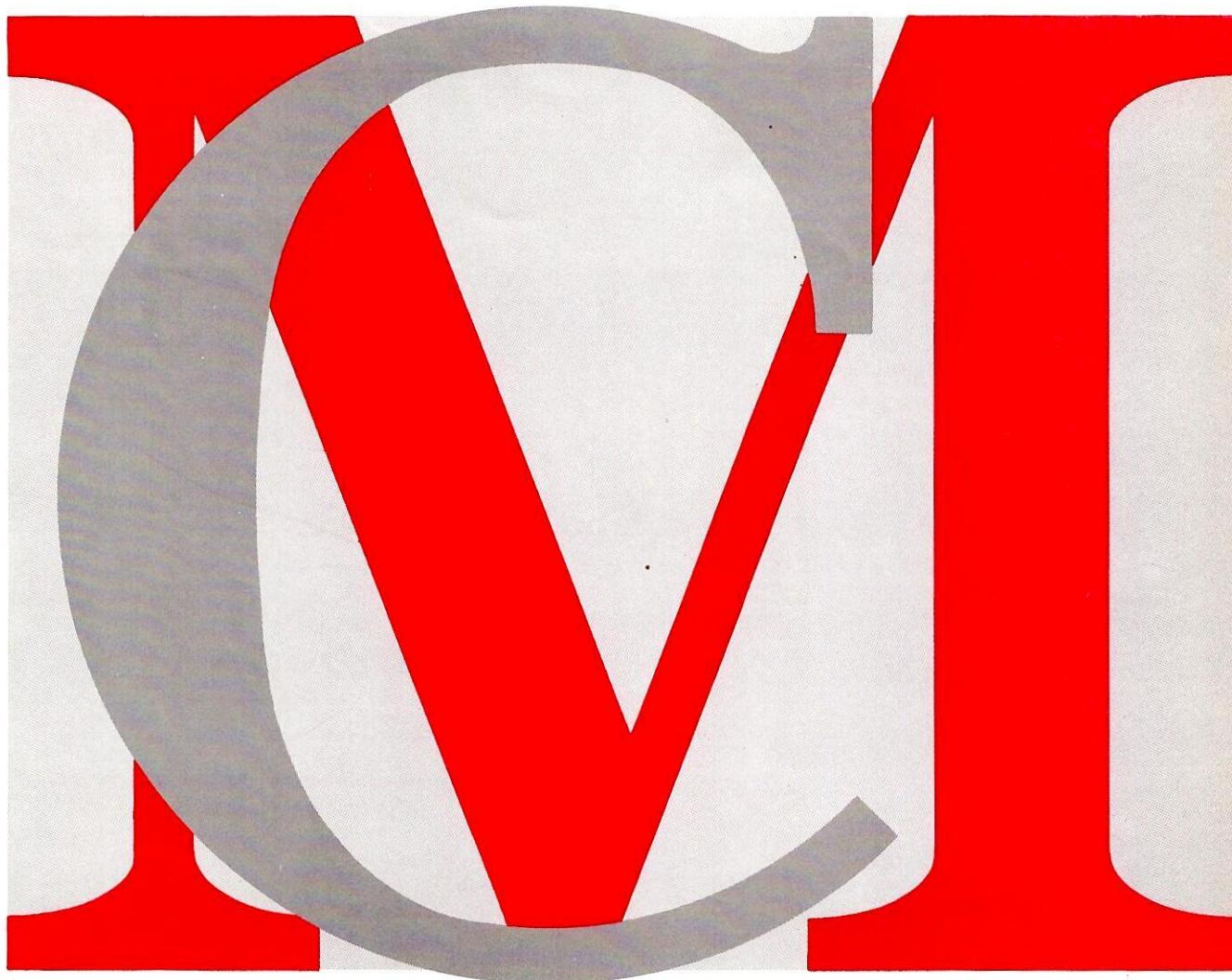


Volume 8

Número 1

Janeiro/Abril 1999



# REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS



**PUC**  
**CAMPINAS**  
PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA

FACULDADE DE  
CIÊNCIAS MÉDICAS

ISSN 1415-5796

**Pontifícia Universidade Católica de Campinas**  
(Sociedade Campineira de Educação e Instrução)

**GRÃO-CHANCELER**  
Dom Gilberto Pereira Lopes

**REITOR**  
Pe. José Benedito de Almeida David

**VICE-REITOR PARA ASSUNTOS ADMINISTRATIVOS**  
Prof. José Francisco B. Veiga Silva

**VICE-REITOR PARA ASSUNTOS ACADÉMICOS**  
Prof. Carlos de Aquino Pereira

**DIRETOR DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS**  
Prof. Luiz Maria Pinto

**EDITOR CHEFE / EDITOR**  
Prof. Luiz Maria Pinto

**EDITORES ASSOCIADOS / ASSOCIATE EDITORS**  
Profa. Lourdes Josefina Ramirez Cogo  
Prof. Dr. José Roberto Provenza

**CONSELHO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD**  
Adil Samara (PUC-CAMPINAS)  
Alice Reis Rosa (UFRJ)  
Fernando José de Nóbrega (ISPN)  
José Guilherme Cecatti (UNICAMP)  
Ligia Maria Juppo de Souza Rugolo (UNESP)  
Marcelo Zugaib (USP)  
Nelson Ari Brandalise (UNICAMP)  
Saul Goldenberg (UNIFESP/EPM)  
Seizi Oga (USP)

**NORMALIZAÇÃO E REVISÃO / NORMALIZATION AND REVISION**  
Maria Cristina Matoso (SBI/PUC-CAMPINAS)

**REVISÃO DO IDIOMA INGLÊS / ENGLISH REVISION**  
Marisa Harue Kanayama

O Conselho Editorial não se responsabiliza por conceitos emitidos em artigos assinados.  
*The Board of Editors does not assume responsibility for concepts emitted in signed articles.*

A eventual citação de produtos e marcas comerciais não expressa recomendação do seu uso pela Instituição.  
*The eventual citation of products and brands does not express recommendation of the Institution for their use.*

Revista de Ciências Médicas é continuação do título Revista de Ciências Médicas-PUCCAMP. É publicada quadromensalmente e é de responsabilidade da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Publica trabalhos da área de Saúde realizados na Universidade, bem como de colaboradores externos. *Revista de Ciências Médicas is former Revista de Ciências Médicas-PUCCAMP. It is published every four months and it is of responsibility of the "Faculdade de Ciências Médicas, Pontifícia Universidade Católica de Campinas". It publishes works carried out at the University in the field of Health, as well as external contributors works.*

#### **COLABORAÇÕES / CONTRIBUTIONS**

Os manuscritos (um original e duas cópias) devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/FCM e seguir as “Instruções aos Autores”, publicadas no final de cada fascículo.

*All manuscripts (the original and two copies) should be sent to the Núcleo de Editoração SBI/FCM and should comply with the “Instructions for Authors”, published in the end of each issue.*

#### **ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS**

Pedidos de assinatura ou permuta devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/FCM.

Anual: R\$20,00

**Aceita-se permuta**

*Subscription or exchange orders should be addressed to the Núcleo de Editoração SBI/FCM.*

*Annual: US\$20.00*

*Exchange is accepted*

#### **CORRESPONDÊNCIA / CORRESPONDENCE**

Toda a correspondência deve ser enviada à Revista de Ciências Médicas no endereço abaixo:

*All correspondence should be sent to Revista de Ciências Médicas at the address below:*

Núcleo de Editoração SBI/FCM

Av. John Boyd Dunlop, s/n. - Bloco C - Jd. Ipaussurama - 13020-904 Campinas - SP.

Fone (019) 729-8349 Fax (019) 729-8576

E-mail: fcmrev@acad.puccamp.br

#### **INDEXAÇÃO / INDEXING**

A Revista de Ciências Médicas é indexada na Base de Dados: Literatura Latino-Americanana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS). *Revista de Ciências Médicas is indexed in the following Database: Literatura Latino-Americanano e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS).*

Copyright © Revista de Ciências Médicas

É permitida a reprodução parcial desde que citada a fonte. A reprodução total depende da autorização da Revista.

*Partial reproduction is permitted if the source is cited. Total reproduction depends on the authorization of the Revista de Ciências Médicas.*

# REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS

## SUMÁRIO/CONTENTS

Pags./Pages

### ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL ARTICLES

Níveis de vitamina A no leite maduro de nutrizes adolescentes e adultas de diferentes estratos socioeconômicos .....	3
<i>Vitamin A levels in mature milk of adolescent and adult nursing mothers from different socioeconomic strata</i>	
Márcia Regina Vitolo, Elizabeth Accioly, Rejane Andrea Ramalho, Alexandre Gonçalves Soares, Cláudia Belim Cardoso, Érica Bloes Carvalho	
Avaliação de amigdalite estreptocócica em crianças .....	11
<i>Streptococci tonsillitis evaluation in children</i>	
Antônio César Paulillo de Cillo, Eduardo Fakiani Macatti, Gisele Diniz Lopes de Oliveira, Gustavo Ribeiro Neves, Juliana Martins, Luciana Ferraz Siqueira, Luciana Freitas Peres, Dalcélia Bueno de Figueiredo, Dulce Aparecida da Silva Cavalcante	
Avaliação da perda visual na neuropatia óptica induzida pelo alcoolismo .....	15
<i>Assessment of visual loss in optic neuropathy induced by alcohol abuse</i>	
Nelson Macchiaverni Filho, Ana Maria Marcondes, Pollyana Assunção Hueb	

### RELATOS DE CASO / CASE REPORTS

A importância da distância dedo-chão como método propedêutico diagnóstico da espondilite anquilosante .....	19
<i>The importance of finger-toe distance as a propaedeutical method in the diagnosis of ankylosing spondylitis</i>	
José Roberto Provenza, Carlos Takashi Watanabe, Ana Cristina Reis Lima	

Peritonite granulomatosa induzida por talco e fibras de celulose .....	23
<i>Granulomatous peritonitis induced by talc and cellulose fibers</i>	
Francisco Fontes Cintra, Rafael Prado Martins, Guilherme Ribeiro de Moares	

Esquistossomose do sistema nervoso central .....	28
<i>Schistosomiasis Mansoni of the central nervous system</i>	
Glória Maria Almeida de Souza Tedrus, Lineu Corrêa Fonseca, Elisardo Nogueira Júnior	

INSTRUÇÕES AOS AUTORES / INSTRUCTIONS FOR AUTHORS .....	31
---	----



# Níveis de vitamina A no leite maduro de nutrizes adolescentes e adultas de diferentes estratos socioeconômicos

*Vitamin A levels in mature milk of adolescent and adult nursing mothers from different socioeconomic strata*

Márcia Regina Vítolo<sup>1</sup>

Elizabeth Accioly<sup>2</sup>

Rejane Andrea Ramalho<sup>2</sup>

Alexandre Gonçalves Soares<sup>2</sup>

Cláudia Belim Cardoso<sup>3</sup>

Érica Bloes Carvalho<sup>3</sup>

## RESUMO

*Os níveis de vitamina A no leite humano parecem refletir os teores presentes na dieta e o estado nutricional materno deste nutriente. Considerando a prevalência de deficiência de vitamina A em outros grupos populacionais em nosso meio, o objetivo deste estudo foi avaliar a influência da idade, condição socioeconômica e dieta nas concentrações de vitamina A no leite maduro. Participaram do estudo 74 nutrizes, com idade entre 14 e 39 anos, em aleitamento materno exclusivo, entre 30 dias e 3 meses pós-parto. As nutrizes foram classificadas em três grupos: adolescentes de baixa condição socioeconômica; adultas de baixa condição socioeconômica; adultas de alta condição socioeconômica. O estado nutricional antropométrico foi determinado pelo Índice de Massa Corporal. Os dados do consumo alimentar foram obtidos pelo inquérito recordatório de 24 horas, sendo a análise dietética realizada pelo programa de sistema de apoio à nutrição versão 2.5 do Centro de Informática em Saúde da Universidade Federal de São Paulo. A coleta das amostras de leite foi realizada no período da tarde, por expressão manual, de ambas as mamas, consistindo em várias tomadas após as mamadas da tarde, para obtenção de volume mínimo de 100 ml. A determinação espectrofotométrica de vitamina A do leite foi realizada pelo método de Bessey Lowry modificado. Os resultados mostraram ingestão média de vitamina de 281 µgEqR para adolescentes de baixa condição socioeconômica, 412 µgEqR, para adultas de baixa condição socioeconômica, e 770 µgEqR para as adultas de alta condição socioeconômica. Os valores para vitamina A do leite foram  $2,48 \pm 1,06 \text{ } \mu\text{mol/l}$ ,  $2,85 \pm 1,14 \text{ } \mu\text{mol/l}$  e  $2,31 \pm 0,84 \text{ } \mu\text{mol/l}$  respectivamente, não sendo observadas diferenças estatísticas entre os três grupos ( $p = 0,23$ ). A partir dos resultados encontrados pôde-se concluir que dieta, idade e condição socioeconômica materna não influenciaram os teores de vitamina A no leite secretado.*

**Unitermos:** vitamina A, leite humano, dieta, adolescência.

<sup>(1)</sup> Departamento de Pediatria, Disciplina de Nutrição e Metabolismo, Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina, Rua Loefgreen, 1647, Vila Clementino, 04040-032, São Paulo, SP. Correspondência para/Correspondence to: M.R. Vítolo

<sup>(2)</sup> Instituto de Nutrição Josué de Castro, Universidade Federal do Rio de Janeiro.

<sup>(3)</sup> Bolsistas de Iniciação Científica FAPESP, Curso de Nutrição, Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas.

## ABSTRACT

*The levels of vitamin A in human milk seem to reflect their proportion in the diet and the maternal nutritional status of this nutrient. Taking into account the prevalence of vitamin A deficiency among different population groups in our midst, the objective of this study was to assess the influence of age, socioeconomic condition and diet on the concentrations of vitamin A in mature human milk. The study included 74 healthy nursing mothers, aged 14 – 39 years, who exclusively breast-fed their infants in the period between 30 days and 3 months post-delivery. The participating mothers were classified in three groups: low socioeconomic level adolescents; low socioeconomic level adults; and high socioeconomic level adults. The anthropometric nutritional status was determined by the Body Mass Index and the alimentary survey was performed using the 24 hour recall. The sampling of maternal milk was done in the afternoons, by manual expression, from both breasts, consisting in several extractions until two hours after breast feeding session. The minimum volume obtained was 100 ml. The modified Bessey Lowry method was utilized for the determination of vitamin A. The results showed medium intake of 281 µgEqR of vitamin A for the low socioeconomic level adolescents group, 412 µgEqR for the low socioeconomic level adults and 770 µgEqR for the high socioeconomic level adults. The values of vitamin A found in the milk were 2.48 ± 1.06 µmol/l ; 2.85 ± 1.14 µmol/l; 2.31 ± 0.84 µmol/l respectively, without statistical differences among the three groups ( $p=0.23$ ). From the results, it was possible to conclude that maternal diet, age and socioeconomic level did not influence the content of vitamin A in the secreted milk.*

**Keywords:** vitamin A, milk human, diet, adolescence.

## INTRODUÇÃO

A importância do aleitamento materno para a saúde da criança é indiscutível, principalmente em populações de baixo nível socioeconômico, nas quais os recém-nascidos apresentam maior risco de baixo peso ao nascer e com o desmame precoce são submetidos a um esquema alimentar inadequado e em precárias condições de higiene<sup>34</sup>.

Tem sido reconhecida a importância do leite materno como alimento ideal para o lactente, sendo fornecedor de todas as vitaminas necessárias para uma boa nutrição. Os níveis de vitaminas no leite humano parecem ser sensíveis aos teores de vitaminas da dieta ou condições de deficiência materna<sup>12,17</sup>. Há controvérsias sobre o impacto da condição nutricional de vitamina A materna sobre os níveis dessa vitamina no leite materno. Segundo alguns autores, o conteúdo de vitamina A do leite humano é significantemente afetado pela nutrição materna durante a gestação e lactação<sup>16,19,23,27,30</sup>, enquanto outros têm demonstrado menor impacto dos níveis de retinol sérico materno sobre a composição do leite e sobre o *status* de vitamina A do conceito ao nascer<sup>8,10,20,37</sup>.

Em estudo anterior, investigando hábito alimentar de gestantes adolescentes e adultas de baixa condição socioeconômica, verificou-se que as mães, independente da idade, apresentavam níveis de ingestão de vitamina A da ordem de 50% dos valores dietéticos de referência do National Research Council (NRC)<sup>21,36</sup>. Já a recomendação dessa vitamina para nutrizes é 60% maior do que para gestantes (1300 µgER).

Apesar do reconhecimento das baixas concentrações de vitamina A sérica ao nascer, limitação esta imposta pela barreira placentária, independentemente da condição nutricional materna, os recentes achados sobre suplementação de vitamina A durante a gestação e imediatamente após o parto<sup>23,26,30</sup>, apontam para os benefícios de uma ingestão adequada de vitamina A em especial para gestantes com inadequação nutricional deste nutriente.

No Brasil as informações sobre níveis de vitamina A em leite materno são ainda escassas. Este trabalho teve como objetivo avaliar as concentrações de vitamina A no leite maduro de nutrizes de diferentes condições socioeconômicas, faixa etária e ingestão de vitamina A.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Participaram desta pesquisa 74 nutrizes com idade entre 14 e 39 anos, com pelo menos 30 dias de lactação, em regime de aleitamento exclusivo e que preenchiam os seguintes critérios: ausência de intercorrências importantes durante a gestação, parto e puerpério; período gestacional entre 38 e 42 semanas; gestação com conceito único; peso do recém-nascido superior a 2500 g; primigesta; não fumante; não usuária de medicamentos e suplementos vitamínicos durante o período da amamentação e eutrófica de acordo com o Índice de Massa Corporal ( $> 19 \text{ kg/m}^2$ ).

As nutrizes foram classificadas de acordo com a idade e a condição socioeconômica. Considerou-se

como baixa condição socioeconômica (BCSE), aquelas que tiveram seus filhos no Hospital e Maternidade Celso Pierro, o qual atende a população carente da cidade de Campinas, SP. Essa condição foi demonstrada em trabalho anterior que caracterizou os dados socioeconômicos das parturientes desse serviço<sup>24</sup>. As nutrizes de alta condição socioeconômica (ACSE) foram selecionadas em consultórios pediátricos particulares. Considerou-se as adolescentes somente no grupo BCSE pela dificuldade de captação de nutrizes com idade inferior a 19 anos no grupo ACSE, conforme experiência anterior vivenciada pelos autores<sup>35</sup>. Após o consentimento das nutrizes, foi aplicado questionário para coleta de dados socioeconômicos, dietéticos e antropométricos.

### **Coleta das amostras**

As amostras de leite foram realizadas por expressão manual de ambas as mamas, em diversos momentos, no período da tarde para evitar variações promovidas pelo período do dia, obtendo-se assim um *pool* de leite com volume aproximado de 100 a 200 ml. A coleta foi feita diretamente em frascos de polipropileno, e com tampa de rosca, envolvidos em papel alumínio, previamente lavados e imerso por 24 horas em detergente Extran neutro, enxaguados com água desionizada e colocados em solução de ácido nítrico (1:1) por 24 horas. Após esse período, foram enxaguados repetidas vezes com água desionizada e seco em estufa a 40°C. As amostras foram conservadas a - 20°C, por período máximo de três meses, até o momento das análises.

### **Determinações bioquímicas**

Os níveis de vitamina A foram determinados, por espectrofotometria segundo o método *Bessey-Lowry* modificado<sup>1</sup>. O método constitui-se, basicamente, na extração de retinol após saponificação, em uma mistura de querosene e xanol 1:1 e medição da densidade ótica da fase orgânica a 328 nm, comprimento de onda de absorção máxima de retinol neste solvente. A seguir, o retinol foi seletivamente destruído por irradiação ultravioleta, de forma que uma segunda determinação da densidade ótica permitiu eliminar a interferência de substâncias contaminantes da amostra.

Neste trabalho, o ponto de corte <1,05 µmol/l foi utilizado para caracterizar níveis inadequados de

vitamina A no leite materno<sup>39</sup>. A dosagem dos níveis de vitamina A no leite foi realizada no Laboratório Bioquímico do Instituto de Nutrição da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

### **Inquérito alimentar**

Os inquéritos foram realizados pelo método recordatório de 24 horas. Para realização do cálculo, do conteúdo de vitamina A da dieta, foi utilizado o Programa de Apoio à Nutrição Versão 2,5, do Centro de Informática em Saúde da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. A vitamina A total estimada foi comparada aos valores dietéticos de referência do NRC<sup>21</sup> de 1300 µEqR/dia, complementado com novos cadastros de alimentos utilizando diferentes tabelas<sup>15,24</sup>, com a finalidade de avaliar a adequação dietética deste nutriente.

### **Análise estatística**

Foi realizada a Análise de Variância por postos de Kruskal-Wallis para comparar os teores de vitamina A da dieta e leite materno entre os três grupos estudados. Foi fixado em 0,05 ou 5% ( $p < 0,05$ ), o nível de rejeição da hipótese de nulidade.

## **RESULTADOS**

A maior parte das nutrizes BCSE, quer adolescentes ou adultas, tinha apenas o 1º grau completo ao passo que mais que 50% das nutrizes ACSE, haviam completado curso superior. Aproximadamente 90% das nutrizes ACSE eram casadas e quase 80% exerciam atividades fora do lar. Esses percentuais para nutrizes BCSE foram menores, porém mostraram-se maiores quando comparados com os do grupo de adolescentes (Tabela 1).

A ingestão média de vitamina A pelas nutrizes de acordo com a faixa etária e condição socioeconômica mostrou valores menores, porém não significantes ( $p = 0,07$ ) para adolescentes ( $281,5 \pm 254,9$ ) quando comparadas com os grupos de nutrizes adultas de baixa ( $412,1 \pm 352,0$ ) e alta condição socioeconômica ( $770,4 \pm 902,2$ ).

Os teores de vitamina A do leite maduro não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre nutrizes adolescentes e adultas de diferentes estratos socioeconômicos. Todos os grupos de nutrizes apresentaram concentração média de vitamina A no leite superior ao ponto de corte utilizado (Tabela 2).

A freqüência de nutrizes que apresentaram teores de vitamina A no leite abaixo do valor aceitável ( $1,05 \mu\text{mol/l}$ ) foi de 7,7% para o grupo de adolescentes de BCSE, 4,7% para adultas de BCSE e 7,4% para o grupo de adultas de ACSE e de 6,7% para o conjunto (Tabela 3).

Quarenta e três porcento das nutrizes (n=32), independentemente da idade e da condição socioecono-

nômica, apresentaram valores de retinol no leite abaixo de  $2,30 \mu\text{mol/l}$ .

**Tabela 2.** Conteúdo de Vitamina A ( $\mu\text{mol/l}$ ) no leite de nutrizes de acordo com a idade e condição socioeconômica.

	Adolescentes BNSE (n = 26)	Adultas BNSE (n = 21)	Adultas ANSE (n = 27)
	2,185	2,584	3,322
	2,346	1,287	2,451
	1,745	1,797	1,619
	2,476	0,937	1,038
	1,962	3,685	2,066
	3,308	1,500	1,699
	3,052	2,899	1,808
	2,367	2,878	1,636
	3,531	3,136	2,283
	2,080	2,287	1,336
	2,273	4,034	3,762
	3,077	3,972	1,580
	2,091	3,580	4,217
	2,231	2,832	2,409
	0,472	5,906	1,308
	2,643	3,808	2,615
	4,035	3,031	1,650
	5,381	2,388	2,479
	3,843	3,147	2,580
	1,129	1,493	1,860
	2,129	2,836	2,993
	0,787		2,455
	1,668		2,934
	1,500		2,934
	2,580		3,150
	3,685		0,895
			3,248
	X ± DP	X ± DP	X ± DP
	2,48 ± 1,06	2,85 ± 1,14	2,31 ± 0,84

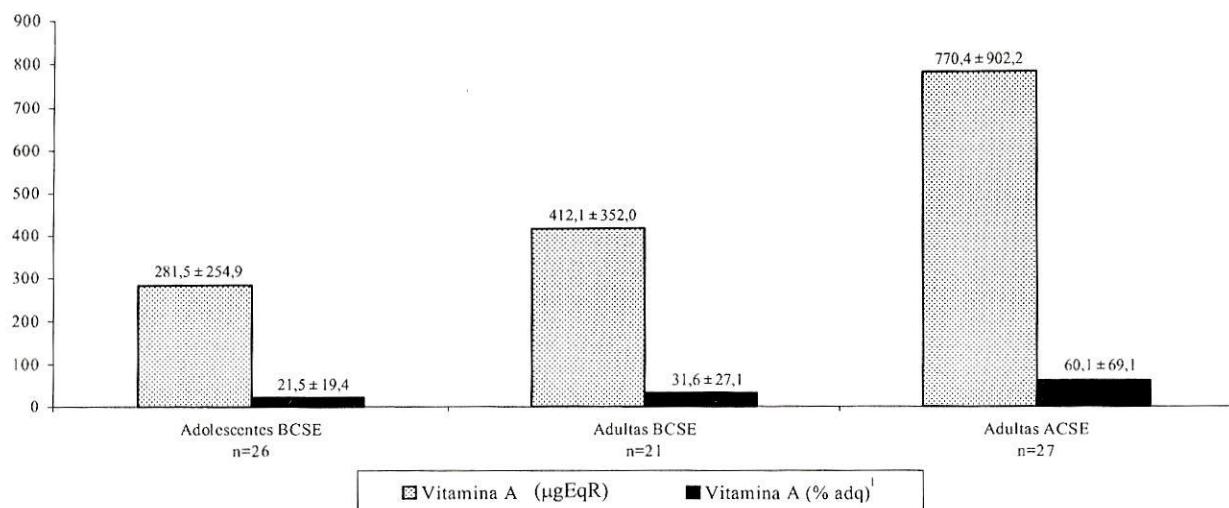
p = 0,23 ns

**Tabela 1.** Caracterização geral de nutrizes adolescentes e adultas de diferentes condições socioeconômicas.

	Adolescentes BCSE (n = 26)	Adultas BCSE (n = 21)	Adultas ACSE (n = 27)
Idade em anos (Média ± DP)	17,5 ± 1,5	22,9 ± 3,6	28,2 ± 4,9
<b>Escolaridade (%)</b>			
1º grau incompleto	76,9	38,1	-
1º grau completo	15,4	23,8	7,4
2º grau incompleto	7,7	14,3	3,7
2º grau completo	-	23,8	33,3
Superior	-	-	55,6
<b>Estado civil (%)</b>			
Casada	30,8	55,0	88,9
Solteira	34,6	15,0	7,4
União livre	34,6	30,0	3,7
<b>Profissão (%)</b>			
Do lar	69,2	47,6	14,8
Estudante	7,7	4,8	7,4
Trabalha	23,1	47,6	77,8

**Tabela 3.** Níveis de retinol no leite de nutrizes, distribuídas de acordo com a idade e condição socioeconômica materna.

Grupo	Total	Retinol do leite ( $\mu\text{mol/l}$ )	
		Inadequado (<1,05) %	Adequado ( $\geq 1,05$ ) %
	n		
Adolescentes BCSE	26	7,7	92,3
Adultas BCSE	21	4,7	95,3
Adultas ACSE	27	7,4	92,6



<sup>(1)</sup> Porcentagem de adequação, National... (1989)<sup>20</sup>

P = 0,07 ns

Figura 1. Ingestão média de vitamina A (µgEqR) de nutrizes segundo a idade e condição socioeconômica.

## DISCUSSÃO

A concentração de vitamina A no leite tem sido proposta como um indicador do estado nutricional de vitamina A em nutrizes por mostrar-se mais sensível às mudanças na ingestão, e por tratar-se de método menos invasivo que a coleta de sangue<sup>11</sup>, sendo considerado por alguns autores a intervenção de maior impacto em nutrizes e recém-nascidos<sup>31,32</sup>.

O conteúdo de vitamina A no colostro (3 a 6 dias) é alto e ainda permanece expressivo no leite de transição (7 a 21 dias), estabilizando-se no leite maduro (em torno de 21 dias pós-parto). Os recém-nascidos apresentam baixos estoques de vitamina A e dependem das quantidades fornecidas pelo leite materno, até que alimentos complementares sejam oferecidos para atender aos requerimentos infantis. Assim, a concentração de vitamina A no leite materno é um indicador singular, na medida que provê informação sobre a condição nutricional materna e também do lactente alimentado ao seio<sup>39</sup>.

Poucos são os estudos sobre ingestão de vitamina A de nutrizes. A média ponderada de ingestão de vitamina A de mulheres não suplementadas em países subdesenvolvidos (660 µgER/dia) é inferior à metade da registrada entre os países desenvolvidos (1540 µgER/dia<sup>22</sup>). Neste estudo, a ingestão média de vitamina A das adolescentes e das adultas de BCSE foi inferior ao valor médio ponderado encontrado em países subdesenvolvidos<sup>22</sup>.

A análise dietética dos três grupos mostrou menor ingestão de vitamina A para o grupo de adolescentes, porém não houve diferenças estatísticas entre eles. Ressalta-se, entretanto, que o grupo de nutrizes de ACSE apresentou em média 60% de adequação do valor recomendado para o período de lactação. Esse quadro reflete o hábito alimentar da população brasileira, a qual apresenta baixo consumo de alimentos fontes de vitamina A<sup>29</sup>. De fato tem sido demonstrado que, com exceção das situações de extrema pobreza, a renda e escolaridade parecem não ter relação direta na determinação desta condição carencial e que a exclusão ou baixo consumo de alimentos fonte de vitamina A estão mais relacionados a questões culturais e hábitos alimentares do que a fatores econômicos<sup>4,5,9,28</sup>. A comparação dos níveis de vitamina A no leite maduro entre os diferentes grupos de nutrizes, não indicou influência dos níveis dietéticos do nutriente, idade e condição socioeconômica.

A condição socioeconômica materna tem sido apontada como fator associado à concentração de vitamina A no leite. Bates & Prentice (1994)<sup>3</sup>, em trabalho de revisão relataram vários estudos que evidenciaram que os níveis desse nutriente são menores no leite materno de populações carentes quando comparado com populações de melhor condição socioeconômica. Barua *et al.* (1997)<sup>2</sup>, em estudo com nutrizes de Bangladesh, concluíram que a renda afetou a concentração de retinol no leite, o que poderia refletir melhor ingestão de vitamina A no grupo de maior

renda. Porém tais estudos foram realizados principalmente em populações vivendo em pobreza extrema e com prevalência importante de infecções onde a deficiência de vitamina A é endêmica, com alta freqüência de manifestações clínicas. Tal associação ainda merece maiores investigações na América Latina onde a deficiência clínica é rara e a relação entre a deficiência e os fatores socioeconômicos carece de suficiente embasamento epidemiológico.

Apesar da literatura apontar com mais ênfase a influência da dieta ou condição nutricional materna sobre os níveis de vitamina A do leite secretado, vários estudos mostram resultados controversos. O mecanismo de regulação entre níveis séricos de vitamina A, estoques e dieta ainda não foi amplamente esclarecido<sup>7</sup>. De acordo com Wallingford & Underwood (1986)<sup>38</sup>, nos países onde a deficiência de Vitamina A é freqüente, o leite maduro contém em média 1,66 µmol/l variando de 0,66 a 2,99 µmol/l. Estudos na Índia<sup>13</sup> e no Paquistão<sup>18</sup>, não encontraram diferenças significantes nos teores de vitamina A entre o leite de mulheres eutróficas e desnutridas. Foram encontrados valores de retinol no leite de 1,67 µmol/l, para mães suecas; 1,15 µmol/l para navajos; 1,26 e 1,01 µmol/l para mães etíopes privilegiadas e desprivilegiadas, respectivamente<sup>6,14,37</sup>. Valores em torno de 1 µmol/l representam a concentração mínima para atender às necessidades metabólicas dos lactentes, porém não permitem acumular reservas de vitamina A. O leite maduro de mulheres bem nutritidas contém ao redor de 2,3 µmol/l, quantidade suficiente para atender aos requerimentos metabólicos do lactente e para acumular estoques seguros e adequados de vitamina A<sup>33</sup>. Neste estudo os valores médios de retinol no leite maduro de todos os grupos apresentaram-se suficientes para consolidação das reservas hepáticas do lactente, fato não observado em 27% das mães.

Como conclusão, os valores de retinol no leite maduro apresentaram-se, para ampla maioria das mães, acima dos valores mínimos necessários para atender às necessidades diárias de vitamina A do lactente apesar do padrão dietético das nutrizes mostrarem níveis muito abaixo dos valores dietéticos de referência.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Dr. Luiz Maria Pinto, professor titular do Departamento de Pediatria, da Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas pela valiosa colaboração prestada, o que tornou possível a realização desse estudo.

À FAPESP pela concessão das bolsas de iniciação científica.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. ARAÚJO, C.R.C., FLORES, H. Improved spectrophotometric vitamin A assay. *Clin Chemistry, Wenston – Salen*, v.24, n.2, p.386, 1978.
2. BARUA, S. *et al.* Retinol and alpha-tocopherol content in breast milk of Bangladeshi mothers under low socio-economic status. *Int J Food Sci Nutr*, Cambridge, v.48, p.13-18, 1997.
3. BATTES, C.J., PRENTICE, A. Breast milk as a source of vitamin essential minerals and trace elements. *Pharmacal Ther*, Oxford, v.62, n.4, p.193-220, 1994.
4. BRUNKEN, G.S., FLORES, H. Consumption of vitamin A rich foods. *Xerophthalmia Club Bulletin*, v.54, p.3-4, 1993.
5. BRUNKEN, G.S., FLORES, H. Why do diets lack vitamin A. *Nutriview*, v.3, p.1-3, 1994.
6. BUTTE, N.F., CALLOWAY, D.H. Evaluation of lactational performance of navajo women. *Am J Clin Nutr*, v.34, n.10, p.2210-2215, 1981.
7. CANFIELD, L.M., GIULIANO, A.R., GRAVER, E.J. Carotenoids, retinoids and vitamin K in Human milk. In: JENSEN, R.G. *Handbook of milk composition*. San Diego : Academic Press, 1995. p.693-705.
8. CHAPPELL, J.E., FRANCIS, T., CALNDINER, M.T. Vitamin A e E content of human milk at early stages of lactation. *Early Hum Dev*, Limerick, v.11, n.7, p.157-167, 1985.
9. COELHO, C.S.P., RAMALHO, R.A., ACCIOLY, E. Vitamin A: inquérito dietético na avaliação do estado nutricional em gestantes. *ARS CVRANDI*, São Paulo, v.28, n.6, p.44-60, 1995.
10. COUTSOUDIS, A., ADHIKARI, M., COOVADIA, H.M. Serum vitamin A (retinol) concentrations and association neith respiratory disease in premature infants. *J Trop Pediatr*, London, v.44, n.8, p.230-233, 1995.
11. DE PEE, S. *et al.* Evaluation of biochemical indicators of vitamin A status in breast-feeding and non-breast-feeding indonesian women. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.66, n.7, p.160-167, 1997.
12. DONANGELO, C.M. *et al.* Iron, zinc, folate and vitamin B<sub>12</sub>. Nutritional status and milk

- composition of low income brazilian mothers. *Eur J Clin Nutr*, London, v.43, p.253-266, 1989.
13. GARG, M., THIRUPURAM, S., SARA, K. Colostrum composition, maternal diet and nutrition in north India. *Indian J Pediatr*, New Delhi, v.29, n.8, p.441-451, 1988.
  14. GEBRE-MEDKIN, M. *et al.* Breast milk composition in Ethiopian and Swedish mothers 1. Vitamin A and  $\beta$  carotene. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.29, p.441-451, 1976.
  15. HOLLAND, B. *et al.* *The composition of foods*. 5. ed. Royal Society of Chemistry and Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1994. 462p.
  16. IBRAHIM, K., HASSAM, T.J., JAFAREY, S.N. Plasma vitamin A and carotene in maternal and cord blood. *Asia Ocenia J Obst Gynaecol*, Tokyo, v.17, n.2, p.159-164, 1991.
  17. INSTITUTE OF MEDICINE. *Nutrition during lactation*: Part I. Weight gain; Part II. Nutrients Supplements. Washington DC : National Academy Press, 1990. 467p.
  18. LINDBLAND, B.S., RAHIMTOOLA, R.J. A pilot study of the quality of human milk in a lower socio-economic group in Karachi, Pakistan. *Acta Paediatr Scand*, Stockholm, v.63, p.125-128, 1974.
  19. LONNERDAL, B. Effects of maternal dietary intake on human composition. *J Nutr*, Bethesda, v.116, p. 499-513, 1986.
  20. MOORE, T. Vitamin A transfer from mother to offspring in mice and rats. *Int J Vitam Nutr Res*, Bern, v.41, p.301-306, 1971
  21. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (USA). *Recommended Dietary Allowances*. 10.ed. Washington DC, 1989. 284p.
  22. NEWMAN, V. *Vitamin A and breastfeeding*: a comparison of data from developed and developing countries-summary. San Diego : Wellstart International, 1993. 30p.
  23. ORTEGA, R.M. *et al.* Vitamin A status during the third trimester of pregnancy in Spanish women: influence on concentrations of vitamin A in breast milk. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.66, n.9, p.564-568, 1997.
  24. PINHEIRO, A.B.V. *et al.* *Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras*. 3.ed. Rio de Janeiro : [s.n.], 1996. 75p.
  25. PINTO, L.M. *et al.* Aleitamento materno exclusivo em alojamento conjunto: avaliação da incidência e das causas do uso de fórmulas. *Rev Ciênc Méd - PUCCAMP*, Campinas, v.5, n.2, p.63-68, 1996.
  26. RAHAMAN, M.M. *et al.* Impact of weekly supplementation of women with vitamin A or beta-carotene on fetal, infant and maternal mortality in Nepal. In: INTERNATIONAL VITAMIN A CONSULTATIVE GROUP MEETING, 18., 1997, Cairo, Egypt. *Anais...* Cairo, Egypt, 1997. p.11.
  27. RAMALHO, R.A.N.S. *Deficiência marginal de vitamina A em recém-nascidos, puérperas e pré-escolares atendidos em 3 serviços de saúde no Município do Rio de Janeiro*. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública, 1998, 76p. Tese (Doutorado em Saúde Pública)-Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz, 1998.
  28. RAMALHO, R.A., ANJOS, L.A., FLORES, H. Hipovitaminose A em recém-nascidos em duas maternidades públicas no Rio de Janeiro. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.14, n.4, p.821-827, 1998.
  29. RONCADA, M.J. *et al.* Hipovitaminose A em comunidades do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública*, São Paulo, v.15, n.3, p.338-349, 1981.
  30. SIVAKUMAR, B. *et al.* Vitamin A requirements assessed by plasma response to supplementation during pregnancy. *Inter J Vitam Nutr Res*, Bern, v.67, p.232-236, 1997.
  31. STOLTZFUS, R.J. *et al.* Evaluation of indicators for use in vitamin A intervention trials targeted at women. *Int J Epidemiol*, London, v.22, n.6, p.1111-1118, 1993b.
  32. STOLTZFUS, R.J. *et al.* High-dose vitamin A supplementation for breastfeeding Indonesian mothers: effects on the vitamin A status of mother and infant. *J Nutr*, Bethesda, v.123, p.805-809, 1993a.
  33. STOLTZFUS, R.J., UNDERWOOD, B.A. Breast milk vitamin A as a indicator of the vitamin A status women and infants. *Bull World Health Organ*, Geneva, v.73, n.5, p.703-711, 1995.
  34. UNDERWOOD, B.A. Maternal vitamin A status and its importance in infancy and early childhood. *J Nutr*, Bethesda, v.59, p.517S-534S, 1994. Supplement.

35. VICTORA, C.G. *et al.* Risk factors for malnutrition in brazilian chidren: the role of social and environmental factors. *Bull World Health Organ*, Geneva, v.64, p.299-309, 1986.
36. VÍTOLO, M.R. *et al.* Colostrum composition in adolescent mothers. *J Am Coll Nutr*, New York, v.12, n.5, p.547-550 ,1993.
37. VITOLO, M.R. *et al.* Food intake of adolescent pregnant women. In: JACOBSON, M.S. *et al.* *Nutritional disorders: prevention and treatment*. New York : Academy of Sciences, 1995. v.817.
38. WALLINGFORD, J.C., UNDERWOOD, B.A. Vitamin A deficiency in pregnancy, lactation and the nursing child. In: VITAMIN A deficiency and its control. Orlando FL : Academic Press, 1986. p.101-152.
39. WHO HEALTH ORGANIZATION. *Indicators for assessing Vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes*. Geneva, 1996. 66p. (Micronutrient Series, WHO/NUT. 10).

Recebido para publicação em 16 de junho e aceito em 20 de outubro de 1999.

## Avaliação de amigdalite estreptocócica em crianças

### *Streptococci tonsillitis evaluation in children*

Antônio César Paulillo de Cillo<sup>1</sup>

Eduardo Fakiani Macatti<sup>2</sup>

Gisele Diniz Lopes de Oliveira<sup>3</sup>

Gustavo Ribeiro Neves<sup>2</sup>

Juliana Martins<sup>4</sup>

Luciana Ferraz Siqueira<sup>5</sup>

Luciana Freitas Peres<sup>6</sup>

Dalcélia Bueno de Figueiredo<sup>7</sup>

Dulce Aparecida da Silva Cavalcante<sup>7</sup>

### **RESUMO**

*Os autores estudaram 51 crianças de ambos os sexos, com idade entre 18 meses a 13 anos que apresentavam diagnóstico clínico de amigdalite estreptocócica, e sugerem que os sintomas clínicos e dados de exame físico são insuficientes para o diagnóstico preciso de amigdalite bacteriana, levando a erros na conduta terapêutica.*

**Unitermos:** faringite, streptococcus pyogenes, antibioticoterapia, amigdalite.

### **ABSTRACT**

*The authors studied 51 children, with ages varying from 18 months to 13 years old, who presented clinical diagnosis of streptococci tonsillitis. They suggest that only the clinical symptoms and physical examination of the patient are insufficient to confirm the diagnosis of bacterial tonsillitis, what leads to equivocal diagnosis and inappropriate treatment.*

**Keywords:** pharyngitis, streptococcus pyogenes, antibioticotherapy, tonsillitis.

### **INTRODUÇÃO**

A amigdalite causada por estreptococo  $\beta$  hemolítico do grupo A de Lancefield é uma das infecções agudas de maior incidência em Pronto-Socorro pediátrico<sup>4,8</sup>.

Os estreptococos foram identificados em 1885, contudo somente anos mais tarde foram classificados por Lancefield e Griffith. A capacidade de medir as respostas sorológicas foi um outro importante avanço, sendo o teste da Anti Estreptolisina O desenvolvido por Todd em 1932 o mais difundido<sup>1</sup>.

<sup>(1)</sup> Departamento de Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas, Av. John Boyd Dunlop, s/n, Jd. Ipaussurama, 13020-904, Campinas, SP.  
Correspondência para/Correspondence to: A.C.P. Cillo.

<sup>(2)</sup> Acadêmicos do 6º ano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas.

<sup>(3)</sup> Residente de Otorrinolaringologia, Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas.

<sup>(4)</sup> Acadêmica do 5º ano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas.

<sup>(5)</sup> Residente de Pediatria, Hospital das Clínicas da UNICAMP.

<sup>(6)</sup> Residente de Pediatria, Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas.

<sup>(7)</sup> Setor de Microbiologia, Laboratório de Análises Clínicas, Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas.

Nos Estados Unidos a faringite é responsável por mais de 40 milhões de consultas a cada ano. Na Bélgica estas infecções são responsáveis por 9,8% das consultas<sup>1,8</sup>.

Tem-se conhecimento de infecção estreptocócica desde a Primeira Guerra Mundial. A partir de então começaram a se desenvolver estudos quanto a doença e suas complicações. Seu quadro clínico caracteriza-se em geral por odinofagia, cefaléia, indisposição, febre e anorexia. Em pacientes pediátricos é comum a presença de náusea, vômitos e dor abdominal<sup>1,3,7</sup>.

Sua ocorrência é freqüente entre 5 e 15 anos, mas pode atingir outras faixas etárias dependendo das circunstâncias ambientais que facilitam a transmissão.

Tem como seqüelas não supurativas a febre reumática e a glomerulonefrite, sendo que estas podem ser prevenidas com o uso de penicilinas. Porém, na maioria dos casos de faringite ou amigdalite aguda é difícil diferenciar clinicamente entre a etiologia virótica e a bacteriana<sup>1,3,9</sup>.

O objetivo deste estudo é comparar as alterações entre o diagnóstico clínico e laboratorial das amigdalites estreptocócicas em pacientes pediátricos no Pronto-Socorro Infantil do Hospital e Maternidade Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), a fim de comparar as alterações existentes entre o diagnóstico clínico e laboratorial.

## CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram estudados 51 crianças, de ambos os sexos, entre 18 meses e 13 anos incompletos, que apresentavam queixa de "dor de garganta".

Após o preenchimento do protocolo que avaliava sinais clínicos de febre, rinorréia, adenopatia cervical, exantema, petequias em orofaringe, pús em amígdala, vesículas em pálato e faringite, o paciente era encaminhado ao laboratório onde era feita coleta de material para cultura de orofaringe por profissionais capacitados do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital e Maternidade Celso Pierro (HMCP). A coleta do material foi feita com *swab* estéril, coletando material entre os pilares tonsilares, atrás da úvula e na região da faringe posterior. O *swab* foi semeado em ágar sangue, ágar chocolate e tioglicolato. Todo material foi incubado a temperatura de 36°C durante 24 horas. Os meios ágar sangue e chocolate foram incubados em jarra para microaerofilia, com concentração de 5% de CO<sub>2</sub>. Após 24 horas procedeu-se à leitura do material procurando colônias beta hemolítica. Após 48 horas procedeu-se a nova leitura do material que foi incubado em tioglicolato. A identificação dos microorganismos foi realizada pelo

método automatizado MICROSCAN-DADE, que utiliza 28 provas bioquímicas. As indicações de antibioticoterapia foram feitas sempre sob supervisão de um especialista em pediatria do Departamento de Pediatria do HMCP da PUC-Campinas, utilizando-se somente dos dados clínicos.

Foram excluídas crianças que estavam em uso de antibioticoterapia ou que o fizeram em um intervalo inferior a 7 dias a data da consulta. Foram excluídas também as crianças em que não foi possível coletar os dados do protocolo e nas quais a cultura de orofaringe foi inconclusiva.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas.

## RESULTADOS

Das 51 crianças estudadas, 29 (56,9%) eram do sexo feminino e 22 (43,1%) do sexo masculino. A incidência dos casos foi de 19 (37,3%) em crianças entre 18 meses e 5 anos, 25 (49,0%) em crianças entre 5 e 10 anos e 7 (13,7%) em crianças acima de 10 anos. Faringite foi o achado mais freqüente, aparecendo em 45 (88,2%) pacientes. A presença de pús em amígdalas foi verificada em 34 (66,7%) doentes, e a febre foi constatada em 47 (92,2%).

Foi observada rinorréia em 22 (43,1%) pacientes, adenopatia em 13 (25,5%), exantema em 9 (17,6%), petequias em pálato de 13 (25,5%), e vesículas em orofaringe de 2 (3,9%) (Figura 1).

Foram relatados pelos pacientes sintomas de menor incidência como cefaléia em um caso (2,0%), inapetência e vômitos também em um paciente (2,0%), odinofagia em um caso (2,0%), prurido de garganta em dois casos (3,9%), rouquidão em um (2,0%) e tosse com expectoração em outros dois (3,9%).

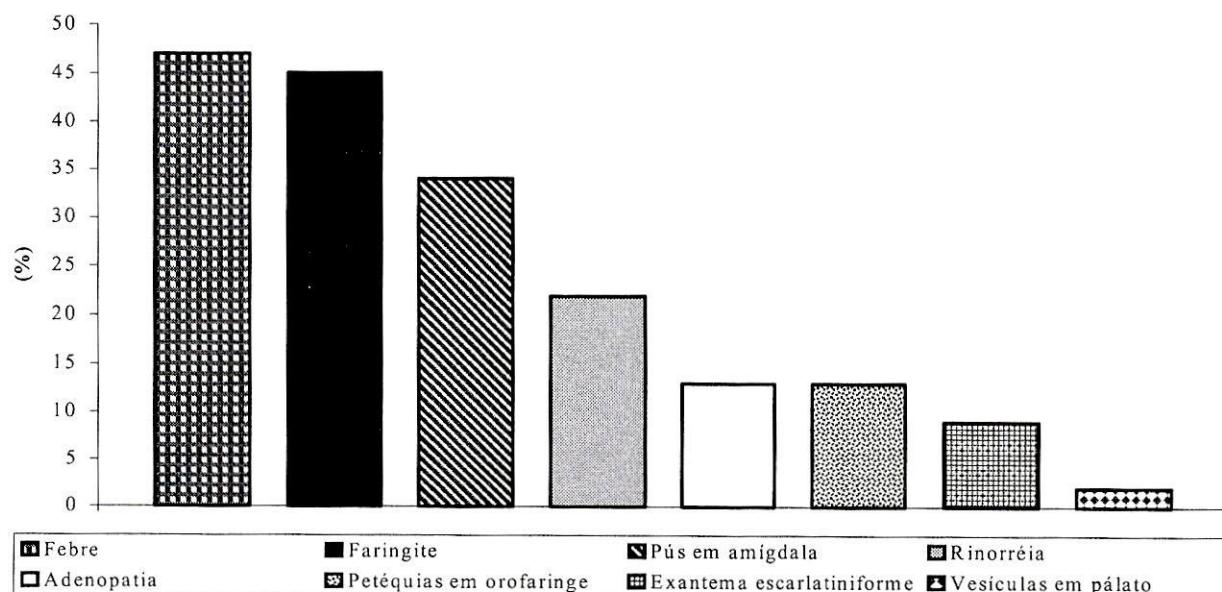
Os pacientes que apresentaram cultura positiva para estreptococos foram 25 (49,0%) e dentre as respectivas cepas *S. pyogenes* foi a que teve maior incidência, com 12 (23,5%) casos.

Com relação ao crescimento de outras bactérias não responsáveis por amigdalite bacteriana foram observados 36 (71,0%) pacientes com positividade para outras bactérias e 15 (29,0%) sem crescimento de outras bactérias em suas culturas de orofaringe. Dentre estas bactérias, o *S. aureus* foi o que apresentou maior incidência com 7 (13,7%).

Os sinais clínicos comuns aos pacientes com estreptococcia confirmada por cultura positiva foram: faringite 22 (88%) pacientes; febre em 21 (84%) e pús em amígdala de 17 (68%). Foi observada com menor

incidência, rinorréia em 10 (40%) casos, petéquias em orofaringe de 8 (32%), exantema escarlatiniforme em 8 (32%) e adenopatia cervical em 7 (28%). Nenhum dos pacientes com cultura positiva apresentou vesículas em pálato.

Dos 26 pacientes com cultura negativa foram encontrados com maior freqüência febre em 26 (100,0%), faringite em 23 (88,5%) e pús em amigdala de 17 (65,3%). Com menor incidência foram relatados 12 (46,0%) casos com rinorréia, 6 (23,0%) com adenopatia cervical, 5 (19,2%) com petéquias em orofaringe, 2 (7,6%) com vesículas em pálato e 1 (3,8%) com exantema escarlatiniforme.



**Figura 1.** Sinais clínicos nos 51 pacientes estudados.

**Tabela 1.** Indicação clínica de penicilina pra estreptococos isolado de orofaringe.

Penicilina	Pacientes (n = 51)		Cultura positiva (n = 25)		Cultura negativa (n = 26)	
	n	%	n	%	n	%
Sim	34	66,7	17	68,0	17	65,0
Não	17	31,4	8	32,0	9	35,0

## DISCUSSÃO

Tem-se colocado em questão a validade apenas da história clínica do paciente e seus achados de exame no diagnóstico de amigdalite bacteriana por estreptococos do grupo A. McIsaac *et al.*<sup>7</sup> sugerem que com uma anamnese detalhada e aplicação de um

Foi indicada penicilina em 34 (66,70%) pacientes e não indicada penicilina em 17 (31,40%).

Dos 25 pacientes com cultura positiva para estreptococos houve a indicação clínica de penicilina em 17 (68%), ficando 8 (32%) pacientes sem medicação e passíveis de sofrerem as complicações da estreptococcia.

Já nos 26 pacientes com cultura negativa para estreptococos houve a indicação clínica de penicilina em 17 (65%), e apenas 9 (35%) pacientes não receberam indicação de penicilina (Tabela 1).

score, aumenta-se muito o diagnóstico de amigdalite estreptocócica, chegando-se a níveis de acerto semelhantes aos obtidos com cultura de orofaringe.

Porém para a maioria dos autores, a cultura de orofaringe continua sendo o melhor método para o diagnóstico de amigdalite por estreptococos do grupo A<sup>5</sup>.

Webb<sup>10</sup> em um estudo mostrou que considerando os aspectos financeiros, a estratégia de tratar todos os pacientes com amigdalite com doses padronizadas de penicilina foi a mais vantajosa, contudo esta conduta não é recomendada dada a crescente resistência bacteriana e a indução de efeitos alérgicos a crianças que de fato não necessitariam da medicação por não apresentarem infecção estreptococcica. Os testes de alta sensibilidade para抗igenos de estreptococos do grupo A, quando não associados aos resultados negativos de cultura se mostrou o de melhor relação custo-benefício.

Apesar de alguns estudos como os realizados por Bisno *et al.*<sup>2</sup> sugerirem que apenas parâmetros clínicos seriam suficientes para o diagnóstico de amigdalite estreptocócica, no presente estudo os resultados apontam não ser possível fazer um diagnóstico preciso de amigdalite bacteriana sem a confirmação com a cultura de orofaringe, pois foi observada alta incidência de pacientes (32%) com cultura positiva, no qual não foi indicado o tratamento com penicilina.

Por outro lado, foram equivocadamente tratados 65% dos pacientes que apresentavam culturas de orofaringe negativas para estreptococos.

Como conclusão deste estudo pode-se afirmar que, apenas com dados clínicos não temos condições de estabelecer um diagnóstico adequado de amigdalite estreptococcica. Até esta data parece ser a cultura de orofaringe o único método capaz de firmar um diagnóstico definitivo para etiologia estreptocócica da amigdalite.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMATO, V.N. *Doenças transmissíveis*. 3.ed. São Paulo: Sarvier, 1991. p.417.
- BISNO, A.L. *et al.* Group A streptococcal pharyngitis: diagnosis and management – a practice guideline. *Clin Infect Dis*, Chicago, v.25, p.574-583, 1997.
- FEINSTEIN, A.R., SPANGNUOLO, M. Sore throats, streptococcal infections, and prevention of rheumatic fever. *J Chronic Dis*, Elmsford, v.15, p.623-633, 1962.
- FLECHER, S.W., HOMANN, C. Emergency room: management of patients with sore throats in a techny hospital; influence of non-physician factors. *J Commun Health*, New York, v.1, p.196-204, 1976.
- GERBER, M.A. Uso de provas de detecção de抗igenos no diagnóstico e tratamento de pacientes com faringite por estreptococos grupo A. *Pediatr Infect Dis J*, Baltimore, v.2, n.2, p.11, 1998. (Edição em português).
- HUNGRIA, H. *Otorrinolaringologia*. 6.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1992. p.121-129.
- McISAAC, W.J. *et al.* A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. *Can Med Assoc J*, Ottawa, v.158, n.1, p.75-83, 1998.
- McMILLAN, J.A. *et al.* Viral and bacterial organisms associated with acute pharyngitis in a school-aged population. *J Pediatr*, St. Louis, v.109, p.747-752, 1986.
- MINITI, A., BENTO, R.F. *Otorrinolaringologia clínica e cirúrgica*. 3.ed. São Paulo : Atheneu, 1993. p.207-216.
- WEBB, K.H. Does Confirmation of High-sensitivity Rapid Streptococcal Tests Make Sense? A Medical Decision Analysis. *Pediatrics*, Evanston, v.101, n.2, p.11, 1998.

Recebido para publicação em 7 de agosto de 1998 e aceito em 22 de setembro de 1999.

# Avaliação da perda visual na neuropatia óptica induzida pelo alcoolismo

## *Assessment of visual loss in optic neuropathy induced by alcohol abuse*

Nelson Macchiaverni Filho<sup>1</sup>

Ana Maria Marcondes<sup>1</sup>

Pollyana Assunção Hueb<sup>2</sup>

### **RESUMO**

Este trabalho fornece descrição clínica de 35 pacientes visualmente sintomáticos com neuropatia óptica associada ao consumo excessivo de álcool. Muitos aspectos clínicos são consistentes nestes pacientes como perda visual importante afetando ambos os olhos, evolução insidiosa, déficit nutricional e consumo exagerado de álcool. Análise dos dados obtidos indica uma correlação direta entre o grau de perda visual e a quantidade da ingestão alcoólica. O estudo também revela que estes pacientes somente procuram atendimento médico vários meses após o início do comprometimento visual. Os efeitos danosos do álcool para a visão deveriam ser tema de campanhas de esclarecimento junto à população, como mais uma importante estratégia de prevenção de cegueira.

**Unitermos:** alcoolismo, perda visual, neuropatia óptica, prevenção da cegueira, consumo de bebidas alcoólicas.

### **ABSTRACT**

This paper provides a clinical description of 35 visually symptomatic patients with an optic neuropathy associated with alcohol abuse. Many clinical aspects are consistent in these patients, such as a severe visual loss in both eyes, an insidious evolution, malnutrition and an exaggerated consumption of alcohol. The results show that a direct ratio must exist between alcoholic ingestion and the decrease in visual acuity. This study also points out that sufferers of optic neuropathy brought on by alcohol only seek medical help some months after the onset of visual loss. The damaging effects of alcohol on vision should be a subject of educational campaigns among the general public as yet another important strategy to prevent blindness.

**Keywords:** alcoholism, visual loss, optic neuropathy, prevention of blindness, alcohol drinking.

### **INTRODUÇÃO**

O consumo excessivo de álcool é causa freqüente de neuropatia óptica e consequente diminuição da

acuidade visual<sup>7,11</sup>. Geralmente esta diminuição é bilateral, simétrica e progressiva sendo acompanhada por defeito característico de campo visual<sup>5</sup>. Admite-se que déficits nutricionais e energéticos associados ao

<sup>(1)</sup> Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Cidade Universitária Zeferino Vaz, Distrito de Barão Geraldo, 13081-970, Campinas, SP. Correspondência para/Correspondence to: A.M. Marcondes.

<sup>(2)</sup> Acadêmica do 6ºano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

consumo de álcool induziriam ao desenvolvimento de neuropatia óptica<sup>9</sup>. O álcool também é considerado fator importante na expressão fenotípica de mutações genéticas associadas com a neuropatia óptica hereditária de Leber<sup>6</sup>.

Este trabalho tem por objetivo avaliar o comprometimento visual de pacientes álcool-dependentes com diagnóstico de neuropatia óptica tóxico-carencial atendidos no Ambulatório de Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram analisados, retrospectivamente, os prontuários de 155 pacientes atendidos pelo Setor de Neuro-Oftalmologia do Hospital de Clínicas da UNICAMP de julho a dezembro de 1997. Foram selecionados apenas os pacientes com história e hipótese diagnóstica de neuropatia óptica induzida pelo consumo de álcool. Os dados obtidos para cada paciente incluíram: idade, sexo, cor, avaliação oftalmológica e neurológica. A perda visual foi classificada em uni ou bilateral e súbita ou progressiva. Considerou-se como súbita a perda referida até 30 dias antes da consulta. A perda visual progressiva foi subdividida de acordo com o intervalo de tempo de aparecimento em 2 grupos: a) 1 a 12 meses; b) mais de 12 meses.

A ingestão alcóolica foi quantificada por dose (padronizando-se como 1 dose, aproximadamente 100 ml de bebida destilada) como se segue: a) 1 dose/dia; b) mais de 1 dose/dia; c) 1 dose/semana. Para efeito de estudo, a melhor acuidade visual corrigida para longe, de cada olho isoladamente, foi agrupada em: a) percepção luminosa a contagem de dedos; b) 0,1 a 0,3; c) 0,4 a 0,7; d) ≥ 0,8. Os níveis séricos de folato ou de B<sup>12</sup> eram limítrofes ou abaixo da normalidade em todos os pacientes. As sorologias para lues, tuberculose e citomegalovírus estavam normais. O exame de

tomografia computadorizada de crânio mostrou-se normal em todos os casos.

## RESULTADOS

Dos 155 pacientes cujos prontuários foram revistos, 41 (26,4%) referiam hábito etílico e destes, 35 (22,5%) tinham diagnóstico final de neuropatia óptica induzida pelo consumo de álcool, sendo encaminhados ao Setor de Neuro-Oftalmologia por inexplicável baixa de visão. Apenas os prontuários destes 35 pacientes foram analisados neste estudo. Houve predomínio do sexo masculino, 34 (97,1%) pacientes. A média de idade foi 47,1 anos. Vinte e sete (77,1%) pacientes eram brancos, 3 (8,6%) negros e 5 (14,3%) eram pardos. A perda visual nos 35 pacientes estudados, caracterizou-se da seguinte forma: foi unilateral e súbita em 1 (2,8%) paciente, bilateral e súbita em 2 (5,7%) e bilateral e progressiva em 32 (91,5%) pacientes. A Tabela 1 mostra o tempo decorrido entre o inicio da perda visual e a procura pelo atendimento oftalmológico.

**Tabela 1.** Intervalo de tempo entre a perda visual e o exame oftalmológico.

Intervalo de tempo	Pacientes	
	n	%
Até 1 mês	3	8,6
1 a 12 meses	11	31,4
> 12 meses	21	60,0
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100,0</b>

A acuidade visual para longe melhor corrigida variou de percepção luminosa a contagem de dedos em 20 (28,5%) olhos; de 0,1 a 0,3 em 33 (47,1%) olhos; de 0,4 a 0,7 em 13 (18,5%); ≥ 0,8 em 4 (5,7%) olhos. Trinta e um (88,5%) pacientes referiram uma ingestão alcóolica superior a 1 dose por dia, 2 (5,7%) referiram 1 dose por dia e 2 (5,7%) referiram beber 1 dose uma vez por semana (Tabela 2).

**Tabela 2.** Acuidade visual para longe e freqüência da ingestão alcóolica em 70 olhos (35 pacientes).

Acuidade visual para longe	+ 1 dose/dia	1 dose/dia	1 dose/semana	Total
PL a C.D.	18	0	2	20
0,1 a 0,3	29	4	0	33
0,4 a 0,7	12	0	1	13
≥ 0,8	3	0	1	4
<b>Total</b>	<b>62</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>70</b>

PL: percepção luminosa

CD: conta dedos

## DISCUSSÃO

A maioria dos pacientes (91,5%) foi encaminhada ao Setor de Neuro-Oftalmologia da UNICAMP por inexplicável diminuição bilateral e progressiva da visão. O intervalo de tempo entre o início da perda visual e o exame oftalmológico foi superior a 12 meses em 60% dos casos. Estes resultados estão de acordo com relatos da literatura que referem que portadores de neuropatia óptica induzida pelo álcool somente procuram por auxílio médico alguns meses após o início da perda visual<sup>2,11</sup>. Apenas em três (8,5%) pacientes, a instalação dos sintomas foi súbita e nestes casos poderia ser considerado o diagnóstico diferencial com a neuropatia óptica hereditária de Leber<sup>1</sup>. Estes casos incomuns, na ausência de história familiar, somente seriam elucidados pela análise do DNA mitocondrial<sup>8</sup>. Golnik (1994)<sup>5</sup> ressalta que nem todo indivíduo com deficiência de folato ou de vitamina B<sub>12</sub> ou de ambos desenvolve disfunção do sistema visual e que, também, nem todo paciente com mutação do DNA mitocondrial desenvolve neuropatia óptica. Portanto, este autor sugere que a neuropatia óptica resultaria de uma combinação de mutações que causam déficit energético, sendo estes mecanismos potencializados por fatores ambientais, predominantemente o álcool. Assim, pode-se admitir que qualquer que seja a situação, predisposição genética ou déficit nutricional, o alcoolismo seria fator desencadeante de uma neuropatia óptica. Avaliando vários métodos para medidas do consumo de álcool, Webb (1991)<sup>12</sup> concluiu que todos eles apresentariam alguma margem de erro quanto a confiabilidade. Neste trabalho, a quantificação do consumo de álcool se baseou na informação do paciente e de seus familiares.

As menores acuidades visuais corrigidas foram encontradas nos pacientes cuja freqüência do consumo de álcool era superior a uma dose por dia. Estes dados sugerem que pode haver uma proporção direta entre ingestão alcóolica e diminuição da acuidade visual (Tabela 2).

Existe uma grande preocupação das autoridades governamentais em coibir o uso de drogas ilícitas. Entretanto, o álcool e o tabaco por serem drogas socialmente aceitas são consumidas em grande escala, entre jovens e crianças de países desenvolvidos e subdesenvolvidos<sup>3,4</sup>. O consumo precoce de álcool pode levar o indivíduo ao hábito etílico com consequências danosas para a visão na idade adulta. Os resultados deste trabalho também enfatizam o valor de uma história clínica cuidadosa. Pacientes com perda visual inexplicável, com exames sorológicos e de neuro-imagens normais devem ser questionados sobre hábitos pessoais, possibilitando assim o diagnóstico precoce de

uma provável neuropatia óptica induzida pelo álcool e consequentemente melhorando o prognóstico visual.

A neuropatia óptica tóxico-carencial é uma doença com muitos aspectos, alguns dos quais não claramente elucidados. O tratamento baseado na administração de folato e/ou B<sub>12</sub> dá bons resultados<sup>10</sup>. Todavia em casos de longa duração este tratamento é frustrante, sendo particularmente comprometido pela não colaboração do paciente<sup>11</sup>.

Programas de apoio para a reabilitação do paciente álcool-dependente e medidas preventivas e de esclarecimento junto a população sobre os riscos do alcoolismo para a visão deveriam ser metas prioritárias de entidades médicas, sociais ou governamentais.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CULLOM, M.E. et al. Leber's hereditary optic neuropathy masquerading as tobacco-alcohol amblyopia. *Arch Ophthalmol*, Chicago, v.111, p.1482-1485, November, 1993.
- FRISÉN, L. Fundus Changes in Acute Malnutritional Optic Neuropathy. *Arch Ophthalmol*, Chicago, v.101, p.577-579, April, 1983.
- GALDURÓZ, J.C.F. et al. *III Levantamento nacional sobre o uso de drogas entre estudantes de 1º e 2º Graus em 10 capitais brasileiras*: 1993. São Paulo : União Européia, 1994. 81p.
- GILVARRY, E., McCARTHY, S., MCARDLE, A. Substance use among school children in the north of England. *Drug Alcohol Depend*, Limerick, v.37, n.3, p.255-259, 1995.
- GOLNIK, K.C., SCHAILBLE, E.R. Folate-responsive optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*, New York, v.14, n.3, p.163-169, 1994.
- JOHNS, D.R., SMITH, K.H., MILLER, N.R. Leber's Hereditary Optic Neuropathy. *Arch Ophthalmol*, Chicago, v.110, p.1577-1581, November, 1992.
- LESSEL, S. Toxic and deficiency optic neuropathies. In: SMITH, J.L., GLASER, J.S. (ed). *Neuro-ophthalmology*. St Louis : CV Mosby, 1973. p.21-37.
- RIORDAN-EVA, P. et al. The clinical features of Leber's hereditary optic neuropathy defined by the presence of a pathogenic mitochondrial DNA mutation. *Brain*, Oxford, v.118, Part 2, p.319-337, 1995.
- RIZZO, J.F. Adenosine triphosphate deficiency: a genre of optic neuropathy. *Neurology*, Cleveland, v.45, p.11-16, January, 1995.

10. RODRIGUES ALVES, C.A. Neuro-oftalmologia: revisão bibliográfica. *Arq Bras Oftalmol*, São Paulo, v.60, n.4, p.433-437, 1997.
11. SEDWICK, L.A. The Perils of Pauline: visual loss in a tippler. *Surv Ophthalmol*, Boston, v.35, n.5, p.454-462, 1991.
12. WEBB, G.R. *et al.* The reability and stability of a quantity frequency method and a diary method of measuring alcohol consumption. *Drug Alcohol Depend*, Limerick, v.27, n.3, p.223-231, 1991.

Recebido para publicação em 28 de dezembro de 1998 e aceito em 28 de maio de 1999.

---

## **RELATO DE CASO**

---

# ***A importância da distância dedo-chão como método propedêutico diagnóstico da espondilite anquilosante***

## ***The importance of finger-toe distance as a propaedeutical method in the diagnosis of ankylosing spondylitis***

José Roberto Provenza<sup>1</sup>

Carlos Takashi Watanabe<sup>2</sup>

Ana Cristina Reis Lima<sup>2</sup>

### **RESUMO**

*A espondilite anquilosante é uma enfermidade que se caracteriza por um comprometimento progressivo de longa duração do esqueleto axial. Este acometimento, em sua fase mais tardia, geralmente resulta em verdadeira fusão das articulações, principalmente das sacroiliacas. Certamente, após a anquilose de uma articulação, a capacidade funcional se torna extremamente limitada, quando não totalmente. Neste relato de caso, embora apresentando grave envolvimento do esqueleto axial, não foi observada significativa alteração na flexão do segmento lombar, com a distância dedo-chão normal. Este fato suscitou o questionamento da validade da distância dedo-chão como método propedêutico diagnóstico nos pacientes com espondilite anquilosante.*

**Unitermos:** espondilite anquilosante, distância dedo-chão, diagnóstico.

### **ABSTRACT**

*The ankylosing spondylitis is a disease characterized by a progressive injury of long time of the axial skeleton. This injury, in the later stage, generally results in total ankylosis of the joints, mainly of the sacroiliac joints. Certainly, after the ankylosis of a joint, the functional capacity becomes extremely limited, when not totally. In this case report, although presenting severe involvement of the axial skeleton, it was not observed significant alterations in the flexion of lumbar segment, with normal finger-toe distance. This fact raised questions about the validity of finger-toe distance as a propaedeutical method in the patients with ankylosing spondylitis,*

**Keywords:** spondylitis, ankylosing, finger-toe distance, diagnosis.

### **INTRODUÇÃO**

A espondilite anquilosante é uma doença inflamatória crônica, com acometimento principalmente axial, resultando em imobilidade e rigidez<sup>6</sup>.

A partir de 1970, a espondilite anquilosante, assim como a artrite psoriática e a Síndrome de Reiter, conhecidos até então como variantes da artrite reumatóide, foram se tornando entidades independentes. Com os estudos de Moll e Wright sobre as artrites

<sup>(1)</sup> Departamento de Reumatologia, Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n, Jd. Ipaussurama, 13020-904, Campinas, SP. Correspondência para/Correspondece to: J.R. Provenza.

<sup>(2)</sup> Residentes de Reumatologia, Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas.

soronegativas e a descoberta dos抗ígenos de histocompatibilidade classe I HLA-B27 em 1973, foram surgindo definições mais claras sobre as espondiloartropatias com sinais e sintomas semelhantes, sendo possível agrupá-las como uma nova classe de doenças<sup>2</sup>.

A prevalência da espondilite anquilosante nos Estados Unidos é de 197/100 000 pessoas por ano<sup>1,10</sup>.

A etiologia é desconhecida, mas existem trabalhos demonstrando uma certa relação com a predisposição genética, presença do HLA-B27<sup>2</sup> e as infecções por bactérias Gram-negativas como a *Klebsiella* e outras, que habitualmente são encontradas no trato gastrintestinal.

O quadro clínico da espondilite anquilosante, resumidamente, caracteriza-se por dor na coluna vertebral, principalmente na região lombossacra, persistente, progressiva em relação ao envolvimento dos diversos segmentos (lombar, dorsal e cervical), região das sacroilíacas e, em menor freqüência, o envolvimento das articulações periféricas, como joelhos, tornozelos, pés, quadris, entre outros. Durante o exame físico, utilizam-se algumas manobras e medidas com a finalidade de se identificar as limitações e os bloqueios de determinadas articulações ou segmentos, que auxiliam no diagnóstico da enfermidade. Dentre elas, a medida dedo-chão, verificada através da distância da extremidade distal do 3º dedo da mão ao chão quando o paciente realiza a flexão da coluna lombar, tem sido utilizada como sinal propedêutico no diagnóstico da espondilite anquilosante (EA).

O diagnóstico da espondilite anquilosante (EA) faz-se de acordo com os critérios de New York de 1984; sacroileite bilateral graus 2-4 ou unilateral graus 3-4, somado a pelo menos um dos seguintes critérios clínicos<sup>7,8,9</sup>: dor lombossacra com duração maior que três meses, limitação da mobilidade lombar, diminuição da expansibilidade torácica (menor ou igual a 2,5 cm) no quarto espaço intercostal.

A apresentação deste caso tem por finalidade discutir o valor desta manobra propedêutica na avaliação clínica de um paciente com EA.

## **RELATO DO CASO**

Paciente AVS, 31 anos de idade, masculino, branco, solteiro, católico, mecânico, natural do estado do Espírito Santo e procedente de Campinas, relatava episódios de forte dor na coluna vertebral, principalmente na região lombar, tipo aperto, há cerca de 15 anos, de duração variável, sem irradiação para outros locais. Era de ritmo inflamatório sem fatores de

melhora ou piora e sem preferência de horário. Referia início do quadro após um acidente automobilístico no qual não sofreu fraturas. A partir de então, apresentou progressiva limitação dos movimentos e alterações posturais. Negava acometimento de outras articulações. Antecedentes pessoais: promiscuidade sexual com infecções uretrais de repetição, tabagista e etilista social. Negava hipertensão arterial, *diabetes melitus*, uso de drogas injetáveis, cirurgias e transfusões sanguíneas.

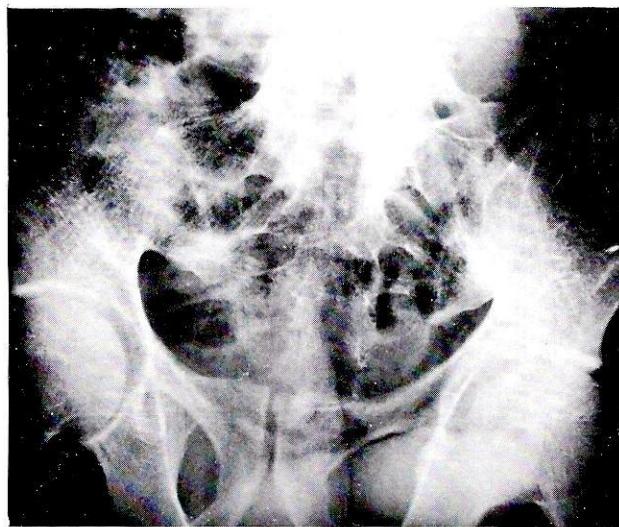
Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, corado, hidratado, eupnéico, acianótico, anictérico e afebril. Aparelho osteo-articular: cifoescoliose tóraco-lombar e dor à palpação das articulações sacroilíacas. Manobras de Volkmann, Lewin e Mennel positivas. Distância dedo-chão normal (Figura 1) e Teste de Schöber positivo. Os demais aparelhos e sistemas apresentavam-se normais.



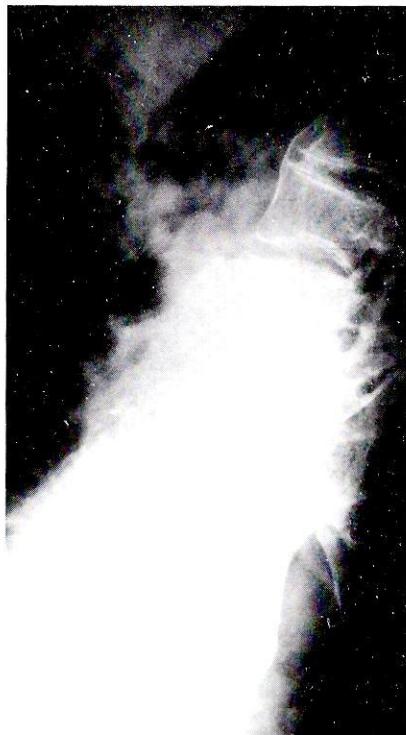
**Figura 1.** Distância dedo-chão.

Os exames complementares demonstravam VHS: 24 mm; eosinófilos: 12% de 8 600 leucócitos totais. Urina I: normal e exame parasitológico de fezes: negativo. Látex, Waaler-Rose e FAN: negativos.

As radiografias da coluna lombar e sacroiliacas mostravam as seguintes alterações: fusão das sacroiliacas, calcificações no ligamento longitudinal anterior e posterior, sindesmófitos e cifoescoliose tóraco-lombar (Figuras 2 e 3).



**Figura 2.** Anquilose das articulações sacroiliacas.



**Figura 3.** Coluna lombar (perfil) presença de sindesmófitos.

## DISCUSSÃO

As manifestações clínicas da espondilite anquilosante devem ser verificadas, essencialmente, através de uma cuidadosa história clínica e exame físico detalhado, utilizando-se dos conhecimentos de propedêutica, com manobras específicas já conhecidas como *Schöber*, *Mennel*, *Volkmann*, *Lewin*, distância dedo-chão, sinal da corda do arco, sinal da flecha ou seta e medida da expansibilidade torácica. Todas essas manobras ou sinais se correlacionam com a existência e a intensidade do envolvimento inflamatório de um segmento da coluna vertebral. Indubitavelmente, todas essas manobras e/ou sinais apresentam um certo grau de subjetividade, tendo que ser avaliada e interpretada criteriosamente.

Neste relato de caso, observa-se um paciente apresentando um quadro clínico de espondilite anquilosante, com envolvimento acentuado do segmento tóraco-lombar, anquilose das sacroiliacas, calcificações dos ligamentos longitudinais anterior e posterior e do ligamento interespinhoso. Desperta a atenção a perfeita flexibilidade da coluna lombar com a distância dedo-chão normal. É extremamente intrigante a intensidade e gravidade do envolvimento do segmento lombossacro, com essa manobra propedêutica normal<sup>3,5</sup>.

A movimentação do esqueleto axial é tanto maior quanto maior forem os discos intervertebrais e as superfícies articulares. A flexão da coluna lombar necessita do relaxamento do ligamento longitudinal anterior e o estiramento do ligamento supra-espinhal, infra-espinhal e longitudinal posterior<sup>4</sup>.

Com esta intensidade de acometimento radiológico, esperava-se pouco ou nenhum movimento de flexão do segmento lombar. A distância dedo-chão, neste caso, não teve um valor semiológico importante para o diagnóstico da enfermidade.

Portanto, a apresentação deste caso clínico desperta a atenção para a real validade desta manobra propedêutica.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AHEARN, J.M., HOCHBERG, M.C. Epidemiology and Genetics of Ankylosing Spondylitis. *J Rheumatol Supplement*, Toronto, v.16, p.22-28, 1988.
2. BROWN, M.A. et al. The effect of HLA-DR genes on susceptibility to and severity of ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*, Hagerstown, v.41, n.3, p.460-465, 1998.

3. CALIN, A. *et al.* A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J Rheumatol*, Toronto, v.21, n.12, p.2281-2285, 1994.
4. HOPPENFELD, S. *Propedéutica ortopédica: coluna e extremidades*. Rio de Janeiro : Atheneu, 1987. p.249-262.
5. JENKINSON, T.R. *et al.* Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS): the Bath AS Metrology Index. *J Rheumatol*, Toronto, v.21, n.9, p.1694-1698, 1994.
6. KLIPPEL, J.H., DIEPPE, P.A. *Rheumatology*. 2.ed. New York : Mosby, 1994. v.2.
7. MOLL, J.M.H., WRIGHT, V. New York clinical criteria for ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, London, v.32, p.354-363, 1973.
8. RALSTON, S.H. *et al.* A new method for the radiological assessment of vertebral squaring in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, London, v.51, p.330-333, 1992.
9. VAN DER LINDEN, S.M., VALKENBURG, H.A., CATS, A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum*, Hagerstown, v.27, n.4, p.361-368, 1984.
10. VAN DER LINDEN, S.M. *et al.* The risk of developing ankylosing spondylitis in HLA-B27 spondylitis patients with the general population. *Arthritis Rheum*, Hagerstown, v.27, n.3, p.241-249, 1984.

Recebido para a publicação em 17 de agosto e aceito em 1 de outubro de 1999.

---

## RELATO DE CASO

---

# Peritonite granulomatosa induzida por talco e fibras de celulose

## *Granulomatous peritonitis induced by talc and cellulose fibers*

Francisco Fontes Cintra<sup>1</sup>

Rafael Prado Martins<sup>1</sup>

Guilherme Ribeiro de Moraes<sup>2</sup>

### **RESUMO**

O peritônio reage ao contato com corpos estranhos, numa intensidade paralela às características do material envolvido e sua interação com o hospedeiro. A forma de reação mais conhecida é o granuloma ao talco (silicato de magnésio) utilizado, no passado, como lubrificante seco de luvas cirúrgicas. Ela é freqüentemente confundida com tuberculose ou carcinomatose. Comumente desenvolvem-se ascite, micronódulos peritoniais e aderências. Também a fibra de celulose, oriunda de vestuário e máscaras cirúrgicas descartáveis é capaz de induzir peritonite granulomatosa. Os autores relatam o caso de uma paciente com história de cirurgia no intestino delgado e apendicectomia há 14 anos. Por ocasião de uma colecistectomia via laparoscópica foram observados micronódulos peritoniais, em alças intestinais, fígado e visceras pélvicas. O exame histológico mostrou granulomas tuberculosos com necrose caseosa central exibindo material filamentoso acastanhado, sugestivo de celulose e, a luz polarizada, grande número de cristais (silica). As colorações especiais para pesquisa de fungos e BAAR resultaram negativas. Os diagnósticos diferenciais incluem processos infeciosos que foram descartados às colorações especiais e carcinomatose que foi afastada ao exame histológico. Trata-se de peritonite assintomática e desprovida de complicações a despeito da exuberância dos achados laparoscópicos.

**Unitermos:** granuloma, peritonite, talco, necrose, lubrificação, luvas cirúrgicas.

### **ABSTRACT**

Peritoneum reacts to foreign bodies in a spectral way, according to the kind of material involved. The most common form of reaction is granuloma to talc, which is a source of considerable diagnoses problems, in some cases simulating tuberculosis and carcinomatosis. Talc was used in the past as a donning powder in surgical gloves. Patients often develop ascites, micronodules and adhesions. Cellulose fibers, which reach peritoneum through surgical clothes and masks, can also induce granulomatous peritonitis. The present study aimed to report a case of a patient that was found to have peritoneal micronodules and some adhesions during a laparoscopic cholecystectomy. She had a previous laparotomy for appendectomy and a small intestine surgery. The histological examination demonstrated tuberculous granulomas with central caseous necrosis showing a brown and filamentous

<sup>(1)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas da Puc-Campinas, Av. John Boyd Dunlop, s/n, Jd. Ipauassurama, 13020-904, Campinas, SP.

Correspondência para/Correspondence to: F.F. Cintra.

<sup>(2)</sup> Departamento de Cirurgia, Casa de Saúde de Campinas.

*material (similar to cellulose fibers), and, with polarization, a great number of crystals (silica). Special staining for fungus and BAAR resulted negative, which excluded infectious process. No sign of carcinomatosis was demonstrated by the histological examination. There was no symptoms, despite the exuberant laparoscopic presentation.*

**Unitermos:** granuloma, peritonitis, talc, necrosis, lubrification, gloves surgical.

## INTRODUÇÃO

A peritonite granulomatosa pode ser induzida por diferentes agentes etiológicos. Dentre os infecciosos destacam-se os fungos como o *Paracoccidioides brasiliensis*, as bactérias como o *Micobacterium tuberculosis* e parasitas como o *Schistosoma mansoni*. O grupo dos não infecciosos é mais extenso, destacando-se o talco<sup>6</sup> (silicato de magnésio) e o amido<sup>9</sup> (de milho principalmente), empregados como lubrificantes secos em luvas cirúrgicas, além de celulose de roupas cirúrgicas descartáveis<sup>8,14</sup>, avitene<sup>13</sup> (utilizado para controlar sangramentos onde a sutura é difícil), sulfato de bário<sup>10</sup> (contraste utilizado na exploração radiológica do trato gastrintestinal), alimentos (que ganham a cavidade abdominal via perfuração de úlcera do trato gastrintestinal) e substâncias oleosas (como a parafina que era usada no passado para controlar sangramentos). Pode-se, ainda, incluir neste grupo resíduos de eletrocautério (que podem ficar retidos na cavidade pós-diatermia)<sup>3</sup> e o extravasamento de líquido amniótico para o peritônio materno. O contato com o líquido que contém células epidérmicas, ceratina, hastes de pelo lanugo, e até mecônio, determina peritonite granulomatosa sintomática<sup>7</sup>.

Outras causas de peritonite granulomatosa em mulher incluem rotura de cistos dermóides e material oleoso de meio de contraste de histerossalpingografia<sup>4</sup>.

A peritonite granulomatosa induzida por agentes não infecciosos, geralmente começa a se desenvolver de 10 dias a 4 semanas após o contato do agente com o peritônio. Os granulomas são tuberculoides e, em poucos casos, pode haver necrose caseosa central. Numa exploração cirúrgica posterior, ascite, nódulos peritoneais, inflamação da serosa e adesões são comuns. À observação macroscópica pode simular uma carcinomatose, tuberculose ou doença de Crohn. A etiologia dos granulomas pode ser identificada com a utilização do PAS (para evidenciar fungos e amido), Ziehl-Neelsen (para BAAR) e luz polarizada (para partículas refringentes)<sup>12</sup>. A celulose é um outro agente etiológico e pode ser derivada de roupas cirúrgicas ou de alimentos. É diagnosticada ao H&E, apresentando-

-se como material filamentoso acastanhado, sendo refringente à luz polarizada<sup>8,14</sup>. Por vezes, o achado de material filamentoso refringente, associado a peritonite granulomatosa é de difícil caracterização, assemelhando-se a fragmentos de gaze e fio de sutura, entre outros<sup>1</sup>.

Neste trabalho é relatado um caso de peritonite granulomatosa com necrose caseosa sendo dois os agentes etiológicos: o talco e as fibras de celulose.

## RELATO DO CASO

N.M.S, 34 anos, branca, com história de cirurgia prévia de intestino delgado (a qual não pudemos especificar) e de apendicectomia, foi admitida no Centro Cirúrgico para colecistectomia via laparoscópica. Durante a intervenção cirúrgica foram encontrados implantes peritoneais (nódulos esbranquiçados com cerca de 3 mm de diâmetro) em alças intestinais e fígado, e algumas aderências frouxas na parte superior da cavidade abdominal (Figuras 1 e 2). As hipóteses formuladas foram de carcinomatose, tuberculose ou outros processos infecciosos. Alguns dos nódulos foram enviados para exame anatomo-patológico. Passados 13 meses a paciente encontrava-se em boas condições de saúde.



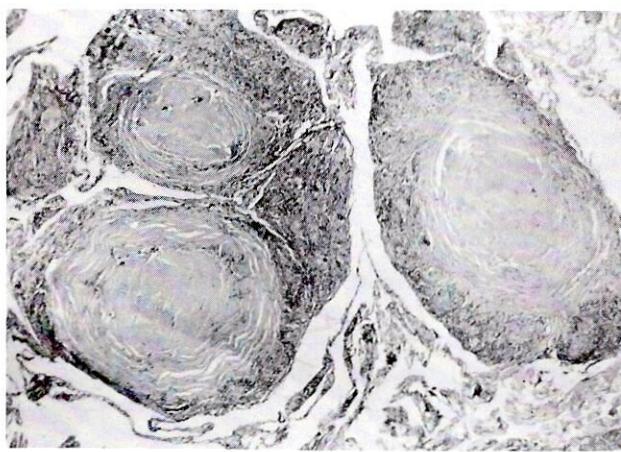
**Figura 1.** Peritonite granulomatosa. Acima e à esquerda múltiplos nódulos (granulomas) na superfície serosa de alças entéricas. Abaixo e à direita, superfície peritoneal preservada.

## RESULTADOS

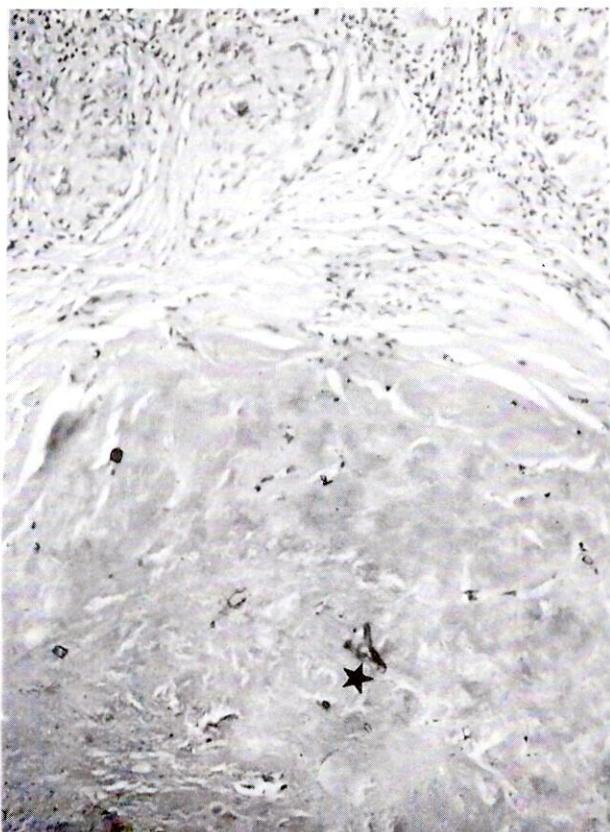
O estudo histológico mostrou granulomas tuberculóides com necrose caseosa central (Figura 3) exibindo, em aumento maior, no seu interior, material filamentoso acastanhado (Figura 4) que, por suas características morfológicas, foi interpretado como fibra de celulose. Alguns dos gigantócitos exibiam corpos asteróides no citoplasma. Às colorações especiais (Ziehl-Neelsen e PAS) observou-se ausência de BAAR (bacilos álcool ácido resistentes) e fungos. A luz polarizada (Figura 5), numerosas partículas espiculadas refringentes, presentes nas áreas necróticas e no citoplasma das células gigantes foram observadas e identificadas como talco (silicato de magnésio).



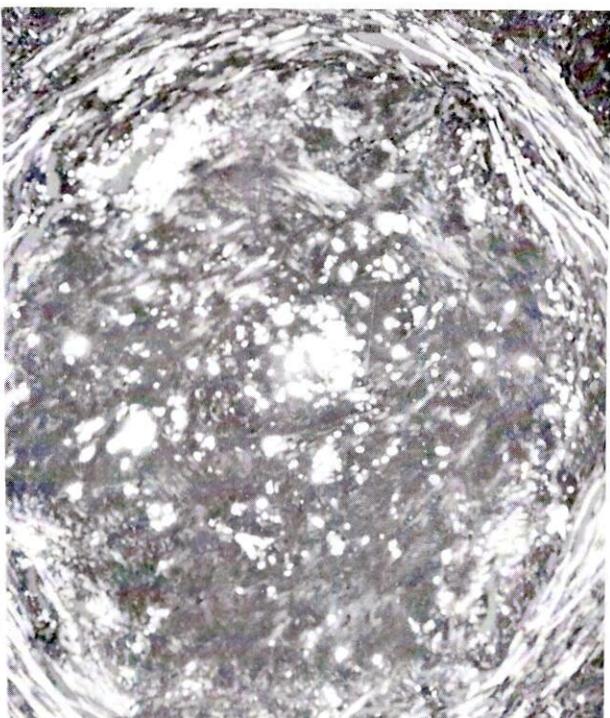
**Figura 2.** Peritonite granulomatosa (asterisco) e aderências frouxas e delgadas (estrela) entre o folheto parietal e o visceral.



**Figura 3.** Peritonite granulomatosa. Múltiplos granulomas com necrose caseosa central (H&E, aumento original x 2,5).



**Figura 4.** Peritonite granulomatosa. O exame em maior aumento revela na área de necrose caseosa a presença de partículas acastanhadas filamentosas (estrela) (H&E, aumento original x 25).



**Figura 5.** Peritonite granulomatosa. Exame sob luz polarizada: numerosas partículas refringentes (H&E, aumento original x 2,5).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O talco (silicato de magnésio) foi amplamente empregado no passado como lubrificante seco de luvas cirúrgicas. Naquela época, ele acompanhava a luva separadamente e o cirurgião o espalhava sobre suas mãos antes de vestí-las<sup>6,9</sup>. Eiseman *et al.*<sup>6</sup> relataram uma experiência em que um papel preto era colocado em uma sala e o talco era colocado nas mãos em sala separada. Depois de algum tempo, partículas desse agente eram encontradas sobre o papel, haja vista serem estas leves e diminutíssimas. Da mesma forma, a contaminação intraperitoneal poderia ocorrer mesmo sem furos nas luvas.

A formação de granulomas pelo talco é devida a falhas (imperícia do cirurgião, problemas com o material e outros) durante a lavagem final do peritônio. A retenção do material fagocitado dentro dos macrófagos é um denominador comum dessa forma de inflamação crônica. A revisão da literatura sugere que há dois tipos básicos de lesões<sup>12</sup>. No tipo mais comum, estão presentes nos nódulos: gigantócitos, linfócitos, plasmócitos e alguns outros leucócitos, sendo esta conformação comparada à doença de *Hodgkin*. O segundo tipo e menos comum é o granuloma tuberculóide, cujos componentes celulares presentes são as células epitelioides, gigantócitos, linfócitos e alguns histiócitos, podendo haver uma conformação sarcóidea. Os corpos asteróides têm sido associados à sarcoidose, mas podem ocorrer em diferentes outros processos que envolvem a formação de granulomas imunogênicos, como é o caso dessa paciente. A formação de necrose caseosa central é rara nestes casos, sendo comum nos induzidos por agentes infecciosos e amido de milho. Clarke *et al.*<sup>3</sup> relataram granulomas com necrose caseosa central contendo pigmento derivado de diatermia que é PAS negativo e não refringente à luz polarizada. O mecanismo de necrose no granuloma tuberculóide não é conhecido, porém admite-se que, como na tuberculose, representa uma resposta de hipersensibilidade do organismo. Castelli *et al.*<sup>2</sup> demonstraram que o talco é um agente irritativo capaz de induzir fibrose, mesmo quando em pequena quantidade.

Relatos de peritonite induzida por talco datam há mais de 50 anos. Por este motivo, esse lubrificante de luvas passou a ser substituído pelo amido (de milho, arroz ou trigo), que pode causar problemas semelhantes, porém em menor intensidade<sup>6,9,12</sup>. Segundo a Johnson & Johnson<sup>(3)</sup>, o lubrificante atualmente utilizado nas luvas que esta empresa fornece é o Sorbitol, composto basicamente por amido de milho<sup>3</sup>. É importante ressaltar que obstrução de alças intestinais e a morte do

paciente é pouco comum quando esta doença é causada pelo amido de milho<sup>12</sup>.

A peritonite granulomatosa decorrente de contaminação operatória por talco cursa com diferentes sintomas e complicações. A maioria dos pacientes descritos apresentava dor abdominal e febre. Em muitos casos havia a formação de bridas e obstrução de alças intestinais o que levava freqüentemente à morte. Raramente havia nenhum ou poucos sintomas<sup>2,6,9,12</sup>.

A paciente por nós relatada não apresentava quaisquer sintomas ou sinais de peritonite no pós-operatório imediato ou tardio e não desenvolveu complicações a despeito do grande número de nódulos observados e da intensidade da reação inflamatória demostrada na histologia.

Os mecanismos de formação das adesões peritoniais são complexos e há considerável limitação a sua compreensão. As adesões são altamente diferenciadas e se formam através de um processo intrincado num tecido especializado, o peritônio. Duas propriedades distintas da superfície epitelial desempenham papel na sua gênese: sua delicadeza e uniformidade e velocidade relativamente rápida de reepitelização, independente do tamanho da injúria. Os eventos responsáveis pelo padrão da adesão são a posição das superfícies danificadas e fatores individuais, como o grau de fibrinólise<sup>5</sup>.

A luz polarizada nos permite definir com maior precisão se o material deriva da silica (à luz polarizada, o mesmo se apresenta como partículas espiculadas refringentes bem distribuídas pelo nódulo). O talco é PAS negativo. O amido, à luz polarizada, exibe partículas ovóides com as características da Cruz de Malta<sup>2</sup>. É importante que em todo o processo granulomatoso seja utilizada a luz polarizada para que o correto diagnóstico seja alcançado<sup>12</sup>. Interessante o fato de que embora o amido, relativamente ao talco induza reação imunológica granulomatosa menos intensa e freqüente no peritônio, ele age como um veículo a alérgenos do latex das luvas. Desta forma, o seu uso como lubrificante seco é um dos fatores de sensibilização de tipo imediata ocupacional, em âmbito hospitalar<sup>11</sup>.

Concluímos que o material acastanhado corado com o H&E e a substância espiculada à luz polarizada eram, respectivamente, fibra de celulose e silicato de magnésio (talc). Descartamos a presença de avitene, sulfato de bário e pigmento de eletro-cautério pelas características morfológicas distintas<sup>3,10,13</sup> e de BAAR, amido e fungos pelas colorações especiais<sup>9,12</sup>.

<sup>(3)</sup>Informação obtida em consulta à empresa via Internet.

Apesar do talco ter sido banido e substituído pelo amido ainda não existe um lubrificante seco ideal, já que o amido pode causar peritonite granulomatosa e fibrose, quando em contato com a cavidade. Desta forma, todo cuidado deve ser tomado para evitar este contato.

#### **AGRADECIMENTO**

À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Letícia Cintra pela análise histopatológica.

#### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. BRIGNOLE, E. *et al.* Peritoniti plastiche da corpo estraneo. *Minerva Chir*, Torino, v.50, n.6, p.591-594, 1995.
2. CASTELLI, M.J. *et al.* Fibrosing peritonitis in a drug abuser. *Arch Pathol Lab Med*, Chicago, v.109, n.8, p.767-769, 1985.
3. CLARKE, T.J., SIMPSON, R.H.W. Necrotizing granulomas of peritoneum following diathermy ablation of endometriosis. *Histopathology*, Philadelphia, v.16, n.4, p.400-402, 1990.
4. CLEMENT, P.B. Reactive tumor: like lesions of the peritonium. *Am J Clin Pathol*, Philadelphia, v.103, p.673-676, 1995.
5. Di ZEREGA, G.S. Biochemical events in peritoneal tissue repair. *Eur JSurg Suppl*, Stockholm, n.577, p.10-16, 1997.
6. EISEMAN, B., SEELIG, M.G., WOMACK, N.A. Talcum powder granuloma: a frequent and serious postoperative complication. *Ann Surg*, Philadelphia, v.126, p.820-832, 1947.
7. GEORGE, E. *et al.* Verix Caseosa Peritonitis: an infrequent complication of cesarean section with distinctive histopathologic features. *Am J Clin Pathol*, Philadelphia, v.103, n.6, p.681-684, 1995.
8. GODLESKI, J.J., GABRIEL, K.L. Peritoneal response to implanted fabrics used in operative room. *Surgery*, St Louis, v.90, n.5, p.828-834, 1981.
9. IGNATUS, J.A., HARTMAN, W.H. The glove starch peritonitis syndrome. *Ann Surg*, Philadelphia, v.173, n.3, p.388-397, 1972.
10. KAY, S. Tissue reaction to barium sulfate contrast medium. *Arch Patholab Med*, Chicago, v.57, p.279-284, 1954.
11. LUNDBERG, M., WRANGSJÖ, K., JOHANSSON, S.G.O. Latex allergy from glove powder- an unintended risk with the switch from talc to cornstarch? *Allergy*, Copenhagen, v.52, n.12, p.1222-1228, 1997.
12. NISSIM, F. *et al.* Tuberculoid cornstarch granulomas with caseous necrosis. *Arch Pathol Lab Med*, Chicago, v.105, n.2, p.87-88, 1981.
13. PARK, S.A., GIANNATTASIO, C., TANCER, M.L. Foreign body reaction to the intraperitoneal use of avitene. *Obstet Gynecol*, New York, v.58, n.5, p.664-667, 1981.
14. TINKER, M.A. *et al.* Granulomatous peritonitis due to cellulose fibers from disposable surgical fabrics. *Ann Surg*, Philadelphia, v.180, n.6, p.831-835, 1974.

Recebido para publicação em 11 de dezembro de 1998 e aceito em 13 de abril de 1999.

---

## RELATO DE CASO

---

# Esquistossomose do sistema nervoso central

## *Schistosomiasis mansonic case report of the central nervous system*

Glória Maria Almeida de Souza Tedrus<sup>1</sup>

Lineu Corrêa Fonseca<sup>1</sup>

Elisardo Nogueira Junior<sup>2</sup>

### RESUMO

A esquistossomose do Sistema Nervoso Central é relativamente pouco diagnosticada. Relatamos o caso de um paciente procedente de área não endêmica, com manifestações meningoradiculares da esquistossomose mansônica, comprovada por reação de imunofluorescência no líquido cefalorraquidiano, tratado com praziquantel associado à corticoterapia. Ressaltamos a necessidade do diagnóstico etiológico específico e a instituição precoce do tratamento com drogas antiinflamatórias e drogas específicas para a melhor recuperação do paciente.

**Unitermos:** esquistossomose mansoni, sistema nervoso central, meningoradiculopatia, praziquantel.

### ABSTRACT

The schistosomiasis of the central nervous system is seldom diagnosed. This report presents a case of a patient from a non-endemic area, with meningoradicular manifestations of schistosomiasis mansoni, confirmed by immunofluorescent reaction in cerebrospinal fluid. He was treated with praziquantel associated with corticotherapy. This study points out the necessity of specific etiological diagnosis and the early institution of the treatment with anti-inflammatory drugs and specific drugs for a better recovery of the patient.

**Keywords:** schistosomiasis mansoni, central nervous system, meningoradiculopathy, praziquantel.

## INTRODUÇÃO

O comprometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) pode ocorrer durante o parasitismo por quaisquer das formas de *Schistosoma*. No Brasil existe somente a infecção pelo *Schistosoma mansoni*. A esquistossomose do SNC apresenta prevalência relativamente baixa em nosso país mas, provavelmente, é muito mais freqüente do que relatada na literatura<sup>3,5,6,8,9</sup>. Freqüentemente a manifestação neurológica ocorre associada a formas

hepatoesplênicas ou cardiopulmonares, mas também pode ocorrer nas formas intestinais.

O quadro neurológico ocorre devido à reação inflamatória imunoalérgica, com comprometimento dos vasos, produzindo fenômenos isquêmicos ou à presença de granulomas esquistossomóticos, levando a sintomatologia compressiva<sup>1,3,6,7,9</sup>.

O envolvimento das porções inferiores da medula parece ser o comprometimento mais comum do SNC pelo *S. mansoni*. Os pacientes apresentam

<sup>(1)</sup> Departamento de Neuropsiquiatria, Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas, Av. John Boyd Dunlop, s/n, Jd. Ipaussurama, 13020-904, Campinas, SP. Correspondência para/Correspondence to: G.M.A.S. Tedrus.

<sup>(2)</sup> Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas.

quadro clínico de dor lombar com irradiação radicular, déficits de força em membros inferiores e alterações esfincterianas que, por muitas vezes, constituem a queixa principal<sup>2,10</sup>.

Em alguns casos, o acometimento neurológico pode ser encefálico, manifestando-se como meningite ou menigoencefalite na forma aguda, ou como pseudotumor, de modo crônico, com crises epilépticas ou déficit motor.

O objetivo deste relato é descrever o caso de paciente com esquistossomose do SNC, confirmado por reações imunológicas no líquido cefalorraquidiano (LCR), que apresentou diagnóstico inicial de meningite.

### **RELATO DE CASO**

VP, 25 anos, sexo masculino, natural de Terra Rica, Paraná, procedente de Campinas, borracheiro, procurou o serviço de Pronto-Socorro do Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas, em 10 de outubro de 1996, queixando-se decefaléia há 3 meses, frontal, de fraca intensidade, em pontada e com piora um dia antes do atendimento, quando começou a apresentar náuseas e vômitos. O exame neurológico revelou, como alteração isolada, sinal de *Kernig*. Exames complementares: LCR (punção suboccipital) com hiperproteinorraquia discreta (52 mg/dl), glicorraquia (63 mg/100 ml), pleocitose elevada (440 células por mm<sup>3</sup>), com predomínio linfomonocitário (89%) e com eosinofillorraquia (5%). Reações imunológicas para cisticercose, toxoplasmose, citomegalovírus, herpes vírus, HIV, HTLV I/II e sífilis, negativas no LCR. Reações imunológicas para esquistossomose positivas (IgG reagente e Elisa IgG reagente) no LCR.

Houve nos dias subseqüentes agravamento da sintomatologia, quando o paciente começou a apresentar dor lombar de forte intensidade, com retenção urinária e fecal. Ao exame neurológico apresentava marcha instável, diminuição do tônus muscular e déficit motor nos membros inferiores (grau II/III), com predomínio proximal e assimétrico. Os reflexos profundos estavam exaltados nos membros superiores e hipoativos nos membros inferiores, estando os reflexos superficiais cutâneo-abdominais presentes e cutâneo-plantar em extensão. As sensibilidades superficiais e profundas estavam normais.

Colonoscopia com biópsia de reto mostrou colite parasitária e presença de ovos de *S. mansoni*.

Estabelecido o diagnóstico, iniciou-se o tratamento com praziquantel (60 mg/kg) por sete dias

e prednisona (20 mg/dia) por 30 dias. O paciente evoluiu com melhora do quadro neurológico e, após um ano, ainda mantinha dificuldade de ejacular e iniciar a micção.

### **DISCUSSÃO**

O diagnóstico da esquistossomose do SNC é feito pelo quadro clínico, exame neurológico, antecedentes pessoais e pela positividade das reações de imunofluorescência para esquistossomose no LCR.

Os achados do LCR na neuroesquistossomose, descritos por Livramento *et al.* (1985)<sup>5</sup>, foram pleocitose discreta ou moderada, com nítido predomínio de células linfomononucleadas, com presença de células eosinófilas, hiperproteinorraquia e hipergamaglobulinorraquia discreta ou moderada e, como elemento de segurança, as reações imunológicas para esquistossomose. Essa caracterização da síndrome LCR é fundamental para o diagnóstico etiológico diferencial com as meningites virais, luética e da neurocisticercose.

Em nosso paciente, a apresentação clínica foi peculiar, pois iniciou-se com comprometimento meníngeo e, evolutivamente, radicular.

Na literatura é relatado tratamento, ora com oxaminiquine, ora com praziquantel, em doses variadas. Neste caso, foi utilizado o praziquantel associado à prednisona com a finalidade de diminuir a reação inflamatória<sup>2,3,4,9</sup>.

Nosso paciente é oriundo do Estado de São Paulo, que não é considerada área endêmica de esquistossomose. Apesar de raros relatos, em nosso país, do envolvimento do SNC pela esquistossomose, esta deve ser sistematicamente investigada, pois a melhora do quadro clínico se deve ao diagnóstico precoce e instituição da terapêutica adequada<sup>2,3,6,10</sup>.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. ALEMAN, C.L. Localization ectopica aparentemente asintomatica de huevos de schistosoma mansoni en el encéfalo. *Arch Hosp Vargas*, Caracas, v.8, n.3/4, p.71-84, 1966.
2. ANDRADE FILHO, A.S. *et al.* Meningorradiculite por neuroesquistossomose mansônica. Aspectos clínicos laboratoriais e terapêuticos. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.54, n.2, p.232-237, 1996.
3. FERREIRA, M.S., COSTA-CRUZ, J.M., GOMES, M.A. Esquistossomose do Sistema Nervoso Central: relato de um caso. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.48, n.3, p.371-375, 1990.

4. FOSTER, R.A. A review of clinical experience with oxaminiquine. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, London, v.81, p.55-59, 1987.
5. LIVRAMENTO, J.A. *et al.* Síndrome do líquido cefalorraqueano na neuroesquistossomose. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.43, n.4, p.372-377, 1985.
6. MATTOSINHO-FRANÇA, L.C., MELARAGNO, R.F., TENUTO, R.A. Comprometimento cerebral na esquistossomose mansônica. *Rev Paul Med*, São Paulo, v.67, p.223-230, 1965.
7. PITTELLA, J.E.H. Vascular changes in cerebral schistosomiasis mansoni: a histopathological study of fifteen cases. *Am J Med Hyg*, v.34, n.5, p.898-902, 1985.
8. PITTELLA, J.E.H., LANA-PEIXOTO, M.A. Brain involvement in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Brain*, Oxford, v.104, p.621-632, 1981.
9. SCRIMGEOUR, E.M., GAJDUSEK, D.C. Involvement of central nervous system in *Schistosoma mansoni* and *S. hematobium* infection: a review. *Brain*, Oxford, v.108, p.1023-1038, 1985.
10. TEDRUS, G.M.A. *et al.* Neuroesquistossomose. *Rev Cienc Méd PUCCAMP*, Campinas, v.5, n.1, p.21-23, 1996.

Recebido para publicação em 10 de setembro de 1998 e aceito em 11 de agosto de 1999.

## INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A *Revista de Ciências Médicas* publica artigos originais relacionados com as diversas áreas da saúde, buscando incentivar a produção de trabalhos interdisciplinares, nas seguintes categorias: **Revisão:** destinada a englobar os conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante a análise e interpretação de bibliografia pertinente. **Atualização:** destinada a relatar informações publicadas sobre tema de interesse para determinada especialidade. **Notas Prévias:** notas relatando resultados prévios ou preliminares de pesquisas em andamento. **Opinião:** opinião qualificada sobre tópico específico em medicina e ciências correlatas. **Resumos:** resumo de dissertações de Mestrado, teses de Doutorado ou Livre Docência, apresentadas em instituições brasileiras e/ou estrangeiras; de livros ou trabalhos científicos. **Resenha:** (*apenas sob convite*) resumo crítico de livros e de artigos publicados em outras revistas científicas. Compreende também: **relatos de casos**, discussões sobre temas inseridos em eventos científicos promovidos pela Faculdade de Ciências Médicas e Hospital e Maternidade Celso Pierro/PUC-Campinas e pelo Centro Acadêmico/Diretório Acadêmico dos Cursos da área de saúde. Os conceitos emitidos nos artigos e comunicação são de total responsabilidade dos autores. Não serão aceitos ensaios terapêuticos.

**Submissão dos trabalhos.** Os trabalhos submetidos à apreciação devem ser acompanhados de carta do autor responsável autorizando a publicação. Uma vez aceitos não poderão ser reproduzidos total nem parcialmente, sem autorização do Editor. A reprodução dos trabalhos de outros periódicos deverá ser acompanhada da menção da fonte, dependente ainda da autorização do Editor. Os artigos submetidos serão avaliados por pelos menos dois revisores, em procedimento sigiloso quanto a identidade tanto do(s) autor(es) quanto dos revisores. Caso haja utilização de **figuras** ou **tabelas** publicadas em outras fontes, deve-se anexar documento que ateste a permissão para seu uso.

**Apresentação do manuscrito.** Enviar os manuscritos para o Núcleo de Editoração da Revista de Ciências Médicas em três cópias, preparados em espaço duplo, com fonte tamanho 12 e limite máximo de 25 páginas para Artigos **Originais** ou de **Revisão**, 10 páginas para **Atualização e Relatos de Casos**, 5 páginas para **Notas Prévias, Opinião e Resenhas**. Para esclarecimento de eventuais dúvidas quanto a forma, sugere-se consulta a este fascículo. Aceitam-se contribuições em português, espanhol ou inglês. Após aprovação final encaminhar em disquete 3,5', empregando editor de texto MS Word versão 6.0 ou superior.

**Página de título.** A primeira lauda do original deverá conter: **a)** título do artigo (em português e em inglês); **b)** nome completo de todos os autores; **c)** indicação da Instituição em que cada autor está afiliado, acompanhada do respectivo endereço; **d)** nome do Departamento e da Instituição no qual foi realizado; **e)** indicação do autor responsável para troca de correspondência; **f)** se foi subvenzionado, indicar nome da agência de fomento que concedeu o auxílio e respectivo número do processo; **g)** se foi extraído de dissertação ou tese, indicar título, ano e instituição onde foi apresentada; **h)** se foi apresentado em reunião científica, indicar nome do evento, local e data de realização.

**Resumo.** Todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo no idioma original e em inglês, com um mínimo de 100 palavras e no máximo de 200 palavras. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do abstract em inglês.

**Unitermos.** Deverão acompanhar o resumo, um mínimo de três e o máximo de 5 palavras-chave descritoras do conteúdo do trabalho, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme.

**Estrutura do texto.** Com exceção dos manuscritos apresentados como Nota Prévia, Opinião ou Resenha, os trabalhos deverão seguir a estrutura formal para trabalhos científicos: **Introdução:** deve conter

## INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The *Revista de Ciências Médicas* publishes articles related to the several fields of health, with the purpose of stimulating the production of interdisciplinary works, in the following categories: **Review:** article including the available knowledge about a particular subject, through the analysis and interpretation of the relevant bibliography. **Actualities:** article reporting information published about a subject of interest to a particular specialty. **Previous Notes:** notes reporting previous or preliminary results of researches in progress. **Opinion:** qualified opinion on a specific topic in medicine and correlated sciences. **Abstracts:** abstract of Mastership dissertations, Doctorate or Free Teaching thesis, presented in Brazilian and/or foreign institutions; abstract of books or scientific researches. **Book Reviews:** (*by invitation only*) critical abstract of books and of articles published in other scientific periodicals. It also includes **Case Reports:** discussions about subjects introduced in scientific events promoted by the "Faculdade de Ciências Médicas" and "Hospital e Maternidade Celso Pierro" and by the Academic Center/Academic Directory of the Courses of the field of health. The concepts emitted in the articles and communication are of total responsibility of the authors. Therapeutic essays will not be accepted.

**Submission of manuscripts.** Manuscripts submitted to appreciation must be accompanied by a letter from the author authorizing the publication. Once accepted the manuscripts cannot be partially or totally reproduced without authorization of the Board of Editors. Reproduction of articles from other periodicals depends on the authorization of the Editor and must be accompanied by the citation of the source. The articles submitted to the Revista will be evaluated by at least two referees, and the identity of both the author(s) and the referees will be kept in secret. Enclosed should be a document of permission to reproduce published figures or tables.

**Manuscript presentation.** Manuscripts should be sent to *Revista de Ciências Médicas/Núcleo de Editoração* in three copies typed in double space, font size 12, and with a maximum of 25 pages for **Original or Review Articles**, 10 pages for **Actualities and Case Reports**, 5 pages for **Previous Notes, Opinion and Book Reviews**. Consultation of this issue is suggested for further information about presentation. Manuscripts in Portuguese, Spanish or English are accepted. After final approval a 3.5" diskette in MS Word 6.0 version or higher should be sent.

**Title page.** The first page of the original paper should contain: **a)** the title of the article (in Portuguese and in English); **b)** the complete name of each author; **c)** the institutional affiliation of each author and the respective address; **d)** the name of the Department and the Institution where the work was carried out; **e)** the author to whom mail should be sent; **f)** if subsidized, the name of the supporting agency that granted the aid and the respective process number; **g)** if extracted from a dissertation or thesis, the title, year and institution where it was presented; **h)** if presented in a scientific meeting, the name, place and date of the event.

**Abstract.** All papers submitted in Portuguese or Spanish must be accompanied by an abstract with a minimum of 100 words and a maximum of 200 words in both the original language and in English. Articles submitted in English must be accompanied by an abstract in Portuguese besides the abstract in English.

**Uniterms.** The abstract must be accompanied by a minimum of three and a maximum of five key words which describe the contents of the paper, using the Bireme descriptors in Science of Health - DeCS.

revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema e que destaque sua relevância, não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão. **Metodologia:** deve conter descrição clara e sucinta, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, dos seguintes itens:

- procedimentos adotados;
- universo e amostra;
- instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação;
- tratamento estatístico.

**Resultados:** sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas, e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto. Tabelas e figuras devem ser numeradas seqüencialmente com algarismos arábicos de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto. O autor responsabiliza-se pela qualidade de desenhos, ilustrações e gráficos, que devem permitir redução sem perda de definição, para os tamanhos de uma ou duas colunas (8 e 17cm, respectivamente). Sugere-se nanquim ou impressão de alta qualidade. **Discussão:** deve explorar adequadamente os resultados, discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura. **Conclusões:** apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Se incluídas na seção Discussão, não devem ser repetidas.

**Agradecimentos:** podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

**Referências Bibliográficas:** serão baseadas na NBR-6023 da ABNT/1989, ordenadas alfabeticamente pelo sobrenome do autor e numeradas em ordem crescente. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o *Index Medicus*. Nas referências bibliográficas com mais de três autores, citar o primeiro autor seguido de *et al.* *A exatidão das referências bibliográficas é de responsabilidade dos autores.*

#### Livros

ECO, V. *Como se faz uma tese.* 2.ed. São Paulo : Perspectiva, 1985. 184p.

#### Capítulo de Livros

JANSE, R.H. et al. The development of the cardiac specialized tissue. In: WELLENS, H.J.J., LIE, K.I., JANSE, M.J. (eds) *The conduction system of the heart: structure, function and clinical implications.* Philadelphia : Lea & Febig, 1976. p.3-28.

#### Dissertações e Teses

WOLKOFF, D.B. *A revista de nutrição da PUCCAMP: análise de opinião de seus usuários.* Campinas : [s.n.], 1994. 131p. Dissertação (Mestrado em Biblioteconomia) - Faculdade de Biblioteconomia, PUC-Campinas, 1994.

**Structure of the text.** With the exception of manuscripts presented as Previous Notes, Opinion or Book Review, all papers must follow the formal structure for scientific research texts: **Introduction:** this should contain a review of up-to-date literature related to the theme and relevant to the presentation of the problem investigated: it should not be extensive, unless it is a manuscript submitted as a Review Article. **Methodology:** this should contain clear and concise description of the following items accompanied by the respective bibliographic reference:

- procedures adopted;
- universe and sample;
- instruments of measurement and tests of value and trustworthiness, if applicable;
- statistical analysis.

**Results:** these should be presented, when possible, in self-explanatory tables or figures, accompanied by statistical analysis. Repetition of data should be avoided. Tables and figures must be numbered consecutively in Arabic numerals, in the same order in which they are cited in the text, and on individual and separated sheets of paper, with indication of the localization in the text. The author is responsible for the quality of drawings, illustrations and graphs, which should be sufficiently clear to permit reduction to the size of one or two columns (8 and 17 cm, respectively). China ink or high quality printing are suggested. **Discussion:** results should be explored properly and objectively, and should be discussed with the observation of previously published literature. **Conclusions:** the relevant conclusions should be presented, in accordance with the objectives of the article, and follow-up studies should be indicated. Information included in "Discussion" should not be repeated here.

**Acknowledgements:** acknowledgements in a paragraph not superior to three lines and addressed to institutions or persons that made a significant contribution to the production of the article can be presented.

**Bibliographic References:** bibliographic references must be in accordance with NBR-6023/1989, organized in alphabetical order according to the author's last name and numbered in increasing order. The order of citation in the text must follow these numbers. Abbreviations of the titles of the periodicals cited must be in accordance with the Index Medicus. In the bibliographic references with more than three authors, only the first author should be cited, followed by *et al.* *The exactitude of the bibliographic references is of the responsibility of the authors.*

#### Books

ECO, V. *Como se faz uma tese.* 2. ed. São Paulo : Perspectiva, 1985. 184p.

#### Chapters in a book

JANSE, R.H. et al. The development of the cardiac specialized tissue. In: WELLENS, H.J.J., LIE, K.I., JANSE, M.J. (eds) *The conduction system of the heart: structure, function and clinical implications.* Philadelphia : Lea & Febig, 1976. p.3-28.

#### Dissertations and thesis

WOLKOFF, D.B. *A revista de nutrição da PUCCAMP: análise de opinião de seus usuários.* Campinas : [s.n.], 1994. 131p. Dissertação (Mestrado em Biblioteconomia) - Faculdade de Biblioteconomia, PUC-Campinas, 1994.

*Artigos de periódicos*

GREGORY, D.L., WONG, P.K.H. Clinical relevance of a dipole field in rolangsic spikes. *Epilepsia*, New York, v.33, n.1, p.36-44, 1992.

*Trabalhos de Congressos, Simpósios, Encontros, Seminários e outros*

GOLDENBERG, S. et al. Efeitos do raio laser CO<sub>2</sub> no tegumento de rotas. In: CONGRESSO NACIONAL DO COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES, 13., setembro de 1983, São Paulo. *Anais...* São Paulo : Atheneu, 1984. p.142 [Resumo 229].

**Citações bibliográficas no texto.** Deverão ser colocadas em ordem numérica, em algarismos arábicos, meia linha acima e após a citação, e devem constar da lista de referências bibliográficas.

**As nomenclaturas** deverão ser utilizadas de forma padronizada, *observando rigorosamente as regras de nomenclatura médica*, assim como abreviaturas e convenções adotadas em disciplinas especializadas. Devem ser precedidas do nome completo quando citadas pela primeira vez. Não devem ser usadas no título e no resumo

*Articles of periodicals*

GREGORY, D.L., WONG, P.K.H. Clinical relevance of a dipole field in rolangsic spikes. *Epilepsia*, New York, v.33, n.1, p.36-44, 1992.

*Papers presented in congress, symposiums, meetings, seminars and others*

GOLDENBERG, S. et al. Efeitos do raio laser CO<sub>2</sub> no tegumento de rotas. In: CONGRESSO NACIONAL DO COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES, 13., setembro de 1983, São Paulo. *Anais...* São Paulo : Atheneu, 1984. p.142 [Resumo 229].

**Bibliographic citations in the text.** These must be presented in numerical order, in Arabic numerals, half line above and after the citation, and they must be in the list of bibliographic references.

**The nomenclatures** must be used according to the standards, with strict observation of the rules of medical nomenclature, as well as the abbreviations and conventions adopted in specialized disciplines. They must be preceded by the complete name when cited for the first time. They should not be used in the title nor in the abstract.







**Capa/Cover**

Alcy Gomes Ribeiro

**Diagramação e Impressão:** *Departamentos de Composição e  
Composition and Printing e Gráfico da PUC-Campinas*

1000

**Tiragem/Edition:**

**Distribuição/Distribution:**

Sistema de Bibliotecas e Informação  
da PUC-Campinas. Serviço de  
Publicação, Divulgação e  
Intercâmbio

---

