética dos antibióticos administrados por via oral ou endovenosa. Antibióticos com elevada disponibilidade oral têm exposição às bactérias (área debaixo da curva, AUC) similar mas o pico de atividade é mais tardio. A via oral pode ser utilizada de forma habitual para os antibióticos bacteriostáticos e, após estabilização clínica, para os antibióticos bactericidas.

Mecanismos de ação dos antibióticos

Farmacodinâmica

A PD é a relação entre a concentração de um fármaco ao longo do tempo e o seu efeito farmacológico. Essa relação, na maioria das vezes, não é linear, pois esse efeito depende da afinidade

da droga por um recetor e da sua capacidade de formar um complexo com o mesmo. Na medida em que os recetores ficam saturados, é atingida uma resposta máxima. Muitas vezes o mesmo se passa com alguns dos efeitos adversos, os quais apresentam o mesmo tipo de curva concentração – resposta; pode ser necessário aceitar alguma toxicidade para se conseguir o máximo efeito terapêutico, particularmente no caso dos antibióticos. Farmacodinâmica dos antibióticos: Tempo e concentração dependente

Antibióticos Tempo-dependente

Beta-Lactâmicos

São antibióticos com atividade bactericida potente, atuando por ligação a transpeptidases de membrana (as Penicilin Binding Proteins (PBPs)), impedindo a síntese do peptidoglicano da parede celular.

São antibióticos tempo-dependente pois apresentam atividade bactericida diretamente relacionada com o tempo que a sua concentração está acima do limiar de eficácia ($T > MIC$). O objetivo PK deste tipo de fármacos é a manutenção da sua concentração acima da MIC ao longo do tempo. Picos elevados de concentração não conferem atividade bactericida adicional. Tem sido proposta a perfusão prolongada do fármaco para atingir este objetivo, a qual, em teoria otimiza a exposição do beta-lactâmico à bactéria. Foi também demonstrado que com a perfusão prolongada a concentração do antibiótico é mais estável.

É necessário considerar algumas limitações dessa estratégia: 1) Em perfusão prolongada existe o risco de concentração do fármaco ser sempre inferior à MIC; 2) Nem todos os fármacos são estáveis depois de reconstituídos à temperatura ambiente durante um tempo prolongado (caso do amoxiclav); 3) Necessita de uma via endovenosa dedicada; 4) Não existem estudos que demonstrem de forma cabal a vantagem desta estratégia. São alternativas posológicas a considerar (em particular em doentes com dificuldades de acessos endovenosos) a utilização de múltiplas doses do mesmo fármaco, repetidas a intervalos curtos (ou seja, doses mais pequenas e repetidas maior número

de vezes do que em prescrição convencional). Incluem as penicilinas, as cefalosporinas e os carbapenemes.

Glicopéptidos

Apresentam atividade bactericida contra cocos Gram positivo aeróbios e anaeróbios, incluindo o staphylococcus aureus meticilino resistente (SAMR/MRSA). Não têm atividade contra bacilos Gram negativo.

O fármaco mais utilizado desta classe é a vancomicina. Estes fármacos são bactericidas, têm semi-vida longa e efeito pós antibiótico prolongado. A sua eficácia bactericida relaciona-se com a proporção AUC/MIC, sendo o alvo ideal de 360-400. Com a vancomicina, na prática, tal só pode ser atingido in vivo se a MIC do microrganismo for $\leq 1,5\text{mg/ml}$.

Dada a significativa variabilidade inter-individual da farmacocinética da vancomicina, é recomendado a monitorização da sua concentração no sangue (TDM).

Macrólidos

Atuam a nível dos ribossomas bacterianos inibindo a síntese proteica, o que leva à acumulação de produtos tóxicos e à morte bacteriana. São igualmente antibióticos tempo-dependente mas têm semi-vida mais prolongada, pelo que podem ser administrados de forma intermitente a intervalos alargados.

Atingem elevada concentração intra-celular no hospedeiro pelo que têm potente acção bactericida contra organismos intra-celulares (incluindo a legionella). Paralelamente aumentam de forma significativa a atividade macrofágica e inibem a formação dos biofilmes bacterianos. A sua elevada concentração tecidual confere-lhes não só efeito pós-antibiótico prolongado como eficácia bactericida superior à determinada in vitro.

Oxazolidinonas

Atuam por inibição do sistema ribossomal bacteriano, impedindo a síntese proteica. Podem inibir as exotoxinas responsáveis pela virulência

bacteriana. Têm atividade antibiótica exclusiva contra bactérias Gram positivo, quer aeróbias quer anaeróbias. Estão aprovadas para a pneumonia e para as infecções graves da pele e tecidos moles.

A sua atividade é tempo dependente. Uma vez que é lipossolúvel é pouco influenciado por variações do compartimento extracelular e não necessita de ajuste posológico quer na sépsis grave, quer na insuficiência renal. Não deve ser usado na insuficiência hepática grave.

Tem biodisponibilidade oral de quase 100%. É removido completamente na hemodiálise. O linezolid é o fármaco mais utilizado desta classe. Deve ser administrado na dose de 600mg 12-12h.

Polimixinas

Atuam por efeito “detergente” da membrana citoplasmática dos bacilos Gram negativo, aumentando a sua permeabilidade. Têm potente atividade bactericida in vitro mas a sua eficácia é comprometida pelo seu alto peso molecular e pela má difusão tecidual. A colistina é o fármaco comercialmente disponível desta classe. É administrada como pró-droga.

O fármaco ativo é tempo-dependente. Para serem atingidos níveis bactericidas rapidamente é necessário a utilização de dose de carga, a qual deve ser calculada em função do Vd (9.000.000 UI em 1h para um indivíduo de 70kg). Potencialmente podem apresentar sinergismo de atividade com os beta-lactâmicos (mesmo quando há resistência bacteriana a estes segundos fármacos). Estão descritas nefrotoxicidade e neurotoxicidade. A dose recomendada é de 3.000.000 UI de 8-8h, devendo a mesma ser ajustada à função renal.

Antibióticos Concentração dependente Aminoglicosídeos

São fármacos ativos contra a generalidade dos bacilos Gram negativo, incluindo a *Pseudomonas aeruginosa*. Interferem com a síntese dos ribossomas das proteínas de membrana da bactéria.

São fármacos concentração dependente com efeito pós-antibiótico prolongado. No entanto, têm margem terapêutica relativamente pequena, por ota e nefrotoxicidade e concentração tecidual baixa in vivo. A introdução da monitorização sérica e a adequação da sua posologia (dose elevada de intervalo alargado) permitiu a otimização

do seu uso. Com esta estratégia é possível ter picos de concentração superiores a 10 vezes a MIC, enquanto o alargamento do intervalo de administração confere aos tecidos tempo para eliminar os aminoglicosídeos.

Na administração de intervalo alargado devem ser evitadas perfusões rápidas (pelo risco de bloqueio neuro-muscular). Os níveis de pico devem ser doseados logo após a fase de distribuição, 30 minutos após o fim da perfusão. O vale pode ser determinado a partir das 18h. O vale sugerido é inferior a 2 mcg/ml (administração intermitente) e a 0,5 mcg/ml (administração de intervalo alargado).

O seu volume de distribuição está muito aumentado na sépsis grave pelo que a dose deve ser aumentada nessas circunstâncias. Existem disponíveis programas informáticos para o cálculo da posologia ideal de acordo com os seus níveis séricos, os quais podem ser úteis.

Fluoroquinolonas

As fluoroquinolonas interferem com a replicação bacteriana inibindo o sistema enzimático responsável pela manutenção do desenrolamento da hélice de DNA durante a sua replicação, as topoisomerases. Estes antibióticos provocam assim acumulação de produtos tóxicos que acabam por determinar a morte bacteriana. A sua atividade bactericida relaciona-se com o pico de concentração e com a AUC. No entanto picos séricos elevados são tóxicos para o sistema nervoso central (risco de convulsões).

Estão descritos dois mecanismos bacterianos comuns de resistência, a mutação do alvo e o desenvolvimento de bombas de efluxo. Este último é responsável pelo aumento da MIC (mas não necessariamente resistência), não só para as fluoroquinolonas mas igualmente para outros fármacos, incluindo os carbapenemes.

Resistência aos Antibióticos

Na seleção da terapêutica antibiótica é importante considerar o balanço entre os benefícios desejados e eventuais efeitos adversos, pois a sobreutilização dos antibióticos facilita a seleção de bactérias resistentes. Existe resistência clínica aos antibióticos quando não há atividade bactericida apesar da exposição adequada do antibiótico à bactéria, em tempo e concentração.

Como a atividade de cada antibiótico depende da MIC, mesmo bactérias não resistentes mas com MIC elevada colocam em causa a eficácia da terapêutica antibiótica. Curiosamente, a resistência bacteriana aumenta para a célula o consumo de energia e nutrientes, o que é em si uma desvantagem competitiva.

É só na presença dos antibióticos e dos anti-sépticos que as bactérias resistentes adquirem vantagem que lhes permite multiplicar-se de forma preferencial. Na sua ausência mantêm-se latentes. No entanto, os mecanismos adaptativos, como sejam a mutação compensatória e a diferenciação da expressão fenotípica (bet hedging) criam condições mais favoráveis a estes clones resistentes para se perpetuarem, mesmo na ausência desse meio favorável. Tal permite a sua expansão para a comunidade, o que se traduz em graves problemas de saúde pública. Paralelamente, alguns mecanismos de resistência são codificados em áreas independentes do próprio material genético das bactérias, os plasmídeos. Tal é particularmente importante porque os plasmídeos podem ser transmitidos não só dentro da mesma espécie mas mesmo para espécies diferentes de bactérias.

As estratégias destinadas a reduzir o risco de infeção por bactérias resistentes assentam em dois vetores distintos e complementares: a redução da transmissão entre hospedeiros (quer infetados quer colonizados), fundamentalmente através de medidas de contenção, isolamento físico e/ou barreiras de contato, e a redução da pressão antibiótica sobre o ambiente microbiológico.

Os isolamentos e barreiras físicas à transmissão de bactérias resistentes pode ser útil em meios relativamente fechados, em particular hospitais ou outras unidades assistenciais de internamento, sendo difícil o seu emprego em ambulatório. Tem um papel importante na contenção de surtos hospitalares. A lavagem frequente das mãos e a utilização de material descartável nos cuidados de saúde são fundamentais para esta contenção. Já a restrição da pressão de seleção antibiótica é crítica para o controlo das resistências a estes fármacos. A diminuição do consumo de antibióticos ajuda a diminuir a prevalência das resistências, embora de forma significativamente mais lenta que o seu aparecimento. As medidas tomadas na primeira década deste século nas ilhas britânicas, fundamentalmente baseadas na redução global do

consumo de antibióticos, na restrição de algumas classes de mais largo espectro de atividade, na diminuição do tempo de terapêutica, estão agora a traduzir-se na diminuição significativa do problema das resistências, quer a nível do hospital quer no ambulatório. A recuperação da sensibilidade bacteriana aos antibióticos depende deste esforço sustentado.

Para facilitar o uso racional dos antibióticos têm sido desenvolvidas estratégias de melhoria no processo de diagnóstico, na prescrição de antibióticos (dose adequada, redução da duração para o tempo mínimo eficaz, em geral, não mais de 7 dias), monitorização pela farmácia, desenvolvimento de protocolos adequados à epidemiologia local. Esta estratégia global, de *stewardship* (“gestão”) de antibióticos, pode necessitar de investimentos iniciais significativos, mas contribui para diminuir a taxa de infeções associadas a cuidados de saúde, a prevalência de organismos multiresistentes, o consumo total de antibióticos, tendo impacto na mortalidade global, no tempo e na necessidade de internamento e nos custos globais. Baseia-se em métodos educativos mas também na possibilidade de interferir de forma pontual nas prescrições antimicrobianas já em curso.

A monitorização do consumo total de antibióticos, quer a nível hospitalar quer a nível comunitário, e a criação de incentivos para a diminuição do seu consumo, pode ajudar a prevenir a emergência de resistências e a preservar estes fármacos. Ainda que a prevenção de infeções seja um dos focos centrais das políticas de saúde, é crítico compreender o quanto a medicina moderna depende da capacidade de tratar infeções. As intervenções médicas realizadas que permitem obter ganhos consideráveis em saúde dependem em muito dessa capacidade. Se tal for perdido, tratamentos tão comuns como terapêuticas imunossupressoras (incluindo os corticóides), diversas cirurgias e outras intervenções invasivas realizadas em medicina hospitalar seriam insustentáveis.

Seleção da terapêutica antibiótica empírica

Apresentam-se na tabela 2 opções de terapêutica antibiótica para doentes internados com infeções graves de acordo com o foco de infeção e os fatores de risco para a presença de bactérias resistentes.

Tabela 2– Proposta de seleção da antibioterapia empírica

Pneumonia da Comunidade		
Sem factores de risco	Antimicrobiano antipneumocócico + macrólido Ou fluoroquinolona respiratória	Ceftriaxone 1g bid Cefotaxima 2g tid Amoxiciclav 1.2 tid + Azitromicina 500mg qd Claritromicina 500mg bid Alternativa: Levofloxacina 750mg 1xd Moxifloxacina 400mg 1xd
Pseudomonas ou outros microrganismos resistentes. (bronquiectasia ou DPOC ou corticoterapia crónica).	Incluir antibioterapia eficaz antipneumocócica, antipseudomonas e anti-Legionella.	Piperacillina-tazobactam (4.5g qid) Imipenem (500mg qid) Meropenem (1g tid) Cefepima (2g tid) + Ciprofloxacina (400mg tid) Levofloxacina (750mg qd)
Factores de risco para MRSA (antibioterapia recente, infecção respiratória viral recente, institucionalizados em lar, e doente sob hemodiálise).		Associar Vancomicina (15mg/kg bid, com vale > 15mcg/mL). Alternativa Linezolida (600mg bid)
Pneumonia viral	Se suspeita de gripe A e critérios de gravidade – oseltamivir 75mg bid	
Pneumonia associado aos Cuidados de Saúde/Pneumonia Associada ao ventilador		
Com factores de risco para multirresistência.	P aeruginosa E coli K pneumoniae S marcescens MRSA	Cefepime 2g tid Imipenem 500mg qid Meropenem 1g tid Piperacilina + tazobactam 4.5g qid + Ciprofloxacina 400mg bid Levofloxacina 750mg qd Amicacina / gentamicina + Vancomicina (15mg/kg bid, ajustada para vale > 15mcg/mL) Linezolid 600mg bid
Sem factores de risco para multiresistência.	Sem antibioterapia nos 90 dias prévios, admissão hospitalar por 5 dias ou mais, doença estrutural pulmonar, critérios de pneumonia associada a cuidados de saúde (incluindo hemodiálise crónica, úlcera crónica dos MIs).	Amoxiclav 1.2g tid ou Ceftriaxone 1g bid Levofloxacina 750mg qd Moxifloxacina 400mg 1xd



Celulite, Erisipela, Impétigo e Linfangite		
Acima da cintura.	MSSA Streptococcus do grupo A	Ceftriaxone 1g bid Ampicilina 2g qid Penicilina 2-4 milhões UI a cada 4-6h
	MRSA	Associar Vancomicina (15mg/kg bid, ajustada para vale> 15mcg/mL) Linezolid 600mg bid
Abaixo da cintura.	Streptococcus grupo A ou B. Proteus mirabilis. Klebsiela pneumoniae Escherichia coli MSSA	Ampicilina 2g qid. Ceftriaxone 1g bid. Levofloxacina 750mg qd Moxifloxacina 400mg qd Piperacilina+tazobactam 4.5g qid.
	MRSA	Associar Vancomicina (15mg/kg bid, ajustada para vale> 15mcg/mL) Linezolid 600mg bid
Infecção grave de tecido moles mista a aeróbios e anaeróbios	Enterobacteriaceas. Streptococcus do grupo A MSSA Streptococcus anaerobios. Fusobacterium.	Piperacilina+tazobactam 4.5g qid. Ceftriaxone 1g bid.
Mionecrose a clostridium, gangrena gasosa.	Clostridium sp.	Penicilina G 2-4MUI 4-4h Clindamicina 900mg tid
Fasceite necrotizante. Gangrena de Fournier	Enterobacteriaceas. Streptococcus d grupo A MSSA Streptococcus anaerobios.	Penicilina G 2-4MUI a cada 4-6h Clindamicina 900mg tid (+Gentamicina 7mg/kg qd)
Celulite grave, fasceíte.	MRSA/MSSA	Vancomicina (15mg/kg bid, ajustada para vale> 15mcg/mL) Linezolid 600mg bid Daptomicina 6mg/kg qd (Flucloxacilina 1g qid se MSSA)
Urosepsis		
Adquirida na Comunidade	Enterobacteriaceas Enterococcus faecalis Streptococcus grupo B	Ceftriaxone 1g bid Levofloxacina 500mg qd
Associada a manipulação urológica invasiva	P aeruginosa Klebsiela Serratia	Ciprofloxacina 400mg tid Levofloxacina 750mg qd Meropenem 1g tid Piperacilina+tazobactam 4.5g qid
Ponte partida do CVC	MRSA/MSSA Klebsiella Enterobacter Serratia Não tratar Gram negativo ou S coag neg se não houver evidência de sepsis	Vancomicina (15mg/kg bid, ajustada para vale> 15mcg/mL) Linezolid 600mg bid Daptomicina 6mg/kg qd (Flucloxacilina 1g qid se MSSA)

Meningite		
Sem factores de risco	N meningitidis H influenzae S pneumoniae	Ceftriaxone 2g bid Cefotaxime 2g qid
Ceftriaxone 2g bid Cefotaxime 2g qid	Listeria monocitogenes N meningitidis H influenzae S pneumoniae	Associar Ampicilina 2g 6xd
Infecções de shunts SNC	S aureus S epidermidis CoNS	MSSA/MSSE Cefotaxime 2g qid MRSA/MRSE Vancomicina (20mg/kg bid, ajustada para vale > 20mcg/mL)
Infecção shunt ventriculo-peritoneais.	E.coli K.pneumoniae Enterobacter S.marcescens	Ceftriaxone 2g bid
Endocardite Aguda		
Terapêutica empírica válvula nativa		Ampicilina 2g a cada 4-6h (mais Gentamicina 7mg/kg qd)
Válvulas protéticas > 12 meses		Igual válvula nativa.
Válvulas protéticas < 12 meses	MRSA	Vancomicina (20mg/kg bid, ajustada para vale > 20mcg/mL) + Gentamicina 7mg/kg qd + Rifampicina 1200mg qd

Leituras complementares recomendadas

- Karam. *Crit Care* 2016;20:136 (DOI 10.1186/s13054-016-1320-7)
- Zaffiri. *History of Antibiotics. From Salvarsan to Cephalosporins. J Investigative Surgery* 2012;25:67-77 (DOI: 10.3109/08941939.2012.664099)
- Vitrat. *Optimizing antimicrobial therapy in critically ill patients. Infect Drug Resistance* 2014;7:261-277

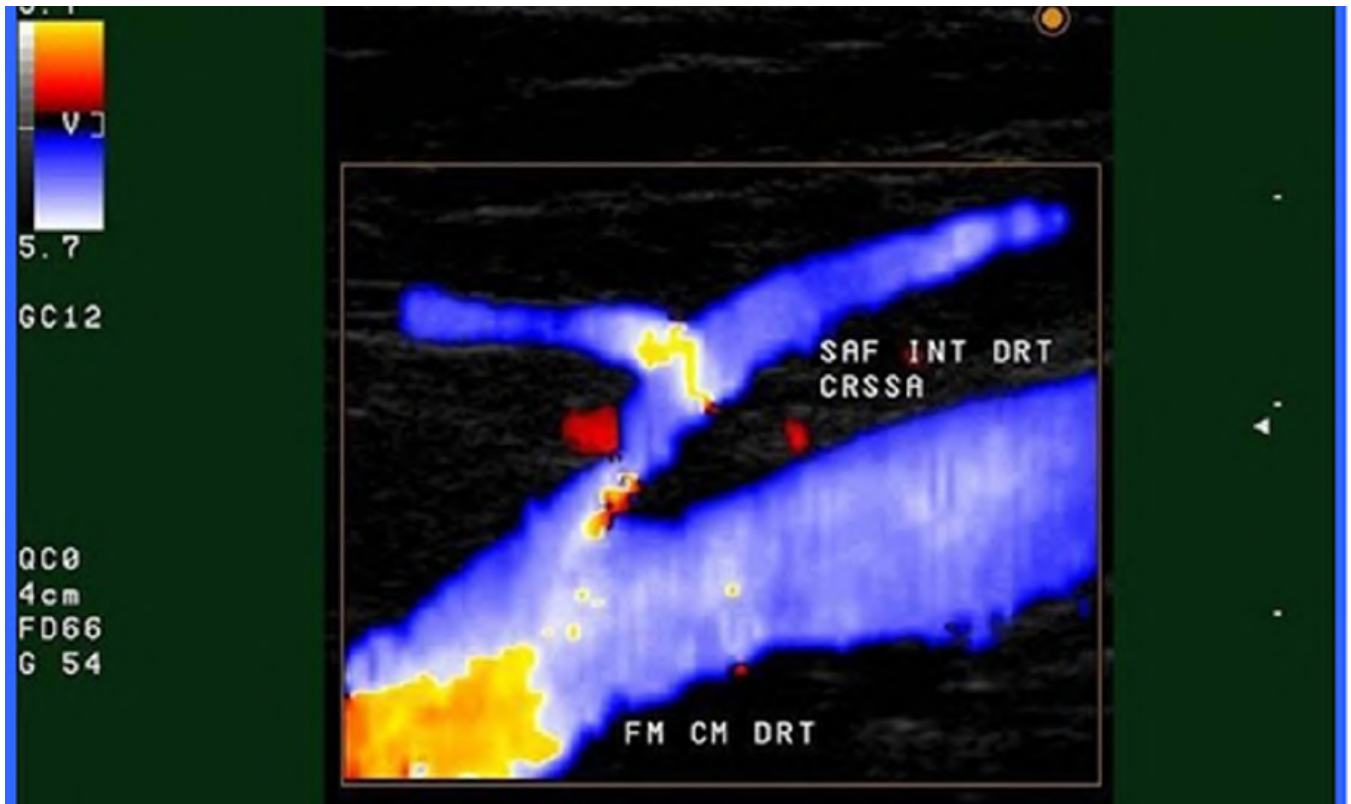
- Gonçalves Pereira. *Community-acquired pneumonia: identification and evaluation of nonresponders. Ther Adv Infect Dis.* 2013;1:5-17.
- Machado. *Implementation of sepsis bundles in public hospitals in Brazil: a prospective study with heterogeneous results. Crit Care.* 2017;21:268.
- Livermore. *Fourteen years in resistance. Int J Antimicrob Agents* 2012;39:283- 294



Diagnóstico em Patologia Vascular

Autor: José Prates Raposo

Hospital Central Dr. Agostinho Neto - HAN



Eco-Doppler Cor Venoso da Região Inguinal - Imagem de Prates Raposo

Nota de desculpa ao Dr. Raposo

Na edição de 22 de Janeiro de 2018 desta revista (III Série, nº 22), pág. 40, na secção Casos Clínicos, o artigo publicado foi erradamente intitulado “Diagnóstico em Patologia Vascular - Doença Carotídea: A propósito de 1 caso operado”, quando, na verdade intitula-se “Diagnóstico em Patologia Vascular”. No mesmo artigo, os médicos Felisberto Borges, Henrique Vera-Cruz e Victor Costa são citados como coautores. Por não ser verdade, pedimos desculpas ao Dr. Raposo, o único autor do artigo, assim como aos médicos indevidamente citados, pelo equívoco e nos retratamos pelos danos que poderemos ter causado e republicamos o artigo nos devidos termos.

Introdução

O presente trabalho, comunicado publicamente nas Primeiras Jornadas de Angiologia e Cirurgia Vascular do HAN, em Dezembro de 2013 pretendia dar uma ideia global das potencialidades e aplicações desta especialidade médica e cirúrgica, de aparecimento relativamente recente mas com uma evolução espectacular e galopante, acompanhando a explosão da microeletrónica e da informática.

Como noutras áreas da medicina, a terapêutica correcta e eficaz depende em primeiro lugar de um diagnóstico rigoroso e convincente. Demos destaque à USV (Ultrassonografia Vascular), exame de primeira linha, inócuo e não invasivo. Salientamos as indicações e limitações do Eco-Doppler Cor e do Angio TC, exames já disponíveis na cidade da Praia e no HAN.

A actualidade desta comunicação justifica plenamente, em nosso entender, esta publicação

dedicada a uma patologia tão importante e frequente.

(1) Especialista em Angiologia e Cirurgia Vascular pelos Hospitais Cívicos de Lisboa e pela Ordem dos Médicos de Portugal.

Ex-estagiário nos Hospitais Universitários de Montpellier, Tours, Paris e Lausanne.

(2) Comunicação às Primeiras Jornadas de Angiologia e Cirurgia Vascular, em 07 de Dezembro de 2013, na Cidade da Praia, em Cabo Verde.

Comunicação

- Durante muitos séculos (quase 2.000 anos) a medicina evoluiu muito pouco, limitando-se às teorias de Hipócrates e Galeno e à aplicação, essencialmente, de purgantes, clisteres, ventosas e sangrias.

- O diagnóstico era muito limitado à observação do pulso e das urinas.

- A cirurgia era considerada uma arte menor.

- Nas últimas décadas (30 a 40 anos) os progressos da medicina e da cirurgia foram notáveis.

- A cirurgia vascular não escapou a este importantíssimo desenvolvimento e as causas foram múltiplas:

1. Melhoria dos fios de sutura e das próteses.
2. Melhoria dos instrumentos e equipamentos.
3. Melhoria das técnicas anestésicas.
4. Melhoria das técnicas de reabilitação.
5. O aparecimento de drogas mais específicas e eficientes.
6. O desenvolvimento da arteriografia diagnóstica e terapêutica com cateteres cada vez mais complexos e sofisticados.
7. Generalização dos meios complementares de diagnóstico.

Este último terá sido um dos aspectos fundamentais deste enorme progresso, resultante

do grande desenvolvimento da electrónica e da microinformática e da sua aplicação generalizada, nomeadamente a todos os ramos da Medicina e da Biologia.

Daqui resultou uma melhoria do diagnóstico, condição indispensável a uma terapêutica mais correcta e eficaz.

A arteriografia continua, no entanto, a ser o exame fundamental para a caracterização etiológica e morfológica do doente vascular. Todavia, pelas suas características não pode ser um exame de rotina ou de primeira escolha:

1. Exame invasivo, doloroso e cruento.
2. Relativamente moroso e dispendioso.
3. Exigindo grande mobilização de meios técnicos e humanos.
4. Com limitações técnicas e financeiras.
5. Não isento de riscos.

Assim, a necessidade de vulgarização de meios atraumáticos menos dispendiosos e mais versáteis levou ao aparecimento de múltiplos meios de diagnóstico alternativos de que salientamos os ultrassonográficos, sem dúvida, atualmente os mais desenvolvidos e vulgarizados:

1. Pela inocuidade.
2. Pela facilidade e rapidez de execução.
3. Pelo volume de informação fornecida, anatómica e hemodinâmica.
4. Pela elevada sensibilidade e especificidade.
5. Pela possibilidade de padronização e reprodutibilidade.
6. Pelo baixo custo.

Por isso, os exames US (ultrassonográficos) têm a sua indicação em todas as fases do processo evolutivo das angiopatias:

1. Diagnóstico clínico e epidemiológico.
2. Selecção de doentes para exames cruentos e invasivos.
3. Orientação para terapêutica médica ou cirúrgica.
4. Apoio per-operatório.

5. Avaliação de resultados terapêuticos, médicos ou cirúrgicos.

6. Controle da evolução da doença e suas eventuais complicações.

Mas nem só as angiopatias constituem o campo de acção dos US que hoje se aplicam a quase todos os domínios da medicina e da biologia, quer em diagnóstico quer em terapêutica, sobretudo desde que o fenómeno informático se desenvolveu e generalizou.

Vejam os então as principais aplicações diagnósticas da USV:

1. Diag. da insuf. vascular cerebral de natureza extra e intra-craniana.

2. Estudo da permeab. e débito das anastomoses extra – intra-cranianas.

3. Diag. das lesões da aorta e seus ramos viscerais.

4. Diag. e padronização da arteriopatia periférica.

5. Diag. e caracterização da doença venosa superficial ou profunda em todas as situações agudas ou crónicas quer por insuficiência, quer por lesão obstrutiva.

6. Diag. da hipertensão arterial de causa reno-vascular.

7. Estudo da circulação feto-placentária.

8. Estudo da circulação hepática e sua debimetria.

9. Avaliação das valvulopatias, nomeadamente aórtica e tricúspida.

10. Estudo da disfunção eréctil de natureza arterial ou venosa.

11. Estudo da permeabilidade e débitos das fístulas arterio-venosas.

12. Avaliação dos resultados das mais diversas intervenções de cirurgia cardíaca e vascular, nomeadamente transplantações cardíacas, hepáticas ou renais.

O desenvolvimento destes meios complementares de diagnóstico tem sido tão rápido e tão útil nas últimas três décadas que a sua aplicação, inicialmente feita às angiopatias

periféricas e em apoio per-operatório, alargou progressivamente o campo de atuação a toda a patologia cardio-vascular arterial e venosa quer aos vasos superficiais, quer profundos.

Hoje os ultrassons, fornecendo uma caracterização tecidual cada vez mais perfeita, e uma informação hemodinâmica não invasiva mais extensa, transmitem-nos parâmetros fundamentais da circulação na aorta ou na veia cava, nas carótidas ou nas digitais.

Temos assim dados quantitativos, semi-quantitativos e qualitativos, directos e indirectos, anatómicos, hemodinâmicos e anátomo-patológicos, a nível das lesões bem como a montante e a jusante das mesmas.

Sendo a patologia vascular a principal causa de mortalidade e de morbilidade entre nós, com elevados custos sociais, a necessidade imperiosa de diagnosticar esta patologia nos seus estádios mais precoces, fomentou pois a generalização destes exames.

Todavia, e conforme sublinhou há muito Leandre Pourcelot, “é preciso não esquecer sempre que a exploração por ultrassons é uma técnica manual que necessita uma longa aprendizagem, muita paciência, e uma vontade permanente de progredir”.

Importa também salientar que, nesta metodologia, em que a execução e a interpretação dependem muito do operador, o rigor das conclusões é uma função directa dos seus conhecimentos e da sua experiência, e esta assenta, não apenas no número global de exames executados, mas na confrontação sistemática com outros métodos de diagnóstico e com a informação clínica.

Claude Franceschi, por seu lado, afirmou textualmente que o exame Doppler não era um exame banal e “pela riqueza de informação teórica e prática fornecida sobre a árvore circulatória, este método não devia nunca ser abandonado ao improvisado”.

Sendo um instrumento metodológico e semiológico demasiado precioso para ser abandonado em mãos insuficientemente informadas em patologia vascular como em

hemodinâmica e em ultrassonografia.

Segundo Franceschi, “o Doppler e o Eco-Doppler devem de ser utilizados no máximo das suas possibilidades, ou não utilizá-los. Eles não suportam nem a insuficiência teórica, nem a aproximação metodológica”.

É por isso que uma longa, paciente e exigente formação teórica, prática e responsável, é absolutamente necessária.

Prosseguiremos com as bases e as generalidades desta maravilhosa ciência que se renova a cada instante e cujo futuro é deveras imprevisível, e veremos finalmente alguns marcos históricos fundamentais, para compreensão do problema em toda a sua plenitude, homenageando simultaneamente os homens que nos brindaram com os prodígios da sua imaginação.

A . Formas de apresentação do sinal Doppler

Eco A. – Amplitude. Eco M. - Movimento

Eco B. - Brilho - Corte Ecotomográfico

Curvas de velocimetria análise espectral. FFT

Doppler pulsátil multicanal. Duplex-Scan

Triplex-Scan . Eco-Doppler codificado a Cores

. Angiodinografia

Ultrassonografia Volumétrica ou 3D. USV Intra-Vascular

B . Dados dos exames US

Doppler Contínuo

. A partir do início dos anos 60 fornecia-nos informação puramente hemodinâmica e cega.

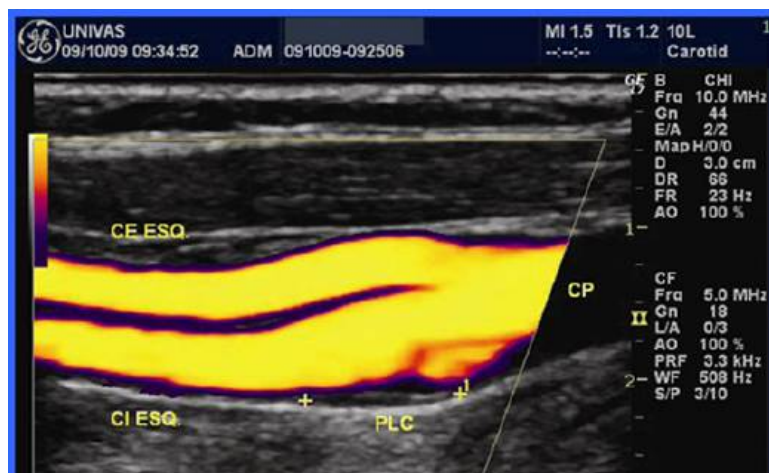
Ecotomografia

A partir dos anos 70 passou a fornecer-nos regularmente importante informação anatômica, hemodinâmica e anátomo-patológica, embora com restrições.

Sistemas mistos

. A partir de meados dos anos 70, copulando numa mesma sonda a imagem ecotomográfica e a respectiva informação Doppler em real time, estes equipamentos permitiram uma melhor caracterização dos vasos e do sangue circulante.

. A introdução dos códigos de cor veio melhorar e enriquecer notavelmente as potencialidades diagnósticas nos equipamentos chamadas Triplex-Scan.



Eco-Doppler Cor . Eixo Carotideo Esquerdo com placa - Imagem de Prates Raposo

C . Qualidade do exame

Na maior parte dos casos podemos obter exames de excelente qualidade com graus de sensibilidade e de especificidade rondando os 95%, porém a qualidade destes exames depende:

- Da anatomia do doente.
- Da qualidade do equipamento utilizado.
- Da preparação e experiência do operador.
- Da tecnologia em si.

D. Riscos e imprevistos

Preparação deficiente do operador, equipamentos de má qualidade ou metodologias incorretas, principalmente em certos doentes



podem conduzir a importantes erros de execução ou de interpretação com consequente prejuízo para o doente. Os principais são:

- > Erros por defeitos.
- > Erros por excesso.
- > Erros por referenciação.
- > Erros de carácter administrativo.

E . Marcos históricos

William Harvey. 1578 – 1657

Descreve pela primeira vez a circulação sanguínea.

Christian Doppler. 1803 – 1853

Descreve o efeito físico com o mesmo nome.

Etienne Marey. 1830 – 1904.

Implementa o fúsil fotográfico, em 1882.

William Roentegen. 1845 – 1923.

Descobre a radiação X, em 1895.

Paul Langevin. 1872 – 1946.

Em 1920, efetua os primeiros ensaios de ultrassonografia submarina.

Egas Moniz. 1874 – 1955.

1927 Pioneiro da arteriografia. Angiografia Cerebral

Reynaldo dos Santos. 1880 – 1970.

1927 Generaliza as aplicações da arteriografia.

Elder e Hertz, Suecos.

Primeiros a estudar, em 1954, as estruturas cardíacas em movimento. Foi o início da ecocardiografia.

Shigeo Satomura, Japonês. 1919 – 1960.

Demonstra pela primeira vez, em 1955, o interesse dos US para o estudo da circulação sanguínea. Este autor inventou e construiu o primeiro fluxímetro Doppler, bem como o primeiro analisador de espectro, em 1960.

Leandre Pourcelot, em França, e Donald Strandenness, nos USA.

Grandes impulsionadores na investigação e divulgação da USV, a partir de 1962 – 1963. Foi o auge do Doppler Contínuo.

Mendes Fagundes, em Lisboa, e Mário Caetano Pereira, no Porto.

Pioneiros da USV em Portugal a partir de 1971 – 1972.

Década de 80 do século XX.

Aparecimento do Doppler Transcraniano.

Aparecimento do Eco-Doppler a Cores – Triplex-Scan.

Década de 90 do século XX.

Desenvolvimento da USV de volume ou 3 D.

Aparecimento da Ecografia Intra-vascular

Nota: A apresentação inicial deste trabalho foi ilustrada com a projecção de 33 imagens em Power Point.

Bibliografia

1. *Indications de L'ultrasonographie Doppler Dans L'étude des Vaisseaux Péripheriques* Leandre Pourcelot . *La Revue du Praticien* . Paris 1975
2. *Tecnicas de Chirurgie Vasculaire* B. Andreassian, A. Carpentier e outros . Masson . Paris . 1984
3. *L'Investigation Vasculaire par Ultrasonographie Dopple* Claude Franceschi . Masson . Paris 1987
4. *Nouvelles Explorations Atraumatiques em Phatologie Vasculaire Cérébrale* . J. Cambier e col. PIL. Paris . 1987
5. *Ultrasonografia Vascolar . Generalidades . Princípios . Aplicações* J. Prates Raposo . *O Médico* Nº 1849 . Lisboa . 1987
6. *Ecotomografia das artérias Cervicais* J. Prates Raposo . *O Médico* nº 1895 . Lx. 1988

7. *Ultrasonographie Vasculaire Diagnostique* . Michel Dauzat e col. Vigot 1991

8. *Pratique de Eco-Doppler Couleur* . M.C. Plainfosse . Masson . Paris . 1993

9. *Plaques carotides. Diagnostic, Evaluation Prognostic* .J.M. de Bray e col. Sauramps. Montpellier . 1997

10. *Noções Fundamentais de Imagiologia* . Martins Pisco e Ayres de Sousa . Lx. 1999

11. *Exame Venoso . Eco-Doppler Cor* . J. Prates Raposo . UNIVAS . Lisboa 2003

12.. *Carótidas e Vertebrais . Eco-Doppler Cor* . J. Prates Raposo . UNIVAS . Lisboa 2004.

13. *Exame Arterial . Eco-Doppler Cor* . J. Prates Raposo . UNIVAS . Lisboa 2005

14.. *Ultrasonographie in Vascular Diseases* . Edward I. Bluth, Carol B. Benson e outros . Thieme . New York 2007

15.. *Ultrassonografia Vascular . Dados Históricos e Evolução Recente* J. Prates Raposo . UNIVAS . Lisboa 2008

16.. *Rutherford's Vascular Surgery* . 7ª Edição . Philadelphia . Els. Saunders 2010

17.. *Manual de Angiologia e Cirurgia Vascular* Edição Serv. Angiologia e Cirurgia Vascular . Hosp. Santa Marta. 2013



Farmácia Jovem

Direção Técnica
Dra. Vanina Gertrudes



Av.12 de Setembro
Mindelo, São Vicente - CP 791
Tel: 2324530

Horário:
2ª a 6ª das 08h às 19h
Sábado das 9h às 12h30



Inalgin[®] Gel

Etofenamato

Inalgin é a solução

Alívio das dores musculares e reumáticas



Inalgin Gel (etofenamato) é um medicamento não sujeito a receita médica obrigatória. **Indicações Terapêuticas:** este medicamento está indicado nas situações dolorosas localizadas do aparelho locomotor, atua no alívio da dor, redução do inchaço e inflamação, pode ser usado por adultos no tratamento de lesões musculares ou das articulações, como contusões, luxações, entorses e tendinites; doenças reumáticas (reumatismo), como artrites e artroses. **Contra Indicações:** O etofenamato não deve ser aplicado diretamente em feridas abertas, pele lesada, lesões eczematosas, nem deve ser utilizado em crianças com menos de 12 anos, grávidas, nem se tiver alergias (reações de hipersensibilidade: rash cutâneo (erupção na pele com vermelhidão), sensação de falta de ar e dificuldade em engolir; Reações bolhosas (alterações extensas a nível da pele com aparecimento de vermelhidão, descamação e grandes bolhas), ao etofenamato ou qualquer outro componente de **Inalgin**. **Precações e advertências:** Se apanhar sol na zona onde Inalgin foi aplicado, poderá surgir dermatite fotossensível (inflamação da pele que se pode manifestar por vermelhidão e comichão na zona de aplicação após exposição ao sol). Caso sinta um desses sintomas, contacte imediatamente o seu médico ou farmacêutico; **Interações medicamentosas:** Caso esteja a tomar algum dos seguintes medicamentos, contacte o seu médico ou farmacêutico antes de iniciar a aplicação de Inalgin porque pode comprometer o seu efeito ou aumentar o risco de efeitos secundários: O uso de Inalgin associado à enoxaparina pode aumentar o efeito hemorrágico; com a hidroclorotiazida pode diminuir a ação diurética desta e a sua eficácia antipertensiva; o seu uso simultâneo com o lítio pode aumentar a toxicidade deste. Quando utilizado simultaneamente com o triamtereno pode reduzir a eficácia deste e produzir nefrotoxicidade; diuréticos, Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina (ECA) e Antagonistas de Angiotensina II (AAII). **Efeitos secundários frequentes:** Como todos os medicamentos, este medicamento pode causar efeitos secundários, embora estes não se manifestem em todas as pessoas. Frequentes: prurido (comichão); eritema (aparecimento de zonas avermelhadas na pele); irritação local da pele, que normalmente desaparece quando se interrompe o tratamento. **Apresentações:** Inalgin Gel embalagens de 100g e 200g. **Leia cuidadosamente as informações constantes do folheto informativo.**



Miastenia Gravis na infância

Autores: Antónia Fortes ⁽¹⁾

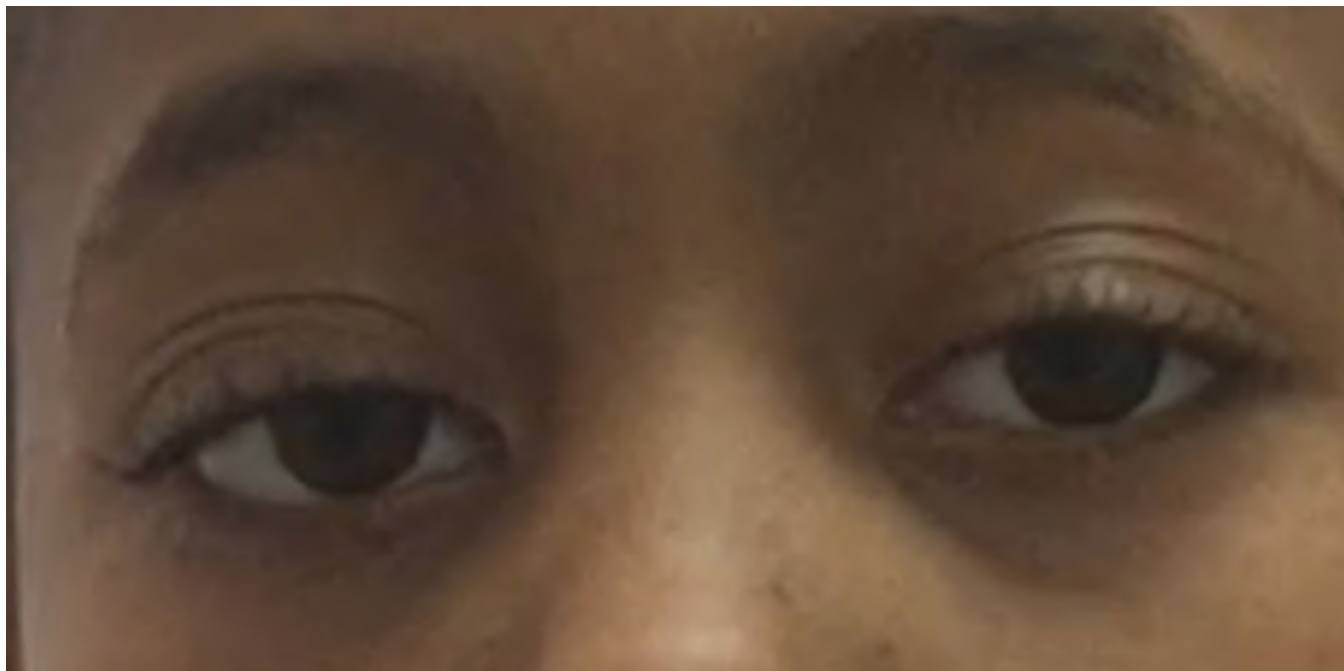
Isabel Tavares ⁽²⁾

Ofélia Monteiro ⁽³⁾

(1) Neurologista no Hospital Agostinho Neto

(2) Oftalmologista Hospital Agostinho Neto

(3) Pneumologista no Hospital Agostinho Neto



Introdução

A miastenia gravis (MG) é uma doença neurológica autoimune que afeta a porção pós-sináptica da junção neuromuscular. É caracterizada por fraqueza e fadiga dos músculos esqueléticos recorrente. O diagnóstico é feito com base na semiologia e padrão característico na eletroneuromiografia. O seu aparecimento na infância é pouco frequente, sendo na maioria dos casos de etiologia congénita.

Objetivo

Relatar um caso clínico de MG na infância, doença essa infrequente nessa faixa etária, o que pode por vezes condicionar o diagnóstico tardio.

Material e Método

Consulta do processo clínico da doente, descrição do caso e pesquisa bibliográfica.

Resultados

S.M.G.R, sexo feminino, 10 anos, com quadro de ptose palpebral, parésia ocular, disfonia, disfagia, diminuição da força muscular nos quatro membros de início nos primeiros anos de vida. Foi avaliada pela oftalmologia que referenciou a consulta de neurologia em junho de 2017, tendo sido internada no serviço de Pediatria do HAN para investigação complementar.

Perante a gravidade dos sintomas, que condicionavam a limitação funcional importante e suspeita de doença do foro neuromuscular, decidiu-se em equipa pela instituição de prova terapêutica com piridostigmina 30 mg, via oral, 4 id, com melhoria progressiva da fraqueza muscular.

Foi ainda solicitada uma Tomografia Computorizada (TC) de Crânio, sem alterações. Realizou-se uma TC torácica para descartar timoma, cujo resultado não foi conclusivo (relatada imagem mediastínica provavelmente relacionada com timoma).

Neste contexto, o caso foi discutido com apneumologista e considerou-se a suspeita de toma, patologia essa que implica uma abordagem em centro especializado de cirurgia cardiotorácica, daí que foi evacuada para o Hospital D. Estefânia (HDE), Portugal.

Dos exames complementares de diagnóstico realizados no HDE, salienta-se: electroneuromiografia com estimulação repetitiva que foi compatível com miastenia com resposta decremental; ecografia torácica, a nível dos tecidos das partes moles da região supra esternal, não tendo sido observadas alterações estruturais ou outras lesões ocupando espaço; anticorpos negativos (antirreceptor de acetilcolina e anti MUSK e Anti LRP4); e estudo genético para síndromes miasténicas congénitos que confirmou duas variantes em heterozigotia no gene CHRNE.

Admitido o diagnóstico de Síndrome Miasténico Congénito.

Relativamente ao tratamento, foi mantida a piridostigmina na dose instituída no HAN e acrescentado Salbutamol 4mg diário, via oral.

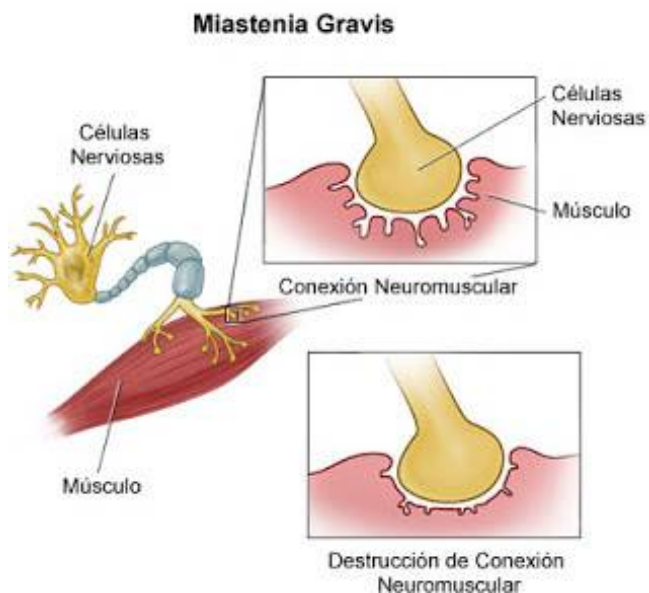
Verificou-se melhoria franca dos sintomas, nomeadamente a nível da fadigabilidade muscular dos membros, da disfagia, disfonia e da ptose palpebral. Mantém contudo limitação dos movimentos oculares, sobretudo do movimento vertical para cima.

Atualmente consegue correr e percorre distâncias maiores sem se cansar.

Conclusão

A MG é uma doença pouco frequente na infância. Seus sintomas podem não ser prontamente reconhecidos, atrasando assim o seu diagnóstico.

O reconhecimento imediato é importante, pois o tratamento adequado é essencial para evitar complicações fatais associadas à doença e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.



Referências

1. Seybold ME. *Diagnosis of myasthenia gravis*. In Engel AG (ed.) *Myasthenia gravis and myasthenic disorders*. Oxford: Oxford Univ Press, 1999:146-166.
2. Cunha FMB, Scola RH, Werneck LC. *Miastenia grave: avaliação clínica de 153 pacientes*. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57:457-464.
3. Nations SP, Wolfe GI, Amato AA, Jackson CE, Bryan WW, Barohn RJ. *Distal myasthenia gravis*. *Neurology* 1999;52:632-634.
4. Janssen JC, Lerner AJ, Harris J, Sheen GL, Roosor MN. *Myasthenic hand*. *Neurology* 1998;51:913-914.
5. Sanders DB, Howard JF. *Disorders of neuromuscular transmission*. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds.) *Neurology in clinical practice*. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000: 2167-2185.
6. Assis JL, Scaff M, Zambom AA, Marchiori PE. *Thyroid diseases and myasthenia gravis*. *Arq Neuropsiquiatr* 1984;42:226-231.
7. Kiessling WR, Pflughaupt KW, Haubitz I, Ricker K, Mertens HG. *Thyroidfunction and circulating antithyroid antibodies in myasthenia gravis*. *Neurology* 1981;31:771-774.
8. Musser WS, Barbano RL, Thornton CA, Moxley RT III, Hermann DN, Logigian EL. *Distal myasthenia gravis with a decrement, an increment, and denervation*. *J Clin Neuromus Dis* 2001;3:16-19



Síndrome de Meckel – Gruber

Diagnóstico pré-natal ecográfico Relato de um caso

Autora: Neusa Semedo

Especialista em Ginecologia e Obstetria, Ecografia em Ginecologia e Obstetria e Medicina Fetal.

Resumo

A síndrome de Meckel – Gruber é uma síndrome rara e letal, caracterizada por cefaloce occipital, polidactilia pós – axial e rins císticos displásicos. Sua incidência não é precisamente conhecida, mas os autores concordam que se trata de uma condição muito rara. Segundo Bergsma sua incidência é de 0,2: 10 000 nascimentos. Na Finlândia a doença é mais frequente, alcançando 1,1:10 000 nascimentos. É uma síndrome de etiologia autossômica recessiva, tem um risco de recidiva de 25% e a sua mortalidade é de 100%. A maioria dos Recém Nascidos são natimortos ou falecem horas ou dias após o nascimento.

Caso Clínico

Paciente DHMGP, 29 anos, GIPI, gestante no curso de 21,4 semanas pela DUM*, procurou o serviço de ecografia para realizar uma ecografia de controle pré-natal. Foi feita a ecografia onde foi diagnosticada uma gravidez de 19/20 semanas pelo DBP* e CF* e 26 semanas pela AC*. A nível do cérebro observou – se uma meningocele occipital moderada e não foi observado o cerebelo. Foi constatada ainda uma grande massa abdominal a nível dos rins, ausência da bexiga e do LA*.



Figura 3: Cefalocele Occipital

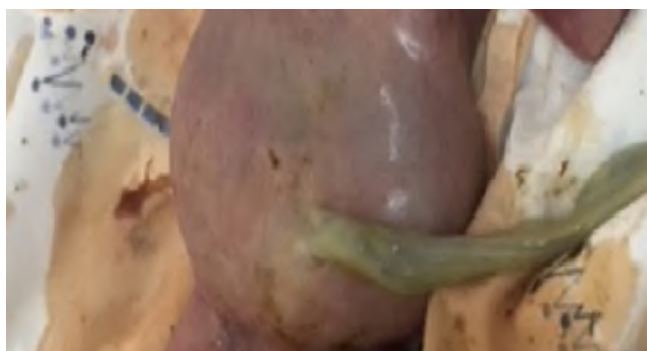


Figura 4: Abdômem distendido pelos rins aumentados

Conclusão

A síndrome de Meckel – Gruber é uma condição rara e letal. Se o diagnóstico for feito antes da viabilidade fetal, pode-se oferecer a interrupção da gravidez. A paciente deve ser orientada quanto ao alto risco de recidiva.

Abreviaturas

- *DUM - data da última menstruação
- *DBP - diâmetro bi-parietal
- *CF - comprimento do fêmur
- *AC - circunferência abdominal
- *LA - líquido amniótico
- *NM - nado morto

Bibliografia

- Callen, Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetria, 4ª Edição.
- Kypros H. Nicolaidis, Exame Ultrassonográfico entre 11- 14 semanas.
- Revista Mexicana de Pediatría, Vol 73, no 5, setembro - Outubro de 2005
- Revista Obst. Ginecol - Hospital Santiago Oriente, 2017, Vol 12 (1): 17 - 24



Figura 1: Cefalocele occipital

Figura 2: Abdômem distendidopelos rins policístico

Diante do quadro foi estabelecido o diagnóstico ecográfico de síndrome de Meckel – Gruber, explicado à paciente o prognóstico da gestação, ela decidiu pela interrupção da gravidez. Foi internada no nosso serviço e iniciou-se a preparação do colo uterino com misoprostol para interrupção da gestação.

Nasceu um NM* de sexo feminino pesando 680g.



Presidência da República

INICIATIVA PRESIDENCIAL



PREVENÇÃO DO USO ABUSIVO DO ÁLCOOL

Menos Álcool, Mais Vida!

Um problema de Saúde Pública

A produção e o consumo excessivo de bebidas alcoólicas é um problema que cada vez mais preocupa as autoridades competentes e os cidadãos de Cabo Verde.

www.menosalcoolmaisvida.cv

 [mentosalcoolmaisvida](https://www.facebook.com/mentosalcoolmaisvida)

 [@mentosalcoolcv](https://twitter.com/mentosalcoolcv)

 [mentosalcoolmaisvida](https://www.instagram.com/mentosalcoolmaisvida)



Abcesso cerebral secundário a sinusite recidivante - a propósito de um caso clínico

Autores: Cármen Almeida⁽¹⁾

Ileydis Cabezas⁽²⁾

(1) Médica Otorrinolaringologista, Hospital Dr. Agostinho Neto

(2) Médica Neurocirurgiã

Resumo

O abcesso cerebral corresponde a uma coleção de origem microbiana, localizada no parênquima cerebral. A sua incidência mundial é estimada em 0,4 a 0,9 casos por 100.000 habitantes.

Na sua etiologia podem estar implicados vários agentes microbiológicos, nomeadamente, bactérias, micobactérias, parasitas e fungos.

Os principais fatores de risco são a imunodepressão (exemplos: portadores do vírus de imunodeficiência adquirida, diabetes mellitus, uso de fármacos imunossupressores), traumatismo crânio-encefálico, procedimento neurocirúrgico prévio e outras situações patológicas em que poderá haver perda das barreiras protetoras do cérebro (exemplo: sinusite, mastoidite, otite, cáries dentárias).

A contaminação do tecido cerebral pode ocorrer por contato direto, por continuidade ou por disseminação hematogénea (nos casos de bacteriémia).

As manifestações clínicas estão relacionadas com o envolvimento encefálico, apresentando os pacientes frequentemente cefaleia, vômitos, convulsões, alteração do comportamento e sinais de focalização.

Caso clínico

Paciente do sexo masculino, 17 anos de idade, com história de cefaleia, obstrução nasal desde novembro 2017, com vários atendimentos de urgência no hospital da área de residência, medicado com antibiótico oral (Amoxicilina/Ácido Clavulânico 500 mg, via oral, de 8/8 horas, durante 7 dias) e descongestionante nasal tópico.

Sem melhoria clínica, continuando a recorrer ao mesmo serviço em várias ocasiões, referindo o aparecimento de outros sintomas, nomeadamente cefaleia intensa na região do hemicrânio esquerdo e inflamação da hemiface homolateral, foi medicado com anti-inflamatórios não esteróides.

Em janeiro de 2018 recorreu novamente à mesma instituição por febre e episódio de convulsão tónico-clónica generalizada, tendo sido evacuado para o Serviço de Urgência do Hospital Central Dr. Agostinho Neto para investigação complementar e tratamento.

Dos antecedentes pessoais, referia sinusite aguda não complicada em 2015. Sem antecedentes pessoais e familiares relevantes.

Ao exame objetivo apresentava-se consciente, orientado, Escala de Glasgow de 15 em 15 pontos, sem sinais de focalização, temperatura axilar de 38,2°C, auscultação cardio-pulmonar sem alterações, com estabilidade hemodinâmica e edema na hemiface esquerda.

Avaliado pela otorrinolaringologia (ORL), que descreveu no exame otorrinológico: orofaringe - cáries dentárias, sem outras alterações; otoscopia - ouvido direito e ouvido esquerdo normais; rinoscopia anterior - fossas nasais com cornetos hipertróficos, ligeiramente hiperemiados, sem desvio do septo nasal, com secreções nasais de aspeto purulento na fossa nasal esquerda; rinoscopia posterior - normal; laringoscopia indireta - normal

Dos exames complementares realizados, refere-se: análises sanguíneas - hemoglobina 12,9 g/dl; leucócitos 11300/mm³ (elear o 3); neutrófilos 80,8% (restante fórmula leucocitária normal); creatinina 0,7 mg/dl; ureia 25 mg/dl; proteína

Creativa 5,78 mg/dl; gota espessa negativa; teste rápido para o vírus de imunodeficiência humana negativo; radiografia torácica normal.

Solicitada tomografia axial computadorizada (TAC) do crânio contrastada (15 de janeiro de 2018, Figura 1 e Figura 2) que evidenciou: seio maxilar esquerdo ocupado, área hipodensa mal definida frontal esquerda com colapso parcial do corno frontal do ventrículo lateral esquerdo, sem desvio da linha média.

O paciente foi avaliado pela neurocirurgiã que considerou o diagnóstico de cerebrite infecciosa com ponto de partida na coleção/abcesso existente no seio maxilar esquerdo, foi iniciado o tratamento com vancomicina 500 mg endovenoso de 12/12h, metronidazol 500 mg endovenosa de 8/8h e ceftriaxona 2g endovenosa de 12/12h.

Equacionada a necessidade de drenagem cirúrgica do seio maxilar esquerdo e decidido intervencioná-lo sob anestesia geral.

No ato cirúrgico foi constatado no seio maxilar esquerdo abundantes secreções purulentas, procedeu-se a limpeza do seio e colheita de secreções para estudo citológico, microbiológico e micológico (pesquisa de leveduras). No pós-operatório foi transferido para a neurocirurgia e manteve-se o mesmo esquema terapêutico em curso.

O estudo microbiológico e micológico (pesquisa de leveduras) foram negativos, o citológico foi compatível com processo inflamatório.

A evolução inicialmente foi favorável, com apirexia, sem sinais ou sintomas neurológicos, até o dia 2 de fevereiro, altura em que apresentou novos episódios de convulsão tônico-clônicas generalizadas, vômitos, cefaleia, confusão mental, sonolência (Escala de Glasgow de 13 em 15 pontos) e hemiparesia direita grau 3 (predomínio braquial).

Foi acrescentado ao tratamento manitol, 80ml, endovenoso, de 4/4h; fenitoína 100mg, endovenoso, de 8/8h e solicitada TAC de crânio

contrastada de controle.

A TAC (3 de fevereiro de 2018, Figura 3) evidenciou: “moderado espessamento da mucosa do seio maxilar esquerdo, com conteúdo líquido, por agudização da sinusoidopatia, preenchimento inflamatório do seio frontal e labirinto etmoidal esquerdo. Massa por volumosa formação quística frontobasal esquerda, com 60mm no diâmetro antero-posterior e 45mm de diâmetro transversal.

Espessamento parietal com aparente realce de contraste e marcada hipodensidade a nível do parênquima cerebral de toda a região frontal, por edema, determinando ainda significativa moldagem do prolongamento frontal do ventrículo lateral esquerdo. Existe um contato estreito da referida formação com o teto do seio frontal e do labirinto etmoidal esquerdo, admitindo-se a possibilidade de formação abcedada por extensão de infecção nasosinusal.

Nesse contexto, decidido reintervenção cirúrgica de urgência, pela neurocirurgiã. Realizada trepanação frontal esquerda no ponto de Kocher e punção do abcesso, com saída de 60 ml de conteúdo amarelo esverdeado. Procedeu-se a lavagem da cavidade com vancomicina e colocada sonda de drenagem.

Perante a evolução clínica desfavorável, apesar do estudo microbiológico e micológico terem sido negativos, foi suspenso a antibioterapia prévia e iniciado antifúngico, fluconazol 400 mg, endovenoso, no primeiro dia e depois ajustado para 200 mg, endovenosa, de 12/12 h.

Verificou-se melhoria clínica progressiva, apresentando-se apirético, sem novos episódios de convulsão, com escasso conteúdo de drenagem pelo que o dreno foi retirado ao 3º dia. Ao 10º dia pós-cirurgia apresentava-se consciente, com recuperação completa das alterações neurológicas.

Completo 15 dias de tratamento antifúngico, realizou TAC de crânio evolutiva que revelou ligeira hipodensidade frontal esquerda sem efeito de massa.



Teve alta, medicado com carbamazepina 200mg, via oral, de 12/12h e orientado para seguimento em consulta de ORL e neurocirurgia.

Conclusão:

A pertinência do caso deve-se ao fato de se ter verificado inicialmente uma evolução desfavorável na vigência do tratamento antimicrobiano de largo espectro instituído, onde foi levada em conta a natureza bacteriana, frequentemente com flora mista, verificada na maioria dos casos de abscesso cerebral associada a sinusoidopatia aguda infecciosa nos pacientes sem imunodepressão.

Perante isso, apesar do resultado negativo do estudo micológico (só é realizado no laboratório de microbiologia do HAN, a pesquisa de leveduras), foi considerada a possibilidade de se tratar de um processo infeccioso fúngico e instituído o tratamento antifúngico, após o qual constatou-se melhoria clínica franca.

Com isto pretendemos ressaltar a importância de se considerar a etiologia fúngica nos casos de sinusite infecciosa, principalmente nos casos de recidivas frequentes, mesmo nos pacientes imunocompetentes.

Relembramos que o diagnóstico e tratamento tardios podem acarretar complicações ou sequelas graves e eventualmente evolução para óbito.

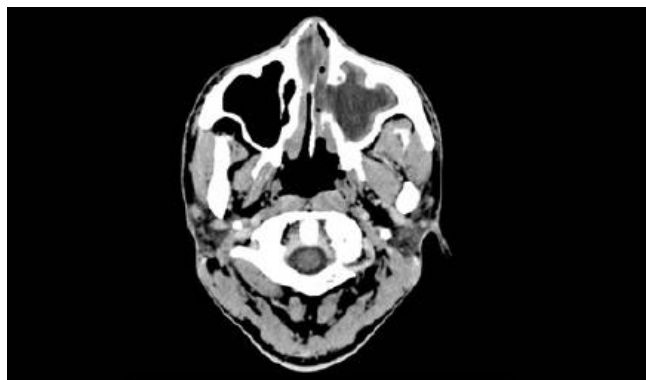


Figura 1: TAC de crânio contrastada de 10/01/2018 – Preenchimento do seio maxilar esquerdo.



Figura 2: TAC de crânio contrastada de 10/01/2018 – Hipodensidade frontal esquerda que não capta contraste, compatível com cerebrite.



Figura 3: TAC crânio contrastada (13/02/2018) – Hipodensidade frontal esquerda que capta contraste com halo hiperdenso, condicionando desvio da linha média.

Bibliografia:

- Cedina, C.; Murao, M. S.; Barbosa, E. F. - Sinusite micótica: suspeita diagnóstica e conduta terapêutica. *Rev.- Bras. Otorrinolaringologia*, 62 (6): 484-90, 1996.
- Lídio Granato, Oswaldo A. B. Rios, Flávio Podula, Maristela de Q. Ribeiro, Antônio D. Menon, André Bordasch – Sinusite fúngica lentamente invasiva com evolução para abscesso cerebral. *Relato de um caso. Brazilian Journal of otorhinolaryngology*, Ed. 4: 387-394, 2000.
- Britt RH, Enzmann DR — Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion: computerized tomographic, neuropathological, and clinical correlations. *J Neurosurg* 59 : 972, 1983.

FARMÁCIA Moderna

Avenida Amílcar Cabral
Plateau- Praia
Santiago

T. 261 27 19
F. 261 29 51
E. fmoderna@sapo.cv

HORÁRIO

2ª a 6ª Das 8h às 20h
Sábado Das 9h às 13h

Plasma rico em plaquetas e laser de baixa potência como tratamento coadjuvante da alopecia androgenética masculina

Autora: Raquel Evelize Rocha Fernandes

Médica Especialista em Dermatologia.

Sócia – Gerente da Clínica Médica e Dermatológica Privada - Dermoclin .



Resumo

Alopecia é uma palavra de origem grega ALÔPEKIA que significa diminuição de pêlos ou cabelos. Pode ser congênita ou adquirida (1).

Apesar de não desempenharem funções vitais no ser humano, os pêlos exercem um papel psicológico de extrema importância, sendo frequentes as queixas relacionadas com seu excesso ou redução na clínica dermatológica diária, sempre que escapam das normas sociais, culturais e/ou esteticamente aceites (2).

A pesquisa efetuada teve por objetivo avaliar o crescimento capilar num paciente do sexo masculino portador de alopecia androgenética masculina (AAM), através de estímulos celulares realizados com aplicações subcutâneas de plasma rico em plaquetas nas regiões acometidas e laser de baixa potência.

No final do estudo do caso, verificou-se resposta eficiente e satisfatória na técnica de infiltrações do PRP e laser de baixa potência em associação com o tratamento sistémico antiandrogénica (finasterida) e aplicação tópica do minoxidil 5%, traduzindo-se em mais uma alternativa para a abordagem da AAM.

Palavras-chave: Alopecia Androgenética Masculina, plasma rico em plaquetas, tratamento da alopecia.

Introdução

Estima-se que haja no couro cabeludo cerca de 100.000 a 150.000 fios de cabelo e que o seu crescimento se faça em torno de 10 mm por mês. O ciclo dos cabelos ocorre em três fases:

1) Fase Anágena:

Fase de crescimento, onde há maior síntese de DNA e intensa atividade mitótica celular 24 horas, corresponde a 90% dos cabelos em condições normais, enquanto a papila permanece em boas condições neste processo, esta fase pode durar 1-7 anos.

2) Fase Catágena:

Fase de transição em que ocorre a interrupção da atividade mitótica, com regressão da matriz perifolicular, perda metacromasia da papila e apoptose dos ceratinócitos triquilemais e que dura cerca de 2-3 semanas – o crescimento da raiz do cabelo desprende-se da papila.

3) Fase Telógena:

Fases do repouso com tempo médio de 3 a 6 meses, cerca de 10-15% dos pêlos encontram-se nesta fase. Enquanto o pêlo antigo repousa, um novo pêlo começa a fase de crescimento. Caem cerca de 50 a 150 fios de cabelo por dia, sendo considerada a queda de cabelo normal (1,2).



Figura 1 - Fases do ciclo capilar

Alopécias adquiridas podem ser classificadas como difusas ou circunscritas, cicatriciais ou não cicatriciais. Alopecia Androgenética (AAG) está dentro das alopecias difusas não cicatriciais, sendo uma das queixas principais no sexo masculino, pois afeta o autoestima do paciente (2,5).

Alopecia androgenética (AAG)

A alopecia androgenética (AAG) pode afetar de maneira significativa a vida psicossocial do indivíduo com graus variáveis de comprometimento da qualidade de vida. Sua prevalência não está totalmente estabelecida, mas sabe-se que o aparecimento da AAG está

relacionada com a idade, o sexo e a etnia. Afeta ambos os sexos, sendo mais frequente no sexo masculino: cerca de 50% dos homens acima dos 50 anos apresenta calvície. Cerca de 62% dos homens de raça branca, entre os 20 e os 40 anos de idade apresenta recesso bitemporal e mais de 80% mostra sinais de AAG por volta dos 70 anos. É uma condição menos prevalente em negros e asiáticos (3,7).

A AAG tem início a partir da puberdade, em qualquer idade, apresentando dois picos de incidência: entre a segunda e a terceira década e entre a quinta e a sexta década de vida.

Como o nome próprio da patologia sugere, tem como fisiopatogenia a interação entre fatores genéticos e hormonais. Na realidade, o seu desenvolvimento é multifactorial, incluindo predisposição genética, presença adequada de androgênios, de recetores de androgênio e de coativadores dos recetores de androgênio.

Geneticamente, a história familiar é geralmente positiva nos quadros de AAG masculina e menos frequente nas mulheres, defendendo alguns autores que se trata de um distúrbio de herança autossômica dominante com penetrância variável, outros apontam herança de natureza poligénica, apesar de vários estudos genéticos envolvidos, ainda não foram completamente elucidados.

Do ponto de vista hormonal, postula-se que os androgénios promovam folículos geneticamente determinados, a transformação de folículos terminais em folículos miniaturizados. Na AAG ocorre redução gradual da duração média da fase anágena em cada ciclo folicular. Esta redução é resultado da ação hormonal da di-hidrotestosterona (DHT) nas células da papila dérmica. A DHT age sobre os folículos, promovendo a sua diminuição progressiva a cada ciclo de crescimento, daí que se tornam menores e mais finos. Isso se deve à degeneração basofílica no terço inferior da bainha dos folículos anágenos. A destruição do tecido conectivo é responsável pela irreversibilidade do processo. (2,11)

Embora a AAG masculina seja um processo DHT dependente, com contínua miniaturização dos folículos androgénios sensíveis, a maioria dos homens com essa alteração apresenta

níveis normais de androgénios circulantes. Superprodução de androgénios na unidade pilosebácea, superexpressão ou hiperresponsividade dos recetores de andrógenos podem ser responsáveis por esse processo. (4)

Na AAG masculina, que é o objecto da nossa investigação, o aspeto clínico da perda de cabelo é uma rarefação de fios em graus variáveis nas regiões frontoparietal, bitemporal e vértice (áreas androgénio-dependentes). Alguns pacientes podem apresentar sintomas locais associados como prurido, ardor, alteração da sensibilidade.

A alopecia ocorre ao longo dos anos e segue um padrão segundo as classificações propostas por Hamilton - Norwood.(2,10).

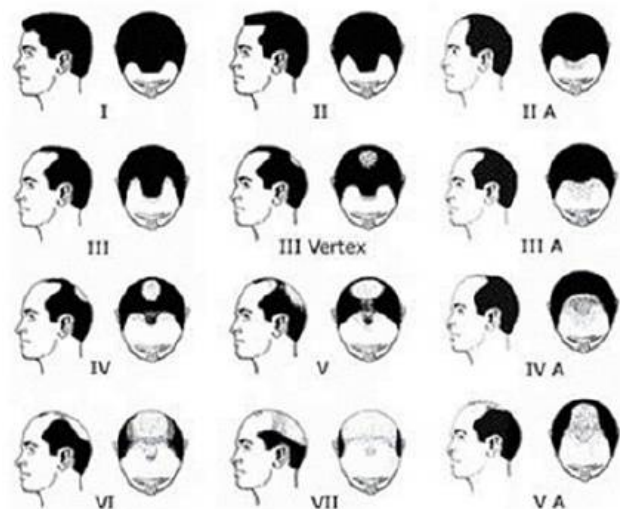


Figura 2: Classificação da calvície androgenética masculina

Não há um exame padrão para o diagnóstico de AAG. Além do exame físico em que se atenta para o padrão e o grau de acometimento da alopecia, é fundamental a realização de uma anamnese completa. Os pacientes precisam ser questionados sobre possíveis fatores desencadeantes do processo, tais como variações de peso, uso de anabolizantes, hábitos alimentares, uso de produtos químicos, medicações, história familiar e comorbidades. Métodos complementares incluem dermatoscopia, tricograma e biópsia (5).

É necessário o doseamento sérico do hormônio tireoestimulante (TSH), ferro e ferritina já que suas alterações podem contribuir para um eflúvio

associado à AAG. (5)

Os objetivos do tratamento da AAG são aumentar a cobertura do couro cabeludo e retardar a progressão da queda. A documentação fotográfica padronizada desde o início do tratamento, bem como no seguimento, permite decisões terapêuticas mais apropriadas tanto por parte do médico como do próprio paciente.

Medidas gerais como exclusão do uso de medicações que podem causar eflúvio telógeno, dieta balanceada, com ingestão adequada de proteínas e ferro, além de tratamento de outras desordens do couro cabeludo, como a dermatite seborreica, são importantes para o sucesso da terapêutica.

Controle de peso em pacientes obesos reduz a transformação periférica dos andrógenos, diminui a intolerância à glicose, reduz testosterona livre, melhorando o perfil hormonal (6).

As medidas farmacológicas diferem entre os homens e as mulheres. Duas drogas destacaram-se por apresentarem maiores evidências de resultados: finasterida via oral e minoxidil tópico, ambas necessitando de uso crônico para resultados satisfatórios. Nenhuma delas restaura toda a perda capilar (7).

Incentivar o estudo desses aspetos e a busca de novos conhecimentos é de fundamental importância diante da grande prevalência dessa desordem e do prejuízo psicossocial que ela acarreta.

É do conhecimento geral o papel das plaquetas na hemostasia; a utilização das plaquetas como veículo de armazenamento e transporte de sinais celulares, porém, é conceito novo (8,11).

O plasma rico em plaquetas (PRP) é produto derivado do processamento laboratorial do sangue autógeno, coletado no período pré-operatório, processado para concentração das plaquetas, sendo rico em fatores de crescimento, que são liberados dos grânulos alfa, contidos no interior da plaqueta. Toda a carga proteica é liberada em 48 horas. É produto orgânico, atóxico e não imunorreativo, por ser autógeno (9,5).

O objetivo da utilização do PRP consiste em acelerar a regeneração tecidual, partindo

do princípio da influência das plaquetas nos processos de hemostasia, a partir da lesão endotelial, processos inflamatórios, com a presença de macrófagos e neutrófilos, o processo de regeneração e cicatrização, em que existe a presença de fatores de crescimento derivados das plaquetas que provocam a proliferação e diferenciação celular até o reparo e a total regeneração do tecido lesado (8).

A técnica foi inicialmente utilizada na odontologia e posteriormente na ortopedia, com benefícios cientificamente comprovados. Atualmente existem outras áreas de aplicações do PRP, como, por exemplo, no tratamento de fotoenvelhecimento, implante capilar, pé diabético, cirurgia plástica ou simplesmente para promover a angiogênese em tecidos com pouca vascularização ou circulação prejudicada (10).

Objetivo

O objetivo do estudo é avaliar o crescimento capilar na AAG masculina, através de estímulos celulares realizados com aplicações subcutâneas de plasma rico em plaquetas e laser de baixa potência nas regiões acometidas; potencializar o efeito dos tratamentos convencionais já existentes na alopecia androgenética masculina.

Método

Foi selecionado um paciente de 30 anos, sexo masculino, saudável, com queixa de calvície desde os 25 anos de idade, o que o incomodava esteticamente. Tem uma história familiar positiva de calvície tanto no lado paterno como no lado materno. Estava em uso de Finasterida 5 mg semanal, minoxidil à noite alternado com loções dermocosméticas anti-queda, shampoo anticaspa, com pouca resposta clínica.

Clinicamente o paciente tinha uma alopecia localizada na zona bitemporal simétrica, evoluindo com acometimento do vértice, com o padrão III na escala de Hamilton-Norwood.

Foto 1- 1ª Avaliação



Mantivemos o tratamento que o paciente tinha em uso e associamos PRP e laser de baixa potência.

Foram solicitados: hemograma completo, ferro sérico, glicemia de jejum, TSH, T3, T4, testosterona total, resultados normais.

Foi esclarecido ao paciente em que consistia o tratamento e orientado sobre os possíveis efeitos colaterais (dor, eritema, foliculite no local), aceitou participar na pesquisa e ser fotografado para posterior publicação.

O plasma rico em plaquetas foi colhido e processado no laboratório LAC, respeitando todas as normas de biossegurança e assepsia.

Todos os procedimentos como avaliação, preparo do paciente, assepsia, infiltrações do PRP, foram realizadas na clínica privada Dermoclin, sob a minha responsabilidade.

Foram programadas 10 sessões semanais com recurso a material estéril, agulha Luer 27G, 0,4X4mm, acoplada numa seringa de insulina de 1 ml. O volume total de PRP foi de 2ml: foi aplicado 0,2 ml de PRP em cada ponto da região acometida, com espaços em torno de 1 cm a 2 cm entre os pontos.

Foto 2 - Técnica de infiltração de PRP



Após as infiltrações, usou-se o aparelho de laser de baixa potência HAIRMAX no couro cabeludo por 10 minutos, o mecanismo de ação do laser é de fotobioestimulação. Fig.3

Foto. 3 - Aparelho de laser de baixa potência HairMax



Foram feitos registros fotográficos na primeira, quinta e décima sessão e três meses após o tratamento.

Resultado

Foi realizada a avaliação após o término das aplicações e foi observada uma melhora visível e considerável pelo próprio paciente e por um observador externo.

Como efeitos colaterais observamos apenas dor e eritema no local, com regressão espontânea.



1ª sessão

5ª sessão



10ª sessão

3 meses após o tratamento

Conclusão

Os objetivos fundamentais do tratamento à alopecia androgenética consistem em aumentar a cobertura do couro cabeludo e retardar a progressão da queda. Além disso, esclarecer o paciente quanto aos mecanismos da doença e à sua expectativa na terapêutica é fundamental para a adesão ao tratamento.

Apesar da elevada frequência AAG e das medidas terapêuticas já existentes, o tratamento satisfatório continua sendo um desafio para o dermatologista.

Constatamos neste estudo uma resposta eficiente e satisfatória à técnica de infiltrações do PRP e laser de baixa potência em associação com o tratamento sistêmico antiandrogênico (finasterida) e aplicação tópica do minoxidil 5%, como foi nesse paciente.

Com base na revisão bibliográfica realizada e nos resultados do estudo apresentado, esse método nos proporciona uma alternativa interessante para o tratamento da alopecia androgenética, o que nos leva a pensar em mais uma opção eficaz para associar a outras já existentes, a fim de aprimorar

os resultados terapêuticos da AAG.

As terapias convencionais possuem respostas variáveis, demoradas e muitas vezes pouco satisfatórias. Portanto, opções de tratamentos alternativos e com baixo risco são interessantes e necessários, devendo ser pesquisados.

Ficou claro no estudo a importância de se fazer politerapia na AAG, buscando sinergia de tratamentos, o que também faz toda a diferença na resposta terapêutica.

Convém pesquisar também o PRP e o laser de baixa potência em outros tipos de alopecia tanto cicatriciais como não cicatriciais.

Bibliografia

1. Sampaio AS, Rivitti EA, *Dermatologia*. 3ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2008
2. Azulay, Rubem David, *Dermatologia*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
3. *Hair Growth disorders*. In: Wolff, Klaus; Goldsmith, Lowell A.; Katz, Stephen I.; Gilchrist, Barbara A.; Paller, Amy S.; Leffell, David J, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.766-9.
4. *Female pattern hair loss in complete androgen insensitivity syndrome*. *Br J Dermatol*. 2010;162(5):1135-7.
5. P, Lalla SC, Messenger AG. *Female pattern hair loss*. *Clin Exp Dermatol*. 2002; 27(5): 387-392.
6. Camacho-Martinez F.M. *Hair loss in woman*. *Semin cutan Med Surg*. 2009; 28(1):19-32.
7. *Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss*. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52(2):301-11.
8. Pontual MAB, Magini RS. *Plasma Rico em Plaquetas PRP e Fatores de Crescimento das Pesquisas Científicas à Clínica Odontológica*. São Paulo: Ed.Santos; 2004. p.163-87.
9. Lieberman J, Daluiski A, Einhorn TA. *The Role of Growth Factors in the Repair of Bone. Biology and Clinical Applications. Investigation performed at the Department of Orthopaedic Surgery, University of California at Los Angeles Medical Center, Los Angeles, California, and the Department of Orthopaedic Surgery, Boston University Medical Center, Boston, Massachuset*. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84(6):1032-44.
10. Roy S, Driggs J, Elgharably H, Biswas S, Findley M, Khanna S, et al. *Platelet-rich fibrin matrix improves wound angiogenesis via inducing endothelial cell proliferation*. *Wound Rep Reg*. 2011;19(6):753-66.
11. Brenner-Mulinari F, Seidel G, Hepp T. *Entendendo a alopecia androgenética*. *Surg Cosmet Dermatol*. 2011;3(4): 329-37.





NA RESPOSTA DO PAÍS AO **VIH-SIDA**, DOIS GRANDES DESAFIOS, **NO HORIZONTE DE 2020**

1 - NO DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E SEGUIMENTO

Diagnosticar 90% dos seropositivos;

Tratar 90% dos seropositivos;

Conseguir uma carga viral indetectável, após um ano de tratamento.

2 - NA TRANSMISSÃO DO VIH DE MÃE PARA FILHO

Eliminar a transmissão.

**“TUDO CUZA QUI NU PODI FAZI
STA NA NÔS MON”**

Doenças auto-imunes na Consulta de Medicina Interna do Hospital Dr. Agostinho Neto

Autores: Valéria Semedo⁽¹⁾

Oswaldo L. Ramos⁽²⁾

Flávia Semedo⁽³⁾

Clara Brito⁽⁴⁾

(1) (2) (3) (4) Especialistas em Medicina Interna no Hospital Dr. Agostinho Neto



Resumo

As afeções autoimunes são uma causa importante de doença, atingindo cerca de 1% a 2% da população dos Estados Unidos da América. A gênese destas patologias é complexa, somando-se fatores ambientais, genéticos e imunológicos. A medicina interna, no Hospital Dr. Agostinho Neto (HAN) tem-se dedicado ao diagnóstico, seguimento e tratamento de doenças autoimunes (DAI) sistémicas.

Objetivo

Caracterizar as DAI mais frequentes na consulta de medicina interna relativamente aos dados demográficos, terapêutica instituída e atividade da doença.

Material e métodos

Trata-se de um estudo retrospectivo, descritivo em que se consultou os processos dos doentes com

DAI seguidos na consulta de medicina interna feitas pela autora deste artigo, desde 1 de janeiro de 2014 até 31 de dezembro de 2017.

Resultados

Durante este período a DAI foi diagnosticada em 90 doentes, entre estes 57 com diagnóstico de artrite reumatoide (AR), 9 com lúpus eritematoso sistémico (LES), 7 espondilartropatias (EAs), 4 com doença mista do tecido conjuntivo (DMTC), 3 com esclerose sistémica (ES), 4 com doença de Behçet (DB) e 7 com vasculite (quadro 1). As doenças ocorreram predominantemente em adultos jovens e envolveram sobretudo o género feminino, à exceção da DB e das EAs.

Palavras-chave: Medicina interna, auto-imunes

Introdução

As DAI são doenças cada vez mais diagnosticadas, sobretudo devido a uma maior

disponibilidade de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente os anticorpos.

São classificadas como DAI específicas de órgãos e DAI sistémicas, neste último caso, atingem vários órgãos e sistemas e acarretam uma co-morbilidade por vezes elevada.

Isto, aliado à frequente dificuldade diagnóstica e à potencial gravidade não só da doença como também da sua terapêutica, torna estas doenças tipicamente do foro da medicina interna. Com base nisto, foi criado em 1992, pela Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI), o Núcleo de Estudos de Doenças Auto-Imunes - NEDAI, e vários hospitais em Portugal passaram a dispor de unidades de doenças auto-imunes, integrados nos serviços de medicina interna, que, além de seguirem os doentes, participam em pesquisas no âmbito destas patologias e fazem várias formações para médicos, especialmente para jovens médicos e durante a sua especialização em medicina interna. Espelhando-se neste exemplo a autora tem feito consultas de medicina interna fortemente viradas para as DAI, desde 2014.

Resultados

A AR foi a doença mais frequentemente diagnosticada na consulta. Trata-se de uma doença auto-imune, sistémica, de etiologia desconhecida, que envolve pequenas e grandes articulações periféricas de forma simétrica. É mais prevalente em mulheres (relação de 2:1), e sua incidência aumenta com a idade. A AR afeta cerca de 0,5% –1% da população mundial. Deve-se suspeitar da doença quando há evidência de sinovite (edema) em pelo menos uma articulação. O estudo de autoimunidade pode evidenciar fator reumatoide positivo em 60-70% dos casos. O anticorpo anti peptídeos citrulinados, tem uma maior especificidade para o diagnóstico de AR.

Na consulta foram identificados 57 pacientes com diagnóstico de AR. Dos pacientes, 50 eram do género feminino e 7 do género masculino. A média de idade no momento do diagnóstico era de 40 anos.



Figura 1. Mão de doente com artrite reumatóide

De acordo com a literatura, as manifestações extra-articulares mais frequentes são os nódulos reumatóides. Nos doentes observados na consulta, 3,5% apresentava nódulos reumatóides.



Figura 2: Tofo gotoso localizado no cotovelo de um doente com artrite reumatóide

Foi identificado fator reumatoide e/ou anti CCP positivo em 98% dos doentes.

A radiografia convencional só mostra alterações típicas de artrite reumatoide (erosões) nas fases avançadas de deteção. Na fase inicial outros exames como a ecografia articular são mais relevantes para detetar a presença de sinovite.

Radiologicamente 10,5% dos doentes com AR apresentava erosões nas radiografias, na altura do diagnóstico.

No que diz respeito à atividade da doença, esta foi avaliada com recurso ao score DAS 28 V (Disease activity Score), com valor médio inicial de 3,8 e de 2,8 após instituição de terapêutica.

A terapêutica instituída foi metotrexato em 70% dos doentes, 28% sob salazopirina, 2% com terapia combinada com salazopirina e metotrexato.

A segunda doença mais frequentemente observada na consulta foi o LES.

De 2014 até 2017 foram seguidos na consulta de MI 9 doentes com LES, com predomínio nas mulheres com média de idade de 30 anos. Dos doentes com LES, houve 1 óbito, duas doentes foram evacuadas para Portugal, uma delas para efetuar biopsia renal e outra por apresentar necrose asséptica de cabeça do fémur, com necessidade de colocação de prótese. Os outros 6 doentes, foram todos medicados com hidroxicloroquina, fazendo

Doença auto-imune	Número de casos	Feminino	Masculino	Média de idade
Artrite reumatóide	57	50	7	40
Lúpus eritematoso sistémico	9	6	2	30
Doença mista do tecido conjuntivo	4	3	1	35
Doença de behçet	4	0	4	36
Espondiloartropatias	7			35
- Espondilite anquilosante	4	1	3	
- Artrite psoriásica	3	1	2	
Síndrome antifosfolipidico	1	1	0	32
Vasculite de pequenos vasos	4	4	0	37
Esclerose sistémica	3	3	0	56
Raynould idiopatico	1	1	0	28

Tabela 1: Doenças auto-ímmunes observadas na consulta de Medicina Interna.

Esta é uma doença de natureza autoimune, sistémica, que se caracteriza por acometer diversos órgãos e sistemas e apresentar importantes distúrbios imunológicos, com a presença de auto-anticorpos dirigidos, sobretudo contra antígenos nucleares. A sua incidência está estimada em 0,5 milhões de doentes na Europa e atinge sobretudo as mulheres em idade fértil. É bastante complexa e heterogénea na sua manifestação, evolução e no prognóstico. Nenhuma alteração clínica ou laboratorial, isoladamente, faz o diagnóstico de LES, apesar de algumas dessas alterações serem muito sugestivas da doença. Em 1982, o American College of Rheumatology (ACR) propôs os critérios de classificação para LES, que entretanto foram revisados em 1997. Possuem uma alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da doença.

duas delas terapêutica imunossupressora com azatioprina

Relativamente à atividade da doença, foi utilizado o score SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity), e apenas um dos doentes apresentava a doença gravemente ativa com SLEDAI de 29. Os outros apresentaram doença não ativa com SLEDAI médio de 2.

Outra patologia observada foi a espondilite anquilosante e a artrite psoriásica. Ambas pertencem ao grupo das espondilartropatias. São doenças inflamatórias crónicas, que atingem sobretudo o sexo masculino. Envolve o esqueleto axial preferencialmente e caracterizam-se também por entesites e dactilites.

As manifestações extra-articulares nomeadamente uveíte anterior, uretrite, doença

inflamatória intestinal, psoríase podem ocorrer.

A presença de sacroileite na radiografia é determinante para o diagnóstico desta patologia, embora se pense que alterações inflamatórias iniciais poderão ser melhor objetivadas na RMN em paciente com radiografia aparentemente normal. Outros achados radiológicos são os sindesmófitos e, mais raramente, a anquilose da coluna. Analiticamente, os doentes podem apresentar aumento dos parâmetros inflamatórios e 80-90% dos doentes com EA podem ter o antígeno HLA B27 positivo, embora este antígeno possa ocorrer em 7%-10% da população mas sem apresentar a doença.

São classificadas em espondilite anquilosante, artrite associada a enteropatia, artrite psoriásica e artrite reativa e espondilartrite indiferenciada.

Na consulta de MI foram constatados 7 casos de espondiloartropatia. A média de idade na altura do diagnóstico era de 35 anos. Relativamente ao tratamento instituído, apenas um encontra-se a fazer terapêutica biológica, os restantes encontram-se medicados com metotrexato (2 doentes), salzopirina (1 doente) e os restantes estão a fazer AINE's.



Figura 3. Mão de paciente com artrite psoriásica

A DMTC é uma doença que se caracteriza por apresentar manifestações de doenças como LES, esclerose sistémica, polimiosite e AR. 80% dos casos ocorre em mulheres. As queixas iniciais mais frequentes incluem a artrite e o fenómeno de raynould. Queixas menos frequentes são a

fraqueza muscular, lesões cutâneas, dispneia, etc. Do estudo da autoimunidade destaca-se o anticorpo anti-RNP como marcador desta doença.

Foram diagnosticados nas consultas 4 doentes com DMTC, sendo 3 mulheres. Num dos casos o predomínio é de sintomas de polimiosite, noutro de LES e nos outros 2 casos de esclerose sistémica.

A esclerose sistémica (ES) é uma doença sistémica, autoimune, que se caracteriza por apresentar inflamação, hiper-reatividade vascular, associadas a deposição excessiva de colagénio nos tecidos, levando à fibrose dos mesmos. Os anticorpos mais frequentemente associados a esta doença são os anticorpos anti-centrómero e os anticorpos anti topoisomerase. À semelhança das outras doenças do tecido conjuntivo, é mais frequente no sexo feminino e a sua prevalência é estimada em 2-20 milhão/pessoas/ano.

São seguidos na consulta 3 pacientes do sexo feminino. Todas tiveram como primeira manifestação o fenómeno de raynould e úlceras digitais.



Figura 4. Cicatrizes digitais em paciente com esclerose sistémica

Relativamente à terapêutica em curso, uma faz metotrexato, outra ciclofosfamida e a outra apenas faz baixas doses de corticóides.

Outras doenças observadas na consulta foram as vasculites. Foram diagnosticados 2 casos de vasculite leucocitoclástica, 1 caso de vasculite anca positivo; o outro aguarda estudo de autoimunidade.



Figura 5. Lesões de vasculite na perna de paciente com vasculite leucocitoclástica.

A DB é uma vasculite sistémica autoimune, que se caracteriza por úlceras orais recorrentes, associadas a úlceras genitais e uveíte. Outros sintomas estão associados à presença de inflamação do vaso de determinado órgão, podendo ter manifestações graves e fatais, principalmente quando acomete o SNC. Tem uma incidência igual em homens e mulheres e uma distribuição geográfica peculiar, relacionadas com a rota da seda. O gene HLA B 51 é frequentemente identificado nos portadores desta doença.

Os critérios de classificação foram estabelecidos em 1990, pelo Internationak Study Group for BD.

Na consulta foram observados 4 casos, todos no sexo masculino, com média de idade de 36 anos. Todos apresentavam aftose oral recorrente.

O HLA B51 foi realizado em apenas 2 doentes e foi positivo. Nos outros, por motivos económicos ainda não foi possível realizar o exame.

A terapêutica imunossupressora foi realizada em 50% dos doentes (azatioprina) e os restantes fazem apenas corticóide em baixa dose. Todos foram medicados com colchicina.

Outras doenças observadas foram: síndrome anti fosfolipídico primário (1 doente atualmente seguido na consulta e outro com SAF catastrófico, tendo este falecido) e fenómeno de raynould (que aguarda estudo de auto imunidade).

Conclusão:

As doenças autoimunes são comuns, sendo a AR a mais frequente. Por serem doenças que, por vezes, apresentam um início insidioso, com sintomatologia clínica variável, o diagnóstico acaba por ser feito tardiamente. Essas situações representam um desafio para o médico.

O reconhecimento e o tratamento precoce destas doenças associam-se a melhores resultados. Esta preocupação em identificar as DAI o mais precocemente tem sido crescentemente enfatizada, principalmente nas doenças em que a remissão completa da doença é possível. A conjugação de dados clínicos com marcadores de inflamação, testes laboratoriais (autoimunidade) e métodos de imagem é essencial para o diagnóstico definitivo.

Os dados apresentados nesta casuística são sobreponíveis aos descritos na literatura, entretanto o estudo da autoimunidade em Cabo Verde é



**FARMÁCIA
UNIVERSAL**

Av. Santiago, Palmarejo
Cidade da Praia - Cabo Verde
Tel.: +238 2629398 - Fax: + 238 2629377
Email: farmaciauniversal@sapo.cv

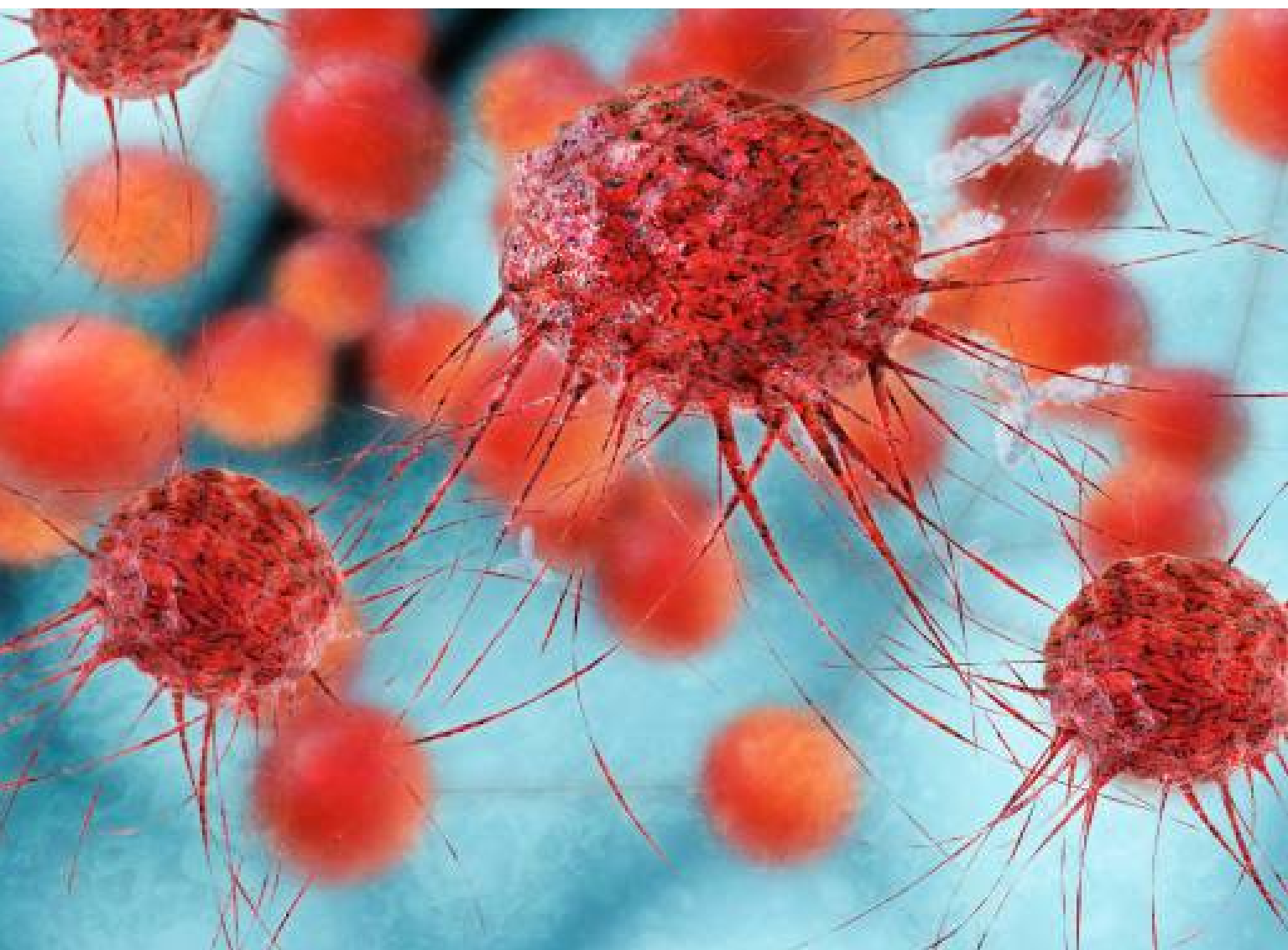
bastante dispendioso e existem técnicas que para já não se realizam no país, nomeadamente a capilaroscopia, no estudo do fenómeno de raynould. Isto poderá condicionar os resultados obtidos.

Ressalva-se que o diagnóstico precoce e o seguimento adequado contribuem para diminuir a mortalidade e a morbilidade destas doenças.

O bem tratar dos doentes, com boas práticas, mesmo que tenha um custo direto elevado, permite que os custos indiretos posteriores sejam reduzidos, nomeadamente as evacuações, as incapacidades definitivas e temporárias.

Bibliografia

1. John Stone, Hellmann, John Imboden, *Current Reumatologia, Diagnóstico e Tratamento*, Editora McGraw Hill, 2008.
2. Crespo J. *Doença de Behçet: casuística nacional*. *Medicina Interna* 1997; 4: 225-232.
3. Tiago Tribolet de Abreu, Nuno José Silva, Deolinda Portelinha et al. *Internistas e Doenças auto-imunes- Registo nacional*. *Revista de Medicina Interna*, Vol. 13 Nº 1 Janeiro/março 2006, Pag. 5.
4. Gladman D, Urowitz M. *Prognosis, Mortality, and Morbidity in Systemic Lupus Erythematosus*. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' Lupus Erythematosus*. 6th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins 2002: 1255-1273.
5. Asherson R. *The catastrophic antiphospholipid syndrome, 1998. A review of clinical features, possible pathogenesis and treatment*. *Lupus* 1998; 7(2): S55-S62.



Um
novo dia,
todos os
dias

Disponível
nos formatos:
200 ml / 1 L

Saiba mais em:
<http://bit.ly/leitevida>



JUNTOS POR UM FUTURO SEGURO

A SUA SAÚDE NUM SÓ CARTÃO

Juntos pela sua saúde.



GARANTIA
SAÚDE



garantia.cv

GARANTIA - Companhia de Seguros de Cabo Verde, S.A.
Sede Chã de Areia, C.P. 138 Praia, Cabo Verde, NIF: 200 110 322
Telefone: (238) 260 86 00 Fax: (238) 261 61 17
garantia@garantia.cv