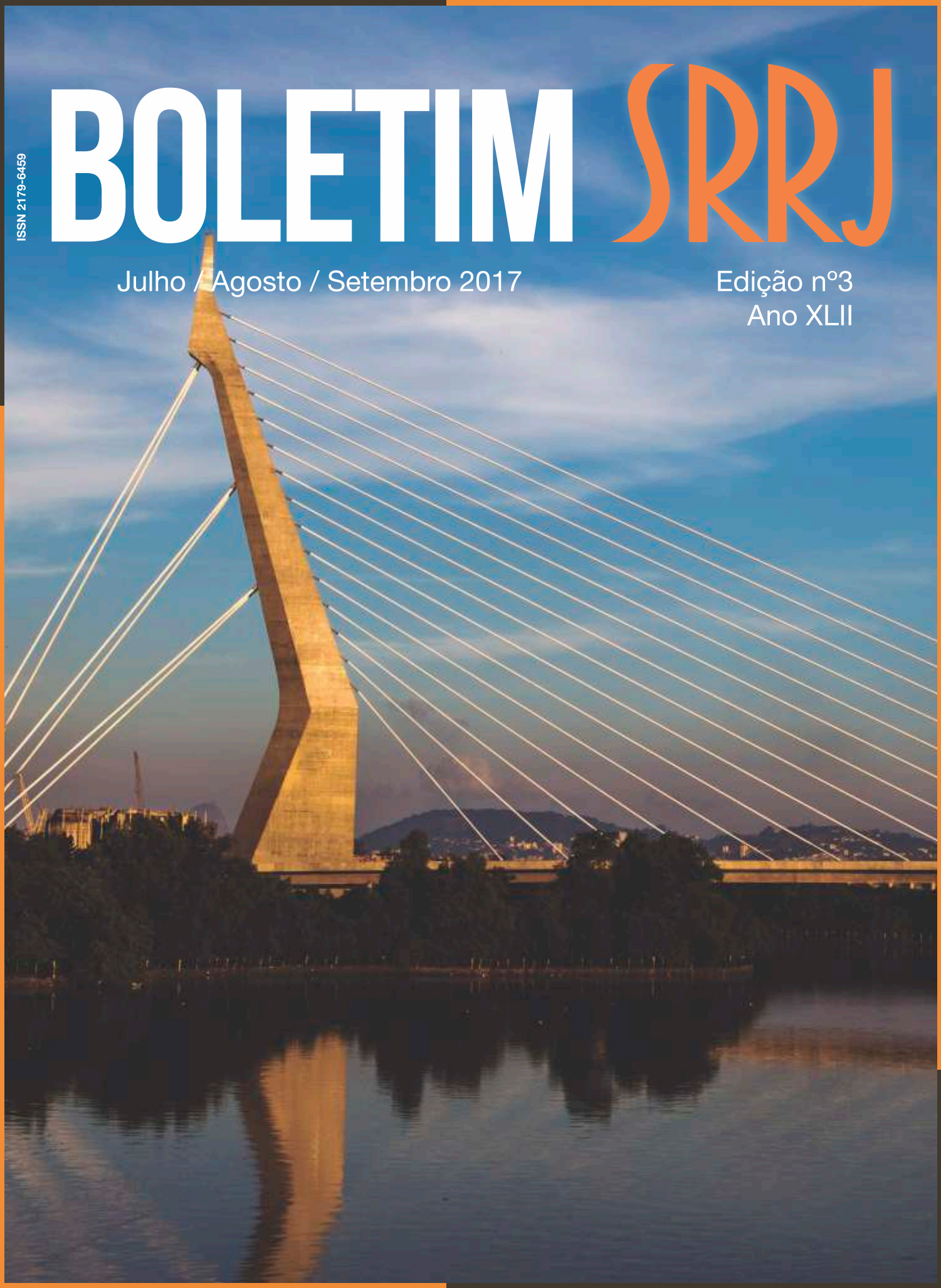
ISSN 2179-6459

BOLETIM SRRJ

Julho / Agosto / Setembro 2017

Edição nº3
Ano XLII



SRRJ
SOCIEDADE DE REUMATOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

DIRETORIA DA SOCIEDADE DE REUMATOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

Presidente
Selma da Costa Silva Merenlender

Vice-Presidente
Laura Mendonça

Vice-Presidente do Interior
Flavio Nery

Secretária-Geral
Giselle Baptista Maretti

Primeira-Secretária
Elisa Mello

Tesoureiro
Bruno Schau

Vice-Tesoureira
Carla Dionello

Diretora Científica
Blanca Biaca

Diretora de Comunicação e Mídias
Ingrid Moss

Boletim
Editora-Chefe
Mirhelen Mendes de Abreu

Conselho Editorial
Adelaide Dancour
Cynthia França
Lívia Madeira

Diretora de Ética, Normas e Regimentos
Wanda Heloisa R Ferreira

Conselho Fiscal
Jose Fernando Veztman
Evandro Klumb
Francine Ribeiro
Leonardo Romeiro

Jornalista Responsável
Kelly Beltrão
MTB DF3842JP

Editoração
Geleia Soluções Criativa

Redação
reumatologia@reumatorj.com.br
CEP 22040-000 - Rio de Janeiro - RJ - Tel. 2549-4114
Rua Barata Ribeiro, 391 - Sala 801 - Copacabana

Boletim da Sociedade de Reumatologia do Rio de Janeiro

Setembro de 2017
Edição Nº 165

Periodicidade: Trimestral
ISSN 2179-6459

Sumário

Palavra da Presidente.....3
Editorial.....4
História da Medicina.....6
Signos e Significados.....11
Molecular.....15
Imaginando.....18
Interconsulta.....27
Integralizar.....34
Com Paixão.....38
Quem Sabe de Mim Sou Eu.....41
Mosaico.....43
Clube do Reumatismo.....48
Critica Mente.....54
Legado Consistente.....58
Articulando.....63
Erudita Reumatologia.....65

Palavra da Presidente

SELMA MERENLENDER

Já entramos no terceiro trimestre do ano e o que posso dizer é que não vi o tempo passar. Estamos na reta final, em direção ao nosso último evento do ano, em Campos dos Goytacazes, agendado para os dias 24 de 25 de novembro de 2017.

O evento será organizado pela dra. Michele Silva e contará com o apoio de todos os colegas Reumatologistas da região, e terá um caráter multidisciplinar, tendo em vista que os temas abordarão Gestação e doenças reumáticas e o Envolvimento oftalmológico nas doenças reumáticas dando, assim, a oportunidade de participação de médicos de outras especialidades. Já temos alguns professores de renome convidados e confirmados, e temos certeza que o evento será mais um sucesso da SRRJ. Encerraremos o ano com chave de ouro.

Durante todo o ano, estamos presenciando o aumento da visibilidade do Clube do Reumatismo ao vivo, on line, via YouTube, e já temos mais um polo de participação na Costa Verde reunindo os colegas de Angra dos Reis e região, além dos já tradicionais polos de Campos, Volta Redonda, Niterói e diversos cariocas de coração que assistem ao Clube pela internet, por este Brasil afora. Para assistir, basta se conectar no canal do YouTube da SRRJ, e aguardar a abertura do sinal por volta de 17H50min toda a última quinta-feira do mês. As perguntas podem ser feitas pelos nossos grupos de Whatsapp ou diretamente no YouTube. Se você não conseguir chegar no início da transmissão, não tem problema, pode assistir ao vivo a partir do momento em que se conectar. E se você não conseguir participar no dia, pode assistir depois, pois fica tudo arquivado em nosso canal para ser assistido e revisado a hora que desejarem.

Nossa newsletter também ganhando espaço e público, já atingindo cerca de 3 mil médicos de todo o Brasil. E, em breve, voltará com nosso tradicional concurso de fotos. Fiquem atentos e não percam a chance de participar.

Se você tem alguma sugestão para a nossa diretoria, ou alguma crítica mesmo, estamos abertos ao contato pelo e-mail presidencia@reumatorj.com.br.

Até Campos dos Goytacazes!

Editorial

MIRHELEN ABREU

CYNTHIA FRANÇA

LIVIA MADEIRA

ADELAIDE DANCOUR

Setembro de boas-novas!

Como já previa o poeta, onde plantamos juntos, cresce uma nova canção que nos traz sol de primavera. E é assim que tem florescido a nossa sociedade: colorida, exalando o aroma diverso da ciência, da assistência e - por que não? - do entretenimento coletivo.

Com um elegante recorte, Dr Hilton Seda nos apresenta, em História da Medicina, a contribuição da reumatologia brasileira em estudos pioneiros na literatura científica mundial. Destaques relevantes e transformadores são elencados de um modo clássico, ressaltando a inclinação da reumatologia brasileira como uma especialidade posicionada cientificamente. E de posição entendemos, já que, para tanto, são necessários pés bem estruturados, com anatomia definida. Com a firmeza dos pés calejados, o experiente Professor Henrique Ayres de Vasconcelos e sua equipe apresentam a associação entre a anatomia dos pés, suas alterações e o desenvolvimento do joanete do alfaiate, ou bunionette, para a coluna Signos e Significados.

Da bancada para a prática clínica, o Professor Roger Levy e o Dr Gustavo Balbi fazem uma abordagem prática para a compreensão do FAN e suas interpretações clínicas em Molecular. A professora Clarissa Canela também nos traz uma abordagem prática da ressonância magnética para o acompanhamento das espondiloartrites na coluna Imaginando. E como ciência e assistência não se dissociam, conhecer as nuances da prática transfusional é cada vez mais uma realidade da prática reumatológica. Pensando assim, na coluna Interconsulta, os colegas hematologistas Dr Tiago Barros e Dra. Carmem Nogueira apresentam uma revisão que nos norteia para a prática transfusional aplicada a nossa realidade.

Em Integralizar, o Dr Jansen Oliveira fala da realidade da judicialização da medicina e, em Mosaico, a Enfermeira Karina Di Piero nos ensina sobre os cuidados das feridas cutâneas, em especial daquelas encontradas em nossos pacientes. Em Com Paixão, o gaúcho Professor Ricardo Xavier compartilha conosco suas experiências e anseios para uma reumatologia pautada na ciência e na perspectiva do paciente. Para aprofundarmos o nosso olhar sobre o paciente, a Dra Elisa Coelho, do Hospital Universitário Antonio Pedro, entrevista uma paciente que nos conta sobre as dores da espondilose anquilosante.

O efervescente Clube do Reumatismo está compilado com os casos complexos e dramáticos que tanto nos ensinam. Nessa perspectiva de ensino e complexidade, devotamos o nosso olhar para aprendermos com quem faz história. Uma coluna especial, em homenagem `a querida Professora Elisa Albuquerque, retrata a sua história e a construção de um legado consistente e maduro. É com orgulho e admiração que lhe dedicamos a edição deste Boletim, professora. Em Crítica Mente, a professora Mirhelen Abreu apresenta o passo a passo do processo de apreciação crítica de um artigo científico, tendo como cenário o modelo de um estudo do tipo caso-controle.

Haja fôlego para tanto trabalho! Em Articulando, a sempre atuante Dra Wanda nos conta como foi a sua reunião social de pacientes em Petrópolis. É claro que não pode faltar o Reuma Rio. Foi muito especial, marcante… Assim, esta edição traz um Encarte Especial Reuma Rio, onde contaremos todos

os detalhes, brindados por ricos recortes e resumos proporcionados pelos palestrantes nacionais e internacionais.

Para arrematarmos esse trimestre tão produtivo, o físico e astrônomo professor João Torres de Mello nos brinda com um texto belíssimo sobre as feridas narcísicas da humanidade e a cosmologia contemporânea. E o famoso reumatologista Luiz Octávio de Almeida nos presenteia com sua poesia, entitulada “Emoção”.

Boa leitura a todos! Que possamos continuar juntos nessa caminhada construtiva, aprendendo cada dia mais uns com os outros pois, como nos diz o poeta, “a lição sabemos de cor, só nos resta aprender”.

História da Medicina

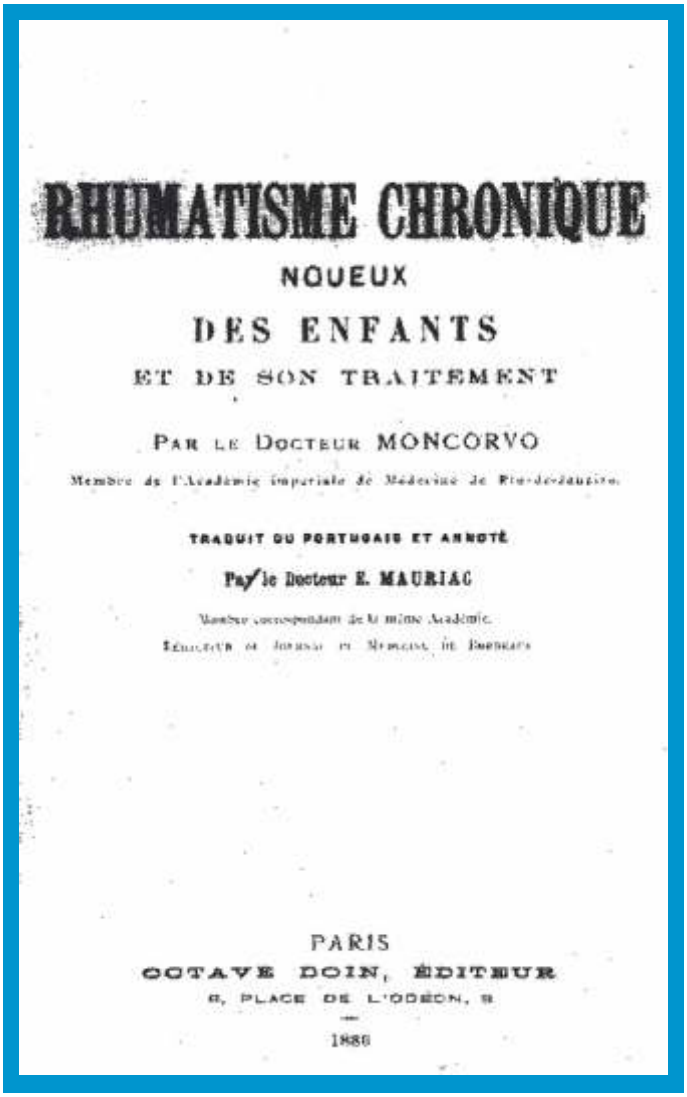
Trabalhos de Reumatologistas Brasileiros Pioneiros na Reumatologia Mundial

HILTON SEDA

Dedicado ao Professor Dr. Achiles de Almeida Cruz Filho

Encontrei dez trabalhos realizados por reumatologistas brasileiros que considero pioneiros na reumatologia mundial. Pode ser que haja outros que não selecionei, cometendo erro imperdoável. Se os há, peço a quem os identificar que me comunique, pois terei o maior empenho em divulgá-los e corrigir a falha. Os deste artigo serão descritos na ordem dos anos em que foram publicados.

O primeiro é um clássico que honra a literatura médica nacional: "Rhumatisme chronique noueux des enfants e de son traitement" de autoria de Carlos Arthur Moncorvo de Figueiredo, publicado em Paris em 1880, no qual apresenta um caso típico, acrescido de oito da literatura, usando o nome criado por Armand Trousseau (1801-1867) adaptado à criança (1) (Fig.1). George Frederic Still (1868-1941) relacionou seu nome à poliartrite crônica juvenil ao publicar, em 1896, 19 casos da doença fazendo minuciosa descrição de seu quadro clínico que incluía diferentes condições: síndrome de Jacoud, um tipo semelhante à artrite reumatoide do adulto e outro de padrão juvenil que passou ser chamado de Doença de Still (2). E G L Bywaters (1910-2003) mostrou, entretanto, que alguns autores o precederam nessa descrição, citando E Lewis-Smith (1871), E Bouchut (1875) e Carlos Arthur Moncorvo de Figueiredo (3). Carlos Arthur Moncorvo de Figueiredo nasceu no Rio de Janeiro em 31 de agosto de 1846 e faleceu nessa mesma cidade em 25 de julho de 1901. Formou-se pela Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, recebendo o título de doutor em 1872, após brilhante defesa de tese sobre "Dyspepsias e seu tratamento". Foi pioneiro no ensino da Pediatria no



RHUMATISME CHRONIQUE
NOUEUX
DES ENFANTS
ET DE SON TRAITEMENT

PAR LE DOCTEUR MONCORVO

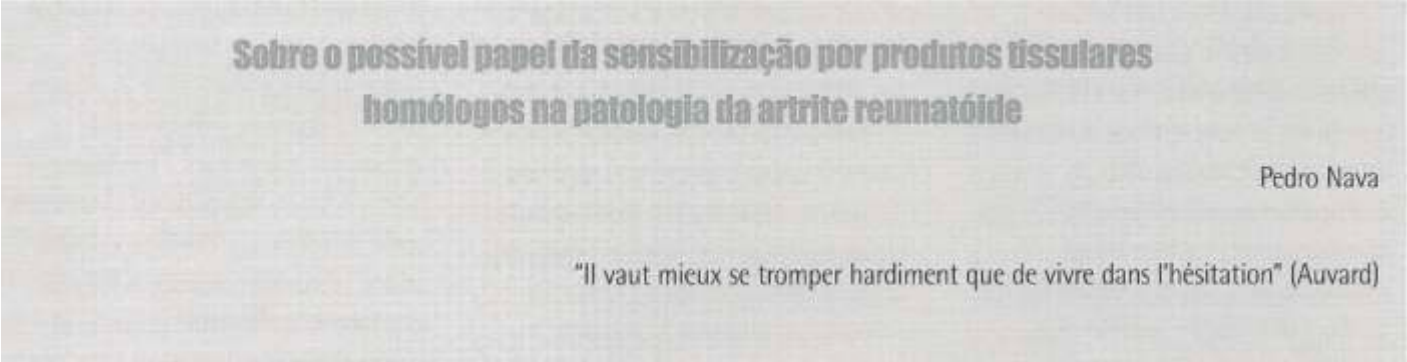
Membre de l'Académie Impériale de Médecine de Rio-de-Janeiro.

TRADUIT DU PORTUGAIS ET ANNOTÉ
Par le Docteur E. MAURIAC

Membre correspondant de la même Académie.
Rédacteur en Journal de Médecine de Bordeaux

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8
1880

Figura 1


Sobre o possível papel da sensibilização por produtos tissulares homólogos na patologia da artrite reumatóide

Pedro Nava

"Il vaut mieux se tromper hardiment que de vivre dans l'hésitation" (Auvard)

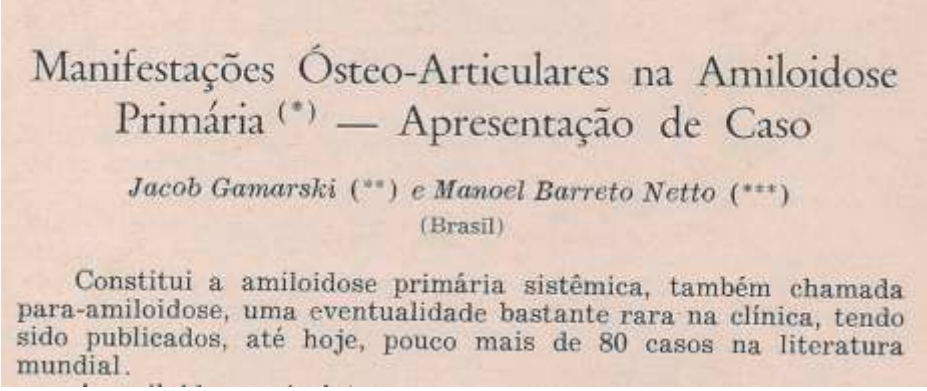
Figura 2

Brasil na Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Tornou-se membro titular da Academia Imperial de Medicina em 22 de abril de 1884 (2). Moncorvo merece ser considerado o primeiro reumatologista pediatra do Brasil. Talvez até patrono da especialidade.

Pedro Nava levantou, pela primeira vez, a hipótese de que a artrite reumatoide era uma doença autoimune ao publicar, na revista Brasil Médico de agosto de 1959, o trabalho "Sobre o possível papel da sensibilização por produtos tissulares homólogos na patogenia da artrite reumatoide" (Fig.2) que já havia apresentado ao II Congresso Europeu de Reumatologia em 1951. Nesse trabalho ele diz: "Resumindo, assim enuncio a minha hipótese: a artrite reumatoide seria inicialmente uma artropatia determinada por este ou aquele germe (estão aqui as artrites reumatoides que várias classificações admitem como de origem conhecida); esse germe tornaria sensibilizantes frações do próprio organismo agredido ("fenômeno de Burky"): a reação a essas frações constituiria a doença já independente da causa etiológica ("liberação etiológica" e "potência artropática do terreno" de Tarnopolsky); as reinfecções, as condições pessoais, o frio, os traumas manteriam a constância da reação à fração sensibilizante (aqui tem lugar toda a "constelação etiológica" da artrite reumatoide).

Jacques Houli publicou, em 1958, o livro intitulado "O líquido sinovial" (Valor do seu estudo no diagnóstico das doenças articulares) (Fig. 3), baseado no estudo de 420 amostras de líquido sinovial obtidas de 200 enfermos portadores de diversas patologias reumáticas e afins no qual demonstrou, pela primeira vez, a presença de sinais inflamatórios no líquido sinovial (LS) de pacientes com osteoartrose/osteoartrite de joelhos (OAJ), o que, na época, não era correntemente aceito e até refutado. Em resumo, mostrou que "Entre 16 análises histopatológicas (material colhido por punção/biopsia em doentes de OAJ) observamos: congestão capilar, fibrose e edema em 11 casos; hipertrofia das vilosidades e fibrose pericapilar em sete; infiltração celular em cinco; hemorragias e fibrose da média em dois. Esses resultados estão acordes com os dados clínicos de inflamação local e com os exames do LS. Através do estudo eletroforético registramos, em oito casos de OAJ, aumento das proteínas totais no LS, cifras médias de albumina e de betaglobulina inferiores às normais, aumento das taxas médias de gamaglobulina (em todos os casos, exceto um, as cifras de gamaglobulina estavam elevadas). Assim, o LS na OAJ revela um componente inflamatório nítido, identificado pela elevação da gamaglobulina. Via de regra as alterações inflamatórias (coágulo, cifra total de leucócitos, polimorfonucleares, proteínas totais e globulinas) guardam certa relação com a in-

Figura 3



Manifestações Ósteo-Articulares na Amiloidose Primária (*) — Apresentação de Caso

Jacob Gamarski (**) *e Manoel Barreto Netto* (***)

(Brasil)

Constitui a amiloidose primária sistêmica, também chamada para-amiloidose, uma eventualidade bastante rara na clínica, tendo sido publicados, até hoje, pouco mais de 80 casos na literatura mundial.

Figura 4

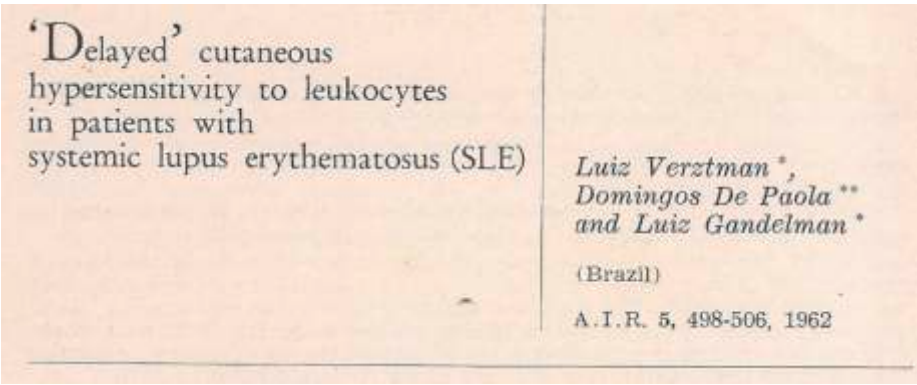
tensidade dos fenômenos inflamatórios locais. Contudo, esses sinais inflamatórios não são de grande intensidade".

Ao contrário daquela época, hoje o processo inflamatório é muito valorizado na patogenia da OA.

Em 1959, na esplêndida revista AIR (Arquivos Interamericanos de Reumatologia: 2: 651-63,1959), dirigida por I. Bonomo e M. Mizraji, Jacob Gamarski e Manoel Barreto Netto publicaram o trabalho "Manifestações ósteo-articulares na amiloidose primária – apresentação de caso" (Fig. 4), no qual foi demonstrada, pela primeira vez, a localização da substância amiloide nas articulações. Como disseram os autores: "Embora manifestações articulares tenham sido referidas em casos de amiloidose primária, a localização de substância amiloide nas articulações ainda não foi assinalada na literatura."

Luiz Verztman Domingos De Paola e Luiz Gandelman publicaram, também na revista AIR (5:498-506,1962), o trabalho "Delayed" cutaneous hypersensitivity to leucocytes in patients with systemic lupus erythematosus (Fig.5). Os autores demonstraram, de forma inédita, o fenômeno da célula LE e corpúsculos hematoxilínicos in vivo, na pele de paciente de 11 anos de idade com lúpus eritematoso sistêmico, induzidos pela injeção de leucócitos homólogos e autólogos. Chamaram a atenção para a possibilidade de ativação in vivo de fatores antinucleares na patogenia da doença.

Adil Muhib Samara escreveu, em 1972, tese



'Delayed' cutaneous hypersensitivity to leukocytes in patients with systemic lupus erythematosus (SLE)

Luiz Verztman *, *Domingos De Paola* ** *and Luiz Gandelman* *

(Brazil)

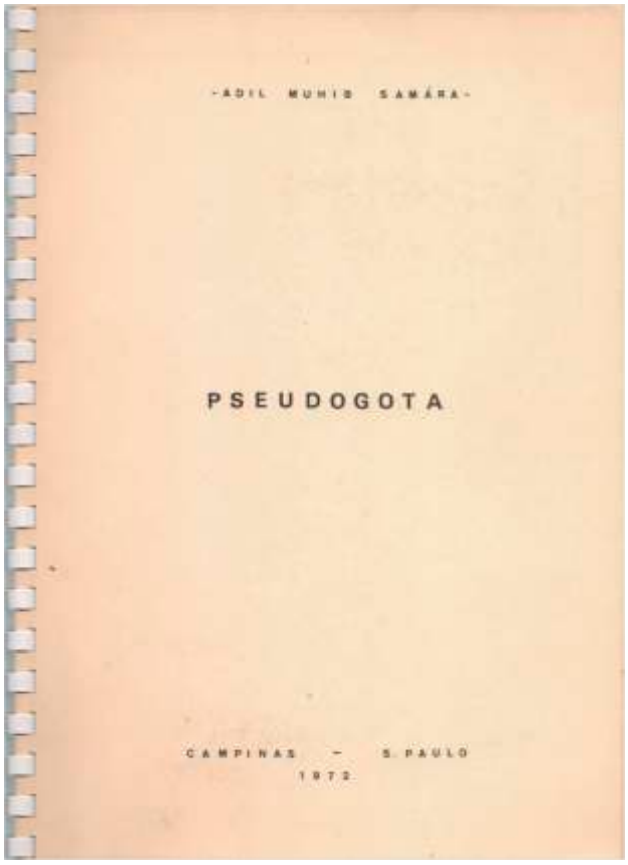
A.I.R. 5, 498-506, 1962

Figura 5

intitulada "Pseudogota" (Fig. 6), na qual mostrou, em investigação inédita, que a mensuração dos níveis de cálcio no líquido sinovial (LS) era método simples e útil para diagnosticar a condrocalcinose articular difusa. O trabalho foi inspirado em observações de Louzada e D. J. McCarthy Jr. A pesquisa foi feita com duas dosagens de cálcio no LS, sendo a segunda de 24 até 96 h após a primeira, com adição de citrato de sódio, um forte solubilizante de cristais. Ficou demonstrado que a segunda dosagem de cálcio era mais elevada, de forma estatisticamente significante, quando relacionada à primeira, em comparação a grupo controle.

João Francisco Marques Neto publicou, em 1974, a tese "A microfotodensitometria no estudo da osteoporose senil" (Fig.7) que, deve ser considerada precursora, e, assim, pioneira dos métodos que, através da densitometria, são atualmente utilizados, rotineiramente, para o diagnóstico da osteoporose. Trata-se de uma técnica fotoelectrodensitométrica para análise quantitativa da osteoporose senil, utilizando-se do controle do efeito da sobrecarga cálcica. O trabalho foi feito no Serviço do Professor Samara na UNICAMP.

Hilton Seda apresentou, na Revista Brasileira de Medicina (32: 347-50, 1975) (Fig. 8), a hipótese de


-ADIL MUNIR SAMÁRA-

PSEUDOGOTA

CAMPINAS - S. PAULO
1972

Figura 6

que a hiperuricemia poderia ser agente desencadeador de dor nas artroses (OA), baseado na dosagem do ácido úrico de 1.275 reumáticos. Esta hipótese foi confirmada em 1983 por PA Simkim et al no trabalho Gout in Heberden's nodes (Arthritis Rheum 26: 94-97, 1983), em que foram demonstrados cristais de ácido úrico em nódulos de Heberden inflamados e dolorosos. A argumentação usada pelos autores para explicar sua fisiopatologia, foi idêntica a de Seda. Em resumo, sua hipótese foi assim expressa: "sabe-se que os uratos têm avidez pela cartilagem, em particular pelos mucopolissacarídeos ácidos; que os complexos proteína-mucopolissacarídeos e os complexos proteína-polissacarídeos facilitam sua solubilidade e precipitação, principalmente quando destruídos. Na OA há desintegração dos complexos proteína-polissacarídeos. Assim sendo, nos pacientes OA hiperuricêmicos há tendência de precipitação dos uratos na cartilagem alterada, com aparecimento de dor através de mecanismo semelhante ao da crise de gota".

Morton A. Scheinberg participou de um trabalho liderado por Edgar S. Cathcart e publicado em 1976, no "The Lancet", que, num certo sentido,"revolucionou" a terapêutica reumatológica: Benefical effects of mehylprednisolone "pulse" therapy in diffuse proliferative lúpus nephritis (Fig. 9). Sete pacientes com nefrite proliferativa difusa do lúpus foram submetidos à terapia com altas doses de metilprednisolona intravenosa (pulso). Em seguida a esse "pulso", cinco pacientes, que tinham a função renal prejudicada, melhoraram após o terceiro dia, sendo que seus níveis de creatinina no soro retornaram à linha basal e, assim, permaneceram durante um mês. Todos os sete pacientes demonstraram reversão das graves anormalidades imunológicas, inclusive aumento da ligação de DNA no soro, níveis de C3 e redução do número de linfócitos T no sangue periférico. Esta terapêutica tornou possível manter pacientes com nefrite lúpica com doses mais baixas de esteroides que a habitual. A pulsoterapia, como passou a ser chamada a técnica, entrou rapidamente na rotina da terapêutica reumatológica.

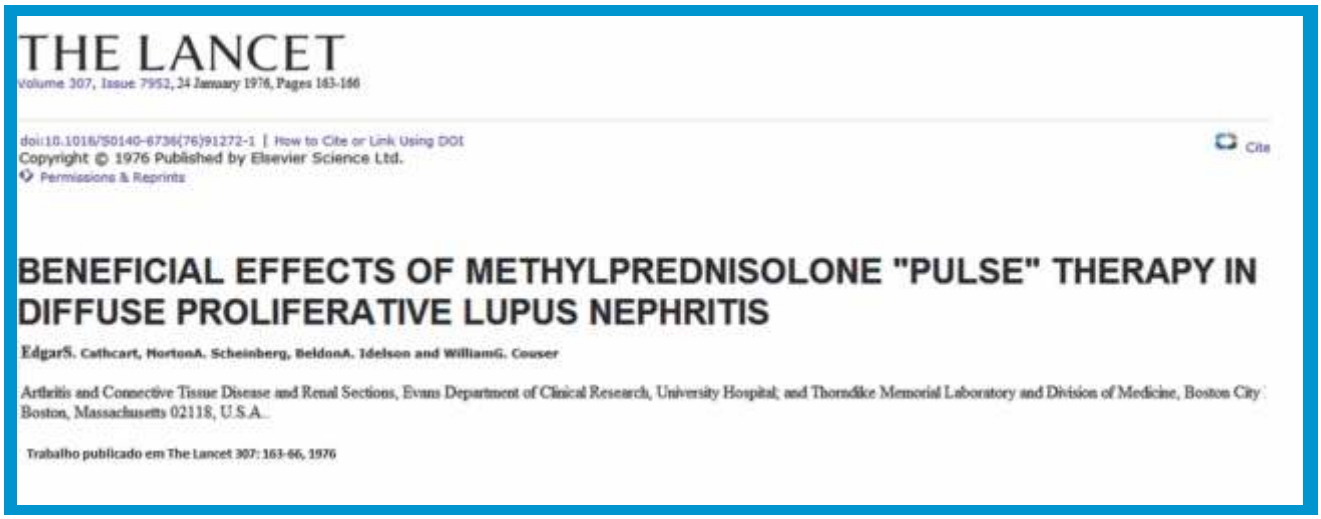
Eloisa Bonfa demonstrou, pela primeira vez, a ligação entre anticorpo para a proteína P ribossomal e a psicose do lúpus eritematoso sistêmico (LES) em trabalho publicado em 1987 no New England Journal of Medicine (317:267-71,1987) (Fig. 10). Em 18 de 20 pacientes com psicose secundária ao LES os autoanticorpos para proteínas P ribossomais foram detectados por imunobloco, demonstrando que anti P está associado à psicose lúpica.

João francisco marques neto

A MICROFOTODENSITOMETRIA NO ESTUDO DA OSTEOPOROSE SENIL

Campinas-S. Paulo
1974

Figura 7



THE LANCET

Volume 307, Issue 7952, 24 January 1976, Pages 163-166

doi:10.1016/S0140-6736(76)91272-1 | How to Cite or Link Using DOI

Copyright © 1976 Published by Elsevier Science Ltd.

Permissions & Reprints

Cite

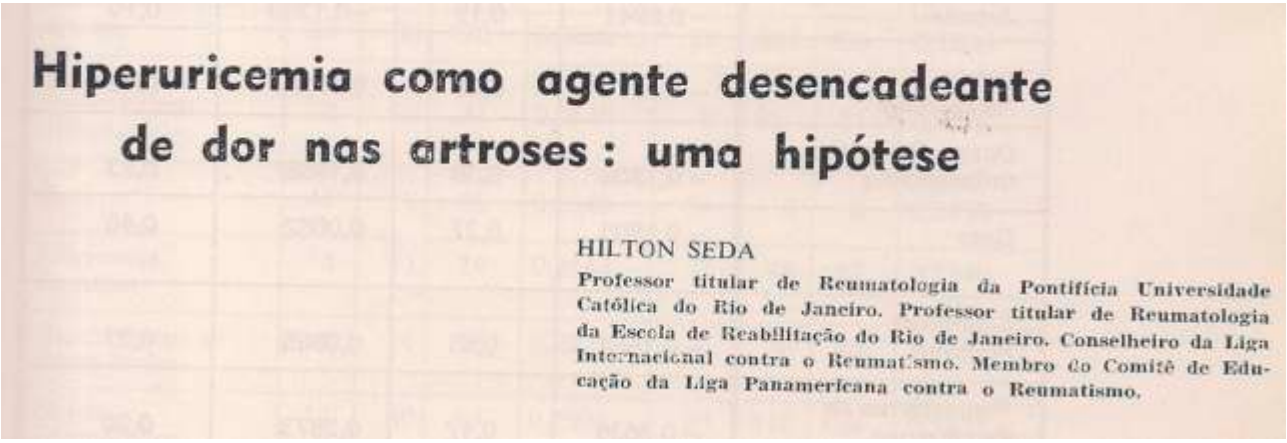
BENEFICIAL EFFECTS OF METHYLPREDNISOLONE "PULSE" THERAPY IN DIFFUSE PROLIFERATIVE LUPUS NEPHRITIS

EdgarS. Cathcart, MortonA. Scheinberg, BeldonA. Idelson and WilliamG. Couser

Arthritis and Connective Tissue Disease and Renal Sections, Evans Department of Clinical Research, University Hospital; and Thorndike Memorial Laboratory and Division of Medicine, Boston City Boston, Massachusetts 02118, U.S.A.

Trabalho publicado em The Lancet 307: 163-66, 1976

Figura 8

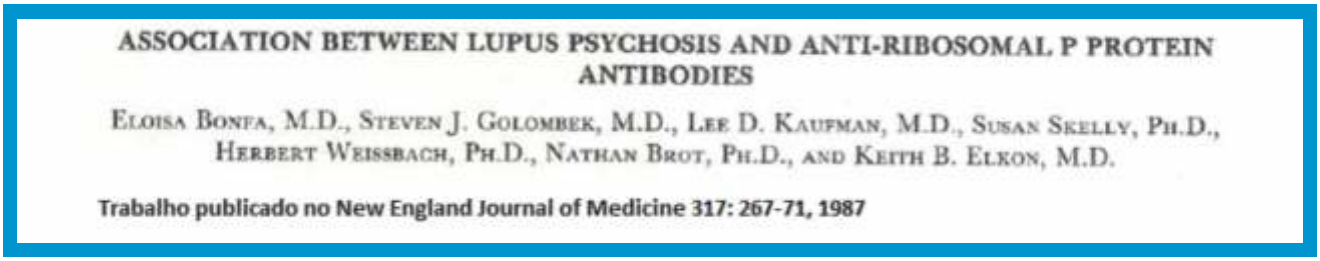


Hiperuricemia como agente desencadeante de dor nas artroses : uma hipótese

HILTON SEDA

Professor titular de Reumatologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Professor titular de Reumatologia da Escola de Reabilitação do Rio de Janeiro. Conselheiro da Liga Internacional contra o Reumatismo. Membro do Comitê de Educação da Liga Panamericana contra o Reumatismo.

Figura 9



ASSOCIATION BETWEEN LUPUS PSYCHOSIS AND ANTI-RIBOSOMAL P PROTEIN ANTIBODIES

Eloisa Bonfa, M.D., Steven J. Golombek, M.D., Lee D. Kaufman, M.D., Susan Skelly, Ph.D., Herbert Weissbach, Ph.D., Nathan Brot, Ph.D., and Keith B. Elkon, M.D.

Trabalho publicado no New England Journal of Medicine 317: 267-71, 1987

Figura 10

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moncorvo de Figueiredo CA: Rhumatisme Chronique noueux des enfants, Cotave Doin, Éditeur, Paris, 1880.
2. Seda H: Carlos Arthur Moncorvo de Figueiredo, Autor de “Rhumatisme Chronique Noueux des Enfants”, in História da Reumatologia, Viana de Queiroz, Seda H (Eds), Kalligráphos, Porto Alegre, 2007.
3. Bywaters EGL: The History of Pediatric Rheumatology, Arthritis Rheum 20 (suppl): 145-152, 1977.

Signos e Significados

Joanete de Alfaiate (Bunionette)

DR. HENRIQUE AYRES DE VASCONCELLOS
Médico Fisiatra; Mestre em Fisiatria, URFJ;
Doutor em Anatomia Humana, UNIFESP/EPM;
Professor Adjunto da Disciplina de
Anatomia Humana FMP/FASE/PETRÓPOLIS-RJ

DANIELE DA SILVA ANTUNES
Bacharel em Enfermagem: Preceptora para o
Curso de Enfermagem e Disciplina de Anatomia Humana para
Enfermagem, FASE/Petrópolis-RJ

MEY LIE TAN MAIA DE HOLANDA CAVALCANTE
Professora responsável da Anatomia Humana da FASE/FMP (Petrópolis-RJ);
Professora Adjunta e Instrutora de Anatomia da UNIFESO (Teresópolis-RJ);
Chefe Primária de Saúde Bucal da PMERJ.

INTRODUÇÃO

O pé humano apresenta ossos, articulações e músculos que formam uma estrutura, em arco, firmemente articulada e mobilizada. Os ossos em número de 26 moldam esse arco que possibilita a impulsão do corpo, na marcha e adapta o pé aos diferentes tipos de solos.(1)

Figura 1: Esqueleto articulado de pé humano (Acervo Laboratório da FMP/FASE).

Figura 2: 5º. Metatarsais: direitos (A); esquerdos (B). Acervo FMP/FASE.

A plataforma formada no pé apoia-se sobre 3 pontos: calcanhar e as cabeças dos 1º e 5º metatarsais. Os arcos medial, anterior e lateral, formados entre esses pontos, podem sofrer alterações quando surgem alterações ligamentares, musculares e mesmo ósseas nos traumas locais e ou patologias sistêmicas. O pé pode ser flácido na criança; com deformidades no antepé ou retropé, em ambos os sexos. Na mulher, devido ao uso de calçados que solicitem adaptações intensas das estruturas do pé, sintomas dolorosos podem surgir devido ao alongamento de ligamentos, contraturas musculares - do pé e da perna -, e processo inflamatório de bolsas (bursa) presente entre o relevo ósseo e a pele.

Por fazer parte de uma unidade motora, desde a pelve, os pés por serem uma estrutura dupla, permitem avaliações comparativas contralaterais. As pontas dos pés divergem dos calcanhares formando com o plano sagital do corpo um ângulo de 18°. salvo em hábitos viciosos adquiridos (2).

Observam-se, na parte anterior (antepé), fórmulas digitais: quando o hálux é mais curto que o 2º. dedo (antepé grego); quando o hálux é mais longo que o 2º.(antepé egípcio); quando o hálux e o 2º. são iguais (antepé quadrado):

1º. < 2º. ; 1º. > 2º. e 1º. = 2º. (2)

Viladot (2003) informa que as proporções desses antepés encontrados numa amostra estudada - 1000 pés -, são: 22%, 69% e 9%, respectivamente. Logo, o antepé egípcio, predomina (2). (no esqueleto mostrado, na Figura 1, o antepé é egípcio).

As deformidades do pé podem compreender: pé plano – aplainamento do arco longitudinal medial; pé cavo - aumento do arco longitudinal medial; pé equino - o pé só apoia no solo por sua parte anterior; pé tálus - quando só há apoio do calcanhar; pé varo - quando a planta do pé aponta para o plano sagital; pé valgo - quando a planta aponta para a parte lateral. Quanto às deformidades do hálux: hálux valgus, hálux flexor (hálux desviado para baixo), hálux extensor (hálux em sentido oposto ao anterior), entre outras (2).

O metatarsal é osso longo, apresentando uma base, um corpo e uma cabeça. (3). Recobrindo a face lateral da cabeça do 5º. metatarsal há uma bolsa (bursa). Os atritos e ou pressões excessivas, sobre a bolsa, podem produzir um processo inflamatório - bursite - e o desenvolvimento de excrescência óssea, associada a dor, rubor e aumento de volume, o "Joanete de Alfaiate".

Tradicionalmente, alfaiates e costureiras cruzam as pernas mantendo os pés com a face lateral da cabeça do 5º. metatarsal apoiada no solo (4).

Há séculos, alfaiates realizavam suas tarefas diárias sentados, pernas cruzadas, atritando a face lateral do pé, descrita acima, no solo. Viriam a perceber que essa postura causava uma saliência ao lado do "dedinho do pé", causando dor. Figura 3

Foi o suficiente para que essa protuberância começasse a ser chamada de "Joanete do Alfaiate"; hoje, "Bunionette", que significa "pequeno joanete".

Figura 3 Esquema mostrando a postura do alfaiate.

"Bunion", "Bone", derivação de "Bony", antigo dialeto anglo-saxão, refere-se a "ossudo, pleno de osso, preenchido por osso". Bunion protuberância medial do joanete do Hallux logo, Bunionette, significa "Pequeno Joanete", acréscimo do sufixo diminutivo "ette" – Joanete (francês). Terminologias relacionadas: Joanete do Alfaiate, Juanete de Sastre (espanhol) ou Tailor's Bunion (Inglês).

Figura 4: Esquema demonstrando o Joanete do Alfaiate.

Algumas alterações anatômicas do pé, relacionadas à progressão da deformidade são de 3 tipos:

Tipo 1: Alargamento e protrusão da cabeça do 5º metatarsal;

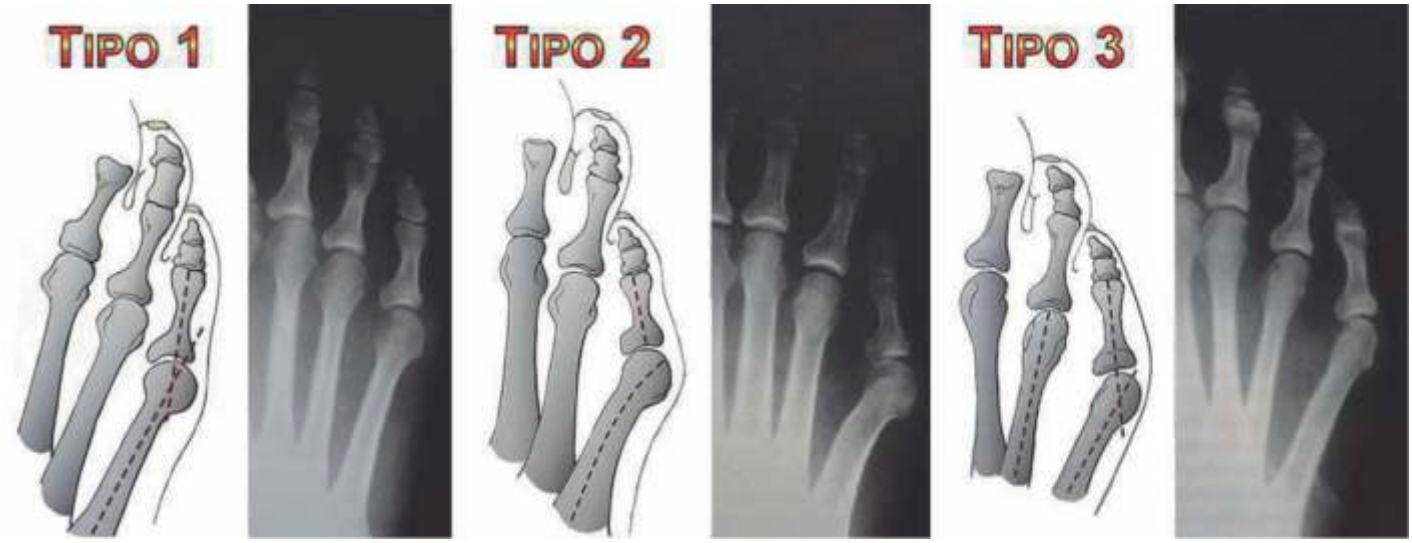


Figura 5: Alguns tipos de deformidades do 5º. metatarsal.

Tipo 2: Curvatura lateral anormal do 5º metatarsal;
Tipo 3: Aumento do ângulo entre o 4º e 5º metatarsais. (Figura 5) (5,6).

Datando de cerca de 5 mil anos, numa tumba egípcia, foi encontrado um vestido (Petrie Museum of Egyptian Archaeology). No ano de 1977, peritos perceberam que não se tratava apenas de um pedaço de tecido, mas de uma peça completa - primeira peça de roupa do Antigo Egito encontrada praticamente inteira - "Vestido Tarkhan", (Figura 6) feito de linho, com acabamentos requintados, mostrando que pertencia a alguém de classe alta (7).

Há mais de 2.000 anos, numa época em que o Egito era governado por uma dinastia de reis de ascendência grega, alguém ou um grupo de pessoas, escondeu alguns dos bens mais valiosos que tinham: seus sapatos. Depositados em um frasco, num templo egípcio em Luxor, 3 pares e 1 sapato isolado foram encontrados; 2 pares devam ter sido originalmente usados por crianças (18 cm. de comprimento). Corda de fibra de palmeira amarrava os calçados infantis dentro de um sapato adulto isolado, colocados num pote (Figura 7).

Figura 7: Calçados de 2 mil anos.

Figura 6: Vestido de Tarkhan.

Acreditamos que se há 5 mil anos, conforme relatos históricos no Antigo Egito, o uso de vestimentas de qualidade mais esmerada era reservado às classes sociais mais privilegiadas e, se foi encontrado um vestido desta idade, a possibilidade da existência, de costureiras e ou alfaiates, datam também dessa época. Logo, o surgimento da deformidade tipo "Joanete de Alfaiate", provavelmente deva ter surgido desde então.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.https://drauziovarella.com.br/letras/j/joanete--hallux-valgus- 10.6.2017.
2. Viladot, A. 15 Lições sobre Patologia do Pé. Rio de Janeiro, Revinter. 2003).
3. Gardner, E., Gray,D,J., O`Rahilly, R. Anatomia. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan,1988).
4. Hoppenfeld, S. Propedêutica ortopédica – coluna e extremidades -. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1987.
5.www.pessemdor.com.br/blog/bunionette 10.6.17.
6 .cirurgiadope.blogspot.com/2016/08/bunionette--joanete-do-5-dedo.html. 10.6.17
7.antigoegito.org/descoberto-no-egito-o-mais-antigo-vestido-do-mundo 10.06.2017
8.hypescience.com/veja-fotos-de-calcados-egipcios-de-2-mil-anos 10.06.2017.

FAN: Quando pedir e como interpretar?

ROGER ABRAMINO LEVY
Hospital Universitário Pedro Ernesto, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Entrevistador: GUSTAVO BALBI
Ex-residente de reumatologia da UERJ
Médico do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

Fator antinuclear (FAN) ou pesquisa de anticorpos antinucleares (ANA) identifica o teste que idealmente deveria ser chamado de pesquisa de autoanticorpos contra antígenos nucleares (PAAC-IFI). Trata-se de um teste que é encontrado em diversas doenças autoimunes (Tabela 1) e possui alta sensibilidade e baixa especificidade (~20%), podendo ser usado como rastreamento em pacientes com suspeita de doenças difusas do tecido conjuntivo. Nesse contexto, o valor preditivo negativo é alto e o valor preditivo positivo é baixo (11-13%); ou seja, a positividade para o FAN não necessariamente indica presença de doença reumatológica, mas a sua ausência pode afastar com algum grau de segurança tais diagnósticos.

Atualmente, a técnica utilizada em nosso meio é a imunofluorescência indireta, sendo as células HEp-2 (célula do carcinoma laríngeo humano) o substrato antigênico. A escolha desse substrato se deve à fácil visualização de seu núcleo. Como todo exame de imunofluorescência, alguns cuidados devem ser observados em sua interpretação. A boa qualidade técnica do exame depende de fatores, como qualidade do sistêmica óptico, lâmpada e a interpretação e experiência do observador.

Os resultados de FAN devem sempre ser acompanhados de titulação e padrão. Cada padrão se correlaciona com a presença de determinados autoanticorpos, listados na Tabela 2. A recomendação mais apropriada que consideramos em nosso meio é que, após o resultado do FAN, se investigue em outra ocasião o exame para a especificidade re-

Tabela 1 – Doenças autoimunes e FAN

	Sensibilidade (%)
Doença reumatológica autoimune	
Lúpus eritematoso sistêmico	95 - 100
Esclerose sistêmica	60 - 80
Doença mista do tecido conjuntivo (DMTC)	100
Miopatias inflamatórias	60
Artrite reumatóide	30 - 50
Síndrome de Sjögren	40 - 70
Lúpus induzido por drogas	90
Lúpus discóide	15
Artrite idiopática juvenil (AIJ) pauciarticular	70
Doenças não-reumatológicas	
Tireoidite de Hashimoto	45
Doença de Graves	50
Hepatite autoimune	50
Hipertensão pulmonar idiopática	40

Adaptado de: Feist E and Burmester GR. Role of laboratory tests in rheumatic disorders. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Rheumatology. 6th edition. Philadelphia: Elsevier, 2015, p267.

Tabela 2 – Correlação entre FAN e anticorpos específicos

Padrões	Correlação
Nucleares	
Homogêneo	Anti-dsDNA, anti-histona, anti--nucleossomo
Pontilhado grosso	Anti-Sm, anti-U1-RNP
Pontilhado fino	Anti-Ro/SSA, anti-La/SSB
Pontilhado fino denso	Anti-DFS70/LEDGF75
Pontilhado centromérico	Anti-centrômero
Nucleolares	
Homogêneo	Anti-Th-T0
Aglomerado	Antifibrilarina (U3-RNP)
Pontilhado	Anti-RNA polimerase I
Citoplasmático	
Pontilhado fino denso	Anti-PL7, anti-PL12, anti-P-ri-bossomal
Pontilhado fino	Anti-Jo1
Pontilhado reticulado	Anti-mitocôndria

Adaptado de: Dellavance A, Gabriel Júnior A, Nucciteli B et al. 3o Consenso Brasileiro para pesquisa de autoanticorpos em células HEp-2 (FAN). Recomendações para padronização do ensaio de pesquisa de autoanticorpos em células HEp-2, controle de qualidade e associações clínicas. Rev Bras Reumatol 2009;49:89-109.

lacionada ao padrão detectado. Mas, no dia à dia da reumatologia, quando a suspeita clínica é forte, se solicita logo na primeira ocasião, o FAN em conjunto com anticorpos específicos. Nessa revisão, apenas os mais comuns e importantes serão citados. Para ver a tabela completa, consulte os consensos brasileiros referenciados abaixo. Pelos consensos brasileiros, os títulos de ≥1:160 têm maior acurácia e foram estabelecidos como ponto de corte para nossa população. No entanto, alguns padrões específicos, como o nuclear pontilhado fino denso, mesmo em altos títulos, se correlacionam com ausência de doenças reumáticas. Nesses casos, a presença de especificidade contra o antígeno DFS70/LEDGF75 nos ajuda a excluir uma doença autoimune sistêmica, como lúpus eritematoso sistêmico (LES).

O FAN é um teste para confirmação ou exílio diagnóstico de doenças autoimunes sistêmicas, podendo preceder o seu aparecimento (critério de classificação) em anos. No entanto, diferente das medidas seriadas de anticorpo anti-dsDNA para avaliar nefrite do LES, o FAN não é usualmente utilizado como um biomarcador de resposta ao tratamento no LES, esclerose sistêmica ou outras doenças autoimunes sistêmica relacionadas. Seu título pode variar ao longo dos anos, mas esse parâmetro não tem utilizado clinica comprovada. Apesar de raro com a técnica atual, a presença de anti-Ro/SSA pode ocorrer com FAN negativo. Além disso, dentre outras situações em que um paciente com LES pode cursar com FAN negativo, destacam-se a presença de proteinúria maciça (perda urinária dos anticorpos), tratamento imunossupressor (com redução dos níveis de anticorpos circulantes) e as questões técnicas mencionadas acima.

Portanto, diante do exposto acima, conclui-se que o FAN deve sempre ser interpretado em um contexto clínico específico, após entrevista e exame físico adequados e completos. Não se recomenda a realização desse exame de rotina ou sem indicação precisa, mesmo em pessoas assintomáticas com parentes portadores de doenças autoimunes sistêmicas, uma vez que sua positividade pode mais atrapalhar do que ajudar no raciocínio clínico.

MENSAGENS IMPORTANTES

- **Sempre** interpretar o FAN em um contexto clínico adequado (história e exame físico completos), para evitar erros diagnósticos.
- **FAN** é um exame de **alta sensibilidade e baixa especificidade.**
- Apesar de parecer ser um único teste, o FAN **detecta anticorpos contra vários antígenos** nucleares e citoplasmáticos, encontrados em uma série de doença autoimunes reumatológicas ou não.
- Os **anticorpos específicos**, em geral detectados por ensaios enzimáticos, devem ser solicitados para se identificar o tipo de anticorpo encontrado no FAN.

LEITURA RECOMENDADA

1. Dellavance A, Gabriel Júnior A, Nucciteli B et al. 3o Consenso Brasileiro para pesquisa de autoanticorpos em células HEp-2 (FAN). Recomendações para padronização do ensaio de pesquisa de autoanticorpos em células HEp-2, controle de qualidade e associações clínicas. Rev Bras Reumatol 2009;49:89-109.
2. Francescantonio PLC, Crunivel WM, Dellavance A et al. IV Consenso Brasileiro para pesquisa de autoanticorpos em células HEp-2. Rev Bras Reumatol 2014;54:44-50.
3. Feist E e Burmester GR. Role of laboratory tests in rheumatic disorders. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Rheumatology. 6th edition. Philadelphia: Elsevier, 2015, p267.
4. Mahler M, Parker T, Peebles CL et al. Anti-DFS70/LEDGF antibodies are more prevalent in healthy individuals compared to patients with systemic autoimmune rheumatic diseases. J Rheumatol 2012;39:2104-10.

Curso de Osteoartrite e Osteoporose da SRRJ
Temas: Osteoartrite e Osteoporose

Coordenação:
Dr. Hilton Seda

Data: 02 de Dezembro

Local: Hotel Scorial - Largo do Machado
Informações: Aguardem

SRRJ

Ressonância Magnética na Avaliação das Lesões Inflamatórias na Espondiloartrite

CLARISSA CANELLA
Professora Adjunta de Radiologia na
Universidade Federal Fluminense - UFF - RJ;
Médica Radiologista especialista no
Sistema Musculoesquelético da Rede DASA.

Resumo: A ressonância magnética é considerada o método de imagem mais sensível para detectar as alterações inflamatórias das articulações sacroilíacas e da coluna vertebral. Atualmente, esse método tem sido cada vez mais utilizado na prática para avaliar a atividade da doença, bem como no acompanhamento e avaliação da resposta terapêutica. Este artigo de revisão visa a apresentar os possíveis diagnósticos diferenciais observados pelos achados da ressonância magnética. Destacam-se as alterações da sacroileíte, em contraponto com as alterações observadas nas seguintes patologias: degenerativa, infecção, trauma e osteíte condensante do ilíaco.

Introdução

A ressonância magnética é considerada o método de imagem mais sensível para detectar as alterações inflamatórias das articulações sacroilíacas e da coluna vertebral. Atualmente, esse método tem sido cada vez mais utilizado na prática para avaliar a atividade da doença, bem como no acompanhamento e avaliação da resposta terapêutica (1,2). Segundo o grupo ASAS, a ressonância magnética das articulações sacroilíacas foi adicionada aos critérios classificatórios, atualizados em 2009 (1-3).

As sequências que utilizam saturação de gordura são essenciais para a visualização das alterações inflamatórias, caracterizadas por edema da medular óssea, sendo as mais utilizadas as sequências Short Time Inversion Recovery (STIR) ou T2 com supressão de gordura (T2 FS), conforme recomendado pelo consenso do grupo ASAS. Essas alterações são também identificadas em T1 com supressão de gordura após a administração de gadolínio (T1 FS Gd), mas a injeção do contraste não parece ser absolutamente necessária segundo alguns estudos (3,4).

1. Lesões inflamatórias das articulações sacroilíacas

Segundo o ultimo critério classificatório publicado pelo grupo ASAS, as lesões inflamatórias ativas são representadas por edema ósseo, capsulite, entesite e sinovite; e devem ser avaliadas nas sequências ponderadas em STIR ou T2 com supressão de gordura nos planos coronal ou axial (5-8).

1.1. Edema ósseo

O edema ósseo é o hipersinal nas sequências pesadas em STIR ou T2 com supressão de gordura nos planos axial ou coronal, de localização subcondral, nas superfícies ósseas das articulações sacroilíacas, mais comuns nos dos terços inferiores e posteriores das articulações (Figura 1). Quanto maior a intensidade de sinal do edema (similar aos vasos sanguíneos ou ao líquor), maior a atividade inflamatória da doença. O edema ósseo, na maior parte das vezes, sofre realce pelo meio de contraste, sendo nessa situação chamado de osteíte. É importante lembrar que o edema ósseo subcondral é indicativo de sacroileíte, no entanto, pode ser identificado em outras doenças como alteração degenerativa, infecção, trauma e osteíte condensante do ilíaco. Por isso, é essencial que esse exame seja analisado cuidadosamente por um radiologista experiente, buscando sempre alterações semiológicas indicativas desses diagnósticos diferenciais (9,10).

1.2. Sinovite

A sinovite é definida como espessamento sinovial com realce pelo meio de contraste na porção sinovial da interlinha articular sacroilíaca, visualizada nas sequências ponderadas em T1 com supres-

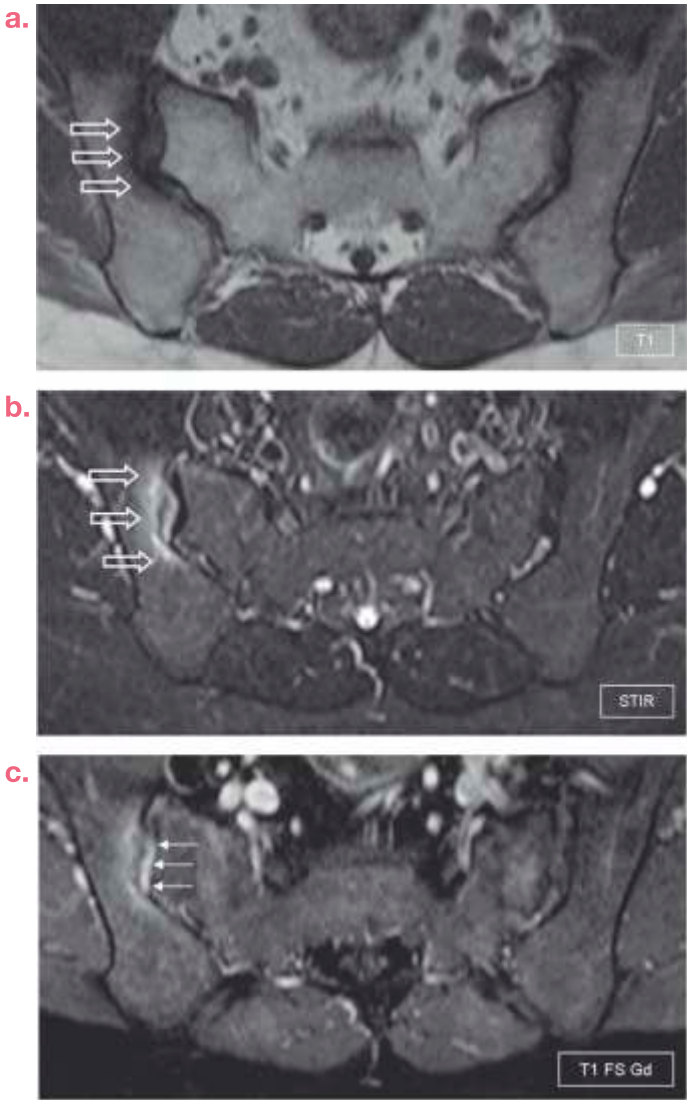


Figura 1 - Ressonância magnética das articulações sacroilíacas no plano axial, sequências ponderadas em T1 (a), STIR (b) e T1 com supressão de gordura após a administração de gadolínio (c) demonstrando edema na superfície ilíaca da articulação sacroilíaca direita, caracterizado por hiposinal em T1 (setas abertas) e hipersinal em STIR (setas abertas) e sinovite da interlinha articular em correspondência (setas brancas)

são de gordura após administração endovenosa do meio de contraste nos planos coronal ou axial (9). É a única das lesões inflamatórias ativas que necessita obrigatoriamente da administração endovenosa do meio de contraste para ser identificada, uma vez que as sequências ponderadas em STIR ou T2 FS não são suficientes para a diferenciação entre líquido e espessamento sinovial intra-articular (Figura 1) (2,4,10).

1.3. Entesite

A entesite é caracterizada pelo hipersinal nas sequências pesadas em STIR ou T2 com supressão de gordura da medular óssea e das partes moles adjacentes na topografia das enteses, que representam inserções ósseas dos ligamentos, cápsulas ou tendões. O local mais comum dessa alteração é no espaço retroarticular sacroilíaco, onde concentram-se os ligamentos interósseos, sendo melhor visualizada no plano axial. Em alguns pacientes, assim como a capsulite, a entesite pode ser melhor observada após realce pelo meio de contraste, nas

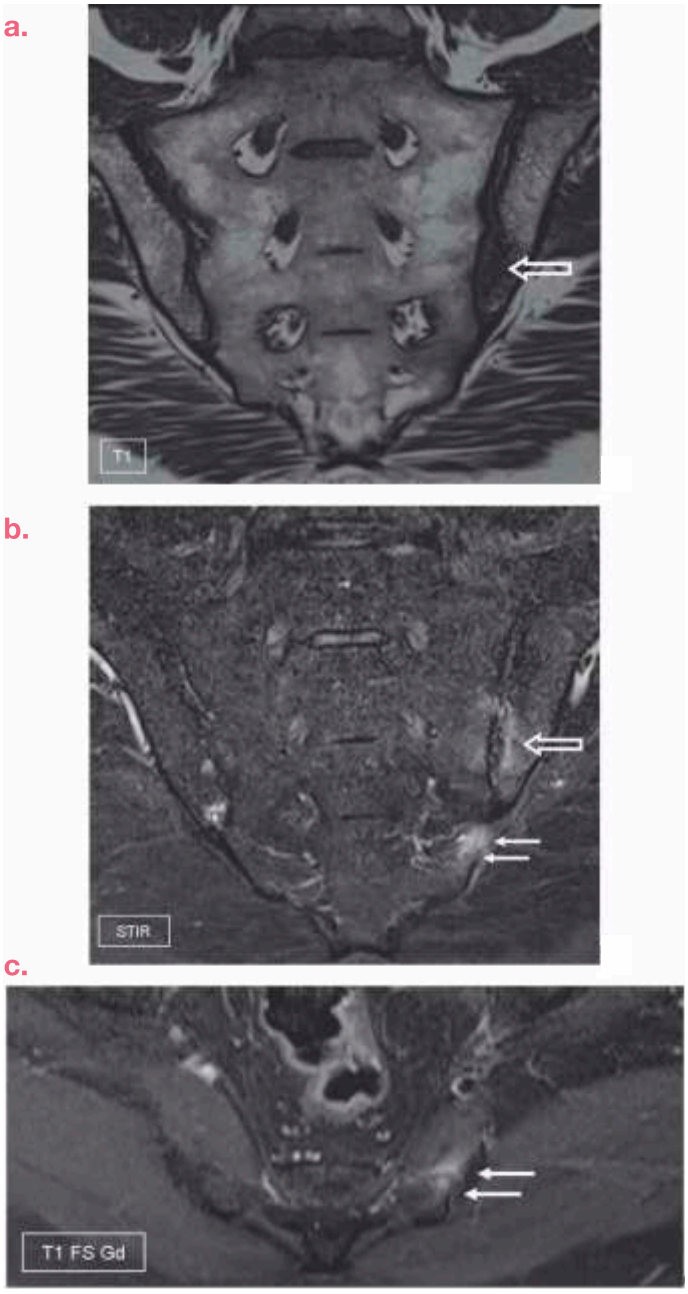


Figura 2 - Ressonância magnética das articulações sacroilíacas, sequências ponderadas em T1 no plano coronal (a) demonstrando hiposinal (setas abertas) (continua), sequências ponderadas em STIR (b) no plano coronal e em T1 com supressão de gordura após a administração de gadolinio no plano axial (c) demonstrando edema na superfície ilíaca da articulação sacroilíaca esquerda, caracterizado por hipersinal em STIR (setas abertas) e entesite (setas brancas) do ilíaco esquerdo.

sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura (Figura 2) (2-5).

1.4. Capsulite

A capsulite é demonstrada pelo hipersinal nas sequências pesadas em STIR ou T2 com supressão de gordura na topografia da cápsula articular sacroilíaca anterior ou posterior, melhor visualizada no plano coronal. Anteriormente, a cápsula articular representa uma continuação do periósteo do ilíaco e do sacro, sendo considerada uma entese. A capsulite geralmente acomete a medula óssea adjacente, podendo estar associada à edema ósseo. Em alguns pacientes, a capsulite pode ser melhor visualizada após realce pelo meio de contraste, nas sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura (2-5).

2. Lesões inflamatórias da coluna vertebral

As lesões inflamatórias ativas da coluna vertebral são representadas por espondilite, espondilodiscite asséptica, artrite e entesite; e devem ser avaliadas nas sequências ponderadas em STIR ou T2 com supressão de gordura nos planos sagital ou axial (11,12).

2.1. Espondilite

A espondilite é caracterizada pelo hipersinal da medula óssea em T2 com supressão de gordura ou STIR dos cantos vertebrais, adjacente à inserção do anel fibroso, visualizados no plano sagital. Os cantos vertebrais anteriores ou posteriores podem ser acometidos, sendo chamados de espondilite anterior e posterior, respectivamente (Figura 3). A espondilite anterior representa o equivalente a osteíte de Romanus histológica, classicamente descrita na radiografia convencional. Esta alteração é observada em 67% dos pacientes que apresentam espondiloartrite com especificidade de 81% se o hipersinal do canto vertebral for visualizado em 3 ou mais vértebras na ausência de osteófitos ou nódulos de Schmorl vertebrais (11). Quando essas lesões são observadas em pacientes jovens (menos de 50 anos) a especificidade desse sinal chega a 97%. Quanto maior for a intensidade do sinal no canto vertebral, maior a especificidade do achado (8-10).

2.2. Espondilodiscite asséptica

A espondilodiscite asséptica é observada como um hipersinal em T2 com supressão de gordura ou STIR do platô vertebral, na junção entre a placa cartilaginosa e o disco intervertebral, local também considerado como uma entese por alguns autores, melhor visualizado no plano sagital. A espondilodiscite asséptica, também conhecida por lesão de Anderson, é observada em 33% dos casos apresentando especificidade de 59% (6) (Figura 4).

a. b.

Figura 3 - Ressonância magnética da coluna lombar no plano sagital, sequências ponderadas em T1 (a), STIR (b) demonstrando hipersinal (setas brancas) nos cantos vertebrais anteriores de L3 a L5 na sequência ponderada em T1.

2.3. Artrite interapofisária

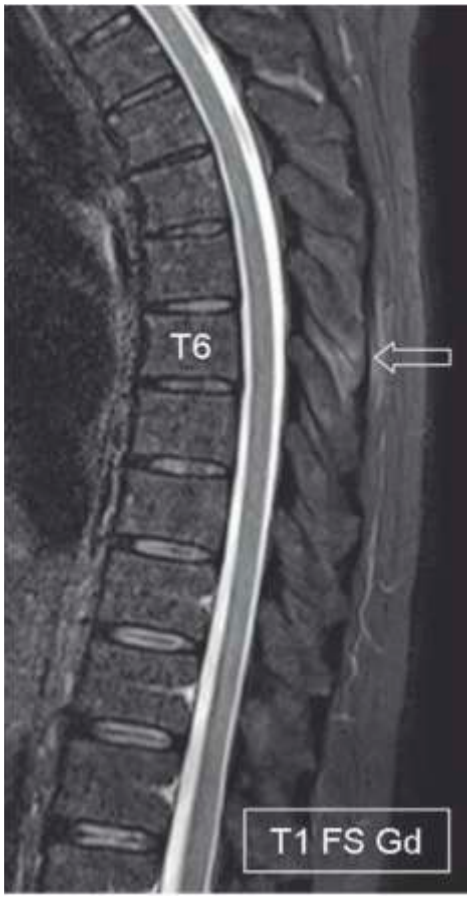
A artrite interapofisária é caraterizada por hipersinal em T2 com supressão de gordura ou STIR das superfícies articulares apostas, podendo estar

Figura 4 - Ressonância magnética da coluna lombar no plano sagital, na sequência STIR demonstrando acentuado edema e irregularidade dos platôs vertebrais apostos de L5 e S1, indicativo de espondiloscite asséptica de Anderson (setas brancas)

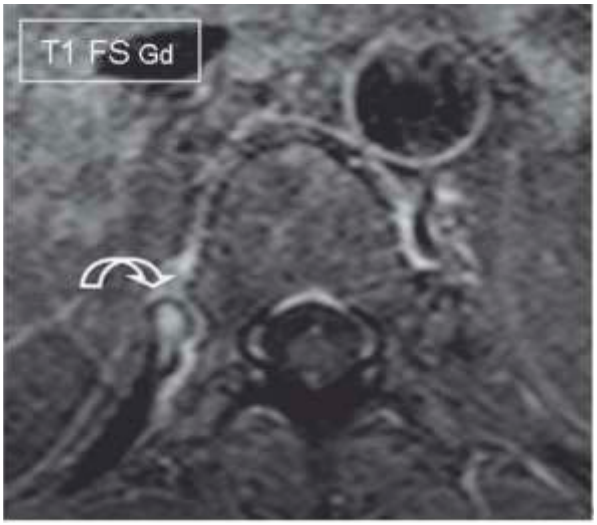
associado à derrame articular ou espessamento sinovial, melhor visualizados no plano sagital ou axial. Na maior parte das vezes, a extensão do edema para os pedículos correspondentes ou partes moles periarticulares pode ser encontrada. Este achado apresenta especificidade de 87% (7) (Figura 5).

2.4. Artrite costovertebral e costotransversa

As artrites costovertebral e costotransversa são caracterizadas por hipersinal em T2 com supressão de gordura ou STIR, das superfícies articulares apostas, podendo estar associado à derrame articular ou espessamento sinovial, melhor visualizados no plano sagital ou axial. Este achado pode estar associado ou não à extensão do edema para os pedículos, para a face posterior dos corpos vertebrais, para as costelas correspondentes ou partes moles periarticulares. Assim como a artrite interapofisária, ele também apresenta especificidade de 87% (7) (Figura 5).



a. b.



c.

Figura 5 - Ressonância magnética da coluna lombar no plano sagital, sequências ponderadas em STIR (a), e da coluna dorsal, sequência ponderada em T1 com supressão de gordura após a administração endovenosa de gadolíneo nos planos sagital (b) e axial (c), demonstrando hipersinal (cabeça de setas) nos cantos vertebrais anteriores caracterizando espondilite anterior, edema das partes moles junto a articulação interapofisária esquerda em L2 indicativo de artrite interapofisária (setas brancas) entesite do ligamento interespinhoso da sexta vertebral dorsal (T6) (seta aberta) e artrite costovertebral da oitava vertebral dorsal (seta curva)

2.5. Entesite dos ligamentos espinhais

A entesite dos ligamentos espinhais é caracterizada por hipersinal em T2 com supressão de gordura ou STIR, nos sítios de inserção ligamentar interespinhoso ou supraespinhoso e, bem menos frequentemente, dos ligamentos amarelos, melhor visualizados no plano sagital. Este achado pode estar associado ou não à extensão do edema para os pedículos ou partes moles adjacentes e, assim, como as artrites interapofisária e costovertebral, também apresenta especificidade de 87%, no caso da entesite do ligamento interespinhoso (7) (Figura 5).

3. Ressonância magnética positiva

Atualmente, o diagnóstico das espondiloartrites é baseado prioritariamente nos achados de imagem. A RM das articulações sacroilíacas quando dita positiva determina sacroileíte e eleva de forma expressiva o valor preditivo positivo dos critérios de classificação para EpA axiais proposto pelo ASAS (9-12).

Definem-se lesões inflamatórias ativas ("RM positiva") a presença de edema medular ósseo subcondral ou osteíte nas articulações sacroilíacas. A presença de capsulite, entesite ou sinovite como achados isolados, apesar de sugestivos, não são suficientes para o diagnóstico de sacroileíte (9-12).

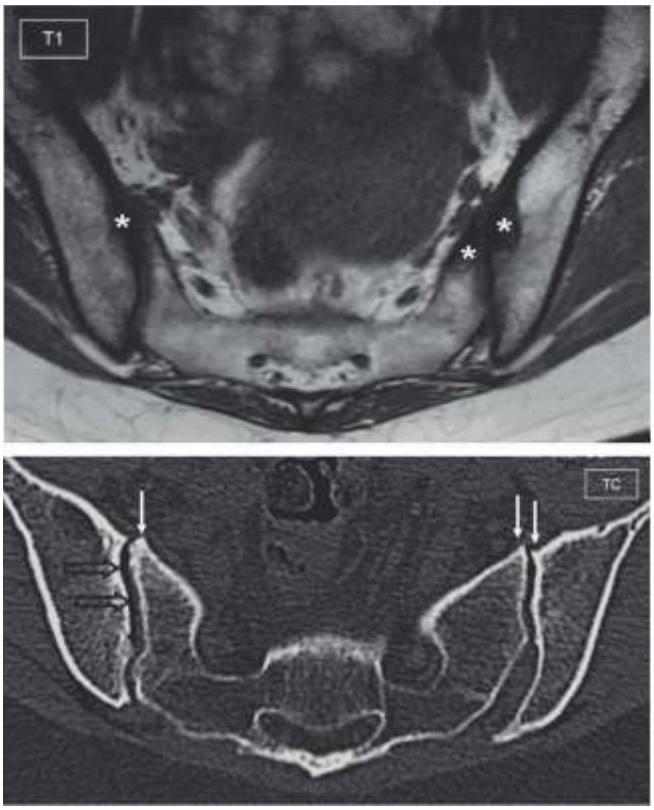
Achados positivos na RM são caracterizados por edema medular ósseo, definido como hipersinal nas sequências ponderadas em STIR ou pela osteíte, que representa a impregnação de gadolíneo pela medular óssea, observado nas sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura. Estes achados devem ser encontrados na superfície subcondral das articulações sacroilíacas sendo muito sugestivos de inflamação nas EpA, embora não sejam patognomônicos (9-12).

Para que o hipersinal da medula óssea caracterize uma RM, dita positiva, é necessário que pelo menos 2 focos sejam identificados no mesmo exame de RM. Caso apenas 1 foco de hipersinal seja visualizado, será necessário identificá-lo em pelo menos 2 imagens consecutivas para que a RM seja considerada positiva segundo o ASAS (Figura 12) (9-12).

4. Diagnóstico diferencial

4.1. Alterações degenerativas nas sacroilíacas

As alterações degenerativas das articulações sacroilíacas são caracterizadas por redução da fenda articular, irregularidade e esclerose das superfícies óssea apostas, osteófitos marginais e, por vezes, cistos subcondrais. Tipicamente essas alterações localizam-se no terço médio e anterior, local de sobrecarga mecânica máxima das articulações. É possível ocorrer osteíte subcondral em associação, o que torna o diagnóstico diferencial com a sacroileíte reumatológica muito complicado. Neste caso, procuram-se por alterações que indiquem degeneração com alta especificidade como as formações osteofíticas (Figura 6) (7-10).



a.

b.

Figura 6 - Alteração degenerativa sacroilíaca. Ressonância magnética das articulações sacroilíacas no plano axial, sequência ponderada em T1 (a) e tomografia computadorizada no plano axial oblíquo (b) demonstrando redução da fenda articular, irregularidade e esclerose das superfícies óssea apostas nos terços médio e anterior das articulações sacroilíacas, notadamente à esquerda (*). Note, ainda, osteófitos marginais incipientes (setas brancas) e gás na interlinha articular direita (setas abertas), achados típicos das alterações degenerativas.

4.2. Sacroileíte infecciosa

Na sacroileíte de origem infecciosa, o acometimento das partes moles adjacentes é muito extenso, comparando com a sacroileíte inflamatória (Figura 7). A identificação de coleção ou abcesso de partes moles com realce periférico pelo contraste nas sequências ponderadas em T1 com supressão

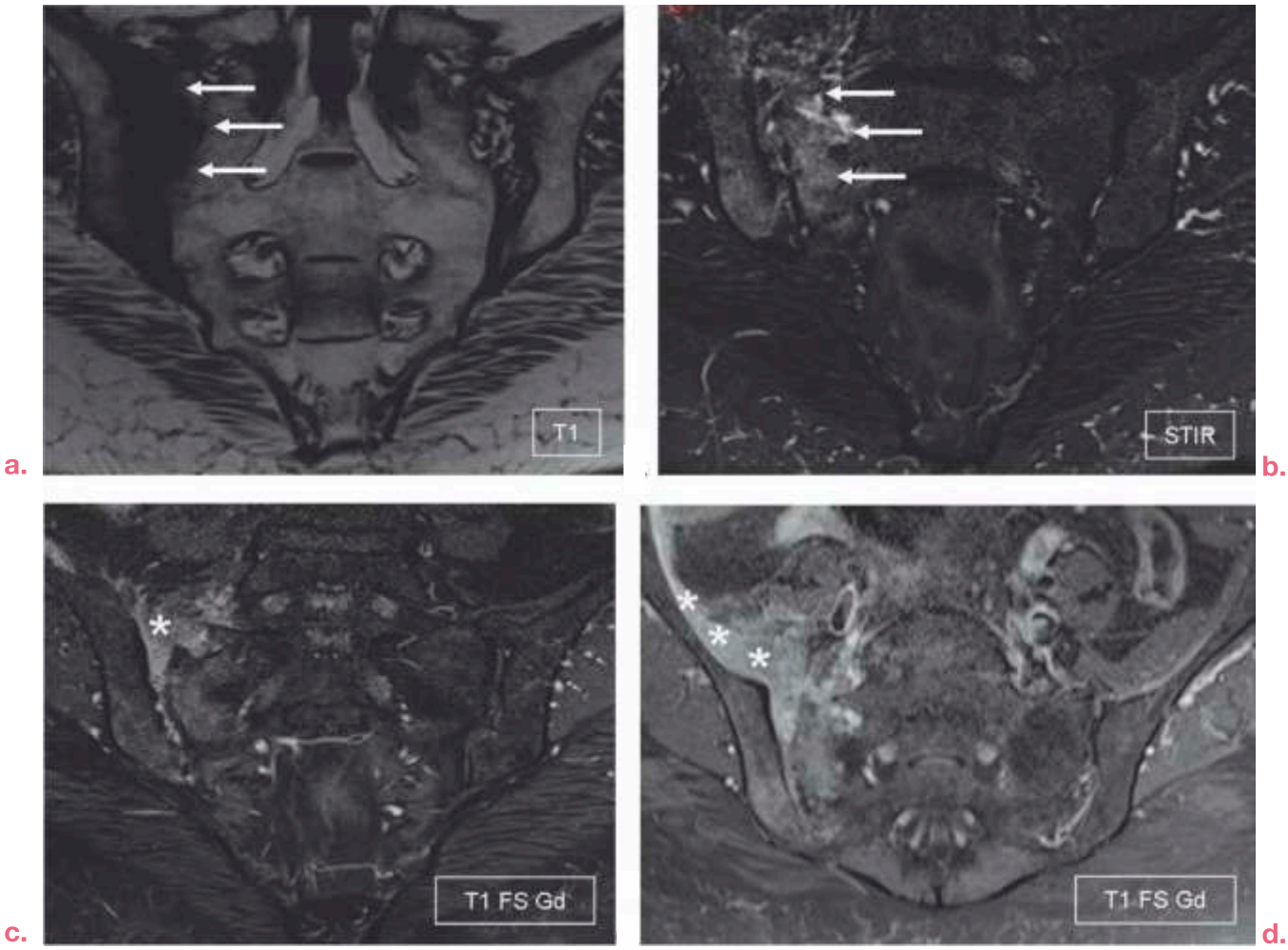


Figura 7 - Sacroileíte infecciosa. Ressonância magnética das articulações sacroílicas na sequência pesada em T1 (a) e STIR (b) no plano coronal T1 com supressão de gordura após administração de contraste nos planos coronal (c) e axial (d), demonstrando edema e destruição das superfícies ósseas apostas da articulação sacroilíaca direita (setas brancas), com intenso realce da interlinha articular e extensão para as partes moles adjacentes (*).

de gordura são altamente indicativos de infecção (5-8).

4.3. Alterações pós-traumáticas

As principais alterações pós-traumáticas nas articulações sacroilíacas são as fraturas sacrais ou ilíacas, sendo caracterizadas na ressonância magnética por imagens lineares de baixa intensidade de sinal nas sequências pesadas em T1, de localização paralela à superfície articular sacroilíaca. O traço de fratura pode ser circundado por área de edema da medular óssea adjacente que apresenta sinal alto nas sequências pesadas em STIR ou T2 com supressão de gordura (5-8) (Figura 8).

No entanto, muitas vezes, o traço de fratura pode não ser individualizado nas sequências ponderadas em T1, tornando o diagnóstico diferencial com a sacroileíte complicado e, por vezes, sendo necessário a confirmação da lesão com tomografia computadorizada (5-8).

4.4. Osteíte condensante do ilíaco

A osteíte condensante do ilíaco é descrita como uma área de esclerose subcondral no ilíaco, de aspecto triangular, podendo ser uni ou bilateral.

As pacientes do sexo feminino, comumente multíparas, com idade média de 35 anos são as mais frequentemente acometidas. A osteíte condensante do ilíaco tem sido relacionada à frouxidão dos ligamentos pélvicos e consequente aumento do estresse mecânico sobre as articulações sacroilíacas durante a gravidez ou parto (9-10).

Na ressonância magnética, esta condição pode ser visualizada como uma área triangular de hiposinal nas sequências ponderadas em T1, geralmente nos terços anterior e médio das articulações sacroilíacas. Alguns autores descreveram recentemente que a esclerose sacral, maior do que 3 mm, pode estar presente em cerca de 72% dos casos (9-10) (Figura 9).

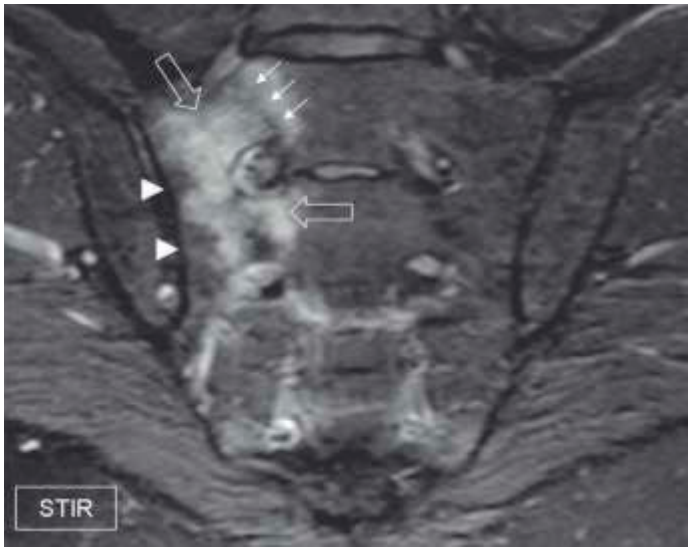


Figura 8 - Ressonância magnética das articulações sacroilíacas na sequência pesada em STIR no plano coronal, demonstrando edema da medulas óssea (setas abertas) do sacro à direita, notando-se imagem linear com hiposinal paralela à articulação sacroilíaca indicando traço de fratura (setas brancas). Note que o edema da medula óssea é distante da superfície subcondral (cabeças de seta).

4.5. Alterações degenerativas na coluna vertebral

Os osteófitos, lesões fundamentais das alterações degenerativas, são construções ósseas paradiscais de orientação inicialmente horizontal, formando-se imediatamente acima do canto vertebral, caracterizando a osteoartrose (Figura 10). Essas construções ósseas devem ser diferenciadas dos sindesmófitos e parassindesmófitos observados nas espondiloartropatias (12).

Os sindesmófitos são construções ósseas finas, localizados na periferia dos discos, simétricos, observados mais comumente na espondilite anquilosante. Os parassindesmófitos são observados mais comumente na artrite psoriásica e representam construções ósseas paradiscais, espessas, unilaterais e assimétricas (12).

4.6. Espondilodiscite infecciosa

A diferenciação da espondilodiscite de origem infecciosa da espondilodiscite asséptica da Anderson é bem complexa (11). A espondilodiscite infecciosa se caracteriza por inflamação focal dos platôs vertebrais bem como acometimento paravertebral e epidural mais acentuado. Nota-se ainda, captação de contraste de partes moles peridiscais de forma anular e circunferencial característico da origem infecciosa (10-12) (Figura 11). A espondilite asséptica de Anderson é observada em 33% dos casos e geralmente se apresenta em associação com outros achados sugestivos de espondiloartropatia (11).

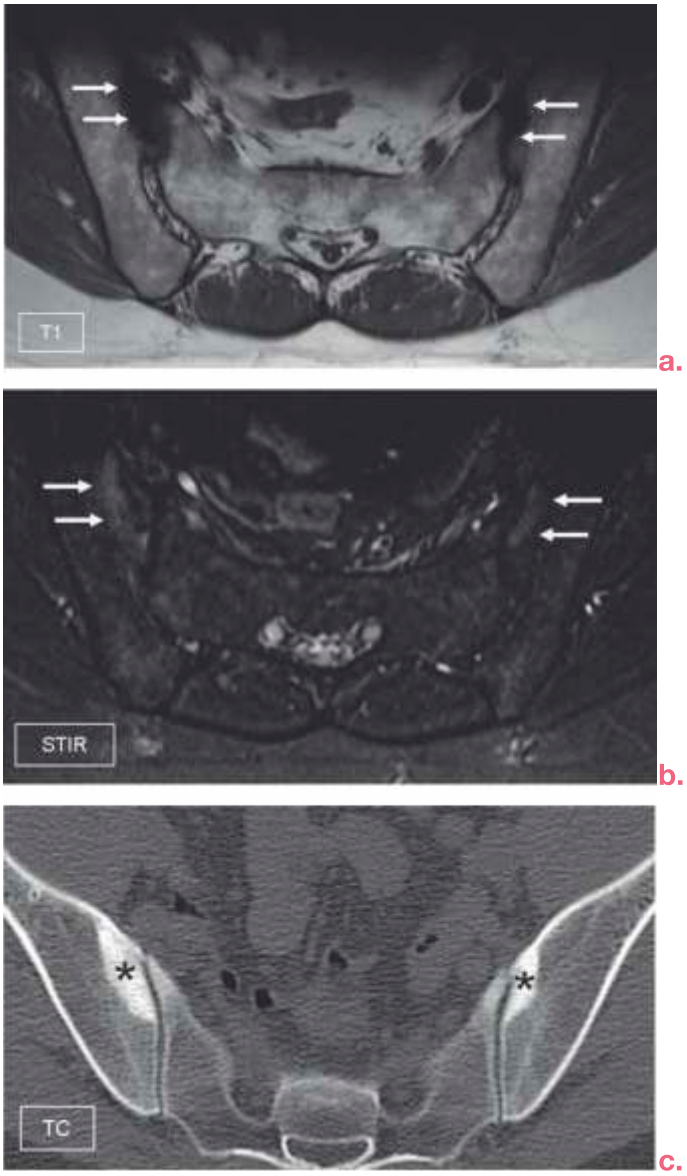


Figura 9 - Osteíte condensante do ilíaco. Ressonância magnética das articulações sacroilíacas no plano axial sequência ponderada em T1 (a) e STIR (b). Tomografia computadorizada no plano axial oblíquo (c) demonstrando área de edema triangular nos terços anterior e médio das articulações sacroilíacas (setas brancas). Note a esclerose bem definida de aspecto triangulas sem irregularidade das interlinhas articulares, achados típicos da osteíte condensante do ilíaco.

4.7. DISH

A doença conhecida como hiperostose esquelética idiopática difusa (DISH), também conhecida por doença de Forrestier, é caracterizada pela ossificação dos ligamentos vertebrais, notadamente os ligamentos longitudinal anterior e posterior (10-12).

A causa da doença ainda é desconhecida.

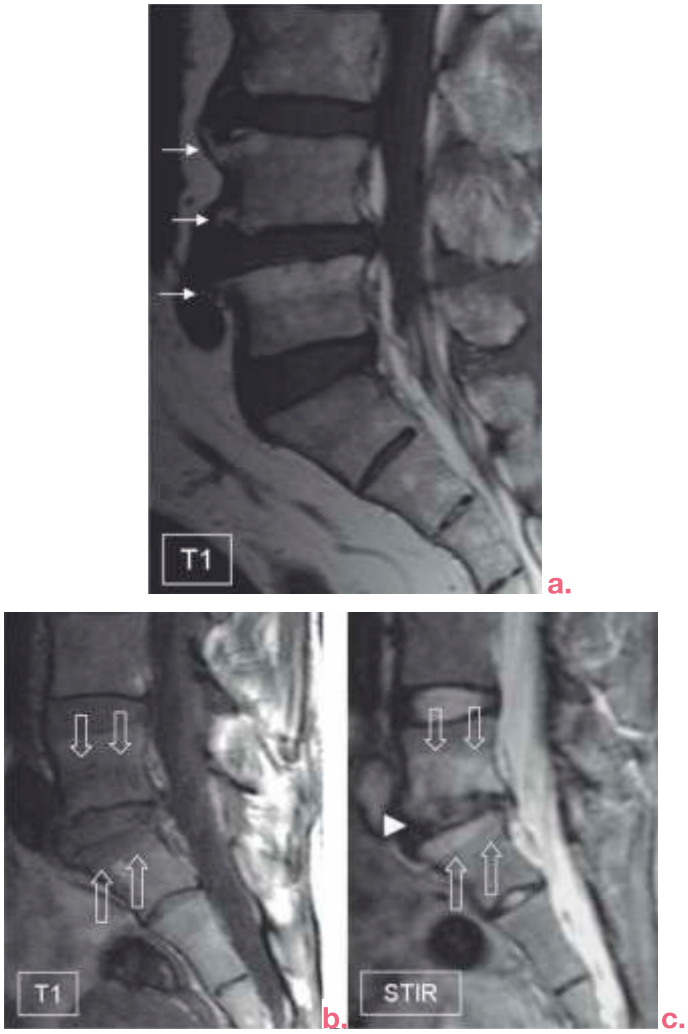


Figura 10 - Osteoartrose lombar. Ressonância magnética da coluna lombar no plano sagital nas sequências pesadas em T1 (a e b) e STIR (c), demonstrando osteófitos (setas brancas) das quarta e quinta vértebras lombares, alterações degenerativas dos platôs vertebrais apostos (setas abertas) e do disco intervertebral (cabeça de seta) em L5-S1.

No entanto, podem-se destacar alguns fatores de risco como sexo masculino, idade avançada, uso prolongado de medicamentos como a isotretinoína e condições que determinam hiperinsulinemia, como diabéticos, pré-diabéticos e obesidade (10-12).

Os sintomas mais comuns são dor e rigidez cervical e dorsal. Esta doença pode não causar sintomas, não requerendo tratamento; no entanto, achados radiológicos podem ser confundidos com as formações ósseas das espondiloartrites (10-12).

A ossificação dos ligamentos longitudinais anterior e posterior pode ser confundida com formações ósseas vertebrais grosseiras típicas de algumas espondiloartrites. As formações ósseas da DISH costumam encontrar-se junto ao muro anterior

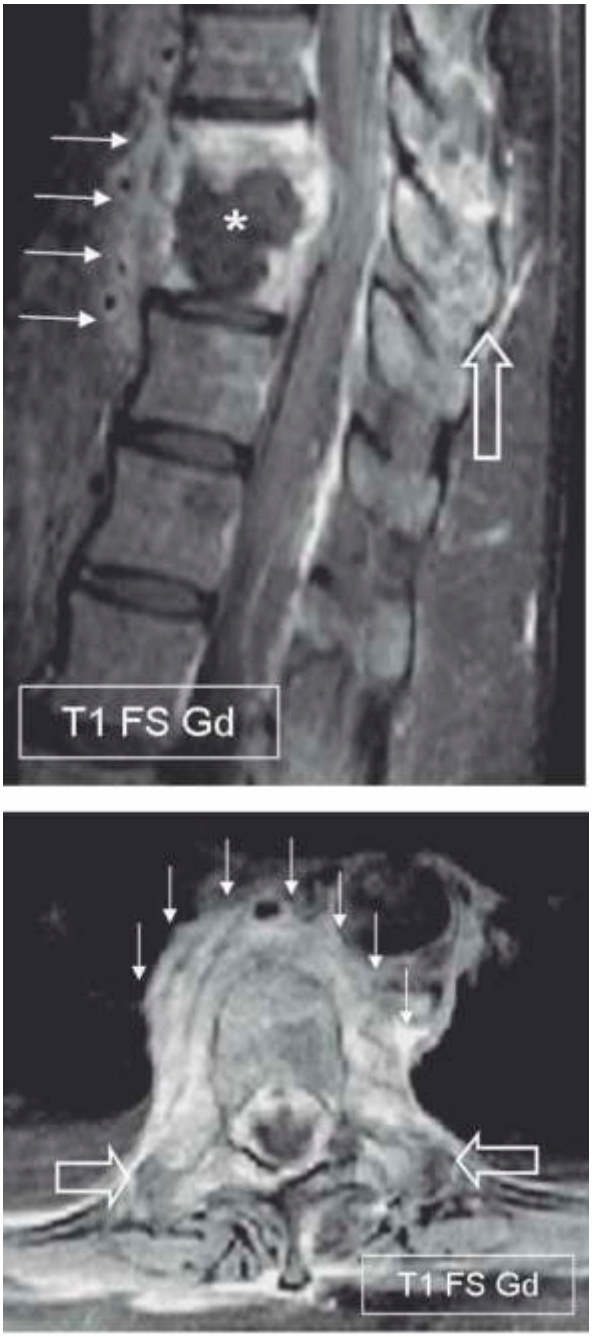


Figura 11 - Espondilodiscite Infecciosa. Ressonância magnética nas sequências pesadas em T1 com supressão de gordura após administração de contraste nos planos sagital (a) e axial (b) mostrando coleção intradiscal determinando importante irregularidade dos platôs vertebrais apostos de duas vértebras dorsais (*), associado à importante realce pelo meio de contraste das partes moles anteriores circunferenciais a estas vértebras (setas brancas) indicativos do processo infeccioso. Note, ainda, envolvimento das articulações posteriores e dos processos espinhosos nestes níveis (setas abertas).

nos corpos vertebrais diferentemente das formações ósseas das espondiloartrites que encontram-se apenas nos cantos vertebrais anteriores, determinando pontes ósseas em alguns níveis (10-12) (Figura 12).

Figura 12 - DISH. Ressonância magnética da coluna dorsal no plano sagital nas sequências ponderadas em T1 (a) e STIR (b), demonstrando formações ósseas grosseiras e contínuas na face anterior dos corpos vertebrais dorsais médios, indicativas de DISH (setas brancas)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Althoff CE, Sieper J, Song IH, Haibel H, Weiss A, Diekhoff T et al. Active inflammation and structural change in early active axial spondyloarthritis as detected by whole-body MRI. Ann Rheum Dis 2013;72:967–73.
2. Appel H, Kuhne M, Spiekermann S et al. Immunohistochemical analysis of hip arthritis in ankylosing spondylitis: evaluation of the bone-cartilage interface and subchondral bone marrow. Arthritis Rheum. 2006;54:1805-13.
3. Baraliakos X, Braun J. Magnetic resonance imaging in spondyloarthropathies. Joint Bone Spine. 2006;73:1-3.
4. Baraliakos X, Hermann K, Landewe R et al. Assessment of acute spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis by magnetic resonance imaging: a comparison between contrast enhanced T1 and short tau inversion recovery (STIR) sequences. Ann Rheum Dis. 2005;64:1141-4.
5. Baraliakos X, Landewe R, Hermann KG, Listing J, Golder W, Brandt J et al. Inflammation in ankylosing spondylitis: a systematic description of the extent and frequency of acute spinal changes using magnetic resonance imaging. Ann Rheum Dis 2005;64:730–4.
6. Bennett AN, Marzo-Ortega H, Emery P et al. Diagnosing axial spondyloarthropathy. The new Assessment in SpondyloArthritis international Society criteria: MRI entering centre stage. Ann Rheum Dis. 2009;68:765-7.
7. Bennett AN, Rehman A, Hensor EM, Marzo-Ortega H, Emery P, McGonagle D. Evaluation of the diagnostic utility of spinal magnetic resonance imaging in axial spondylarthritis. Arthritis Rheum. 2009;60:1331-41.
8. Bochkova AG1, Levshakova AV, Bunchuk NV, Braun J. Spinal inflammation lesions as detected by magnetic resonance imaging in patients with early ankylosing spondylitis are more often observed in posterior structures of the spine. Rheumatology (Oxford). 2010;49(4):749-55.
9. Bollow M, Enzweiler C, Taupitz M, Golder W, Hamm B and Sieper J. Use of contrast enhanced magnetic resonance imaging to detect spinal inflammation in patients with spondyloarthritides. Clin. Exp. Rheumatol. 2002;28:167–74.
10. Braun J, Bollow M, Eggens U, Konig H, Distler A and Sieper J. Use of dynamic magnetic resonance imaging with fast imaging in the detection of early and advanced sacroiliitis in spondylarthropathy patients. Arthritis Rheum. 1994;37:1039–45.
11. Braun J and Sieper J. Ankylosing spondylitis. Lancet. 2007;369:1379–90.
12. Brown MA, Laval SH, Brophy S, Calin A. Recurrence risk modelling of the genetic susceptibility to ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis.2000;59:883-6.

A Hemoterapia na Prática Reumatológica

CARMEN MARTINS NOGUEIRA
Chefe do Serviço de Hemoterapia do HUCFF - UFRJ
Professora assistente Departamento de Clínica Médica da FM da UFRJ
Mestre em Saúde, Medicina Laboratorial e Tecnologia Forense pela UERJ
Especialista em Hemoterapia pela ABHHV

TIAGO ASCENÇÃO BARROS
Médico do Serviço de Hemoterapia do HUCFF - UFRJ
Médico Assessor em Hematologia do Grupo Fleury/ RJ
Especialista em Hematologia e Hemoterapia pela ABHH

Resumo: O paciente reumatológico tem ampla variedade de diagnósticos, sintomas e complicações, podendo apresentar patologias muito graves que demandem necessidade de suporte hemoterápico, especialmente quando apresentam necessidade do uso de drogas imunossupressoras ou mielotóxicas. A intenção do artigo é destacar noções práticas em Medicina Transfusional, especialidade médica de conhecimento obrigatório pelo médico reumatologista, para a correta indicação e prescrição desses procedimentos. De uma forma geral, as indicações para os pacientes reumatológicos de quando, o que, como e quanto transfundir, acompanham aquelas dos pacientes clínicos. Porém, existem algumas peculiaridades que serão destacadas ao longo do texto. Artigo de revisão.

Introdução

Todos os anos, milhões de pessoas têm suas vidas salvas por transfusões de sangue no mundo. Os benefícios de uma transfusão, quando corretamente indicada, são claros e elevam sobremaneira a qualidade de vida e o controle de sintomas dos pacientes.

Ainda hoje, não existem drogas ou substâncias capazes de substituir, de modo regular, os efeitos benéficos dos componentes do sangue. Somente a partir de uma doação de sangue total somos capazes de, com a aplicação de processos físicos específicos, bem definidos, produzirmos o que chamamos de componentes do sangue ou hemocomponentes. Logo, a captação e manutenção de doadores de sangue, voluntários e altruístas, são fundamentais para manutenção dos cuidados avançados em saúde. Apesar de mais de 100 milhões de doadores mundo afora, o Brasil, tal qual a maioria dos países em desenvolvimento, enfrenta escassez crescente dos mesmos.

Além disso, a transfusão de hemocomponentes, em especial os celulares – hemácias, plaquetas e granulócitos, deve ser entendida como um transplante de tecidos viáveis e pode trazer possíveis reações indesejadas, eventos adversos imunomodulados graves e transmissão de patógenos. Assim, entendemos que indicar corretamente o procedimento, garantir seguimento das normas técnicas na seleção de doadores e no processamento do sangue colhido, e acompanhar atentamente o ato transfusional sejam fundamentais para que exista segurança e não haja indisponibilidade de produtos do sangue para quem realmente necessite.

O paciente reumatológico tem ampla variedade de diagnósticos, sintomas e complicações, podendo apresentar patologias muito graves que demandem necessidade de suporte hemoterápico, especialmente quando apresentam necessidade do uso de drogas imunossupressoras ou mielotóxicas. A intenção do artigo é destacar noções práticas em Medicina Transfusional, especialidade médica de

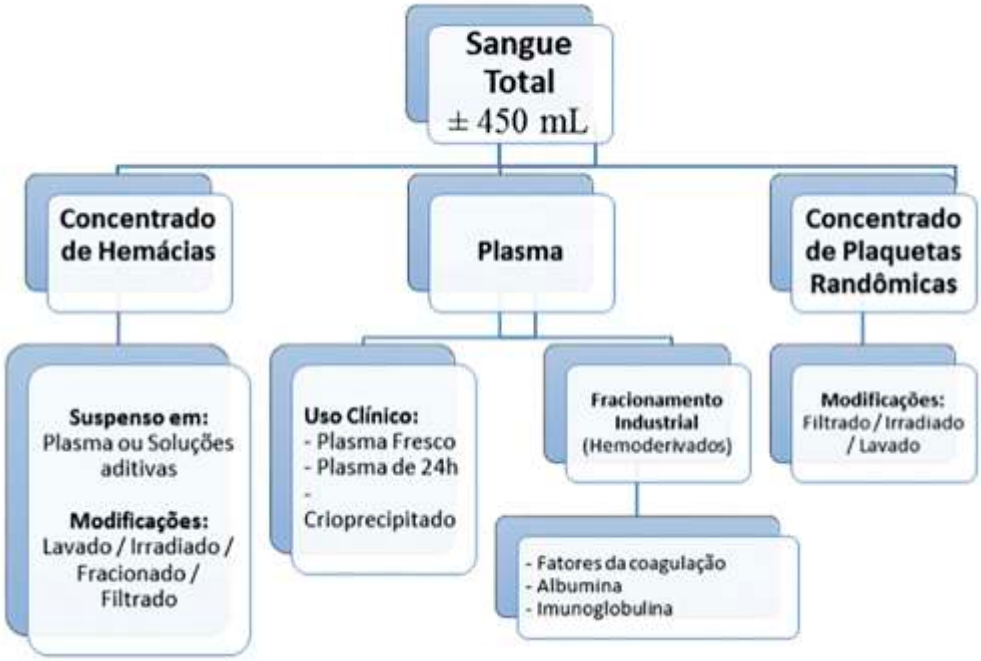


Figura 1

conhecimento obrigatório pelo médico reumatologista, para a correta indicação e prescrição desses procedimentos.

De uma forma geral, as indicações para os pacientes reumatológicos de quando, o que, como e quanto transfundir, acompanham aquelas dos pacientes clínicos. Porém, existem algumas peculiaridades que serão destacadas ao longo do texto.

Indicações de Transfusão

Concentrados de Hemácias (CH)

Os concentrados de hemácias são, ainda hoje, os hemocomponentes mais transfundidos no Brasil e no mundo. Por muitas décadas, a decisão de transfundi-los era baseada na regra ˝10/30˝, ou seja, prescrevia-se transfusão para manter hemoglobina em níveis superiores a 10 g/dL de hemoglobina sérica e hematócrito acima de 30%. Porém, a partir do final da década de 80, o receio da transmissão de vírus relacionadas ao sangue trouxe a necessidade de uma reavaliação desses alvos. Desde então, critérios mais restritivos passaram a ser recomendados por grandes estudos clínicos.

Baseando-se no conhecimento dos efeitos adaptativos do organismo frente à anemia, como: elevação do 2,3-DPG tecidual com melhor liberação periférica de oxigênio; aumento do débito cardíaco; elevação dos níveis de eritropoietina, entre outros, e na racionalidade de transfundir somente quando houvesse eminente sofrimento tecidual, as publicações mostram que a introdução de gatilhos mais restritivos tem desfechos iguais ou melhores que as indicações mais liberais.

Conforme guidelines atuais, mais importante do que um valor isolado encontrado no hemograma, é considerar o estado clínico do paciente, sua história e momento da vida. Exames físicos e laboratoriais devem pesquisar sinais de hipóxia ou sofrimento tecidual, sendo fundamentais para a correta tomada de decisões. Enquanto alguns pacientes são capazes de tolerar níveis excepcionalmente baixos de hemoglobina sem apresentar nenhuma sintomatologia, outros apresentam tolerância muito baixa à anemia. Porém, de forma didática para auxiliar ao médico prescritor na sua prática, são considerados seguros e racionais os seguintes valores para indicar transfusão de CH:

- Em pacientes estáveis hemodinamicamente, sem sangramento ativo:

- Hemoglobina < 6,0 g/dL: a transfusão está recomendada, exceto em condições excepcionais (como anemia ferropriva documentada);
- Hemoglobina entre 6-7 g/dL: a transfusão geralmente está indicada;
- Hemoglobina entre 7-8 g/dL: a transfusão pode ser apropriada em pacientes vasculopatas compensados ou naqueles que serão submetidos à cirurgias de ortopédicas ou cardíacas de grande porte;
- Hemoglobina entre 8-10 g/dL: Transfusão geralmente não está indicada, mas pode ser avaliada individualmente em algumas populações de pacientes

Tabela 1

Valores de Hemoglobina	Recomendação e Dose
Hb < 6,0 g/dL	Transfusão recomendada. Transfunda 01 concentrado de hemácias e reavalie sinais clínicos e hemograma antes de prescrever nova dose.
Hb < 7,0 g/dL	Transfusão provavelmente recomendada. Transfunda 01 concentrado de hemácias e reavalie sinais clínicos e hemograma antes de prescrever nova dose.
Hb < 8,0 g/dL	Considere transfundir se houver doença isquêmica coronariana prévia. Transfunda 01 concentrado de hemácias e reavalie sinais clínicos e hemograma antes de prescrever nova dose.
Hb 8,0 - 10,0 g/dL	Provavelmente não há indicação de transfusão. Só avalie transfundir se houver comprovação de isquemia tecidual aguda e ativa.
Hb > 10,0 g/dL	Não há indicação de transfundir em pacientes sem hemorragia grave aguda.
Paciente com hemorragia e anemia aguda	Mantenha hemoglobina > 7,0g/dL. Caso haja história de coronariopatia mantenha Hb > 8,0 g/dL.

(anemia sintomática, isquemia coronariana aguda e pacientes oncohematológicos com grave trombocitopenia associada);

- Hemoglobina > 10 g/dL: a transfusão não é indicada

Nota: Em pacientes com instabilidade hemodinâmica ou com sangramento ativo de grande monta, a decisão de transfundir deve basear-se na avaliação clínica e laboratorial do paciente. São considerados equivalentes à instabilidade sintomas como dor precordial anginosa, taquicardia refratária à reposição com cristaloides, hipotensão postural grave ou rebaixamento do sensório.

Outra recomendação atual que, além de considerada boa prática, demonstrou ser excelente estratégia restritiva (mais eficaz do que considerarmos valores fixos de hemoglobina isoladamente) é a de transfundir um concentrado de hemácias por vez, com reavaliação clínica e laboratorial após. A prescrição de dois ou mais desses hemocomponentes deve ocorrer somente em pacientes com perdas agudas de grande monta. Com isso, cerca de 30% de transfusões desnecessárias são evitadas na prática clínica diária.

Deve-se lembrar que é sempre obrigatória a investigação exaustiva da origem da anemia e o tratamento de sua causa, uma vez que as hemotransfusões nunca são a solução definitiva, mas apenas intervenções pontuais para melhorar oxigenação tecidual e sintomatologia.

Concentrados de plaquetas (CP)

Das milhões de doses de plaquetas transfundidas, anualmente, a grande maioria tem indicação profilática, com intenção de reduzir o risco de hemorragias espontâneas em pacientes com grave trombocitopenia. Em considerável proporção dos casos, essa alteração é gerada pelo uso de quimioterapia ou de drogas imunossupressoras mielotóxicas.

Atualmente, considera-se que uma dose seja constituída por $3x10^{11}$ plaquetas. O que representa

Tabela 2

Tipo de Abordagem	Contagem Mínima Indicada de Plaquetas (/mm³)
Cirurgias de médio e grande porte	50.000
Cirurgias oftalmológicas ou de neuroeixo	100.000
Punção lombar; biópsia renal, hepática ou transbrônquica; Endoscopia digestiva com biópsia	50.000
Inserção de cateter venoso central	20.000
Anestesia espinhal	50.000
Inserção de cateter epidural	50.000
Profilaxia em pacientes com falência medular	10.000
Sangramento mucoso ativo (moderado ou grave)	50.000

Tabela 3

Hemorragia grave em protocolo de transfusão maciça
Coagulação intravascular disseminada com sangramento
Acidente cumarínico grave
Reposição volêmica em plasmaferese nas microangiopatias
Correção de discrasia antes de procedimentos invasivos de urgência (se INR > 1,5)
Sangramento grave com INR e/ou PTT alargados

uma doação de doador único por aferese ou, algo em torno de 4 a 6 concentrados de plaquetas produzidos, cada um, a partir de uma doação de sangue total, formando o que chamamos de pool de plaquetas randômicas. Em termos práticos, orienta-se que a dose prescrita seja de um concentrado de plaquetas a cada dez quilos de peso do receptor. Seguindo essas recomendações, esperamos atingir, uma hora após o ato transfusional, um incremento de 30 - 50.000 plaquetas/mm3 em relação à contagem pré-transfusão.

O armazenamento dos concentrados de plaquetas deve ser sob agitação contínua em temperatura ambiente (20±2°C). A validade curta, de apenas 5 dias, juntamente com significativo número de doadores necessários para composição da dose, faz com que a manutenção de estoques seja um árduo desafio logístico.

Assim como qualquer componente do sangue, a transfusão de plaquetas associa-se com diversos riscos ao receptor, incluindo reações febris não-hemolíticas, alérgicas ou relacionadas à infecção bacteriana das bolsas. Portanto, em qualquer situação onde a prescrição desse hemocomponente seja considerada, deve-se pesar riscos e benefícios e tomar condutas restritivas e embasadas.

Baseando-se nesse preceito, a Advancing Transfusion and Cellular Therapies Worldwide antiga American Association of Blood Banks (AABB) sugeriu em guideline específico, adotado pela maioria das associações mundias, as seguintes recomendações para a transfusão de uma dose de plaquetas:

- Profilaticamente em todos os pacientes com trombocitopenia não-proliferativa com contagem inferior a 10.000/mm³;
- Profilaticamente nos pacientes com menos de 20.000/mm³ que serão submetidos à punção venosa profunda ou procedimentos endoscópicos sem necessidade de biópsia;
- Profilaticamente nos pacientes com menos de 50.000/mm³ que serão submetidos a procedimentos cirúrgicos, exceto em neuroeixo;
- Profilaticamente nos pacientes com menos de 100.000/mm³ que serão submetidos à cirurgias em neuroeixo;
- Profilaticamente nos pacientes com menos de 50.000/mm³ que apresentem coagulopatias graves associadas (ex: CIVD, hipofibrinogenemia etc);
- Terapeuticamente nos pacientes com menos de 50.000/mm³ que apresentem sangramentos ativos moderados ou graves;
- Terapeuticamente nos pacientes com menos de 100.000/mm³ que apresentem sangramentos ativos em sistema nervoso central.

Trombocitopenias de consumo não devem ser tratadas por meio de transfusão, exceto quando acompanhadas de sangramentos ameaçadores à vida.

Plasma fresco (PFC)

O plasma fresco congelado (PFC), obtido por centrifugação e separação a partir de uma doação de sangue total, deve ser completamente congelado em até oito horas após a coleta. Nele estão presentes todos os fatores de coagulação, distribuídos em cerca de 200 mL. Quando prescrito, deve ser descongelado a 37°C, o que leva de 10 a 20 minutos, antes da transfusão.

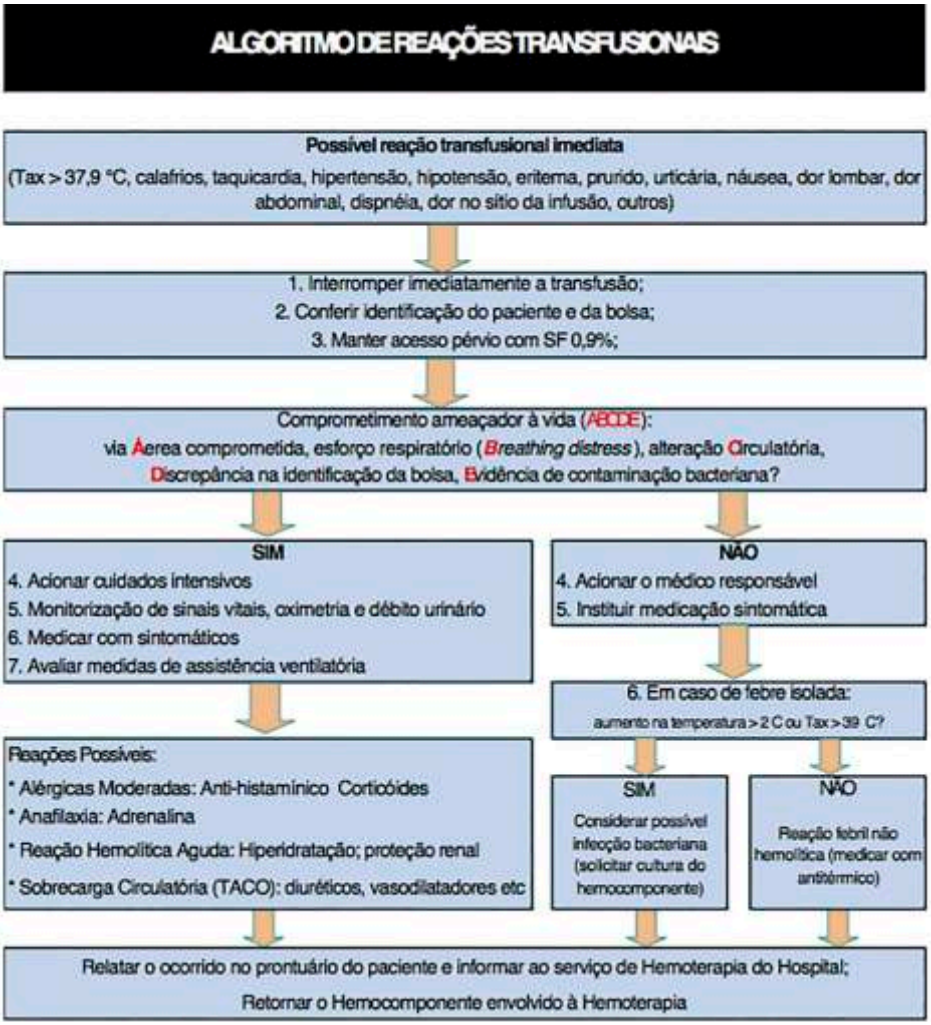
Atualmente, indica-se transfusão de plasma em pacientes com INR ou relação de tempo de tromboplastina ativada com valor acima de 1,5 e que apresentem: sangramento ativo ou necessidade de submeterem-se a procedimentos cirúrgicos de grande porte de urgência, desde que a deficiência responsável pela discrasia seja de dois ou mais fatores da coagulação.

Na reumatologia, especialmente em pacientes portadores de lúpus eritematoso sistêmico e/ou síndrome do anticorpo antifosfolipídio, temos grandes exemplos da aplicabilidade do plasma fresco, pois o uso de cumarínicos é frequente nesse grupo de pacientes e o manejo correto dos acidentes relacionados ao uso dessas medicações é fundamental.

A dose inicial a ser transfundida é de 15-20 mL/Kg do paciente e sugere-se reavaliação da crase sanguínea após, a fim de avaliar a necessidade de nova dose. O alvo e a manutenção de 30% de atividade de fatores da coagulação, que é o nível hemostático desejado.

Pacientes que não apresentem perdas sanguíneas, ativas ou previstas, não devem receber plasma fresco, independetemente do valor de PTT ou INR.

O PFC é também utilizado como fluido de reposição nas plasmafereses, especialmente quan-



*Não descartar a bolsa do hemocomponente implicado em reação transfusional
**Nunca ultrapassar 4 horas de infusão de hemocomponente
***Somente reiniciar infusão do hemocomponente no caso de reação alérgica LEVE com melhora sintomática completa após anti-histamínicos

Figura 2

do o diagnóstico estabelecido é de microangiopatia trombótica (ex: síndrome hemolítica urêmica ou púrpura trombocitopênica trombótica).

Procedimentos especiais

Os chamados procedimentos especiais em hemoterapia visam reduzir o risco ou a intensidade de reações indesejadas relacionadas à hemotransfusão dos hemocomponentes celulares.

Os leucócitos do doador, por exemplo, não são funcionais no organismo receptor e podem causar uma série de eventos adversos, seja de forma direta ou através da secreção de citocinas. A desleucotização é realizada pela passagem de componentes celulares por um filtro de retenção de membrana de leucócitos, reduzindo em 99,9% a sua quantidade na bolsa transfundida. Com isso, temos expressiva redução: na ocorrência de reações febris não-hemolíticas, na transmissão de CMV e no risco de imunomodulação por HLA.

Alguns desses leucócitos remanescentes, particularmente os linfócitos T, mesmo após o uso do filtro, podem levar ao grave e letal quadro de doença do enxerto hospedeiro transfusional em pacientes extremamente imunossuprimidos. Para a profilaxia dessa reação tardia, indicamos a irradiação do hemocomponente utilizado, quando indicada.

Ainda em relação aos efeitos adversos, temos as reações alérgicas, que ocorrem pelo contato com proteínas plasmáticas do doador, que somente podem ser retiradas do hemocomponente quando indica-se a lavagem do mesmo. Ressalte-se, no entanto, que para termos transfusões lavadas, devemos abrir o sistema de preservação do componente, elevando o risco de perda de produto e,

principalmente, de infecção bacteriana do mesmo. Logo, somente devemos indicar esse procedimento nos pacientes com histórico de reação alérgica grave como, por exemplo, anafilaxia, associada à transfusão.

Reações Transfusionais

Como vimos, é grande a quantidade dos riscos imunológicos e não imunológicos envolvidos nos processos do exercício da medicina transfusional.

Os eventos adversos da transfusão de sangue podem abranger desde uma elevação de temperatura corporal de mais simples controle até hemólise grave e complexo comprometimento respiratório.

Seguir processos para instalação e monitoramento dos pacientes com consequente avaliação do desfecho transfusional institucional permite elaborar mecanismos mais efetivos de prevenção e tratamento de quadros observados.

Somente um protocolo bem desenvolvido para abordagem e controle de modo uniforme dos efeitos adversos da transfusão de sangue permite investigações que sejam benéficas para instituir melhorias e proteção aos pacientes.

As reações mais frequentes e/ou importantes na prática clínica são: reação febril não hemolítica, reações alérgicas, reações hemolíticas, sobrecarga circulatória e injúria pulmonar aguda relacionada à transfusão. A Figura 2 mostra um modelo resumido de abordagem para avaliação do quadro em casos agudos.

Situações Especiais em Reumatologia

Anemia hemolítica autoimune

A anemia hemolítica autoimune é causada por autoanticorpos que aderem a antígenos presentes na membrana das hemácias do próprio paciente, levando a sua destruição periférica nos espaços extra e intravascular. Laboratorialmente, além das provas de hemólise positivas, traduzimos esse cenário com a positividade do teste da antiglobulina humana direta (Coombs direto).

Por ligarem-se a antígenos de alta frequência nas membranas eritrocitárias, os autoanticorpos induzem a aglutinação in vitro de todas as hemácias, do paciente ou não. Com isso, ao realizarmos o teste da prova cruzada (quando combinamos o soro do paciente com as hemácias a serem transfundidas), é alta a possibilidade de não encontrarmos sangue compatível.

Muitas doenças reumatológicas são causa de anemia hemolítica autoimune, principalmente o Lúpus Eritematoso Sistêmico. Nesse contexto, o reumatologista vive o grande dilema de, enquanto o tratamento específico imunossupressor não aborta o quadro, ver seu paciente chegar a níveis perigosamente baixos de hemoglobina.

A conduta correta é não transfundir baseado somente em valores, pois a meia vida da hemácia transfundida será encurtada e o risco da presença de algum aloanticorpo presente passar despercebido é real.

Ao mesmo tempo, o reumatologista deverá estar sempre atento para os sinais e sintomas clínicos que possam sugerir instabilidade, e, uma vez que a mesma exista, não hesitar em transfundir. Especialmente quando o paciente apresenta baixo risco para formação prévia de aloanticorpos (transfusões ou gestações prévias). Apesar de incômoda a situação de assumir o risco de uma transfusão incompatível, não há evidências de que a hemólise será intensificada pelas hemácias alogênicas e o atraso na prescrição pode tornar o quadro mais grave.

A transfusão nesses casos deve correr lentamente, mas respeitando o tempo máximo de infusão, que é de 4 horas. É recomendável, também, o acompanhamento laboratorial após a transfusão para avaliar aproveitamento ou intensificação da hemólise. Outra recomendação é o encaminhamento desses pacientes, quando na ausência do quadro hemolítico agudo, ao serviço de Hemoterapia para coleta de amostra de sangue e fenotipagem eritrocitária estendida, aumentado sobremaneira a segurança de transfusão fenótipo-compatível, durante a ´´crise´´.

Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI)

A PTI ocorre frequentemente em pacientes reumatológicos e o mecanismo da trombocitopenia deve-se à produção de anticorpos anti-plaquetários com destruição periférica. Sangramentos espontâneos graves são raros e o aproveitamento às transfusões é baixíssimo. Portanto, independente do valor da plaquetometria, não está indicada a transfusão profilática associada à obrigatória imunossupressão.

Plasmaferese Terapêutica

A plasmaferese consiste na separação do

sangue em camadas, por centrifugação e retirada somente de plasma do paciente, em grandes volumes com reposição de plasma fresco ou salina albuminada (4%) a fim de manter a euvolemia.

É considerado um método terapêutico útil para o controle de várias doenças autoimunes devido aos seus mecanismos de ação (remoção de autoanticorpos circulantes, efeito direto na imunorregulação e influência em subpopulações de linfócitos T), logo, de grande valia na reumatologia.

Apesar de utilizada desde o início do século passado, essa técnica carece de estudos grandes randomizados para avaliar sua real eficácia nas doenças reumatológicas, sendo seu uso, na maioria dos casos, baseado em experiências profissionais e não em evidências científicas.

Vale salientar que, em nenhuma doença reumatológica, a plasmaferse deve ser o tratamento de forma isolada, sendo apenas ferramenta adjuvante para controle sintomático agudo até que a imunossupressão instituída surta o efeito desejado. Logo, sua indicação só compensa a morbidade inerente ao procedimento quando acompanhada de medida específica contra a doença de base.

De acordo com a sociedade Americana de Aferese e com revisão recente da literatura, temos como principais indicações aceitas de plasmaferese terapêutica as seguintes condições reumatológicas:

- Lúpus Eritematoso Sistêmico associado a: síndrome miastênica grave, púrpura trombocitopênica trombótica, hemorragia alveolar aguda ou crioglobulinemia;
- SAAF na forma catastrófica;
- Vasculites associadas ao ANCA com grave acometimento renal ou pulmonar.

Não há benefício documentado do seu uso na doença de Kawasaki, na nefrite lúpica, na síndrome de Sjogren, na dermato-polimiosite ou na artrite reumatoide.

Conclusão

A introdução de novas tecnologias e drogas, no tratamento das doenças reumatológicas, aumentou consideravelmente a sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes. No entanto, seja pelas manifestações da doença, ou pela toxicidade de seu tratamento, a necessidade do suporte transfusional, para atingir o objetivo terapêutico de forma segura é frequente. Somente a interação com a equipe de hemoterapia e o conhecimento dos riscos relacionados à transfusão, bem como a prevenção desses, através da sua correta indicação na prática cotidiana, garantem a segurança e a racionalidade necessárias para um desfecho favorável.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schwartz J, Padmanabhan A, Aqui N, Balogun RA, Connelly-Smith L, Delaney M, Dunbar NM, Witt V, Wu Y, Shaz BH. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice-Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Seventh Special Issue.J Clin Apher 2016 31 (3): 149 - 62.

2. Kaufman RM et al. Platelet Transfusion: A Clinical Practice Guideline From the AABB. Ann Intern Med. 2015; 162: 205 - 213.

3. Yuan S, Goldfinger D, Silvergleid AJ, Tirnauer JS. Clinical and laboratory aspects of platelet transfusion therapy. UpToDate. 2017.

4. Roback JD et al. Evidence-based practice guidelines for plasma transfusion. TRANSFUSION 2010; 50: 1227 - 1239.

5. Kleinman S, Silvergleid AJ, Tirnauer JS. Red blood cell transfusion in adults: Storage, specialized modifications, and infusion parameters – UpToDate. 2017.

6. Liu C, Grossman BJ. Red blood cell transfusion for hematologic disorders. American Society of Hematology. 2015; 454 – 461.

7. Nogueira CM, Barros TA. Uso racional de componentes do sangue em cirurgia. In: Colégio Brasileiro de Cirurgiões. PROACI. Porto Alegre: Artmed Panamericana. 2017. 13: 27 - 57.

8. Carson JL et al. Clinical Practice Guidelines From the AABBRed Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. JAMA. 2016; 316 (19): 2025 - 2035.

9. Braun-Moscovici Y, Furst DE. Plasmapheresis for rheumatic diseases in the twenty-first century: take it or leave it? Curr Opin Rheumatol 2003; 15: 197 – 204.

A Judicialização das Coisas

JANSEN DE OLIVEIRA
Assessor jurídico da SRRJ

Resumo: Este texto tenta de maneira modesta abordar aspectos relacionados a judicialização das coisas, demonstrando que, por vezes, o caminho da via conciliatória pode abreviar consideravelmente o tempo que empreendemos nas demandas que implementamos e/ou somos instados a enfrentar.

A inciativa não se presta tão-somente a diminuir o percurso até a efetiva satisfação, mas também em afastar-se dos sentimentos mesquinhos e nocivos que envolvem qualquer tipo de embate. A necessidade de colocarmos a razão à frente da emoção é ponto fundamental para o sucesso da questão.

No entanto, na mesma toada que incentivamos o acerto entre as partes, não podemos menosprezar o suporte de justiça, enquanto não lograrmos êxito na tentativa de acordo.

Nesta linha, aproveitamos para destacar alguns pontos concernentes as ações coletivas, que são também instrumentos de celeridade de prestação jurisdicional, considerando que a reunião de autores para a mesma causa, dinamiza e auxilia o juiz no julgamento de ações semelhantes.

A dificuldade que o poder judiciário absorve no cotidiano de suas lides, fomenta a reflexão acerca de um melhor atendimento à população.

Por certo, devemos ter em mente que somente um esforço coletivo amenizará os sobressaltos criados pelos frequentes embates que suportamos em nosso dia a dia.

Introdução

Os conflitos estão presentes no cotidiano desde o nosso surgimento na Terra. Se mergulharmos nas passagens bíblicas, encontraremos na relação entre Caim e Abel evidências do que poderíamos chamar de um primeiro litígio, que culminou em um consequente assassinato. A julgar pelos desentendimentos entre casais, não seria leviano dizer que Adão e Eva talvez tenham sido os pioneiros no assunto.

De qualquer sorte, conjecturas à parte, com a evolução da sociedade, passamos a darmos mais atenção a resolução dos problemas, primando sempre por um modelo mais correto ou bem próximo disso.

Viver em sociedade demanda de cada membro do grupo uma reflexão sobre como se comportar, como deve ser sua conduta diante de uma determinada situação que nos diz respeito enquanto membro de uma comunidade.

Descobrimos, então, que o melhor modo de liquidar os nossos conflitos era por meio da justiça. E justiça é a qualidade daquilo que está em conformidade com o que é direito; da maneira de perceber e avaliar o que é correto, justo, portanto.

A grande questão é como nós, enquanto coletividade, vimos aplicando e praticando esse conceito de justiça que, por sua vez, evoluiu com o passar dos tempos.

A justeza dos atos precisa sempre ser analisada sob o olhar de cada época. O que é correto antigamente, pode não receber o mesmo sentimento nos dias atuais. Vide a famosa lei de Talião – “Olho por olho, dente por dente”- cujo conceito neste século está em desuso, em que algumas pessoas se

emprenharem para o retorno dessa máxima.

Decerto, qualquer que seja o período, solucionar problemas sempre foi uma tarefa das mais árduas.

E como é difícil julgar. Encontrar o equilíbrio dos pleitos e distribuir justiça sempre custou ao longo do tempo um discernimento elevado. Em outra passagem bíblica, o Rei dos judeus Salomão, famoso por sua sabedoria, julgando um conflito familiar, onde duas mulheres se autoproclamavam mãe do mesmo filho, protagonizou uma das mais belas passagens da história cristã. O Rei, portanto, o julgador, diante da dificuldade que o problema lhe apresentava encontrou uma solução impactante.

Determinou, ante a impossibilidade de se descobrir quem era a mãe, que repartisse o meni-

no ao meio, entregando metade do corpo para cada uma das mulheres. O horror da cena imaginária e a iminente morte do filho, fez com que uma das mulheres se levantasse aos prantos, renunciando sua maternidade em prol da vida do filho.

Neste mesmo momento, Salomão não teve dúvida e entregou a criança àquela que, justamente, havia abdicado do direito materno, pois na visão do sábio, somente a verdadeira mãe seria capaz de tal atitude.

Esse caso, exemplifica e demonstra o quão é difícil dirimir conflitos e que nem sempre ir a julgamento é a melhor saída para a uma solução.

Conciliar é o caminho

Com a recentíssima edição do Novo Código de Processo Civil podemos observar o esforço do legislador em incentivar resoluções dos conflitos por meio de acordos extrajudiciais e também judiciais.

Nesta esteira, há um dispositivo no referido diploma quase tornando obrigatória a audiência de conciliação - artigo 334 do NCPC – momento em que as partes são provocadas a se conciliarem.

A ideia é tornar os processos mais céleres e afastar as pessoas do clima pesado da judicialização dos conflitos, pegando carona em uma prática já muito difundida nos Juizados Especiais – embora a previsão legal fosse uma audiência única, de conciliação e instrução, que, na prática, raramente acontece – e de eficácia bastante questionável.

O caminho tortuoso e demorado das ações judiciais por todo país desestimula qualquer perspectiva de justiça, na acepção da palavra. O tempo que se espera para ver seu direito atendido, ainda que atendido, provoca naturalmente um sentimento de justiça. Por essa razão, também, é que precisamos pensar mais com a razão do que com o coração e lançar-se à conciliação.

A prática, inclusive, revela **que celebrar um acordo não é fazer com que as partes se reconciliem ou se tornem amigas, mas sim uma forma de otimizar ganhos ou minimizar perdas diante do tempo que o processo poderá levar para ser concluído.**

À propósito, é importante destacar que neste sentido de acabar com o litígio e harmonizar os interesses existem três figuras jurídicas que merecem ser diferenciada, a saber: medicação, conciliação e

arbitragem.

A explicação fornecida pelo Tribunal de Alçada Arbitral Brasileiro, publicada pelo site JusBrasil, propicia um entendimento bastante claro senão vejamos:

"Mediação, conciliação e arbitragem não são a mesma coisa. E é importante saber as diferenças para se entender a aplicação adequada de cada uma em cada caso.

*Na **mediação**, visa-se recuperar o diálogo entre as partes. Por isso mesmo, são elas que decidem. As técnicas de abordagem do mediador*

tentam primeiramente restaurar o diálogo para que posteriormente o conflito em si possa ser tratado. Só depois pode se chegar à solução. Na mediação não é necessário interferência, ambas partes chegam a um acordo sozinhas, se mantém autoras de suas próprias soluções.

Conflitos familiares e de vizinhança, por exemplo, muitas vezes, são resolvidos apenas com o estabelecimento da comunicação respeitosa entre os envolvidos.

*A **conciliação** pode ser mais indicada quando há uma identificação evidente do problema, quando este problema é verdadeiramente a razão do conflito - não é a falta de comunicação que impede o resultado positivo. Diferentemente do mediador, o conciliador tem a prerrogativa de sugerir uma solução.*

Essa polarização pede uma intervenção do conciliador no sentido de um acordo justo para ambas as partes e no estabelecimento de como esse acordo será cumprido. Causas trabalhistas costumam ser um objeto onde a conciliação atua com eficiência.

*A **arbitragem** surge no momento em que as partes não resolveram de modo amigável a questão. As partes permitem que um terceiro, o árbitro, especialista na matéria discutida, decida a controvérsia. Sua decisão tem a força de uma sentença judicial e não admite recurso."*

Quando conciliar?

Se a principal variável que justifica a conciliação é justamente o tempo, nada mais natural do que se perguntar: quando conciliar?

Imaginemos a seguinte situação: o autor propõe uma ação para rescindir um contrato e pede uma liminar para que possa suspender o pagamento que deveria fazer ao réu. O juiz defere a liminar e intima o réu para uma audiência de conciliação. Você, como réu ou autor, acha que esse é um bom momento para tentar um acordo?

Ora, o réu ficou em uma evidente posição desfavorável, diante da liminar deferida. A decisão sinaliza para as partes que há um prenuncio de procedência do pedido, ou seja, ganho de causa para o autor. Sendo assim, qual o poder de barganha teria o réu para negociar um acordo? O que poderia melhorar a situação do réu: amor, compreensão ou um recurso de agravo com efeito suspensivo? Por qual razão o autor, com o cenário a seu favor, se quedaria a um acordo?

Esse é justamente o ponto em que não só as partes, mas os profissionais destacados à conciliação, mediação ou arbitragem, envolvendo, inclusive os advogados, precisam ser conscientizar e, no caso dos profissionais, capacitarem-se para viabilizar a solução do litígio.

O ponto central da decisão passa pelo período de espera de julgamento e encerramento do processo. O tempo é uma variável que pode influir de diversas maneiras no processo.

Direito Individual X Direito Coletivo

Uma das maneiras de otimizar tempo no judiciário é propor ações coletivas e não individuais. Muitas vezes, o seu problema é o mesmo de diversas pessoas e, por isso, a reunião de interessados para a propositura de uma demanda ajuda aos autores e também ao Estado que, ao invés de ter dezenas de processos tramitando, terá apenas um.

Abordaremos, assim, uma dissertação mais técnica sobre o tema. O Direito Coletivo tem por finalidade igualar as forças dos grupos que tem por igual lides, proporcionando uma equivalência subjetiva. Nesse sentido, as partes envolvidas na negociação coletiva não podem sofrer pressões desproporcionais umas das outras, como explica o Ministro do TST, José Roberto Freire Pimenta:

"na esfera trabalhista, as expressões ação coletiva, processo coletivo e tutela jurisdicional coletiva poderão ter caráter ambivalente e gerar equívocos ou incompreensões. É que, no Direito do Trabalho e no Direito Processual do Trabalho, tradicionalmente se têm diferenciado os conflitos e dissídios individuais do trabalho dos conflitos e dissídios coletivos, dando-se um sentido absolutamente diverso a esta ultima expressão"

Como dissemos, a ação coletiva poderá

substituir várias ações individuais, permitindo assim uma melhor atuação do Poder Judiciário, assim como uma grande segurança jurídica a sociedade, evitando-se assim, decisões de lides iguais não tenham conflitos.

As ações coletivas trazem ao Judiciário um fortalecimento, que possui relevância social e política perante toda a sociedade e aos demandantes das ações coletivas, uma maior celeridade nos julgamentos e uma única decisão a todos que nela façam parte, através da sentença coletiva.

José Roberto Freire Pimenta salienta:

"a nova técnica processual metaindividual deve ser aplicada com bom-senso e flexibilidade, para evitar que ela, de instrumento para a realização do direito material, se converta em obstáculo para a efetividade de sua tutela jurisdicional"

"hoje, o verdadeiro problema do direito do trabalho em nosso país é a falta de efetividade da tutela jurisdicional trabalhista (que torna extremamente vantajoso para grande numero de empregadores, do ponto de vista econômico, descumprir as mais elementares obrigações trabalhistas), criando uma verdadeira cultura do inadimplemento, em verdadeira concorrência desleal com a parcela ainda significativa dos empregadores que cumprem rigorosamente suas obrigações trabalhistas, legais e convencionais"

"a ampliação dos fenômenos das ações coletivas e da substituição processual assumem uma especial importância na seara juslaboral. Com efeito, em tempos, como o atual, em que há grande limitações de fato do acesso do trabalhador à justiça, em virtude do fantasma do desemprego unido à ausência de verdadeira proteção contra a ruptura imotivada da relação de emprego, esses mecanismos aparecem como um instrumento fundamental para a tutela e efetividade dos direitos trabalhistas"

Assim, verifica-se que por meio de apenas uma demanda, várias pessoas com a mesma pretensão, poderão ser defendidas em juízo com apenas uma lide. O que representa uma economia processual, possibilitando a solução do conflito de forma célere que decorrerá pela redução no Judiciário do numero de demandas propostas. Ademais, questões de lides iguais, passam a ter a mesma solução, o que traz uma segurança jurídica e confiança das pessoas no sistema judiciário.

Conclusão

Não se pode olvidar da importância do poder judiciário dentro de uma sociedade, inclusive, na preservação de um Estado de Direito Democrático. A obtenção de uma prestação jurisdicional adequada e justa garante segurança ao cidadão em todos os sentidos.

Mas, se de um lado exaltamos o acesso livre à justiça, por outro, devemos ficar atentos aos reclames em torno da judicialização das coisas, o que traz um abarrotamento de processos, dificultando sobremaneira as soluções dos problemas por essa via.

Decerto, as mazelas que o judiciário enfrenta tem relação a um sistema retrógrado e capenga carente de uma mudança profunda e também em função da voracidade e intolerância pela qual viemos nos dias atuais.

Primar por uma forma de solver os litígios pela via conciliatória diminuirá tempo e degaste para todos os envolvidos.

Nesta esteira, de fomentarmos a conciliação e a resolução de nossos conflitos por meio de um consenso, trazemos à baila o pensamento de Sêneca, bem apropriado a este arrazoado: "Quem decide um caso sem ouvir a outra parte não pode ser considerado justo, ainda que decida com justiça".

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jurisbrasil
- Novo Código de Processo Civil

Com Paixão ♥

"A vida sem ciência é uma espécie de morte."
(Sócrates)

Ricardo Machado Xavier
Professor Associado da Disciplina de Reumatologia da UFRGS

Entrevista elaborada por Mirhelen Mendes de Abreu.

Nesta edição, vamos entrevistar o Professor Ricardo Xavier, um ícone da reumatologia, cujo legado se consolida principalmente por sua liderança acadêmica em aliança com suas ações extensionistas. Crítico por natureza, o Professor Xavier compartilha conosco o seu olhar criterioso sobre a prática médica e a educação continuada.

Boletim: A educação é a base do progresso de um país. Na posição de professor de reumatologia, conte-nos que estratégias um reumatologista deve lançar mão para se aprimorar e se manter constantemente atualizado, mesmo no contexto de uma jornada de trabalho exaustiva?

Ricardo Xavier: Certamente esse é talvez um dos principais desafios enfrentados pelos reumatologistas na atualidade: como se manter atualizado diante dos rápidos progressos da especialidade, garantindo a melhor atenção médica aos seus pacientes? No passado as novidades com real impacto na prática clínica eram muito mais esparsas no tempo. Mesmo com acesso bem mais limitado à literatura médica, a leitura de livros textos editados a cada 4-5 anos e eventuais participações em congressos eram suficientes para se manter atualizado com a melhor prática. Hoje, o acesso a uma nova informação é praticamente instantâneo, o que é bom, mas a quantidade maciça dessa informação, que chega muitas vezes sem filtro ou interpretação alguma, ou ainda enviesada pelos múltiplos interesses envolvidos, frequentemente provoca mais confusão e frustração ao clínico.

Existem muitos sites, plataformas e publicações que tentam resumir, avaliar a qualidade e interpretar essa literatura, infelizmente a maior parte deles em inglês. Eu particularmente utilizo a UpToDate (www.uptodate.com) para busca rápida de informação atualizada diante de uma dúvida clínica específica e leio regularmente a revista Nature Reviews: Rheumatology para acompanhar a evolução geral do conhecimento na especialidade, mas existem muitos outros recursos. O importante é encontrar um instrumento acessível, confiável e que atenda ao estilo preferencial de aprendizagem de cada um e ter disciplina em acompanhá-lo regularmente.

Claro que além das estratégias de autoestudo, também existe uma pletora de eventos de educação médica continuada que são oferecidos aos reumatologistas, como cursos, simpósios e preceptorias em centros de referência nacionais ou internacionais, presenciais ou à distância. Apesar de a maior parte ser patrocinada pela indústria farmacêutica, minha experiência é que a qualidade costuma ser bastante razoável, ou mesmo excelente, com participação de colegas envolvidos em ensino e academia.

Por fim, como uma autocrítica, creio que há muito espaço para uma atuação mais ativa das universidades e sociedades de reumatologia em termos de oferecer programas de educação médica continuada de qualidade, independente e voltada para a nossa realidade. Nós, professores universitários, ficamos sobrecarregados com as exigências intramuros de atuação na assistência médica, na graduação, pós-graduação sensu-strictu e de produção científica, deixando programas de extensão em segundo plano. Precisamos repensar isso, e acredito que a nossa Sociedade Brasileira de Reumatologia poderia assumir um papel de liderança nesse processo, pois dispõe de recursos humanos de excelência e de recursos financeiros suficientes.

Boletim: Vamos falar da aliança entre o ensino, a pesquisa e a assistência. Apesar de ser uma premissa universitária, essa aliança nem sempre é vislumbrada. Em sua larga experiência como docente, que fatores podem estar envolvidos nessa

cultura dicotomizada entre a prática médica e a pesquisa médica?

Ricardo Xavier: De fato, vejo com muita inveja como centros universitários nos EUA e, principalmente, na Europa organizam ensaios clínicos randomizados que envolvem inúmeras clínicas públicas e privadas de reumatologia. Desconheço exemplo disso por aqui, e creio que seja essa a dicotomia a que a pergunta se refere.

Como mencionado acima, o professor universitário tem uma enorme tarefa desempenhando esse trio de atividades, ensino-pesquisa-assistência, dentro de suas instituições. Aí, não vejo essa dicotomização; nossos residentes, por exemplo, são estimulados a participar de projetos de pesquisa que envolvem os pacientes acompanhados no serviço, juntamente com alunos da graduação.

Entretanto, as exigências de qualidade e produtividade são cada vez maiores e, junto com as dificuldades estruturais e organizacionais inerentes de nossos centros acadêmicos, sobrecarregam em sobremaneira os professores e limitam sua disponibilidade para atuação fora do centro universitário. Com muito esforço, nosso serviço tem desenvolvido atividades de educação continuada com médicos de família e comunidade e matriciamento junto a postos de atenção básica de saúde. Acredito que temos uma prioridade premente que é qualificar o encaminhamento de pacientes do SUS para os centros de referência e capacitar os profissionais de atenção básica para monitorar os pacientes com doença reumática estável. Somente assim conseguiremos diminuir o tempo de espera de consulta a um reumatologista, possibilitando o diagnóstico e manejo em fases iniciais da doença. Isso é fundamental para garantir melhores desfechos e reduzir custos de saúde. Redes de pesquisa envolvendo postos de saúde é uma ideia interessante, assim como o envolvimento de clínicas privadas de reumatologia, mas acho que ainda distantes da nossa realidade e das nossas prioridades.

Boletim: De que forma o engajamento de um serviço na pesquisa pode contribuir com a qualidade da assistência? Em que medida, ao seu ver, o exercício da ética em pesquisa e das boas práticas em pesquisa podem contribuir para com a boa prática médica?

Ricardo Xavier: Observamos com frequência que alunos e residentes que participam mais ativamente de projetos de pesquisa clínica, sejam observacionais ou ensaios clínicos, desenvolvem um espírito crítico mais sofisticado, que se revela nos nossos clubes de revista, eventos científicos e, principalmente, na formulação de questões relevantes e busca de respostas na literatura para situações complexas na prática clínica. Não creio que isso evidencie uma relação causa-efeito, mas certamente a experiência em pesquisa é um fator promotor positivo.

Quanto ao aspecto da ética em pesquisa e ética na prática clínica, creio que há algumas diferenças fundamentais na situação de um sujeito voluntário de uma pesquisa e na de um paciente que consulta seu médico. Minha opinião é que os comitês de ética em pesquisa muitas vezes confundem essas distintas situações (por exemplo, a exigência no Brasil de que o sujeito de pesquisa continue recebendo uma medicação ainda experimental mesmo após o término da pesquisa se houver alegado benefício). Mas concordo que a experiência e discussão dessas questões são importantes no treinamento de profissionais de saúde.

Boletim: No tocante à ética, é possível que estejamos diante de um dos maiores conflitos morais da História da nossa sociedade. Em particular no Rio de Janeiro, o nosso sistema de saúde está em queda livre, fruto dessa crise moral. As medicações contempladas em portarias para serem ofertadas aos nossos pacientes têm estado ausentes, comprometendo a nossa prática. Nesse cenário, é ético compartilhar decisões com o paciente, sabendo-se que seu plano terapêutico está vulnerável à escassez de recursos disponíveis para tratá-lo? Como exercer eticamente a nossa prática, levando-se em conta a autonomia do paciente, diante deste cenário?

Ricardo Xavier: A pergunta cita dois termos, conflito moral e crise moral, e implica duas dimensões, de acesso público a intervenções terapêuticas e de ética da relação médico-paciente. Em relação à primeira dimensão, a sociedade brasileira decidiu que seus cidadãos têm direito ao acesso gratuito e equitativo a uma atenção de saúde de qualidade. Agências governamentais foram criadas para avaliar a custo-efetividade das intervenções a serem disponibilizadas, garantindo a eficiência do uso da verba pública, sempre escassa diante dos custos crescentes da saúde. Se há um crasso sub-financiamento do sistema e, concomitantemente, evidência de maciça malversação de verbas públicas, não tenho dúvida que estamos enfrentando uma crise moral. Cabe à sociedade em geral, incluindo nós médicos, atuar mais ativamente para resolver essa questão.

Na dimensão da relação médico-paciente, o médico consciente pode eventualmente sentir-se dividido em relação aos melhores interesses de seu

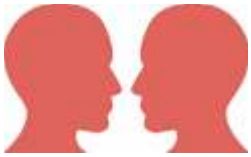
paciente e os da sociedade em que ambos vivem. Seria um conflito, ou dilema, moral. Entretanto, o médico tem de respeitar a autonomia do paciente e atuar como seu agente fiduciário, colocando os interesses dele (paciente) acima de quaisquer outros. Isso não significa irresponsabilidade social, mas compartilhamento com o paciente de todas as informações de benefícios, riscos e custos, incluindo sociais, na tomada de decisão.

Boletim: Vamos finalizar a nossa conversa com um enfoque na perspectiva do paciente. Na prática médica corrente, falamos muito em planos terapêuticos baseados em metas e alvos, ao mesmo tempo em que a participação do paciente no processo decisório tem sido enfatizada. O senhor considera que os alvos terapêuticos vigentes contemplem a perspectiva do paciente? Por quê?

Ricardo Xavier: Considero que a melhor evidência científica é a melhor diretriz geral para decisões terapêuticas. Se as melhores evidências indicam que o tratamento guiado por um determinado alvo leva aos melhores desfechos, esse deve ser preferencialmente adotado, mesmo que não incorpore uma determinada perspectiva de paciente, até que surja algum outro alvo ou estratégia terapêutica com melhores resultados. Mas é claro que a perspectiva de um paciente específico deva ser incorporada na decisão de qual a estratégia, ou alvo, é o mais adequado para esse paciente. Baixa adesão é a consequência natural se isso não for respeitado, derrotando todo o nosso esforço terapêutico. Em suma, a decisão do que é melhor para cada paciente deve ser compartilhada, e mesmo que ele delegue completamente ao médico, esse deve sempre levar em consideração os valores e prioridades de seu paciente.

Gostaria de encerrar enaltecendo a iniciativa dessa entrevista, a qualidade do Boletim e agradecer a essa oportunidade de discutir aspectos tão importantes da atualidade da nossa atuação como reumatologista, gestor de saúde, educador e pes-

Quem Sabe de Mim Sou Eu



Entrevistadora: ELISA COELHO
Reumatologista do Hospital Universitário Antônio Pedro - UFF

Entrevistada: GIOVANA ALVES FILIPO*
Mulher, 36 anos, branca, casada, atendente de loja, natural e moradora de Niterói.
Paciente com diagnóstico de Espondilite Anquilosante há 2 anos.

*Foto e entrevista devidamente autorizadas pelo entrevistado para publicação.

Elisa: Quando e como surgiram os primeiros sintomas da Espondilite Anquilosante?

Giovana: Eu comecei a ter dor lombar há mais ou menos 8 anos. Era uma dor que não me deixava dormir! Eu cheguei a chorar à noite por causa da dor. Às vezes, eu tinha que dormir sentada, porque deitada era pior.

Elisa: O que você procurava fazer para aliviar a dor?

Giovana: Tomei muito anti-inflamatório porque melhora a dor por um tempo e também cheguei a trocar de colchão.

Elisa: Como a doença te limitava? Tinha algum momento do dia em que era pior?

Giovana: Eu tinha dor lombar o dia inteiro, mas era muito pior à noite pra dormir e pela manhã. Eu sempre tive muito cansaço também.

Elisa: Como ficou o trabalho nesta situação?

Giovana: Eu já cheguei no trabalho chorando por causa da dor lombar! Eu não perdi o emprego, porque eu sempre me esforcei, mas muitas vezes eu peguei atestado médico e deixei de ir. Eu acabei saindo do trabalho há 4 anos, mas eu sinto falta e me deixa mais angustiada porque eu fico sem receber e sem poder ajudar em casa. Trabalhar também era bom pra minha cabeça e pra minha autoestima. Agora eu só fico dentro de casa, não tenho aquele convívio do trabalho.

Elisa: Em que momento você decidiu procurar atendimento médico?

Giovana: No início eu ia muito a emergências tomar injeção pra dor. Mais ou menos um ano depois que começaram as dores, eu procurei o primeiro ortopedista.

Elisa: Foi difícil chegar até o diagnóstico de Espondilite Anquilosante?

Giovana: Muito! Eu fui à três ortopedistas. Fiquei muito tempo achando que eu tinha hérnia de disco e “nervo ciático. Só depois me mandaram para uma neurologista e ela que me encaminhou aqui para o reumatologista do HUAP. Eu levei cinco anos até chegar no reumato há dois anos atrás! Eu nem sabia que existia essa especialidade. Depois também demorei pra conseguir fazer os exames que ele pediu.

Nesse meio tempo, ainda tive uveíte anterior duas vezes.

Elisa: Que medicamentos você está usando? Você sente boa resposta depois que foi iniciado?

Giovana: Eu estou usando o Adalimumabe há 1 ano e nunca deixei de tomar. A dor lombar melhorou e não tive mais crise de uveíte. Agora eu consigo dormir! Tomo antiinflamatório só de vez em quando. Mas eu ainda sinto cansaço pra fazer minhas coisas.

Elisa: Você está conseguindo fazer fisioterapia e alguma atividade física?

Giovana: Fui ao posto perto da minha casa, mas eles disseram que por enquanto não está tendo fisioterapia. E a natação ainda não comecei porque estou sem dinheiro pra pagar.

Elisa: Ainda é difícil pra você lidar com a doença na sua vida?

Giovana: É... a dor melhorou depois que comecei a me tratar. O que me preocupa hoje é que eu não consigo receber do INSS. Os peritos dizem que essa doença dá mais em homem do que em mulher e eu não consigo receber. Isso me faz muito mal, não conseguir trabalhar e não poder receber o meu direito porque faz muita falta.

Elisa: E a sua família? Eles entendem bem?

Giovana: Eu tenho que cuidar de muita gente na minha família, doutora. Além do meu marido e dos meus filhos, tenho meu irmão que me dá muito trabalho, meu pai doente que eu tenho que levar ao médico... E eu percebo que eles não sabem muito bem o que eu tenho. Nem me perguntam se eu estou bem, com dor ou não.

Elisa: O que você aconselharia para quem tem dor lombar?

Giovana: Eu vi como foi difícil descobrir a minha doença, então eu aconselho procurar o médico certo logo no início, porque com o tratamento a dor da Espondilite Anquilosante melhora bastante.

Manejo de Pacientes com Feridas Crônicas: Boas Práticas em Saúde

KARINA CHAMMA DI PIERO
Enfermeira coordenadora da Comissão de Métodos Relacionados à Integridade da Pele – COMEIP/HUCFF/UFRJ e doutoranda em clínica médica/dermatologia – HUCFF/UFRJ.

Resumo: O histórico do tratamento de feridas reporta-se da antiguidade com interferências empíricas decorrentes de aspectos sócio-culturais e religiosos da época. No século XX, conceitos, técnicas e procedimentos, baseados em preceitos científicos, começaram a ser utilizados para facilitar e acelerar o reparo tecidual[1].

Com base na ciência, em 1962, Winter rompe com o paradiagma do ambiente seco no tratamento de feridas, referindo taxa de epitelização 50% superior em ambiente úmido[2] e, em 1982, Turner acrescenta sete (07) critérios para um curativo ideal, utilizados até os dias atuais[3].

Com a evolução científica, profissionais de saúde sentiram a necessidade de buscar conhecimentos através de capacitações e qualificações na área de cuidado de feridas. Com isso, o enfermeiro identificou a necessidade de elaboração de duas especializações Lato Sensu em enfermagem: enfermagem dermatológica e estomaterapia, que contribuíssem com a construção de conhecimentos e reflexões acerca da temática, sendo objetivo - boas práticas no manejo de pacientes com feridas, fístulas, estomias e incontinência, com base em evidências científicas.

Diante disso, deve-se refletir o cuidado de pacientes com feridas de etiologias crônicas, como: lúpus eritematoso sistêmico (LES) e síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF), doenças autoimunes com quadros inflamatórios sistêmicos, que repercutem negativamente na cicatrização, podendo evoluir com cronicidade da ferida e cuidados complexos.

Sendo assim, deve-se pensar em uma abordagem individualizada e sistematizada pelo profissional de saúde, especializado no manejo do tratamento, da prevenção e da reabilitação de pacientes com feridas crônicas.

Histórico do Cuidado de Feridas

A história do tratamento de feridas reporta-se da antiguidade, onde interferências empíricas, decorrentes de aspectos sócio-culturais e religiosos eram determinantes, entretanto preocupações sobre procedimentos realizados com o objetivo de impedir maiores agravos à cicatrização da lesão e ao indivíduo já eram considerados[1].

Com a evolução científica Hipócrates em 400 a.C., passou a recomendar limpeza com água morna, vinho e vinagre para manutenção das feridas limpas e secas[1].

Até o final da Segunda Guerra Mundial, recursos utilizados para o tratamento de lesões baseavam-se na "Teoria dos Germes" de Pauster e na crença do ambiente seco, através do ressecamento das feridas[1].

No século XX, pensamentos críticos, comprovam e fundamentam cientificamente novos conceitos, técnicas, procedimentos e recursos terapêuticos utilizados para facilitar e acelerar o processo de reparo tecidual[1]. Nesse momento, dois teóricos surgem rompendo com paradigmas no cuidado de feridas - Winter e Turner.

Em 1962, Winter refere taxa de epitelização 50% superior em um ambiente úmido e formação de crosta minimizada pela terapia úmida[2] e Turner, em 1982, reafirma o meio úmido, além dos sete (07) critérios para um curativo ideal mediada por: manutenção do leito da ferida úmida e cobertura com função de absorção de exsudato; controle de umi-

dade; isolamento térmico; troca gasosa; barreira microbiana e de partículas tóxicas; cobertura atraumática, evitando sangramentos e remoções de tecidos viáveis indispensáveis à cicatrização[3].

Atualmente, no século XXI, a partir do entendimento dos pesquisadores acerca da complexidade do manejo de feridas e devido alterações de integridade cutâneo-mucosas, anormalidades celulares relacionados aos fatores imonológicos e histológicos impeditivos na evolução cicatricial, foi desenvolvida a teoria do preparo de leito (wound bed preparation) em 2002, com publicação e revisão em 2003 e 2004 para auxiliar a decisão clínica terapêutica, conforme análise do status da ferida - agudo ou crônico e suas características presentes no leito[4].

Essa ferramenta dispõe de um acrônimo - TIME, que sistematiza decisões portanto, propostas com base na avaliação macroscópica da ferida (Tabela 1)[5].

Tabela 1

Evolução do esquema TIME	
Acrônimo TIME	**Termos propostos pelo EWMA Advisor Board**
T = tecido não viável ou deficiente	Gestão do tecido não viável
I - infecção ou inflamação	Controle da inflamação ou infecção
M - exsudato em desequiíbrio	Controle do exsudato
E = bordos da ferida, não avançam ou parados	Estimulação do epitélio (das margens)

Fonte: EWMA, 2004 (tradução Pedro, 2004)[5]

Ferida Aguda e Crônica -
Características do leito da ferida

As feridas classificam-se em agudas ou crônicas, conforme tempo de evolução até seu reparo ou cicatrização. Sendo agudas, com duração de até três semanas de reparo ou cicatrização e crônicas após esse período[6].

Durante a fases de cicatrização das feridas agudas e crônicas, são observados diferentes tipos de tecidos presentes no leito. Para auxiliar a comunicação da equipe de saúde, um esquema de classificação de cores foi criado internacionalmente para diferenciar os tecidos encontrados no leito da ferida - esquema RYB: R (red ou vermelho), Y (yellow ou amarelo) e B (black ou preto) 7.

Sendo vermelho representado pelo tecido de granulação ou conjuntivo vascular constituído microscopicamente por neovascularização, infiltrados de células linfóides, macrófagos e células plasmáticas presente na fase inflamatória (Foto 1). Ou ainda, pelo tecido rosado de reeptelização, presente na fase proliferativa e de remodelação celular, quando ocorre migração de queratinócitos, com mitose e hiperplasia epitelial (Foto 1: tecido vermelhou ou

Figura 1

Figura 2

Figura 3

granulação e tecido rosa ou reeptelização)[7].

O amarelo ou cinza, representado pela necrose, com consistência mucoide, é formado microscopicamente por bactérias, fibrina, elastina, colágeno, leucócitos, fragmentos celulares e macroscopicamente por esfacelo e exsudato (Figura 2: necrose amarelada ou esfacelo com pontos negros ou necrose de coagulação)7. Por fim, a cor preta também definida por necrose, avascular, insensível à dor e normalmente com odor desagradável. Nesse caso representado por escara, ou seja, necrose de coagulação, preta, desidratada, aderida ao leito e aos bordos da ferida (Figura 3)[7].

Fatores Adversos à Cicatrização

A partir do conhecimento das características de uma ferida, o clínico deverá conhecer os principais fatores adversos à sua cicatrização. Sendo alguns deles determinantes no prolongamento das fases de cicatrização, podendo inclusive gerar cronicidade da ferida.

Existem alguns fatores que não podem ser alterados, somente melhor manejados, como o envelhecimento, que torna a cicatrização mais prolongadas e as doenças de base, que se descompensadas, também alteram a cicatrização. O diabetes mellitus descompensado, por exemplo, reduz a síntese de colágeno e capacidade de fagocitose dos leucócitos, aumentando risco de infecção[9].

Entretanto, outros fatores podem ser alterados com manejo adequado do paciente, por profissionais especializados como: a desnutrição, hipoalbuminemia, deficiência de vitaminas, oligoelementos, vitamina C e zinco, fatores que reduzem síntese do colágeno[8] corrigidos mediante controle nutricional pelo nutricionista.

A polifarmácia e seus eventos adversos na cicatrização também devem ser manejados adequadamente pelo médico. O corticoide, por exemplo, é responsável por suprimir o sistema imune, aumentando a susceptibilidade do paciente aos processos infecciosos, além de reduzir neovascularização, taxa de epitelização e tensão tecidual, inibindo contração da ferida[8]. Os antinflamatórios não esteróides, quimioterápicos, droga antineoplásicas e imunossupressoras, anticoagulantes e alguns antibióticos, também prejudicam a cicatrização, se utilizados inadequadamente[8].

Ainda sobre eventos adversos, o tabagismo, uma droga lícita, é outro fator que diminui proliferação de hemácias, macrófagos e fibroblastos, reduzindo oxigenação tecidual, aumentando agregação plaquetária, com hipercoagulação e risco de falha na cicatrização[9].

Outra situação que prejudica a cicatrização, muitas vezes relacionada ao manejo inadequado da ferida, é manutenção do processo inflamatório, em geral associado à proliferação de microorganismos, especialmente bactérias, aumentando quimiotaxia leucocitária para a ferida, morte celular, formação de pus e liberação de enzimas proteolíticas. Portanto, a infecção retarda síntese de colágeno e estimula degradação do mesmo, impedindo epitelização e cicatrização[8].

Ainda sobre o manejo, a manutenção de tecidos necróticos no leito da ferida prolonga a fase inflamatória, retardando o processo cicatricial, com cronicidade, além da proliferação de microrganismos com risco de infecção local e sistêmica[9].

Outra situação adversa, que pode ser prevenida através da educação em saúde, é o uso racional de antimicrobianos tópicos, antissépticos e corticóides continuamente em feridas, situações que retardam a cicatrização, devido diminuição de mobilidade leucocitária no leito da ferida, com toxicidade para fibroblastos, prejudicando síntese do colágeno, dentre outros efeitos nocivos[9].

Diante disso, o manejo adequado do paciente com ferida, deve ser pautado no controle desses fatores adversos a cicatrização na prevenção de falhas no reparo tecidual, evitando assim, feridas crônicas e até malignas a longo prazo.

Tratamento de feridas crônicas

Nos últimos anos, a indústria produziu e lançou no mercado diferentes tecnologias para cuidado de feridas. Tal situação, determinou a necessidade de conhecimento técnico-científico prévio pelos profissionais de saúde, acerca das vantagens e desvantagens da indicação dessas tecnologias, bem como avaliação do custo-benefício individual conforme questões relacionadas ao histórico, etiologia/status da ferida, plano de tratamento, disponibilidade e condições sócioeconômicas.

Diante desse contexto, a prática de manejo das feridas, passou a ser realizada mediante evidências científicas pelos profissionais de saúde envolvidos, respeitando por exemplo, a terapia úmida, promovida por substâncias tópicas e coberturas (espumas), possibilitando migração de citocinas - glicoproteínas liberadas por macrófagos, queratinócitos, linfócitos e fibroblastos, durante a resposta inflamatória e imunológica, seguida de produção de enzimas proteolíticas (colagenases endógenas) para

limpeza celular, além da angiogênese auxiliando o processo de renovação celular e a construção de uma nova matriz extracelular mediando fatores de crescimento, e remodelando o novo epitélio[8],[9].

Além disso, são seguidas boas práticas no cuidado de feridas a partir dos sete (07) critérios de um curativo ideal e da ferramenta TIME

Sobre a ferramenta TIME, são orientadas medidas com base na avaliação clínica da ferida, sendo no caso da presença de tecido necrosado, o debridamento (Figura 4), que poderá ser: autolítico, químico não seletivo, enzimático seletivo, mecânico, instrumental conservador (Figura 5), biológico/ lavar ou cirúrgico, variando de acordo com condição clínica do paciente, status da ferida, disponibilidade da técnica e capacitação do profissional em executá-la[5].

Outro comando da ferramenta TIME: se identificação de inflamação e infecção, tratar a causa, que na inflamação pode ser a existência de colonização crítica, situação muitas vezes controlada com antissépticos sem potencial tóxico celular - polihexametileno biguanida[5].

A infecção, mais complexa, pode ser avaliada através de sinais clínicos: infecção superficial e profunda de feridas, avaliada conforme utilização dos acrônimos em inglês - NERDS e STONES10.

NERDS suscitando diagnóstico clínico de infecção superficial de ferida através de pelo menos três sinais a seguir: N (nonhealing wounds – ferida que não cicatriza); E (exudative wounds - ferida exsudativa); R (red and bleeding wound surface granulation tissue - granulação da superfície da ferida vermelha e sangrante); D (debris - yellow or black necrotic tissue on the wound surface - debris de coloração amarelo ou tecido necrótico preto sobre a superfície da ferida) e S (smell or unpleasant odor from the wound - cheiro ou odor desagradável da ferida)[10].

E ESTONES, critérios clínicos de infecção profunda de ferida mediante pelo menos três sinais: S (size is bigger - tamanho maior da ferida); T (temperature is increased - aumento da temperatura da ferida); O (os probe to or exposed bone - percussão de tecido ósseo ou sua exposição pela ferida); N (new or satellite areas of breakdown - nova ferida ou ferida satélite); E (exudate, erythema, edema - exsudato, eritema e edema) e S (smell - cheiro da ferida)[10].

No caso de infecção superficial, recomenda-se a utilização de antibióticos tópicos, durante um período pré-determinado, evitando seleção microbiana em uso prolongado e em infecção profunda, antibiótico sistêmico guiado por identificação do patógeno através de cultura de fragmento de tecido

Figura 4

Figura 5

viável com análise quanti qualitativa de colônias e antibiograma[10].

Outra situação, que a ferramenta TIME orienta é o controle de umidade adequado no leito da ferida. A quantidade de exsudato presente na cobertura e no leito da ferida, devem ser avaliadas durante a técnica de troca do curativo, pois o excesso ou deficiência, podem estar associadas sucessivamente a colonizações críticas, infecções e fístulas, além de uso inadequado de coberturas, e no caso da deficiência do exsudato, usos tópicos e coberturas incompatíveis com a fase de cicatrização vigente, que ainda necessitam da terapia úmida[10].

Em relação às bordas ou margens da ferida a ferramenta determina a sua relevância, podendo se associar à etiologia e fase cicatricial. Diante disso, algumas alterações, como: maceração (excesso de hidratação do tecido), hiperceratose (excesso de ceratose) e descolamento de bordas, devem ser corrigidas, evitando falha na regeneração tecidual[10].

Por fim, a pele perilesional (TIME), pode apresentar sinais inflamatórios, infecciosos, alérgicos - relacionados ao uso de produtos e ainda agressões por fatores físicos, como a pressão, determinando hipoperfusão tecidual representada por eritema não branqueável e posteriormente áreas arroxeadas na pele que definem o comprometimento circulatório, que determinará prejuízo na cicatrização da ferida[10].

Conclusão

Com essa revisão, foi possível identificar, que houve uma transição no cuidado de feridas, do empirismo para científico, onde as bases assistênciais estão pautadas na prática baseada em evidências científicas determinando, com isso, maior complexidade no pensamento clínico e abordagens mais especializadas e sistematizadas no cuidado em saúde aos pacientes.

Vale ressaltar que são vários os fatores que interferem na escolha do tratamento, os individuais, que levam em consideração desde a condição de saúde-doença do paciente, suas características e necessidades básicas, até as questões relacionadas especificamente ao status da ferida e fase de cicatrização; bem como o custo/benefício; disponibilidade da aquisição, adesão e continuidade do tratamento; questões educacionais relacionadas à prevenção e sobre a melhor escolha para a qualidade de vida do paciente em questão.

Com isso, profissionais de saúde devem refletir e questionar suas práticas assistenciais individuais e em conjunto, através da prática da transdisciplinaridade no cuidado do paciente com feridas, em especial com etiologias e feridas crônicas, tendo em vista a complexidade em diferentes aspectos relacionados às boas práticas em saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Di Piero, Karina Chamma. Prática Baseada em Evidência (PBE) no Tratamento de Feridas. In Blanck, Mara; Giannini, Tereza. Úlceras e Feridas. As Feridas Têm Alma - Uma Abordagem Interdisciplinar do Plano de Cuidados e a Reconstrução Estética. Rio de Janeiro: Di Livros Editora Ltda, 2014. p. 30-39.
2. Winter, George.D. Formation of scab and rate of epithelisation of superficial wounds in the skin of domestic pig. Nature, 193: 293-4, 1962.
3. Turner, T.D. Which dressing and why? Nursing Times 1982; 78(29):Suppl.1-3.
4. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004
5. Pedro, Ana Luísa, tradução e reprodução autorizada pelo EWMA. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004
6. Junqueira L.C., Carneiro, J. Biologia Celular e. Molecular. 7a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000.
7. Cuzzel, J.Z. The New RYB color code. American Journal of Nursiong. New York, vol. 88. n.10, p.1.342 – 1.346, Ltd. 2007
8. Gomes FSL, Carvalho DV. Tratamento de Ferida: Revisão da Literatura. Rev Min Enferm, 2002; 6(1/2):67-72.
9. Handing KG et. Healing chronic wounds. BMJ. 2002; 321(19):160-163.
10. Sibbald RG, Woo K, Ayello E. Increased bacterial burden and infection: NERDS and STONES. Wounds UK. 2007, vol.3, n2.

Clube do Reumatismo

CASOS DO CLUBE

Junho

Caso 1

Apresentadora: CAROLINA PEREIRA
Instituição: Hospital Universitário Clementino Fraga Filho

Mulher com artralgia e quadro pulmonar a esclarecer.

Mulher, 45 anos, com diagnóstico prévio de Artrite Reumatóide há 3 anos, em uso de hidroxicloroquina e metotrexate, referia tosse seca progressiva associada à dispneia e febre baixa nos último 12 meses. TC de tórax demonstrava opacidades nodulares, com predomínio em periferia, de dimensões variadas e algumas cavitadas, sugestivo de pneumopatia intersticial. Anti CCP, Fator Reumátoide e VHS positivos em altos títulos, ao exame não apresentava atividade articular. Optou-se por iniciar terapia com esquema RHZE, empiricamente, além de suspensão do metotrexate.

Visando encontrar a etiologia dos nódulos pulmonares e cavitações, foi iniciada investigação de causas neoplásicas, como neoplasia primária de pulmão, infecciosas, como Tuberculose e outras micobacterioses, além de causas inflamatórias como síndrome de Sjogren, GPA, Sarcoidose, Artrite Reumatóide. Foram feitos exames como broncoscopia com análise de malignidade do LBA, culturas, PPD, sorologia para fungos, ECO TT e TE, painel viral, pesquisa de olho seco, cintilografia e biópsia de glândulas salivares, USG de mãos e punhos, pesquisa de autoanticorpos, como ANCA, sendo todos os resultados negativos. Realizada, então, biópsia pulmonar indicativa de nódulos reumatóides, associados à pneumopatia intersticial inespecífica. O diagnóstico final definiu-se como nódulo pulmonar reumatóide. A paciente infelizmente evoluiu para óbito dois dias após a biópsia pulmonar, por sepse e síndrome da angústia respiratória aguda.

Figura 1. Pneumopatia Intersticial e Nódulo Pulmonar reumatóide

Caso 2

Apresentadora: ADRIANA VAZ DE OLIVERIA
Instituição: Hospital Universitário Gaffree e Guinle

Paciente masculino, 39 anos, com astenia, febre e dispneia importante.

Paciente masculino, 39 anos, iniciou em 2006, aos 27 anos, quadro de astenia/cansaço, febre alta, dispnéia progressiva, poliartrite de grandes e pequenas articulações, alopecia, emagrecimento,

com piora progressiva há 6 meses. Estava em uso de Prednisolona 20mg, Amytril, Rivotril sem melhora do quadro clínico, foi encaminhado ao serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Gaffree e Guinle devido ao diagnóstico de Artrite Reumatóide. Exames laboratoriais demonstravam: FAN 1/1280 Nuclear Homogêneo, Proteinúria, Anti-DNA e Anticardiolipina positivos. Iniciado tratamento com Azatioprina e Hidroxicloroquina, porém manteve quadro de dispnéia. Realizado RX de Tórax que evidenciou redução volumétrica de ambos os pulmões mais no lado direito, atelectasias em faixa na base pulmonar direita, seio costofrênico direito obliterado; USG Abdominal com imobilidade diafragmática direita. TC de tórax com redução volumétrica do lobo superior esquerdo, bandas parenquimatosas nos lobos inferiores, médio, superior esquerdo, espessamento do interstício peribrônquico, notadamente à direita, opacidade no lobo superior direito. Prova de função respiratória com distúrbio ventilatório restritivo grau 3. Em 2007 apresentava Fator reumatóide de 95 UI/ml e pouca melhora da dispneia e repetidos quadros de infecção respiratória. Optou-se por iniciar pulsoterapia mensal com Ciclofosfamida associado a fisioterapia respiratória com melhora do quadro pulmonar. FR e anti-CCP em 2008 se mostraram negativos, Anti-Ro positivo e Prova de função respiratória com distúrbio ventilatório restritivo Grau 1. Atualmente encontra-se estável clinica e laboratorialmente em uso de Azatioprina e Hidroxicloroquina. Quadro pulmonar compatível com Lúpus Eritematoso Sistêmico e Síndrome do Pulmão Retraído.

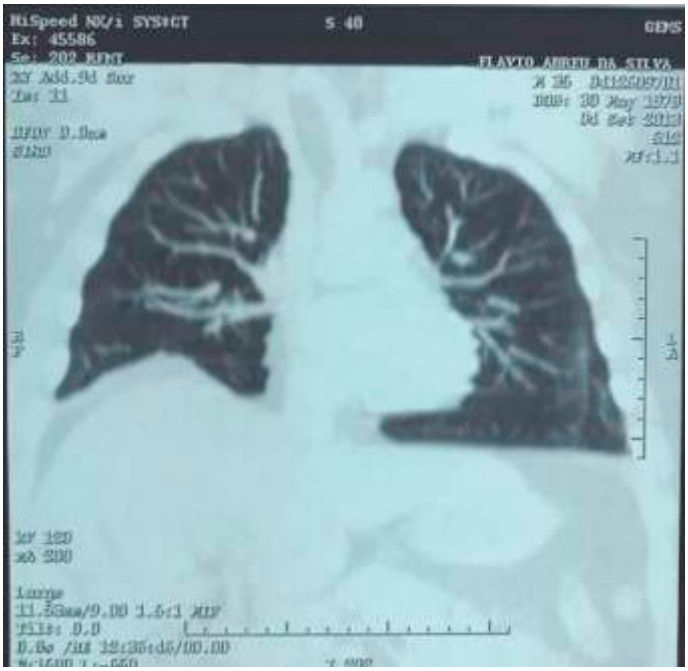


Figura 2. Síndrome do Pulmão retraído

Caso 3

Apresentador: CARLOS DE OLIVEIRA NASCIMENTO
Instituição: Hospital Naval Marcilio Dias

Jovem com edema frio e doloroso em MIE.

Mulher de 36 anos, branca, utilizando anticoncepcional oral combinado, apresentou em agosto de 2016 dor de forte intensidade e edema frio no membro inferior esquerdo (MIE), amenizado por elevação do membro. Negava manifestações constitucionais, cutâneo-mucosas, respiratórias, digestivas, urinárias, osteomioarticulares. Negava história de trombofilia na família ou intercorrências gestacionais. No exame físico apresentava edema 2+/4+, frio, de raiz de coxa até dorso do pé com coloração algo violácea de todo MIE associado a varizes em fossa poplítea. Pulsos femoral e poplíteo esquerdos, de difícil palpação e pulsos pedioso e tibial posterior palpáveis e simétricos. Achados laboratoriais evidenciaram FAN 1:80 nuclear pontilhado fino, anticoagulante lúpico (LAC) positivo e heterozigose da mutação do gene G20210A da protrombina. O doppler venoso evidenciou trombose venosa profunda (TVP) em veias femoral e poplítea esquerdas. A angiotomografia de pelve evidenciou compressão da veia

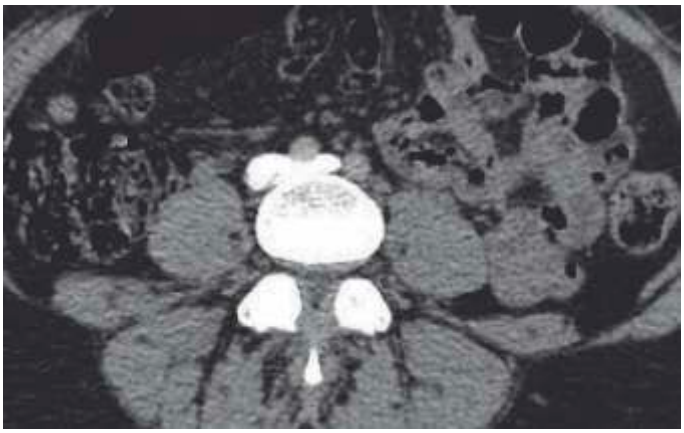


Figura 3. Síndrome de May-Thurner

ilíaca esquerda pela artéria ilíaca direita, caracterizando a Síndrome de May-Thurner. Esta síndrome pode resultar em varizes no MIE e até mesmo em TVP. Sua prevalência é relativamente comum em pacientes portadores de TVP do MIE, com incidência entre 18% a 49%, sendo mais prevalente em mulheres entre a 2ª e 4ª décadas de vida. Isoladamente não implica em fenômenos tromboembólicos, sendo necessários fatores de risco adicionais para trombose, conforme os apresentados pela paciente (Síndrome Antifosfolípide, heterozigose de mutação do gene da protrombina e uso de anticoncepcional oral). No entanto, a literatura é escassa em relatos de casos de associação de Síndrome de May-Thurner com trombofilias adquiridas e hereditárias.

Caso 4

Apresentadora: CYNTHIA FRANÇA
Instituição: Hospital Universitário Clementino Fraga Filho

Mulher com artralgia e quadro pulmonar a esclarecer.

Menina, 12 anos, parda, internada devido a febre alta, edema e dor importante em mão esquerda que progrediu para joelho direito, dificultando a deambulação há 7 dias. Não referia nada digno de nota na história pregressa, social, familiar ou sexual. À ausculta cardiovascular apresentava ritmo cardíaco regular, mas com sopro sistólico 2+/4+. Ao exame osteoarticular havia artralgia com edema e calor em 4o quirodáctilo esquerdo e joelho direito, com limitação de mobilidade e claudicação. Na ocasião da internação, a paciente já estava em uso de prednisona 60mg/dia há 5 dias, AAS 70mg/kg/dia há 2 dias, além de captopril e furosemida devido à taquicardia importante, mas ainda sim permanecia sem melhora do quadro clínico. Exames laboratoriais iniciais com provas inflamatórias bem elevadas apenas. Foi então suspenso a prednisona e realizado ECO-TT que não evidenciou qualquer alteração, excluindo doença valvular ou pericárdica. Optou-se por tratamento empírico com benzetacil e ceftriaxone, evoluindo com melhora rápida e importante de todo quadro. Foram então apresentadas as sorologias com VDRL e FTA-Abs positivos, fechando o diagnóstico de sífilis, provavelmente associado à artrite gonocócica.

Julho

Caso 1

Apresentador: NELSON ARAUJO SILVA FILHO
Instituição: Hospital Central da Aeronáutica

Menor com acometimento neuropsiquiátrico após síndrome febril.

Paciente de 14 anos, natural do Maranhão, apresentou em maio de 2016 quadro de febre associado à mialgia e adinamia. Após 1 semana apresentou rash cutâneo e poliartralgia, procurou a emergência e foi diagnosticada como arbovirose. Evoluiu com dispneia e foi feito ecocardiograma que evidenciou derrame pericárdico volumoso, sendo submetida à pericardiocentese em junho. Durante novo episódio de derrame pericárdico evoluiu com hipobulia; Após exames de imagem e laboratorial foi realizado pulso com ciclofosfamida no hospital de origem. A menor apresentou piora do quadro com alucinação visual, auditiva e insônia, sendo encaminhada ao Hospital Central da Aeronáutica (HCA) para avaliação e seguimento do caso, fazendo uso de Seroquel 25 mg / Prednisona 60 mg / Hidroxicloroquina 400mg / Topiramato 50 mg 12/12 H / clonazepam. Na internação no HCA, a mesma apresentou quadro de desorientação, perplexidade, solilóquio e movimentos mastigatórios sugestivos de automatismo. Foi realizada Ressonância Magnética que evidenciou leve redução volumétrica encefálica, pequeno foco de gliose branca periventricular frontal à direita; No eletroencefalograma: atividade elétrica globalmente deprimida (onda teta de baixa voltagem). Ausência de atividade irritativa; Punção lombar com IgG positivo para citomegalovírus (CMV) e aumento de proteínas no líquor. Após discussão em conjunto com neurologia, psiquiatria e infectologia foi sugerido que o provável diagnóstico seja de lúpus neuropsiquiátri-

co desencadeado pela infecção pelo Zika vírus com reativação de CMV; sendo prescrito Ganciclovir , Hidantal, Ácido valpróico, Olanzapina e Ciclofosfamida. Paciente apresentou importante melhora do quadro com resolução dos sintomas.

Caso 2

Apresentador: CARLOS EDUARDO SARZI
Instituição: Hospital Geral da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro

Mulher jovem com lesões urticariformes e poliartralgia

Mulher, 35 anos, apresenta quadro progressivo de lesões eritematosas pouco pruriginosas em tronco, dorso e MMSS, associado à poliartralgia com rigidez matinal prolongada e livedo reticular. Realizado exames complementares que apresentavam provas inflamatórias elevadas, FAN positivo e consumo de complemento. Na biópsia, dermatite de interface vascular, perivascular e intersticial com neutrófilos, leucocitoclasia compatível com LES. Durante todo tratamento as lesões não regrediram, houve melhora somente da artrite. Foi utilizado micofenolato de mofetila 1g/dia com boa resposta, mas, por falta no sistema de saúde, foi descontinuado. Introduzimos colchicina 1mg/dia e anti-inflamatórios em dose plena com ótima resposta para as lesões, associando então Metotrexato 20mg/semana e Belimumabe 10mg/kg/mês, durante 3 meses. Progrediu para surgimento de mais lesões em face, que na nova biópsia mostrou o mesmo padrão das lesões anteriores. Evoluiu com taquicardia e herpes vaginal recorrente, levando a suspensão do Belimumabe. Quadro compatível com dermatose urticarial neutrofílica. No LES as lesões podem surgir antes dos sintomas clássicos e não devem ser considerados ‘’Flares” de atividade lúpica.

Figura 4. Dermatose Urticarial Neutrofílica

Caso 3

Apresentadora: KELLY RODRIGUES SILVA
Instituição: Hospital Universitário Clementino Fraga Filho

Adolescente, 17 anos, com dispnéia a esclarecer

Paciente sexo feminino, 17 anos de idade, com LES cutâneo-articular cujo diagnóstico foi aos 12 anos com fenômeno de Raynaud e anti-RNP em altos títulos, apresentou há 2 meses dispnéia aos médios esforços, dor retroesternal ventilatório-dependente com diversas idas à emergência. Na última semana evoluiu com dispnéia em repouso, ortopnéia e piora da dor retroesternal. Negava tosse, sintomas gripais, disúria ou alteração gastrointestinal. Referia ainda lesão eritematosa ulcerada em face lateral da coxa direita e um pico febril de 39ºC há 24 horas. Estava em uso de hidroxicloroquina, azatioprina e 7,5mg de prednisona. Exames admissionais com linfopenia, anti-DNA reagente, complemento normal, VHS 85mm/h, PCR 7,5 e demais exames normais. Iniciado tratamento de lesão cutânea com amoxicilina-sulbactam e o eletrocardiograma revelou taquicardia sinusal com padrão sugestivo de TEP. Contudo a angiotomografia pulmonar foi normal e a cintilografia pulmonar não tinha evidências de processo embólico. Ecocardiograma transtorácico normal sem pericardite e a radiografia de tórax sem alterações. Após uma semana a paciente mantinha ortopnéia, taquicardia, dispnéia aos

mínimos esforços, com rastreio infeccioso negativo (EAS, radiografia de tórax e hemoculturas normais) e mantinha VHS alto com anti-DNA reagente, sendo então instituído tratamento com pulsoterapia com corticóide por 3 dias para controle de atividade do LES. Houve melhora parcial dos sintomas sendo então realizada nova radiografia de tórax que revelou volumes pulmonares reduzidos com atelectasias em bases. Sequencialmente a espirometria evidenciou presença de distúrbio restritivo acentuado puro compatível com o diagnóstico de síndrome do pulmão encolhido (Shrinking Lung Syndrome).

Caso 4

Apresentadora: TATIANA MELO FERNANDES
Instituição: Hospital Naval Marcilio Dias

Idosa com fenômeno de Raynaud, cervicalgia mecânica e boca seca.

Idosa, 73 anos, hipertensa, diabética, hipotireoidea, intolerante à lactose referindo há cerca de 6 meses início de xerostomia e xeroftalmia leves, piora cervicalgia mecânica crônica, aparecimento de coloração arroxeada em todos os dedos das mãos. Em 02/2016 relatou edema de MMII e MMSS de início súbito precedendo episódio de erisipela de MID que foi tratada com antibioticoterapia oral. Negava disfagia, dispneia, fraqueza muscular, mas referia tosse seca crônica há cerca de 1 ano. História pregressa de doença ateromatosa moderada em carótidas, ITU não complicada de repetição e uveíte anterior em ambos os olhos em 2012. TC tórax: Doença Intersticial Pulmonar leve, cintilografia de glândulas salivares: redução de captação em parótidas, sugestivo de estágio inicial SS. Ecocardiograma: dc diastólica leve VE, PSAP= 28. Capilaroscopia: Padrão SD. Exames laboratoriais com FAN padrão misto nuclear homogêneo 1/160 e nucleolar 1/320, mas restante da imunologia negativa. Avaliação oftálmica: BUT, Schirmer e Lisamina verde compatíveis com Sd Sjogren. Após 4 meses evoluiu com piora do Fry e aparecimento de microcicatrizes digitais, fraqueza muscular Grau 3 em MMII e Grau 4 em MMSS simétrica e proximal, mãos edematosas, queda da musculatura do pescoço com disfagia, quadro sugestivo esclerosiose associada Sd. Sjögren secundária. Foi iniciado prednisona 0,7mg/kg/dia e metotrexate 15mg/sem SC, além de gamaglobulina mensal 400mg/kg/dia por 5 dias com manutenção mensal e melhora evolutiva do quadro.

CLUBE SEM FRONTEIRAS

Web Clube de Reumatologia na Costa Verde

A primeira reunião de Web Club de reumatologia da costa verde, 27 de Julho de 2017 no Portogalo Resort em Angra dos Reis.

Contamos com a presença: do Dr. JOSÉ CARLOS CAMACHO, diretor médico da Estratégia de Saúde da Família Vde Mangaratiba, Dra. KELLEN NOGUEIRA VIEIRA, dermatologista, Dra. ANA CLARA VIANNA, reumatologista, e Dra. MARLUCIA GUIMARAES BARCELLOS, também reumatologista.

A segunda reunião de Web Club foi, mais uma vez, um evento marcante. Contamos com a interação dos Médicos presentes que durante a apresentação dos casos, debatiam e colocavam em pauta suas dúvidas e suas opiniões, tornando assim o evento mais gratificante. Após a apresentação discutimos alguns casos entre nós e foi de muita valia, minimizamos as dúvidas e dividimos e compartilhamos nossas próprias experiências.

Marlúcia Barcellos

Critica Mente

Tornando a Evidência Palpável na Prática Clínica Parte II/IV

Mirhelen Mendes de Abreu
Professora Adjunta da Disciplina de Reumatologia da UFRJ

Resumo: O roteiro que se segue apresenta questões objetivas que deverão auxiliá-lo a avaliar os itens acima de um modo sistemático e organizado. As primeiras duas questões são de rastreio e podem ser respondidas rapidamente. Se as respostas para essas questões forem "SIM", então, pode continuar as etapas subsequentes para apreciação. Um estudo observacional raramente fornece provas suficientemente robustas para recomendar mudanças para a prática clínica ou em processos de tomada de decisão política. No entanto, para certas perguntas, estudos observacionais podem ser a única evidência disponível. Recomendações de estudos de observação são sempre mais fortes quando apoiada por outros elementos. O objetivo deste artigo é oferecer ferramentas para que você possa apreciar criticamente um artigo científico de modo que possa fazer um juízo de valor crítico quanto à aplicação de seus resultados na sua prática clínica diária. Artigo de revisão.

Introdução

Nas duas edições anteriores, apresentamos como identificar os métodos de estudo mais apropriados para auxiliar a responder uma questão da prática clínica. Discutimos, também, que essa habilidade de apreciação crítica da literatura não é algo privativo de pesquisadores. Ao contrário, a habilidade de apreciar criticamente um artigo é uma ferramenta cada vez mais necessária ao usuário final, isto é, o clínico prático, na ponta da assistência. Na sequência desta série, convidamos uma equipe de bibliotecárias que nos ajudou a estruturar uma busca de literatura em bases de dados remota e como estruturar uma estratégia aplicada ao paciente que estiver conduzindo na prática real.

Nesta série presente, oferecemos ferramentas para a apreciação crítica de estudos observacionais, tendo o estudo do tipo caso-controle como modelo. Na quarta e última série, abordaremos os estudos do tipo ensaio clínico e de revisão sistemática. O objetivo deste artigo é oferecer ferramentas para que você possa apreciar criticamente um artigo científico de modo que possa fazer um juízo de valor crítico quanto à aplicação de seus resultados na sua prática clínica diária.

Estudos do Tipo Caso-Controle

Como utilizar esta ferramenta de apreciação crítica no estudo do tipo caso-controle:

Três questões amplas precisam ser consideradas na apreciação crítica de um estudo do tipo caso-controle:

1. Os resultados do estudo são válidos?

2. Quais são os seus resultados?

3. Os resultados podem ser aplicados localmente?

O roteiro que se segue apresenta questões objetivas que deverão auxiliá-lo a avaliar os itens acima de um modo sistemático e organizado. As primeiras duas questões são de rastreio e podem ser respondidas rapidamente. Se as respostas para essas questões forem "SIM", então, pode continuar as etapas subsequentes para apreciação.

A. Validade

Os resultados do estudo são válidos?

Questões de rastreio para avaliação:
1 - O estudo apresenta uma questão claramente fo-

cada?

• Uma questão pode ser focada em termos de:

1.1 - População estudada;
1.2 - Fatores de risco estudado;
1.3 – Se o estudo tentou detectar um efeito de benefício ou de risco?

2 - Os autores utilizam um método apropriado para responder à questão?

• Considere:
2.1 - O estudo do tipo caso-controle é um modelo apropriado para responder à questão em pauta? Em outras palavras, o desfecho é raro ou de risco?
2.2 - Este modelo de estudo se relaciona com a questão proposta pelos autores?

Para cada uma dessas perguntas, a resposta pode ser:

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

VALE A PENA CONTINUAR?

Se não tiver ao menos uma resposta SIM para as questões 1 e 2, deve-se considerar que o artigo não tem estrutura que mereça ser lido. Como nosso tempo é escasso e a necessidade de informação, cada vez mais necessária, recomenda-se nao prosseguir com a leitura de um artigo de má qualidade. A importância de saber interpretar um artigo bem feito reside no fato de que os resultados que ele vai nos mostrar podem nortear as nossas decisões. No entanto, da mesma forma que um exame diagnóstico mal feito ou mal solicitado pode mais confundir do que atrapalhar, um resultado de um artigo com metodologia de má qualidade também pode comprometer as nossas decisões na prática clínica.

Se você decidiu que o artigo vale a pena ser lido, então, a partir desta etapa, as questões são detalhadas.

3 - Os casos foram recrutados de um modo aceitável?

Observação: O propósito desta questão é procurar existência de viés de seleção que venha a comprometer a validade dos achados:

3.1 - Os casos foram definidos de modo preciso?
3.2 - Os casos foram representativos de uma população definida (geograficamente e/ou temporariamente)?
3.3 - Os casos foram selecionados de um modo sistemático e reprodutível?
3.4 - Os casos eram incidentes ou prevalentes?
3.5 - Havia algo de especial a cerca dos casos?
3.6 - Existe uma estrutura de tempo do estudo relevante para exposição/ doença?
3.7 - Houve um número suficiente de casos selecionados?
3.8 - O poder do estudo foi calculado?

Para cada uma dessas perguntas, a resposta pode ser:

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

4 - O grupo controle foi selecionado de um modo aceitável?

Observação: O propósito desta questão é procurar existência de viés de seleção que venha a comprometer a generalização dos achados:

4.1 - O grupo controle foi representativo de uma população definida (geograficamente e/ou temporariamente)?
4.2 - Havia algo de especial acerca dos controles?
4.3 - A taxa de não resposta foi elevada? Poderia haver uma diferença significativa no grupo controle que justificasse essa diferença de resultado?
4.4 - Os grupos foram pareados, baseados na população ou foram randomizados?
4.5 - Houve um número significante de controles selecionados?

Para cada uma dessas perguntas, a resposta pode ser:

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

5 - A exposição foi medida de modo a minimizar viés?
Observação: O propósito desta questão é procurar existência de viés de medida, recall ou de classificação:

5.1 - A exposição foi claramente definida e medida acuradamente?
5.2 - Os autores utilizaram medidas subjetivas ou objetivas?
5.3 - As medidas refletem verdadeiramente o que os autores estão supondo medir? Isto é, as medidas utilizadas passaram por um processo de validação?
5.4 - Os métodos de medida são semelhantes entre

os grupos caso e controle?
5.5 – O estudo incorporou cegamento de um modo factível?
5.6 - Existe uma correta relação temporal? Isto é, a exposição de interesse precede o desfecho?

Para cada uma dessas perguntas, a resposta pode ser:

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

6. A - Os fatores de confusão foram considerados pelos autores?

6.1 - Liste aqueles que você considera importante e que os autores não citaram, por exemplo, fatores genéticos, ambientais ou sócioeconômicos.
6.2. Os autores levaram em consideração os potenciais fatores de confusão no delineamento e/ ou em suas análises?

Observação: O propósito desta pergunta é procurar restrições no delineamento ou nas técnicas de análise estatística que possam ter sido utilizadas para controlar ou ajustar os fatores de confusão.

Exemplo de ajustes: modelos de regressão, análises de sensibilidade.

Para cada uma dessas perguntas, a resposta pode ser:

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

B. Resultados

É importante ressaltar que você não precisa ser pesquisador para ter acesso a esses conceitos. Ao contrário, é necessário, apenas, que você tenha subsídios práticos para não ser ludibriado com artigos que não são confiáveis e não merecem a nossa atenção.

Quais são os resultados? Os resultados são válidos a ponto de influenciar a minha prática clínica?

7 - Quais são os resultados desse estudo?

Para responder a essa pergunta, considere os seguintes aspectos:

7.1 - A análise é apropriada para o delineamento?
7.2 - Quão forte é a associação entre exposição e desfecho? Para responder a esta pergunta, considerar o *odds ratio*.
7.3 - Os resultados foram ajustados para possíveis confusões e, mesmo assim, os fatores de confusão ainda poderiam explicar a associação entre exposição e desfecho?
7.4 - Os ajustes fizeram uma expressiva diferença para o *odds ratio*?

8 - Quão preciso são os resultados? Quão precisa é a estimativa de risco?

Para responder a essa pergunta, considere os seguintes aspectos:

8.1 - Tamanho do valor de p;
8.2 - Tamanho do intervalo de confiança;
8.3 - Os autores consideraram todas as variáveis de importância?

9 - Você acredita nos resultados?

Para responder a essa pergunta, considere os seguintes aspectos:

9.1 - Grande efeito é pesado para ignorar!
9.2 - Os resultados encontrados podem ter sido resultado do acaso, chance, viés ou fatores de confusão?
9.3 - Considerar os critérios de Bradford-Hill: sequência de tempo; gradiente dose-resposta; força; plausibilidade biológica.

Para cada uma dessas perguntas, a resposta pode ser:

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

VALE A PENA CONTINUAR?

C. Aplicabilidade

Os resultados podem me ajudar na minha prática local?

Essa questão é de extrema relevância. Para um cuidado integral, é importante considerarmos tanto a similaridade dos aspectos biológicos, tais como a faixa etária dos pacientes analisados no estudo, níveis de gravidade, dentre outros, em comparação ao paciente que você está avaliando e precisa de uma orientação para uma tomada de decisão. Por sua vez, artigos que avaliam custos de doença, qualidade de vida e outras dimensões sociais do cuidado, essa questão se torna ainda mais crucial.

Os estudos clínico-economicos não são replicáveis fora do seu contexto. Sendo assim, é inadequado tanto do ponto de vista técnico, quanto ético, querermos replicar resultados de estudos de custos e de qualidade de vida realizados em outros países na nossa cultura.

Assim, para sabermos se os resultados de um estudo podem ser aplicados na minha prática local, devem ser considerados os seguintes aspectos:

10 - Os resultados deste estudo podem ser aplicados em minha população local?

10.1 - Os sujeitos cobertos no estudo poderiam ser suficientemente diferentes da sua população por alguma razão qualquer?
10.2 - Seu contexto local é totalmente diferente do contexto onde o estudo foi realizado?
10.3 - Você pode estimar os prejuízos e benefícios locais?

Para cada uma dessas perguntas, a resposta pode ser:

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

11 - Os resultados desse estudo corroboram ou contradizem outras evidências disponíveis?

Sim ( )	Não Sei ( )	Não ( )

Observação:

O propósito desta pergunta é estimular a considerar outras evidências disponíveis pelos ensaios clínicos, revisões sistemáticas, estudos de coorte, caso-controle que possam corroborar a consistência dos achados do estudo que você está apreciando.

Considerações finais

Um estudo observacional raramente fornece provas suficientemente robustas para recomendar mudanças para a prática clínica ou em processos de tomada de decisão política.
No entanto, para certas perguntas, estudos observacionais podem ser a única evidência disponível. Recomendações de estudos de observação são sempre mais fortes quando apoiada por outros elementos.

As decisões na prática reumatológica se caracterizam, em sua maioria, por não terem uma resposta clara e definitiva porque a relação de risco e benefício nem sempre é conhecida ou as decisões dependem das preferências sobre os potenciais riscos e benefícios. Sendo assim, as decisões não podem ser classificadas somente conforme a força das evidências científicas, mas também conforme a atitude de aceite aos riscos e benefícios expostos.

Diante desta realidade, a complexidade das decisões em reumatologia apresenta um misto de hierarquias, tais como: (1) o nível de benefício (ou prejuízo); (2) o nível de evidência científica (de ensaios clínicos à estudos observacionais); (3) o nível de incerteza acerca dos achados (representado pelo intervalo de confiança). O propósito desta série foi ofertar elementos para compor um desses tripés. Esperamos ter contribuído. Até a próxima.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montori, V., & Guyatt, G. (2002). Summarizing the evidence, Publication bias. In G. Guyatt & Rennie, D. (Eds.), Users' guides to the medical literature, (pp. 529-538). Chicago, IL: AMA Press.
2. Dawson B, Trapp R. Bioestatística Básica e Clínica, 3 Ed. 2003, p 94 – 115.
3. Glasziou P, Del Mar C. Prática clínica baseada em evidências. Livro de exercícios. 2 Ed. 2010. 212p.
4. Haynes RB. Of studies, synthesis, synopses, and systems: the 4"S" evolution of services for finding current best evidence. ACP Journal Club. 2003; 134 (2): A11 – 13.
5. Sites úteis para orientar a apreciação crítica.
a. Bandolier: http:// www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/index.htlm
b. Clinical evidence: http://www.clinicalevidence.com

Legado Consistente!

"Cada um de nós compõe a sua história
Cada ser em si
Carrega o dom de ser capaz
E ser feliz"
(Almir Sater)

Nada nasce pronto. Como nos ensina o poeta, é preciso amor para poder pulsar, é preciso paz pra poder sorrir, é preciso chuva para florir. É assim a nossa Professora Elisa Martins das Neves Albuquerque. Nome emblemático. Nome que constrói. Nome que forma. Para nós, seus egressos, uma grande fonte de inspiração. Quantas saudades dos famosos rounds de enfermaria! O último paciente era visto com a mesma energia e dedicação que o primeiro. Tudo isso embalado do mais nobre batom, salto alto e da refinada elegância que apenas externam aquilo que vem da sua essência.

Cara professora Elisa, receba de seus egressos a nossa sincera homenagem, recheada do mais genuíno e tradicional sentimento de "Ao mestre, com carinho".

Com admiração,

Seus egressos.

Uma Breve História da Disciplina de Reumatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto

VERÔNICA SILVA VILELA
Reumatologista HUPE

O Hospital Universitário Pedro Ernesto foi fundado em 1950 e, em 1962, após ser incorporado pela Universidade do Estado da Guanabara, tornou-se referência no estado do Rio de Janeiro para doenças raras e de alta complexidade. Rapidamente o HUPE tornou-se um dos principais centros de excelência para o tratamento das doenças difusas do tecido conjuntivo. Ainda na década de 60, o Professor Américo Piquet Carneiro funda o Centro Biomédico e com outros professores funda também o Instituto de Medicina Social. Na década de 70, o HUPE aumenta sua experiência e volume de atendimento.

A professora Elisa Martins das Neves Albuquerque formou-se em Medicina na Universidade do Estado do Rio de Janeiro em 1977 neste momento de consolidação do HUPE como centro de referência. Teve como mentores na formação o Prof. Luiz Carlos Faria e Prof. Américo Piquet Carneiro. Fez residência em Medicina Interna e seguiu no HUPE tendo como foco principal o atendimento aos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e demais doenças do tecido conjuntivo. Em 1894, fundou oficialmente o ambulatório denominado de "Ambulatório de Colagenoses", o primeiro a atender sistematicamente tais doenças.

Em 1988, a professora Elisa conclui sua tese de mestrado, orientada pelo professor José Ângelo Papi (Universidade Federal do Rio de Janeiro) com o título "Lúpus eritematoso de início tardio". Em 1989 o serviço de Reumatologia do HUPE é então inaugurado pela professora Elisa e pelo professor Sztajnbok (Reumatologia Pediátrica e de Adolescentes). Entre os anos de 1989 e 1993, são iniciados os treinamentos profissionalizantes na disciplina e surgem seus primeiros colaboradores. Em 1992, Dr. Evandro Klumb, após concluir residência de Reumatologia no Hospital Federal dos Servidores e o treinamento no HUPE, inicia atividades como colaborador da disciplina.

Também no início da década de 1990, os professores Geraldo Castelar e Roger Levy iniciam atividades docentes na Disciplina. Professor Geraldo Castelar inicia suas atividades após seu doutorado em Reumatologia na Universidade Federal de São Paulo com período em Boston. Prof. Roger Levy é egresso de residência na Universidade de Cornell em Nova Iorque, EUA e doutorado no departamento de Biofísica da Universidade Federal do Rio de janeiro. Em 1993, iniciam-se os ambulatórios especializados. Professor Geraldo Castelar inicia o ambulatório de gota e artrite reumatoide e são iniciados também os ambulatórios de lúpus eritematoso sistêmico e doenças difusas do tecido conjuntivo. Entre 1994-1998, professor Evandro Klumb desenvolve atividades em colaboração com a Nefrologia e conclui sua tese de mestrado e inicia a clínica de nefropatia no lúpus eritematoso sistêmico.

Em 1997, após credenciamento nacional, inicia-se o programa de residência em Reumatologia no HUPE, com uma vaga por ano. Após o início do programa de residência, são consolidadas as atividades sistematizadas na Disciplina de Reumatologia. Há um leito da Disciplina na enfermaria 15 de medicina interna, ambulatórios especializados de espondiloartrites, artrite reumatoide e gota, pulsoterapia, lúpus sistêmico, nefropatia lúpica, doenças difusas do tecido conjuntivo, sessões científicas e visitas aos pacientes internados. Iniciam-se também as atividades laboratoriais; prof Geraldo, pesquisa de cristais e procedimentos em Reumatologia; Evandro, sedimentoscopia urinária; Roger, laboratório com exames de FAN e autoanticorpos.

Nos anos seguintes, a Disciplina de Reumatologia se consolida e ganha destaques. Alguns dos residentes ganham o prêmio Geraldo Castelar com apresentação de casos clínicos no Clube do Reumatismo. Em 1995, o professor Roger Levy inicia, junto com o Professor Nilson Ramirez da Obstetrícia, o ambulatório de gestação em doenças difusas do tecido conjuntivo, um dos pioneiros do mundo com este foco. Os professores são palestrantes regulares em diversas edições do Congresso Brasileiro de Reumatologia e em alguns congressos internacionais. Publicações em revistas internacionais de impacto são realizadas. Teses de mestrado e doutorado são defendidas. Após 2003, o número de residentes da especialidade aumenta progressivamente até chegar ao total de 5 vagas por ano. Cresce o número de ambulatórios especializados. Em 2007, é inaugurado o CERPE, Centro de Estudos Em Reumatologia, para desenvolvimento de pesquisas clínicas de alto padrão para a indústria farmacêutica. Foram realizadas dezenas de pesquisas de com alto nível de controle de qualidade e profissionalismo. O

CERPE formou reumatologistas especializadas em pesquisa clínica que atualmente trabalham em na indústria farmacêutica no Brasil e exterior. Em 2006 e 2008, eu e Dra. Francine Machado somos admitidas como médicas assistentes do serviço. Em 2010 é iniciada a atividade de ultrassonografia em Reumatologia.

Ainda na década de 2000-2010, desenvolveram-se atividades de voluntariado e grupos de pacientes. No período, atuou em nossos ambulatórios a Lágrima Brasil, organização sem fins lucrativos que divulgou o conhecimento da Síndrome de Sjogren, realizou atividades de apoio e distribuição de medicamentos. Outras atividades de voluntariado foram desenvolvidas também individualmente, com destaque para a Sra Lourdes. Foi fundada também a Associação de Pacientes com Lúpus do Rio de Janeiro (APALURJ). Atividades em colaboração com a APALURJ incluíram aulas para público em geral, arte terapia, extensão e participação no dia Mundial de atenção ao portador de lúpus.

Em 2011, é inaugurado o Centro de Infusões de Imunobiológicos. O Centro comporta 8 poltronas para infusão, consultório, bancada e sala de materiais. O Centro de Infusões atende pacientes da Reumatologia e de outras especialidades com infusão de diversos imunobiológicos e conta com enfermeiras especialidadas. Em 2012, a Disciplina de Reumatologia em virtude do alto número de atendimentos e produção científica é contemplada com 3 vagas para médico assistente no concurso geral da Universidade. São admitidas as Dras Ana Beatriz Vargas, Ana Beatriz Bacchiga e Manuella Gomes. Posteriormente, são abertas novas vagas e admitidos Camila Souto Oliveira, Ricardo Azedo Montes, Luciana Salgado e Mariana Alves. Ainda em 2012, é fundada a Clínica de Artrite Inicial e Unidade de Reumatologia na Policlínica Piquet Carneiro com a coordenação do Professor Geraldo Castelar. A Unidade tem amplo espaço, 8 consultórios, atendimento com pré-consulta e dispõe de ultrassonografia e microscopia de fase. Inicia-se também a realização de exames de densitometria óssea e de videocapilaroscopia periunqueal.

A Reumatologia do HUPE atualmente tem 13 staffs, 4 professores adjuntos, 2 enfermeiras, 1 fisioterapeuta, 10 residentes e mais de 10 alunos de mestrado e doutorado. Os professores adjuntos publicaram mais de 10 artigos em revistas de alto impacto no último ano. Atividades e sessões em colaboração com outras disciplinas também são realizadas. São realizadas mais de 800 a 1000 consultas por mês além dos procedimentos de: densitometria óssea, sedimentoscopia urinária, videocapilaroscopia, microscopia de líquido sinovial, infiltrações articulares e ultrassonografia articular.

Ao longo de todos esses anos, o Prof. Sztajnbok sustentou concomitantemente o atendimento aos pacientes da Reumatologia no Núcleo de Atenção à Saúde do Adolescente. Também realiza procedimentos e pesquisas acadêmicas e em colaboração com o CERPE. É palestrante regular em Congressos e Jornadas. Realizou treinamento em Reumatologia Pediátrica para todos os nossos residentes e formou diversos reumatologistas pediátricos.

Em 01 de agosto de 2017 foi inaugurada a enfermaria da Disciplina de Reumatologia HUPE/UERJ.

Residentes Reumatologia HUPE

1996/1997

Carlos Augusto Ferreira de Andrade: Doutor em Epidemiologia pela Escola Nacional de Saúde Pública. Professor titular de Reumatologia da Universidade Severino Sombra. Pesquisador da Fiocruz. Reumatologista dos Bombeiros do Rio de janeiro

1997/1998

Renata Campos de Figueiredo: Médica Reumatologista da Secretaria Estadual de Saúde.

1998/1999

Isabella Teixeira Coutinho Batista: Reumatologista da Prefeitura Municipal de Duque de Caxias. Reumatologista em consultório particular.

1999/2000

Carlos Roberto Paquet Capistrano: Médico Reumatologista no Centro Médico Barrashoping. Professor de Medicina da Unig.

2000/2001

Verônica Silva Vilela: Médica reumatologista da Disciplina de Reumatologia do HUPE. Médica do Centro de Imunoterapia de Ipanema.

2001/2002

Mariana Rodrigues Schaefers: Médica rotina da emergência do Hospital Copa D´Or. Reumatologista responsável pelos pareceres em Reumatologia do Hospital Copa D´Or. Atende em consultório particular.

2002/2003

Mirhelen Mendes de Abreu: Doutora em Reuma-

tologia pela Unifesp. Pós Doutora pela Universidade de Harvard. Professora adjunta da Disciplina de Reumatologia da UFRJ. Atende em Consultório Particular. Médica assessora do Grupo Fleury.
Bruno Schau: Mestre em Ciências Médicas pela UERJ. Médico reumatologista do Hospital Federal dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro. Coordenador no ambulatório de espondiloartrites do Hospital dos Servidores. Reumatologista em consultório particular; Coordenador Nacional do Núcleo de Autoimunidade - United Health Group / Brasil.

2003/2004

Priscila Reis Nakasato: Diretora médica da Novartis em Nova Iorque, EEUU
Marcelo de Souza Pacheco: Reumatologista do Hospital Feredal dos Servidores do Estado, onde coordena o ambulatório de artrite reumatoide inicial. Médico dos Bombeiros. Coordenador do Centro de Imunoterapia de Ipanema.

2004/2005

Jamila Couri: Reumatologista em Macaé.
Leonardo Domingues Romeiro: Reumatologista do Hospital Federal dos Servidores do Estado, onde coordena o ambulatório de doenças difusas do tecido conjuntivo.

2005/2006

Mariana Pereira de Souza Alves: Médica reumatologista da Disciplina de Reumatologia da UERJ. Médica reumatologista do Hospital Quinta D´Or
Carlos Eduardo Campani: Reumatologista em consultório particular.

2006/2007

Luiz Felipe Genelhu: médico reumatologista em Colatina ES
Bernardo Mattos da Cunha: Doutor em Reumatologia pela UNB. Reumatologista do Hospital Sarah Kubitsckek, Brasília

2007/2008

Gabriela Lannes: Reumatologia em Itaperuna. Atua em consultório particular e em Hospital.
Fernanda Ribeiro Elias: reumatologista em consultório particular, professora de Reumatologia na Universidade Estácio de Sá.

2008/2009

Dante Bianchi: Reumatologista da Santa Casa. Atua no Copa´Dor em pareceres em Reumatologia.
Giselle Baptista Maretti: Reumatologista do Hospital Federal Cardoso Fontes e do Centro Multidisciplinar Fluminense.

2009/2010

Ana Beatriz Bachiegga dos Santos: Mestre em Ciências Médicas pela UERJ. Médica reumatologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, onde coordena os ambulatórios de vasculite e espondiloartrite.
Camila Souto Oliveira: Médica reumatologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto onde é responsável também pelos ambulatórios de imunobiológicos e inicial.
Isabelle Christine Cerqueira de Oliveira: reumatologista em Erlangen, Alemanha.

2010/2011

Andrei Rosas: Reumatologista em consultório particular
Luiz Cezvar Mota: Reumatologista do Hospital Federal de Ipanema e no Centro de Imunoterapia de Ipanema
Ana Beatriz Vargas dos Santos: Reumatologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, responsável pelo ambulatório de doenças microcristalinas. Doutoranda em Ciências Médicas
Lídia Balarini: Médica reumatologista no Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes (Universidade Federal do Espírito Santo) e do Centro de Reumatologia Avançada em Vitória, Espírito Santo.

2011/2012

Manoela Correia Gago: Médica da Polícia Militar do Rio de Janeiro
Thaiana Reis: Reumatologista do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia do Rio de Janeiro
Ricardo Azedo de Luca Montes: Médico Reumatologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Professor da Disciplina de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ
Liana Genovez: Médica reumatologista na Universidade Federal da Integração Latino-Americana.

2012/2013

Carla Monteiro Oliveira: Médica da Aeronáutica
Pedro Hamon Hadad: Reumatologista em consultório particular. Mestrando em Ciências Médicas
Rodrigo Chaves Amorim: Mestre em Medicina. Atua no ambulatório de Doenças Microcristalinas do HUPE.

2013/2014

Nathalie David: Gerente médico-científico da BMS.

Larissa Aniceto: Reumatologista do Hospital Sarah Kubitsheck
Paula Murari: Reumatologista em consultório Particular
Rodrigo Cutrim Gaudio: Reumatologista em consultório particular

2014/2015

Bruno Rubinstein
Nathalia Querido Fortes
Daniela Salgado
Daniele Maia

2015/2016

Tathiana Mattos
Carolina Rebello
Marcella Andrade
Gustavo Balbi

Também foram formadas no programa de especialização para estrangeiros:

Magali Gomes (Bolívia): trabalhou na Clínica de Artrite Inicial na Policlínica Piquet Carneiro. Atualmente é reumatologista do Centro Multidisciplinar Fluminense.

Victória Gomez (Colômbia): Médica reumatologista na Colômbia.

Gruparj Petrópolis realiza o 16º. Encontro sobre Doenças Reumáticas em Petrópolis

WANDA HELOÍSA PEREIRA

O Grupo de Pacientes Artríticos do Rio de Janeiro em Petrópolis realizou em parceria com a SBR e a SRRJ nos dias 13 e 14 de julho, o Encontro Médico Social sobre Doenças Reumáticas. Ao todo foram 365 participantes nos dois dias de evento, com palestras e fóruns ministrados por médicos especialistas no assunto.

Nesta 16ª Edição, o Encontro concentrou-se no diálogo entre médicos, profissionais de saúde, pacientes e familiares. Na manhã do primeiro dia, as palestras abordaram desde o posicionamento da saúde pública com relação à carência no atendimento reumatológico em tempo hábil, para que o paciente receba a terapia adequada; aos assuntos mais específicos, como a osteoporose e o que fazer depois de cinco anos de tratamento.

O tema central do evento foi apresentado através da palestra ministrada pela Dra. Wanda Heloisa Ferreira, presidente do Gruparj Petrópolis que levou o grupo a repensar sobre o paciente ideal e quem é ele na vida real. "O paciente ideal é resultado de uma consulta humanizada, ou seja, não existe o paciente ideal. O que existe é um paciente que tem uma relação de confiança com seu médico, se compromete com a sua saúde e como resultado maior adesão ao tratamento" destacou Dra. Wanda Heloisa.

Dra. Selma Merenlender abriu a segunda manhã com uma palestra muito instrutiva sobre o risco cardiovascular nas doenças reumáticas. Já o Dr. José Roberto Provenza, abordou com muita sensibilidade sobre a Fibromialgia, com relação ao corpo, mente e os caminhos para o controle. "A doença muitas vezes é desconsiderada por familiares e alguns médicos; não é diagnosticada por exames de imagem ou laboratoriais, mas é real". Segundo Provenza a maior incidência da fibromialgia está entre as mulheres, "talvez pela sua sensibilidade, mas também por causa da pressão resultante dos desafios sociais e culturais que a mulher tem enfrentando ao longo da história".

A psicóloga Geralda Sá foi quem fechou as sessões de palestras, falando sobre Depressão e espiritualidade.

Fóruns de debates

A novidade desta edição do Encontro Médico Social foi o fórum de debates amplificando e dando voz aos participantes. O impacto das doenças reumáticas na família, tema que abriu o primeiro dia de Fórum, foi abordando sob aspectos da saúde física, econômico-financeiro, emocional, social, educacional e espiritual, na perspectiva da reumatologia, terapia ocupacional, psicologia, profissional da saúde pública e da pessoa com patologias reumáticas.

O último dia de Fórum abordou um tema altamente discutido no meio da saúde pública e privada, a relação médico-paciente. O debate concentrou-se na comunicação, responsabilidade compartilhada e adesão ao tratamento. Foi amplamente discutido sobre a necessidade da empatia do médico ou profissional de saúde com as pessoas durante as consultas para construir uma relação que resulte na melhor adesão ao tratamento. Assim como foi ressaltada a importância do empoderamento do paciente para garantir um atendimento adequado e completo. "Não se deve sair insatisfeito de uma consulta. Quando o médico não oferecer um atendimento adequado, o paciente deve confrontá-lo gen-

tilmente, sobre sua conduta e insistir em tirar suas dúvidas. Essa é uma forma de fazer o profissional repensar sobre sua postura e até mudar de atitude com relação ao atendimento" reforçou a Dra. Wanda Heloisa Ferreira e Dra. Bianca Elena Rios Bica.

O Fórum foi encerrado com um pensamento unanime dos profissionais e de todos os presentes:"quando o assunto é a relação médico-paciente não há como acontecer se não tiver um processo humanizado e um profissional que exerça a profissão por vocação e amor".

Resumo

REUMARIO
with expert speakers from Johns Hopkins Medicine

LÍVIA MADEIRA

No final de julho contamos com mais um super evento da SRRJ. Tivemos a oportunidade de passar um final de semana inteiro trocando experiências com a equipe do Johns Hopkins Medicine, em dois dias de intensa imersão científica.

O primeiro dia pela manhã contou com o Dr. Clifton Bingham falando sobre atualização no tratamento da artrite reumatóide, seguido pelo Dr. Thomas Grader-Beck e uma ampla revisão das manifestações neurológicas do LES. Dra. Jemima Albaya discorreu sobre diagnóstico por imagem e tratamento da gota e também aprendemos sobre correlação entre os autotanticorpos e as manifestações clínicas no Sjogren.

À tarde retornamos com uma revisão sobre as indicações e vantagens da ultrassonografia na artrite reumatóide, seguida pela Dra. Eleni Tiniakou, que contemplou sobre diagnóstico e tratamento das miosites. Dra. Ana-Maria Orbai elucidou sobre as similaridades e diferenças entre a artrite reumatóide e a psoriásica e Dra. Julie Paik discursou sobre terapias na esclerose sistêmica. Logo após, mudamos o foco para tecnologia na saúde e encerramos o dia fazendo uma excelente atualização sobre espondiloartrites.

Depois de um dia imerso em aprendizado, chegou o momento de confraternização com o show do grupo Mulheres de Chico para animar o nosso jantar e fazer até os gringos caírem no samba!

No segundo dia pela manhã, fomos divididos em três salas e apresentados a casos clínicos acalourados por debates nas áreas de gota e alimentação, autoimunidade, neoplasias e doenças reumatológicas, infecção em espondiloartrites, esclerose sistêmica e miosites. Um momento menos formal para que pudéssemos tirar dúvidas e nos aproximar dos palestrantes.

Após o almoço, para encerrarmos em grande estilo nosso evento, contamos com a apresentação e discussão de casos reais dos serviços de reumatologia da UERJ e UFRJ, além da reumatopediatria do IPPMG.

Sentiremos saudade desse grandioso evento! Mais uma vez, parabéns a SRRJ pela iniciativa pioneira!

Erudita Reumatologia

As Feridas Narcísicas da Humanidade e a Cosmologia Contemporânea

JOÃO TORRES DE MELLO
Professor Titular do Instituto de Física da UFRJ

Num texto bem conhecido de Freud (Uma introdução geral à psicanálise) ele argumenta que a humanidade teve que suportar dois golpes (feridas narcísicas) no seu amor-próprio. O primeiro deles veio de Copérnico que retirou a Terra do centro do Universo. O segundo veio do trabalho de Darwin que retirou o ser humano da esfera do divino e o recoloca no mundo animal, junto com as demais criaturas. Em seguida, Freud argumenta que o terceiro golpe (e mais forte) surgiu com as pesquisas da psicanálise e, consequentemente, o homem "não é mestre em sua própria casa". Sem entrar no mérito de quão narcisista foi o texto de Freud, o fato é que ele aponta para uma tendência cada vez mais forte na ciência contemporânea: o progressivo estranhamento do ser humano no universo.

O universo medieval nasceu do problema de Platão: as estrelas eternas, divinas, movem-se em torno da Terra em trajetórias perfeitamente circulares. Como determinar a combinação de movimentos circulares uniformes dos planetas para dar conta de seu movimento aparentemente irregular?

O ápice desta visão de mundo veio com Ptolomeu no século II D.C. A Terra no centro do universo, rodeada de esferas que davam suporte aos sete planetas conhecidos (Lua, Mercúrio, Vênus, Sol, Marte Júpiter e Saturno, normalmente representados nesta ordem). Seguindo Aristóteles, a esfera mais externa de todas seria a das estrelas fixas ou a esfera do motor primeiro. S. Tomás de Aquino incorporou as ideias aristotélicas dos movimentos celestes à teologia cristã. Assim, a teoria geocêntrica tinha recebido novos significados em termos de doutrina filosófica corrente. Questionar uma era atacar a outra.

Na Europa do Renascimento a astronomia não tinha progredido significativamente desde Ptolomeu. Em 1543 foi publicado "Seis livros sobre as revoluções das esferas celestes" por Nicolau Copérnico, cônego da igreja católica, no qual o sistema heliocêntrico era proposto. Longe de ser um revolucionário que desejava substituir teorias tradicionais por uma radicalmente nova, ele desejava eliminar algumas inovações que Ptolomeu havia introduzido e retornar aos princípios estabelecidos pelos astrônomos gregos anteriores.

Baseado nas observações astronômicas de Tycho Brahe, Johannes Kepler descobriu as três leis do movimento planetário. Depois dele os planetas vagavam no espaço libertos das esferas materiais com suas trajetórias determinadas pelas leis mencionadas. Foi o fim da obrigatoriedade dos círculos e o espaço poderia ser pensado como infinito. Esta foi a primeira grande ferida narcísica da humanidade infligida pela física e a astronomia.

Einstein mostrou que as noções do espaço e do tempo são mais ricas do que as que estamos acostumados nas escalas de distância e velocidade que vivemos. Ele também contribuiu de modo fundamental para a mecânica quântica que nos priva do determinismo na escala atômica. Finalmente, a cosmologia e a astrofísica moderna nos informam que cerca de 95% do Universo não é composto do mesmo material que os seres humanos, as estrelas e tudo que conhecemos são compostos e sim de algo desconhecido que os físicos denominam de matéria e energia escura. Todos estes resultados provêm da teoria da gravitação de Einstein.

Concluímos que as feridas mais profundas na humanidade não foram ocasionadas nem por Copérnico, Darwin ou Freud e sim por Einstein.

Emoção

LUIZ OCTAVIO D'ALMEIDA
Médico Reumatologia – Sociedade Brasileira de Reumatologia

Minha alma transborda
Além do continente do meu corpo
Marejando meus olhos
Traduzindo a emoção

Em alguma esquina sincera da vida
Longe das encruzilhadas perversas da razão
Me encontro com a emoção
Plena e vigorosa em sua imensidão

Errata

- Na edição anterior, faltou o título do texto História da Medicina, que se segue abaixo.
JORGE DE LIMA, MEDICINA E POESIA
Parte II
Hilton Seda

Jornada Norte Fluminense de Reumatologia

XXI Jornada de Reumatologia de Campos

SRRJ

24 e 25 de Novembro de 2017

Entre em contato:
reumatorj@reumatologia.com.br

Fique por dentro de todas as
novidades e notícias da Sociedade!
Tudo isso no seu feed de notícias
SRRJ
Sociedade de Reumatologia
do Rio de Janeiro