



Informativo

MED D'OR

LABS D'OR BARRA D'OR COPA D'OR QUINTA D'OR

Ano VI - vol. 8 - nº 4

Editorial	2
Dê o seu diagnóstico	2
Enfoque	
Febre Amarela	3
Seção de Pediatria	
Caso clínico: Hidropsia por taquiarritmia fetal - Relato de caso	4
Temas de Atualização	
Neuroanatomia da Psicopatia	7
Exames Complementares	
A contribuição da ressonância magnética no diagnóstico da esteatose hepática	9
Temas de Revisão	
Disfunção hepática na sepse	12
Avanços Tecnológicos	
Diagnóstico Genético Pré-implantacional – Uma breve revisão e a experiência inicial do Centro de Fertilidade Rede Labs D'Or	14
Prostatectomia Radical Laparoscópica: Realidade?	17
Relato de caso	
Malformação Adenomatóide Cística (MAC)	20
Jornal da Rede Labs D'Or	22
Eventos Rede Labs D'Or	24

IMPRESSO ESPECIAL
CONTRATO
Nº050200739-7
ECT/DR/RJ
Laboratórios B. Braun S.A.



IMPRESSO FECHADO Pode ser aberto pela ECT

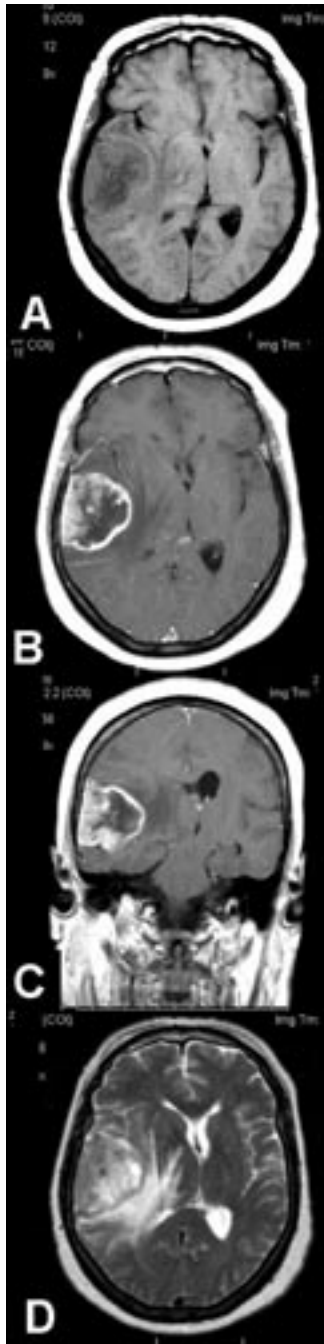


Identificação: 65 anos, feminino, natural do Rio de Janeiro.**HDA**

Paciente admitida no Hospital Quinta D'Or referindo há cerca de 15 dias cefaléia intensa e progressiva, redução de força em dimídio esquerdo associada a sonolência. Nos três dias que antecederam a internação houve agravamento do quadro. Em uso de Liptor, Decadron e Hidantal.

HPP

Dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e hiperglicemia após início de corticosteróides.

**Exame físico**

PA: 130x80mmHg FC:78bpm
Sem déficits motores.
Restante nada digno de nota.

Exames laboratoriais

Hemácias: 5,15 milhões/uL; Hto - 46,30%;
Hemoglobina: 15,80 g/dL; Plaquetas: 207,0 mil/uL
Leucócitos 10.600 (0 / 0 / 6 / 70 / 18 / 6)
TAP: 12,40 seg (81,60%)
Ressonância magnética (RM) de crânio (figura 1).

Conduta

Internada para tratamento cirúrgico.

Figura 1. Ressonância magnética do crânio.

A. T1 axial pré-contraste; **B e C.** T1 axial após a administração do meio de contraste paramagnético gadolínio. **D.** T2. Lesão expansiva, heterogênea, com área central de necrose e realce heterogêneo pelo gadolínio, principalmente na porção periférica, e edema circunjacente (hiperintenso em T2), no lobo temporal direito. Há importante efeito de massa com colapso parcial do ventrículo lateral direito e desvio da linha média da ordem de 11,0mm e discreta herniação do uncus.

EDITORIAL

Este informativo é uma publicação trimestral dirigida à classe médica e editada pela Rede Labs D'Or.

EDITORES

Alice Junqueira Moll
Felipe d'Almeida e Silva

CORPO EDITORIAL

Ana Maria Pittella de Souza Leite
Ana Massá
Arnaldo Prata Barbosa
Antonio Cláudio Jamel Coelho
Antonio Luis Eiras de Araújo
Fabio Santoro
Felipe Saddy
Fernanda Tovar Moll
Gabriel Rodríguez de Freitas
João Matheus Guimarães
João Pantoja
Jorge Moll Neto
Luiz Augusto Maltoni Jr.
Maria Chiara Chindamo
Maria Cecília Erthal
Mario Bonfim
Olga Ferreira Souza
Plínio Resende do Carmo Jr.
Zemilson Bastos Brandão Souza

JORNALISTA RESPONSÁVEL

Francine Carvalho • Mtb 27.918/RJ

ASSESSORIA DE IMPRENSA

LP17 Comunicação • leonardo@lp17comunicacao.com.br

DIAGRAMAÇÃO

Thiago Costa • eudesigner.blogspot.com

IMPRESSÃO Gráfica Editora Stamppa

TIRAGEM 11.000 Exemplares

Distribuição gratuita dirigida

Rua Pinheiro Guimarães, 18 Botafogo - CEP 22281 080
Rio de Janeiro - RJ - Tel.: (21) 2538-3642

Patologia que faz parte do grupo das denominadas febres ictero-hemorrágicas virais. Assim como o vírus da dengue, pertence ao gênero *Flavivirus*. Há apenas um sorotipo identificado.

Há dois ciclos distintos desta doença. O primeiro deles é o silvestre que acontece de forma endêmica nas florestas africanas e sul americanas, quando os reservatórios são diversos primatas não humanos e os vetores são, no Brasil, as fêmeas do mosquito do gênero *Haemagogos*. O ciclo urbano ainda acontece em alguns países do continente africano. No continente sul americano a última notificação no Brasil ocorreu em 1942, e reflete a obra do grande médico Oswaldo Cruz, que trabalhou incansavelmente na conscientização da população e seu papel no ciclo das doenças transmitidas por vetores. Nos últimos anos percebe-se um aumento gradativo de casos silvestres, o que leva os especialistas a considerar que a ocorrência de febre amarela urbana é uma questão de oportunidade. O vetor “urbano” desta doença é o mosquito *Aedes aegypti*, reencontrado em nosso território em 1976 e que habita quase todas as cidades do país. Este já é responsável pelo elevado número de casos de outra Febre Hemorrágica Viral, a Dengue.

Apenas em 10 a 20% dos casos de Febre Amarela apresentam formas graves. São estes os casos que habitualmente chegam aos serviços médicos, e é neste grupo que encontramos alta letalidade, cerca de 70% do total. O diagnóstico deve ser baseado na associação da epidemiologia à clínica. No Brasil, são consideradas áreas endêmicas ou enzoóticas as regiões Centro-Oeste e Norte e o estado do Maranhão. É designada área de transição ou epizótica os estados que são fronteiriços com as áreas enzoóticas, são eles: Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Santa Catarina, Rio Grande do Sul, Piauí e Bahia. Os casos destes estados foram considerados até o momento, alóctones. Estes dados estão sujeitos à atualização.

Após a entrada do vírus amarelo na circulação sanguínea do hospedeiro, há replicação viral em linfonodos, promovendo a liberação de partículas virais que atingem medula óssea, rins, baço, coração e principalmente fígado, levando a necrose tecidual. Nesta fase, o hospedeiro apresenta viremia, portanto, se for picado por

mosquitos, estes passarão a ser vetores da doença. Esta fase dura em média 3 dias podendo estende-se até 7 dias. Nesta característica reside uma das principais preocupações em relação a ocorrência de casos urbanos: uma pessoa que tenha sido exposta ao vírus imediatamente antes de retornar a sua cidade, pode se tornar o reservatório ideal do vírus.

Após um período de incubação que dura em média de 3 a 6 dias iniciam-se as síndromes clínicas.

As formas leves se caracterizam por síndrome febril abrupta, cefaléia e astenia. São comuns entre pessoas que tenham recebido imunização através de vacinação ou contato prévio.

As formas moderadas ocorrem, geralmente, em pessoas que já tenham se exposto a infecções por outros flavivírus. Também se caracteriza por início abrupto de febre, cefaléia, náuseas, vômitos, diarreia, queda do estado geral, fenômenos hemorrágicos (gingivorragia, epistaxe, hematúria), e eventualmente icterícia.

A forma grave tem a apresentação que dá nome à doença. Inicialmente há quadro semelhante a da forma moderada, ocorrendo muitas vezes, aparente melhora decorridos 2 a 3 dias de doença, seguida de exacerbação do quadro digestivo e dos fenômenos hemorrágicos, inclusive o chamado “vômito negro”, hematêmese. O sinal de Faget, dissociação pulso-temperatura é freqüente. Há piora gradativa da função hepática e da icterícia, que acaba por impregnar muco-

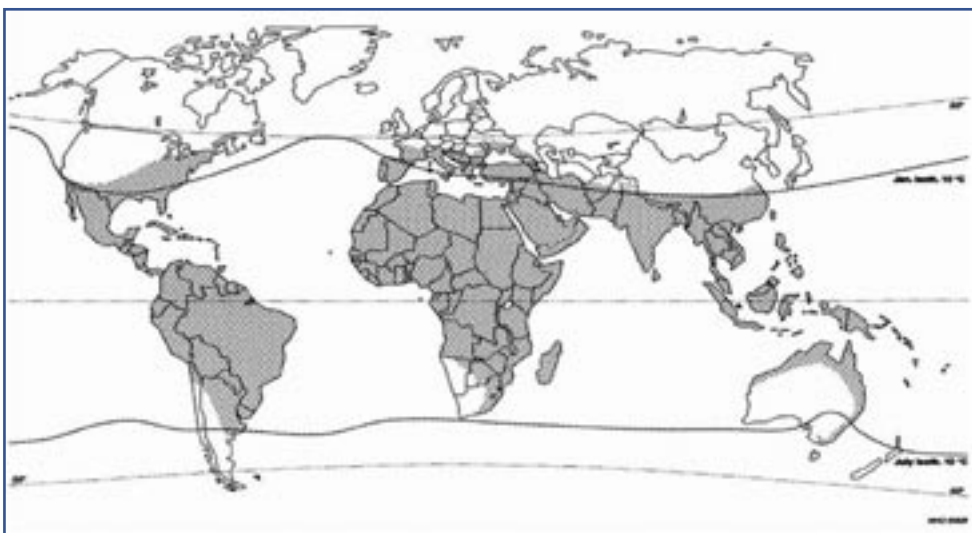
sa e pele. A evolução é para insuficiência hepática e renal com alta letalidade entre os casos. O tratamento é exclusivamente sintomático e de suporte de vida.

Devemos excluir outras patologias endêmicas no Brasil, tais como: Malária, Dengue, Hepatites virais, Leptospirose, além de sempre realizar exames específicos para firmar diagnóstico. Dentre eles podemos citar: o isolamento viral, a Reação de Cadeia de Polimerase, Imuno-histoquímica e finalmente o MAC-ELISA.

A grande dúvida que afeta a maior parte da população leiga é referente a vacinação. A vacina é produzida com vírus vivos atenuados, e logicamente por esta razão, não deve ser aplicada em pessoas imunossuprimidas. Só devem receber a vacina as pessoas que estejam se dirigindo às áreas endêmicas. A campanha de vacinação deve ser voltada também para o bloqueio sanitário. Não há indicação de vacinação fora estes grupos citados anteriormente.

Referências

1. Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias – Walter Tavares, Luiz Alberto Carneiro Marinho, Editora Atheneu, 2005.
2. Tratado de Infectologia – Ricardo Veronesi, Roberto Focaccia, Editora Atheneu, 2004.
3. Doenças infecciosas: conduta diagnóstica e terapêutica. Marangoni, D., Schechter, M. Segunda Edição, 1996.
4. Mandell, Douglas, and Bennett's – Principles and Practice of Infectious Diseases – Sixth Edition 2005



Dados aproximados do potencial de distribuição atual do *Aedes aegypti*. A faixa entre os isotérmicos representa a potencial distribuição. (World Health Organization. Technical Guide for Diagnosis, Treatment, Surveillance, Prevention, and Control of Dengue Haemorrhagic Fever, 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 1997).

Maria Clara de Magalhães Barbosa¹, Luiz Carlos Simões², Olga Ferreira de Souza³ e Martha Pinheiro⁴ - 1. Coordenadora do Setor de Pediatria do Hospital Quinta D'Or, 2. Cardiologista Pediátrico do Hospital Quinta D'Or, 3. Coordenadora do Setor de Arritmia do Hospital Quinta D'Or e 4. Médica do Setor de Arritmia do Hospital Quinta D'Or

As taquiarritmias fetais são uma importante causa de morbimortalidade, podendo levar à insuficiência cardíaca congestiva, miocardiopatia dilatada, hidropsia fetal, insulto neurológico ou morte. A presença de hidropsia fetal eleva a mortalidade para 35%, comparada a 0-4% nos casos sem insuficiência cardíaca.

Após o diagnóstico de uma taquiarritmia intra-útero, é importante tentar entender o seu mecanismo, seu impacto na hemodinâmica fetal e decidir qual a melhor abordagem terapêutica: (1) não tratar; (2) tratar intra-útero com drogas anti-arrítmicas administradas à mãe ou diretamente ao feto; (3) interromper a gestação para tratamento do recém-nascido. A decisão, que depende da idade gestacional e da repercussão clínica no feto, deve envolver cardiologistas, obstetras e neonatologistas.

Após o nascimento, a evolução da taquiarritmia depende do seu mecanismo e pode cessar tão logo se estabeleça o ritmo sinusal ou recorrer intermitentemente, necessitando manutenção de drogas anti-arrítmicas por 6 a 12 meses.

Não há estudos controlados documentando a superioridade de nenhuma droga antiarrítmica e a escolha tem sido baseada em experiências pessoais. Apresentamos a seguir o caso clínico de um feto hidrópico, cuja evolução foi bastante satisfatória, apesar do difícil manuseio da arritmia.

CASO CLÍNICO

Prematuro feminino, 30 semanas, parto cesareano de urgência devido a hidropsia, taquicardia (280 bpm) e diástole zero na dopplerfluxometria. Nasceu com 1670g e foi reanimado na sala de parto (intubação

oro-traqueal, ventilação com pressão positiva, massagem cardíaca externa (MCE) e adrenalina via tubo oro-traqueal).

Mãe de 21 anos, internada no Hospital Quinta D'Or com 28 semanas de gestação por intoxicação digitálica após 1 semana de tratamento com digoxina para taquiarritmia fetal e hidropsia fetal. Após suspensão temporária do digitálico e resolução do quadro de intoxicação, recebeu alta em uso de digoxina, com feto em ritmo sinusal, melhora da hidropsia e função ventricular preservada. Recebeu corticóide para maturação pulmonar fetal. Reinternou com 30 semanas com recorrência da taquiarritmia (figura 1), piora da hidropsia (figura 2) e sinais de sofrimento fetal agudo, sendo indicada a interrupção da gestação.

O prematuro foi internado na UTI-Neonatal em ritmo sinusal, grave (SNAPE II=



TC TECHNICARE
Instrumental Cirúrgico Ltda.
Tecnologia, Qualidade e Tradição



KOLIBRI - Neuronavegação

O neuronavegador permite um planejamento das cirurgias, baseando-se em imagens de tomografia e ressonância magnética.



PRECLUDE DURA - Substituto de dura

O preclude é uma matriz de enxerto dural, sintético e biocompatível. Possui a mesma espessura que a dura-máter.



CATETER PIC - Neuromonitoração

O cateter foi planejado para ser utilizado com monitores do próprio hospital e não requer calibração adicional, pois é automático.

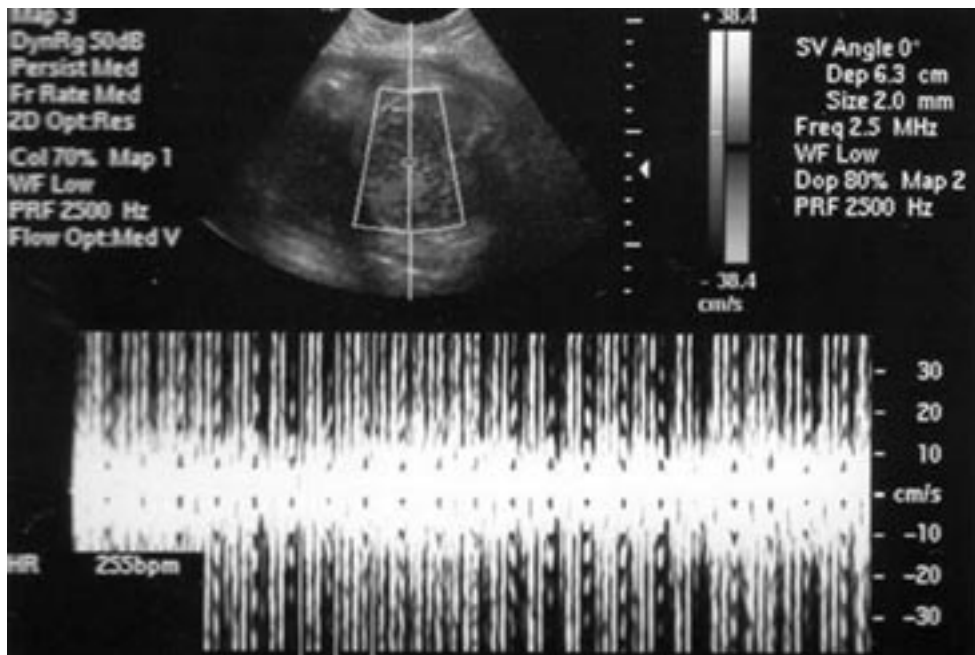


Figura 1. US com dopplerfluxometria com taquicardia supraventricular (FC 225 bpm) com 30 semanas.

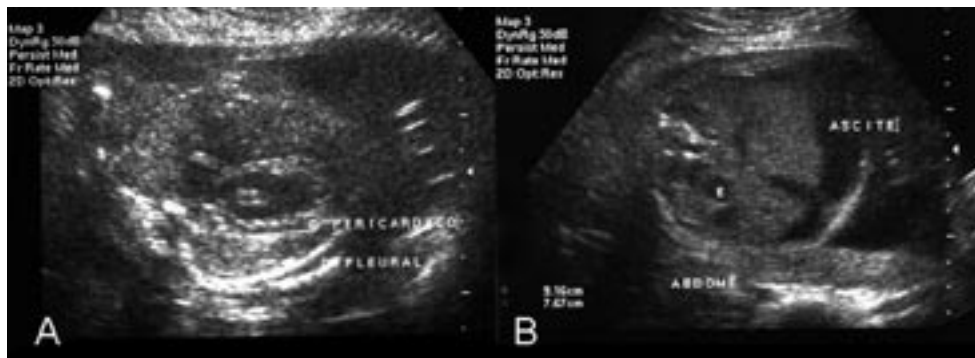


Figura 2. Ultra-som gestacional com 27 semanas evidenciando. A. Derrame pleural e pericárdico. B. Ascite.

40), em anasarca, necessitando paracentese. Nas primeiras 24h de vida apresentou 3 episódios de taquiarritmia e recebeu 3 ataques de amiodarona (5 mg/kg, em 2h). O 1º ecocardiograma evidenciava disfunção ventricular leve, sobrecarga atrial, canal arterial fechado, sem sinais de hipertensão pulmonar, tendo iniciado furosemide (1mg/kg/dia) e digoxina EV. Após o 3º ataque de amiodarona, evoluiu com BAV total, necessitando MCE durante cerca de 60 minutos. Após evidências de hipertensão pulmonar em novo ecocardiograma, recebeu bicarbonato de sódio em bolus (pH 7,03 e HCO₃ 13,3), nova paracentese e infusão contínua de milrinona (0,2 mcg/kg/min), com melhora importante do estado hemodinâmico e da SaO₂. Apresentou vários episódios de taquiarritmia até o 5º dia de vida, necessitando de 8 cardioversões e aumento progressivo da dose de manutenção da amiodarona de 2,5 até 4,5 mg/kg/dia.

Recebeu duas doses de surfactante para síndrome do desconforto respiratório e

permaneceu em ventilação mecânica por 13 dias. Evoluiu com amplo canal arterial necessitando de ligadura cirúrgica no 6º dia. Iniciou reposição com hormônio tireoideano no 9º dia (hipotireoidismo como parafefeito da amiodarona). Após a 3ª semana de vida passou a apresentar vários episódios de apnéia da prematuridade, que melhoraram progressivamente com o crescimento. Realizou duas ultra-sonografias transfontanela e uma de tireóide, normais.

Iniciada propafenona com 31 dias de vida (7 mg/kg/dia, VO), após atingir peso > 1500g, tendo sido suspensa a amiodarona. Permaneceu sem taquiarritmias até o 44º dia de vida, quando passou a apresentar novos episódios, refratários a manobras vagais e cardioversões, necessitando ataques de adenosina e amiodarona e aumentos progressivos da propafenona até 15 mg/kg/dia. Fez controle eletrocardiográfico periódico durante todo o período de tratamento com propafenona (normais).

Recebeu alta hospitalar com 87 dias de vida, pesando 3300g, sem apnéias e/ou

bradicardias por mais de uma semana, sem taquiarritmias há três semanas, com avaliação neurológica normal, exame de fundo de olho normal e sem suplemento de hormônios tireoideanos.

DISCUSSÃO

As principais causas de taquicardia fetal são a taquicardia sinusal, o flutter atrial e a taquicardia supraventricular. O termo taquicardia supraventricular (TSV) engloba três diferentes mecanismos: (1) taquicardia AV reentrante (AVRT), relacionada a uma via de condução acessória rápida retrógrada; (2) taquicardia juncional recíproca permanente (PJRT), relacionada a uma via de condução acessória retrógrada lenta; (3) taquicardia ectópica atrial (AET), devida a um foco automático no átrio. A taquicardia AV reentrante é de longe o mecanismo mais freqüente.

No caso apresentado, deduz-se que a taquicardia se deveu a um mecanismo macro reentrante, em que a condução anômala passa do átrio para o ventrículo, já que houve resposta positiva às várias abordagens que lentificavam a condução no nódulo AV. Este fato fala a favor de AVRT e contra AET e flutter atrial, arritmias nas quais o circuito anômalo se dá dentro do átrio. O flutter atrial responde bem à cardioversão e não costuma recorrer.

Não há estudos controlados comprovando a superioridade de nenhuma droga no tratamento das taquiarritmias fetais e neonatais. Entretanto, há experiência clínica considerável no tratamento transmaterno do feto com algumas drogas antiarrítmicas, incluindo a digoxina, procainamida, flecainide, sotalol e amiodarona. A administração de adenosina, digoxina e/ou amiodarona no feto através da veia umbilical tem sido descrita para o tratamento de TSV reentrante incessante mal tolerada.

A digoxina transmaterna ainda é considerada a droga de escolha no tratamento da TSV fetal. Algumas ressalvas incluem sua ineficácia em controlar a TSV de condução VA longa, a pobre transferência materno-fetal da droga na presença de hidropsia e o risco de intoxicação materna antes que níveis séricos fetais efetivos possam ser alcançados.

No caso relatado, a gestante evoluiu com intoxicação digitalica e apesar de uma resposta fetal inicial positiva com reversão da taquiarritmia e melhora da hidropsia, houve recrudescência da arritmia fetal após 2 semanas, sendo necessária a interrupção

da gestação com 30 semanas.

No RN, o tratamento de 1ª linha da AVRT pode ser feito com a administração de adenosina na dose de 150-300 mcg/kg, em injeção venosa rápida, podendo ser repetida, devido à sua rápida metabolização. A aplicação de bolsa de gelo na face pode ser eficaz. A cardioversão sincronizada também é bastante efetiva. A curto prazo, há grande probabilidade de recorrência e um tratamento de manutenção com um b-bloqueador ou uma droga de classe I, como o flecainide ou amiodarona, em geral suprime a taquiarritmia, podendo ser suspenso com 6 a 12 meses.

A amiodarona é um análogo do hormônio tireoideano e tem um elevado potencial antiarrítmico (efeitos de classe I, II, III e IV). A elevada taxa de efeitos adversos descritos em adultos são menos comuns em crianças. A eficácia e segurança da amiodarona para o tratamento de 1ª linha da TSV nos primeiros nove meses de vida foram demonstradas em um estudo com 50 recém-nascidos e lactentes, havendo controle da taquiarritmia em todos os pacientes, sem efeitos colaterais significativos que determinassem a necessidade de suspensão do tratamento.

No presente caso, por motivos que incluíam experiência pessoal e dificuldades técnicas para administração de adenosina em um prematuro, optou-se pela amiodarona como tratamento de 1ª linha. Após vários ajustes de dose, obteve-se um controle sustentado da taquiarritmia.

A propafenona é um antiarrítmico de classe IC com atividade β-bloqueadora e bloqueadora de canal de sódio. A capacidade de hidroxilação da propafenona no seu metabolito ativo (5-hidroxi-propafenona) tem se mostrado muito variável entre os indivíduos, impedindo o uso de um nível

sérico alvo. A eficácia da propafenona para o tratamento de taquiarritmias em crianças de diversas faixas etárias, inclusive a neonatal, tem sido relatada tanto para o uso EV como oral. A idade mais precoce e o menor peso relatados na literatura foram respectivamente dois dias de vida e 1500g (duas semanas de vida) para o uso da propafenona EV. As doses preconizadas para o uso endovenoso são um ataque de 2 mg/kg em 2 horas e 4 a 5 mcg/kg/min de manutenção, podendo ser aumentada até 8 mcg/kg/min, em incrementos de 20 a 30%. A dose inicial recomendada para o uso oral é de 7 a 10 mg/kg/dia, em 3 doses, podendo-se fazer incrementos de 20 a 30% até a dose de 18 a 20 mg/kg/dia. A segurança do uso da propafenona oral em lactentes e crianças com TSV e TV foi avaliada em um estudo europeu retrospectivo multicêntrico. O estudo conclui que a propafenona oral é uma droga relativamente segura para o tratamento de várias

taquiarritmias em crianças, que os efeitos proarrítmicos são menos frequentes que os da encainide e flecainide e ocorrem predominantemente em pacientes com cardiopatias estruturais.

Como não havia relato na literatura sobre o uso da propafenona em crianças < 1500g e tampouco havia estudos sobre a dose ideal em prematuros, aguardou-se que o RN atingisse este peso para que se iniciasse a droga, com uma dose de 7 mg/kg/dia. Optou-se por administrar por VO o conteúdo líquido da ampola EV.

CONCLUSÃO

O tratamento foi considerado como bem sucedido e sem efeitos colaterais importantes. Atualmente, o paciente encontra-se com 11 meses, desenvolvimento psicomotor e ganho ponderal satisfatórios, sem drogas antiarrítmicas desde os 10 meses, não tendo sido detectado nenhum novo episódio de taquiarritmia.

Referências

1. Dixon J, Foster K, Wyllie J et al. Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia. Arch Dis Child. 2005; 90:1190-1191.
2. Etheridge SP, Craig JE, Compton SJ. Amiodarone is safe and highly effective therapy for supraventricular tachycardia in infants. Am Heart J 2001; 141:105-110.
3. Gandy J, Wonko N, Kantoch MJ. Risks of intravenous amiodarone in neonates. Can J Cardiol 1998; 14:855-858.
4. Ito S, Gow R, Giesbrecht E et al. Intravenous and oral propafenone for treatment of tachycardia in infants and children: pharmacokinetics and clinical response. J Clin Pharmacol 1998; 38:496-501.
5. Jaeggi ET, Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: New and accepted diagnostic and treatment methods. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 2005; 10: 504-514
6. Janousek J, Paul T. Safety of oral propafenone in the treatment of arrhythmias in Infants and Children (European Retrospective Multicenter Study). Am J Cardiol 1998; 81:1121-1124.
7. Simpson JM, Milburn A, Yates RW et al. Outcome of Intermittent Arrhythmias in the Fetus. Pediatr Cardiol 1997; 18:78-82.
8. Trappe HJ. Acute therapy of Maternal and fetal Arrhythmias During Pregnancy. J Intensive Care Med 2006; 21: 305-315.
9. Vignati G, Mauri L, Figini A. The use of propafenone in the treatment of tachyarrhythmias in children. European Heart J 1992; 14:546-550.
10. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. Am Heart J 1996; 131:66-72.
11. Wren Christopher. Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn. Semin Fetal Neonatal Med 2006; 11:182-190.

A melhor relação custo/benefício em roupas, kit cirúrgicos e invólucros para esterilização.



Kits cirúrgicos Lifesaver Plus



Material confeccionado em área limpa com controle de partículas

Segurança
Conforto
Qualidade
Praticidade
Pontualidade

Produzido por: LIFETEX INDÚSTRIA E COMÉRCIO LTDA.

Rua Ana Nery, 1798 - Riachuelo - Rio de Janeiro - RJ - CEP.: 20960-002

Tel.: (21) 2501-5999

www.lifetex.com.br - lifetex@lifetex.com.br



A psicopatia é um distúrbio de personalidade caracterizado por uma constelação de manifestações emocionais e comportamentais que se instalam na adolescência e se perpetuam pela vida a fora. Tais manifestações envolvem manipulação dos outros para obtenção de benefícios pessoais, mentira, falsificação e engodo, falta de empatia (“frieza emocional”), irresponsabilidade e incapacidade de honrar compromissos financeiros, violação de normas e regras sociais, impulsividade, envolvimento com drogas ilícitas e ausência de culpa ou remorso por ferir, maltratar, ou prejudicar os outros. Não existe tratamento para a condição, razão pela qual muitos acabam entrando em contato com o sistema penal por conta de ações anti-sociais e criminosas variadas e recorrentes.

O padrão internacional para o diagnóstico de psicopatia é a Lista de Verificação de Psicopatia (LVP). Originalmente desenvolvida para uso em presidiários, a LVP pontua cada uma das 20 manifestações centrais da psicopatia em escala ordinal que varia de 0 a 2. Portanto, a amplitude da escala varia de zero (ausência de psicopatia) a 40. Indivíduos que pontuam acima de 28 na LVP são diagnosticados como psicopatas. Uma versão de rastreamento da LVP (a LVP-VR) permite seu uso na vida civil, podendo ser empregada para o diagnóstico da psicopatia em ambientes médicos, extra-carcerários.

As causas da psicopatia são ainda obscuras, mas evidências crescentes atribuem papel decisivo a fatores genéticos e biológicos em sua gênese. O primeiro é ilustrado pela ocorrência de psicopatia em 65% dos gêmeos monozigóticos em comparação aos 25%

dos gêmeos dizigóticos criados separados, quando um deles é portador de psicopatia. O fator biológico, por sua vez, é ilustrado pela emergência de comportamentos anti-sociais persistentes por lesão em certas áreas do cérebro em indivíduos até então socialmente ajustados e produtivos.

Quaisquer que sejam suas causas últimas, as implicações familiares, sociais e financeiras do diagnóstico de psicopatia para a sociedade são consideráveis. Não é exagero afirmar que boa parte do infortúnio infligido a um ser humano por outro freqüentemente está ligado a ações malévolas de psicopatas, não reconhecidos como tais, que transitam livremente pela sociedade civil organizada como parentes, cônjuges, amigos, políticos, patrões, empregados, etc.

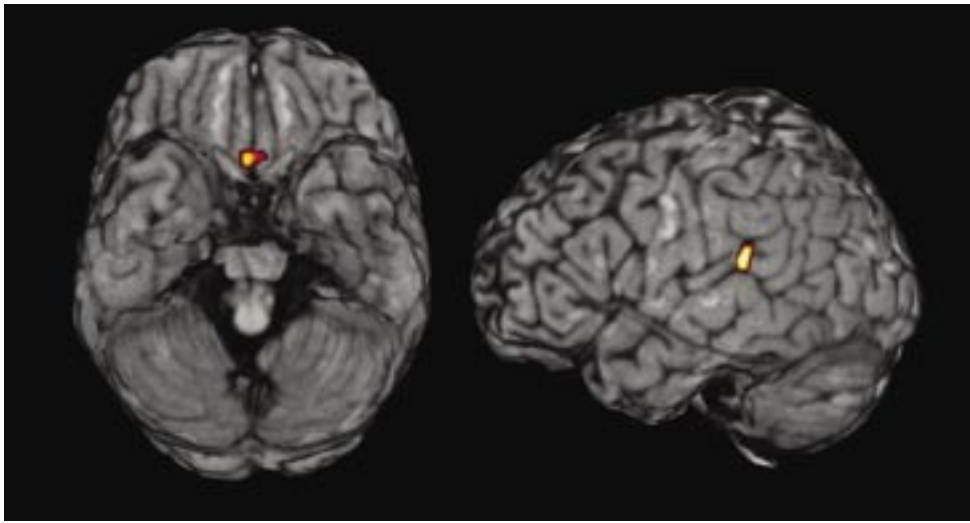
A despeito de sua importância médico-legal, as bases cerebrais da psicopatia continuam pouco exploradas. Recentemente, examinamos a anatomia do cérebro de 15 indivíduos com diagnóstico de psicopatia pela técnica de Ressonância Magnética conhecida como “morfometria baseada em véxéis” (MBV). A MBV permite a visualização de regiões cerebrais com volume aumentado ou diminuído (“atrofiadas”) em comparação a um grupo controle, geralmente constituído por pessoas normais. Os poucos estudos anteriores que se dedicaram à análise da neuroanatomia da psicopatia padecem de sérias limitações porque se prenderam a uma ou a poucas regiões do cérebro com limites arbitrariamente estipulados pelo pesquisador (ex. o córtex pré-frontal), porque usaram medidas manuais de área ou volume, ou porque não se inspiraram em modelos plausíveis

e logicamente consistentes para formular hipóteses experimentalmente refutáveis.

Partindo das premissas básicas de que (i) a moral constitui uma ampla variedade de atitudes, comportamentos e símbolos referidos a juízos de valor quanto ao que é “certo” ou “errado” e (ii) que o cérebro das pessoas normais contém estruturas mediadoras da cognição e dos comportamentos morais, o estudo por MBV, mencionado acima, foi desenhado para testar as hipóteses de que (a) os psicopatas apresentariam alterações anatômicas em ao menos algumas das regiões que constituem o “cérebro moral” e (b) o grau de psicopatia seria proporcional às alterações anatômicas dessas regiões.

Como previsto, constatamos que o volume de regiões cerebrais normalmente envolvidas com a moral se encontrava reduzido nos psicopatas. Mais especificamente, psicopatas adultos (diagnosticados pela LVP-VR) vivendo na comunidade mostraram redução volumétrica nos córtices frontopolar (bilateralmente), órbito-frontal medial (esquerdo) e pósterio-lateral (bilateralmente), temporal anterior esquerdo, ínsula e sulco temporal superior (bilateralmente). Incidentalmente, essas são as regiões que mais de perto têm se revelado essenciais para a organização dos comportamentos morais em indivíduos normais e, ao mesmo tempo, as mais responsabilizadas pela emergência de comportamentos anti-sociais em casos de lesão cerebral adquirida, tanto em adultos como em crianças. O segundo achado relevante foi a correlação entre a intensidade da “frieza emocional”, própria dos psicopatas, e a





Reconstrução tridimensional demonstrando duas das áreas corticais cujo grau de redução anatômica se correlacionou com a gravidade da psicopatia: região do sulco temporal superior e córtex subgenual / órbito-frontal medial.

redução volumétrica nas regiões acima, particularmente no córtex órbito-frontal e no córtex do sulco temporal superior. Esse achado indica que há uma correspondência entre o grau do componente emocional da psicopatia, e o grau de alterações anatômicas sutis nessas regiões do cérebro³.

Esses resultados, não obstante preliminares, suscitam indagações que transcendem as fronteiras da prática clínica e neurocientífica. As perguntas que mais

afligem os que neles se detêm recaem na determinação exata de quais fatores ambientais respondem pelas alterações anatômicas nos cérebros dos psicopatas, até que ponto esses fatores interagem com a predisposição genética e podem ser prevenidos, e em que momento da vida do indivíduo elas se estabelecem como alteração neuroanatômica detectável. Mas talvez a pergunta mais difícil seja se, por hipótese, pudermos um dia prever, ainda

na infância, quem serão os psicopatas do futuro, estaremos justificados em intervir preventivamente sobre eles, com medidas alegoricamente antecipadas em filmes como *Minority Report*?

Referências

- Oliveira-Souza R, Marrocos RP, Moll J. Predadores de corpos e almas. *Insight-Inteligência* 2001;
- Hare RD. Psychopathy: A clinical and forensic overview. *Psychiatr Clin N Am* 2006;29:709-724.
- Oliveira-Souza R, Hare RD, Bramati IE, Garrido GJ, Ignácio FA, Tovar-Moll F, Moll J. Psychopathy as a disorder of the moral brain: Fronto-temporo- limbic grey matter reductions demonstrated by voxel-based morphometry. *NeuroImage* 2008 (in press).
- Good CD, Ashburner J, Frackowiack RSJ. Computational neuroanatomy: new perspectives for neuroradiology. *Rev Neurol (Paris)* 2001;157:797-806.
- Raine A, Yang Y. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2006;V1:203-213
- Moll J, Zahn R, Oliveira-Souza R, Krueger F, Grafman J. The neural basis of human moral cognition. *Nat Rev Neurosci* 2005;6:799-809.
- Moll J, Krueger F, Zahn R, Pardini M, Oliveira-Souza R, Grafman J. Human fronto-mesolimbic networks guide decisions about charitable donation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006;103:15623-15628.
- Moll J, Oliveira Souza R, Eslinger PJ. Morals and the human brain: A working model. *NeuroReport* 2003;14:299-305.

ABELCET

complexo lipídico de anfotericina B



A FORMULAÇÃO LIPÍDICA COM MAIORES CONCENTRAÇÕES TISSULARES.¹

SUBSTITUIR A ANFOTERICINA B CONVENCIONAL PELO SEU COMPLEXO LIPÍDICO PODE REDUZIR SIGNIFICATIVAMENTE OS RISCOS DE NEFROTOXICIDADE E A MORTALIDADE DO PACIENTE.¹

1. Moll J, Zahn R, Oliveira-Souza R, Krueger F, Grafman J. The neural basis of human moral cognition. *Nat Rev Neurosci* 2005;6:799-809. 2. Moll J, Zahn R, Pardini M, Oliveira-Souza R, Grafman J. Human fronto-mesolimbic networks guide decisions about charitable donation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006;103:15623-15628. 3. Moll J, Oliveira Souza R, Eslinger PJ. Morals and the human brain: A working model. *NeuroReport* 2003;14:299-305.

Material de distribuição exclusiva à classe médica

Antonio Luis Eiras de Araújo – Radiologista da Rede Labs D'Or

A avaliação da esteatose hepática por meio da ressonância magnética (RM) utilizando as seqüências em fase e fora de fase é altamente sensível e específica para o diagnóstico do depósito gorduroso. O objetivo deste artigo é demonstrar a acurácia elevada da RM através dessas técnicas no estudo da presença de esteatose hepática difusa, focal, multifocal, área poupada e associada a lesão.

Apresentamos neste trabalho, vários casos de esteatose hepática selecionados nos últimos 7 anos na Rede Labs D'Or, ilustrando as diferentes formas de apresentação.

Observamos queda do sinal nas seqüências fora de fase em relação às seqüências em fase (análise do sinal na seqüência de desvio químico - técnica de Dixon - quantitativamente e qualitativamente) nas áreas

de esteatose hepática, possibilitando a caracterização de esteatose difusa, focal e área poupada de esteatose.

A RM é sensível e específica para o diagnóstico do depósito gorduroso. As regiões de esteatose focal ou de área poupada em esteatose foram mapeadas, sendo definido um mecanismo fisiopatogênico para as diferentes formas de apresentação, sempre que possível.

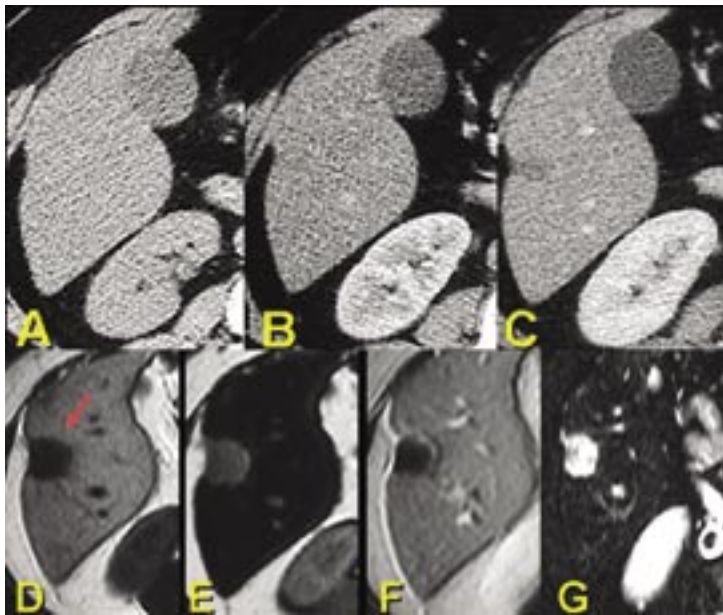


Figura 1. TC x RM na avaliação de lesão focal em fígado com esteatose. A tomografia computadorizada é limitada na identificação e caracterização da lesão focal no fígado com infiltração gordurosa. Para a identificação de uma lesão focal pela TC, é necessário uma diferença de 10 ou mais unidades Hounsfield entre a lesão e o fígado circunjacente. Como na esteatose há redução da densidade hepática e a maioria das lesões focais no fígado são hipodensas esta diferença, não raro, não é atingida. O exemplo demonstra um paciente com esteatose hepática e metástase no fígado por neoplasia maligna do cólon. A. No estudo por TC sem contraste o fígado é hipodenso e a lesão focal é de difícil detecção, identificando-se apenas pequena retração inespecífica do contorno hepático. B. Na fase arterial da TC há dificuldade de identificação da lesão continua. C. Na fase portal da TC observa-se discreto foco hipodenso e pouco específico. D. O estudo por ressonância magnética (RM) no mesmo paciente, 10 dias após a realização da TC, exibe com facilidade a lesão focal no lobo direito hepático (seta) na ponderação T1 em fase, demonstrando que o método pouco altera sua sensibilidade diagnóstica de lesão focal em esteatose. E. Na ponderação T1 fora de fase há queda do sinal do fígado, caracterizando a esteatose e mais uma vez se destaca a lesão focal. F. No estudo após contraste paramagnético durante a fase portal há impregnação periférica em halo bastante sugestiva de implante, demonstrando também que a RM mantém a especificidade diagnóstica nestas situações. G. Além destes recursos, temos a ponderação T2 com supressão de gordura como outra opção pela RM para identificação da lesão focal em esteatose hepática.

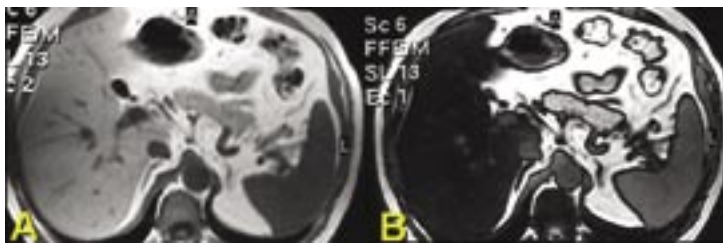


Figura 2. Esteatose hepática (análise qualitativa). A. A seqüência T1 em fase mostra o fígado com sinal homogêneo e um pouco mais hiperintenso que o habitual. B. A seqüência T1 fora de fase demonstra a importante e evidente queda do sinal hepático, configurando esteatose difusa.

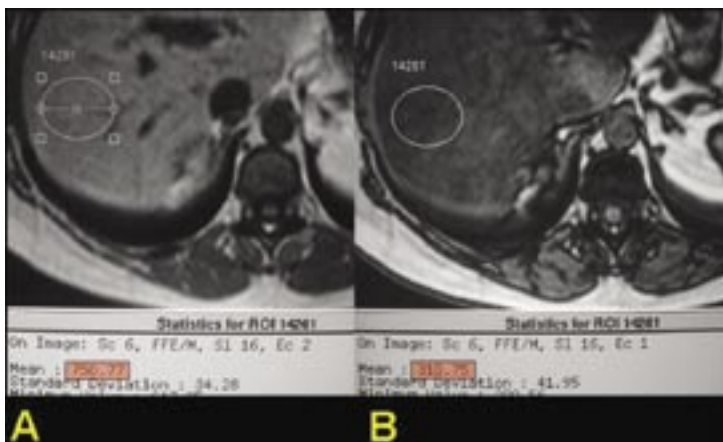


Figura 3. Esteatose hepática (análise quantitativa). A e B. Além da queda visual do sinal hepático na ponderação T1 fora de fase (B) em relação à ponderação T1 em fase (A), pode-se quantificar esta queda. Aplica-se a região de interesse sobre o parênquima do fígado e calcula-se a estatística da intensidade do sinal tanto na seqüência T1 em fase (A) (= 120,77) quanto em T1 fora de fase (B) (= 310,75). Houve a queda de aproximadamente 58,6% da intensidade do sinal configurando esteatose acentuada.

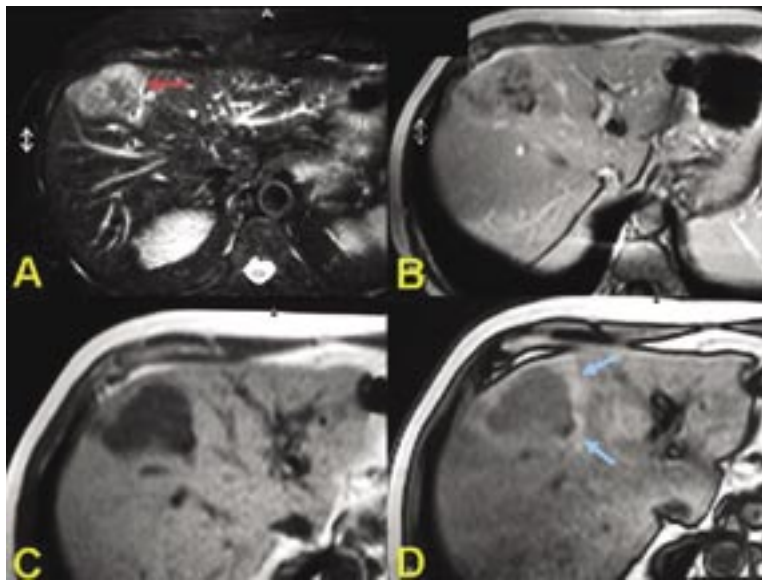


Figura 4. Área poupada de esteatose adjacente a implante. A. A metástase hepática de neoplasia maligna do cólon é bem vista na seqüência turbo spin eco ponderada em T2 com supressão de gordura (seta vermelha). B. Na fase portal do estudo após contraste venoso há impregnação heterogênea pelo meio de contraste paramagnético típica dos implantes. C. A lesão é hipointensa na ponderação T1 em fase. D. Enquanto na ponderação T1 fora de fase nota-se evidente queda do sinal hepático pela infiltração gordurosa, destacando-se região (setas azuis) entre o fígado esteatótico e a lesão com sinal hepático preservado. Esta área, bem demonstrada pelo método, representa por tecido hepático poupado do depósito de gordura.

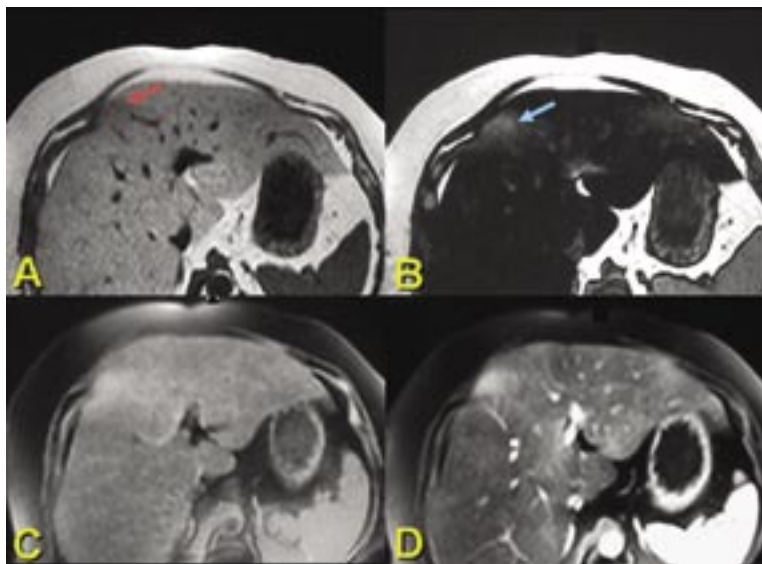


Figura 5. Área poupada em esteatose hepática secundário à compressão costal. A. A compressão costal é observada na ponderação T1 em fase, localizada na margem anterior hepática (seta vermelha). B. A seqüência ponderada em T1 fora de fase mostra importante queda do sinal hepático configurando esteatose. Nota-se pequena área de sinal preservado no fígado adjacente a compressão da costela (seta azul). C. Na seqüência ponderada em T1 com supressão espectral de gordura também se pode caracterizar a diminuição do sinal do fígado conseqüente a esteatose, porém a queda do sinal é menos evidente do que a demonstrada na ponderação T1 fora de fase. D. O estudo após contraste em fase precoce demonstra que a região comprimida pela costela tem vascularização arterial dominante, justificando a diminuição do fluxo portal e conseqüente preservação do depósito de gordura nesta área.

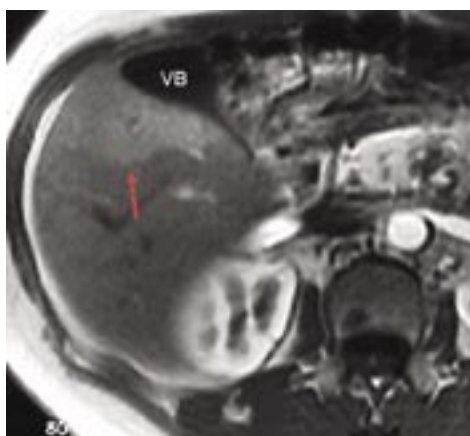


Figura 6. Circulação pericolecística e pseudolesão hipervascular. Área hiperintensa na fase arterial localizada no segmento V (seta), adjacente à vesícula biliar (VB), configurando alteração perfusional hipervascular conseqüente à circulação pericolecística.

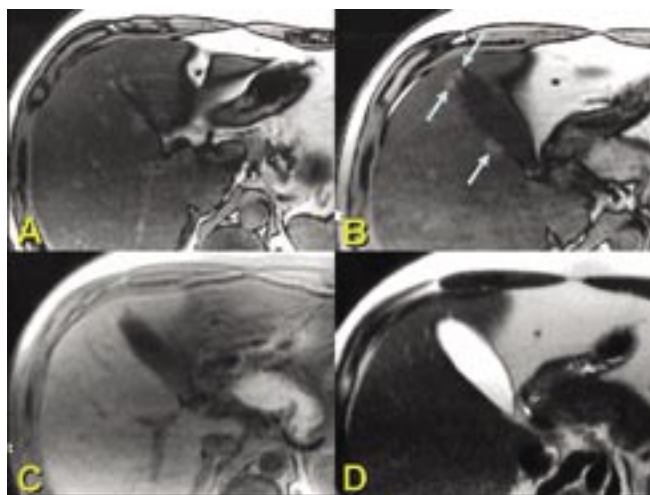


Figura 7. Área poupada em esteatose na topografia da circulação pericolecística. A e B. Fígado com queda importante do sinal na seqüência ponderada em T1 fora de fase por infiltração gordurosa. Há pequenos focos de sinal mais elevado, representando regiões poupadas do depósito gorduroso, localizadas junto à fossa (A) e ao redor da vesícula biliar (B) (setas). C e D. A alteração não tem expressão evidente nas seqüências ponderadas em T1 em fase com supressão espectral de gordura (C) e em T2 (D).

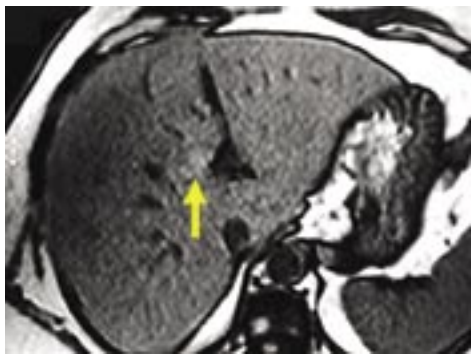
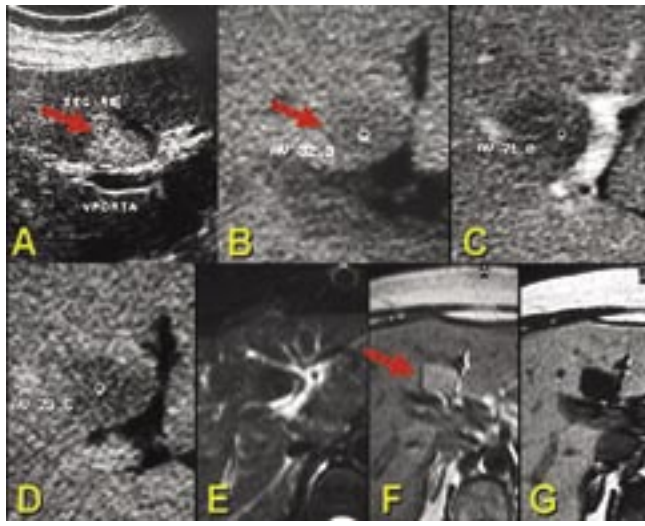


Figura 8. Área poupada em esteatose (RM). Fígado apresentando difuso baixo sinal na seqüência ponderada em T1 fora de fase por infiltração gordurosa. Há pequena área nodular de sinal mais elevado representando região poupada da esteatose, e localizada no aspecto dorsal do segmento IV (seta).



na ponderação T1 fora de fase (G), caracterizando, a esteatose focal com elevada especificidade. A região dorsal do segmento IV com esteatose focal apresenta uma nutrição pela circulação parabililar, de fluxo lento, com pouca ou ausente anastomose com o sistema portal e maior aporte de insulina que o restante do fígado, induzindo o depósito gorduroso.

Figura 9. Esteatose focal no aspecto dorsal do segmento IV (US, TC e RM). A. Área hiperecogênica vista ao ultrassom localizada na região posterior do segmento IV (seta). B, C e D. O nódulo na tomografia computadorizada é hipodenso na fase sem contraste venoso (B), apresenta impregnação discreta e menos intensa que o fígado circunjacente após a administração do meio de contraste nas fases portal (C) e tardia (D). O aspecto ainda não é específico por estes dois métodos de imagem. E. A ressonância magnética com a ponderação T2 e supressão de gordura tem dificuldade para identificar o nódulo. F e G. A análise do sinal na seqüência de desvio químico (técnica de Dixon) mostra o nódulo hiperintenso na ponderação T1 em fase (F) e importante queda do sinal

ESTEATOSE DIFUSA, FOCAL E ÁREA POUADA EM ESTEATOSE

RM (técnica)	Seqüência de desvio químico ou técnica de Dixon ou seqüência EF e FF.
Valores de TE	Unidade em Tesla /0,7 = 1°FF. 1°FF x 2 = 1°EF p. ex. Na unidade de RM de 1,5T o 1°FF = 2,1 ms e o 1°EF = 4,2 ms.
Análise qualitativa	↓ visual do sinal hepático na seqüência FF em relação a seqüência EF. Sinal hepático < esplênico em FF = a voxel com 50% de gordura. Sinal hepático = esplênico = a voxel com 15% de gordura.
Análise quantitativa	↓ da estatística do sinal hepático na seqüência FF em relação a EF. Pode-se utilizar o valor da estatística do sinal do baço ou do córtex renal como denominador para sensibilizar o método.
Área poupada em esteatose	↓ absoluta ou relativa focal da circulação portal, com menor aporte de lipídios em relação ao restante do fígado.
Esteatose focal	Controverso. Acredita-se que a insulina bloqueia a oxidação de AG em CC, desviando o metabolismo para a esterificação dos AG em TG, que acumulam no hepatócito.
Circulação perivesicular	Local: Fígado adjacente a VB. Fluxo: Rápido. Pseudolesão hipervascular. Alteração metabólica: Área poupada em esteatose.
Circulação parabililar	Local: Aspecto dorsal do segmento IV. Fluxo: Geralmente lento. É mais freqüente a lesão hipovascular. Alteração metabólica: Pode ocorrer tanto área poupada em esteatose como esteatose focal.
Circulação paraumbelical-epigátrica	Local: Anterior e ao redor do ligamento falciforme. Fluxo: Lento com pseudolesão hipovascular. Na trombose da VCS pode aparecer como via colateral de retorno venoso, apresentando-se de aspecto hipervascular. Alteração metabólica: É mais comum a área poupada em esteatose, porém a esteatose focal também pode ocorrer.
Esteatose multifocal de etiologia incerta	Idiopático, porfiria cutânea tarda crônica e hepatite por vírus C.

RM ressonância magnética. EF em fase. FF fora de fase. TE tempo de eco. T tesla. ms milissegundos. AG ácidos graxos. CC corpos cetônicos, TG triglicerídeos, VB vesícula biliar. VCS veia cava superior. Araújo ALE, Ressonância Magnética do Fígado, 2006.

Referências

1. Araújo ALE. Ressonância Magnética do Fígado 2006, Rio de Janeiro, RJ Guanabara Koogan.
2. Lwakatare F, Yamashita Y, Nakayama M, Takahashi M. SPIO-enhanced MR imaging of focal fatty liver lesions. *Abdom Imaging*. 2001 Mar-Apr;26(2):157-60.
3. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, Irie H, Aibe H, Shinozaki K, Masuda K. Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at CT. *Radiographics*. 2001 Oct;21 Spec No:S81-96
4. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, Irie H, Tajima T, Jimi M, Masuda K. Pseudolesions of the liver possibly caused by focal rib compression: analysis based on hemodynamic change. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Mar;172(3):645-9.
5. Yoshimitsu K, Honda H, Kaneko K, Kuroiwa T, Irie H, Chijiwa K, Takenaka K, Masuda K. Anatomy and clinical importance of cholecystic venous drainage: helical CT observations during injection of contrast medium into the cholecystic artery. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Aug;169(2):505-10.
6. Couinaud C. The parabililar venous system. *Surg Radiol Anat*. 1988;10(4):311-6.
7. Sohn J, Siegelman E, Osiason A. Unusual patterns of hepatic steatosis caused by the local effect of insulin revealed on chemical shift MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Feb;176(2):471-4.
8. Khalili K, Lan FP, Hanbidge AE, Muradali D, Oreopoulos DG, Wanless IR. Hepatic subcapsular steatosis in response to intraperitoneal insulin delivery: CT findings and prevalence. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Jun;180(6):1601-4.
9. Sabate JM, Bourrier P, Vital JL, Cordoliani F, Lemann M, Zagdanski AM. Images in hepatology. multinodular focal fatty infiltration of the liver in acquired porphyria cutanea tarda. *J Hepatol*. 2000 Dec;33(6):1022.
10. Van Vlierberghe H, Duyck P, Bernard P, Braxel C, Versieck J, Elewaut A. Multifocal fatty infiltration of the liver; an aspecific presentation form of hepatitis C infection. *Acta Gastroenterol Belg*. 1998 Jul-Sep;61(3):379-81.

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

Juan Carlos Rosso Verdeal e Diamantino Ribeiro Salgado - CTI do Hospital Barra D'Or

A possibilidade do desenvolvimento de icterícia em pacientes com infecções extra-hepáticas já era conhecida desde o século XIX (Garvin na sua descrição de pacientes com “pneumonia biliosa” em 1837 e Osler na primeira edição de *The Principles and practice of Medicine* em 1892). Sabemos hoje que a sepse é uma reação inflamatória sistêmica resultante de complexas interações entre um agente infectante e o hospedeiro: a ligação de epitopos de microrganismos a receptores de reconhecimento de padrões (como os TLR) presentes na superfície dos macrófagos desencadeia produção de citocinas pró e antiinflamatórias¹. Considerando que o fígado contém a maioria dos macrófagos do corpo humano (as células de Kupffer), seu papel é central em produzir proteínas de fase aguda e citocinas, modulando a reação inflamatória sistêmica da sepse². Estas citocinas pró-inflamatórias parecem ter um papel fundamental na promoção da colestase (e conseqüente hiperbilirrubinemia) associada à sepse.

Estudos experimentais apontam para a redução da secreção canalicular de bile após a administração de endotoxina bacteriana em modelos de fígado isolado. O papel das citocinas (especialmente o TNF-α) neste processo fica evidente com o bloqueio deste mecanismo de colestase após a administração de anticorpo anti-TNF-α³. As citocinas pro-inflamatórias são potentes inibidores dos mecanismos de transporte hepatocelular e colangiocelular⁴ resultando em hiperbilirrubinemia.

A disfunção hepática em pacientes críticos é considerada uma falência orgânica tardia que enseja mau prognóstico aos que a desenvolvem. Embora a caracterização desta disfunção possa ser feita em bases clínicas, como o desenvolvimento de ascite ou encefalopatia, os critérios de diagnóstico freqüentemente recaem sobre exames laboratoriais e principalmente na dosagem das bilirrubinas. Os níveis das bilirrubinas refletem o metabolismo do Heme, a conjugação e excreção de bilirrubinas; processos ativos dependentes de oferta e consumo de energia e são utilizados em escores prognósticos diversos tanto para patologias hepáticas crônicas (Classificação

de Child-Pugh, escore MELD) como em situações críticas agudas (escores MODS, SOFA, LODS)⁵.

Recentemente, o papel da disfunção hepática precoce (avaliada pelos níveis séricos de bilirrubina) relacionada à reação inflamatória sistêmica tem sido demonstrado. Pacientes críticos sem patologias hepáticas prévias, com bilirrubina total > 2mg% nas primeiras 48 horas de admissão corresponderam a aproximadamente 11% dos pacientes internados em unidades intensivas austríacas. Este grupo teve maior tempo de permanência nas UTI e quase o dobro da mortalidade hospitalar em relação aos pacientes que não desenvolveram hiperbilirrubinemia precocemente⁶.

Estes dados estão em consonância com a análise realizada, por um dos autores (DS), de 236 pacientes sépticos internados consecutivamente na unidade de terapia intensiva do Hospital Barra D'Or no período de janeiro a junho de 2007 correspondendo a 30.5% dos pacientes internados naquele período. A presença de disfunção hepática nas primeiras 24 horas de internação, caracterizada como

pontuação para insuficiência hepática > 1 (bilirrubina total > 1.2 mg/dL) no escore SOFA⁷ correlacionou-se com aumento de mortalidade no CTI (tabela).

O diagnóstico da colestase associada à sepse baseia-se fundamentalmente na elevação da bilirrubinemia com predominância da fração direta. Os níveis de bilirrubina total elevam-se até 5 - 10 mg/dL mas podem chegar até 30-50 mg/dL. Os níveis de aminotransferases (AST, ALT) e fosfatase alcalina poderão estar normais ou modestamente (até três vezes o valor de referência) elevados e os valores de desidrogenase láctica geralmente estão normais. O curso da colestase acompanha a evolução da sepse. A persistência ou a ascensão progressiva da bilirrubinemia indicam descontrole do quadro inflamatório sistêmico e mau prognóstico⁴.

O diagnóstico diferencial de um paciente com sepse que apresente hiperbilirrubinemia deve incluir: colecistite calculosa ou acalculosa, hepatite induzida por drogas, hemólise, colestase induzida por nutrição parenteral total, hepatite isquêmica, desenvolvimento de colangite esclerosante relacionada à sepse^{4,8}.

PACIENTES SÉPTICOS INTERNADOS NO CTI DO HOSPITAL BARRA D'OR (JANEIRO – JUNHO DE 2007)

	PACIENTES COM SEPSE		
	n=236		p VALOR*
	Sem disfunção hepática	Com disfunção hepática	
	208 (88,1%)	28 (11,9%)	
SEXO feminino n(%)	103 (49,5)	15 (53,6)	0,69
IDADE (anos)	72 (53,5-81)	60,5 (48-76,5)	0,11
APACHE II (pontos)	15,5 (12-20)	19 (14,5-23)	0,08
SOFA DI (pontos)	3 (1-5)	8 (6,5-10,5)	< 0,001
SARA n(%)	41 (19,7)	13 (46,4)	0,002
VENT MECÂNICA n(%)	78 (37,5)	16 (57,1)	< 0,05
TEMPO DE VM (dias)	6 (3-14)	7,5 (3,5-11)	0,85
HEMODIÁLISE n(%)	42 (20,2)	14 (50)	0,001
HEMOTRANSFUSÃO n(%)	40 (19,2)	12 (42,9)	0,005
TEMPO CTI (dias)	5 (2-9,5)	7 (2,5-15,5)	0,24
ÓBITO CTI n(%)	35 (16,8)	11 (39,3)	0,005

variáveis numéricas como mediana (intervalo interquartil 25%-75%).

variáveis categóricas descritas como número e (%).

§ média ± desvio padrão.

* análise por teste não-paramétrico Mann-Whitney. Considerado significativo p valor < 0,05.

Os mediadores da sepse, tais como a endotoxina bacteriana e as citocinas pró-inflamatórias, modificam o metabolismo hepatocitário aumentando a síntese e liberação de fatores de coagulação (p. ex: fibrinogênio e protrombina) assim como de outras proteínas de fase aguda (p. ex: proteína C reativa, fibronectina, ferritina), enquanto há diminuição/inibição da produção de albumina, Proteína C e antitrombina⁸. No entanto, a alteração do compartimento intravascular com perda protéica para o interstício e as complexas interações entre os fatores participantes dos mecanismos de coagulação intravascular encontrados na sepse torna as dosagens destas proteínas muito mais um espelho do processo inflamatório sistêmico, não avaliando especificamente a disfunção hepática.

Referências

1. Russel JA: Management of sepsis. N Engl J Med 2006;355:1699-1713.
2. Dhainaut JF, Marin N, Mignon A, et al: Hepatic response to sepsis: interaction between coagulation and inflammatory processes. Crit Care Med 2001; 29 (Suppl 7):S42-S47.
3. Moseley RH. Sepsis and cholestasis. Clin Liver Dis 2004; 8:83-94.
4. Geier A, Fickert P, Trauner M: Mechanisms of disease: Mechanisms and clinical implications of cholestasis in sepsis. Nature Clin Practice 2006;3: 574-585
5. Vincent JL, Ferreira F, Moreno R. Scoring Systems for assessing organ dysfunction and survival. Crit Care Clin 2000;16: 353-366.
6. Kramer L, Jordan B, Druml W, Bauer P, Meintznitz PGH. Incidence and prognosis of early hepatic dysfunction in critically ill patients - A prospective multicenter study. Crit Care Med 2007; 35: 1099-1104.
7. Vincent JM, Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter P et al: Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. Crit Care Med 1998;26: 1793-1800.
8. Szabo G, Romics Jr L, Frenzl G: Liver in sepsis and systemic inflammatory response syndrome. Clin Liver Dis 2002; 6: 1045-1066.
9. Brienza N, Dalfino L, Cinnella G, et al. Jaundice in critical illness: Promoting factors of a concealed reality. Intensive Care Med 2006;32:267-274.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Denise Machado Medeiros – Médica intensivista do Hospital Copa D'Or; Doutora em Pneumologia pela FMUSP

A disfunção hepática na sepse em geral ocorre associada a outras disfunções orgânicas, e freqüentemente, a distúrbio hemodinâmico grave, isto porque o fígado de certa forma é protegido do débito de oxigênio na sepse por sua dupla circulação, sendo a colestase o quadro mais freqüente porque a vasoconstrição arterial lesa, inicialmente, mais os ductos biliares que os hepatócitos. Em situações extremas temos a hepatite isquêmica, porém em ambos os casos não existe medida terapêutica eficaz para tratar a disfunção hepática. Por isso é importante identificar medidas comumente empregadas no tratamento do choque séptico, que tem potencial de produzir ou agravar lesão hepática. Além da imensa lista de drogas hepatotóxicas, destacando-se antibióticos, antifúngicos, antiinflamatórios, medidas de suporte como ventilação mecânica e drogas vasoativas podem interferir

com a função hepática. A utilização de PEEP eleva a pressão no sistema porta produzindo esperado efeito compensatório na circulação arterial hepática, e apesar de haver evidência clínica e experimental de que mantido o débito cardíaco a proporção de fluxo destinada ao fígado não se altera, na presença de sepse abdominal com elevação da PIA pode se produzir isquemia hepática e esplâncnica desproporcional a repercussão no fluxo global. As aminas vasoativas usadas para manutenção da pressão de perfusão, quando em doses elevadas podem produzir isquemia hepato-esplâncnica, sendo a vasopressina e mais recentemente a terlipressina drogas que tem sido utilizada na sepse, mas em que o limite entre benefício na pressão de perfusão versus isquemia na microcirculação parece tênue. Na presença de disfunção hepática grave é importante lembrar a freqüência aumentada de disfunção adrenal e

infecção fúngica secundária que devem ser consideradas na terapêutica da sepse. Existem medidas de suporte para insuficiência hepática grave, apesar de sua utilização em pacientes sépticos ainda ser experimental, 2 equipamentos já estão disponíveis comercialmente MARS® da empresa Gambro e Prometheus® da Fresenius. Ambos se baseiam na técnica de diálise com albumina através de membranas que permitem a passagem de albumina como carreadora de substâncias tóxicas que não estão sendo filtradas pelo fígado, no caso do MARS existe um circuito com albumina exógena, regenerada por filtros de adsorção, e no caso do Prometheus existe um filtro que separa a albumina do próprio paciente para mesma função. Como perspectiva futura há trabalhos experimentais mostrando a utilização de bactérias pró-bióticas, e substrato como frutose 1,6 difosfato para evitar a lesão hepática induzida pela sepse.

Um mundo de tecnologia em cada gota de vida



Fresenius Kabi Brasil Ltda.
R. Francisco P. Couzinho, 347
13087-900 • Campinas • SP
SAC: 0800 707 3855
Fax: (19) 3756.3564

 **Fresenius
Kabi**
Caring For Life

INTRODUÇÃO

Um entre cada seis casais apresenta problemas de fertilidade e para 20% deles, o único modo de obter gestação é através da utilização de técnicas de Reprodução Assistida. Entende-se por Reprodução Assistida (RA) o conjunto de técnicas laboratoriais que visa obter uma gestação, substituindo ou facilitando uma etapa deficiente no processo reprodutivo.

As inovações das técnicas de reprodução assistidas avançaram do estabelecimento inicial da fertilização *in vitro*, como método de “tratar” a infertilidade de origem tubária, caminhando na direção do desenvolvimento de técnicas microcirúrgicas de manipulação de células reprodutivas e de gametas.

Desde o nascimento de Louise Brown, o primeiro “bebê-de-proveta” em 1978, a técnica teve vários desdobramentos e hoje em muitos países é utilizado doação de material genético, criopreservação de embriões, diagnóstico genético pré-implantacional, doação temporária de útero, sem contar a pesquisa em embriões, que é praticada em pequena escala, e a clonagem reprodutiva.

Fertilização *in vitro* (FIV), como o próprio nome já diz, é a técnica de reprodução assistida em que a fertilização e o desenvolvimento inicial dos embriões ocorrem fora do corpo, e os embriões resultantes são transferidos habitualmente para o útero. Esta técnica surgiu para resolver o problema das mulheres com dano tubário irreversível. Porém, a indicação foi ampliada e hoje é utilizada em casos de fator masculino severo, endometriose, fator imunológico e na infertilidade sem causa detectada. O índice médio de gravidez por cada tentativa em laboratórios qualificados,

gira em torno de 20-60%, de acordo com a idade feminina. O Centro de Fertilidade Rede Labs D’Or fechou o ano de 2007 com uma taxa geral de 36,5% de gravidez por tentativa, chegando a percentuais de 54,1% em mulheres entre 30 e 34 anos de idade.

A razão dos baixos percentuais por tentativa, fato sempre questionado levando-se em conta o alto custo do tratamento, é o alto índice de aneuploidias existentes em embriões humanos¹, o que faz com que mais da metade dos embriões formados não tenham condições de se implantar no útero materno. Este fato ocorre independente da formação do embrião ter ocorrido *in vivo* ou *in vitro*, mas certamente é um dos grandes obstáculos a ser vencido na busca de melhores resultados de gravidez no tratamento da infertilidade conjugal.

Uma seleção de embriões eficaz é a melhor ferramenta para atingir altos índices de implantação. Isto pode ser obtido em três formas não-exclusivas diferentes: **a)** a primeira é a seleção morfológica e evolutiva (um embrião ideal, desenvolvido a partir de um zigoto com 2 pró-núcleos não deve apresentar mais de um núcleo em cada um de seus blastômeros e deve ter 4 células no dia 2 e 8 células no dia 3 e ainda, não deve conter mais que 15% de fragmentos) - Figura 1. No entanto, mesmo com este tipo de seleção, 30 a 50% dos embriões terão anormalidades cromossômicas^{2,3}. **b)** o cultivo até o estágio de blastocisto (dia 5 ou 6 – Figura 2) também pode ser uma forma interessante de seleção, pois nesse estágio existe uma chance maior de implantação que nos estágios de clivagem e também porque algumas monossomias e o mosaicismo caótico raramente evoluem

à blastocisto⁴. No entanto, as trissomias, a monossomia do cromossomo 21 e do cromossomo X e muitos mosaicos conseguem atingir ao estágio de blastocisto e a seleção dessas anormalidades só pode ser feita através da análise cromossômica dos embriões. **c)** Portanto, a seleção genética dos embriões é atualmente a maneira mais eficaz de identificação do embrião com maior potencial de implantação. Isso ocorre não somente por conta do resultado da análise cromossômica em si, mas também porque para chegar ao momento da transferência, o embrião diagnosticado como geneticamente normal foi proveniente de um zigoto com 2 pró-núcleos, tinha entre 6 e 8 células com menos de 25% de fragmentação no terceiro dia de desenvolvimento e teve que se desenvolver até o estágio de blastocisto para esperar o resultado do laboratório de genética.

Por todos esses motivos, a análise cromossômica dos embriões que foram gerados e cultivados *in vitro*, antes de serem transferidos ao útero materno, aumenta consideravelmente as chances de implantação e conseqüentemente os índices de gravidez por transferência nos tratamentos de RA, além de diminuir os índices de abortamento espontâneo, principalmente nos casos de falhas repetidas de sucesso no tratamento, mulheres com idade avançada^{5,6,7,8} e naquelas com história de abortamento recorrente⁹. Já foi bem documentado que em mulheres acima de 37 anos, apenas 35% dos embriões com mais de 8 células (terceiro dia de evolução) e 65% dos blastocistos são normais¹⁰, mostrando dessa forma a importância do PGD nesse grupo de mulheres.

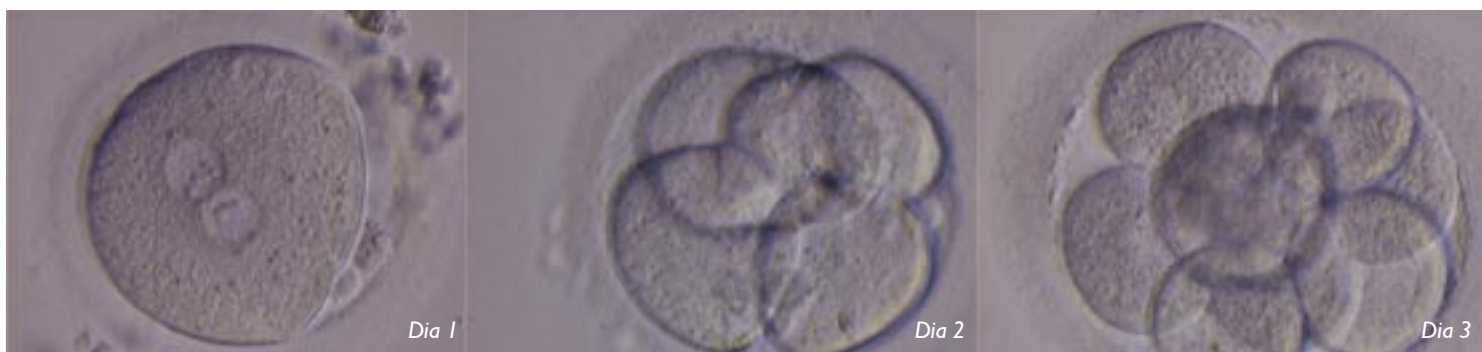


Figura 1. Estágios evolutivos do embrião até o terceiro dia de cultivo.

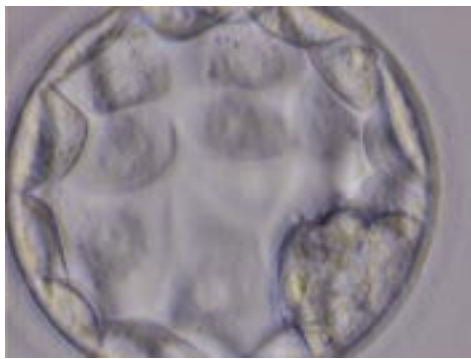


Figura 2. Blastocisto cultivado até o dia 6 no Centro de Fertilidade Rede Labs D'Or.

TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO GENÉTICO DO EMBRIÃO

O diagnóstico genético pré-implantacional - PGD (da sigla em inglês *preimplantation genetic diagnosis*), consiste no exame genético por FISH ou PCR, feito em 1 ou 2 blastômeros do embrião no terceiro dia de desenvolvimento *in vitro*. Essas células retiradas do embrião não causam prejuízo ao mesmo, que deverá seguir com seu desenvolvimento até o estágio de blastocisto (dia 5 ou 6 de desenvolvimento *in vitro*). A técnica consiste em fazer uma abertura na zona pelúcida, que, no caso do Centro de Fertilidade Rede Labs D'Or, utiliza um equipamento a laser acoplado ao microscópio invertido (Figura 3a). Uma ou duas células são succionadas por uma micro-pipeta especial (Figuras 3b e 3c) e por fim a célula retirada (Figura 3d) é fixada e identificada para ser enviada para o laboratório de genética.

De forma didática, o PGD pode ser dividido em duas categorias: **a)** o PGD propriamente dito que tem a finalidade de selecionar os embriões de casais com alto risco de transmitir anormalidades genéticas ou cromossômicas para seus filhos, como no caso de doenças recessivas autossômicas, doenças autossômicas dominantes e desordens ligadas ao X. O PGD também pode ser indicado para tipagem de HLA com o propósito de se conceber uma criança compatível com um irmão mais velho que necessita de terapia com células tronco¹¹. Na grande maioria das vezes, a FIV nestes casos é realizada em casais sem infertilidade com a finalidade específica de se realizar o teste. **b)** o PGS (da sigla em inglês *preimplantation genetic screening*) para casais com infertilidade que têm que se submeter à FIV com objetivo de aumentar os índices de gravidez do tratamento: falhas repetidas de implantação, história de abortamento de repetição, mulheres com idade avançada.

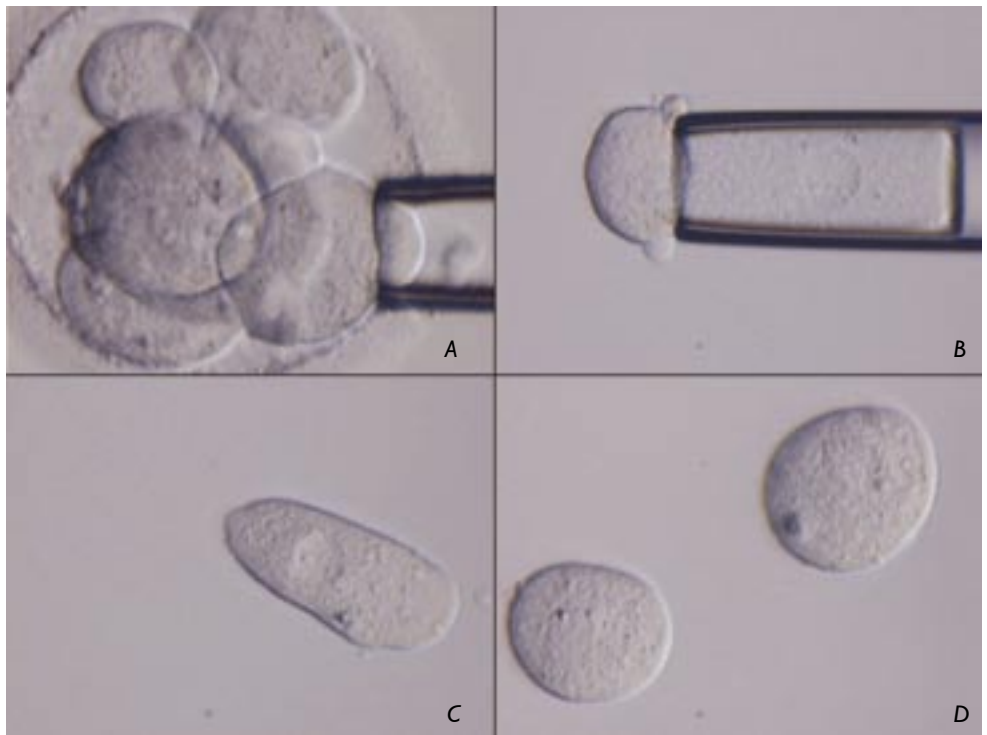


Figura 3. Etapas da biópsia embrionária.

No PGD utiliza-se uma sonda específica para a doença a ser diagnosticada, como por exemplo, para o gene da Coréia de Huntington ou para o cromossoma X, no caso das doenças ligadas ao sexo.

No caso do PGS aplica-se um lote de sondas para os cromossomos que mais estão envolvidos em aneuploidias, no intuito de afastar as doenças que mais frequentemente estão envolvidas em falha de implantação e abortamento. Estudos usando a hibridização genômica comparativa¹² indicam que a utilização das sondas para os cromossomos 13, 15, 16, 18, 21, 22, X e Y detectam 85% das anormalidades cromossômicas tanto porque estes 8 oito cromossomos são os mais envolvidos nas aneuploidias, quanto porque outras aneu-

ploidias tendem a ocorrer simultaneamente com aquelas envolvendo um deles.

A NOSSA EXPERIÊNCIA

Em novembro de 2006, o Centro de Fertilidade Rede Labs D'Or, realizou seu primeiro caso de FIV com diagnóstico genético dos embriões e fechou o ano de 2007 com a casuística de 13 procedimentos realizados.

Dos 13 ciclos de tratamento, três foram de PGD (em 2 pacientes – uma delas fez duas tentativas) e dez foram de PGS (em 8 pacientes – duas delas fizeram 2 tentativas). Os dados dos tratamentos estão resumidos na tabela abaixo.

Apenas uma paciente de PGD teve um embrião normal para transferência, mas não resultou em gravidez. Este casal não possuía

DADOS DOS PROCEDIMENTOS DE BIÓPSIA DE EMBRIÕES

	PROCEDIMENTO	
	PGD	PGS
Nº de ciclos	3	10
Nº de pacientes	2	8
Idades (média)	35-40 (38anos)	40-44 (42,1 anos)
Nº de óvulos maduros	18	56
Taxa de fertilização	72,2% (13/18)	51,8% (29/56)
Nº de embriões biopsiados	15	25
Nº de embriões degenerados pela biópsia	0	1
Nº de embriões transferidos	1	2

infertilidade conjugal, mas tiveram um filho com atrofia espinhal progressiva que foi a óbito com 6 anos de idade. O aconselhamento genético indicava um risco de 25% de ocorrer novo caso. A sonda para a alteração gênica da doença (deleção do exon 7 do gene SMN – sobrevivência do neurônio motor) foi confeccionada a partir do DNA deste filho e utilizou-se a técnica do PCR para o diagnóstico dos oito embriões biopsiados. Desses oito embriões, apenas dois tiveram amplificação suficiente para o diagnóstico por PCR e desses um era afetado e o outro normal.

O outro caso de PGD era de translocações associadas do cromossomo 17 e 7 carregado pelo esposo da paciente. As sondas foram adquiridas com exclusividade para o caso e o casal realizou dois ciclos de tratamento, com um total de cinco embriões biopsiados. Nenhum deles era normal e a paciente não teve transferência em nenhuma das duas vezes.

Já nos casos de PGS, os dois únicos embriões diagnosticados como normais e transferidos resultaram em gravidez. Uma das pacientes tem 41 anos e fez dois ciclos de tratamento, engravidando na segunda tentativa (na primeira não houve transferência). A outra paciente tem 44 anos e engravidou da primeira tentativa, o que nos dá uma taxa de 100% de implantação embrionária para PGS. As gestações ainda estão em curso, mas evoluem sem alterações.

CONCLUSÃO

O diagnóstico genético do embrião antes da transferência (pré-implantacional) é um procedimento já bem estabelecido, permitindo aos casais de risco (falhas de implantação, mulheres com idade acima de 37 anos e abortamento de repetição) ter uma criança normal sem enfrentar o diagnóstico pré-natal com a difícil decisão

de terminar uma gestação devido a uma alteração genética. A detecção e exclusão dos embriões com anormalidades gênicas é também uma alternativa à tradicional seleção dos embriões de FIV baseada nos critérios puramente morfológicos. De acordo com estudos controlados, a realização de PGS nos casos de idade materna avançada, leva a um aumento nas taxas de implantação e reduz as taxas de abortamentos¹⁰.

A Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva (ASRM) considera que o diagnóstico pré-implantacional com o intuito de evitar doenças transmissíveis é eticamente aceitável, pois não se trata de discriminação e sim de uma forma de garantir a saúde humana. Recomenda ainda que não seja feito tal procedimento unicamente com intenção de escolha de sexo, pois poderia representar um perigo social e desvio da utilização de recursos médicos das necessidades científicas genuínas.

Referências

1. Pellestor F. The cytogenetic analysis of human zygotes and preimplantation embryos. *Human Reproduction Update* 1995; 1:581-585.
2. Munné S, Alikani M, Tomkin G, et al. Embryo morphology, developmental rates and maternal age are correlated with chromosome abnormalities. *Fertility and Sterility* 1995; 64:382-391.
3. Márquez C, Sandalinas M, Bahçe M, et al. Chromosome abnormalities in 1255 cleavage-stage human embryos. *Reproductive BioMedicine Online* 2000; 1:17-27.
4. Munné S. Chromosome abnormalities and their relationship to morphology and development of human embryos. *Reproductive BioMedicine Online* 2005b; 12:234-253.
5. Gianaroli L, Magli C, Ferraretti AP, Munné S. Preimplantation diagnosis for aneuploidies in patients undergoing in vitro fertilization with poor prognosis: identification of the categories for which it should be proposed. *Fertility and Sterility* 1999; 72:837-844.
6. Gianaroli L, Magli C, Ferraretti AP, et al. The beneficial effects of PGD for aneuploidy support extensive clinical application. *Reproductive BioMedicine Online* 2005; 10:633-640.
7. Munné S, Magli C, Cohen, et al. Positive outcome after preimplantation diagnosis of aneuploidy in human embryos. *Human Reproduction* 1999; 14:2191-2199.
8. Munné S, Sandalinas M, Escudero T, et al. Improved implantation after preimplantation genetic diagnosis of aneuploidy. *Reproductive BioMedicine Online* 2003; 7:91-97.
9. Munné S, Chen S, Fischer J, et al. Preimplantation genetic diagnosis reduces pregnancy loss in women 35 and older with history of recurrent miscarriages. *Fertility and Sterility* 2005a, 84:331-335.
10. Staessen C, Platteau P, Van Assche E, et al. Comparison of blastocysts transfer with or without preimplantation genetic diagnosis for aneuploidy in couples with advanced maternal age: a prospective randomized controlled trial. *Human Reproduction* 2004; 19:2849-2858.
11. Verlinsky Y, Kuliev A. *Practical Preimplantation Genetic Diagnosis*. Springer, Berlin, N.Y. 2006; 204pp.
12. Voullaire L, Wilton L, McBain J, et al. Chromosome abnormalities identified by comparative genomic hybridization in embryos from women with repeated implantation failure. *Molecular Human Reproduction* 2002; 8:1035-1041.



Precisão absoluta e segurança total.

Sistema computadorizado de mapeamento e planejamento cirúrgico com reconstituição tridimensional.



INTRODUÇÃO

A prostatectomia radical é considerada o tratamento padrão no manejo do câncer de próstata localizado, baseado em excelentes resultados e taxas de sobrevida. A laparoscopia tem sido incorporada recentemente no armamentário urológico com o objetivo de combinar as vantagens da já consolidada Prostatectomia Radical Retro-púbica (PRR) com as vantagens da cirurgia minimamente invasiva. A primeira Prostatectomia Radical Laparoscópica (PRL) foi realizada por Schuessler *et al* em 1991¹. No final da década de 90, a técnica da PRL foi refinada e padronizada por Guillonnet e Vallancien², ganhando popularidade desde então. Muitos centros vêm adotando esta modalidade cirúrgica como técnica de primeira escolha. Nosso grupo vem realizando o procedimento há 2 anos com resultados bastante promissores.

INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES

As indicações para PRL são idênticas às da PRR, ou seja, pacientes portadores de adenocarcinoma prostático com estágio clínico T1 e T2, sem evidência clínica ou radiológica de doença metastática. Contra-indicações para PRL incluem distúrbios da coagulação e elevado risco anestésico devido à doença cardiopulmonar severa.

TÉCNICA CIRÚRGICA

A abordagem transperitoneal anterógrada é a técnica mais amplamente utilizada e é a mesma adotada pelo nosso grupo. Nesta, o paciente é colocado em posição supina modificada (Figura 1).

Modificações técnicas têm sido preferidas com o intuito de preservar os feixes vasculo-nervosos (figura 2). Ukimura e cols.^{3,4} descreveram a utilização de ultra-som trans-retal intra-operatório guiando o cirurgião na preservação dos feixes vasculo-nervosos, facilitando o procedimento cirúrgico e obtendo melhores resultados a longo prazo.

O complexo da veia dorsal é seccionado ao longo da curvatura do ápice prostático, seguida pela dissecação apical e transecção uretral com tesoura fria⁵. A anastomose uretrovesical é realizada através de sutura contínua (figura 3). Uma sonda de foley 18Fr é inserida na bexiga. Um dreno de

Jackson-Pratt é posicionado em direção à pelve, e a peça é removida estendendo a incisão do trocarte da cicatriz umbilical.

Indubitavelmente, a PRL apresenta uma árdua curva de aprendizado. A maioria dos autores reporta ser necessária a realização de aproximadamente 50 cirurgias, pelo mesmo cirurgião, para obtenção de resultados satisfatórios. No entanto, a experiência em outros procedimentos laparoscópicos e o número de PRL assistidas previamente, além da supervisão de um laparoscopista experiente na realização dos primeiros casos, ameniza consideravelmente a curva de aprendizado⁶.

A magnificação da imagem na abordagem laparoscópica e o pneumoperitônio proporcionam considerável diminuição da perda sangüinea intra-operatória. De acordo com os resultados revelados em importantes centros urológicos, a perda sangüinea se encontra em torno de 300 a 800 ml, e a duração da cateterização uretral na PRL é normalmente de 5 a 7 dias⁷. O tempo de permanência hospitalar é um parâmetro de difícil avaliação em consequência dos efeitos econômicos e sociais de diversas áreas, além dos diferentes sistemas de saúde. No entanto, estudos comparativos demonstraram permanência hospitalar mais curta e menor necessidade de medicação analgésica após PRL quando comparada com a PRR^{7,8}.

RESULTADOS ONCOLÓGICOS

O objetivo primordial na prostatectomia radical é proporcionar resultados oncológicos satisfatórios. Guillonnet e cols.⁹ avaliaram 1000 pacientes submetidos à PRL e reportaram taxas de sobrevida livre de progressão bioquímica de 90,5% em 3 anos. Rassweiler e cols.¹⁰ reportaram ausência de recorrência bioquímica de 83% em 3 anos, e 73% em 5 anos. Rozet e cols.¹¹ relataram 95% de sobrevida livre de recorrência bioquímica em 600 pacientes submetidos a PRL.

CONTINÊNCIA URINÁRIA

A abordagem laparoscópica proporciona retorno precoce da continência e excelentes resultados a longo prazo, devido ao menor trauma do esfíncter estriado pe-



Figura 1. Paciente em posição supina modificada com os braços aduzidos e trendelemburg em 15-30 graus.

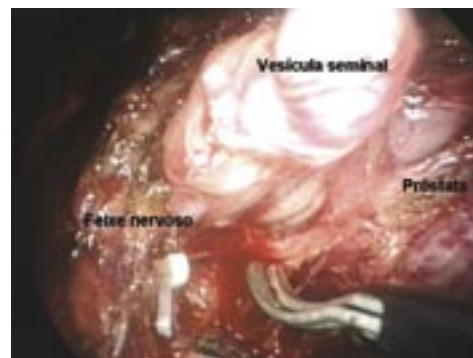


Figura 2. Prostatectomia Radical Laparoscópica com técnica modificada preservando os feixes vasculo-nervosos.

riuretral através de meticulosa dissecação, secção de um maior coto uretral e anastomose contínua sob ótima visualização.

Stolzenburg e cols.¹² encontraram taxas de 84% em 6 meses de seguimento e 92% em 12 meses.

DISFUNÇÃO ERÉTIL

A preservação da função erétil após a prostatectomia radical depende de uma precisa e adequada dissecação do feixe vasculo-nervoso, que se torna bastante factível com a magnificação da imagem operatória proporcionada pela abordagem laparoscópica. Bons resultados em relação à função erétil pós-PRL têm sido reportados na literatura com taxas de 46% a 87,5%. Su e cols.¹³ revelaram 76% de taxas de intercurso sexual em acompanhamento de 1 ano, após PRL com preservação bilateral do feixe vasculo-nervoso.



Comércio de Material Hospitalar Ltda.



TECNOLOGIA - EM MOVIMENTO



stryker®

RPM - Comércio de Material Hospitalar Ltda.
Av. das Américas nº 3.693 - Bloco 02 - Gr. 204
Barra da Tijuca - Rio de Janeiro - RJ
Telefax: (21) 2439-4003
administrativo@rpmhospitalar.com.br



REPRESENTANTE EXCLUSIVO

 **SYNTHES®**

CONCLUSÃO

A PRL vem obtendo bastante aceitação como abordagem cirúrgica para o tratamento do câncer de próstata localizado. Recentes publicações comparando o acesso aberto versus acesso laparoscópico demonstraram melhores resultados com a cirurgia minimamente invasiva no que diz respeito à perda sangüínea, dor pós-operatória, retorno às atividades diárias e resultados cosméticos. O procedimento vem assumindo importante papel no tratamento do câncer de próstata localizado na era da cirurgia minimamente invasiva.

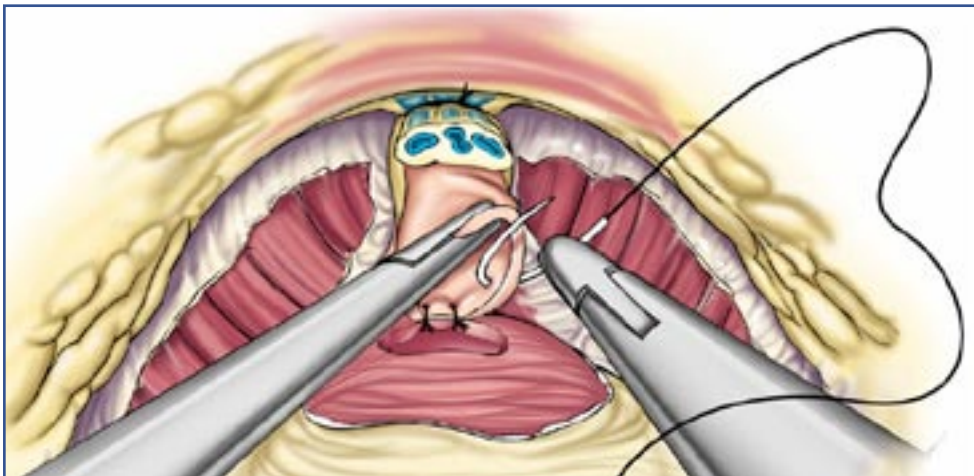


Figura 3. Anastomose uretrovesical realizada por meio de sutura contínua, utilizando um fio tipo monocryl 2-0.

Referências

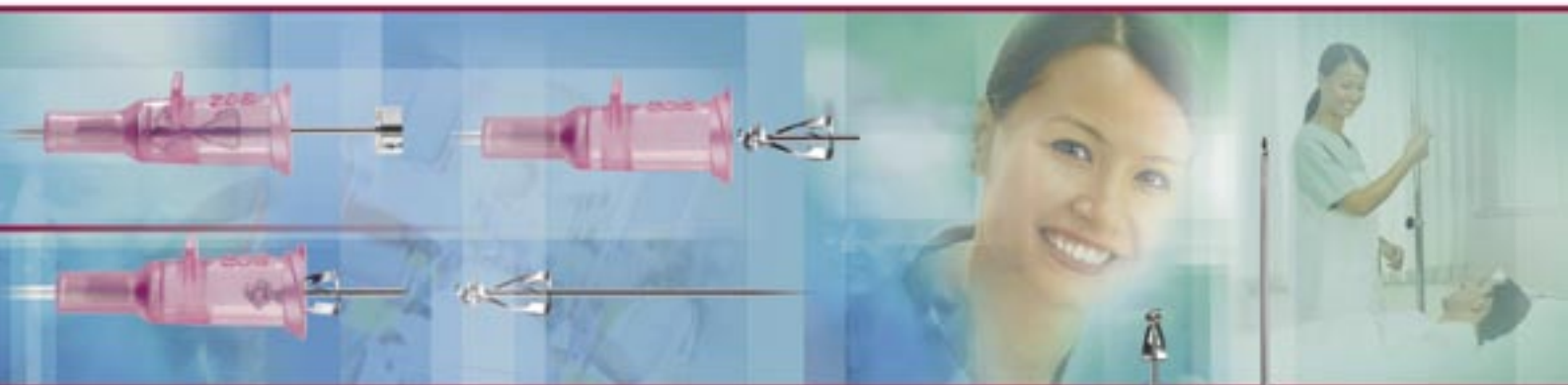
- Schuessler WW, Kavoussi LR, Clayman RV: *Laparoscopic radical prostatectomy: initial case report*. J Urol. 1992; 147: 246.
- Guillonneau, B. and Vallancien, G.: *Laparoscopic radical prostatectomy: the Montsouris experience*. J Urol. 2000; 163: 418-22.
- Ukimura O, Gill IS, Desai MM, et al: *Real-time transrectal ultrasonography during laparoscopic radical prostatectomy*. J Urol 2004 Jul; 172(1):112-8.
- Gill IS, Ukimura O, Rubinstein M, et al: *Lateral pedicle control during laparoscopic radical prostatectomy: refined technique*. Urology. 2005 Jan; 65(1):23-7.
- Abreu SC, Rubinstein M, Messias FI, et al: *Use of titanium knot placement device (TK-5) to secure dorsal vein complex during laparoscopic radical prostatectomy and cystoprostatectomy*. Urology 2006; 67:190-4.
- Guillonneau B, Cathelineau X, Doublet JD, Baumert H, Vallancien G. *Laparoscopic radical prostatectomy: assessment after 550 procedures*. Crit Rev Oncol Hematol. 2002; 43(2):123-33.
- Frota R, Turna B, Barros R, Gill IS: *Comparison of radical prostatectomy techniques: open, laparoscopic and robotic assisted*. Int Braz J Urol (submitted).
- Artibani W, Grosso G, Novara G, et al: *Is laparoscopic radical prostatectomy better than traditional retropubic radical prostatectomy? An analysis of peri-operative morbidity in two contemporary series in Italy*. Eur Urol 2003 Oct; 44(4):401-6.
- Guillonneau B, el-Fettouh H, Baumert H, et al: *Laparoscopic radical prostatectomy: oncological evaluation after 1,000 cases a Montsouris Institute*. J Urol 2003; 169(4):1261-6.
- Rassweiler J, Schulze M, Teber D, et al: *Laparoscopic radical prostatectomy with the Heilbronn technique: oncological results in the first 500 patients*. J Urol 2005; 173:761-4.
- Rozet F, Galiano M, Cathelineau X, et al: *Extraperitoneal laparoscopic radical prostatectomy: a prospective evaluation of 600 cases*. J Urol 2005; 174:908-11.
- Stolzenburg JU, Rabenalt R, Do M, et al: *Endoscopic extraperitoneal radical prostatectomy: oncological and functional results after 700 procedures*. J Urol 2005; 174:1271-5.
- Su LM, Link RE, Bhayani SB, et al: *Nerve-sparing laparoscopic radical prostatectomy: replicating the open surgical technique*. Urology 2004; 64:123-127.

Introcan®
Safety™



B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

Cateter periférico com sistema de segurança



- Tecnologia de mola auto ativável, sem esforço do profissional.
- Elimina o risco de ativação inadvertida.
- A mola de segurança protege o bisel da agulha imediatamente após o uso.
- Não há alterações na técnica de punção em comparação com o cateter convencional.



Gestante 24 anos de idade, Gesta I Para 0 Aborto 0, com exames ultra-sonográficos anteriores sem alterações, procurou o Serviço de Medicina Fetal do Hospital Barra D'Or para realização do exame morfológico fetal com 22 semanas. Durante o exame foram observadas quatro formações císticas anecóicas, medindo a maior 1,1x0,8 cm, localizadas na topografia do pulmão direito, com aparente aumento da ecogenicidade parenquimatosa adjacente (figura 1), sendo levantada a hipótese diagnóstica de MAC e, solicitado complementação da avaliação morfológica com ressonância magnética fetal (RMF) para melhor elucidação diagnóstica. Foi submetida a RMF e observada no aspecto posterior do lobo inferior do pulmão direito, área de hiperintensidade de sinal permeada por várias pequenas formações de comportamento cístico e dimensões variadas (figura 2). Não foram detectados vasos anômalos adjacentes à referida lesão. Os aspectos correlacionados com os dados ultra-sonográficos sugeriram MAC tipo II. No seguimento ultra-sonográfico foi observado regressão das lesões, e em torno da 37ª semana, o desaparecimento das formações císticas.

INTRODUÇÃO

Alteração pulmonar que acomete o trato respiratório terminal, caracterizada por uma massa multicística ligada a proliferação excessiva dessas estruturas, como em processos tumorais, reproduzindo o tecido do órgão maduro (Hamartoma).

Pode ser bilateral envolvendo todo o tecido pulmonar, entretanto na maioria dos casos é unilateral com acometimento de um lobo. As lesões podem ser macrocísticas (cistos maiores de 5mm de diâmetro) ou microcísticas (cistos menores de 5mm de diâmetro). Em 85% dos casos a lesão é unilateral, com igual frequência no pulmão direito ou esquerdo, macro ou microcística.

PREVALÊNCIA

Encontrada em um a cada 4000 nascimentos.

ETIOLOGIA

Anormalidade esporádica. Em cerca de 10% dos casos podem ser encontradas outras anomalias, principalmente renal ou cardíaca. A incidência de anomalias cromossômicas é muito rara, não sendo quantificada na literatura.

DIAGNÓSTICO

Baseado na demonstração ultra-sonográfica de um tumor pulmonar hiperecogênico que é cístico (MAC tipo I), misto (MAC tipo II), ou sólido-cístico (MAC tipo III). A doença microcística resulta em hiperecogenicidade homogênea do tecido pulmonar afetado. Na doença macrocística, únicos ou múltiplos cistos podem ser vistos no tórax. Imagens císticas de tamanhos variáveis, únicas ou múltiplas (mais frequentes), hipocogênicas,

homogêneas e não pulsáteis. Lesões unilaterais são mais comuns, atingindo somente um lobo pulmonar, preferencialmente o inferior, como relatado neste caso. Lesões bilaterais têm sido descritas associadas principalmente ao tipo III, cuja imagem ultra-sonográfica é hiperecogênica, de aspecto sólido ocupando os campos pulmonares.

A doença microcística e macrocística pode estar associada com desvio do mediastino, e quando bilateral, o coração pode estar severamente comprimido, embora não esteja desviado. Quando há compressão do coração e dos vasos da base, o feto torna-se hidrótico. Polidramnia é um achado comum e pode ser conseqüente a diminuição da deglutição fetal do líquido amniótico por compressão do esôfago, ou por aumento da produção do líquido amniótico pelo tecido pulmonar anormal.

- Ressonância magnética fetal

O benefício da RMF na avaliação por imagem de fetos com malformações torácicas tem sido descrito em alguns artigos, fornecendo informação adicional aos achados ultra-sonográficos em cerca de 40% dos casos. No tipo III, a principal importância encontra-se na tentativa do diagnóstico diferencial com outras malformações:

- Seqüestro pulmonar
- Atresia brônquica
- Cisto broncogênico
- Teratomas de mediastino
- Hérnia diafragmática

PROGNÓSTICO

Achados de pior prognóstico incluem doença bilateral ou unilateral, com compressão pulmonar causando hipoplasia pulmonar, desenvolvimento de hidropsia fetal independente do tipo de lesão. Em 70% dos casos o tamanho do tumor se mantém estável, em 20% necessita de interrupção antenatal e em 10% dos casos há aumento progressivo da compressão mediastinal. Em neonatos sintomáticos toracotomia e lobectomia são realizadas com sobrevida de 90%. Ainda é discutida se em neonatos assintomáticos, a cirurgia é necessária ou não.

TERAPIA FETAL

Cistos grandes causando compressão mediastinal e associados a hidropsia podem ser drenados com a inserção de shunts tóraco-amnióticos.

Referências

1. Diagnosis of fetal abnormalities - the 18-23 week scan, Gianluigi Pilu e Kypros H. Nicolaidis - The Parthenon Publishing Group - London - 1999
2. Problem-Based Obstetric Ultrasound, Basky Thilaganathan, Shanthi Sairam, Aris T Papageorghiou, Amar Bhide - Informa healthcare - 2007
3. Radiology august 2003 - Levine et al
4. Ultra-Sonografia em Ginecologia e Obstetrícia, Ayrton Roberto Pastore e Giovanni Guido Cerri - Revinter-2003

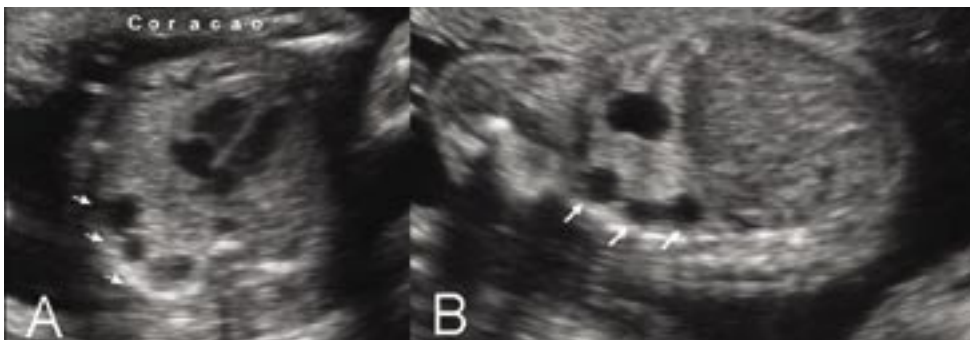


Figura 1. Exame morfológico fetal (22 semanas). A. Corte transversal. B. Corte longitudinal. Observam-se quatro formações císticas anecóicas, de paredes finas, tamanhos variados, medindo a maior 1,1x0,8 cm (setas), localizadas na topografia do pulmão direito, com aparente aumento da ecogenicidade parenquimatosa adjacente. Considerada a hipótese diagnóstica de MAC.

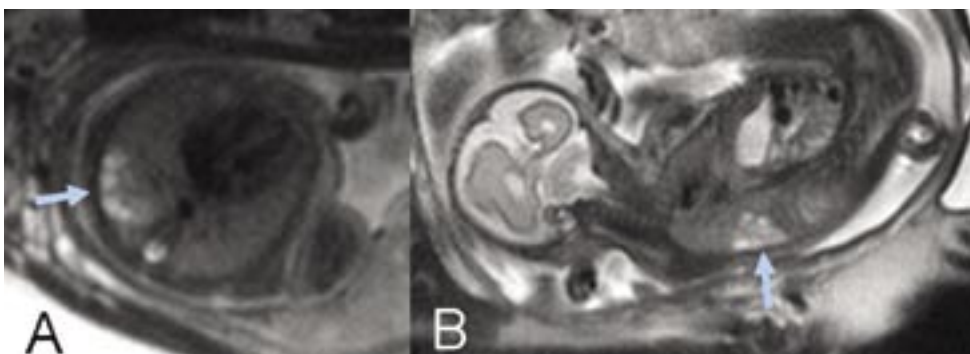


Figura 2. Ressonância magnética fetal. A. Aquisição axial. B. Aquisição sagital. Identifica-se, na borda posterior do lobo inferior do pulmão direito, área de hiperintensidade de sinal permeada por várias pequenas formações de comportamento cístico e dimensões variadas (setas). Os achados por imagem sugerem MAC tipo II.

extend

Ventilador pulmonar
de alta tecnologia



www.airliquide.com

AIR LIQUIDE
Medicinal



- **Praticidade**
- **Fácil Manuseio**
- **Alto desempenho**

Funções e ferramentas avançadas que facilitam o diagnóstico e ajudam a melhorar a tomada de decisão clínica.

Interface personalizada a cada tipo de paciente.

Resposta da seção DÊ O SEU DIAGNÓSTICO

GLIOBLASTOMA MULTIFORME

Submetida a ressecção cirúrgica de tumor cerebral, permanecendo, inicialmente, no CTI para monitorização da PIC. Evolução favorável. TC de crânio no pós-operatório mostrou edema no local da cirurgia, com melhora parcial do desvio das estruturas da linha média, sem evidência de lesão tumoral residual. Hiperglicemia tratada com insulina em baixas doses. Elevação dos níveis glicêmicos atribuída ao uso do corticóide. Acompanhamento ambulatorial com seu médico assistente.

DISCUSSÃO

O glioblastoma multiforme (GBM) é composto por astrócitos pobremente diferenciados, sendo o tipo de astrocitoma com maior poder de malignidade. Corresponde ao WHO grau IV.

É o tumor cerebral mais freqüente, contabilizando cerca de 12-15% de todas as neoplasias intracranianas. Aproximadamente 50% dos astrocitomas

são GBM. Pode se manifestar em qualquer faixa etária, mas afeta preferencialmente os adultos com pico de incidência entre 45 – 70 anos.

Acomete mais comumente a subcortical da substância branca dos hemisférios cerebrais. As regiões de preferência são os lobos temporal (31%), parietal (24%), frontal (23%) e occipital (16%). A localização fronto-temporal é tipicamente comum. É freqüente a infiltração tumoral ao córtex adjacente, gânglios da base e hemisfério contralateral.

A história clínica da doença é geralmente curta (menos de 3 meses em mais de 50% dos casos). Em geral, o paciente se apresenta, após um quadro de epilepsia sem sintomas neurológicos específicos, cefaléia e distúrbios de personalidade.

Necrose é o achado típico do tumor. Em geral, os GBM são lesões grandes, podendo ocorrer hemorragia intratumoral e apresentar paredes espessas e irregulares. É comum produzir edema perilesional e

determinar efeito de massa sobre as estruturas circunjacentes.

A RM reflete a natureza heterogênea da lesão. Na ponderação T1 evidencia-se formação expansiva com parede espessa e irregular e área central sugerindo necrose. Observa-se impregnação periférica após a administração do meio de contraste paramagnético gadolínio. Na ponderação T2, apresenta-se como massa heterogênea e área de hipersinal secundária ao edema perilesional.

Referências

1. Bruce JN, Cronk K, Waziri A, Anderson RC, Mandigo CE, Parsa AT, Senatus PB. Glioblastoma Multiforme Last Updated: August 4, 2006 Disponível em 22/01/2008 [http://www.emedicine.com/MED/topic2692.htm]
2. Kleihues P, Cavenee WK, eds. Pathology and Genetics of Tumors of the Nervous System. World Health Organization Classification of Tumours. Glioblastoma. Lyon: IARC Press; 1974. p. 33-39.
3. Osborne AG. Diagnostic Neuroradiology. 1ªed. St. Louis (Missouri): Mosby; 1999. p.541-550.

**EXCELÊNCIA EM SERVIÇOS:
SINÔNIMO DE REDE LABS D'OR**

**BARRA D'OR SE ESTRUTURA PARA O
TRATAMENTO DO AVC ISQUÊMICO AGUDO**

Eventos Rede Labs D'Or

Copa D'Or 2545-3791



MARÇO

- 11 – Sessão de Terapia Intensiva
- 12 – Encontros da Pneumologia e Oncologia Torácica
- 19 – Palestra Viver Bem

ABRIL

- 08 – Sessão de Terapia Intensiva
- 09 – Encontros da Pneumologia e Oncologia Torácica
- 16 – Palestra Viver Bem

MAIO

- 13 – Sessão de Terapia Intensiva
- 14 – Encontros da Pneumologia e Oncologia Torácica
- 21 – Palestra Viver Bem

Barra D'Or 2430-3639



MARÇO

- 01 e 08 – Curso para Gestantes
- 05 – Palestra: Novas Alternativas para a Saúde da Mulher
- 11 – Sessão de Ecocardiografia
- 18 – Reunião Mensal da Neurologia
- 26 – Reunião Científica da Clínica Médica, CTI, Cardiologia e Emergência
- 27 – Sessão de Cirurgia Geral

ABRIL

- 08 – Sessão de Ecocardiografia
- 12 – SabaD'Or
- 15 – Reunião Mensal da Neurologia
- 29 – Reunião Científica da Clínica Médica, CTI, Cardiologia e Emergência
- 30 – Sessão de Cirurgia Geral

MAIO

- 03 e 10 – Curso para Gestantes
- 13 – Sessão de Ecocardiografia
- 20 – Reunião Mensal da Neurologia
- 21 – Reunião Científica do CTI, Clínica Médica, Cardiologia e Emergência
- 29 – Sessão de Cirurgia Geral

Quinta D'Or 3461-3907



MARÇO

- 29 – Bom Dia Fígado

ABRIL

- 26 – Bom Dia Fígado

MAIO

- 31 – Bom Dia Fígado

Sessão Clínico-Radiológica

Toda 3ª feira

Sessão de Abdome

Toda 5ª feira

Reunião de Neuroimagem

Toda 5ª feira

Consulte a programação de eventos completa no portal: www.redelabsdor.com.br

Unidades Labs

BARRA DA TIJUCA
AV. DAS AMÉRICAS, 505
LOJA H E SALAS 303 A 306
TEL.: 3460-3600

BARRA LIFE
AV. ARMANDO LOMBARDI, 1000
TEL.: 3460-3600

BARRA MANSA
R. ABDO FELIPE, 123
ANO BOMTEL.: (24) 3325-8008

BONSUCESSO
R. CARDOSO DE MORAES, 61
SALA 1013 - TEL.: 3460-3600

BOTAFOGO
R. PINHEIRO GUIMARÃES, 12
TEL.: 2538-3600

R. PINHEIRO GUIMARÃES, 24
TEL.: 2538-3600

R. DINIZ CORDEIRO, 39
TEL.: 2538-3600

R. SOROCABA, 477 - 7º ANDAR
TEL.: 2538-3600

CAMPO GRANDE
AV. CESÁRIO DE MELLO, 3006 - 2º
ANDAR - TEL.: 2414-0000

CENTRO
AV. NILO PEÇANHA, 50
SALA 2116 - TEL.: 2538-3600

R. EVARISTO DA VEIGA, 55
4º E 20º ANDAR - TEL.: 2538-3600

R. DEBRET, 23 - TEL.: 2538-3600

COPACABANA
R. BARÃO DE IPANEMA, 29
TEL.: 2538-3600

R. FIGUEIREDO DE MAGALHÃES,
144 - LOJA A - TEL.: 2538-3600

DUQUE DE CAXIAS
UNIGRANRIO SHOPPING CAXIAS
R. PROF. JOSÉ DE SOUZA HERDY,
1216 A - 3º PISO
TEL.: 2672-9000

ILHA DO GOVERNADOR
ESTRADA DO GALEÃO, 2773
TEL.: 3460-3600

R. CAMBAÚBA, 8
TEL.: 3460-3600

R. REP. ÁRABE DA SÍRIA, 373
LOJA A - TEL.: 3460-3600

IPANEMA
R. JOANA ANGÉLICA, 229
TEL.: 2538-3600

R. REDENTOR, 308
TEL.: 2538-3600

JACAREPAGUÁ
AV. NELSON CARDOSO, 1149
SLJ. 206 E SALA 822 - TAQUARA
TEL.: 3460-3600

AV. NELSON CARDOSO, 974
TAQUARA - TEL.: 3460-3600

JARDIM BOTÂNICO
R. GENERAL GARZON, 22 - LOJA A
TEL.: 2538-3600

LEBLON
AV. ATAULFO DE PAIVA, 135
SALA 1610 - TEL.: 2538-3600

MADUREIRA
ESTRADA DO PORTELA, 99
SLJ. 235 E SALA 1105
PÓLO 1
TEL.: 2450-1006

R. AMÉRICO BRASILIENSE, 263
TEL.: 3369-0000

MÉIER
R. LUCÍDIO LAGO, 232
SALA 411 - TEL.: 2261-2796

NITERÓI
CENTRO
R. XV DE NOVEMBRO, 134
TEL.: 2620-4653

ICARÁI
R. TAVARES DE MACEDO, 240
TEL.: 2611-4653

OLARIA
HOSPITAL BALBINO
R. ANGÉLICA MOTA, 90
TEL.: 2560-1712

SÃO GONÇALO
R. DR. NILO PEÇANHA, 200
TEL.: 34603600

TIJUCA
R. SORIANO DE SOUZA, 98
TEL.: 3978-6007

R. SÃO FRANCISCO XAVIER, 30-B
TEL.: 2569-2011

R. CONDE DE BONFIM, 370 - LJ. 4
SAENS PEÑA - TEL.: 3978-6007

VILA DA PENHA
AV. MERITI, 2349 - TEL.: 3460-3600

VOLTA REDONDA
HOSPITAL VITA
R. 41C, 160 - VILA SANTA CECÍLIA
TEL.: (24) 3340-2000

Remetente:
Rede Labs D'Or
Rua Pinheiro Guimarães, 18
Botafogo - CEP 22281-080

REDE LABS D'OR
LABORATÓRIO • IMAGEM • HOSPITAIS