

REVISTA GOIANA DE MEDICINA



Órgão Oficial da Associação Médica de Goiás, Faculdade de
Medicina da UFG e Academia Goiana de Medicina

Vol. 40 • Nº 01 • Abril de 2011

ISSN: 00349585



DOENÇAS NEUROLÓGICAS
E DISFUNÇÕES VESICAIS

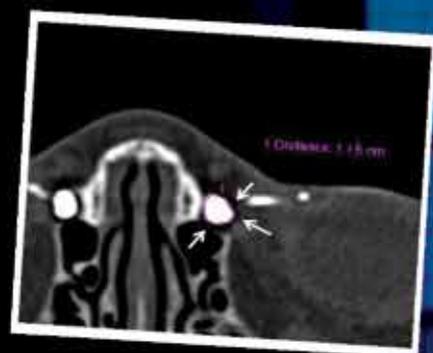
INTERESSES PESSOAIS E
ÉTICA DEMOCRÁTICA

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DA
DILATAÇÃO COM CATETER-BALÃO
(DACRIOPLASTIA) PARA AS ALTERAÇÕES
DISTAIS DO DUCTO LACRIMONASAL

DOENÇA DE STARGARDT: CORRELAÇÃO
FENOTÍPICA-GENOTÍPICA DE UM
CASO DE INÍCIO TARDIO E
PROGRESSÃO RÁPIDA

TRATAMENTO CONSERVADOR
DO DESCOLAMENTO PREMATURO
DE PLACENTA

TRAUMA RENAL EM RIM
EM FERRADURA



R349r	Revista Goiana de Medicina/ Associação Médica de Goiás - Vol. 40, n. 1 (abril 2011) - Goiânia : Contato Comunicação, 2011. 36 p. : il.
	Anual ISSN: 00349585
	1 Medicina - periódico de. I. Associação Médica de Goiás
111-2011	CDU: 61(05)

DIREITOS RESERVADOS - É proibida a reprodução total ou parcial da obra, de qualquer forma ou por qualquer meio sem a autorização prévia e por escrito do autor. A violação dos Direitos Autorais (Lei n.º 9610/98) é crime estabelecido pelo artigo 48 do Código Penal.

Impresso no Brasil
Printed in Brazil
2011

EXPEDIENTE

REVISTA GOIANA DE MEDICINA

Órgão oficial de divulgação da Associação Médica de Goiás, Academia Goiana de Medicina e Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

Distribuição: dirigida e gratuita à classe médica de Goiás e do Brasil

Editores

Waldemar Naves do Amaral
Nilzio Antônio da Silva
Vardeli Alves de Moraes

Editores Eméritos

Joffre Marcondes de Rezende
Hélio Moreira

Presidente da Associação Médica de Goiás:

Rui Gilberto Ferreira

Presidente da Academia Goiana de Medicina:

Joaquim Caetano de Almeida Neto

Diretor da Faculdade de Medicina da UFG:

Vardeli Alves de Moraes

CONSELHO EDITORIAL

Alexandro Ostemaier Lucchetti
Anis Rassi
Anis Rassi Júnior
Celmo Celeno Porto
Heitor Rosa
Juarez Antônio de Souza
Marcos Pereira de Ávila
Maria Auxiliadora do Carmo
Mário Aprobato
Mariza Martins Avelino
Rui Gilberto Ferreira
Salvador Rassi
Sandro Reginaldo

Redação:

Sede: Av. Mutirão, nº 2653, St. Marista • Goiânia • Goiás
Fone: 3285-6111 • Fax: 3285-6116 • amg2001@terra.com.br

ÍNDICE

ARTIGO ORIGINAL

- 5 **DOENÇAS NEUROLÓGICAS E DISFUNÇÕES VESICAIS**
NEUROLOGICAL DISEASES AND VOIDING DYSFUNCTIONS
RÚTER SILVA FERREIRA
- 14 **AValiação DA EFICÁCIA DA DILATAÇÃO COM CATETER-BALÃO (DACRIOPLASTIA) PARA AS ALTERAÇÕES DISTAIS DO DUCTO LACRIMONASAL**
PERSONAL CONCERNS AND DEMOCRATIC ETHICSINTERESES PERSONALES Y ETICA DEMOCRATICA
ROBERTO MURILLO LIMONGI, MARCOS PEREIRA DE ÁVILA
- 19 **INTERESSES PESSOAIS E ÉTICA DEMOCRÁTICA**
PERSONAL CONCERNS AND DEMOCRATIC ETHICSINTERESES PERSONALES Y ETICA DEMOCRATICA
LUDMILLA MARQUES DE OLIVEIRA, MARIA ALVES BARBOSA, WILMAR JOSÉ MANOEL

RELATO DE CASO

- 24 **DOENÇA DE STARGARDT: CORRELAÇÃO FENOTÍPICA-GENOTÍPICA DE UM CASO DE INÍCIO TARDIO E PROGRESSÃO RÁPIDA**
STARGARDT'S DISEASE: PHENOTYPE-GENOTYPE CORRELATION OF A CASE WITH LATE ONSET AND RAPID PROGRESSION
LUÍS ALEXANDRE RASSI GABRIEL, LUIZ GUILHERME AZEVEDO DE FREITAS, JOÃO CAETANO ÁVILA GERAISSE, VLADIMIR, ARAÚJO RASSI, PEDRO ERNESTO RASSI, MARCOS PEREIRA DE ÁVILA
- 27 **TRATAMENTO CONSERVADOR DO DESCOLAMENTO PREMATURO DE PLACENTA**
CHRONICAL PLACENTAL ABRUPTION CONSERVATIVE TREATMENT
ALESSANDRA KOHATSU SHIMABUCO, WALDEMAR NAVES DO AMARAL
- 31 **TRAUMA RENAL EM RIM EM FERRADURA**
RENAL TRAUMA IN HORSESHOE KIDNEY
CLAUDIO DE PAULA, WALDEMAR NAVES DO AMARAL

A revista aceitará material original para publicação no campo relacionado à medicina feita em Goiás. A revista publicará:

1. Artigos originais completos sejam prospectivos, experimentais ou retrospectivos.
2. Relatos de casos de grande interesse desde que bem documentados clínica e laboratorialmente.
3. Números especiais com anais, coletâneas de trabalhos apresentados nos congressos brasileiros e suplementos com trabalhos versando sobre tema de grande interesse.
4. Artigos de revisão, inclusive meta-análises e comentários editoriais, a convite, quando solicitados a membros do conselho editorial.

A revista não aceitará material editorial com objetivos comerciais.

PROCESSAMENTO

Todo material enviado será analisado pelo Corpo Editorial da revista. Os artigos que não preencherem as normas editoriais serão rejeitados neste estágio. Aqueles que estiverem de acordo serão enviados a dois revisores indicados pelos editores e poderão ser modificados, desde que não modifiquem o conteúdo científico.

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

É uma condição de publicação em que os autores transferem os direitos autorais de seus artigos à Revista Goiana de Medicina. Todos os artigos deverão ser enviados com uma carta de encaminhamento assinada por todos os autores relatando que o trabalho para publicação é original e que não foi enviado para análise ou publicado em outras revistas, no todo ou parcialmente. Na carta ainda deve estar explícito que os autores transferem os direitos autorais para a Revista Goiana de Medicina e concordam com as normas editoriais. A transferência dos direitos autorais à revista não afeta os direitos de patente ou acordos relacionado aos autores. As figuras, fotos ou tabelas de outras publicações podem ser reproduzidas desde que autorizadas pelo proprietário. A autorização escrita deve ser enviada junto com manuscrito.

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

O conteúdo intelectual dos manuscritos é de total responsabilidade de seus autores. O Corpo Editorial não assumirá qualquer responsabilidade sobre as opiniões ou afirmações dos autores. Todo esforço será feito pelo Corpo Editorial para evitar dados incorretos ou imprecisos. O número de autores deve ser limitado em seis.

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

Os autores enviarão cópia do manuscrito juntamente com figuras, fotos ou tabelas originais. O manuscrito deve identificar um autor como correspondente para onde serão enviadas as notificações da revista. Deverá conter o endereço completo, telefone, fax e e-mail desta pessoa. Os trabalhos devem ser enviados em carta registrada ou por meio eletrônico no email amg2001@terra.com.br.

APRESENTAÇÃO

Os manuscritos devem ser digitados em espaço duplo em um só lado da folha de papel A4. Os artigos originais devem conter os seguintes tópicos: Título (português e inglês), resumo (português e inglês), introdução, métodos, resultados, discussão, agradecimentos e referências. Cada tópico deve ser iniciado em uma nova página. Os relatos de casos devem ser estruturados em: introdução, relato de caso, discussão e referências. A primeira página deve incluir: título, primeiro e último nome dos autores e sua filiação, títulos (não mais que 20 letras), palavras chaves (5-8) e o endereço para correspondência. A segunda página deve conter o título do manuscrito no cabeçalho

e cuidado deve ser tomado no restante do texto para que o serviço ou os autores não possa ser identificado (suprimi-los).

RESUMO

O resumo dos artigos originais deve ser dividido em seções contendo informações que permita ao leitor ter uma ideia geral do artigo, sendo divididos nos seguintes tópicos: objetivos, métodos, resultados e conclusões. Não deve exceder 250 palavras. O resumo dos relatos de casos deve ser em um único parágrafo. Uma versão em inglês do resumo e das palavras chaves deve ser fornecido.

ESTILO

As abreviaturas devem ser em letras maiúsculas e não utilizar ponto após as letras, ex: US e não U.S.. As análises estatísticas devem ser pormenorizadas no tópico referente aos métodos. O uso de rodapé não será permitido, exceto em tabelas. O Corpo Editorial reserva o direito de alterar os manuscritos sempre que necessário para adaptá-los ao estilo bibliográfico do jornal.

LITERATURA CITADA

As referências devem ser numeradas consecutivamente à medida que aparecem no texto e depois nas figuras e tabelas se necessárias, citadas em numeral sobrescrito, ex: "Trabalho recente sobre o efeito do ultrassom²² mostra que...". Todas as referências devem ser citadas no fim do artigo seguindo as informações abaixo:

1. et al. Não é usado. Todos os autores do artigo devem ser citados.
2. As abreviações dos jornais médicos devem seguir o formato do Index Medicus.
3. Trabalhos não publicados, artigos em preparação ou comunicações pessoais não devem ser usadas como referências. Quando absolutamente necessárias, somente citá-las no texto.
4. Não usar artigos de acesso difícil ou restrito aos leitores, selecionando os mais relevantes ou recentes. Nos artigos originais o número de referência deve ser limitado em 25 e os relatos de casos e cartas em 10.
5. A exatidão dos dados da referência é de responsabilidade dos autores.

As referências devem seguir o estilo Vancouver como nos exemplos abaixo:

Artigos de jornais: Cook CM, Ellwood DA. A longitudinal study of the cervix in pregnancy using transvaginal ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1966; 103:16-8.

In press: Wyon DP. Thermal comfort during surgical operations. J Hyg Camb 20-;in press (colocar o ano atual).

Artigo em livro editado: Speroff L, Glass RH, Kase NG. In Mitchell C, ed. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1994:1-967.

ILUSTRAÇÕES

O uso de símbolos nas ilustrações devem ser consistentes com os utilizados no texto. Todas as ilustrações devem ser identificadas no verso com o nome do autor principal e número da figura. Se a orientação da figura não é óbvia, favor identificá-la no verso. As legendas das ilustrações devem ser digitadas em páginas separadas. Todas as ilustrações devem ser citadas no texto do manuscrito e numeradas de acordo com aparecimento, ex: figura 3.

TABELAS

As tabelas devem ser digitadas em páginas separadas e os seguintes símbolos devem ser usados no rodapé: *, †, ‡, §. Todas as tabelas devem ser citadas no texto.

DOENÇAS NEUROLÓGICAS E DISFUNÇÕES VESICAIS

NEUROLOGICAL DISEASES AND VOIDING DYSFUNCTIONS

RÚITER SILVA FERREIRA¹

Palavras chave: bexiga neurogênica, disfunção miccional, lesão medular, esclerose múltipla, acidente vascular cerebral
Keywords: neurogenic bladder, voiding dysfunction, spinal cord, multiple sclerosis, stroke

RESUMO

Muitas doenças neurológicas podem afetar o sistema nervoso central (SNC) e periférico resultando em incontinência urinária. O objetivo desse artigo é rever recentes desenvolvimentos que têm alterado o entendimento neurológico de um grupo selecionado de doenças, nas quais a incidência de disfunção vesical é alta.

ABSTRACT

Many different neurologic diseases can affect both central and peripheral nervous system (CNS) and peripheral nervous system resulting in neurogenic urinary incontinence. The aim of this article is to discuss the recent developments that have altered the neurologic understanding of a select group of diseases that have a particularly high incidence of bladder dysfunction.

INTRODUÇÃO

A função normal do trato urinário inferior é armazenar e eliminar a urina em intervalos regulares. Essas funções são realizadas pela ação coordenada entre o detrusor e o esfíncter uretral externo sob o controle do cérebro e da porção lombo-sacral da medula espinal^(1,2). Durante a fase de armazenamento, o detrusor encontra-se relaxado e o esfíncter uretral externo contraído. O inverso é observado durante a micção⁽²⁾.

O controle voluntário sobre o trato urinário inferior necessita de uma complexa interação entre vias eferentes autonômicas (nervos simpático e parassimpático) e somáticas (mediado pelo nervo pudendo). A inervação simpática origina-se na porção tóraco-lombar da medula espinal enquanto a parassimpática e somática tem origem no segmento sacral. Axônios aferentes provenientes do trato urinário inferior trafegam também nesses nervos^(1,3).

Os nervos simpáticos pós-ganglionares, por exemplo, liberam noradrenalina que ativa os receptores inibitórios-adrenérgicos no detrusor para relaxar a bexiga, receptores excitatórios-adrenérgicos na uretra e colo vesical, e receptores e adrenérgicos nos gânglios vesicais, figura 1a-b⁽¹⁾.

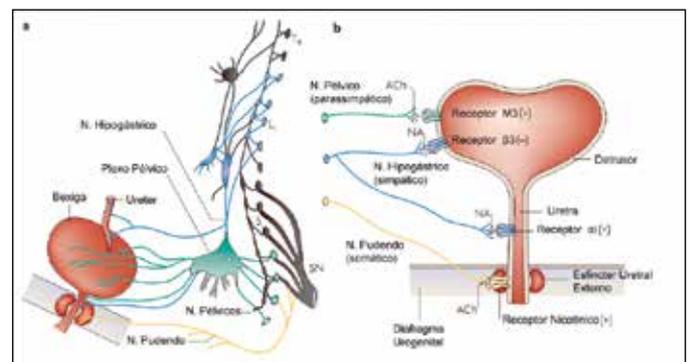


Fig. 1. Vias eferentes do trato urinário inferior. a) As fibras simpáticas (em azul) originam-se no segmento T11- L2 da medula espinal e seguem através do gânglio mesentérico inferior e do nervo hipogástrico ou através da cadeia paravertebral até os nervos pélvicos que chegam à base da bexiga e uretra. As fibras pré-ganglionares (em verde) originam-se do segmento sacral da medula espinal e trafegam através das raízes sacrais e nervos pélvicos para o gânglio no plexo pélvico e na parede vesical onde as fibras pós-ganglionares se originam e, em seguida, vão suprir a bexiga com inervação parassimpática. O sistema nervoso somático (amarelo) que supre o músculo estriado do esfíncter uretral externo origina-se dos neurônios motores S2-S4 e trafega através do nervo pudendo. b) Vias eferentes e neurotransmissores que modulam o trato urinário inferior: Os axônios pós-ganglionares nos nervos pélvicos liberam acetilcolina (ACh) que produz a contração da bexiga através da estimulação dos receptores muscarínicos M3 presentes no músculo liso vesical (detrusor). Os neurônios simpáticos pós-ganglionares liberam noradrenalina (NA) que ativa os receptores beta-adrenérgicos⁽³⁾ para relaxar o detrusor e ativar os receptores alfa-adrenérgicos⁽¹⁾ que promovem a contração do músculo liso uretral. Os axônios somáticos dos nervos pudendos liberam acetilcolina produzindo contração do músculo estriado do esfíncter uretral externo através da estimulação dos receptores nicotínicos. Modificado de Fowler et al⁽¹⁾

1. MÉDICO UROLOGISTA, MESTRE E DOUTORANDO PELA UNICAMP EM NEURO-UROLOGIA, PRECEPTOR DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO HOSPITAL GERAL DE GOIÂNIA E DO CENTRO DE REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO DR. HENRIQUE SANTILLO

Os nervos pós-ganglionares parassimpáticos liberam neurotransmissores colinérgicos (acetilcolina) e não colinérgicos e não adrenérgicos. A acetilcolina é o principal neurotransmissor excitatório presente na bexiga humana (4). Promove a contração do detrusor e, conseqüentemente, o esvaziamento vesical, sendo mediado, principalmente, pelos receptores muscarínicos M3 embora o detrusor também expresse os receptores M2 (5). Os receptores muscarínicos também estão presentes nas terminações nervosas da junção neuromuscular e nos gânglios parassimpáticos (1,5). A ativação desses receptores pode realçar (através dos receptores M1) ou suprimir (através dos receptores M4) a liberação de neurotransmissores dependendo da intensidade da excitação neural (4). A transmissão excitatória não colinérgica é mediada pela ação da adenosina trifosfato (ATP) nos receptores purinérgicos (P2X) presentes no detrusor. O impulso inibitório para o músculo liso uretral é mediado pelo óxido nítrico (ON) que é liberado pelos nervos parassimpáticos (6).

Os nervos motores somáticos que inervam o músculo estriado do esfíncter uretral externo originam-se no núcleo de Onuf, localizado nos segmentos S2-S4 da medula espinal e trafegam nos nervos pudendos (1).

As sensações de repleção vesical são conduzidas para a medula espinal pelos nervos pélvicos e hipogástricos enquanto as sensações da uretra e colo vesical são conduzidas pelos nervos pudendos e hipogástricos (1). Os componentes aferentes desses nervos consistem de fibras A-delta mielinizadas e fibras-C não mielinizadas (7). As fibras A-delta respondem pela distensão passiva e contração ativa e, por isso, conduzem informações sobre o enchimento vesical. As fibras-C são insensíveis à distensão vesical em condições fisiológicas e respondem primariamente a estímulos nociceptivos ou a mudanças de temperatura (8). Os corpos celulares de ambas estão localizados nos gânglios das raízes dorsais ao nível dos segmentos T11-L2 e S2-S4 (1).

Uma densa rede de nervos sensitivos tem sido identificada na camada suburotelial da bexiga. Esse plexo é particularmente proeminente no colo vesical e porção inicial da uretra e relativamente esparsa no corpo da bexiga (8). Tradicionalmente, o urotélio era visto meramente como uma barreira passiva, mas, atualmente, é conhecido por ter propriedades especializadas, sensitivas e sinalizadoras, que o permite responder a estímulos químicos e mecânicos interagindo com nervos na parede vesical. Essas propriedades incluem a expressão de receptores nicotínicos, muscarínicos, adrenérgicos, vaniloides e receptores para taquiquininas e bradicininas; responsividade a transmissores liberados de nervos aferentes; associação próxima com nervos aferentes e a habilidade de liberar mediadores como ATP, ON e acetilcolina que podem regular a atividade dos nervos adjacentes e, através disso, promover mudanças vasculares locais e/ou contrações vesicais reflexas. A acetilcolina é liberada pelo urotélio em resposta a estímulos mecânicos ou químicos (1,6,8).

A estimulação de receptores colinérgicos no urotélio induz a liberação de ATP. Sua função tem despertado muita atenção devido ao fato de que a administração intravesical de ATP induz hiperatividade detrusora (9).

Os miofibroblastos, também chamados de células intersticiais, estão localizados na camada suburotelial (lâmina própria), mas também formam uma rede dentro do detrusor (10,11). Especula-se que essas células estejam envolvidas não somente na geração da atividade contrátil espontânea do detrusor (mediada pelo cálcio), mas também pela contração miccional mediada pela acetilcolina (10).

A regulação da micção requer conexões entre várias áreas do cérebro e extensos tratos localizados na medula espinal envolvendo os sistemas simpático, parassimpático e somático (7). Os neurônios pré-ganglionares simpáticos e parassimpáticos estão localizados na substância cinzenta intermediária (lâminas V-VII) do segmento sacral e lombar da medula espinal enquanto os neurônios somáticos que inervam o esfíncter uretral externo estão localizados no corno ventral da medula (lâmina IX) no núcleo de Onuf (1).

No cérebro, diferentes populações de neurônios estão envolvidas no controle da bexiga, uretra e esfíncter uretral externo (12); alguns não específicos, como os neurônios serotoninérgicos dos núcleos da rafe e os neurônios adrenérgicos do locus ceruleus. Porém, outros são específicos da micção, como os neurônios do núcleo de Barrington, também chamado centro pontino da micção; aqueles da substância periaquedutal, grupos celulares das regiões caudal e pré-óptica do hipotálamo, e alguns neurônios de certas partes do córtex cerebral, em particular, o córtex médio frontal (1).

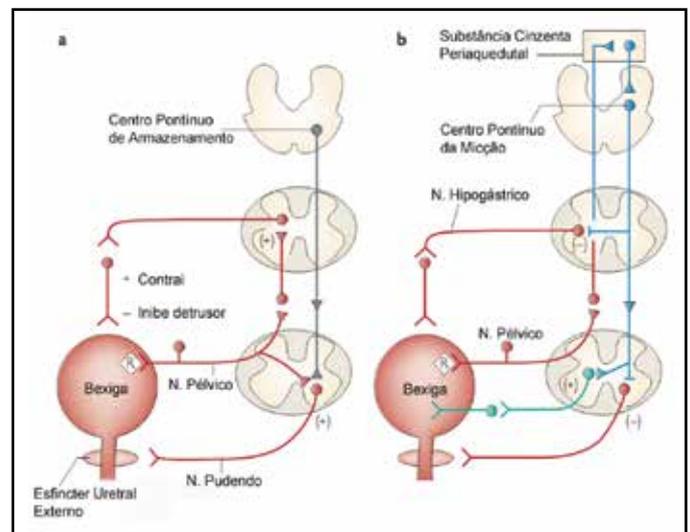


Fig. 2. Circuitos neurais que controlam a continência e a micção. a) Fase de armazenamento de urina. Durante o armazenamento da urina, a bexiga produz baixos níveis de estímulos aferentes. Por sua vez, o sistema nervoso simpático, atuando no colo vesical e uretra, e o sistema nervoso somático, através dos nervos pudendos, mantém a continência nessa fase. O simpático também atua inibindo a contração do detrusor. A região rostral da ponte (centro pontino de armazenamento) pode aumentar a atividade do esfíncter uretral externo. b) Fase de micção. Durante a fase de eliminação da urina, estímulos vesicais intensos nos nervos pélvicos ativam a via espinobulboespinal (demonstrado em azul) que passa através do centro pontino da micção. Isso estimula fibras parassimpáticas no corpo vesical e o músculo liso uretral (em verde) inibindo a atuação do simpático e do nervo pudendo no músculo estriado do esfíncter uretral externo (em vermelho). Impulsos aferentes ascendentes da medula espinal passam na substância cinzenta periaquedutal antes de chegar ao centro pontino da micção. Modificado de Fowler et al (1)

Há interconexões entre algumas dessas áreas cerebrais e também entre o cérebro e a medula lombo-sacra. Interneurônios na medula espinal projetam para o centro pontino da micção que também recebe impulsos das regiões caudal e anterior do hipotálamo ⁽²⁾.

Durante o enchimento vesical, a inervação parassimpática do detrusor é inibida e o músculo liso e estriado do esfíncter uretral estão ativados, prevenindo, assim, o esvaziamento involuntário da bexiga ⁽¹²⁾. Esse processo é organizado pelo reflexo uretral também chamado de reflexo da guarda. Eles são ativados pela atividade aferente vesical que é conduzido pelos nervos pélvicos e estão organizados pelos circuitos interneuronais na medula espinal, figura 2a. Alguns impulsos provenientes da região lateral da ponte, que é também conhecido como "região L" ou "centro pontino de armazenamento", podem facilitar reflexos esfíncterianos ou ter um papel no controle involuntário esfíncteriano ⁽²⁾.

Estudos farmacológicos e eletrofisiológicos têm indicado que os circuitos que alimentam a atividade aferente vesical para o tranco cerebral e centros pontinos e transmite sinais eferentes da ponte para a medula sacral permite o reflexo miccional espinobulboespinal funcionar como um interruptor que se encontra no modo "desligado" completamente na fase de armazenamento ou no modo "ligado" maximamente durante a micção. Durante a fase de enchimento, as vias eferentes para a bexiga incluindo os neurônios do centro pontino da micção estão "desligados", mas em um nível crítico de distensão vesical a atividade aferente originada nos receptores de tensão na bexiga levam a via a uma atividade máxima ^(1,2).

O reflexo da micção é mediado pela via espinobulboespinal que passa através da região rostral do centro pontino da micção. Sua excitação ativa as vias descendentes que causam o relaxamento uretral e, alguns segundos depois, a ativação do parassimpático. Isso resulta na contração da bexiga e aumento da pressão intravesical e o fluxo da urina. O relaxamento do músculo liso uretral é mediado pela ativação da via parassimpática para a uretra que libera ON e pela remoção dos impulsos excitatórios adrenérgicos e colinérgicos somáticos, figura 2b ⁽¹⁾.

Nesse artigo serão abordadas alterações vesicais em decorrência das seguintes doenças: atrofia múltipla sistêmica (AMS), Doença de Parkinson (DP), esclerose múltipla (EM), acidentes vasculares cerebrais (AVC), traumatismos crânioencefálicos (TCE), lesões medulares (LM) e espinha bífida.

ATROFIA MÚLTIPLA SISTÊMICA

A AMS pode se manifestar como uma síndrome parkinsoniana pobremente responsiva à levodopa ou como uma disfunção cerebral. Porém, em ambas, a disfunção vesical levando à incontinência urinária é um achado precoce ⁽¹³⁾. O diagnóstico diferencial entre a primeira síndrome e a DP pode ser difícil até para neurologistas experientes em desordens do movimento.

As queixas precoces de incontinência urinária e disfunção erétil podem estar associadas a um pior prognóstico levando a uma progressão mais rapidamente fatal da doença ⁽¹⁴⁾.

Os sintomas mais frequentemente relatados pelos pacientes

são a nictúria, polaciúria diurna, urgência, urgeincontinência urinária, sensação de esvaziamento vesical incompleto e retenção urinária. Isso representa uma piora importante da qualidade de vida (QV) ⁽¹⁵⁾.

A investigação urodinâmica de pacientes com AMS comumente demonstra a hiperatividade detrusora (HD) como causa dos sintomas de bexiga hiperativa. A HD é resultante da perda de células contendo neuromelanina do sistema dopaminérgico nigroestriatal, cerebelo e da rafe ⁽¹⁶⁾.

A piora do esvaziamento vesical está relacionada com a progressão da doença. Alguns autores têm recomendado que o achado de um aumento do volume pós miccional possa ser usado como um fator discriminador no diagnóstico diferencial de AMS e DP ⁽¹⁷⁾.

A combinação da hiperatividade detrusora, resíduo urinário pós miccional elevado, o colo vesical aberto e a fraqueza da musculatura do esfíncter uretral externo são responsáveis pela incontinência urinária ⁽¹⁴⁾.

A presença do colo vesical aberto no início da fase de enchimento vesical sem a observação de HD está presente em 53% dos pacientes com AMS e em nenhum paciente com DP ⁽¹⁶⁾. A denervação do esfíncter uretral externo na AMS é resultado da perda das células do corno anterior no núcleo de Onuf da porção sacral da medula espinal. Essas mesmas células são preservadas nos pacientes com DP ⁽¹⁸⁾.

O uso da eletromiografia (EMG) do esfíncter uretral externo para diferenciar AMS e DP ainda é alvo de muito debate ⁽¹⁹⁾.

DOENÇA DE PARKINSON

Recentemente tem aumentado o reconhecimento de que a DP envolve muitas outras regiões do cérebro além da substância negra e que muitos dos sintomas não motores da doença refletem esse envolvimento multisistêmico ⁽¹⁴⁾. Embora diferentes drogas sejam efetivas para tratar as manifestações motoras da DP, como a levodopa e os agonistas da dopamina, esses agentes pouco aliviam os sintomas não motores ⁽²⁰⁾.

A principal queixa relacionada ao sistema urinário dos pacientes com DP é a nictúria em 62% dos casos ⁽²¹⁾. A urgência urinária está presente em 42% e 54% das mulheres e dos homens, respectivamente ⁽²²⁾.

A dopamina tem um efeito inibitório indireto no reflexo da micção e a HD na DP pode ser resultado da perda dessa inibição ⁽²³⁾. Os pacientes também podem desenvolver poliúria noturna na evolução da doença. O mecanismo exato é desconhecido, mas estudos experimentais demonstraram que o padrão circadiano da liberação da arginina-vasopressina está alterado no parkinsonismo ⁽²⁴⁾.

Outros sintomas como hesitação, esforço miccional e jato urinário fraco também são frequentemente relatados. Porém, o resíduo urinário pós miccional mostra-se baixo ⁽²⁵⁾. Outro achado frequente é a pressão detrusora abaixo registrada durante estudo fluxo-pressão ⁽¹⁶⁾.

Descrições prévias de pseudo-dissinergia do esfíncter uretral externo foram atribuídas aos pacientes com DP em analogia à bradicinesia dos membros. Porém, estudo urodinâmico tem

demonstrado obstrução uretral leve. Alguns autores têm sugerido que elevadas pressões uretrais de repouso possam estar associadas ao uso de drogas como levodopa e seus metabólitos, como a noraepinefrina ⁽²⁰⁾.

Estudos neuropatológicos sugerem que a patologia que afeta o cérebro na DP, a deposição dos corpos de Lewy, inicia-se no núcleo motor dorsal do vago no tronco cerebral e no bulbo e no trato olfatório. A DP pode ser neuropatologicamente estadiada de acordo com a progressão ascendente dos corpos de Lewy que somente envolve a substância negra a partir do estágio 3 de um total de 6 estágios de acordo com a figura 3 ⁽²⁶⁾.

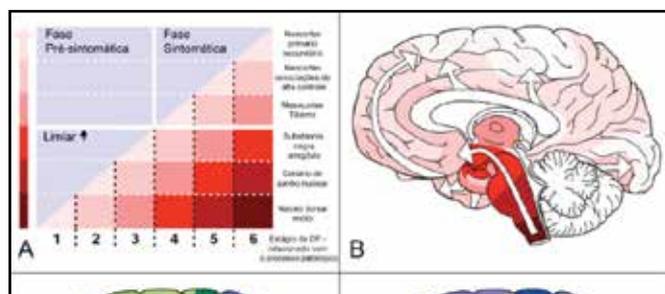


Figura 3 – A fase pré-sintomática é marcada pelo aparecimento dos corpos de Lewy no cérebro de pessoas assintomáticas. (A) na fase sintomática o limiar individual é excedido. (B) o diagrama demonstra a ascensão do processo patológico

O estadiamento da neuropatologia da DP é uma ferramenta importante para o entendimento de como os sintomas vesicais ocorrem no contexto de um paciente com DP com incapacidade severa mais que simplesmente sintomas motores. Há uma clara correlação entre severidade da incapacidade neurológica e a ocorrência de sintomas vesicais ⁽¹⁴⁾. Porém, nos estágios iniciais, há uma falta de correlação entre a severidade do déficit neurológico e início dos sintomas vesicais o que representa uma dificuldade diagnóstica particularmente em homens com sintomas do trato urinário inferior decorrentes do aumento volumétrico da próstata ⁽²⁰⁾.

ESCLEROSE MÚLTIPLA

A EM é a mais comum doença neuroinflamatória do SNC ⁽²⁷⁾. É caracterizada pela presença de placas de desmielinização da substância branca no SNC. Afeta 85 em cada 100.000 pessoas. Acomete as mulheres 2 a 4 vezes mais que os homens. O início dos sintomas geralmente ocorre entre 20 e 50 anos de idade. Porém, o surgimento a partir dos 40 anos pode estar associado ao maior risco de incapacidade progressiva ⁽²⁸⁾.

Clinicamente, a EM apresenta-se como um comprometimento neurológico agudo relatado pelos pacientes como diminuição da força muscular e perda da coordenação motora e/ou alterações visuais ⁽²⁹⁾. A EM pode ser diagnosticada pelos critérios de McDonald que requerem achados de imagem de ressonância nuclear magnética para correlacionar com duas manifestações neurológicas clínicas separadas por intervalo de tempo e recuperação. A presença de bandas oligoclonais no

líquor também sugere o diagnóstico ⁽²⁸⁾.

A severidade dos sintomas urinários parece estar associada com o escore EDSS (Extended Disability Symptoms Score) e usualmente correlaciona-se com severidade dos sintomas piramidais ⁽²⁷⁾.

A EM pode ser classificada de acordo com a progressão da doença ⁽²⁸⁾:

1. Surto/Remitente: Oitenta por cento dos pacientes com EM apresentarão sintomas seguidos por resolução completa ou parcial após um período de dois dias a seis semanas. Não há progressão da doença entre os episódios.

2. Progressiva secundária: Cinquenta por cento dos pacientes com a forma surto/remitente desenvolverão piora neurológica progressiva, particularmente nos membros inferiores. Tipicamente ocorre mais de 10 anos após o diagnóstico e é caracterizada por menor recuperação após um surto.

3. Progressiva primária: Dez por cento dos pacientes apresentarão piora progressiva e sem remissão após a manifestação inicial.

Estudos anatômicos e de imagem sugerem que pacientes com lesões de EM localizadas em áreas específicas do SNC podem apresentar diferentes sintomas do trato urinário inferior ⁽³⁰⁾.

Pacientes com lesões cerebelares ou no lobo frontal relatam incontinência urinária ou retenção devido à perda da função cognitiva ou perda da consciência do volume vesical ⁽³¹⁾. Placas medulares afetando os tratos córticoespinais são comuns e são responsáveis pela progressão dos sintomas medidos pela EDSS. Mais de 80% dos pacientes com EM apresentaram envolvimento da porção cervical da medula espinal e queixas comuns são a hesitância e a retenção urinária ⁽²⁸⁾.

A dissinergia detrusor-esfincteriana (DDE) tem uma forte correlação com lesões da EM localizadas na medula cervical ⁽³²⁾. Lesões na porção sacral da medula são menos comuns, mas podem estar associadas com a hipocontratilidade detrusora ou a acontratilidade ⁽³¹⁾.

A EM causa manifestações clínicas, incluindo os sintomas urinários, devido à desmielinização seguida da degeneração axonal ⁽³³⁾. A degeneração axonal ocorre devido à inibição da remielinização, exposição a um número aumentado de canais de sódio e diminuição da produção de adenosina trifosfato (ATP) na área desmielinizada ⁽³³⁾.

Outra alteração importante é a ativação das fibras-C não mielinizadas que se tornam mais sensíveis à distensão da parede vesical ⁽²⁸⁾.

Sessenta e cinco por cento dos pacientes com EM referem sintomas de moderada a severa intensidade sendo a urgência urinária o sintoma mais frequentemente relatado ⁽³⁴⁾. De 21% a 50% referem episódios frequentes de incontinência urinária associada à hesitância e 25% relatam retenção urinária ⁽³⁵⁾.

Estudos epidemiológicos sugerem que até 14% dos pacientes irão referir queixas urinárias como sintoma inicial da EM ⁽²⁸⁾.

Apesar da baixa correlação entre os sintomas urinários e os achados urodinâmicos, a avaliação detalhada desse grupo

de pacientes é fundamental. Litwiller et al. ⁽³¹⁾ realizaram uma metanálise de dados urodinâmicos em 22 estudos compreendendo 1882 pacientes portadores de EM e encontraram 62% de hiperatividade do detrusor, 25% com DDE, hiporreflexia em 20% e 10% sem alterações. As amplitudes das contrações do detrusor são significativamente maiores quando comparadas às contrações de pacientes com hiperatividade detrusora de origem idiopática ⁽²⁸⁾.

Infecções do trato urinário (ITU) são prevalentes em pacientes com EM principalmente naqueles que apresentam DDE nos quais o risco de pielonefrite é significativamente aumentado ⁽³⁶⁾. Evidências sugerem que infecções bacterianas sistêmicas podem exacerbar a resposta autoimune na EM ⁽²⁸⁾. As ITUs podem aumentar o risco de progressão dos sintomas neurológicos ⁽³¹⁾.

A avaliação urológica desses pacientes é de fundamental importância. Os objetivos básicos são a proteção do trato urinário superior, promoção da continência urinária, controle das infecções urinárias e também melhorar a qualidade de vida.

TRAUMA MEDULAR

A lesão medular (LM) traumática é um evento grave na vida de uma pessoa e apresenta grande impacto em suas famílias. Segundo Sir Ludwig Guttmann, o grande pioneiro no campo da reabilitação de pacientes lesados medulares, a LM grave é, indubitavelmente, um dos maiores desastres na vida de uma pessoa ⁽³⁷⁾.

A incidência anual varia, mundialmente, de 12,1 a 57,8 casos por milhão de habitantes ⁽³⁸⁾. Nos países em desenvolvimento, a taxa de incidência é menor quando comparada aos desenvolvidos ⁽³⁷⁾. Isso pode ser atribuído a diferentes métodos de amostragem como, por exemplo, a não inclusão de dados pré-hospitalares. Outro fator seria a grande discrepância na acurácia dos diagnósticos médicos do traumatismo raqui-medular. As técnicas diagnósticas em países desenvolvidos são mais acuradas e uma lesão pequena com sintomas leves poderia, muitas vezes, ser negligenciada em países em desenvolvimento ⁽³⁷⁾.

Embora existam inúmeros programas de prevenção e conscientização da população a respeito da LM, não há evidências de que a incidência esteja diminuindo ⁽³⁹⁾. A incidência das LM traumáticas tem se mantido estável nas três últimas décadas ⁽⁴⁰⁾.

No ano de 2007, estimou-se que entre 227.080 a 300.938 pessoas eram portadoras de LM nos Estados Unidos da América (EUA) e que 12.000 novos casos surgiriam a cada ano ⁽³⁷⁾. A idade média em que a LM ocorre é 31 anos sendo 82% das vítimas do sexo masculino, a relação homens/mulheres é 3 a 4:1 ⁽⁴¹⁾.

Acidentes automobilísticos são responsáveis por 45% das lesões, enquanto quedas, acidentes com arma de fogo e práticas esportivas representam 22, 16 e 13%, respectivamente ⁽⁴²⁾.

Estima-se que 9,7 bilhões de dólares americanos sejam gastos, anualmente, com esse grupo de pacientes ⁽⁴³⁾.

Aproximadamente 85% das LM ocorrem na altura ou

acima do 12o segmento torácico (T12). Cinquenta e cinco por cento dos pacientes desenvolvem tetraplegia e 45% paraplegia. Lesões incompletas são ligeiramente mais frequentes que as completas, 53,8% e 46,2%, respectivamente ⁽⁴⁴⁾.

A LM traumática não apenas leva a sérias incapacidades físicas, mas também leva a disfunções em muitos órgãos e sistemas, como respiratório, gastrointestinal, sistema nervoso autônomo, urinário, pele, ossos e articulações. ⁽³⁷⁾.

No passado, a insuficiência renal era a principal causa de morte em portadores de LM ⁽⁴⁵⁾. O tratamento das alterações urológicas associadas à LM mudou dramaticamente no último século.

A taxa de mortalidade diretamente relacionada a problemas renais reduziu de 80% na Primeira Guerra Mundial para 40% na Segunda Guerra Mundial e 25% na Guerra da Coreia ⁽⁴⁶⁾. Em veteranos paraplégicos da Guerra do Vietnã, a taxa de mortalidade, após 15 anos de seguimento, foi de 20% ⁽⁴⁷⁾.

A criação de centros especializados no tratamento de pacientes com LM, utilização de cateteres vesicais, introdução do cateterismo vesical intermitente, melhora do controle das infecções urinárias, uso do estudo urodinâmico e melhoria no tratamento da litíase urinária contribuíram sobremaneira para a redução das taxas de mortalidade ⁽⁴⁸⁾.

De Vivo et al. ⁽⁴⁹⁾, mais recentemente, relataram taxa de mortalidade relacionada à doença renal em 3%.

Após a LM, há um período denominado de choque medular. Caracteriza-se por perda das funções sensitivas, motoras e reflexas abaixo do nível da lesão levando a um quadro de paralisia flácida ^(44,50).

É uma desorganização temporária das funções da medula espinal que pode iniciar 30-60 minutos após a lesão, podendo se estender por semanas a meses ^(51,52).

Durante a fase de choque medular, a bexiga apresenta-se aconstríttil sendo necessária instalação de cateter para promover drenagem vesical adequada, pelo menos, durante os primeiros dias após a lesão ou até estabilização do quadro clínico do paciente ^(7,52).

A atividade reflexa do detrusor surge de duas a 12 semanas após a LM, mas, em alguns casos, esse período pode ser de seis a 12 meses ⁽⁴⁴⁾.

A atividade reflexa emerge de uma via reflexa espinal capaz de mediar uma micção autônoma como resultado da hiperatividade detrusora ^(51,53).

Embora o nível da lesão neurológica não possa prever a fisiopatologia com exatidão, 95% pacientes após lesão cervical ou torácica desenvolvem hiperatividade detrusora (HD) podendo estar associada à dissinergia detrusor-esfincteriana (DDE) ^(44,54).

O padrão após lesões na região lombar é variável, mas muitos pacientes após lesões na região sacral desenvolvem arreflexia detrusora e, frequentemente, está associada à redução da complacência vesical ⁽⁵⁴⁾.

A Tabela 1 sumariza os achados urodinâmicos associados aos níveis de lesão medular.

	Nível da Lesão Medular			
	Cervical	Torácico	Lombar	Sacral
Pacientes (n)	259	215	137	46
HD	65%	78%	49%	22%
DDE	63%	72%	33%	13%
AD	9%	9%	39%	70%
Normal	1%	2%	2%	9%

HD: Hiperatividade detrusora; DDE: Dissinergia detrusor-esfincteriana; AD: Acontratilidade detrusora.

Tabela 1 – Associação entre nível de lesão medular e achados urodinâmicos em pacientes com lesão medular. Modificado de Jeong et al.⁽⁵⁵⁾

A DDE causa altas pressões vesicais, que é o fator de risco primário para o surgimento do refluxo vesicoureteral, resultando em deterioração do trato urinário superior e, ultimamente, a insuficiência renal ^(53, 56, 57). O esvaziamento vesical incompleto também é frequentemente encontrado ⁽⁵⁷⁾.

Pacientes com pressão de perda do detrusor maior que 40 cm H₂O apresentam maior risco de deterioração do trato urinário superior comparado àqueles com pressões inferiores ⁽⁵⁸⁾.

Os objetivos do tratamento urológico em pacientes portadores de LM são a prevenção de complicações através do estabelecimento de efetiva drenagem urinária, preservação da função renal, obtenção de continência urinária e manutenção de melhor qualidade de vida (QV) no sentido de reintegrá-los na comunidade ^(7, 59-61).

A LM afeta o trato urinário inferior e pode resultar em piora do esvaziamento vesical, incontinência urinária, infecção, litíase, refluxo vesicoureteral, ureterohidronefrose, cicatrizes renais e insuficiência renal, figuras 4-7 ^(62, 63).



Fig. 4 - Radiografia de pelve de paciente portador de paraplegia. Observa-se a presença de volumosos cálculos em topografia de bexiga. (Foto de arquivo pessoal do autor)



Fig. 5 - Cálculos urinários retirados através cistolitotomia de paciente portador de paraplegia. (Foto de arquivo pessoal do autor)



Fig. 6 - Radiografia de abdome de paciente portador de paraplegia. Observa-se a presença de volumosos cálculos coraliformes completos bilateralmente. (Foto de arquivo pessoal do autor)



Fig. 7 - Uretrocistografia de paciente portador de tetraplegia. Observa-se a presença de bexiga com paredes irregulares com formações diverticulares, refluxo vesicoureteral bilateral grau V com acentuada ureterohidronefrose bilateral. (Foto de arquivo pessoal do autor)

Vale ressaltar que um terço dos pacientes com lesão medular necessita de mudanças no tratamento urológico mesmo na ausência de mudança no quadro neurológico. Mais de dois terços dos pacientes podem apresentar deterioração da função vesical silenciosa revelada durante estudo urodinâmico em seguimento de longo-prazo. Isso enfatiza a importância da avaliação urológica de rotina bem como realização do estudo urodinâmico ⁽⁵⁵⁾.

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) causam grandes incapacidades físicas e representam a terceira causa de morte em países desenvolvidos. Nos Estados Unidos da América (EUA), em 2009, foram gastos US\$ 68,9 bilhões no tratamento de pacientes portadores de AVC. Setenta por cento desse montante foi gasto na fase aguda da doença com despesas de internação hospitalar ⁽⁶⁴⁾.

Os AVC's usualmente acometem pessoas idosas e o diagnóstico diferencial e o tratamento das disfunções do trato urinário inferior podem ser difíceis devido a problemas geriátricos comuns como hiperplasia benigna da próstata, bexiga hiperativa e incontinência urinária de esforço ⁽⁵⁵⁾.

A retenção urinária a incontinência são comumente relatadas na fase aguda do AVC ocorrendo em 29% a 58% dos pacientes ⁽⁶⁴⁾. Cinquenta por cento dos pacientes referem retenção urinária nos três primeiros dias ⁽⁶⁵⁾ e 29% permanecem com o mesmo quadro

no primeiro mês ⁽⁶⁶⁾. A incontinência está presente em 32% a 79% na fase aguda e reduz para 12% a 19% após 6 meses pós o AVC ⁽⁵⁵⁾.

A AD que ocorre imediatamente ao AVC está relacionada com a imobilidade, afasia, demência, efeitos anticolinérgicos de medicações ou hiper hidratação levando à hiper distensão vesical. A idade avançada é um dos fatores de risco para a AD, pois ela é prevalente em pacientes idosos ⁽⁵⁵⁾.

Avaliação urodinâmica tem revelado altas taxas de hiperatividade detrusora após AVC. A Tabela 2 sumariza os principais achados urodinâmicos relacionados com o local da lesão no encéfalo.

Tabela 2 - Associação dos locais de lesão encefálica e achados urodinâmicos em pacientes com acidente vascular cerebral. Modificado de Jeong et al. (55)

Local da lesão	HD (%)	AD/HC (%)	Pseudo-DDE (%)	RNIE (%)	Normal (%)
Córtex	79	18	16	26	8
Cápsula interna	77	15	4	50	8
Gânglios basais	71	21	-	-	8
Tálamo	58	25	-	-	17
Ponte	40	60	-	40	-
Cerebelo	-	100	-	-	-
Combinado	79	21	21	43	-

HD: Hiperatividade detrusora; AD: Acontratilidade detrusora; HC: Hipocontratilidade detrusora; Pseudo-DDE: Pseudo dissinergia detrusor-esfincteriana; RNIE: Relaxamento não inibido do esfíncter.

Tabela 2 - Associação dos locais de lesão encefálica e achados urodinâmicos em pacientes com acidente vascular cerebral. Modificado de Jeong et al ⁽⁵⁵⁾

Diferenças nas disfunções vesicais podem ser observadas quando se analisa a etiologia do AVC. Lesões isquêmicas levam, mais provavelmente, a HD enquanto lesões hemorrágicas estão associadas com AD ⁽⁶⁵⁾. A fisiopatologia dos diferentes achados urodinâmicos entre AVC isquêmico e hemorrágico pode ser devido:

- 1.O AVC hemorrágico usualmente resulta em uma duração mais longa do edema citotóxico.
- 2.O AVC hemorrágico também está associado com hidrocefalia.
- 3.O AVC isquêmico usualmente acomete regiões corticais enquanto o AVC hemorrágico pode acometer estruturas subcorticais.

O principal objetivo do tratamento de pacientes com disfunção vesical pós-AVC é melhorar a incontinência urinária e os sintomas irritativos promovendo uma continência urinária socialmente aceita ⁽⁵⁵⁾.

É necessário destacar que a presença de incontinência urinária precoce está relacionada com pior prognóstico incluindo incapacidade e mortalidade ^(67, 68).

TRAUMATISMOS CRÂNIOENCEFÁLICOS

Mais de dois milhões de indivíduos são admitidos por ano, nos EUA, com trauma crânioencefálico. Cinquenta por cento desses pacientes apresentam lesões de intensidade moderada a severa. A causa predominante relatada é queda ⁽⁵⁵⁾.

Poucos estudos têm sido publicados a respeito de disfunção vesical pós-TCE especialmente correlacionando com achados urodinâmicos.

Isso se deve ao fato dos pacientes apresentarem alterações cognitivas, comportamentais e de comunicação ⁽⁶⁹⁾.

O achado urodinâmico mais comum é a HD que é causada pela perda de inibição cortical após lesões suprapontinas ⁽⁷⁰⁾. O relaxamento coordenado do esfíncter uretral externo está mantido ⁽⁵⁵⁾.

Lesões nos lobos frontais estão mais comumente associadas a HD, ocasionando, do ponto de vista clínico, a incontinência urinária ⁽⁷¹⁾.

Na maioria dos casos a micção ocorrida pela HD é eficaz não deixando resíduo urinário pós miccional significativo ⁽⁵⁵⁾. Isso deixa esse grupo de pacientes com pequeno risco de desenvolver deterioração do trato urinário superior.

ESPINHA BÍFIDA

Espinha bífida é um termo geral que descreve o fechamento incompleto da coluna vertebral e malformação do tubo neural embrionário ⁽⁷²⁾ e pode ser classificada em três categorias:

1. Espinha bífida oculta: Nesse tipo o fechamento incompleto da vertebra é pequeno e o conteúdo do canal medular não protunde através do defeito. Sinais cutâneos estão presentes. Usualmente assintomática, sua incidência está em torno de 12%.

2. Meningocele: Nesse tipo as meninges protudem através do defeito do canal vertebral, mas os elementos neurais permanecem confinados no canal medular. Os pacientes podem exibir uma grande variedade de sintomas neurológicos dependendo da localização do defeito.

3. Mielomeningocele (MMC): Nesse tipo, raízes neurais ou segmentos da medula espinal herniam através do defeito da coluna vertebral. Pacientes com lesão ao nível sacral são capazes de deambular. Porém, lesões mais altas podem evoluir com perda da função dos membros inferiores. Mais de 80% dos pacientes apresentam malformação de Arnold-Chiari.

A incidência é de 1/1.000 nascidos vivos e classicamente está associada à deficiência do ácido fólico ⁽⁷²⁾. A distribuição topográfica das lesões está demonstrada na Tabela 3.

Nível da lesão	Incidência (%)
Cervical-Torácica alta	2
Torácica baixa	5
Lombar	26
Lombo-sacra	47
Sacral	2

Tabela 3 – Incidência da topografia das lesões de Mielomeningocele. Modificado de Bauer ⁽⁷³⁾.



Figura 8 – Recém-nascido portador de Mielomeningocele

A avaliação urológica deve ser o mais precoce possível e os objetivos são a preservação do trato urinário superior e a promoção da continência ⁽⁷³⁾.

Recém-nascidos com MMC podem já apresentar alterações do trato urinário superior em 5% a 10% representadas por hidronefrose e refluxo vesicoureteral. A presença de elevadas pressões de enchimento, da DDE ou pressões de perda urinária acima de 40 cm H₂O podem levar a deterioração da função renal em 63% das crianças ⁽⁷³⁾.

A atividade esfíncteriana pode experimentar mudanças importantes em 37% dos pacientes nos primeiros três anos de vida, notadamente no primeiro ano ⁽⁷⁴⁾. A síndrome da medula presa também promove alterações significativas no comportamento vesical ⁽⁷⁵⁾.

Diante desses dados é importante lembrar que a avaliação urológica mais precocemente possível e com intervalos regulares é a melhor maneira de reduzir os riscos de lesão do trato urinário superior.

Essa breve revisão das doenças neurológicas mais comuns que apresentam impacto significativo no trato urinário inferior demonstra que o cuidado desses pacientes é multidisciplinar. O neurologista, o ortopedista e o neurocirurgião devem estar em contato permanente com o urologista bem como o restante da equipe formada por fisiatras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, enfermagem, psicólogos e assistentes sociais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci.* 2008 Jun;9(6):453-66.
2. Tai C, Roppolo JR, de Groat WC. Spinal reflex control of micturition after spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci.* 2006;24(2):69-78.
3. Wyndaele JJ. Investigating afferent nerve activity from the lower urinary tract: highlighting some basic research techniques and clinical evaluation methods. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):56-62.
4. Yamaguchi O. Antimuscarinics and overactive bladder: other mechanism of action. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):112-5.
5. Andersson KE, Yoshida M. Antimuscarinics and the overactive detrusor—which is the main mechanism of action? *Eur Urol.* 2003 Jan;43(1):1-5.
6. Yoshida M, Masunaga K, Nagata T, Yono M, Homma Y. The forefront for novel therapeutic agents based on the pathophysiology of lower urinary tract dysfunction: pathophysiology and pharmacotherapy of overactive bladder. *J Pharmacol Sci.* 2010;112(2):128-34.
7. Samson G, Cardenas DD. Neurogenic bladder in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2007 May;18(2):255-74, vi.
8. Birdler L, de Groat W, Mills I, Morrison J, Thor K, Drake M. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):128-39.
9. Ustinova EE, Fraser MO, Pezzone MA. Cross-talk and sensitization of bladder afferent nerves. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):77-81.
10. Andersson KE. Detrusor myocyte activity and afferent signaling. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):97-106.
11. McCloskey KD. Interstitial cells in the urinary bladder—localization and function. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):82-7.
12. Fowler CJ, Griffiths DJ. A decade of functional brain imaging applied to bladder control. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):49-55.
13. Gilman S, Wenning GK, Low PA, Brooks DJ, Mathias CJ, Trojanowski JQ, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology.* 2008 Aug 26;71(9):670-6.
14. Fowler CJ, Dalton C, Panicker JN. Review of neurologic diseases for the urologist. *Urol Clin North Am.* 2010 Nov;37(4):517-26.
15. Yamamoto T, Sakakibara R, Uchiyama T, Liu Z, Ito T, Awa Y, et al. Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in multiple system atrophy. *Mov Disord.* 2009 May 15;24(7):972-8.
16. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Yamanishi T. Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001 Nov;71(5):600-6.
17. Hahn K, Ebersbach G. Sonographic assessment of urinary retention in multiple system atrophy and idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord.*

- 2005 Nov;20(11):1499-502.
18. Sakakibara R, Uchiyama T, Yamanishi T, Shirai K, Hattori T. Bladder and bowel dysfunction in Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 2008;115(3):443-60.
 19. Paviour DC, Williams D, Fowler CJ, Quinn NP, Lees AJ. Is sphincter electromyography a helpful investigation in the diagnosis of multiple system atrophy? A retrospective study with pathological diagnosis. *Mov Disord*. 2005 Nov;20(11):1425-30.
 20. Sakakibara R, Uchiyama T, Yamanishi T, Kishi M. Genitourinary dysfunction in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010 Jan 15;25(1):2-12.
 21. Martinez-Martin P, Schapira AH, Stocchi F, Sethi K, Odin P, MacPhee G, et al. Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using nonmotor symptoms questionnaire in 545 patients. *Mov Disord*. 2007 Aug 15;22(11):1623-9.
 22. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, Sakuma M, Kashiwado M, Yoshiyama M, et al. Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in Parkinson's disease. *Auton Neurosci*. 2001 Sep 17;92(1-2):76-85.
 23. Seki S, Igawa Y, Kaidoh K, Ishizuka O, Nishizawa O, Andersson KE. Role of dopamine D1 and D2 receptors in the micturition reflex in conscious rats. *NeuroUrol Urodyn*. 2001;20(1):105-13.
 24. Hineno T, Mizobuchi M, Hiratani K, Inami Y, Kakimoto Y. Disappearance of circadian rhythms in Parkinson's disease model induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine in dogs. *Brain Res*. 1992 May 15;580(1-2):92-9.
 25. Stocchi F, Carbone A, Inghilleri M, Monge A, Ruggieri S, Berardelli A, et al. Urodynamic and neurophysiological evaluation in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 May;62(5):507-11.
 26. Braak H, Ghebremedhin E, Rub U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res*. 2004 Oct;318(1):121-34.
 27. Koldewijn EL, Hommes OR, Lemmens WA, Debruyne FM, van Kerrebroeck PE. Relationship between lower urinary tract abnormalities and disease-related parameters in multiple sclerosis. *J Urol*. 1995 Jul;154(1):169-73.
 28. Stoffel JT. Contemporary management of the neurogenic bladder for multiple sclerosis patients. *Urol Clin North Am*. 2010 Nov;37(4):547-57.
 29. Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filippi M, Hartung HP, Kappos L, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Ann Neurol*. 2005 Dec;58(6):840-6.
 30. Brex PA, Jenkins R, Fox NC, Crum WR, O'Riordan JI, Plant GT, et al. Detection of ventricular enlargement in patients at the earliest clinical stage of MS. *Neurology*. 2000 Apr 25;54(8):1689-91.
 31. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol*. 1999 Mar;161(3):743-57.
 32. Hinson JL, Boone TB. Urodynamics and multiple sclerosis. *Urol Clin North Am*. 1996 Aug;23(3):475-81.
 33. Siffirin V, Vogt J, Radbruch H, Nitsch R, Zipp F. Multiple sclerosis - candidate mechanisms underlying CNS atrophy. *Trends Neurosci*. 2010 Apr;33(4):202-10.
 34. Mahajan ST, Patel PB, Marrie RA. Under treatment of overactive bladder symptoms in patients with multiple sclerosis: an ancillary analysis of the NARCOMS Patient Registry. *J Urol*. 2010 Apr;183(4):1432-7.
 35. Nakipoglu GF, Kaya AZ, Orhan G, Tezen H, Ozgirgin N, et al. Urinary dysfunction in multiple sclerosis. *J Clin Neurosci*. 2009 Oct;16(10):1321-4.
 36. Hufschmidt A, Shabarin V, Rauer S, Zimmer T. Neurological symptoms accompanying urinary tract infections. *Eur Neurol*. 2010;63(3):180-3.
 37. Chiu WT, Lin HC, Lam C, Chu SF, Chiang YH, Tsai SH. Review paper: epidemiology of traumatic spinal cord injury: comparisons between developed and developing countries. *Asia Pac J Public Health*. 2010 Jan;22(1):9-18.
 38. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology*. 2010;34(3):184-92; discussion 92.
 39. Leal-Filho MB, Borges G, Almeida BR, Aguiar Ade A, Vieira MA, Dantas Kda S, et al. Spinal cord injury: epidemiological study of 386 cases with emphasis on those patients admitted more than four hours after the trauma. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008 Jun;66(2B):365-8.
 40. Wyndaele M, Wyndaele JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord*. 2006 Sep;44(9):523-9.
 41. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Dec 15;26(24 Suppl):S2-12.
 42. Costa P, Perrouin-Verbe B, Colvez A, Didier J, Marquis P, Marrel A, et al. Quality of life in spinal cord injury patients with urinary difficulties. Development and validation of qualiveen. *Eur Urol*. 2001 Jan;39(1):107-13.
 43. French DD, Campbell RR, Sabharwal S, Nelson AL, Palacios PA, Gavin-Dreschnack D. Health care costs for patients with chronic spinal cord injury in the Veterans Health Administration. *J Spinal Cord Med*. 2007;30(5):477-81.
 44. Watanabe T, Rivas DA, Chancellor MB. Urodynamics of spinal cord injury. *Urol Clin North Am*. 1996 Aug;23(3):459-73.
 45. Cameron AP, Wallner LP, Tate DG, Sarma AV, Rodriguez GM, Clemens JQ. Bladder Management After Spinal Cord Injury in the United States 1972 to 2005. *J Urol*. 2010 May 15.
 46. Wheeler JS, Jr., Walter JW. Acute urologic management of the patient with spinal cord injury. Initial hospitalization. *Urol Clin North Am*. 1993 Aug;20(3):403-11.
 47. Borges PM, Hackler RH. The urologic status of the Vietnam war paraplegic: a 15-year prospective followup. *J Urol*. 1982 Apr;127(4):710-1.
 48. Jamil F. Towards a catheter free status in neurogenic bladder dysfunction: a review of bladder management options in spinal cord injury (SCI). *Spinal Cord*. 2001 Jul;39(7):355-61.
 49. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Rutt RD, Fine PR. Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med*. 1989 Aug;149(8):1761-6.
 50. Karlet MC. Acute management of the patient with spinal cord injury. *Int J Trauma Nurs*. 2001 Apr-Jun;7(2):43-8.
 51. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*. 2004 Jul;42(7):383-95.
 52. Walker J. Spinal cord injuries: acute care management and rehabilitation. *Nurs Stand*. 2009 Jun 24-30;23(42):47-56; quiz 8, 60.
 53. Sievert KD, Amend B, Gakis G, Toomey P, Badke A, Kaps HP, et al. Early sacral neuromodulation prevents urinary incontinence after complete spinal cord injury. *Ann Neurol*. 2010 Jan;67(1):74-84.
 54. Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology*. 2000 Apr;55(4):490-4.
 55. Jeong SJ, Cho SY, Oh SJ. Spinal cord/brain injury and the neurogenic bladder. *Urol Clin North Am*. 2010 Nov;37(4):537-46.
 56. Karsenty G, Reitz A, Lindemann G, Boy S, Schurch B. Persistence of therapeutic effect after repeated injections of botulinum toxin type A to treat incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Urology*. 2006 Dec;68(6):1193-7.
 57. Nosseir M, Hinkel A, Pannek J. Clinical usefulness of urodynamic assessment for maintenance of bladder function in patients with spinal cord injury. *NeuroUrol Urodyn*. 2007;26(2):228-33.
 58. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol*. 1981 Aug;126(2):205-9.
 59. Hori S, Patki P, Attar KH, Ismail S, Vasconcelos JC, Shah PJ. Patients' perspective of botulinum toxin-A as a long-term treatment option for neurogenic detrusor overactivity secondary to spinal cord injury. *BJU Int*. 2009 Jul;104(2):216-20.
 60. Ku JH. The management of neurogenic bladder and quality of life in spinal cord injury. *BJU Int*. 2006 Oct;98(4):739-45.
 61. Ku JH, Choi WJ, Lee KY, Jung TY, Lee JK, Park WH, et al. Complications of the upper urinary tract in patients with spinal cord injury: a long-term follow-up study. *Urol Res*. 2005 Dec;33(6):435-9.
 62. Ferreira R, D'Ancona CA. Rizotomia sacral percutânea no tratamento da hiperatividade detrusora de origem neurogênica. Campinas, São Paulo, Brasil: State University of Campinas - UNICAMP; 2005.
 63. Hansen RB, Biering-Sorensen F, Kristensen JK. Urinary calculi following traumatic spinal cord injury. *Scand J Urol Nephrol*. 2007;41(2):115-9.
 64. Poisson SN, Johnston SC, Josephson SA. Urinary tract infections complicating stroke: mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke*. 2010 Apr;41(4):e180-4.
 65. Burney TL, Senapati M, Desai S, Choudhary ST, Badlani GH. Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings. *J Urol*. 1996 Nov;156(5):1748-50.
 66. Kolominsky-Rabas PL, Hiltz MJ, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Impact of urinary incontinence after stroke: results from a prospective population-based stroke register. *NeuroUrol Urodyn*. 2003;22(4):322-7.
 67. Gelber DA, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke*. 1993 Mar;24(3):378-82.
 68. Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO, Olsen TS. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 1997 Jan;28(1):58-62.
 69. Moiyadi AV, Devi BI, Nair KP. Urinary disturbances following traumatic brain injury: clinical and urodynamic evaluation. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(2):93-8.
 70. Singhania P, Andankar MG, Pathak HR. Urodynamic evaluation of urinary disturbances following traumatic brain injury. *Urol Int*. 2010;84(1):89-93.
 71. Chua K, Chuo A, Kong KH. Urinary incontinence after traumatic brain injury: incidence, outcomes and correlates. *Brain Inj*. 2003 Jun;17(6):469-78.
 72. Mourtzinos A, Stoffel JT. Management goals for the spina bifida neurogenic bladder: a review from infancy to adulthood. *Urol Clin North Am*. 2010 Nov;37(4):527-35.
 73. Bauer SB. Neurogenic bladder: etiology and assessment. *Pediatr Nephrol*. 2008 Apr;23(4):541-51.
 74. Spindel MR, Bauer SB, Dyro FM, Krarup C, Khoshbin S, Winston KR, et al. The changing neurourologic lesion in myelodysplasia. *JAMA*. 1987 Sep 25;258(12):1630-3.
 75. Fone PD, Vapnek JM, Litwiller SE, Couillard DR, McDonald CM, Boggan JE, et al. Urodynamic findings in the tethered spinal cord syndrome: does surgical release improve bladder function? *J Urol*. 1997 Feb;157(2):604-9.

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DA DILATAÇÃO COM CATETER- BALÃO (DACRIOPLASTIA) PARA AS ALTERAÇÕES DISTAIS DO DUCTO LACRIMONASAL

EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF BALLOON CATHETER DILATION (DACRIOPLASTIA) TO THE CHANGES OF THE DISTAL NASOLACRIMAL DUCT

ROBERTO MURILLO LIMONGI¹

MARCOS PEREIRA DE ÁVILA²

Palavras-chave: obstrução do ducto lacrimonasal/congenita; dilatação com cateter balão; radiologia

Keywords: lacrimal duct obstruction/congenital; balloon dilatation; radiology

RESUMO

A obstrução congênita do ducto lacrimonasal (OCDLN) é anormalidade mais frequente do aparelho lacrimal da criança e sua incidência varia de 1,8 a 20% (Guerry D, 1948; Bouzas, Marcakis et al., 1977; Petersen E Robb, 1978; Macewen e Young, 1991). O presente estudo foi realizado para avaliar a eficácia da dilatação com balão (“dacrioplastia”) como tratamento primário das OCDLN nas crianças de dois a seis anos, como uma alternativa a procedimentos cirúrgicos mais agressivos como a dacriocistorrinostomia. Segundo extensa avaliação da literatura não existem estudos relatando esta técnica de dilatação na literatura oftalmológica brasileira (fonte de pesquisa: Medline). Este foi o primeiro estudo utilizando a dacrioplastia em crianças no Brasil. Além disso, pouco se sabe sobre os detalhes da anatomia radiológica das crianças devido à dificuldade da execução do exame especializado pois requer anestesia geral. Assim sendo, como a dacrioplastia foi feita no Setor de Radiologia da Universidade Federal de Goiás, foi possível realizar exames de dacriocistografia por tomografia computadorizada com multi-detecores DCG-TC-MD antes e após os procedimentos de dilatação com balão, procurando evidenciar os achados radiológicos dos segmentos distais das vias lacrimais.

ABSTRACT

The most common etiology for congenital epiphora is the obstruction of the lacrimal duct. The congenital obstruction of the lacrimal duct (CLNDO) is the most frequent abnormality of the lacrimal sac of the child and its incidence varies from 1.8% to 20% according to some authors. The goal of this study was to evaluate the effectiveness of the technique of lacrimal duct dilatation using balloon-catheter for treatment of CLNDO in children between two and six years old. Besides, evaluate the anatomical findings of lower lacrimal system of children with CLNDO using multi-detectors computed tomography dacryocystography (MD-CT-DCG) with three dimension (3D) reconstruction, before and after the balloon-catheter dilatation. This was a prospective interventional case series study, which was performed with children treated at Centro de Referência em Oftalmologia (Cerof)/ Universidade Federal de Goiás, with diagnosis of CLNDO. The cases were selected consecutively accordingly with the demand of the service. Third eight lacrimal systems of 29 children with CLNDO were included and treated with balloon-catheter dilatation. Age varied between 24 and 64 months with average age of 38.13 ± 11.26 months. Among the 38 lacrimal systems treated, 33 had complete resolution of the signs and symptoms of epiphora (success rate of 86.84%). Radiological study of the last 18 operated lacrimal systems was performed before and five minutes after balloon-catheter dacrioplasty. The circumference of the largest portion of lacrimal system, measured before the procedure, varied from 0.64 to 2cm with an average of 1.30 ± 0.45 cm. The amount of contrast prior procedure varied from 0.01 to 0.38cm³, with an average of 0.12 ± 0.08 cm³. The amount of contrast after procedure varied from 0.01 to 0.20cm³, with an average of 0.07 ± 0.06 cm³. There was a statistically significant difference ($p = 0.01$) when comparing the contrast volume before and after the procedure. In conclusion, the balloon-catheter dilatation was proved to be effective as the first procedure in the vast majority of children with CLNDO. The technique of MD-CT-DCG-3D provides detailed information about the anatomy of the lacrimal system, including the lacrimal flow immediately after the dilatation. The difference in the amount of contrast before and after ($p = 0.04$) and the largest portion of lacrimal sac ($p = 0.01$) were the only variables determining for the success of the procedure.

MÉTODOS

Este é um estudo prospectivo, intervencional do tipo série de casos. Ele foi realizado no ambulatório do Centro de Referência em Oftalmologia da Universidade Federal de Goiás (Cerof/UFG) e no Serviço de Radiologia da UFG. Participaram deste estudo

crianças atendidas no ambulatório do Cerof/UFG, com diagnóstico de OCDLN, no período de janeiro a outubro de 2008. Os pacientes foram selecionados segundo a demanda do ambulatório de vias lacrimais no período acima descrito, obedecendo a ordem cronológica do atendimento.

1. DOUTOR EM OFTALMOLOGIA PELA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS, CHEFE DO SETOR DE PLÁSTICA OCULAR, VIAS LACRIMAIS E ÓRBITA DO CENTRO DE REFERÊNCIA EM OFTALMOLOGIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS (CEROF-HC) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS E CBCO

2. MÉDICO OFTALMOLOGISTA, PROFESSOR TITULAR DE OFTALMOLOGIA DO CENTRO DE REFERÊNCIA EM OFTALMOLOGIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS (CEROF-HC) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS

A cateterização foi realizada sob anestesia geral, de acordo com o protocolo padrão descrito por Becker e Berry. Inicialmente, realizou-se a dilatação do ponto lacrimal superior com o dilatador de vias lacrimais. Um cateter balão (Lacricath; Atrion Medical, Birmingham, Alabama, E.U.A.) vazio foi introduzido pelo ponto lacrimal dilatado e posicionado na parte distal do ducto lacrimonasal. Isto foi possível por meio da verificação da presença da marca superior da ponta do cateter no ponto lacrimal (Figura 1). Após este tempo, o balão era inflado por 90 segundos com uma pressão em torno de oito atmosferas. Em seguida, o balão era esvaziado e inflado por mais 60 segundos. Este mesmo procedimento foi realizado “novamente”, agora com a sonda posicionada em outro local, retirando cinco mm do cateter para fora do ponto lacrimal e posicionando neste a marca inferior do cateter (BECKER e BERRY, 1991). Após o procedimento, foram prescritos colírios contendo associação de antibiótico e corticoide (ciprofloxacino 3,5mg dexametasona 1,0mg) de três em três horas por 15 dias. Todos os procedimentos cirúrgicos foram realizados pelo mesmo cirurgião, autor deste trabalho.



Figura 1. Fotografia do Lacricath (Atrion Medical, Birmingham, Ala, U.S.A). Observar a terminação deste cateter, que é arredondada e não cortante, seguida da área que se insufla (balão). As marcas existentes na haste do cateter balão servem como guia para o seu posicionamento (seta maior e menor)

Os pacientes foram avaliados, pelo pesquisador, no Ambulatório de Vias Lacrimais do Cerof/UFG em três fases: na terceira semana, no sexto mês e um ano depois da dilatação com balão. O sucesso do procedimento, avaliado em todas as fases do estudo, foi definido como desaparecimento dos sinais e sintomas de epífora e confirmado pelo exame ocular externo por meio do teste do desaparecimento do contraste (ZAPPIA e MILDNER, 1972). O seguimento pós-operatório mínimo foi de um ano.

As últimas 18 vias lacrimais obstruídas que foram atendidas no período do estudo, foram submetidas ao procedimento dentro da sala de TC-MD do Serviço de Radiologia da UFG, sob o mesmo protocolo padrão proposto. A DCG-TC-MD foi realizada antes do procedimento cirúrgico e cinco minutos imediatamente após o mesmo. As imagens foram obtidas após injeção do meio de contraste iodado hidrossolúvel (Iohexol- 300mg/ml) através do ponto lacrimal inferior dilatado. Utilizou-se o tomógrafo por multidetectores – Siemens Somatom Emotion seis canais (Erlangen, Alemanha). As imagens foram reconstruídas tridimensionalmente por um programa

específico (Viewer Sinet Siemens) nos planos axial, coronal e sagital oblíquo, com aquisições contínuas de 0,6 mm. Foram realizadas as reconstruções em 3-D com subtração óssea das imagens para melhor visualização da coluna de contraste no interior das vias lacrimais. As imagens foram giradas em intervalos de 25 graus, da esquerda para a direita, e analisadas pelo pesquisador responsável e pelo técnico de radiologia. Áreas transversais do saco lacrimal e ducto foram determinadas para todos os cortes axiais desde a parte superior da coluna de contraste à parte inferior, usando as estações de trabalho do tomógrafo. Todas as áreas foram determinadas usando-se um cursor para rodear a coluna inteira de contraste dentro do sistema lacrimal.

A circunferência da porção mais dilatada da via lacrimal também foi mensurada no plano axial. Foram analisados todos os cortes axiais e a circunferência foi medida no corte que apresentou maior área visível de contraste no interior da via lacrimal (figura 2).

O volume de contraste no interior da via lacrimal foi medido antes e cinco minutos após o procedimento através de software específico (Viewer Sinet Siemens) (figuras 3,4,5 e 6).

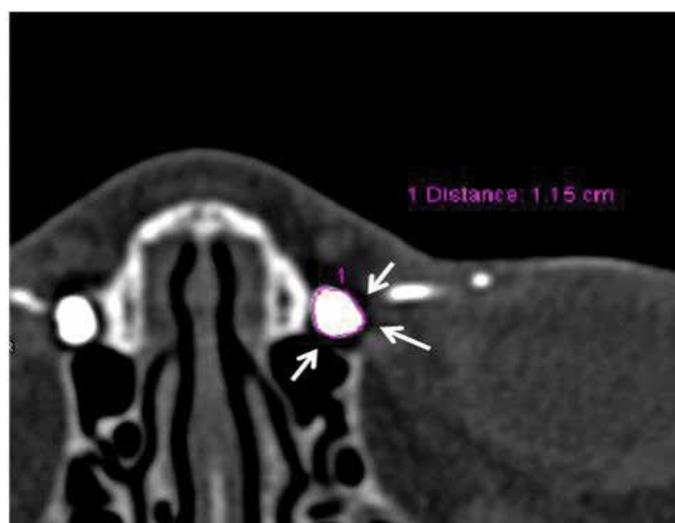


Figura 2. Corte axial de TC-MD demonstrando a medida da circunferência da coluna de contraste no interior da via lacrimal (setas brancas)

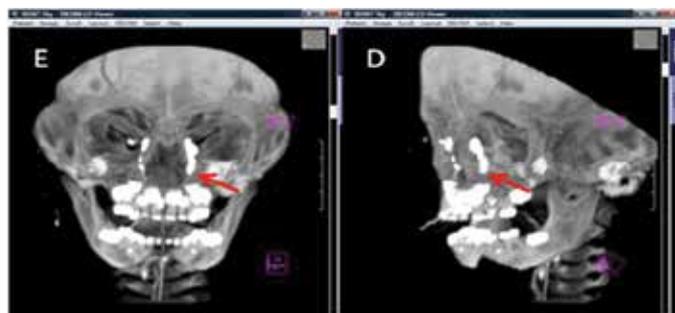


Figura 3. DCG-TC-MD com Reconstrução em 3D mostrando obstrução completa do sistema lacrimal esquerdo na visão frontal (E) e oblíqua (D). As setas vermelhas sinalizam o local da obstrução

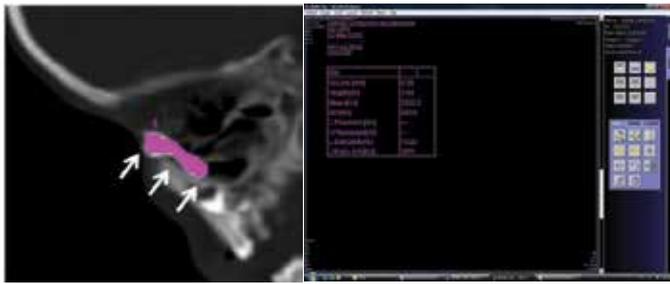


Figura 4. Demonstração visual em 3-D (setas brancas) do volume medido da coluna de contraste antes do procedimento (mesmo paciente da Figura 12). O quadro à direita disponibiliza a medida do volume em cm3

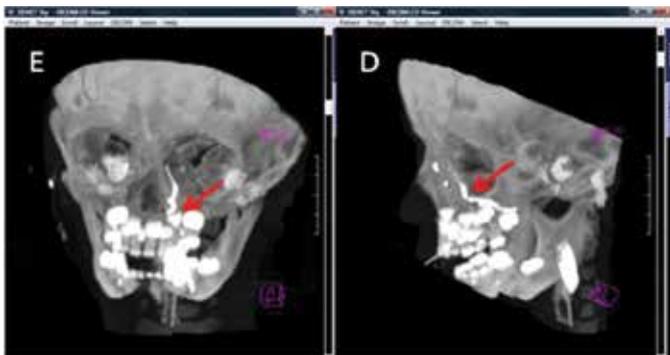


Figura 5. DCG-TC-MD com Reconstrução em 3D mostrando o escoamento do contraste para a cavidade nasal na visão frontal (E) e oblíqua (D). Setas vermelhas indicam o local onde o contraste deixa o ducto lacrimonasal e cai na cavidade nasal

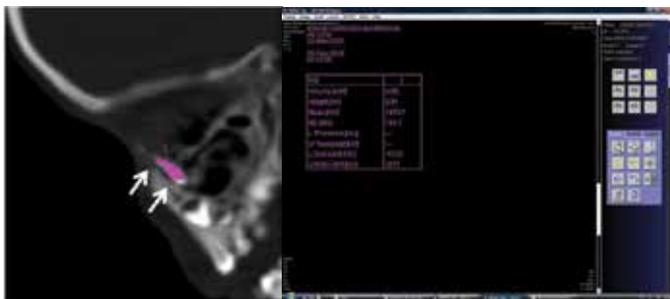


Figura 6. Demonstração visual em 3-D (setas brancas) do volume medido da coluna de contraste depois do procedimento (mesmo paciente da Figura 14)

RESULTADOS

As 38 vias lacrimais de 29 crianças com OCDLN foram tratadas com a dilatação por cateter balão. Entre estas, nove apresentavam obstrução bilateral e 20 unilateral. As obstruções unilaterais acometeram o olho direito em 13 (65%) casos e o olho esquerdo em sete (35%) casos. A idade variou entre 24 e 64 meses, com média de $38,13 \pm 11,26$ meses. Em relação ao sexo, 63,16% foram do sexo masculino. A expressão digital do saco lacrimal foi positiva em 57,89% dos casos. Entre as 38 vias lacrimais tratadas, 33 apresentaram desaparecimento dos sinais e sintomas de lacrimejamento (taxa de sucesso de 86,84%).

A tabela 1 mostra a taxa de sucesso por faixa etária. Na faixa etária entre 24 e 35 meses houve sucesso de 100%. Na faixa etária entre 36 e 47 meses a taxa de sucesso caiu para 84,62% e foi de 66,66% para as crianças acima de 48 meses de idade. Ao

se comparar os grupos em relação às taxas de sucesso obtidas estratificadas pela idade, não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,06$). Entretanto, na comparação aos pares, notou-se diferença significativa entre os extremos etários avaliados (24-35 meses versus pacientes acima de 47 meses, $p=0,01$), mas não entre os mais novos e os pacientes entre 36-47 meses ($p=0,1$), e entre os últimos e os pacientes acima de 47 meses ($p=0,3$).

Faixa etária	Sucesso	Falência	Total
24 meses até 35 meses	16 (100%)	0 (0%)	16
36 meses até 47 meses	11(84,62%)	2 (15,38%)	13
Maior ou igual a 48 meses	6 (66,66%)	3 (33,34%)	9

OBS.: Encontram-se entre parêntesis as taxas de sucesso por faixa etária

Entre os cinco casos de insucesso com a dilatação com balão, nenhum apresentou história prévia de dacriocistite. Todos os casos tinham idade superior a três anos, e três casos apresentaram secreção ocular e expressão do saco lacrimal positiva (Tabela 2). Verificou-se que entre estes casos de insucesso, dois apresentaram uma melhora importante dos sinais e sintomas de epífora até os primeiros dois meses após o procedimento, porém com piora nos meses subsequentes.

Casos	idade	sexo	Presença de Secreção ocular	Expressão do Saco lacrimal	Dacriocistite Prévia
1	3 anos e 3m	M	Sim	Positiva	Não
2	3 anos e 9m	M	Sim	Positiva	Não
3	4 anos	F	Sim	Positiva	Não
4	5 anos	M	Não	Negativa	Não
5	5 anos	M	Não	Negativa	Não

OBS.: Os 4º e 5º casos são de uma mesma criança, portadora de obstrução bilateral; F: feminino e M: masculino. Nenhuma criança manifestou complicações durante ou após o procedimento, tais como sangramento nasal ou celulite orbitária

Realizou-se o estudo radiológico de 18 vias lacrimais, antes e cinco minutos após a dacrioplastia com o balão. O volume de contraste no interior da via lacrimal foi analisado e a diferença entre o volume obtido antes e após o procedimento foi calculado. A circunferência da porção mais dilatada da via lacrimal, medida antes do procedimento, variou de 0,64 a 2,50cm, com média de $1,30 \pm 0,45$ cm. O volume de contraste antes do procedimento variou de 0,01cm³ a 0,38cm³, com média de $0,12 \pm 0,08$ cm³. O volume de contraste depois do procedimento variou de 0,01cm³ a 0,20cm³, com média de $0,07 \pm 0,06$ cm³. Todos os casos apresentaram extravasamento de contraste no interior da cavidade nasal após o procedimento. Entre os 18 casos que foram submetidos ao estudo radiológico, houve apenas um caso de insucesso.

DISCUSSÃO

Cerca de 20% de todos os recém-nascidos apresentam disfunção do sistema de drenagem lacrimal e manifestarão lacrimejamento no primeiro ano de vida (PETERSEN e ROBB, 1978; MACEWEN e YOUNG, 1991). Entre todas as causas passíveis de tratamento na oftalmologia pediátrica, a OCDLN é uma das mais controversas (PAUL e SHEPHERD, 1994; MANNOR, ROSE et al., 1999; SCHELLINI, NARIKAWA et al., 2005).

Apesar da sondagem lacrimal convencional possuir taxa de sucesso de aproximadamente 90%, a maioria dos estudos mostra um decréscimo na taxa de sucesso com o aumento da idade do paciente (KATOWITZ e WELSH, 1987; KUSHNER, 1998; ROBB, 1998; MANNOR, ROSE et al., 1999; SCHELLINI, NARIKAWA et al., 2005). Assim, em alguns casos, há que se utilizar outras opções terapêuticas. A dilatação ou cateterização por balão, descrita inicialmente por Becker e Berry (BECKER e BERRY, 1991), vem sendo estudada em outros países como boa opção tanto para as crianças com OCDLN acima de dois anos que ainda não tiveram nenhum tratamento cirúrgico como para as crianças que não obtiveram sucesso com a sondagem convencional (LUEDER, 2002b; a; TAO, MEYER et al., 2002; CHEN e HSIAO, 2005; TIEN e YOUNG, 2005; ALANON, ALANON et al., 2007; REPKA, MELIA et al., 2008).

O presente estudo, após pesquisa nas fontes de dados Medline e Bireme, utilizando os descritores obstrução dos ductos lacrimais e dilatação com balão, é primeiro envolvendo a dacrioplastia no Brasil. Apesar de ter sido realizado com crianças com média de idade de 38,13 meses, mostrou que a dacrioplastia usada como primeiro procedimento teve taxa de sucesso semelhante ao estudo multicêntrico de Repka et al., alcançando 86,84% (REPKA, CHANDLER et al., 2008).

A taxa de sucesso global verificada neste estudo foi de 86,84%. Entretanto, na faixa etária entre 24 e 35 meses houve sucesso de 100%, entre 36 e 47 meses a taxa de sucesso caiu para 84,62% e foi de 66,66% para as crianças acima de 47 meses de idade. Notou-se diferença significativa entre os extremos etários avaliados (24-35 meses vs. pacientes acima de 47 meses, $p=0,01$), sugerindo que a dilatação com balão começa a perder a sua eficácia após 36 meses e isto se acentua após os 47 meses de idade. Esta relação inversamente proporcional entre a taxa de sucesso da dacrioplastia e a idade já foi demonstrada em estudos anteriores (KUSHNER, 1998; CHEN e HSIAO, 2005). Entretanto, outros fatores como a complexidade da anatomia lacrimonasal podem afetar a taxa de sucesso do tratamento (HUTCHESON, DRACK et al., 1997).

A OCDLN é bilateral em 20% dos casos e geralmente não possui predileção por sexo (BOUZAS, MARCAKIS et al., 1977). Entre os 38 olhos incluídos neste estudo a OCDLN foi bilateral em 47,36% e 63,16% foram do sexo masculino. Isto pode ser explicado pelo fato que os pacientes foram incluídos consecutivamente no estudo durante o tempo previamente descrito, de acordo com a demanda do serviço.

Entre os cinco casos de insucesso com a dilatação pelo cateter balão, três apresentaram idade maior ou igual a 48 meses, mostrando um decréscimo importante do sucesso após os quatro anos de idade

(66,66%). É importante relatar ainda, que entre os cinco casos de insucesso, dois apresentaram uma melhora importante dos sinais e sintomas de epífora até os primeiros dois meses após o procedimento, porém com piora nos meses subsequentes. A principal hipótese para explicar esta evolução é a provável reestenose do ducto lacrimonasal, fato decisivo para submeter estas cinco crianças à DCR.

Um dos objetivos deste estudo foi utilizar a DCG-TC-MD-3D para avaliar os achados anatômicos das vias lacrimais baixas de crianças com OCDLN. Entre as 18 vias lacrimais avaliadas radiologicamente, a circunferência da porção mais dilatada da via lacrimal, medida antes do procedimento da dilatação com balão, variou de 0,64 a 2,50cm com média de $1,30 \pm 0,45$ cm. Estes valores encontrados para o calibre das vias lacrimais poderiam ser explicados pela idade avançada das crianças incluídas no estudo (média de $38,13 \pm 11,26$ meses), sugerindo que a OCDLN pode levar à dilatação do sistema lacrimal no decorrer do tempo, caso não tratadas. Entretanto, avaliando-se as variáveis idade e porção mais dilatada do saco lacrimal, através do Índice de Correlação de Pearson, mostrou-se que não houve correlação positiva entre estas variáveis ($r=0,278$, $p=0,2$). Esperava-se que houvesse uma relação linear positiva entre o aumento da idade e a circunferência da porção mais dilatada da via lacrimal, porém isto não foi constatado.

A diferença entre o volume de contraste antes e o volume de contraste depois do procedimento foi estatisticamente significativa ($p=0,01$), sugerindo que houve um bom escoamento do contraste para o interior da cavidade nasal após o procedimento na maioria dos casos. Entretanto, cinco casos não apresentaram nenhuma diferença entre o volume antes e após o procedimento. A possível explicação para isto seria a presença de edema pós-operatório imediato ao nível da válvula de Hasner, impedindo o livre fluxo do contraste.

Entre os 18 últimos casos que foram submetidos ao estudo radiológico, houve apenas um caso de insucesso (Tabela 3). Este caso está entre os cinco casos que não tiveram nenhuma diferença entre o volume antes e após o procedimento. Porém, este caso de insucesso diferenciou-se dos outros pelo valor encontrado para a medida da circunferência da porção mais dilatada da via lacrimal, de 1,99cm. Tal fato levanta a hipótese de que baixos valores encontrados para a diferença entre o volume antes e após o procedimento denotando dificuldade de escoamento do contraste para a cavidade nasal, associados a uma via lacrimal dilatada podem ser determinantes para a falência do procedimento. Para corroborar esta hipótese, a análise de regressão logística multivariada com modelo de entrada de variáveis tipo "backward" mostrou que apenas a diferença do volume de contraste antes e depois ($p=0,04$) e a porção mais dilatada do saco lacrimal ($p=0,01$) foram determinantes para o sucesso do procedimento.

A dacrioplastia deve ser considerada como um procedimento intermediário, ou seja, coloca-se entre as opções de sondagem e a intubação lacrimal com silicone. Porém, como a dacrioplastia não tem complicações pós-operatórias e não requer acompanhamento pós-cirúrgico longo ou novas intervenções (como a reposição de fio de silicone extruído nas intubações lacrimais), a dilatação com balão tem como vantagem o menor custo financeiro no acompanhamento destes pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALANON, F. J. et al. [Ballon dacryocystoplasty (DCP) for treatment of pediatric patients with congenital nasolacrimal duct obstruction after failed primary probing]. *Arch Soc Esp Oftalmol* [S.I.], v. 82, n. 10, p. 609-14, Oct 2007.
- BARNES, E. A. et al. Pediatric dacryocystorhinostomy for nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmology* [S.I.], v. 108, n. 9, p. 1562-4, Sep 2001.
- BECKER, B. B. The treatment of congenital dacryocystocele. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 142, n. 5, p. 835-8, Nov 2006.
- BECKER, B. B.; BERRY, F. D. Balloon catheter dilatation in lacrimal surgery. *Ophthalmic Surg* [S.I.], v. 20, n. 3, p. 193-8, Mar 1989.
- _____. Balloon catheter dilatation in pediatric patients. *Ophthalmic Surg* [S.I.], v. 22, n. 12, p. 750-2, Dec 1991.
- BECKER, B. B. et al. Balloon catheter dilatation for treatment of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 121, n. 3, p. 304-9, Mar 1996.
- BOUZAS, A. et al. [Observations concerning the incidence of congenital lacrimal imperforation]. *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol* [S.I.], v. 89, p. 164-8, 1977.
- BUSSE, H. et al. Radiological and histological findings of the lacrimal passages of newborns. *Arch Ophthalmol* [S.I.], v. 98, n. 3, p. 528-32, Mar 1980.
- CASADY, D. R. et al. Stepwise treatment paradigm for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* [S.I.], v. 22, n. 4, p. 243-7, Jul-Aug 2006.
- CASSADY, J. V. Developmental anatomy of nasolacrimal duct. *AMA Arch Ophthalmol* [S.I.], v. 47, n. 2, p. 141-58, Feb 1952.
- CASTELO BRANCO NETO, E. et al. [Management of congenital nasolacrimal duct obstruction]. *Arq Bras Oftalmol* [S.I.], v. 72, n. 1, p. 75-8, Jan-Feb 2009.
- CHAIM, M. P.; BISON, S. H. Obstrução congênita do duto lacrimonasal: estudo de 284 pacientes. *Arq Bras Oftalmol* [S.I.], v. 59(5), p. 519-521, 1996.
- CHEN, P. L.; HSIAO, C. H. Balloon dacryocystoplasty as the primary treatment in older children with congenital nasolacrimal duct obstruction. *J AAPOS* [S.I.], v. 9, n. 6, p. 546-9, Dec 2005.
- CRAWFORD, J. S. Intubation of the lacrimal system. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* [S.I.], v. 5, n. 4, p. 261-5, 1989.
- CRIGLER, L. W. The treatment of congenital dacryocystitis. *JAMA* [S.I.], v. 81, p. 23-24, 1923.
- DEMAREST, B. H.; Milder, B. Dacryocystography. II. The pathologic lacrimal apparatus. *AMA Arch Ophthalmol* [S.I.], v. 54, n. 3, p. 410-21, Sep 1955.
- DORTZBACH, R. K. et al. Silicone intubation for obstruction of the nasolacrimal duct in children. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 94, n. 5, p. 585-90, Nov 1982.
- FREITAG, S. K. et al. Helical computed tomographic dacryocystography with three-dimensional reconstruction: a new view of the lacrimal drainage system. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* [S.I.], v. 18, n. 2, p. 121-32, Mar 2002.
- GALLOWAY, J. E. et al. Digital subtraction macrodacryocystography. A new method of lacrimal system imaging. *Ophthalmology* [S.I.], v. 91, n. 8, p. 956-62, Aug 1984.
- GOLDSTEIN, S. M. et al. Comparison of monocanalicular stenting and balloon dacryoplasty in secondary treatment of congenital nasolacrimal duct obstruction after failed primary probing. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* [S.I.], v. 20, n. 5, p. 352-7, Sep 2004.
- _____. The histopathologic effects of balloon dacryoplasty on the rabbit nasolacrimal duct. *J AAPOS* [S.I.], v. 10, n. 4, p. 333-5, Aug 2006.
- GUERRY D, K. E. J. Congenital impatency of the nasolacrimal duct. *Arch Ophthalmol* [S.I.], v. 39, n. 2, p. 193-204, 1948.
- HUTCHESON, K. A. et al. Balloon dilatation for treatment of resistant nasolacrimal duct obstruction. *J AAPOS* [S.I.], v. 1, n. 4, p. 241-4, Dec 1997.
- KAPADIA, M. K. et al. Evaluation and management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Otolaryngol Clin North Am* [S.I.], v. 39, n. 5, p. 959-77, vii, Oct 2006.
- KASSIF, Y. et al. The course of epiphora after failure of silicone intubation for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* [S.I.], v. 243, n. 8, p. 758-62, Aug 2005.
- KATOWITZ, J. A.; WELSH, M. G. Timing of initial probing and irrigation in congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmology* [S.I.], v. 94, n. 6, p. 698-705, Jun 1987.
- KRAFT, S. P.; CRAWFORD, J. S. Silicone tube intubation in disorders of the lacrimal system in children. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 94, n. 3, p. 290-9, Sep 1982.
- KUSHNER, B. J. The management of nasolacrimal duct obstruction in children between 18 months and 4 years old. *J AAPOS* [S.I.], v. 2, n. 1, p. 57-60, Feb 1998.
- LEONE, C. R., JR.; VAN GEMERT, J. V. The success rate of silicone intubation in congenital lacrimal obstruction. *Ophthalmic Surg* [S.I.], v. 21, n. 2, p. 90-2, Feb 1990.
- LUEDER, G. T. Balloon catheter dilation for treatment of older children with nasolacrimal duct obstruction. *Arch Ophthalmol* [S.I.], v. 120, n. 12, p. 1685-8, Dec 2002a.
- _____. Balloon catheter dilation for treatment of persistent nasolacrimal duct obstruction. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 133, n. 3, p. 337-40, Mar 2002b.
- MACEWEN, C. J.; YOUNG, J. D. Epiphora during the first year of life. *Eye (Lond)* [S.I.], v. 5 (Pt 5), p. 596-600, 1991.
- MANNOR, G. E. et al. Factors affecting the success of nasolacrimal duct probing for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 127, n. 5, p. 616-7, May 1999.
- MATAYOSHI, S. (Ed.) *Manual da Cirurgia Plástica Ocular*. São Paulo: Roca, v.1ed. 2004.
- MAUFFRAY, R. O. et al. Double silicone intubation as treatment for persistent congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* [S.I.], v. 20, n. 1, p. 44-9, Jan 2004.
- MIGLIORI, M. E.; PUTTERMAN, A. M. Silicone intubation for the treatment of congenital lacrimal duct obstruction: successful results removing the tubes after six weeks. *Ophthalmology* [S.I.], v. 95, n. 6, p. 792-5, Jun 1988.
- MILDER, B.; DEMAREST, B. H. Dacryocystography. I. The normal lacrimal apparatus. *AMA Arch Ophthalmol* [S.I.], v. 51, n. 2, p. 180-95, Feb 1954.
- NELSON, L. B. et al. Medical management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Pediatrics* [S.I.], v. 76, n. 2, p. 172-5, Aug 1985.
- NUCCI, P. et al. Conservative management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* [S.I.], v. 26, n. 1, p. 39-43, Jan-Feb 1989.
- O'DONNELL, B. A. et al. The failed probing. *Clin Experiment Ophthalmol* [S.I.], v. 29, n. 5, p. 276-80, Oct 2001.
- PAUL, T. O. Medical management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* [S.I.], v. 22, n. 2, p. 68-70, Mar-Apr 1985.
- PAUL, T. O.; SHEPHERD, R. Congenital nasolacrimal duct obstruction: natural history and the timing of optimal intervention. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* [S.I.], v. 31, n. 6, p. 362-7, Nov-Dec 1994.
- PETERSEN, R. A.; ROBB, R. M. The natural course of congenital obstruction of the nasolacrimal duct. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* [S.I.], v. 15, n. 4, p. 246-50, Jul-Aug 1978.
- RATLIFF, C. D.; MEYER, D. R. Silicone intubation without intranasal fixation for treatment of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 118, n. 6, p. 781-5, Dec 15 1994.
- REPKA, M. X. et al. Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with probing in children younger than 4 years. *Ophthalmology* [S.I.], v. 115, n. 3, p. 577-584 e3, Mar 2008.
- _____. Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with balloon catheter dilation in children younger than 4 years of age. *J AAPOS* [S.I.], v. 12, n. 5, p. 451-5, Oct 2008.
- ROBB, R. M. Success rates of nasolacrimal duct probing at time intervals after 1 year of age. *Ophthalmology* [S.I.], v. 105, n. 7, p. 1307-9; discussion 1309-10, Jul 1998.
- SCHELLINI, S. A. et al. [Dacryocystography in adult lacrimal system evaluation]. *Arq Bras Oftalmol* [S.I.], v. 68, n. 1, p. 89-92, Jan-Feb 2005.
- _____. Evaluation of lacrimal system outflow in the newborn by dye tests. *Orbit* [S.I.], v. 19, n. 3, p. 137-142, Sep 2000.
- _____. [Congenital lacrimal obstruction: outcome and factors associated with therapeutic probing]. *Arq Bras Oftalmol* [S.I.], v. 68, n. 5, p. 627-30, Sep-Oct 2005.
- SEVEL, D. Development and congenital abnormalities of the nasolacrimal apparatus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* [S.I.], v. 18, n. 5, p. 13-9, Sep-Oct 1981.
- SNELL, R. S.; LEMP, M. A. *Clinical anatomy of the eye*. 2nd. ed. Malden, MA, USA: Blackwell Science, 1998.
- SOARES, E. J. C.; MOURA, E. M. (Eds.) *Cirurgia Plástica Ocular*. São Paulo: Roca, v.1ed. 1997.
- STOLOVITCH, C.; MICHAELI, A. Hydrostatic pressure as an office procedure for congenital nasolacrimal duct obstruction. *J AAPOS* [S.I.], v. 10, n. 3, p. 269-72, Jun 2006.
- TAO, S. et al. Success of balloon catheter dilatation as a primary or secondary procedure for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmology* [S.I.], v. 109, n. 11, p. 2108-11, Nov 2002.
- TIEN, D. R.; YOUNG, D. Balloon dilation of the nasolacrimal duct. *J AAPOS* [S.I.], v. 9, n. 5, p. 465-7, Oct 2005.
- UDHAY, P. et al. Helical computed tomographic dacryocystography and its role in the diagnosis and management of lacrimal drainage system blocks and medial canthal masses. *Indian J Ophthalmol* [S.I.], v. 56, n. 1, p. 31-7, Jan-Feb 2008.
- WONG, J. F. et al. A multidisciplinary approach to atypical lacrimal obstruction in childhood. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* [S.I.], v. 15, n. 4, p. 293-8, Jul 1999.
- YOUNG, J. D. et al. Congenital nasolacrimal duct obstruction in the second year of life: a multicentre trial of management. *Eye (Lond)* [S.I.], v. 10 (Pt 4), p. 485-91, 1996.
- YUEN, S. J. et al. Lacrimal outflow dysgenesis. *Ophthalmology* [S.I.], v. 111, n. 9, p. 1782-90, Sep 2004.
- ZAPPIA, R. J.; Milder, B. Lacrimal drainage function. 2. The fluorescein dye disappearance test. *Am J Ophthalmol* [S.I.], v. 74, n. 1, p. 160-2, Jul 1972.

INTERESSES PESSOAIS E ÉTICA DEMOCRÁTICA¹

PERSONAL CONCERNS AND DEMOCRATIC ETHICS
INTERESES PERSONALES Y ETICA DEMOCRATICA

LUDMILLA MARQUES DE OLIVEIRA²

MARIA ALVES BARBOSA³

WILMAR JOSÉ MANOEL⁴

Palavras-chave: ética, pesquisa, conflitos de interesse

Keywords: ethics, research, conflicts of interests

Palabras-clave: la ética, la investigación, los conflictos de interes

RESUMO

Este artigo examina as finalidades da ética na pesquisa científica quando surgem conflitos decorrentes de interesses pessoais. Há muitos aspectos a serem considerados, com implicações que atingem todos os participantes da pesquisa: o pesquisador, os sujeitos, instituições onde a pesquisa é realizada, comitês de ética, a sociedade e a comunidade científica em geral. A conclusão é que os interesses pessoais são generalizados e conflitantes no campo acadêmico, porém inevitáveis. O progresso da ciência consistiria em reconhecê-los e manejá-los adequadamente, e não erradicá-los. A única prática moralmente aceitável é expô-los com clareza, e sempre sejam submetidos aos comitês de ética e não causem danos à vida dos pesquisados.

ABSTRACT

This article examines the purposes of ethics in scientific research when there are conflicts arising from personal interests. There are many aspects to be considered, with implications that reach all participants of the research: the researcher, the subject, the institution where the research is carried through, the ethics committees, the society and the scientific community in general. The conclusion is that personal interests are widespread and conflicting in the academic field, but unavoidable. The progress of science would be to recognize them and to manage them properly, and not to eradicate them. The only practice morally acceptable is to expose them clearly, and always to be submitted to the ethics committees and do not cause damage to life of the subjects.

RESUMEN

Este artículo analiza los efectos de la ética en la investigación científica cuando hay conflictos derivados de intereses personales. Hay muchos aspectos que deben considerarse, con implicaciones que llegan a todos los participantes de la encuesta: el investigador, este asunto, las instituciones donde la búsqueda se realiza, los comités de ética, la sociedad y la comunidad científica en general. La conclusión es que los intereses personales están en conflicto generalizado y académico, sino inevitable. Los progresos de la ciencia sería reconocer y manejá de manera adecuada, no erradicarlas. El único moralmente aceptable en la práctica es la exposición con claridad, y siempre lo será presentado a los comités de ética y no causar daños a la vida de los encuestados.

INTRODUÇÃO

Com o processo de globalização dos estudos em saúde, a ética tem despertado interesse devido a questões econômicas e de vulnerabilidade dos países pobres ou em desenvolvimento⁽¹⁾, onde há centralização do poder nas mãos da minoria, cuja liberdade é ameaçada diante da perspectiva de pobreza e abandono social.

Se por um lado o mundo tecnológico moderno propicia profundas reflexões referentes ao desenvolvimento de instituições da sociedade, às novas práticas tecnológicas e aos desafios de novas

descobertas, por outro, parece distanciar o indivíduo de reflexões básicas e fundamentais como as discussões éticas⁽²⁾, o que condiciona classes vulneráveis ou menos favorecidas a distanciarem-se ainda mais da prática do desenvolvimento humano.

As instituições da sociedade se configuram em padrões econômicos, culturais, políticos e éticos correlatos de uma ordem historicamente construída, produto da atividade social dos seres humanos, não sendo, portanto, definida por um ser supremo, e tampouco resultante de tendências biológicas. Esta ordem ética

1. ARTIGO RESULTANTE DA DISCIPLINA E PESQUISA, DO DOUTORADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE, DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS

2. FISIOTERAPEUTA, DOUTORANDA EM CIÊNCIAS DA SAÚDE PELA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS, E-MAIL: LUDMILLAMARQUESO@YAHOO.COM.BR

3. ENFERMEIRA, PROF^a. DOUTORA EM ENFERMAGEM, DOCENTE DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO DO CURSO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
E-MAIL: MARIA.MALVES@GMAIL.COM

4. MÉDICO, DOUTORANDO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE PELA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS, E-MAIL: WILMARMANOEL@BRTURBO.COM.BR

é gerada a partir da produção e reprodução coletiva da existência humana. Essa empreita, transformando-se de acordo com as configurações de forças econômicas e políticas, possui uma dimensão histórica radical, pois tudo está em um processo contínuo. A história não dá saltos, nada acontece sem ter sido preparado, sem que condições específicas não tivessem possibilitado o advento do novo⁽³⁾, conforme as necessidades coletivas e individuais do desenvolvimento humano.

Devido ao caráter instável da ética social, nenhuma ordem, padrão de reconhecimento entre as pessoas em relação ao qual se estabelece o que cabe a cada uma fazer, ceder, oferecer e receber, deve ser entendida fora do processo contraditório de destruição e criação de padrões, da desordem que lhe é correlata, das ações que não se enquadram nos padrões, mas que os tornam relativos⁽³⁾, e estas circunstâncias são geradoras de novos problemas éticos⁽⁴⁾.

O modelo clássico de ética parece ser insuficiente para atender a formação humanística do pesquisador. Numa sociedade plural, secularizada e com diferentes concepções de vida, torna-se imperioso considerar tomadas de decisões sintonizadas com a realidade social. Em uma época em que as informações são oferecidas em veículos cada vez mais ágeis, e preciso estar atento, pois o comportamento que se exige do pesquisador envolve tolerância, prudência e poder de discriminação em casos de conflitos de interesses surgidos por diferentes enfoques morais⁽⁵⁾, já que a Igreja, o Estado, as instituições financiadoras da pesquisa, os pesquisadores e a própria sociedade, devido ao contexto em que se encontram, apresentam, obviamente, interesses distintos.

A época marcada por crises de valores e pela crescente miséria moral, em razão do destaque de uma ética utilitarista⁽⁶⁾, enfatiza-se a importância das diretrizes e normas nacionais e internacionais, que regem os princípios éticos na prática de pesquisa, constituem o primeiro passo para a proteção dos participantes, ainda assim, é importante a formação de um comportamento ético. No Brasil, a Resolução nº. 196/96 foi primordial para orientação e regulamentação das pesquisas envolvendo seres humanos⁽¹⁾, e incorpora os quatro referenciais básicos da bioética: autonomia, não-maleficência, beneficência e justiça⁽⁷⁾.

O objetivo deste estudo é contribuir para a reflexão sobre os interesses pessoais, no sentido de motivar nossas ações para o reconhecimento e manejo dos conflitos que podem vir a surgir, contribuindo para o crescimento da ciência, com valorização da ética e respeito à sociedade em geral.

A ÉTICA E SUA FINALIDADE CIENTÍFICA

A ética implica na existência de códigos, normas, regras e leis. Entrar no regime da ética significa modelar, configurar o regime primário, pulsional e desejante da sociedade, pois à ela emite juízos, estabelecendo as diretrizes e princípios para a orientação da conduta humana, de forma a que essa seja compatível com o aperfeiçoamento pessoal e o bem comum da humanidade, imprimindo um compromisso humano, político, social e estético⁽⁸⁾.

A ética representa um atributo de consciência ou elemento formador do caráter, particularmente dos valores morais, que oferece ao indivíduo a polaridade do bem ou do mal, do certo

ou errado, falso ou verdadeiro⁽⁹⁾.

Desde a antiguidade, as questões éticas são fontes de reflexão para os homens. Pensamentos sobre o que é bom ou ruim e a maneira correta de agir em determinadas situações perpassam a história da humanidade, e versam sobre seus valores, apelando para a consciência moral e a deliberação de cada um na forma de agir. Tais valores não são inatos, dependem dos aspectos culturais em que os indivíduos estão inseridos, e são ensinados para a manutenção da organização social.

No tocante à relação entre ética e ciência, duas são as dificuldades. Do lado da ética, a dificuldade dela gerar uma moral conforme as necessidades da ciência que, em sua lógica interna, não está disposta a aceitar proibições e a sacrificar a liberdade de conhecer. Por outro lado, a ciência é impotente para gerar valores, os quais devem ser gerados ou buscados em outras esferas da sociedade outras⁽⁶⁾.

Deve-se somar a isto, o fato de que os pesquisadores estão expostos a um capitalismo avançado que os empurra ao prazer e, na maioria das vezes, os abstém de dilemas éticos, gerando, para além do mal-estar, violências⁽¹⁰⁾. Então, para garantir a satisfação dos interesses pessoais sem a degradação dos sujeitos da pesquisa, busca-se um princípio vápara nortear as relações humanas. Para isto, adota-se o critério da igualdade, aplicando-o a todas as relações biológicas que possam afetar, negativa ou positivamente, os interesses de seres vulneráveis à liberdade de ação e expressão⁽¹¹⁾, situando-os junto à ética, como elementos indissociáveis e apontando para uma política de resistência à objetificação dos sujeitos da pesquisa⁽¹⁰⁾.

Existe um problema ético intrínseco à pesquisa médica, pois a pesquisa inverte a relação histórica entre o médico e o paciente, na qual o médico satisfaz as necessidades e interesses do paciente. Na pesquisa, um paciente é quem satisfaz as necessidades e interesses da ciência, representados pelo investigador. Se essa inversão não é explicitada, os pacientes podem supor de forma equivocada que as proposições do médico investigador têm como principal interesse a cura do paciente⁽¹²⁾, o que pode ser uma verdade a longo prazo, e vir a solucionar problemas de outros pacientes no futuro. Neste ponto, destacamos a importância da informação que pode ser compreendida pelos sujeitos da pesquisa, conduzindo-os a participar do trabalho sem subjugar-lo.

Toda a informação que o paciente tem disponível, somada aos rápidos avanços da ciência e tecnologia, muitas vezes geram conflitos, pois dificulta o equilíbrio entre os valores socialmente aceitos, seus próprios valores, os interesses individuais e crenças, principalmente depois que os objetos e temas da assim chamada ética no campo específico da medicina começaram a sofrer transformações com o desenvolvimento exponencial de novos recursos técnicos dirigidos especialmente ao diagnóstico e ao tratamento⁽⁴⁾, que atingem diretamente não apenas costumes, mas a reflexão sobre o costume, a maneira de pensar e agir de um povo e de uma sociedade. Da reflexão sobre estes costumes surgem novos valores, usados para qualificar e conduzir condutas, dando significado ao mundo. Dos valores surgem as leis e as convenções se instalam entre os povos, ditando formas de agir aceitas socialmente, para

que possam conviver⁽¹³⁾.

Muitas vezes, essas formas aceitas de agir podem também criar um esquema de constrangimento, através das prioridades definidas para a coletividade e não pela coletividade. O controle da produção e reprodução de informação científica, dos meios de persuasão e repressão, configura forças históricas e modula juridicamente uma sociedade através de leis constitucionais oriundas da ordem de valores⁽³⁾.

Sem dúvida, o terreno da ética na área médica vem sendo ocupado por novas modalidades de problemas. Estas circunstâncias tornam difusos os limites entre a ética médica e o âmbito disciplinar que se convencionou chamar bioética e que enfoca aspectos da moralidade no âmbito da saúde e da vida⁽⁴⁾, levando nos a lidar com matérias complexas e controversas⁽¹⁴⁾. Entre estes problemas, estão decisões que o indivíduo e a coletividade precisam tomar, muitas vezes apoiadas em conhecimentos cuja origem e compreensão fogem de suas possibilidades⁽¹³⁾.

Nas relações entre ética e ciência, há a preocupação de humanizar as pesquisas, pois depois que elas ganharam autonomia com o curso da modernidade, elas adquiriram o poder de transformar o homem, não se sabendo, exatamente, se para o bem ou para o mal⁽⁶⁾.

A ética, sozinha, pode não conseguir humanizar a ciência, por não ter capacidade de reger as ações. Para tal, deverá ser socorrida por instâncias como o direito, o Estado e a política, mas evitando suas coersões e o poder que estas instituições desempenham sobre os indivíduos⁽⁶⁾. Talvez seja possível utopizar uma ética civilizatória entendida como uma nova filosofia pública⁽¹⁴⁾.

INTERESSES PESSOAIS NA PRODUÇÃO CIENTÍFICA

A visão da ciência como instrumento ou meio de poder teve início com os iluministas no século XVIII, quando associaram tal visão à ideia de progresso, ao papel liberador do conhecimento (livrar os homens das trevas da ignorância e da superstição), tornando o homem autônomo, racional e livre⁽⁶⁾, e, desde essa época, as ciências humanas se defrontam com a redefinição de procedimentos éticos, já que os sujeitos tradicionalmente estudados por suas disciplinas passam por mudanças radicais, e novas pesquisas desafiam as fronteiras disciplinares⁽¹⁵⁾. Este fato aumenta o potencial para o conflito de interesses, que pode ser financeiro, direto e/ou indireto, e não financeiro, como busca de prestígio profissional, necessidade de apresentar produção científica, relações pessoais, interesses políticos e ideológicos, interesses religiosos⁽¹⁶⁾, interesses patrimoniais, relações de amizade e parentesco, atividades profissionais paralelas, etc.

Conflito de interesses pode ser definido como um choque entre os interesses pessoais e as obrigações precípuas de um indivíduo que exerce um cargo de confiança ou, mais especificamente, como um conjunto de condições que fazem com que o julgamento profissional relativo a um interesse primário, como o bem estar do paciente ou a validade de uma pesquisa, tenda a ser afetado impropriamente por um interesse secundário, como ganho financeiro⁽¹⁶⁾.

Nos experimentos científicos envolvendo seres humanos, é preciso verificar os conflitos entre o interesse do indivíduo submetido à pesquisa, o interesse do pesquisador, e o interesse da ciência, tendo como pano de fundo os potenciais benefícios sociais. Na pesquisa clínica há um grande potencial para o conflito de interesses e, mesmo para o pesquisador, a identificação desses conflitos pode não ser muito clara⁽¹⁶⁾. Há tensões e divergências no que se refere a que benefícios sociais e individuais, e que avanços no conhecimento científico deveriam justificar a experimentação humana⁽¹²⁾. Estas tensões e divergências atingem todos os participantes do processo: o sujeito da pesquisa, o pesquisador, a instituição onde a pesquisa é realizada, o patrocinador, os comitês de ética, as agências reguladoras, a comunidade científica e a sociedade em geral⁽¹⁶⁾.

Outro ponto importante em pesquisa clínica, não incluído nas diretrizes da resolução 196/96, é o conceito de conflito de interesses, que pode ser financeiro (direto ou indireto) e não financeiro. O conflito de interesses pode ser definido como um choque entre os interesses pessoais e as obrigações precípuas de um indivíduo que exerce cargo de confiança. O conflito de interesses surge quando um ou mais de um dos participantes do processo, tem ligação com instituições ou interesses que possam prejudicar a lisura da investigação ou restringir a competência ou imparcialidade da sua avaliação⁽⁷⁾.

Mecanismos específicos para prevenir conflitos de interesses envolvem a definição de regras claras e de fácil aplicação, que permitam a identificação do que configura ou não um conflito, assim como a forma segura de cuidá-lo. Mas não bastam que as normas sejam adequadamente explicitadas, é necessário que sejam do conhecimento de todos; que sua observância seja monitorada e avaliada; e, finalmente, que se conte com um sistema de consequências efetivo, voltado não apenas para lidar com as transgressões premeditadas, mas, sobretudo, para identificar e tratar de modo amplo todas as causas de não efetividade do padrão explicitado⁽¹⁷⁾.

MANEJO DOS CONFLITOS CAUSADOS POR INTERESSES PESSOAIS POR MEIO DE COMITÊS DE ÉTICA

Comitês de Ética em Pesquisa são colegiados interdisciplinares e independentes, de caráter consultivo, deliberativo e educativo, criados para defender os interesses dos sujeitos da pesquisa em sua integridade e dignidade para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos⁽⁷⁾.

Além da função educativa, a comissão de ética ainda também possui função consultiva e fiscalizadora, e é pelas instituições de pesquisa, tendo com estas uma relação de autonomia para denúncias de infrações éticas⁽⁹⁾, e prevenindo transgressões durante e depois do exercício da pesquisa, ou atuando como instância consultiva que protege o pesquisador honesto; valorizando a conduta ética como instrumento imprescindível de eficiência e democracia⁽¹⁷⁾. Uma educação ética mais abrangente pode possibilitar reflexão a respeito de valores, visando o desenvolvimento da consciência moral⁽⁹⁾ e o respeito a classes menos favorecidas ou vulneráveis, como idosos, bebês, crianças muito pequenas, senis,

comatosos, deficientes mentais, índios, presidiários, analfabetos ou até mesmo animais.

Em alguns países, as populações alvo de estudos, têm pouco acesso a serviços de saúde, pouca compreensão sobre os riscos do estudo e também menor capacidade de pleitear judicialmente no caso de prejuízo^(16,12). Em geral, os debates sobre ética em pesquisa nos países industrializados são caracterizados pela abordagem da doença na dimensão biomédica e pela visão neoliberal da economia e comércio. De fato, a maior parte das pesquisas biomédicas tem sido dirigida para beneficiar comunidades já privilegiadas⁽¹²⁾, como empresas etilistas ou tabagistas, que patrocinam pesquisas que não comprovem os malefícios causados pelo álcool ou tabaco, ou grandes indústrias farmacêuticas que comprem a patente de descobertas científicas que curariam doenças, para a manutenção de paliativos no mercado ou permanência de medicamentos que causem efeitos colaterais graves a saúde humana. Em resumo, omissão de informações em prol de interesses corporativos.

Em contrapartida, é necessário que haja sensibilidade para o fato de que nem todos terão a mesma visão de mundo, especialmente aqueles que estão em desvantagem sócio-econômica ou que foram explorados historicamente⁽¹²⁾.

Existem vários referenciais que orientam a conduta ética diante de ensaios clínicos em países em desenvolvimento. Contudo, vários pontos são alvos de debate, particularmente o consentimento esclarecido, os benefícios devidos, o padrão de assistência apropriado⁽¹²⁾, o tipo de informação que o pesquisado deve obter da pesquisa da qual participa, a capacidade legal e intelectual dos entrevistados de entender o trabalho proposto e as formas de coerção que podem estar envolvidas nessa relação. Devem ser considerados também, os riscos ou desconfortos envolvidos na publicação dos resultados, porque nossos procedimentos e conclusões não podem causar constrangimento, humilhar ou trazer prejuízos para as populações estudadas, e tampouco romper com a "cegueira normativa" que ainda marca boa parte das discussões sobre direitos humanos. A assimilação organizada e equitativa de minorias e outros grupos desprivilegiados, e tida como condição para superar sua situação de vulnerabilidade⁽¹⁵⁾.

Contudo, outras dificuldades não tardarão a aparecer, independente da existência dos comitês de ética. Antes de mais nada, a sociedade é o terreno da diversidade absoluta, os grupos e os indivíduos estão o tempo todo em choque⁽⁶⁾, e sempre nos defrontamos com um obstáculo civilizatório, que joga os homens contra os homens numa onda crescente de violência, na qual os interesses individuais pesam mais do que a tentativa de promover um modelo ético regido pela moral da sociedade⁽¹⁴⁾.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um pesquisador ético se mostra igual aos demais participantes da pesquisa, tanto sujeitos como outros pesquisadores, quando respeita igualmente, isto é, sem discriminação, com interesses semelhantes, ou mesmo com diferentes interesses, porém incapazes de causar qualquer sofrimento injustificável. Deve-se somar a isso, o objetivo de alcançar melhoras na condição de saúde do grupo a ser analisado. De alguma forma, todos os sujeitos da pesquisa pos-

suem algum tipo de interesse, e constitui-se um erro tentar igualar tais interesses ao invés de igualar eticamente os próprios sujeitos, de forma moral, democrática, coerente e com disseminação do saber, atribuindo, assim, valor a qualquer tipo de conhecimento que a pesquisa venha proporcionar.

A liberdade de ação na pesquisa assistida pelo rigor ético somado a competência acadêmica, os interesses pessoais e o espírito de coletividade, solidifica o crescimento proveitoso das instituições de pesquisa e da sociedade, pois a ciência é uma fonte de descobertas dos fatos e uma luz para sua compreensão. Entretanto, ao adquirir conhecimento e desenvolvimento, os pesquisadores têm absorvido tais descobertas e retido o direito do povo de participar e conhecer novos horizontes de sobrevivência para garantir, primeiramente, o reconhecimento pessoal, quase sempre financeiro. Diante da pobreza, o povo tem sido vítima das lóstimas da miséria e da ignorância do saber, sujeitando-se a retroceder diante do que poderia ser evolução.

Uma conduta é ética quando envolve a consciência de quem a pratica de forma livre, sem coerção própria ou dos sujeitos estudados. Faz-se pelo hábito e surge quando há a possibilidade livre de escolha entre ações distintas em que pesam interesses pessoais e coletivos, o uso de certos meios para se alcançar um fim, o respeito ou a transgressão as regras, entre outras opções que envolvem virtudes ou vícios.

O estudo ético de espécies biológicas tem sido um divisor de águas na filosofia, no direito, na política e na religião, definindo quais interesses merecem consideração e respeito, baseado em preferências e prioridades de interesses, não procedendo, ainda assim, que sujeitos com capacidade cognitiva mais elevada estariam priorizando as suas preferências, mas neutralizando os produtos da ciência e submetendo-os a julgamentos de valor, tornando a produção cientificamente ambígua e exigindo competência e retidão de caráter dos pesquisadores.

O momento é propício a que a comunidade científica refaça seu trato comunitário, pautado na ética que engloba interesses coletivos, isto é, ampliar suas dimensões e retomar internamente a democracia, baseando-se na ética que não se esconde sob a sombra de interesses pessoais, ou até mesmo da religião ou do Estado, pois os interesses são generalizados e inevitáveis na vida acadêmica. Sem á-los, mas reconhecendo-os e manejando-os adequadamente, torna-se mais fácil aplicar o potencial pleno dos pesquisadores para ajudar os poderes políticos por meio do conhecimento científico, humanístico e técnico. Desta forma, estar-se-ia produzindo instrumentos para a solução de crises, podendo ser por meio de amplo debate sobre as questões éticas do fazer ciência, que abranja, desde os bancos universitários, onde se formam profissionais, até o mercado de trabalho, as instituições financiadoras de pesquisa e a sociedade.

As normas éticas devem ser adequadas ao regime democrático para reger interesses pessoais desde que visem à coletividade, e desde que sejam expostos claramente e que todas as pesquisas em seres humanos passem pelo crivo dos comitês de ética em pesquisa, pois a democracia supera qualquer forma de ação que tenha sido idealizada para reger os destinos humanos. Ela supera, portanto,

as pretensões aristocráticas, ditatoriais e os interesses pessoais.

Entretanto, é necessário estabelecer limites para o relativismo cultural que no passado serviu de desculpas para intervenções violentas e falta de respeito com outras culturas, fato que envolve também relações de poder. Vale ressaltar que cada cultura tem os seus padrões éticos e não pode agir de acordo com a cultura do outro além do que, a ética impõe limites à ação; devemos reconhecer também que os nossos princípios não podem ser universais e que não poderemos nos guiar por eles em todos os momentos. Se houver uma situação conflitante é preciso ter sensibilidade e abrir espaço para entender e exercer a relatividade.

OBSERVAÇÃO

Ludmilla Marques de Oliveira trabalhou na concepção do trabalho, Wilmar José Manoel colaborou com a revisão final e Maria Alves Barbosa delineou o trabalho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ribeiro, Barbosa MA, Moreira M, Amaral Rebouças. Ética na pesquisa em saúde: avanços e desafios. Cadernos de Saúde Pública. 2007;23(11): Rio de Janeiro, Novembro.
2. Muccioli C, Campos M, Goldchmit M. A ética, a pesquisa e a publicação científica. Brasileiros de Oftalmologia. 2006;69(6): São Paulo, Novembro/.
3. Silva SR. Ética pública e formação humana. Educação e Sociedade. 2006; 27(96): Outubro.
4. Castiel LD. Insegurança, ética e comunicação em saúde pública. Revista de Saúde Pública. 2003; 37(2): São Paulo, Abril.
5. Siqueira JE. Ensino de ética no curso de medicina. da Associação Médica Brasileira. 2003;49(2): São Paulo, Abril/.
6. Domingues I. Ética, ciência e tecnologia. Revista Kriterion. 2004;45(109): Belo Horizonte, Janeiro/.
7. Gozzani. Ética, conflito de interesses e registro de ensaios clínicos. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2008;58(2): Campinas, Março/Abril.
8. Ceitil MJ. A possibilidade de uma ética da soberania em reabilitação e inserção social. Análise Psicológica. 2002; 3(20): 517-25.
9. Ducati C, Boemer MR. O desafio de ética de enfermagem em instituições de saúde de Ribeirão Preto. Revista Latino-Americana de Enfermagem. 2001;9(3): Ribeirão Preto, Maio.
10. Rosa MD, Carignato TT, Berta SL. Ética polí: A psicanálise diante da realidade, dos ideais e das violências contemporâneas. Revista Á. 2006;9(1): 35-48. Janeiro/.
11. Felipe S. Ética prática e contemporânea. Uma abordagem crítica. Revista Ética. 2004; 3(3): 189-205. Florianópolis, Dezembro.
12. Cabral MML, Schindler HC, Abath FGC. Regulamentações, conflitos e ética da pesquisa médica em países em desenvolvimento. Revista de Saúde Pública. 2006;40(3): São Paulo, Junho.
13. Alves SB, Caldeira AMA. Ética: um estudo sobre a compreensão e atitudes de alunos do ensino médio frente ao tema genoma/DNA. Revista Ensaio [Internet]. 2008 [citado 2005 Agosto]; 7(1). Disponível em www.fae.ufmg.br/ensaio/v7_n1/bio%20%C3%A9tica.
14. Carvalho E. Violência e mal estar na sociedade. São Paulo em Perspectiva. 1999;13(3): São Paulo, Julho/.
15. Debert GG. Poder e ética na pesquisa social. Ciência e Cultura. 2003; 55(3): Julho/Setembro.
16. Alves EMO, Tubino P. Conflito de interesses em pesquisa clínica. Acta Cirúrgica Brasileira. 2007;22(5): São Paulo, /Outubro.
17. Silva FN. Prevenção de conflitos de interesses: a experiência da Comissão de Ética Pública. X Congreso Internacional del CLAD sobre la Reforma del Estado y de la Administración Pública; 2005 Oct 18 - 21; Santiago, Chile.

DOENÇA DE STARGARDT: CORRELAÇÃO FENOTÍPICA-GENOTÍPICA DE UM CASO DE INÍCIO TARDIO E PROGRESSÃO RÁPIDA

STARGARDT'S DISEASE: PHENOTYPE-GENOTYPE CORRELATION OF A CASE WITH LATE ONSET AND RAPID PROGRESSION

LUÍS ALEXANDRE RASSI GABRIEL¹

LUIZ GUILHERME AZEVEDO DE FREITAS²

JOÃO CAETANO ÁVILA GERAISSE³

VLADIMIR ARAÚJO RASSI³

PEDRO ERNESTO RASSI³

MARCOS PEREIRA DE ÁVILA⁴

Palavras-chave: doença de Stargardt, ABCA4, ABCR, ELOVL4, distrofia macular

Keywords: Stargardt's Disease, ABCA4, ABCR, ELOVL4, macular dystrophy

RESUMO

Os autores relatam caso de paciente do gênero feminino com diagnóstico prévio de distrofia retiniana macular bilateral. Ao passar por consulta no ambulatório de Genética Ocular do Centro de Referência em Oftalmologia do Hospital das Clínicas (Cerof-HC) da Universidade Federal de Goiás (UFG), foi clinicamente diagnosticada com uma distrofia macular retiniana específica, denominada Doença de Stargardt. Em seguida, esta hipótese diagnóstica foi confirmada genotipicamente. Este caso chama a atenção por evidenciar uma paciente iniciando sintomas de perda de acuidade visual central aos 33 anos de idade, caracterizando um início tardio para esta distrofia, a qual normalmente gera queixas na primeira década de vida. Adicionalmente, apresenta progressão rápida, ao contrário do que se esperaria para a doença de Stargardt de início tardio. Com base nas mutações detectadas postulase uma justificativa para este início tardio com progressão rápida.

ABSTRACT

The authors report a case of a female patient with a former diagnosis of bilateral macular retinal dystrophy. After consultation in the Ocular Genetics Clinic of The Reference Center of Ophthalmology of the Clinics Hospital (Cerof-HC) of the Federal University of Goiás (UFG), she was clinically diagnosed with a specific type of macular retinal dystrophy named Stargardt's Disease. Afterwards, this diagnostic hypothesis was genotypically confirmed. This case calls the attention because it shows a patient starting loss of central visual acuity only with 33 years old, characterizing a late onset for this dystrophy, which usually generates complaints in the first decade of life. Additionally, she presents a rapid progression, in opposition with what would be expected for a late onset Stargardt's disease. Based on the detected mutations, it's postulated a justification for this late onset with rapid progression.



1. MÉDICO OFTALMOLOGISTA, CHEFE DO DEPARTAMENTO DE GENÉTICA OCULAR DO CENTRO DE REFERÊNCIA EM OFTALMOLOGIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS (CEROF-HC) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS (UFG)

2. MÉDICO OFTALMOLOGISTA, FELLOW DO DEPARTAMENTO DE RETINA DO CEROF-HC) DA UFG

3. MÉDICO OFTALMOLOGISTA, RESIDENTE DO PRIMEIRO ANO EM OFTALMOLOGIA DO CENTRO DE REFERÊNCIA EM OFTALMOLOGIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS (CEROF-HC) DA UFG

4. MÉDICO OFTALMOLOGISTA, PROFESSOR TITULAR DE OFTALMOLOGIA DO CENTRO DE REFERÊNCIA EM OFTALMOLOGIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS (CEROF-HC) DA UFG

INTRODUÇÃO

A doença de Stargardt (DS), descrita em 1909(1) pelo oftalmologista alemão Karl Bruno Stargardt é uma doença genética originada de variadas mutações autossômicas recessivas no gene ATP-binding cassette, subfamily A, member 4 (ABCA4) ou, mais raramente, de mutações autossômicas dominantes no gene elongation of very long chain fatty acids - like 4 (ELOVL4) ou no gene cyclic nucleotide-gated channel, beta-3 (CNGB3).^(2,3) Um quarto locus para a DS foi mapeado no braço curto do cromossomo quatro, porém o gene ainda não foi mapeado. Desta forma, trata-se de uma doença com heterogeneidade gênica, isto é, diferentes genes podendo originar um mesmo fenótipo. Caracteriza-se por lesão distrófica da mácula retiniana e do epitélio pigmentar retiniano adjacente podendo ou não ser acompanhada de depósitos retinianos denominados flecks. Os pacientes queixam-se de dificuldade progressiva de visão central, principalmente para objetos próximos, incômodo à claridade e alterações na visão de cores. A acuidade visual final gira em torno de 0,05. Sua incidência é 1:10.000, compondo a mais importante e prevalente causa de distrofia macular hereditária.^(4,5) O estabelecimento de um diagnóstico genético molecular é imprescindível, na medida em que somente desta forma pode ser realizado aconselhamento genético acurado para o paciente e sua família.⁽⁶⁾ Apesar de não existir ainda um tratamento focado na causa da doença, como as terapias gênicas, ou um tratamento focado na reposição das células retinianas que entraram em apoptose, como as terapias celulares, recomendações como o uso de óculos escuros, a fim de poupar as células retinianas de desgaste metabólico excessivo, e a expressa proibição do uso suplementar de palmitato de vitamina A devem ser fortemente frisadas ao paciente, de modo que a doença progrida de modo mais lento e ameno.⁽⁷⁾

RELATO DE CASO

Paciente do gênero feminino de 38 anos de idade, natural de Anápolis - Goiás, apresentou-se ao ambulatório de Genética Ocular do Centro de Referência em Oftalmologia do Hospital das Clínicas (Cerof-HC) da Universidade Federal de Goiás (UFG) com queixa principal de perda progressiva da visão central bilateralmente ao longo dos últimos quatro anos. Sua visão noturna estava normal. Em sua família é a única dentre seis irmãos, pais e filhos com estes sintomas. Ao exame físico sua acuidade visual é 0,05 nos dois olhos, sua visão de cores está alterada e, em exame do segmento anterior apresenta-se sem alterações. Sua pressão intra-ocular encontra-se dentro dos limites normais (11 mmHg em ambos os olhos). Adicionalmente, em exame fundoscópico apresenta em olho direito discretos depósitos amarelados de lipofusina denominados flecks circundando a mácula, a qual apresenta aspecto de g bronze g batido e, cicatriz macular medindo 1/6 de diâmetro de disco óptico (Figura 1). Em olho esquerdo, apresenta também discretos flecks circundando a macula, a qual já se encontra em estágio distrófico mais avançado chamado atrofia geográfica (Figura 2).

Diante deste quadro clínico, a hipótese diagnóstica mais plausível é a doença de Stargardt. Com o propósito de confirmar

tal suspeita, realizamos exame de chip de DNA para a doença em questão, que revelou as seguintes mutações nos dois alelos do gene ABCA4: c.1804C>T (R602W); c.5882G>A (G1961E), confirmando doença autossômica recessiva de Stargardt em estado de heterozigose composta.

Com a confirmação diagnóstica, realizamos aconselhamento genético informando a paciente da indubitável certeza de uma doença genética em sua família. A paciente compreendeu, em análise mutacional, que sua doença carrega prognóstico moderado a grave, entendendo a necessidade de evitar exposição desnecessária à luz e, os malefícios que a exposição a suplementos de vitamina A pode lhe causar. Além disso, estando molecularmente certa de sua doença está elegível para qualquer ensaio clínico que almeje a realização de terapias em nível molecular. A respeito de seus parentes, foi-lhe explicado que todos os seus irmãos devem passar por exame oftalmológico, pois, como sabemos, apesar de não terem sintomas hoje, a doença pode abrir seu quadro mais tardiamente como no próprio caso da paciente. Seus filhos são portadores de apenas um alelo afetado e, por isso, não apresentarão a doença. Neste caso, não obstante a existência de auxílios ópticos especiais para melhorar sua leitura, não houve adaptação por parte da paciente.

Atualmente, vem sendo anualmente acompanhada pelo ambulatório de Genética Ocular do Cerof.

DISCUSSÃO

Trata-se de um caso típico de ambulatório de Genética Ocular, mostrando a adequada condução do caso partindo da queixa principal da paciente e culminado com a confirmação genética da doença e, o consequente aconselhamento genético detalhando os benefícios intrínsecos deste aconselhamento à paciente.

Acerca do início tardio com progressão rápida, a explicação mais provável para esta situação é que as duas mutações apresentadas pela paciente são do tipo senso errado, causando alteração pontual na tradução da proteína ABCA4 sem no entanto originar uma proteína truncada, a qual normalmente levaria a uma doença de início mais precoce.⁽⁸⁾ Além disso, os casos de heterozigose composta costumam se iniciar mais tardiamente e, nem sempre apresentam toda a plêiade clássica de sinais e sintomas.

AGRADECIMENTOS

Este estudo foi apoiado pelo Laboratório de Genética GENELABOR. Nós agradecemos a participação da paciente e sua família neste estudo, assim como a Helaine S. Ramos por seu auxílio logístico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stargardt K. Uber familiare, progressive degeneration in der Maculagegend des Auges. Albrecht von Graefes Arch Klin Ophthal. 1909;71:534-550.
2. Molday RS, Zhang K. lipid transport and biosynthesis in recessive and dominant Stargardt macular degeneration. Prog Lipid Res. Prog Lipid Res. 2010 Oct;49(4):476-92..
3. Nishiguchi KM, Sandberg MA, Gorji N, et. al.. Cone cGMP-gated channel mutations and clinical findings in patients with achromatopsia, macular degeneration, and other hereditary cone diseases. Hum Mutat 2005; 25:248-58.
4. Walia S, Fishman GA. Natural history of phenotypic changes in Stargardt macular dystrophy. Natural history of phenotypic changes in Stargardt macular

- dystrophy. *Ophthalmic Genet.* 2009 Jun;30(2):63-8.
5. Fishman GA. Historical evolution in the understanding of Stargardt macular dystrophy. *Ophthalmic Genet.* 2010 Dec;31(4):183-9.
6. Aguirre-LJ, González-AJ, Riveiro-AR, et al. Further associations between mutations and polymorphisms in the ABCA4 gene: clinical implication of allelic variants and their role as protector/risk factors. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011 Feb 17.
7. Liu MM, Tuo J, Chan CC. Gene therapy for ocular diseases. *Br J Ophthalmol.* 2010 Aug 23.
8. Xi Q, Li L, Traboulsi EI, Wang QK. ABCA4 compound heterozygous mutations cause severe progressive autosomal recessive cone-rod dystrophy presenting as Stargardt disease. *Mol Vis.* 2009;15:638-45.

TRATAMENTO CONSERVADOR DO DESCOLAMENTO PREMATURO DE PLACENTA

CHRONICAL PLACENTAL ABRUPTION CONSERVATIVE TREATMENT

ALESSANDRA KOHATSU SHIMABUCO¹

WALDEMAR NAVES DO AMARAL²

Palavras-chave: *Descolamento prematuro de placenta (DPP), gravidez*

Key words: *Placental abruption, pregnancy.*

RESUMO

Apresentamos um caso de descolamento prematuro de placenta crônico, acontecimento raro, que vem sendo diagnosticado precocemente devido avaliação mais detalhada pela ultrassonografia. Neste caso, podemos adotar conduta conforme idade gestacional e se houver condições de vigilância de bem estar materno-fetal. O descolamento prematuro de placenta apresenta-se com sangramento via vaginal, onde o volume do sangramento não tem relação com a gravidade do quadro, associado à dor e hipertonia uterina, dependendo do grau de descolamento pode haver ou não sofrimento fetal agudo. A paciente em questão apresentou um descolamento classificado em leve onde, inicialmente, não havia sofrimento fetal e, devido a prematuridade, foi optado pelo tratamento conservador visando aceleração da maturidade fetal com a corticoterapia. Houve monitorização do bem-estar fetal através da Cardiotocografia e Doppler, foi interrompida a gestação por cesárea de urgência quando houve alteração deste. O resultado foi um parto sem intercorrências com recém-nascido apresentando Apgar 8/9, permanecendo internado durante cinco dias.

ABSTRACT

We present a chronical placental abruption, a rare event, which is early diagnosed when evaluation more detailed by the ultrasound scan was owed. In this case, we can adopt conduct according to status of the fetus and monitorization conditions. The Placental abruption presents with vaginal bleeding, where the blood loss has no relation with the gravity, associated to the pain and uterine hypertonia, depending on the degree of separation there can be or not acute suffering fetal. The patient in this question presented a separation classified in light where, initially, there was no suffering fetal and, due to prematurity, was chosen by the conservative treatment aiming at acceleration of the maturity fetal with the corticoterapy. It had well-being fetal monitorization and, with the first sign of suffering, identified through the Doppler, the gestation was interrupted by cesarean of urgency. The result was childbirth without complications with newborn baby when Apgar is presenting 8/9, remaining interned during 5 days.

INTRODUÇÃO

Descolamento prematuro da placenta é a separação da placenta, normalmente implantada no período da 20ª semana até antes do parto. Sua incidência é observada em 1 a 2 casos a cada 100 nascimentos, mas apresenta um grande impacto sobre a mortalidade materna (1 a 2%), sobre a mortalidade perinatal (40 a 80%), sobre a incidência de nascimentos prematuros (5,1%) e sobre casos de crescimento intra-uterino restrito. A incidência precisa é difícil de obter, pois muitos descolamentos são pequenos e não apresentam um quadro clínico característico. Atualmente, com um maior número de exames de ultrassonografia sendo realizados durante o

pré-natal normal, tem sido diagnosticado um grande número de DPPs assintomáticos e sem repercussão clínica (Freitas, Fernando et al., 2011).

O quadro clínico do DPP é extremamente variável, desde casos totalmente assintomáticos até aqueles nos quais há morte fetal e grave morbidade materna. Os sintomas clássicos do DPP são o sangramento vaginal, hipertonia e a dor abdominal. A quantidade da hemorragia vaginal guarda pouca correlação com o grau do DPP. Por outro lado, a extensão do descolamento está associada ao óbito fetal, sendo que uma separação maior que 50% frequentemente leva à natimortalidade.

O DPP pode ser classificado em 4 graus conforme tabela 1.

1. PÓS-GRADUANDA (ESPECIALIZAÇÃO LATU SENSU) EM ULTRASSONOGRAFIA GERAL – SCHOLA FÉRILE / PUC GOIÁS; MÉDICA GINECOLOGISTA OBSTÉTRA

2. PROFESSOR TITULAR DO DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS, VICE PRESIDENTE NACIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRAFIA, MESTRE IPTESP-UFG, DOUTOR PELO IPTESP-UFG

Tabela 1 - Classificação do descolamento prematuro de placenta

Grau	Sinais e sintomas	Comprometimento materno	Comprometimento fetal
0 (leve)	Assintomática Achado casual ecográfico anteparto ou identificação de pequeno hematoma retroplacentário pós-parto	Não	Não
1 (leve)	Sangramento vaginal discreto. Pode haver hipertonia ou hipersensibilidade uterina dolorosa.	Não	Não
2 (moderado)	Sangramento vaginal visível ou não. Hipertonia e hipersensibilidade uterina dolorosa.	Não	Sofrimento fetal
3 (grave)	Sangramento vaginal visível ou não. Útero lenhoso. Dor abdominal intensa	Choque	Óbito fetal
3 ^a	Sem coagulopatia		
3 ^b	Sem coagulopatia		

O tratamento é individualizado, depende da extensão do DPP, do comprometimento materno e fetal e da idade gestacional conforme fig. 1.

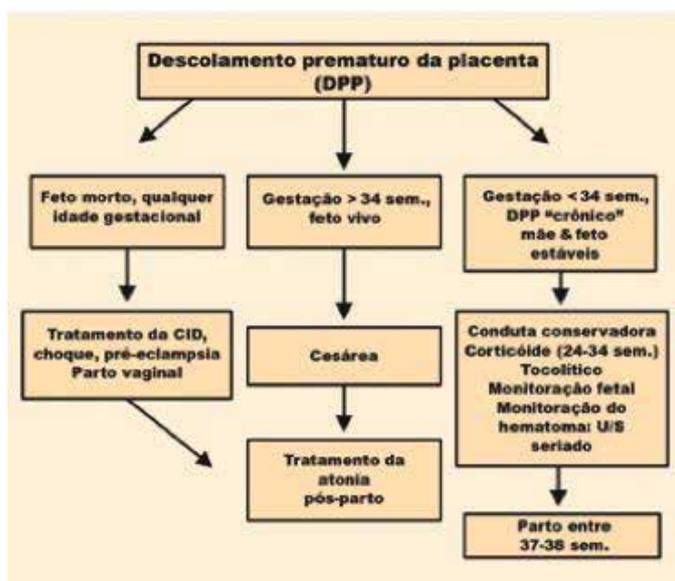


Fig. 1 – Conduta no DPP conforme idade gestacional e comprometimento fetal

Na ultrassonografia Sholl (1987) só identificou coágulo em 25% dos casos de DPP e Jaffe (1981) em 50%. Todavia, quando a ultrassonografia é positiva a probabilidade de DPP é muito elevada. A imagem depende da extensão e da localização do coágulo. Na fase aguda, o hematoma é hiper/isoecoico comparado com a placenta; nesses casos o ultrassom pode exibir apenas placenta heterogênea e espessada (maior que 5 cm). Mais tarde, o hematoma torna-se hipoeicoico dentro de uma semana e sonoluciente após 2 semanas. O papel mais importante do ultrassom no DPP é afastar na segunda metade da gestação o diagnóstico de placenta prévia.

RELATO DE CASO

J.P.S., primigesta, 36 anos, data da última menstruação 30/12/2009, 33 semanas de gestação desejada e planejada, branca, hígida, engravidou no primeiro mês sem uso de preservativo (já estava sem anticoncepcional oral há sete meses, o qual usava desde os 19 anos, pois não havia desejo reprodutivo), nega tabagismo, etilismo social antes de engravidar, sem comorbidades inclusive história de coagulopatia. Ciclos regulares, nega sedentarismo – atividade física antes e durante a gestação. História familiar: mãe era portadora da doença de Chagas e foi a óbito aos 60 anos por infarto agudo do miocárdio, assim como o irmão aos 38 anos, irmã não teve intercorrências durante as duas gestações. Pré-natal iniciado no primeiro trimestre, com exames de rotina sem alteração, pressão arterial desde o início das consultas 120/80 até 110/70, com ganho de peso adequado, sem edema.

Com 33 semanas de gestação iniciou dor lombar que irradiava para abdômen tipo cólica, entrou em contato com o Obstetra que a acompanhava e o mesmo prescreveu antiespasmódico. Como piorou do quadro, foi internada. No dia seguinte (D2), com a dor controlada por medicação endovenosa – antiespasmódico iniciou sangramento via vaginal em moderada quantidade acompanhada de hipertonia uterina, realizou ultrassonografia onde foi diagnosticada como descolamento prematuro de placenta, iniciou corticoterapia visando maturidade pulmonar fetal. Encaminhada para hospital terciário, onde foi acompanhada com perfil biofísico fetal apresentando boa vitalidade fetal (10/10) e Doppler normal, em D3 de evolução do quadro no qual foi realizada segunda dose do corticoide. No quinto dia iniciou dor e foi realizado nova ultrassonografia visibilizando as áreas de descolamento (figuras 3, 4 e 5) e Doppler com alteração de fluxo placentário à direita – relação S/D 1,9 (figuras 6, 7, 8 e 9).



Fig. 3 – Imagem da área de descolamento



Fig. 4 – Doppler colorido

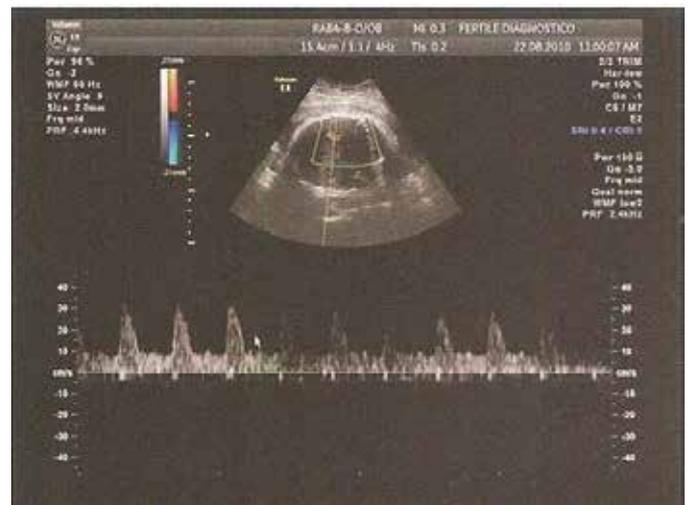


Fig. 8 – Doppler artéria umbilical



Fig. 5 – Área de descolamento

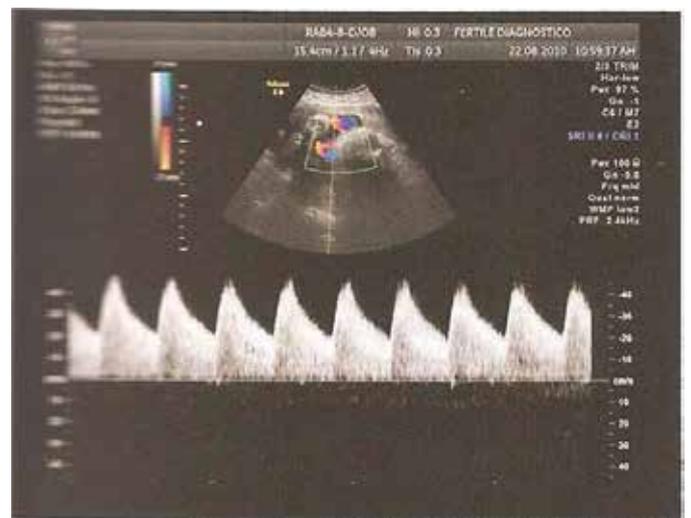


Fig. 9 – Doppler artéria cerebral média



Fig. 6 – Doppler artéria uterina esquerda

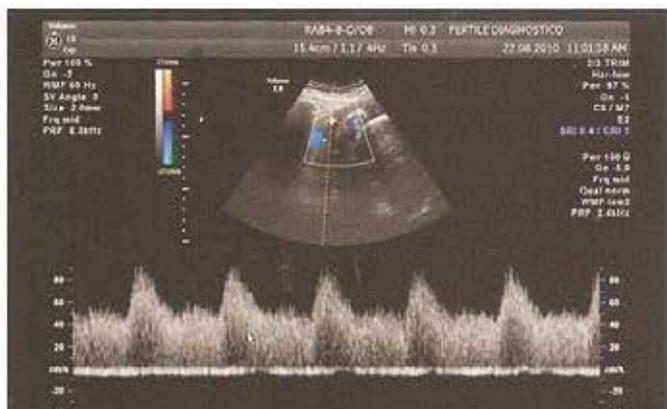


Fig. 7 – Doppler de artéria uterina direita



Fig. 10 – Foto da inspeção da place

A interrupção foi realizada via alta visualizando-se áreas de descolamento na placenta (figura 10, 11) com feto pesando 1985 gramas, APGAR 8/9, ficando internado em unidade intensiva por cinco dias.

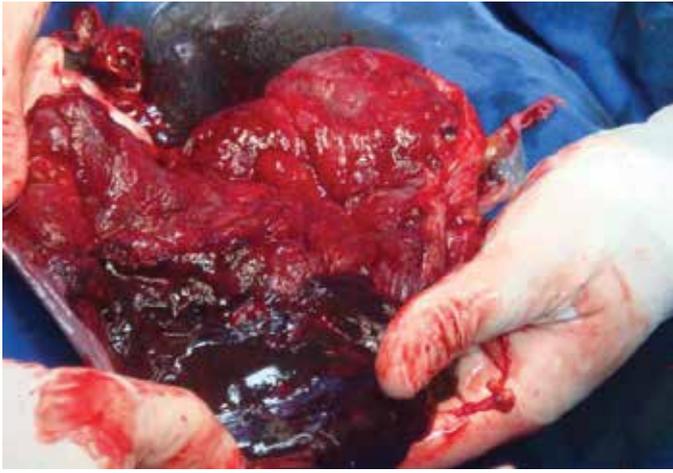


Fig. 11 – Hematoma

COMENTÁRIOS

A ultrassonografia tem baixa sensibilidade para diagnosticar o DPP, entretanto a presença de hematoma retroplacentário tem alto valor preditivo positivo (Oyelese; Smulian, 2006). Em casos de DPP grau 1 pré-termo, pode-se induzir a maturidade fetal com o uso de corticoides e avaliação rigorosa da vitalidade fetal minimizando assim os riscos de comorbidades neonatais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Freitas, Fernando. Rotinas em Obstetrícia, 6. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.
Rezende, Jorge Filho, 11 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
Amaral, Waldemar N, Tratado de Ultrassonografia I Ginecologia Obstetrícia, Goiânia: Contato Comunicação, 2008.
DeCherney, Current – Ginecologia e Obstetrícia, 9. Ed, McGrawHill, 2005.

TRAUMA RENAL EM RIM EM FERRADURA

RENAL TRAUMA IN HORSESHOE KIDNEY

CLAUDIO DE PAULA¹

WALDEMAR NAVES DO AMARAL²

Palavras-chave: Ultrassonografia, rim, rim ferradura

Keywords: Ultrasonography, kidney, horseshoe kidney

RESUMO

O rim em ferradura é provavelmente a anomalia de fusão mais comum nos rins. A anomalia consiste em duas massas renais distintas situadas verticalmente em cada lado da linha média (do corpo) e conectadas, por seus respectivos pólos inferiores, por um istmo de tecido fibroso que atravessa a linha média. O trauma fechado (aquele em que não há penetração de alguma coisa no corpo, como em uma batida) geralmente é causado por uma desaceleração brusca do corpo humano. A ultrassonografia (US) diagnostica 90% dos traumatismos renais, havendo limitações em caracterizar as lesões vasculares na maioria dos casos. Atualmente, com o Ecodoppler, as lesões vasculares têm sido mais bem avaliadas. Além da sua utilidade diagnóstica, o ultrassom pode ser utilizado no seguimento das coleções líquidas perirrenais, lacerações renais tratadas conservadoramente e hidronefroses.

OBJETIVO

Relatar a evolução clínica em paciente que teve trauma renal e a importância do exame de ultrassonografia na detecção deste e o achado de rim ferradura.

METODOLOGIA

Análise sistemática das bibliografias referentes ao assunto incluindo pesquisas avançadas em revistas eletrônicas.

CONCLUSÃO

O presente artigo serve pra alertar sobre a possibilidade sempre presente de malformações, que apesar de raras, existem, e devem ser objeto de cuidado para manuseio correto e diagnóstico preciso, evitando complicações maiores.

ABSTRACT

Horseshoe kidney is probably the most common fusion anomaly of the kidneys. The anomaly consists of two distinct renal masses placed vertically on each side of the midline (the body), connected by their lower poles by an isthmus

of fibrous tissue that crosses the midline. Blunt trauma (in which there is no penetration of something in the body, as in a crash) is usually caused by an abrupt deceleration of the human body. Ultrasonography (U.S.) diagnosed 90% of renal trauma, with limitations in characterizing the vascular lesions in most cases. Today, with Doppler echocardiography, vascular lesions have been better assessed. In addition to its diagnostic usefulness, ultrasound can be used following the perirenal fluid collections, renal lacerations treated conservatively and hydronephrosis.

OBJECTIVE

To report the clinical progression in patients who had renal trauma and the importance of ultrasound examination to detect this and the finding of horseshoe kidney.

METHODS

Systematic Review of bibliographies on the topic including advanced research on electronic journals.

CONCLUSION

This article serves to warn of the ever present possibility of malformations, although rare, exist and should be subject to proper handling and care for accurate diagnosis, avoiding major complications.

INTRODUÇÃO

Os rins são órgãos pares, com formato de feijão e sólidos. Estão situados profundamente no abdome e são protegidos, posteriormente, pelos músculos das costas e, anterior e lateralmente, pelas costelas. Eles são separados da porção anterior do abdome pelos órgãos do trato gastrointestinal. A função principal do rim é eliminar do corpo substâncias tóxicas produzidas no organismo (formando a urina), mas, também tem papel importante na regulação da pressão arterial e na produção de células sanguíneas¹⁶.

O trauma fechado (aquele em que não há penetração de alguma coisa no corpo, como em uma batida) geralmente é

1. PÓS-GRADUANDO (ESPECIALIZAÇÃO LATU SENSU) EM ULTRASSONOGRAFIA GERAL – SCHOLA FÉRILE / PUC Goiás; MÉDICO

2. PROFESSOR TITULAR DO DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS, VICE-PRESIDENTE NACIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRAFIA, MESTRE IPTESP-UFG, DOUTOR PELO IPTESP-UFG

causado por uma desaceleração brusca do corpo humano. Essa desaceleração acontece em acidentes de automóvel, quedas ou pancadas. Desacelerações ou fortes pressões podem impulsionar os rins contra as costelas, contra as vértebras, contra o volante, contra o painel do automóvel ou contra qualquer outra estrutura. A desaceleração brusca pode, ainda, tensionar a artéria que irriga o rim, ferindo uma de suas camadas internas, o que causa trombose nesta artéria (a não ser que o tratamento seja imediato)¹¹.

No trauma penetrante (em que há entrada de alguma estrutura no corpo, como em uma facada ou um tiro), o objeto penetrante causa danos diretos aos tecidos do rim, às estruturas que produzem e drenam a urina e aos vasos².

O trauma renal ocorre em 3% de todos os pacientes hospitalizados por trauma e em cerca de 10% dos pacientes com trauma abdominal. Na infância, é comum o acometimento renal, em virtude da menor proteção pela gordura perirrenal e pela posição mais baixa do rim nesta idade²⁰.

As lacerações no parênquima renal e as lesões renovasculares podem implicar em significativa morbidade e mortalidade. Seu manejo inadequado pode colocar em risco a vida do paciente ou ainda acarretar um número elevado e indesejado de nefrectomias².

Os índices de nefrectomia são aproximadamente 4% no trauma contuso e 21% no trauma penetrante. O fator mais importante correlacionado com o índice de nefrectomia é a classificação do trauma renal¹⁰.

O rim está envolvido em aproximadamente 10% dos traumatismos abdominais¹⁴. O traumatismo renal pode ocorrer por três mecanismos, sendo eles o trauma contuso, o trauma penetrante e a desaceleração em alta velocidade. A grande maioria das lesões renais é resultante de traumatismo contuso (80% a 90% das lesões renais)².

Os sintomas e sinais, no geral, variam de acordo com as lesões que ocorreram em outros órgãos. Falando especificamente dos rins, o sinal que mais indica uma lesão renal é a presença de sangue na urina (hematúria) após o trauma; a hematúria pode ser visível a olho nu ou somente visualizável com microscópio. Comumente, não há relação entre a intensidade da hematúria e a extensão da lesão renal²⁰.

Acidentes automobilísticos e quedas são responsáveis pela maioria dos traumas renais no mundo atual. Contudo, os traumas penetrantes estão mais associados a lesões renais graves, requerendo maior número de intervenções cirúrgicas e nefrectomia⁵⁻⁸. Pacientes admitidos em um hospital com lesões penetrantes tiveram lesões renais detectadas em 4% a 8%¹².

A maioria das lesões renais é leve. Os traumatismos renais mais graves, incluindo lacerações e lesões vasculares, correspondem a 27% a 68% em pacientes com trauma penetrantes comparados a 4% a 25% nos contusos^{8,14}.

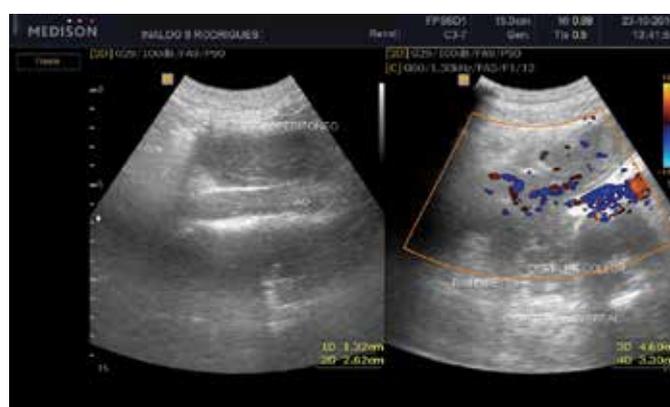
Os quatro principais objetivos dos métodos de imagem no trauma renal são:

- Definir a dimensão do trauma;
- Reconhecer doenças pré-existentes;
- Definir o funcionamento do rim contralateral;

- Identificar possível lesão de órgão associada.

No passado a urografia excretora e a arteriografia eram usadas para classificar o trauma renal. Atualmente a tomografia computadorizada (TC) é o método de imagem de escolha para avaliação do trauma renal¹⁹.

A ultrassonografia (US) deve ser realizada em pacientes alérgicos ao meio de contraste e em mulheres grávidas que não devem receber irradiação. Este exame diagnostica 90% dos traumatismos renais, havendo limitações em caracterizar as lesões



vasculares na maioria dos casos. Atualmente, com o Ecodoppler, as lesões vasculares têm sido mais bem avaliadas^{12;15}.

Além da sua utilidade diagnóstica, o ultrassom pode ser utilizado no seguimento das coleções líquidas perirrenais, lacerações renais tratadas conservadoramente e hidronefroses¹⁵.

O rim permite duas formas de tratamento. Em decorrência do estado hemodinâmico do traumatizado, do correto diagnóstico e da classificação das lesões, pode-se optar por tratamento operatório ou não operatório. A maioria das lesões renais é tratada de forma não operatória. Nos traumas renais contusos aproximadamente 10% das vítimas têm indicação de cirurgia. Situação inversa acontece nos ferimentos penetrantes, em que a maioria dos pacientes é operada, principalmente pela presença de lesões associadas na cavidade⁹.

O rim em ferradura é provavelmente a anomalia de fusão mais comum nos rins. A anomalia consiste em duas massas renais distintas situadas verticalmente em cada lado da linha média (do corpo) e conectadas, por seus respectivos pólos inferiores, por um istmo de tecido fibroso que atravessa a linha média. Existem muitas variações na forma básica do rim em ferradura. Em 95% dos pacientes, os rins são unidos pelo pólo inferior; em um pequeno número, entretanto, a conexão é estabelecida entre os dois pólos superiores¹⁹. Se origina entre a quarta e sexta semanas de gestação, quando o aparelho genito-urinário está sendo formado.

Uma explicação para o problema é que, em torno da 41/2a semana de gestação, as massas renais em formação situam-se muito próximas uma da outra; assim, qualquer distúrbio nesta relação pode resultar em fusão de seus pólos inferiores. Além disso, qualquer pequena alteração na posição das artérias umbilical ou ilíaca comum poderia mudar a orientação dos rins em formação durante sua migração, levando, assim, a um contato entre eles e, por causa disso, à sua fusão¹³.

Postulou-se, também, que algum defeito na formação da cauda do embrião ou de algum órgão pélvico poderia contribuir para o processo de fusão; foi sugerido que células embrionárias que participam da formação dos rins (células nefrogênicas), situadas posteriormente no embrião, poderiam migrar de forma defeituosa e determinar uma conexão entre os dois rins em formação, originando o rim em ferradura⁷.

OBJETIVO

Relatar a evolução clínica em paciente que teve trauma renal e a importância do exame de ultrassonografia na detecção deste e o achado de rim ferradura.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 38 anos, complexão mediana, vítima de trauma abdominal fechado devido a acidente automobilístico.

Apresentava fortes dores abdominais e hematuria, submetido à ultrassonografia o que apresentou aumento das dimensões dos rins direito e esquerdo com líquido livre dentro da cavidade.

Submetido à laparotomia exploradora de emergência, onde se encontrou laceração da capsula renal à direita e também o achado cirúrgico de alteração anatômica compatível com rim ferradura.

DISCUSSÃO

Apesar de não produzir sintomas por si mesmo, o rim em ferradura é frequentemente associado a outras anomalias congênitas. Inversamente, muitas crianças com anomalias congênitas múltiplas apresentam rim em ferradura. O rim em ferradura é encontrado em 3% das crianças com defeitos do tubo neural, pode ser encontrado em aproximadamente 20% de pacientes com trissomia do cromossomo 18 e até em 60% das mulheres com Síndrome de Turner⁶.

Estudos mostraram que hipospádia (situação anormal da uretra) e criptorquidia (não descida dos testículos) são encontrados em 4% dos homens com rim em ferradura e que útero bicornio ou vagina septada ocorrem em 7% das mulheres com a anomalia renal. Outros estudos mostraram que duplicação do ureter ocorreu em 10% dos pacientes com rim em ferradura, sendo associada, em alguns casos, a ureterocele ectópica, refluxo vesicoureteral foi observado em mais da metade dos pacientes, segundo um outro estudo¹.

Apesar de aproximadamente um terço dos pacientes com rim em ferradura permanecerem assintomáticos, quando os sintomas estão presentes, eles são relativos a hidronefrose (acúmulo de urina nos rins), infecção ou cálculos renais. O sintoma mais comum que reflete essas condições é uma dor abdominal inespecífica, vaga, que irradia para a região lombar inferior; queixas gastrintestinais também podem estar presentes^{1;17}.

Relatado pela primeira vez por De Carpi em 1521 em necrópsia e com extensa descrição e ilustração por Botallo em 1564, foi descrito por Morgagni como entidade nosológica em 1820. No passado, o diagnóstico era feito por exames radiológicos contrastados. Recentemente foi possível o diagnóstico sonográfico que se baseia na demonstração de um istmo unindo os polos renais (em 95% das vezes o inferior), na linha média a frente dos grandes vasos³. O encontro pré-natal da patologia raramente é relatado¹.

Marcantes variações são notadas nas formas da fusão renal. Em 95% dos casos são fundidos pelo polo inferior (rim em ferradura), porém poderá haver comunicação de ambos os polos, ou mesmo só o polo superior⁶. Outras formas de fusão renal são as chamadas ectopias cruzadas, ou seja, o rim encontra-se fusionado e no lado oposto a inserção dos ureteres na bexiga. Destas a ectopia inferior é a mais frequente e consiste na fusão do polo superior, no polo inferior do rim normalmente posicionado. Outras formas são rins em forma de "S", em forma de "L", em forma de bolo, de disco e ectopia renal superior¹.

Mais frequentemente o tecido fusionado, ou istmo é constituído por parênquima renal com suprimento sanguíneo próprio¹⁷. Ocasionalmente o istmo é composto por tecido fibroso. A localização dos rins frequentemente é em torno de L3 e L4 abaixo da artéria mesentérica inferior. Algumas vezes, ao nível do promotório ou mesmo na pelve verdadeira, atrás da bexiga. Frequentemente o istmo passa a frente da aorta e veia cava inferior, porém pode passar entre ambos ou mesmo posteriormente a estes grandes vasos⁶.

Os cálices são em números normais, porém suas orientações são atípicas e os ureteres podem inserir-se em nível mais alto da pelve renal e ficarem mais lateralmente. Todas estas alterações devem-se a rotação incompleta dos rins em sua embriogênese. Na maioria das vezes, os ureteres não têm alterações de implantação ao nível da bexiga⁶. Há relatos de casos descrevendo ureteres retro-cava¹.

Algumas vezes os rins apresentam, ao corte longitudinal, imagem triangular invertida ou piriforme. A visibilização desta alteração da forma dos rins sugere fortemente rins em ferradura, levando a um exame metucioso para tentar detectar o istmo¹³.

CONCLUSÃO

O traumatismo renal acaba sendo uma patologia frequente nos centros de referência de trauma. No trauma exclusivo do rim a tendência é cada vez mais conservadora. Dentre os indicadores cirúrgicos o principal é a presença ou não de instabilidade hemodinâmica associada. Caso não haja instabilidade deve-se realizar um método de imagem.

O presente artigo serve pra alertar sobre a possibilidade sempre presente de malformações, que apesar de raras, existem, e devem ser objeto de cuidado para manuseio correto e diagnóstico preciso, evitando complicações maiores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bauer SB, Perlmutter AD, Retik AB. Anomalies of the upper urinary tract. In: Walsh PC, Retik AB, Starney TA, Vaughan ED Jr, editors. *Campbell's urology*. 6th ed. Philadelphia (PA): Saunders; 1992. P 1357-1442.
2. Caleb B, Brett C, Gazi Z, Gloria C, Dennis V. Selective Operative Management of Major Blunt Renal Trauma. *J Trauma* 2004; 57: 305-9.
3. Carpenter JP, Baum RA, Holland GA, Barker CF. Peripheral vascular surgery with magnetic resonance angiography as the sole preoperative imaging modality. *J Vasc Surg*. 1994;20(6):861-9.

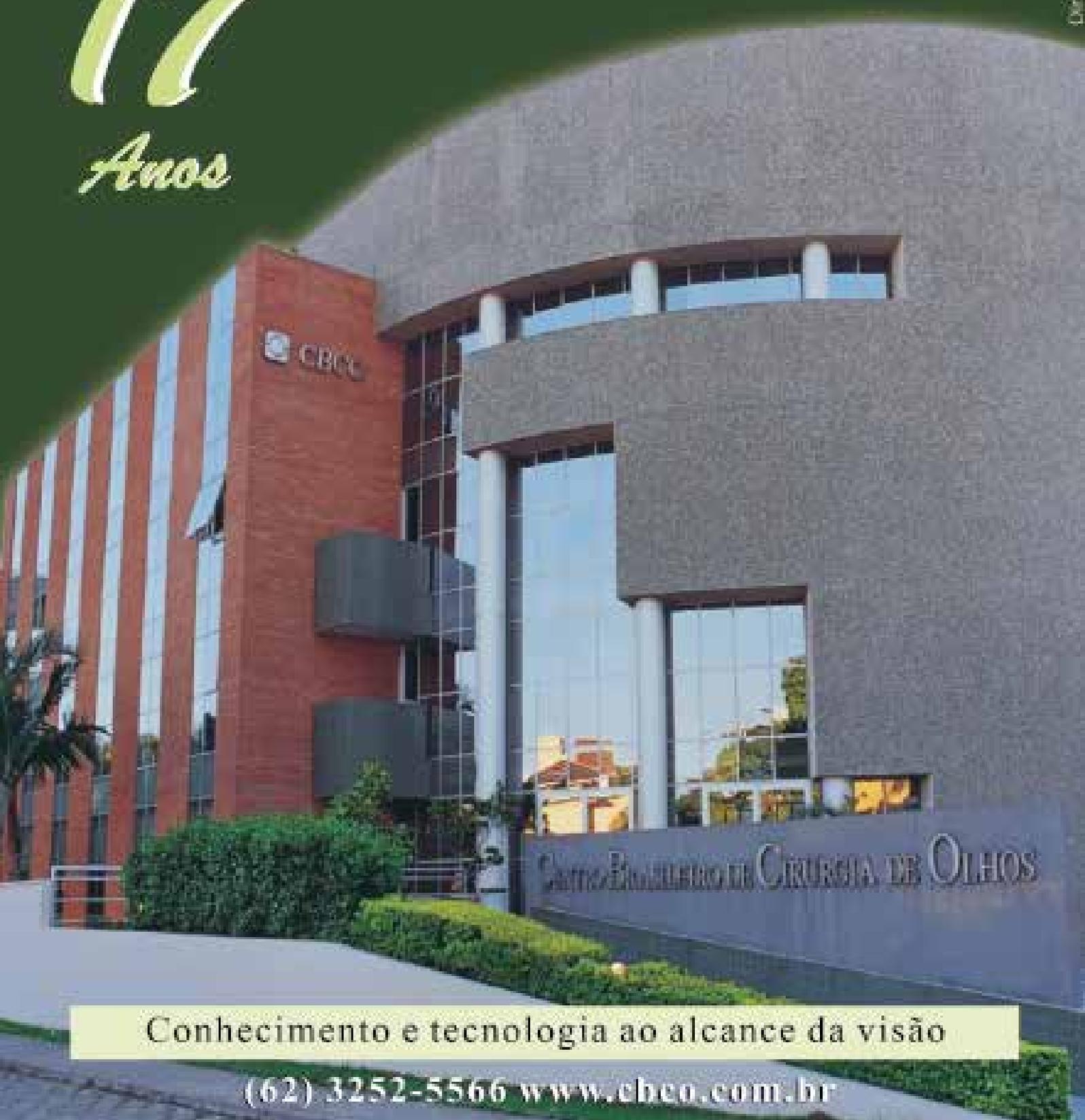
4. Carroll P, McAninch JW, Klosterman P, Greenblatt M - Renovascular trauma: risk assessment, surgical management and outcome. *J Trauma* 1990;30:547-54.
5. Cass AS - Preliminary vascular control before renal exploration for trauma. *Brit J Urology* 1993;71:493-94.
6. Faggioli G, Freyrie A, Pilato A, Ferri M, Curti T, Paragona O, D'Addato M. Renal anomalies in aortic surgery: contemporary results. *Surgery*. 2003;133(6):641-6.
7. Gill B, Palmer LS, Reda E, et al - Optimal renal preservation with timely percutaneous intervention: a changing concept in the management of blunt renal trauma in children in the 1990s. *Brit J Urology* 1994;74:370-74.
8. Heyns CF, de Klerk DP, de Kock ML. Stab wounds associated with hematuria - a review of 67 cases. *J Urol*. 1983; 130(2): 228-31.
9. Husmann DA, Gilling PJ, Perry MO, et al- Major renal lacerations with a desvitalized fragment following blunt abdominal trauma; a comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management. *J Urology* 1993;150:1.774'-77.
10. Jonathan LW, Avery BN, Frederick PR, Hunter W. Renal and extrarenal predictors of nephrectomy from the national trauma data bank. *J Urol*. 2006; 175(3 Pt 1):970-5; discussion 975.
11. McGahan JP, Richards JR, Jones CD, Gerscovich EO. Use of ultrasonography in the patient with acute renal trauma. *J Ultrasound Med* 1999; 18(3):207-13; quiz 215-6.
12. Mendez R. Renal trauma. *J Urol*. 1977; 118(5):698-703.
13. Nash PA, Bruce JE, McAninch JW - Nephrectomy for traumatic renal injuries. *J Urology* 1995;153:609-11.
14. Nicolaisen GS, McAninch JW, Marshall GA, Bluth RF Jr, Carroll PR. Renal Trauma: re-evaluation of the indications for radiographic assessment. *J Urol*. 1995; 133(2):183-7.
15. Perry MJ, Porte ME, Urwin GH. Limitations of ultrasound evaluation in acute closed renal trauma. *J R Coll Surg Edinb*. 1997; 42(6):420-2.
16. Santucci RA, McAninch JW, Safir M, Mario LA, Service S, Segal MR. Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the Kidney. *J Trauma*. 2001; 50(2):195-200.
17. Shortell CK, Welch EL, Ouriel K, Green RM, Dewese JA. Operative management of coexistent aortic disease and horseshoe kidney. *Ann Vasc Surg*. 1995;9(1):123-8.
18. Sidell PM, Pairolo PC, Payne WS, Bernatz PE, Spittel JA Jr. Horseshoe kidney associated with surgery of the abdominal aorta. *Mayo Clin Proc* 1979;54(2):97-103.
19. Tong Y -C, Chun J-S, Tsai H-M, Linn JSN - Use of hematoma size on computerized tomography and calculated average bleeding rate as indications for immediate surgical intervention in blunt renal trauma. *J Urology* 1992;147:984-86.
20. Wessells H, McAninch JW. Blunt renal trauma: new methods of diagnosis and management. In: McGuire EJ, editor. *Advances in urology*. Chicago: Mosby; 1996. p. 323-92.



CBCO

CENTRO BRASILEIRO DE CIRURGIA DE OLHOS

17
Anos

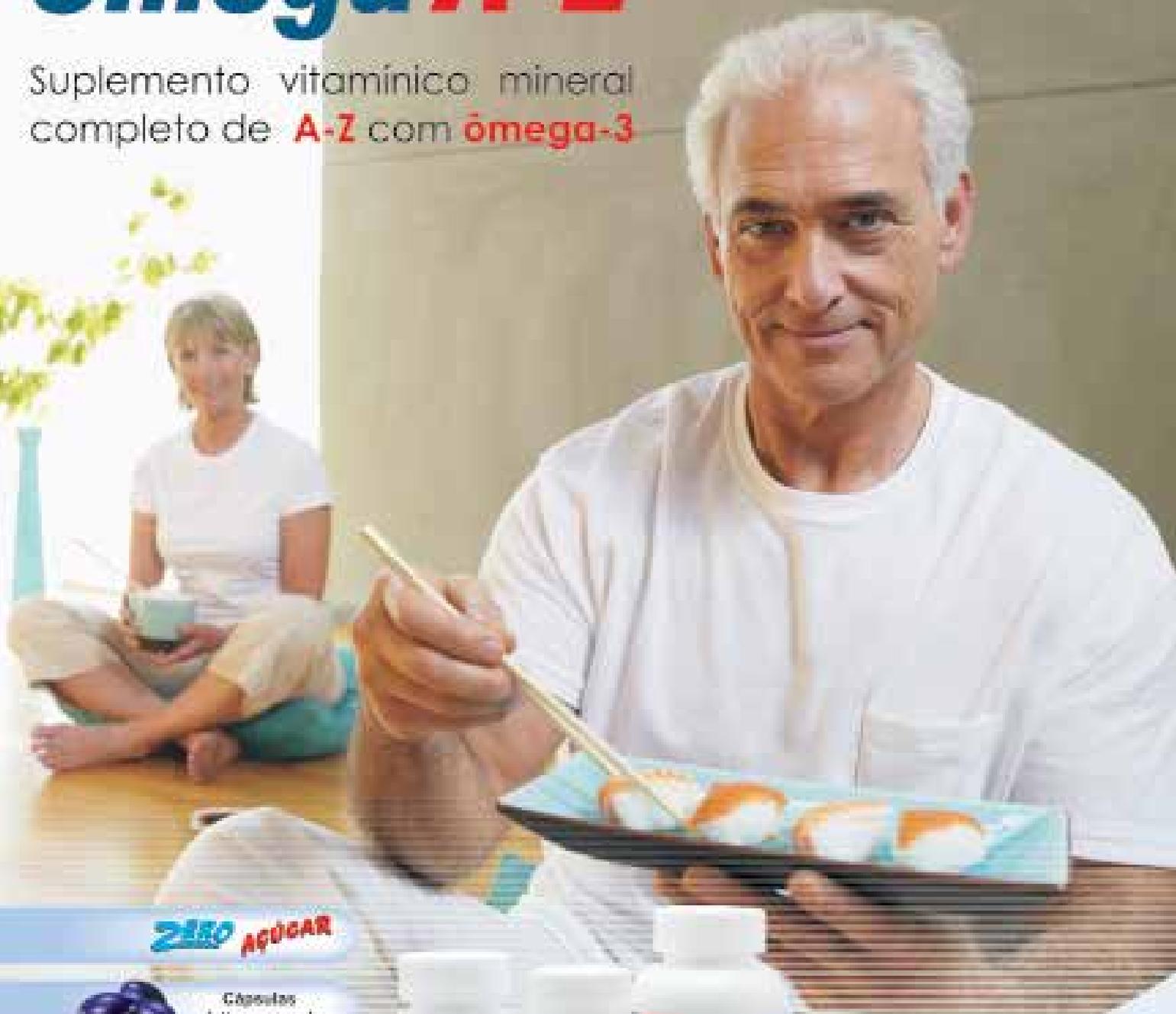


Conhecimento e tecnologia ao alcance da visão

(62) 3252-5566 www.cbcoc.com.br

Complexo **Ômega A-Z**

Suplemento vitamínico mineral
completo de **A-Z** com **ômega-3**



2380 AÇÚCAR



Cápsulas
gelatinosas moles

Aroma de BAUNILHA

NÃO CONTEM GLUTÊN

Modo de usar: 1 a 2 cápsulas ao dia



Apresentação:
Caixa com 30, 60 e 100 cápsulas gelatinosas moles

Mabro
Associação de Nutrição

"Pessoas que apresentam doenças ou alterações fisiológicas, mulheres grávidas ou amamentando (mães) deverão consultar o médico antes de usar o produto."

CAE 0800-0971212
www.mabro.com.br