

ISSN 1415-5796

# Revista de Ciências Médicas

## *Journal of Medical Science*

VOLUME 10

NÚMERO 2

MAIO/AGOSTO 2001



FUNDADA EM 1992

**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 ACADÊMICOS**

Prof. Carlos de Aquino Pereira

**DIRETOR DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS**

Prof. Luiz Maria Pinto

**EDITOR CHEFE/ EDITOR-IN-CHIEF**

Prof. Luiz Maria Pinto

**EDITORES ASSOCIADOS / ASSOCIATE EDITORS**

Profa. Lourdes Josefina Ramirez Côgo

Prof. Dr. José Roberto Provenza

**EDITOR-ASSISTENTE / ASSISTANT EDITOR**

Maria Cristina Matoso

**CONSELHO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD**

Adil Samara (UNICAMP)

Alice Reis Rosa (UFRJ)

Fernando José de Nóbrega (ISPN)

José Guilherme Cecatti (UNICAMP)

Lígia 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-PUCAMP, fundada em 1992. É publicada quadrimestralmente e é de responsabilidade da Faculdade de Ciências Médicas, 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-PUCAMP, founded in 1992. 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\$ 30,00

**Accepta-se permuta**

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

Anual: US\$30.00

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 bellow:*

Núcleo de Editoração SBI/FCM

Av. John Boyd Dunlop, s/n. - Bloco C - Jd. Ipaussurama - 13059-900 - Campinas, SP, Brasil.

Fone +55-19-729-8349 Fax +55-19-729-8576

E-mail: fcmrev@puc-campinas.br

Web: <http://www.puc-campinas.br/fcm>

**INDEXAÇÃO / INDEXING**

A Revista de Ciências Médicas é indexada na Base de Dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, CAB Health, Index Psi. *Revista de Ciências Médicas is indexed in the following Databases: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, CAB Health, Index Psi.*

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.



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

# REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS

## SUMÁRIO/CONTENTS

### REVISÃO / REVIEW

- 43 Hiperuricemia como fator de risco cardiovascular  
*Hyperuricemia as a cardiovascular risk factor*  
Edmo Atique Gabriel, Ana Paula Fernandes de Almeida, José Francisco Kerr Saraiva

### RELATOS DE CASO / CASES REPORT

- 47 Meningoencefalite fúngica em lactente  
*Fungal meningoencephalitis in infant*  
Maria Cristina Ferreira, Marcos Rogério Capelo Souza, André Maués, Maria Júlia Tafuri, Ricardo de Carvalho Nogueira
- 50 Cisticercose cutânea, muscular e cerebral  
*Skin, muscle and brain cysticercosis*  
Mariana Pimenta Discacciati, Lara Casseb Ruete, Gisele Basso, Mariana Colombini Zaniboni, Maria Leticia Cintra, Maria José Soares de Salles
- 54 Polimiosite e Síndrome de Klinefelter: uma associação rara  
*Polymyositis and Klinefelter's Syndrome: a rare association*  
Rodrigo Montandon Esteves Pires, Antônio Eudimilson Vieira, Jussara Vono Toniolo, João Francisco Marques Neto, José Roberto Provenza, Rubens Bonfiglioli

### ATUALIZAÇÃO / ACTUALITIES

- 57 Proposta fonoaudiológica para a avaliação da alimentação em pacientes com paralisia cerebral: abordagem preliminar  
*Phonoaudiological proposal for the evaluation of feeding in patients with cerebral paralysis: preliminar approach*  
Selma Maria Domingues El Hage
- 64 INSTRUÇÕES AOS AUTORES / INSTRUCTIONS FOR AUTHORS



## HIPERURICEMIA COMO FATOR DE RISCO CARDIOVASCULAR

### *HYPERURICEMIA AS A CARDIOVASCULAR RISK FACTOR*

Edmo Atique GABRIEL<sup>1</sup>  
Ana Paula Fernandes de ALMEIDA<sup>1</sup>  
José Francisco Kerr SARAIVA<sup>2</sup>

#### RESUMO

Muitos estudos epidemiológicos têm sugerido uma relação entre níveis séricos elevados de ácido úrico e risco de doença cardiovascular. A hiperuricemia freqüentemente guarda relação com obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial, todos estes conhecidos fatores de risco cardiovascular. No entanto, permanecem dúvidas quanto ao papel isolado do ácido úrico como fator de risco independente. O objetivo deste artigo é apresentar revisão bibliográfica crítica dos principais estudos epidemiológicos que procuraram verificar a associação entre hiperuricemia e doença cardiovascular, bem como buscaram identificar possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

**Unitermos:** ácido úrico, risco cardiovascular.

#### ABSTRACT

*Many epidemiological studies have suggested a relationship between increased serum levels of uric acid and the risk of cardiovascular disease. The hyperuricemia is often related to obesity, deslipidemia and arterial hypertension, all these known cardiovascular risk factors. However, some doubts remain about the single role of uric acid as an independent risk factor. The aim of this article is to present bibliographic critical review about the main epidemiological studies that tried to verify the association between the hyperuricemia and cardiovascular disease and also tried to identify possible physiopathological mechanisms involved.*

**Keywords:** uric acid, cardiovascular risk.

#### INTRODUÇÃO

A aterosclerose é a maior causa de acidente vascular cerebral, doença coronariana, doença vascular periférica e aneurisma de aorta<sup>22</sup>. Em função da sua íntima relação com as referidas entidades mórbidas, as lesões ateroscleróticas têm sido exaustivamente estudadas, porém vários dos mecanismos fisiopatológicos ainda permanecem desconhecidos<sup>19</sup>. As diferenças entre a prevalência de riscos cardiovasculares convencionais (tabagismo, hipertensão, dislipidemia e diabetes) não explicam completamente as variações temporais e geográficas de prevalência de doença coronariana. Conseqüentemente,

tem existido uma busca intensa por novos fatores de risco, que estejam envolvidos na gênese da doença cardiovascular<sup>22</sup>.

#### RELAÇÕES EPIDEMIOLÓGICAS ENTRE HIPERURICEMIA E MORBIMORTALIDADE CARDIOVASCULAR

Estudos epidemiológicos têm associado o ácido úrico à doença cardiovascular, sendo que na maioria dos mesmos ele tem sido apontado como fator de risco independente. Níveis séricos elevados de ácido úrico estão

---

<sup>(1)</sup> Acadêmicos do 6º ano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas.

<sup>(2)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n., Ambulatório de Cardiologia, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.F.K. SARAIVA.

ligados à obesidade, resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão arterial, síndrome plurimetabólica e problemas isquêmicos<sup>3,6,7,14,23</sup>. Alguns outros fatores secundários também podem ser relacionados à hiperuricemia, tais como idade, consumo de álcool e uso de diuréticos<sup>6,7,8,9,17,21,22</sup>.

Os estudos epidemiológicos mais importantes, referentes ao ácido úrico como fator de risco cardiovascular são: *National Health and Nutrition Epidemiologic Study* (NHANES I) (1971-1992) e o *Framingham Heart Study*<sup>5</sup>.

O estudo NHANES I foi um estudo populacional transversal, fundamentado em dados epidemiológicos de 5 926 indivíduos, com idade variando de 25 a 74 anos, durante o período de 1971 a 1975. Neste estudo, o ácido úrico foi classificado como fator de risco independente, sendo associado à mortalidade cardiovascular em brancos e negros do sexo masculino e feminino. Essa associação foi mais expressiva nas mulheres negras. Em ambos os sexos, os níveis de ácido úrico foram mais elevados na faixa etária de 45 a 54 anos<sup>7</sup>.

O *Framingham Heart Study* foi um estudo observacional e prospectivo, baseado na comunidade de Framingham, no estado de Massachusetts, USA. Participaram deste estudo 6 763 indivíduos, com média de idade de 47 anos. Seus principais resultados demonstraram que não houve associação causal entre o ácido úrico e mortalidade cardiovascular e que uma eventual associação provavelmente é resultado da interação do ácido úrico com outros fatores de risco cardiovascular. O estudo de Framingham foi mais homogêneo que o NHANES I, visto que o primeiro envolveu quase que exclusivamente indivíduos brancos. No entanto, a taxa de mortalidade entre os brancos e a mortalidade cardiovascular geral foram maiores no segundo estudo<sup>2</sup>.

Cabe ressaltar que o estudo NHANES I foi mais representativo da população norte-americana, sendo que 12,3% dos indivíduos foram da raça negra<sup>5</sup>. Nas Tabelas 1 e 2, respectivamente, é demonstrada a relação entre os níveis de ácido úrico e a mortalidade cardiovascular, nos estudos de NHANES I e no *Framingham Heart Study*.

Alguns estudos são concordantes com o NHANES I, quanto à maior taxa de mortalidade em mulheres hiperuricêmicas, tais como Bengtsson *et al.* (1988)<sup>1</sup> (estudo populacional longitudinal com 1 462 mulheres de Gothenburg, Suécia, com idade variando de 38 a 60 anos, durante o período de 1968 e 1969), Woo *et al.* (1994)<sup>25</sup> (estudo transversal com 910 homens e 603 mulheres de Hong Kong) e Levine *et al.* (1989)<sup>12</sup> (estudo prospectivo com 6 797 mulheres brancas da *Chicago Heart Association*, com idade variando de 35 a 64 anos, tendo um seguimento de 11,5 anos).

**Tabela 1.** Níveis de ácido úrico x Mortalidade cardiovascular (NHANES I)<sup>5</sup>.

| Ácido úrico (mg/dL) | Taxa de mortalidade* |
|---------------------|----------------------|
| <b>Mulheres</b>     |                      |
| < 4                 | 8,6                  |
| 4-4,9               | 9,2                  |
| 5-5,9               | 7,3                  |
| 6-6,9               | 13,6                 |
| ≥ 7                 | 16,0                 |
| <b>Homens</b>       |                      |
| < 4                 | 30,0                 |
| 4-4,9               | 17,2                 |
| 5-5,9               | 15,6                 |
| 6-6,9               | 16,0                 |
| ≥ 7                 | 19,8                 |

(\*) por 1000 e padronizada de acordo com idade e raça.

**Tabela 2.** Níveis de ácido úrico x Mortalidade cardiovascular (Framingham) 5.

| Ácido úrico (mol/L) | Taxa de mortalidade* |
|---------------------|----------------------|
| <b>Mulheres</b>     |                      |
| < 196               | 1,3                  |
| 196-226             | 1,8                  |
| 227-262             | 2,1                  |
| 263-310             | 3,6                  |
| ≥ 311               | 7,0                  |
| <b>Homens</b>       |                      |
| < 280               | 4,6                  |
| 280-315             | 4,8                  |
| 316-351             | 3,2                  |
| 352-399             | 4,5                  |
| ≥ 400               | 4,9                  |

(\*) por 1000 e padronizada de acordo com idade e raça.

Entretanto, pode-se citar o trabalho de Mbenza *et al.* (1999)<sup>15</sup> (estudo longitudinal randomizado com 418 pacientes do hospital universitário de Kinshasa, Congo, África) como discordante, uma vez que, analisando homens (média de 52 anos) e mulheres (média de 57 anos), os níveis de uricemia foram maiores no sexo masculino. Outros trabalhos da literatura visaram estabelecer o risco cardiovascular da hiperuricemia exclusivamente na população masculina, como Corella *et al.* (1999)<sup>4</sup> (estudo transversal randomizado com 1 564 homens de uma fábrica de automóveis de Valência, Espanha, com idade variando de 20 a 67 anos), Bonora *et al.* (1996)<sup>2</sup> (estudo transversal com 957 homens de Verona, Itália, com idade de 18 anos), Lee *et al.* (1995)<sup>11</sup> (estudo com 886 homens de meia-idade e mais velhos de Boston, durante o período de 1987 a 1991) e Leyva *et al.* (1998)<sup>13</sup> (estudo de coorte prospectivo com 742 homens do Reino Unido). Esses trabalhos mostraram que o ácido úrico está associado de forma significativa a vários componentes da Síndrome Plurimetabólica.

## RELAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS

A hiperuricemia pode ser definida como concentração plasmática de ácido úrico superior a 6,5 ou 7,0 mg/dL em homens e superior a 6,0 ou 6,5 mg/dL em mulheres<sup>5,7</sup>. O ácido úrico é gerado durante a degradação das purinas, por ação das enzimas xantina oxidase ou xantina desidrogenase. Aproximadamente dois terços são excretados pelo rim; uma pequena parte é excretada pelo trato gastrointestinal, principalmente na vigência de insuficiência renal. Os níveis de ácido úrico são menores no período pré-menopausa, uma vez que o estrógeno é uricosúrico. Após a menopausa, estes níveis, na mulher, são similares aos encontrados nos homens. Em ambos os sexos, a uricemia aumenta com a idade<sup>5,7,8,9</sup>.

A elevação da uricemia pode decorrer de dois mecanismos básicos: aumento na produção ou decréscimo da excreção. A primeira condição pode ser resultado de uma ingestão rica em purinas, consumo excessivo de álcool, algumas desordens genéticas, doenças mieloproliferativas. A segunda condição pode ser resultado de insuficiência renal ou da inibição da secreção tubular do ácido úrico (uso de diuréticos tiazídicos)<sup>6,7,8,17</sup>.

Os cristais de urato são considerados como pró-inflamatórios, podendo ativar o complemento pela via clássica ou alternativa. Também estimulam os neutrófilos a liberar proteases e oxidantes, estimulam macrófagos, ativam as plaquetas e a cascata de coagulação<sup>10</sup>.

Ward (1998)<sup>24</sup> sugeriu que na hipertensão arterial sistêmica, devido a séria injúria microvascular, instala-se um estado de hipóxia tecidual e são produzidos alguns radicais como lactatos. O lactato prejudicaria o clearance renal do urato, enquanto que a hipóxia induziria a produção de alguns substratos (adenosina, hipoxantina, xantina oxidase), que são precursores do ácido úrico. Johnson *et al.* (1999)<sup>10</sup> propuseram que a hipertensão arterial seria resultado de uma injúria microvascular renal, cuja origem poderia ser a hiperuricemia. Por outro lado, admite-se que a hiperuricemia possa também ser consequência das lesões ocasionadas pela hipertensão. Estudos recentes têm demonstrado envolvimento do ácido úrico em adesão e agregação plaquetárias, bem como processos inflamatórios vasculares<sup>16,18,20</sup>.

Recentemente, tem sido observado íntima relação entre hiperuricemia e os componentes da síndrome plurimetabólica. No entanto, os aumentos nos níveis de ácido úrico podem ser apenas expressão de estados de resistência à insulina<sup>2</sup>.

## PROPOSTAS TERAPÊUTICAS

O principal medicamento recomendado pela literatura para tratamento da hiperuricemia foi o alopurinol,

cujos mecanismo de ação baseia-se na inibição da enzima xantina-oxidase, impedindo, conseqüentemente, a produção de ácido úrico<sup>5</sup>. Alguns autores defendem a idéia de que seria válido associar o alopurinol às drogas anti-hipertensivas, no tratamento da hipertensão arterial. O alopurinol poderia também ser utilizado, de forma profilática, em caso de hiperuricemia assintomática; porém essa questão ainda não está bem definida<sup>5,24</sup>. Até o presente momento, não existem dados consistentes que permitam afirmar que a redução farmacológica dos níveis séricos do ácido úrico possa ter algum benefício na redução de riscos cardiovasculares. Estudos prospectivos deverão ser realizados nesse sentido, antes da adoção de regimes terapêuticos, os quais ainda são empíricos.

A questão primordial ainda não respondida é se a hiperuricemia constitui-se num fator causal de doença cardiovascular ou se é um mero marcador da mesma. Apenas estudos observacionais não têm poder para elucidar essa questão. Em conclusão, existem hoje dados consistentes da literatura que dão suporte a uma associação independente, significativa e específica entre hiperuricemia e mortalidade cardiovascular. Esta associação, conforme discutido, é mais forte entre mulheres e indivíduos da raça negra e é independente do uso de diuréticos, de outros fatores de risco cardiovascular e também da menopausa. Os mecanismos fisiopatológicos desta relação ainda permanecem obscuros. No entanto, as evidências dos estudos acima discutidos favorecem a visão de que a hiperuricemia é um importante colaborador na determinação do risco cardiovascular.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENGTTSSON, C. *et al.* Hyperuricemia and risk of cardiovascular disease and overall death. *Acta Med Scand*, v.224, n.6, p.549-555, 1988.
2. BONORA, E. *et al.* Relationship of uric acid concentration to cardiovascular risk factors in young men: role of obesity and central fat distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord*, v.20, p.975-980, 1996.
3. CHU, N.F. *et al.* Relationship between hyperuricemia and other cardiovascular disease risk factors among adult males in Taiwan. *Eur J Epidemiol*, Rome, v.16, n.1, p.13-17, 2000.
4. CORELLA, D. *et al.* Asociación entre el ácido úrico sérico y otros factores de riesgo cardiovascular en población laboral masculina de Valencia. *Rev Clin Esp*, Madrid, v.199, n.12, p.806-812, 1999.
5. CULLETON, B.F. *et al.* Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*, Philadelphia, v.131, n.1, p.7-13, 1999.

6. FACCHINI, F. *et al.* Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance and plasma uric acid concentration. *JAMA*, Chicago, v.266, n.21, p.3008-3011, 1991.
  7. FANG, J., ALDERMAN, M.H. Serum uric acid and cardiovascular mortality The Nhanes I epidemiologic follow up study 1971-1992. *JAMA*, Chicago, v.283, n.18, p.2404-2410, 2000.
  8. FESSEL, W.J. High uric acid as na indicator of cardiovascular disease. Independence from obesity. *Am J Med*, Newton, v.68, n.3, p.401-404, 1980.
  9. FREEDMAN, D.S. *et al.* Relation of serum uric acid to mortality and isquemic heart disease. *Am J Epidemiol*, Baltimore, v.141, p.637-644, 1995.
  10. JOHNSON, R.J. *et al.* Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricemia in hypertension, cardiovascular disease, and rebnal disease. *Am J Kid Dis*, v.33, n.2, p.225-234, 1999.
  11. LEE, J. *et al.* Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of uric acid in the obesity-insulin resistance syndrome. *Am J Epidemiol*, Baltimore, v.142, n.3, p.288-294, 1995.
  12. LEVINE, W. *et al.* Serum uric acid and 11.5 year mortality af middle age women: findings of the Chicago Heart Association Detections Project in Industry. *J Clin Epidemiol*, Oxford, v.42, n.3, p.257-267, 1989.
  13. LEYVA, F. *et al.* Factors of the metabolic syndrome. *Arterioscler Tromb Vas Biol*, v.18, n.2, p.208-214, 1998.
  14. MARTIN-GONZALEZ, R. *et al.* Hyperuricemia as a risk factor for cerebrovascular accident-a case-control study. *Rev Neur*, Paris, v.31, n.1, p.8-13, 2000.
  15. MBENZA, E.L. *et al.* Is hiperuricemia a risk factor of stroke and coronary heart disease among Africans? *Inter J Cardiol*, Amsterdam, v.71, p.17-22, 1999.
  16. MUSTARD, J.F., MURPHY, E.A., OGRYZLO, M.A. Blood coagulation and platelet economy in subjects with primary gout. *CMAJ*, v.89, p.1207-1211, 1963.
  17. NAKANISHI, N. *et al.* Predictors for development of hyperuricemia: an 8-year longitudinal study in middle-aged Japanese men. *Metabolism*, Duluth, v.50, n.6, p.621-626, 2001.
  18. NEWLAND, H. Hyperuricemia in coronary, cerebral and peripheral arterial disease:an explanation. *Med Hypotheses*, Harlow, v.1, n.4, p.152-155, 1975.
  19. NIETO, F.J. *et al.* Uric acid and serum antioxidant capacity: a reaction to atherosclerosis? *Atherosclerosis*, Dallas, v.148, n.1, p.131-139, 19--.
  20. SELBY, J.V., FRIEDMAN, G.D., QUESENBERRY, C.P. Precursors of essential hypertension. *Am J Epidemiol*, Baltimore, v.131, n.6, p.1017-1027, 1990.
  21. STAESSEN, J. The determinants and prognostic significance of serum uric acid in elderly patients of the european working party on hight blood pressure in the elderly trial. *Am J Med*, Newton, v.90, (suppl 3A), p3A-50S-53S, 1991.
  22. STRONG, J.P. Atherosclerotic lesions. Natural history, risk factors and topography. *Arch Pathol Lab Med*, Chicago, v.116, p.1268,1992.
  23. TOMITA, M. *et al.* Does hyperuricemia affect mortality? A prospective cohort study of Japanese male workers. *J Epidemiol*, v.10, n.6, p.403-409, 2000.
  24. WARD, H.J. Uric acid as an independent risk factor in the treatment of hypertension. *The Lancet*, London, v.352, p.670-671, 1998.
  25. WOO, J. *et al.* Association between serum uric acid and some cardiovascular risk factors in a Chinese population. *Postgrad Med J*, London, v.70, n.825, p.486-491, 1994.
- Recebido para publicação em 5 de março e aceito em 7 de agosto de 2001.**

## MENINGOENCEFALITE FÚNGICA EM LACTENTE

### FUNGAL MENINGOENCEPHALITIS IN INFANT

Maria Cristina FERREIRA<sup>1</sup>  
Marcos Rogério Capelo SOUZA<sup>1</sup>  
André MAUÉS<sup>2</sup>  
Maria Júlia TAFURI<sup>3</sup>  
Ricardo de Carvalho NOGUEIRA<sup>3</sup>

#### RESUMO

A meningite fúngica é uma afecção rara, de difícil diagnóstico, associada a uma alta mortalidade. Os autores relatam o caso de uma lactente com quadro de febre, que evoluiu com hipertensão intracraniana e óbito, apesar da instituição de terapêutica fungicida. O diagnóstico foi obtido através da demonstração direta de elementos sugestivos de *Aspergillus sp.*, em material colhido por punção de fontanela bregmática. O tratamento baseou-se no uso de Anfotericina B.

**Unitermos:** meningoencefalite, *Aspergillus sp.*, lactente, pneumopatias fúngicas.

#### ABSTRACT

*The fungal meningitis is a rare disease, of difficult diagnosis, associated with high mortality. The authors report the case of a newborn infant with fever, who developed intracranial hypertension and died, in spite of the fungicidal medication. The diagnosis was based on the direct demonstration of elements suggesting *Aspergillus sp.* in the specimen obtained by puncture of bregmatic fontanel. The treatment was based on the use of Amphotericin B.*

**Keywords:** meningoencephalitis, *Aspergillus sp.*, infant, lung diseases, fungal.

#### INTRODUÇÃO

A meningite fúngica é uma afecção rara, de difícil diagnóstico, associada a uma alta mortalidade<sup>1,2,4</sup>. Os agentes etiológicos mais frequentes são *Cryptococcus*, *Candida* e *Aspergillus*. Este último, o segundo mais encontrado, é a causa da aspergilose do sistema nervoso central (SNC), que manifesta-se frequentemente por sinais difusos (meningite, meningoencefalite) e por sinais focais (abscesso cerebral único ou múltiplo, granuloma, lesões vasculares como aneurisma micótico e trombose)<sup>4,10</sup>.

O diagnóstico laboratorial da meningite fúngica pode ser feito não somente pela detecção do fungo no

líquido cefalorraquiano (LCR) (microscopia óptica direta) mas também pela cultura e pela sorologia<sup>3</sup>. No entanto, conforme dados obtidos em estudos realizados no *Texas Children Hospital*, somente 2% das culturas de LCR são positivas para fungos<sup>1</sup>, o que parece estar associado à necessidade de volumes maiores de LCR quando é pequeno o número de células<sup>3</sup>. O exame de LCR costuma apresentar um aumento no número de leucócitos, predominantemente às custas de células mononucleares e neutrófilos. A presença associada de hemácias é altamente sugestiva de aspergilose. Os níveis de proteínas no LCR geralmente estão elevados e os de glicose, diminuídos. Os valores pressóricos do LCR pode tanto estar normais quanto

---

<sup>(1)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas. Av John Boyd Dunlop, s/n., Bloco A, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP. Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.C. FERREIRA.

<sup>(2)</sup> Residente de Patologia, Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas.

<sup>(3)</sup> Acadêmicos do 4º ano, Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas.

elevados<sup>3,10</sup>. A tomografia computadorizada de crânio (TC) pode mostrar lesões sugestivas de edema cerebral, abscesso, granuloma, infarto e trombose venosa cerebral.

O tratamento de primeira escolha é Anfotericina B (50 mg/dia/7dias). Como segunda opção pode-se usar Fluconazol (6mg/kg/dia)<sup>2,6,10</sup>.

O objetivo deste artigo é relatar o caso de uma lactente que apresentou meningite por *Aspergillus sp.*, com disseminação localizada para o couro cabeludo.

## RELATO DO CASO

N.A.A., lactente, 37 dias, sexo feminino, procedente de Itatiba SP, iniciou o quadro com febre (39°C) e indícios de hipertensão intracraniana, sem outros sinais ou sintomas associados. A análise do líquido cefalorraquiano revelou leucócitos (9 000/mm<sup>3</sup>) e hemácias (2 960/mm<sup>3</sup>); a Urina I demonstrou leucocitúria (16 000/mL) e hematúria (200/mL). Iniciou-se o tratamento com Gentamicina 10mg. A lactente evoluiu de modo estável até apresentar, dois dias depois, apatia intensa, persistência de abaulamento das fontanelas e crise convulsiva focal à esquerda. Foi transferida para o Hospital e Maternidade Celso Pierro com a hipótese de encefalite. Nessa ocasião apresentava-se taquipnéica, taquicárdica (190bat/min), com edema, com movimentos tônico-clônicos à esquerda e com midríase parálitica bilateral acompanhada de anisocoria de maior diâmetro à direita. Foi tratada com benzodiazepínico na dose de 0,2 mg/kg intra-venoso.

O eletroencefalograma exibiu atividade neurológica difusamente deprimida, em ambos os hemisférios, apresentando o traçado de uma crise convulsiva que se iniciou no hemisfério esquerdo. A tomografia computadorizada mostrou área sugestiva de hematoma em região frontal (correspondente a área de protrusão), compatível com meningoencefalite. Realizou-se, então, punção transfontanela com retirada de líquido vinhoso, cuja microscopia óptica evidenciou hifas

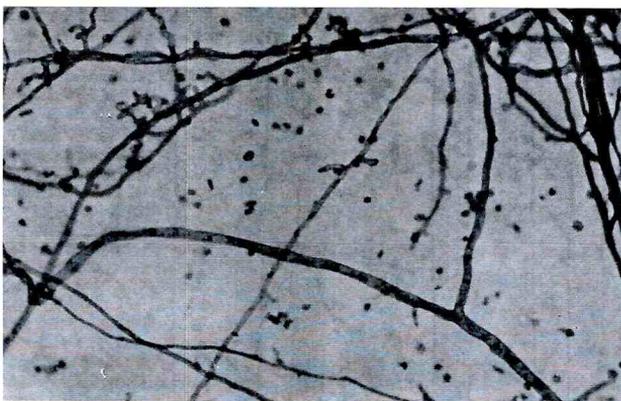


Figura 1. Hialo-hifas compatíveis com *Aspergillus sp.*

hialinas (hialohifas compatíveis com *Aspergillus sp.*) e grande quantidade de leucócitos e hemácias (Figura 1). Iniciou-se a terapêutica com Anfotericina B. Houve piora progressiva evoluindo para morte cerebral e no sétimo dia morreu após a introdução da terapêutica específica.

O estudo necroscópico mostrou encéfalo com o volume acentuadamente aumentado e com herniação pela fontanela bregmática. O tecido nervoso estava difusamente friável e apresentava intenso edema e extensas áreas de hemorragia e necrose, comprometendo todo o encéfalo. À microscopia óptica foram observadas áreas de infartos, trombose venosa e exsudato purulento; não se observou a presença de hifas ou leveduras (Figura 2). Estes mesmos aspectos do tecido nervoso também comprometiam o tecido subcutâneo e a pele do couro cabeludo na área abaulada.

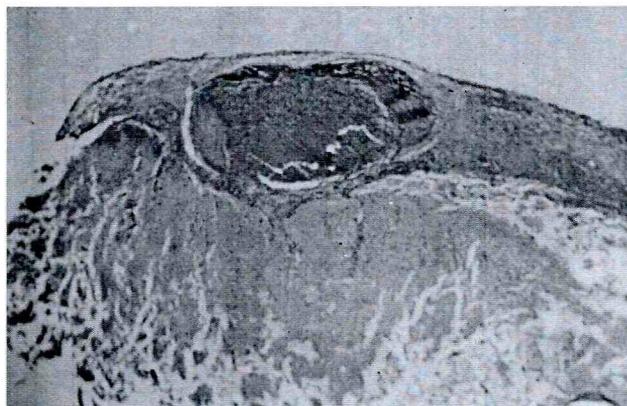


Figura 2. Microscopia óptica mostrando áreas de infarto.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O *Aspergillus* é um fungo filamentosos encontrado em várias localizações<sup>5</sup>. A maior incidência ocorre em indivíduos que exibem alteração na defesa imunitária (HIV, uso de imunossuppressores), diabéticos, portadores de hepatite, recém-nascidos (especialmente os prematuros), pacientes com ruptura crônica da barreira cutânea (grande queimado, usuários de heroína), profissionais que lidam diretamente com pássaros, legumes, terra e plantas (meio de contaminação)<sup>3,4,7,8</sup>. Uma pequena parcela pode não apresentar qualquer destas características, como sugere o estudo de Costa *et al.* (1987)<sup>4</sup>. A disseminação pode ser por via hematogênica, na qual o foco primário é o pulmão; a segunda via é a que apresenta o foco primário na órbita, cavidade nasal e cavidade auditiva, com disseminação por contigüidade ao sistema nervoso central<sup>2,4,9</sup>.

Relatos têm mostrado a grande dificuldade de diagnóstico de aspergilose do Sistema Nervoso Central<sup>2,4</sup>, raramente se conseguindo a comprovação do fungo no líquor pela microscopia óptica direta, sendo necessária a cultura para se tentar isolar o agente. A positividade de uma

cultura para *Aspergillus*, além de ser rara, pode corresponder a uma contaminação durante a coleta, não significando necessariamente infecção. Este dado deverá ser avaliado em conjunto com a análise laboratorial do líquido cefalorraquiano e também com o quadro clínico, considerando-se os fatores de risco para a meningoencefalite fúngica<sup>1</sup>.

De acordo com uma pesquisa realizada por Walsh *et al.* (1985)<sup>10</sup>, em 17 estudos necroscópicos de pacientes portadores de aspergilose do SNC, as lesões mais comumente encontradas, freqüentemente sem a presença do microorganismo, foram infartos hemorrágicos subcorticais, únicos ou múltiplos, nos hemisférios cerebrais, com aspecto histológico de necrose hemorrágica em estágios variados, e trombose por invasão de hifas de *Aspergillus sp.*

Apesar da grande eficácia terapêutica da Anfotericina B, vários pacientes mostram uma reação muito abaixo das expectativas, o que, geralmente, é reflexo de um diagnóstico tardio<sup>10</sup>. O resultado positivo do tratamento está diretamente relacionado com o diagnóstico precoce, pois, após estabelecidas as alterações vasculares e conseqüentes infartos, a resposta terapêutica e o prognóstico não são satisfatórios.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AGAMANOLIS, D.P. *et al.* Fusarium meningoencephalitis in a child with acute leukemia. *Neuropediatrics*, Stuttgart, v.22, n.2, p.110-112, 1991.
2. ARISOY, E.S., ARISOY, E.A., DUNNE Jr. W.M. Clinical significance of fungi isolated from cerebrospinal fluid in children. *Pediatr Infect Dis J*, Baltimore, v.13, p.128-133, 1994.
3. CARRAZANA, E.J., ROSSITCH JR., E., MORRIS, J. Isolated central nervous system aspergillosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Neurol Neurosurg*, Amsterdam, v.93, n.3, p.227-230, 1991.
4. COSTA, R.B., MACHADO, J.C., MELARAGNO, R. Observações sobre o encontro de aspergiloma em aspergilose primária incidente em criança leucêmica imunodeprimida. *Acta Oncol Bras*, São Paulo, v.7, n.2, p.68-70, 1987.
5. GONZÁLES, J.J. *et al.* Invasive aspergillosis in patients with human immunodeficiency virus infection diagnosed by necropsy: the contribution of 4 cases and review of the literature. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, Barcelona, v.17, n.2, p.69-73, 1999.
6. MARIUSHI, W.M. *et al.* Chronic *aspergillus sp.* Meningitis successfully treated with fluconazole. *Arq Neuropsiquiatr*, São Paulo, v.57, n.2A, p.288-291, 1999.
7. MCGINNIS, M.R. Detection of fungi in cerebrospinal fluid. *Am J Med*, Newton, p.129-137, July 28, 1983.
8. MORI, T., EBE, T. Analysis of cases of central nervous system fungal infections reported in Japan between January 1979 and June 1989. *Intern Med*, v.31, n.2, p.174-179, 1992.
9. SCHWARTZ, S., THIEL, E. Clinical presentation of invasive aspergillosis. *Mycoses*, Berlin, v.40, p.21-24, 1997. Supplement 2.
10. WALSH, T.J., HIER, D.B., CAPLAN, L.R. Aspergillosis of the central nervous system: clinicopathological analysis of 17 patients. *Ann Neurol*, Boston, v.18, n.5, p.574-582, 1985.

**Recebido para publicação em 14 de agosto de 2000 e aceito em 3 de julho de 2001.**

## CISTICERCOSE CUTÂNEA, MUSCULAR E CEREBRAL

### SKIN, MUSCLE AND BRAIN CYSTICERCOSIS

Mariana Pimenta DISCACCIATI<sup>1</sup>

Lara Casseb RUETE<sup>2</sup>

Gisele BASSO<sup>3</sup>

Mariana Colombini ZANIBONI<sup>3</sup>

Maria Letícia CINTRA<sup>4</sup>

Maria José Soares de SALLES<sup>4</sup>

#### RESUMO

A cisticercose representa a infestação do tecido humano pelas formas císticas intermediárias da *Taenia solium*. É adquirida por auto ou heteroinfestação. O cisticerco aloja-se em numerosos órgãos ou tecidos, sendo os mais comuns a pele, o tecido celular subcutâneo, os músculos, o cérebro e os olhos. A doença adquire importância clínica devido às suas complicações potencialmente letais, a partir do envolvimento de órgãos vitais. Este artigo relata um caso de uma paciente apresentando acometimento cutâneo disseminado com nódulos subcutâneos, calcificações no tecido muscular e calcificações intracranianas. A paciente apenas apresentava manifestações clínicas cutâneas, sem sintomas ou sinais de acometimento do sistema nervoso central.

**Unitermos:** cisticercose, *Taenia solium*, pele, músculos, cérebro.

#### ABSTRACT

*The cysticercosis represents the human tissue infestation with the lodging of the larval stage of Taenia solium. It is acquired by auto or heteroinfestation. The cysticerci lodge in numerous organs or tissues, most often the skin, subcutaneous cellular tissue, muscles, brain and eyes. The disease acquires clinical importance with lethal potential, due to the involvement of vital organs. This article reports a case of a patient presenting cutaneous disseminated complications with subcutaneous nodules, muscle tissue calcification and brain calcification. The patient presented only cutaneous clinical features, without symptoms or signs of central nervous system complications.*

**Keywords:** cysticercosis, *Taenia solium*, skin, muscles, brain.

#### INTRODUÇÃO

A Teníase é uma parasitose adquirida pelo homem (único hospedeiro definitivo), através da ingestão de carne de boi (*T. saginata*) ou carne de porco (*T. solium*) contendo o cisticerco. Quando o homem ingere os ovos infestantes da

*Taenia solium*, seja através de auto-infestação externa (contaminação oral com as próprias fezes) ou interna (refluxo para o estômago do conteúdo intestinal com ovos), ou pela ingestão de alimentos contaminados com ovos da tênia, acaba fazendo o papel de hospedeiro intermediário, assim desenvolvendo a cisticercose. Os ovos são digeridos no

---

<sup>(1)</sup> Acadêmica do 6º ano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n., Bloco A, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.P. DISCACCIATI. E-mail: maridiscacciati@zipmail.com.br

<sup>(2)</sup> Residente de Dermatologia, Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas.

<sup>(3)</sup> Serviço de Dermatologia, Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas.

<sup>(4)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas.

estômago, originando os embriões que, após atravessarem a mucosa gástrica e a corrente sanguínea, vão se alojar no tecido celular subcutâneo, nos músculos, no Sistema Nervoso Central e nos olhos<sup>8,10,12</sup>. A doença adquire importância clínica devido as suas complicações potencialmente letais a partir do envolvimento de órgãos vitais, constituindo um grave problema de saúde pública em países em desenvolvimento<sup>10,14</sup>. No Brasil, a cisticercose é encontrada com elevada frequência nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás<sup>13</sup>.

## RELATO DE CASO

E.P.S., 26 anos, feminina, melanodérmica, casada, natural de Araguatim, TO, procedente de Hortolândia, SP, com história de nódulos no corpo há 4 anos. Ao exame físico apresentava nódulos de 0,5 a 1,5 cm de diâmetro, endurecidos, móveis e indolores à palpação, localizados em face, região cervical, tronco, membros superiores e inferiores. A língua apresentava-se abaulada, com um nódulo translúcido em sua base (Figura 1). Exame de fundo de olho sem alteração. Exames laboratoriais: urina I, proto-parasitológico e líquido normais, e imunologia para cisticercose no líquido negativa. O hemograma revelou leucocitose discreta e eosinofilia. Realizada biópsia excisional de nódulo subcutâneo, cujo exame anatomopatológico demonstrou cavitação envolta por rima de fibrose no tecido celular subcutâneo, cujo conteúdo representa a larva de um cestóde morto.

O tegumento do parasita mostra os ductos e vesículas, os núcleos picnóticos e a borda externa microvilosa, possibilitando o diagnóstico de cisticercose cutânea (Figura 2)<sup>6</sup>. Os exames radiológicos revelaram imagens nodulares calcificadas de distribuição difusa em projeção de partes moles nos membros superiores e inferiores, tórax e pelve. A tomografia de abdome e pelve identificou múltiplas imagens hipodensas e de calcificação com limites bem definidos, distribuídas difusamente na musculatura do abdome superior e da pelve, caracterizadas como cisticercose muscular nas fases calcificadas e vesicular (Figura 3).

A tomografia de crânio evidenciou a presença de profusas calcificações nodulares e puntiformes, dispersas em ambos os hemisférios cerebrais, indicativas de seqüela de cisticercose (Figura 4). Como a paciente apresentava apenas a manifestação clínica cutânea, sem sinais ou sintomas neurológicos, a conduta proposta foi a observação clínica, sem introdução de terapêutica medicamentosa específica, visto os elevados riscos de uma reação inflamatória pós-medicamentosa, podendo levar a uma transformação no quadro clínico inicialmente assintomático. A paciente manteve acompanhamento clínico com a Infectologia e a Dermatologia.

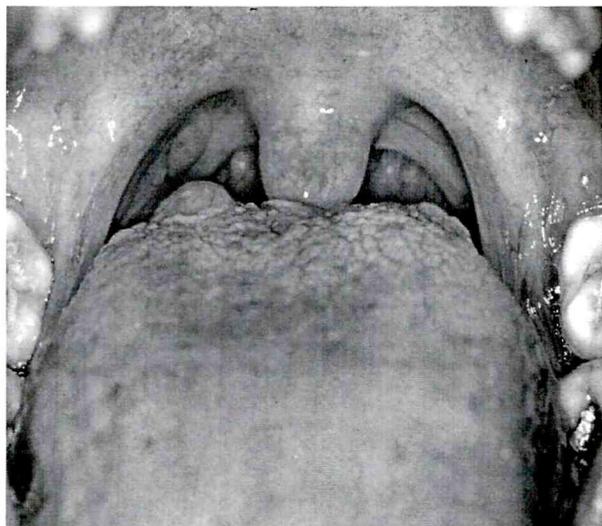


Figura 1. Nódulo de cisticercose em base da língua.



Figura 2. Larva de um cestóde morto. (Hematoxilina e Eosina, aumento de 25X do original).

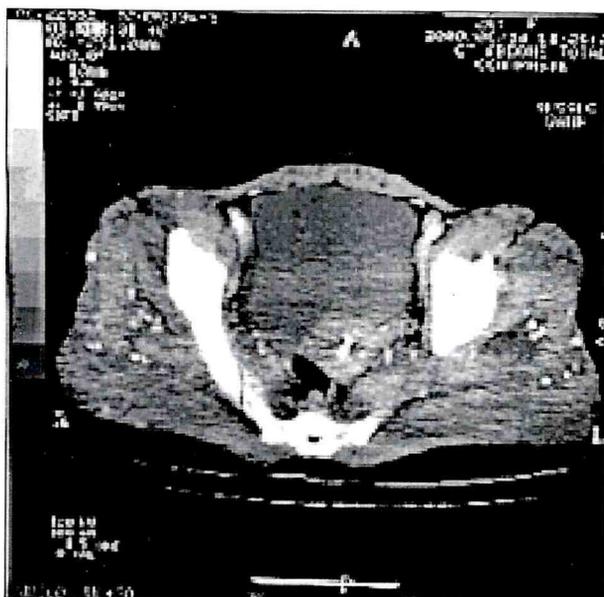


Figura 3. Tomografia computadorizada da pelve com calcificações na musculatura.

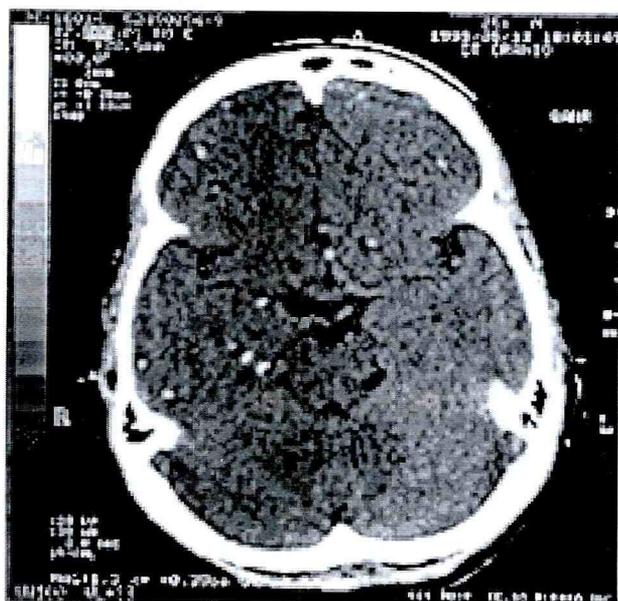


Figura 4. Tomografia computadorizada de crânio com calcificações em hemisférios cerebrais.

## DISCUSSÃO

As manifestações clínicas da cisticercose dependem do tipo morfológico (*Cysticercus cellulosae* ou *Cysticercus racemous*), do número, da localização e da fase de desenvolvimento do parasita, além das reações imunológicas locais e a distância do hospedeiro. Dessa forma, a infestação poderá se apresentar desde a forma assintomática ou com graves sintomas neurológicos, sendo os mais frequentes: crises epiléticas (62,0%), síndrome de hipertensão intracraniana (38,0%), meningite cisticercótica (35,0%), distúrbios psíquicos (11,0%), forma apoplética ou endarterítica (2,8%) e síndrome medular (0,5%). A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) e a tomografia computadorizada são os melhores exames para a confirmação diagnóstica da neurocisticercose<sup>5,7,13</sup>.

O tratamento da cisticercose também varia na dependência dos fatores como: tipo morfológico, número, localização e fase de desenvolvimento dos cistos infestantes, além da presença ou não de sintomas neurológicos. As infestações inativas intraparenquimatosas do sistema nervoso central devem ser tratadas apenas com medicações sintomáticas, e se necessário anti-convulsivantes<sup>1,15</sup>. Já os pacientes sintomáticos neurológicos, apresentando cistos viáveis, múltiplos, no parênquima encefálico e positividade nas provas imunológicas para cisticercose no LCR, poderão receber a terapêutica medicamentosa, sendo as mais eficazes o albendazol ou o praziquantel<sup>4,7</sup>. Porém, ainda não se tem um consenso em relação a validade da terapêutica farmacológica, havendo dúvidas quanto ao risco-benefício da mesma a longo prazo<sup>4</sup>. Além disso, o tratamento sempre deverá ser individualizado, na medida em que o

rompimento dos cistos infestantes após o uso da medicação, poderá desencadear uma intensa reação inflamatória no tecido nervoso adjacente, deflagrando um importante quadro clínico neurológico. Neste relato de caso, a paciente apresenta exuberante disseminação dos cistos, com grande número de cistos infestantes calcificados no parênquima cerebral, entretanto sem sintomatologia clínica, ressaltando a importância da reação imune individual de cada hospedeiro. Neste caso, a terapêutica primordial é sintomática. Em relação aos cistos presentes no tecido celular subcutâneo e na língua, a exérese cirúrgica não é necessária do ponto de vista clínico e funcional, tendo apenas indicação estética<sup>5,11</sup>.

Uma vez que a terapêutica da cisticercose ainda se apresenta como um grande desafio, a principal medida no seu combate é prevenção do binômio teníase-cisticercose, englobando medidas a longo prazo (saneamento ambiental, educação sanitária, controle da carne suína) e a curto prazo (tratamento da teníase). Por outro lado, o ciclo também pode ser controlado a partir da eliminação da infestação da cisticercose no porco, a partir da vacinação de porcos contra a *Taenia solium*, a qual vem sendo produzida, ainda em fase experimental<sup>3,9</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BALE JR, J.F. Cysticercosis. *Curr Treat Options Neurol*, New York, v.2, n.4, p.355-360, 2000.
2. CESP, M., PERINI, D., DONADINI, A. Cisticercosi cutânea musculare e cerebrale. *G Ital Dermatol Venereol*, v.124, p.45-47, 1989.
3. FLISSER, A., LIGHTTOWLERS, M.W. Vaccination against *Taenia solium* cysticercosis. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, v.96, n.3, p.353-356, 2001.
4. HERRERA, L.A. et al. Chemotherapy of Cisticercosis. Review about its pharmacokinetics and toxicology. *Gac Med Mex*, México, v.136, n.5, p.477-489, 2000.
5. KETTANI, S. et al. A cyst may be hidden by another: cutaneous cysticercoses. *Ann Pathol*, Paris, v.14, n.1, p.45-46, 1994.
6. LEVER, W.F., SCHAUMBURG-LEVER, G. *Histologia da pele*. São Paulo : Manole, 1991. p.218.
7. LIMA, J.G.C., FARHAT, C.K., BRAGA, F.M. Neurocisticercose. In: PRADO, F.C., RAMOS, J.A., VALLE, J.R. *Atualização terapêutica*. São Paulo : Artes Médicas, 1999. p.824-826.
8. LUCCHINA, L.C., WILSON, M.E. Cisticercosis and other helminthic infections. In: FREEDBERG, I.M. et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. [s.l.] : International Edition, 1999. p.2625-2627.

9. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. *Epidemiología y control de la teniasis/cisticercosis en America Latina*. Versión 3.0. 1994.
10. PEDRO, R.J., RAMOS, M.C., BRANCHINI, M.L.M. Parasitoses intestinais (I): aspectos clínicos. In: AMATO NETO, V., BALDY, J.L.S. *Doenças transmissíveis*. São Paulo : Sarvier, 1991. p.676-678.
11. RAINER, S., WOLF JR, J.E. Subcutaneous cysticercosis. *Arch Dermatol*, Chicago, v.114, p.107-108, 1978.
12. REY, L. Cestóides parasitos do homen. In: REY, L. *Parasitologia*. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1991. p.417-424.
13. TAKAYANAGUI, O.M. *Neurocisticercose: evolução clínico-laboratorial de 151 casos*. São Paulo, 1987. Tese (Doutorado em Neurologia) - Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1987.
14. VIANNA, L.G., MACEDO, V., COSTA, J.M. Cisticercose músculo-cutânea e visceral-doença rara? *Rev Inst Med Trop São Paulo*, São Paulo, v.33, n.2, p.129-136, 1991.
15. WHITE JR, A.C. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Annu Rev Med*. v.51, Palo Alto, p.187-206, 2000.

**Recebido para publicação em 14 de maio e aceito em 5 de outubro de 2001.**

## POLIMIOSITE E SÍNDROME DE KLINEFELTER: UMA ASSOCIAÇÃO RARA

### *POLYMYOSITIS AND KLINEFELTER'S SYNDROME: A RARE ASSOCIATION*

Rodrigo Montandon Esteves PIRES<sup>1</sup>

Antônio Eudimilson VIEIRA<sup>2</sup>

Jussara Vono TONIOLO<sup>2</sup>

João Francisco MARQUES NETO<sup>3</sup>

José Roberto PROVENZA<sup>3</sup>

Rubens BONFIGLIOLI<sup>3</sup>

#### RESUMO

Os papéis facilitadores do estrogênio e protetores do androgênio em relação às desordens auto-imunes já são conhecidos. O estado de hipogonadismo masculino provocado pela Síndrome de Klinefelter pode favorecer o aparecimento de doenças auto-imunes concomitantes como Lúpus Eritematoso Sistêmico, Esclerose Sistêmica, Polimiosite, Artrite Reumatóide e Tireoidite de Hashimoto. Os autores relatam a rara associação entre Síndrome de Klinefelter e miopatia inflamatória crônica caracterizada como Polimiosite.

**Unitermos:** polimiosite, Síndrome de Klinefelter, hipogonadismo.

#### ABSTRACT

*The estrogen facilitating and androgen protecting roles, regarding the autoimmune disorders, are already known. The male hypogonadism state provoked by the Klinefelter's Syndrome can favor the manifestation of concomitant autoimmune diseases, like Systemic Lupus Erythematosus, Systemic Sclerosis, Polymyositis, Rheumatoid Arthritis and Hashimoto's Thyroiditis. The authors report a rare association of Klinefelter's Syndrome and chronic inflammatory muscle disease characterized as Polymyositis.*

**Keywords:** *polymyositis, Klinefelter's Syndrome, hypogonadism.*

#### INTRODUÇÃO

A Síndrome de Klinefelter é a causa mais comum de hipogonadismo masculino no adulto jovem. Esta síndrome é caracterizada por uma variação cromossômica, na qual o genótipo XXY é ocasionado usualmente devido a uma não disjunção meiótica do gameta materno ou paterno, resultando em um gameta com dois cromossomos X. Este defeito cromossômico é expresso principalmente na puberdade, quando os túbulos seminíferos não se desenvolvem apesar do estímulo das gonadotrofinas, resultando em testículos pequenos e firmes com funcionamento anormal das células de Leydig<sup>11</sup>.

Em pacientes portadores da Síndrome de Klinefelter, a taxa de produção de testosterona é reduzida e ocorre um aumento compensatório no nível sérico do hormônio luteinizante (LH), o que estimula as células de Leydig a produzirem quantidades mais elevadas de estradiol e seus precursores, embora a produção de testosterona seja baixa. O aumento na taxa de estradiol em relação à testosterona é responsável pelos variados graus de feminilização e ginecomastia vistos nestes pacientes. Ocorre também crescimento desproporcional dos ossos longos dos membros inferiores, comparado aos ossos longos dos membros superiores<sup>6,11</sup>.

---

<sup>(1)</sup> Residente de Reumatologia, Hospital e Maternidade Celso Pierro, Puc-Campinas.

<sup>(2)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Pouso Alegre, MG.

<sup>(3)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, Puc-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n., Bloco A, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.R. PROVENZA.

Algumas doenças podem estar associadas à Síndrome de Klinefelter, como tireoidite de Hashimoto, veias varicosas, intolerância à glicose, doença vascular cerebral, processos malignos (câncer de mama, linfoma, neoplasia de células germinativas), Lúpus Eritematoso Sistêmico e outras conectivopatias<sup>3</sup>. Os achados laboratoriais demonstram testosterona sérica normal ou baixa, hormônio folículo estimulante (FSH) e LH aumentados, azoospermia, cromatina sexual positiva no esfregaço bucal e análise cromossomal com cariótipo 47XXY<sup>11</sup>.

Embora ocorra com menos frequência, pode-se encontrar a Síndrome de Klinefelter associada a miopatias inflamatórias, que se constituem em doenças musculares crônicas, caracterizadas por fraqueza muscular progressiva da musculatura estriada nas cinturas pélvica e escapular, e podem evoluir com disfagia, disfonia, artrite e lesões da pele. A Polimiosite, forma freqüente das miopatias inflamatórias, apresenta esta sintomatologia com ausência das lesões na pele, e tem como critérios diagnósticos quadro clínico com elevação sérica das enzimas musculares, eletroneuromiografia compatível com miopatia e biópsia muscular característica<sup>8</sup>.

Os autores descrevem um caso de uma associação de Síndrome de Klinefelter e Polimiosite, cuja concomitância foi uma só vez descrita na literatura médica<sup>10</sup>.

## RELATO DO CASO

J.A.R., sexo masculino, 47 anos, pardo, atendido no Ambulatório de Clínica Médica do Hospital das Clínicas Samuel Libânio, na cidade de Pouso Alegre, MG, em maio de 1996, referiu que há dois meses começara a sentir fraqueza muscular

progressiva, localizada na cintura pélvica e escapular, acompanhada de artralguas simétricas e rigidez em cotovelos, joelhos e ombros.

O paciente apresentava emagrecimento de 26 kg nos últimos cinco meses e ao exame físico encontrava-se em regular estado geral, com palidez cutâneo-mucosa, pele seca, cabelos secos e quebradiços, marcha miopática, ginecomastia bilateral (Tanner III), pêlos e gorduras de distribuição ginecóide, ausência de pêlos na face, tórax e axilas. Os dados antropométricos obtidos foram: peso 79 kg, altura 180 cm, envergadura 170 cm, distância púbis-pé 92 cm e púbis-vértice 88 cm.

No aparelho locomotor detectou-se fraqueza muscular grau III na cintura pélvica, associada a atrofia muscular, e fraqueza muscular grau IV na cintura escapular. O aparelho cardio-respiratório encontrava-se normal. No aparelho genital observou-se testículos tópicos, bilaterais, hipotróficos, de consistência firme e o pênis de tamanho diminuído.

A biópsia muscular evidenciou uma miopatia inflamatória com atrofia e desaparecimento de algumas fibras musculares com infiltrado linfo-plasmo-histiocitário de permeio. A biópsia do testículo direito evidenciou atrofia testicular com túbulos seminíferos totalmente hialinizados, ausência de espermato e espermiogênese, interstício com fibrose; não se observaram células de Leydig. No esfregaço bucal a pesquisa de cromatina perinuclear em núcleos vesiculosos das células pavimentosas foi positiva em cerca de 20% e o cariograma revelou cariótipo 47XXY. Os resultados dos exames complementares estão relacionados na Tabela 1. O paciente apresentava achados clínicos e laboratoriais compatíveis com o diagnóstico de Síndrome de

**Tabela 1.** Exames complementares.

| Exame                | Resultado  | Valor de referência |
|----------------------|--|---------------------|
| FAN                  | 1/120, padrão pontilhado   | Negativo            |
| Anti-Jo 1            | Negativo   | Negativo            |
| Aldolase             | 35 U/L   | 1,7 – 4,9 U/L       |
| CPK                  | 4700 UI  | 24 – 195 UI         |
| TGO                  | 177 UI   | 12 – 46 UI          |
| TGP                  | 102 UI   | 3 – 50 UI           |
| VHS                  | 99 mm/L  | 15 – 20mm/L         |
| Testosterona total   | 27 ng/dL   | 280 – 880 ng/dL     |
| LH                   | 15 µm/mL   | 1,0 – 5,8 µm/mL     |
| FSH                  | 23,5 µm/mL   | 1,0 – 10,5 µm/mL    |
| T4 livre             | 1,4 ng/dL  | 0,7 – 1,5 ng/dL     |
| TSH ultra-sensível   | 4,02µU/mL  | 0,10 – 9,0 µU/mL    |
| HGH                  | 0,70 ng/mL   | Até 4,4 ng/mL       |
| Glicemia             | 93 mg%   | 70 – 110 mg%        |
| Ferro sérico         | 29 µg%   | 49 – 151 µg%        |
| Hemograma            | Anemia normocrômica e normocítica (Hb:10,5 Ht: 31)<br>Leucograma: sem alterações<br>Plaquetas: Normais |                     |
| Eletroneuromiografia | Compatível com miopatia  |                     |
| ECG                  | Normal   |                     |

Klinefelter o Polimiosite. Foi iniciada terapêutica com ésteres de testosterona intra-muscular a cada três semanas e prednisona 60 mg/dia, com ajustes das doses após a melhora clínica. Após o tratamento observou-se, em seis meses, remissão dos sintomas, aumento do pênis, pilificação e normalização de enzimas musculares, FSH, LH e testosterona sérica.

## DISCUSSÃO

Tem sido documentado que o metabolismo anormal do estrogênio e androgênio pode contribuir para a atividade de doenças do tecido conjuntivo como demonstrado nos ratos NZB/W, mas hipogonadismo associado a doenças auto-imunes é menos discutido. Desde que foram realizados estudos utilizando ratos NZB/W, em que o estrogênio aumenta as chances de anormalidades em mecanismos auto-imunes e o androgênio parecer uma ação protetora, atenção tem sido direcionada para desordens dos hormônios sexuais em pacientes com Síndrome de Klinefelter e LES<sup>1</sup>. Lahita & Bradlow (1987)<sup>6</sup> e Lahita (2000)<sup>7</sup>, mostraram em pacientes com LES um metabolismo anormal do estrógeno e da testosterona, fato semelhante ao observado na Síndrome de Klinefelter associada ao LES.

Pacientes com Síndrome de Klinefelter parecem ter um potencial para associação com várias doenças do tecido conjuntivo e com desordens malignas, como leucemias e linfoma, provavelmente devido ao cromossomo X extra. Esta característica pode ser a razão pela qual outras síndromes hipogonadais masculinas primárias ou secundárias não se correlacionam com doenças auto-imunes<sup>4</sup>. A Síndrome de Turner e o hipogonadismo feminino primário predis põem a uma associação com tireoidite auto-imune, mas não com doenças reumáticas, exceto por um caso descrito de artrite reumatóide juvenil<sup>2</sup>.

Entre os pacientes descritos com Síndrome de Klinefelter associada a conectivopatias, 22 casos estão associados a LES, 6 a esclerose sistêmica (ES), 2 a artrite reumatóide (AR)<sup>5</sup>, 2 a doença mista do tecido conjuntivo<sup>12</sup>, um a polimiosite<sup>10</sup>, um a artrite reumatóide juvenil<sup>4</sup> e um a espondilite anquilosante<sup>4</sup>. Um dos pacientes com LES apresentou a síndrome do anticorpo antifosfolípide concomitantemente<sup>9</sup>.

Kobayashi *et al.* (1991)<sup>4</sup>, sugeriram que níveis baixos de testosterona não são fatores predisponentes no desenvolvimento e atividade da AR. O fato de artrite reumatóide, polimiosite e outras doenças do tecido conjuntivo, que têm uma incidência epidemiológica significativa, estarem raramente associadas a Síndrome de Klinefelter pode sugerir a possibilidade de envolvimento de desordens dos hormônios sexuais na patogenia do LES e ES, conectivopatias mais freqüentemente associadas a esta síndrome.

Além do fator genético, o estado de hipogonadismo masculino na Síndrome de Klinefelter, após a adolescência, também pode contribuir para distúrbios do tecido conjuntivo e do sistema imunológico e, assim, induzir LES e ES<sup>3</sup>. Mas, até o momento, as causas da maior associação com LES e ES e menor com artrite reumatóide e polimiosite permanecem desconhecidas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANSAR AHMED, S., TALAL, N. Sex hormone and autoimmune rheumatic disorders. *Scand J Rheumatol*, Stockholm, v.18, n.2, p.69-76, 1989.
2. BALESTRAZZI, P. *et al.* Juvenile rheumatoid arthritis in Turner's syndrome. *Clin Exp Rheumatol*, Brussels, v.4, n.1, p.61-62, 1986.
3. GILLILAND, W.R., STASHOWER, M.E. Klinefelter's syndrome and systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*, Pisa, v.18, n.1, p.107-109, 2000.
4. KOBAYASHI, S. *et al.* Klinefelter's syndrome associated with progressive systemic sclerosis: report of a case and review of the literature. *Clin Rheumatol*, Brussels, v.10, n.1, p.84-86, 1991.
5. KOBAYASHI, S. *et al.* Klinefelter's syndrome and rheumatoid arthritis. Report of a case and review of the literature. *Clin Rheumatol*, Brussels, v.13, n.13, p.500-503, 1994.
6. LAHITA, G.L., BRADLOW, H.L. Klinefelter's syndrome: hormone metabolism in hypogonadal males with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*, Toronto, v.14, p.154-157, 1987. Supplement 13.
7. LAHITA, R.G. Sex hormones and systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am*, Philadelphia, v.26, n.4, p.951-968, 2000.
8. MEDSGER, T.A., ODDIS, C.V. Inflammatory Muscle Disease. In: KLIPPEL, J.H., DIEPPE, P.A. (Ed.). *Rheumatology*. 2.ed. New York: Mosby, 1998. Section 7, p.13.1-13.14.
9. MIYAGAWA, S. *et al.* Systemic lupus erythematosus and anticardiolipin antibodies in Klinefelter's syndrome. *Lupus*, Houndmills, v.4, n.3, p.236-238, 1995.
10. MURAKAMI, M. *et al.* The first report of Klinefelter's syndrome associated with polymyositis. *J Jap Soc Intern Med*, v.77, p.60-65, 1998.
11. SANTER, R.J. Male hypogonadism. In: FELEG, P., BAXTER, J.D., FROHMAN, L.A. (Ed.). *Endocrinology and metabolism*. 3.ed. [s.l.: s.n.], 1995. cap.16, p.928-931.
12. TAKEUCHI, Y. *et al.* Klinefelter's syndrome accompanied by mixed connective tissue disease and diabetes mellitus. *Intern Med*, v.38, n.11, p.838-839, 1999.

Recebido para publicação em 3 de julho e aceito em 27 de agosto de 2001.

## PROPOSTA FONOAUDIOLÓGICA PARA A AVALIAÇÃO DA ALIMENTAÇÃO EM PACIENTES COM PARALISIA CEREBRAL: ABORDAGEM PRELIMINAR<sup>1</sup>

### PHONOAUDIOLOGICAL PROPOSAL FOR THE EVALUATION OF FEEDING IN PATIENTS WITH CEREBRAL PARALYSIS: PRELIMINAR APPROACH

Selma Maria Domingues EL HAGE<sup>2</sup>

#### RESUMO

Neste trabalho, a avaliação da alimentação de seres humanos com paralisia cerebral é analisada do ponto de vista do conceito de Reabilitação Castillo Morales. Este conceito relaciona o sistema corporal com o complexo orofacial, demonstrando como as características corporais de cada enfermidade refletem no sistema orofacial e vice-versa, e considera as relações e a integração da alimentação com outros sistemas como a comunicação, aspectos sociais, postura corporal, sensomotricidade, meio ambiente e nutrição. Com essa visão, foi elaborado um protocolo de avaliação para ser usado no trabalho diário da clínica fonoaudiológica, buscando, de uma forma organizada, formalizar os dados que favoreçam a escolha de um programa terapêutico individualizado e adequado para cada paciente.

**Unitermos:** fonoaudiologia, paralisia cerebral, alimentação.

#### ABSTRACT

*In this study, the feeding of people who suffer from cerebral palsy will be analyzed under the concept of Castillo Morales Oro-Corporal Rehabilitation. This concept interrelates the corporal system with the orofacial complex, demonstrating the way corporal characteristics of each different disease can reflect in the orofacial system and vice-versa. It also considers the relation and integration between feeding and other systems, such as communication, social aspects, corporal posture, sensomotricity, environment and nutrition. Based on the concept mentioned above, an evaluation protocol has been made in order to be used in the daily routine of a phonoaudiology office, trying to formalize, in a systematic way, the data that will favor the choice of a therapeutic program that is both individual and appropriate for each particular patient.*

**Keywords:** *phonoaudiology, cerebral palsy, feeding.*

#### INTRODUÇÃO

Difícilmente encontramos na prática clínica usual protocolos de avaliação da alimentação que atinjam a mesma abrangência do conceito Castillo Morales. Normalmente cada profissional acaba elaborando o seu protocolo particular baseado na técnica na qual é formado ou reformulando modelos vigentes. A idéia de formular esse protocolo partiu da necessidade particular da prática clínica em fundamentar-se nesse conceito recentemente introduzido no Brasil.

Castillo Morales é um médico reabilitador argentino que há 32 anos trabalha com indivíduos portadores de desvios neurológicos, em Córdoba, Argentina, onde preside a Fundação *Sonnenschein Rayo del Sol*, Instituto Modelo de Reeducação e Reabilitação Neurológica, primeira filial latino-americana de sua homônima da Cátedra de Pediatria Social - *Aktion Sonnenschein* em Munique, Alemanha.

Ele estruturou seu pensamento teórico em um conceito que se iniciou na observação de aborígenes

---

<sup>(1)</sup> Trabalho elaborado a partir da monografia do 1º curso de formação no conceito Castillo Morales no Brasil, em dezembro de 1999, Campinas, das autoras Selma Maria Domingues El Hage e Adriana Pereira de Araújo.

<sup>(2)</sup> Fonoaudióloga, Especialista no conceito de terapia orofacial e corporal Castillo Morales. *E-mail:* [smd.hage@terra.com.br](mailto:smd.hage@terra.com.br)

latino-americanos, evoluindo com experiências pessoais e se alicerçou em dados médicos e científicos<sup>9</sup>. Para Castillo, a reabilitação é universal, pois há muitos caminhos terapêuticos, mas a chave para ingressar no mundo dos pacientes é através de suas possibilidades e não suas incapacidades<sup>9</sup>. Sob esse ponto de vista é que se torna relevante, considerar os demais sistemas relacionados com a alimentação:

- Comunicação: A alimentação e a comunicação são causadores de estresse para as pessoas com paralisia cerebral, assim como para seus familiares. Por esse motivo, o ambiente social e emocional que se estabelece nesse momento é muito importante<sup>11</sup>. Quando se dá de forma adequada, reforça e promove o desenvolvimento emocional que influenciará o comportamento do indivíduo em outras experiências de alimentação e na própria vida<sup>4,7</sup>.

Os desvios motores do paciente podem limitar sua comunicação, expressões faciais, postura e funções visuais<sup>8</sup>. Dependendo do grau de seu desvio, o indivíduo poderá comunicar se deseja ou não o alimento, se está satisfeito ou não, se está cansado, através de vários códigos de comunicação tais como: vocalizar, apontar, olhar, modificar seu tônus ou tensão muscular, apresentar sudorese, mudar sua temperatura corporal, alterar seu ritmo cardíaco e/ou respiratório, alterar a coloração de sua pele entre outras alterações neurovegetativas que também devem ser consideradas como código de comunicação. Considerar essas respostas e saber reconhecê-las é de extrema importância, pois elas podem ocorrer de forma lenta ou atrasada e passarem despercebidas. No papel de terapeutas guias, ao reconhecermos essas respostas, poderemos mudar a conduta com uma abordagem mais adequada.

Coletar informações com o sistema familiar sobre os códigos de comunicação específicos do indivíduo é fundamental<sup>8</sup>. A falta de comunicação afeta a motivação, a curiosidade, a atenção frente ao alimento e pode bloquear a manifestação de suas necessidades e a aquisição de novas habilidades. Não reconhecer os códigos de comunicação pode levar ao silêncio da alma, como disse Castillo Morales.

- Aspectos sociais: Comer é um ato social e o fato da pessoa estar com seus familiares cria um ambiente mais estimulante. A sistematização do ritual familiar ajuda a integrar as regras sociais da alimentação. As mensagens das pessoas que interagem com o indivíduo, devem ser claras, os objetos utilizados devem ser conhecidos e as atividades sempre integradas à vida diária. O ritmo e a quantidade do alimento oferecido devem ser observados, lembrando que o ritmo de quem alimenta é diferente daquele que é alimentado. Uma apresentação prévia do alimento, dados sobre os ingredientes e preparação sempre ajudam a evitar uma recusa ou a ocorrência de reações de difícil ou falsa interpretação<sup>5,7,10</sup>.

- Ambiente: A quantidade e a qualidade dos estímulos existentes no ambiente e sua variabilidade, interferem no processo da alimentação. Estímulos visuais ou auditivos em excesso devem ser regulados. O espaço e o ambiente vão se completar com a iluminação, contraste, cor e movimento dos estímulos. A organização do ambiente é uma ajuda importante no ato da alimentação<sup>5,6</sup>.

- Postura corporal e sensomotricidade: Para que a pessoa possa reduzir sua dependência ao se alimentar necessitando de menor participação de quem o assiste, deve-se considerar a inclinação e a altura dos equipamentos utilizados. Essas atividades posturais seguindo o Esquema de Brody, modificado por nosso conceito, influenciam na visão do alimento que será degustado, na liberação dos membros superiores, na rotação do tronco, na estabilização de todo o corpo no sentido caudal a cefálico e vice-versa e de proximal a distal e vice-versa, para poder incidir no processo da lateralização da mandíbula ao mastigar, resultando na melhora do padrão respiratório, da coordenação fonoarticulatória e da deglutição<sup>3,9,10</sup>.

Deve-se observar a atitude postural funcional adequada sem deixar de lado os apoios e as funções dos pés, visando regular a postura com conceitos neurofisiológicos modernos e analisando como esses fatores incidem no complexo orofacial.

As compensações, bloqueios e fixações corporais devem ser avaliados na postura global e relacionados aos movimentos e posturas orofaciais<sup>9</sup>. A postura corporal para a alimentação deve ser sempre escolhida de acordo com as possibilidades apresentadas e visando o bem-estar e a funcionalidade para essa pessoa específica conscientes de que trabalhamos com reações neurológicas e não com reflexos.

As percepções que são mais significativas tais como visão, audição, tato corporal e somático, gustação, olfato e percepção vibratória/proprioceptividade, através de seus órgãos receptores captam as informações do meio ambiente e as registram no Sistema Nervoso Central. Elas são aprendidas através da variabilidade em termos de quantidade e qualidade dos estímulos apresentados durante o desenvolvimento sensorio-motor. Assim o desenvolvimento motor vai alimentando o sensorial e vice-versa.

Durante o neurosenso-psico-desenvolvimento da criança chamada normal, à medida que ela vai se verticalizando, vai conquistando as etapas do desenvolvimento sensorio-motor e as infinitas possibilidades de variação de movimento corporal. Com as capacidades íntegras, pode obter informações do meio ambiente, considerando a ecologia e os fatores epigenéticos, através da ampliação de sua esfera visual e dessa forma tendo melhores condições de captação de todas as percepções<sup>1</sup>. Pensando agora no processo da alimentação

das pessoas com paralisia cerebral, podemos considerar que as posturas mais altas, se nelas for possível, facilitam a variabilidade de movimentação e proporcionam uma melhor percepção integrativa do mundo circundante. O indivíduo poderá ver o que vai comer e isso aumenta sua motivação e as condições de aprendizagem, poderá observar a preparação do alimento e perceber a aproximação de quem o alimenta, favorecendo a comunicação.

Para que o indivíduo possa se alimentar pela via oral, é necessário que ele seja capaz de ter algum controle motor corporal, oral e respiratório, mais a motivação e o afeto<sup>4,7</sup>. O paciente com paralisia cerebral tem essa regulação motora desviada de formas diferentes podendo apresentar incoordenação e desorganização, e conseqüentemente o seu complexo orofacial e corporal também estará funcionando de forma compensatória e adaptada à enfermidade existente<sup>1,9,11</sup>.

Faz-se necessário elaborar uma análise minuciosa observando os padrões de movimento do indivíduo, seu tônus corporal, atividades compensatórias ou anormais de cabeça, pescoço, cintura escapular, membros superiores, cintura pélvica, quadril, pés e sua relação no funcionamento oro-motor e respiratório, ou seja, devemos considerar em cada pessoa com desvio neuro-motor o aspecto corporal em relação aos estomatognáticos e vice-versa<sup>6,9</sup> levando em consideração também o sistema familiar.

Conhecer as características orofaciais de cada desviação e fazer as ligações corporais necessárias, nos leva a deduzir como ocorre o funcionamento do sistema como um todo em cada caso<sup>9</sup>, num processo que vai de caudo-cefálico para céfalo-caudal e de próximo-distal para disto-proximal.

- Aspecto nutricional: Esse conjunto de aspectos da comunicação, da socialização, da postura, da motivação e da integração sensorial se completa com o fator nutricional.

O processo da alimentação é rico não só pela satisfação de uma necessidade básica de comer, mas também pela sua função primordial, que é a de nutrir o organismo e de proporcionar independência basal.

Deve-se analisar o comportamento alimentar diário do paciente, a fim de obter informações sobre sua dieta, horários das refeições, quantidade de alimentos efetivamente ingeridos, e o tempo, entre a última refeição noturna e o desjejum<sup>5</sup>, porque de acordo com nosso conceito, terapia e avaliação ocorrem ao mesmo tempo. A avaliação do estado nutricional envolve examinar a comunicação, o crescimento, o desenvolvimento e o comportamento do indivíduo.

Objetivo: Na literatura atual temos encontrado excelentes protocolos usados principalmente em grandes instituições ou hospitais, para a avaliação dos transtornos da deglutição, as disfagias neurogênicas<sup>2,12</sup>. O objetivo desse trabalho é apresentar uma sugestão de protocolo para

avaliar a alimentação de indivíduos com paralisia cerebral para ser usado na prática clínica, como uma ferramenta que possa ajudar os terapeutas que atuam com esses pacientes considerando também as demais variáveis que interferem no processo da alimentação, tais como a comunicação, o aspecto social, o ambiente, a postura corporal, etc.

## MATERIAL E MÉTODOS

O método utilizado para viabilizar o objetivo proposto considera as seguintes etapas:

- A) Planejamento, dividido em 10 itens (Anexo).

1) A identificação: devem constar os dados pessoais do paciente.

2) O motivo da consulta: relatado pelo paciente, se ele puder se comunicar e pela família. É importante que saibamos quais são os seus desejos ao procurar o terapeuta, pois nem sempre o motivo do paciente coincide com aquilo que o profissional imagina.

3) Histórico Médico: no qual será devidamente anotado toda a trajetória do paciente aos diversos especialistas já consultados, os resultados dos exames que já foram realizados, os medicamentos que tomou e os que está tomando, quais os tratamentos que fez ou faz, etc.

4) Capacidades: com o objetivo de analisar aquilo que o paciente consegue realizar totalmente sem ajuda, com ajuda parcial e no que é totalmente dependente. É interessante observar que até mesmo os pais se surpreendem ao perceber que seus filhos são capazes de fazer várias coisas sozinhos, principalmente na área da comunicação. Os comprometimentos devem ser anotados minuciosamente.

5) Comunicação: dentro do conceito Castillo Morales esse item é fundamental uma vez que os códigos de comunicação desses pacientes são inúmeros e devemos estar atentos para identificá-los.

6) Sensomotricidade: a motricidade é a área mais visivelmente afetada nesses indivíduos. O tônus muscular corporal deve ser relacionado ao orofacial. Observar se os pés estão apoiados é importantíssimo dentro do nosso conceito, assim como as condições de uso das reações laterais de endireitamento, uma vez que esses apoios estão intimamente relacionados com o tônus do corpo.

Devemos registrar as posturas durante a alimentação e os recursos que são usados para sua facilitação, sempre relacionando como a postura corporal influenciará ou não nas condições de funcionamento do complexo orofacial para a alimentação.

As percepções; visual, auditiva, tato, gustação, olfato, propriocepção: devem ser avaliadas em relação aos receptores nervosos envolvidos e também relacionados com a postura corporal. Devemos pensar, como é a

percepção visual de uma pessoa que não consegue sustentar sua cabeça, ou que tipo de gustação tem uma pessoa que não controla sua mandíbula e perde saliva durante todo o tempo, ou ainda como seria o olfato de uma pessoa que só respira pela boca e praticamente não usa seu nariz, ou ainda como é o tato do paciente. Será que ele precisa tatear os alimentos com as mãos ou mesmo com os pés para ter uma antecipação ou uma substituição do que a boca e a língua irão experimentar?

7) Alimentação: registrar a história da alimentação desde o nascimento até o momento atual (amamentação, fases da alimentação, etc). Condições atuais da alimentação com dados sobre a dieta, textura dos alimentos consumidos, hábitos familiares, qualidade, quantidade, preferências, ambiente, etc.

Como se estabelece a comunicação em relação à alimentação, como o paciente demonstra o que deseja, o que prefere, o que não quer. Observar como o paciente é posicionado durante a alimentação, quais os recursos utilizados para facilitar esse momento, como estão as funções neurovegetativas como a sucção, a mastigação, a deglutição durante a alimentação e, finalmente como é seu comportamento antes, durante e após a alimentação.

8) O exame do complexo orofacial, incluindo os lábios, a língua, o palato mole e duro, os dentes, gengivas, articulação têmporo-mandibular, mandíbula, maxila, oclusão, deve se dar em relação à forma e à função.

9) Depois de todos esses dados observados, o terapeuta poderá estabelecer o programa adequado àquele indivíduo específico, traçando objetivos, considerando as possibilidades e as dificuldades reais, determinando as orientações necessárias e todas as observações que forem pertinentes.

10) É fundamental que o examinador coloque de forma legível seu nome completo e inscrição no conselho.

- B) Execução: Através da prática terapêutica e do acompanhamento da conduta familiar, deverão ser modificados aqueles itens identificados como críticos na fase de planejamento.

- C) Avaliação: Periodicamente é necessário avaliar a efetividade do método através da evolução do paciente e estabelecer medidas corretivas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tenho usado esse protocolo em meu consultório de fonoaudiologia desde 1999, quando terminei a formação no Conceito Castillo Morales. Percebi que para validar todo esse resultado haveria a necessidade de complementar o protocolo com uma visita a residência do paciente para a observação no local dos utensílios, cadeiras, ambiente, tipo de alimento, etc., visto que as informações passadas na

entrevista nem sempre condizem com a realidade. Tenho também pedido aos pais para trazerem por escrito, o cardápio de uma semana consumido pelo paciente, contendo além da dieta, os horários das refeições, a quantidade, a textura, e as reações do paciente na hora da alimentação.

O protocolo tem sido um instrumento valioso na prática clínica e melhorou sua eficiência quando foi acrescentada a visita domiciliar e o cardápio.

## CONCLUSÃO

É importante utilizar um protocolo para organizar e formalizar os dados da avaliação da alimentação dos indivíduos com paralisia cerebral.

Sua função deve ser de roteiro podendo ser modificado ou acrescido de dados, adaptado a cada caso e complementado pela visita domiciliar e do registro da dieta.

O diálogo com a família é prioridade assim como reconhecer os códigos de comunicação do paciente.

Através de um protocolo é possível ter-se uma visão específica daquele paciente, identificando o problema principal, separando-o dos secundários, estabelecendo prioridades nos objetivos a serem seguidos e permitido uma ação mais concentrada e individualizada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOBATH, K. Uma base neurofisiológica para o tratamento da paralisia cerebral. 2.ed. São Paulo : Manole, 1999. 110p.
2. FURKIN, A.M. Avaliação clínica das disfagias neurogênicas. In: HERNANDEZ, A.M., MARCHESAN, I.Q. (Org.). Atuação fonoaudiológica no ambiente hospitalar. São Paulo : Revinter, 2000. p.39-59.
3. KUHLER, N.R.W. *et al.* Anomalias morfofuncionais da face: uma introdução à visão etiológica e terapêutica multidisciplinar. In: TÓPICOS em fonoaudiologia. São Paulo : Lovise, 1995. v.2, p.93-127.
4. LEFÈFRE, A.P., COSTA, N.M.N., SILVEIRA, S. Fonoaudiologia e nutrição: a importância da textura de alimentos. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*, v.5, n.7, p.48-53, 2000.
5. MACEDO, F.E.D., GOMES, G.F., FURKIN, A.M. Manual de cuidados do paciente com disfagia. São Paulo : Lovise, 2000. p.33, 36, 55.
6. MACEDO, F.J.M. Anatomia do sistema estomatognático. In: DOUGLAS, C.R. *Patofisiologia oral*. São Paulo : Pancast, 1998. v.1, p.163-184.
7. MARCHESAN, I.Q. *Uma visão compreensiva das práticas fonoaudiológicas: a influência da alimentação no*

- crescimento e desenvolvimento craniofacial e nas alterações miofuncionais. São Paulo : Pancast, 1998. 238p.
8. MARUJO, V.L.M.B. Fonoaudiologia em PC. *In*: SOUZA, A.M.C., FERRARETO, I. (Org.). *Paralisia cerebral: aspectos práticos*. São Paulo : Memnon, 1998. p.207-230.
  9. MORALES, RC. *Terapia de regulação orofacial*. São Paulo: Memnon, 1999. 195p.
  10. SANTOS, L.S.B. Adaptações em PC. *In*: SOUZA, A.M.C., FERRARETO, I. (Org.). *Paralisia cerebral: aspectos práticos*. São Paulo : Memnon, 1998. p.270-296.
  11. SEGOVIA, M.L. Interrelaciones entre la odontoestomatología y la fonoaudiología. Buenos Aires : Médica Panamericana, 1995. p.196-228.
  12. XAVIER, C. Avaliação da alimentação de recém-nascidos em fase de hospitalização (escala de avaliação motora da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo). *Rev Atualização Científica, Pró Fono*, v.7, n.2, p.69-74, 1995.

**Recebido para publicação em 16 de março e aceito em 5 de outubro de 2001.**

## ANEXO

### PROTOCOLO PARA A AVALIAÇÃO DA ALIMENTAÇÃO

#### 1) Identificação

Nome: \_\_\_\_\_ Data: / /  
 Data de nasc.: / / Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: F / M  
 Nacionalidade: \_\_\_\_\_ Natural de: \_\_\_\_\_  
 Filiação: pai (nome/profissão/idade/origem).  
 mãe (nome/profissão/idade/origem).  
 Escolaridade: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_  
 Composição familiar (genetograma).

#### 2) Motivo da consulta

Do paciente: \_\_\_\_\_ Da família: \_\_\_\_\_

#### 3) Histórico Médico

#### 4) Capacidades

- Possibilidades do paciente (o que faz sozinho / o que faz com certa ajuda no que é totalmente dependente / atenção-tempo / rotina de vida diária / sono).
- Comprometimentos do paciente:

#### 5) Comunicação

Como se comunica / comunicação oral / comunicação alternativa / códigos de comunicação / uso de reações primárias / audição / compreensão.

#### 6) Sensomotricidade

- Percepções (visual, auditiva, tato, gustação, olfato, proprioceptividade).
- Tônus muscular (especificar as partes do corpo e relacionar com o orofacial).
- Postura (como fica a maior parte do tempo na sua vida diária/ superfícies de apoio e pontos de apoio).
- Impulso distal (onde se inicia e como usa).
- Posturas usadas para se adaptar às suas dificuldades.
- Usa reação lateral de endireitamento?
- Como se move? Tem marcha?

#### 7) Alimentação

- a) História da alimentação.
- b) Como se alimenta atualmente: via oral / enteral / parenteral.
- c) Dieta: O que come / hábitos alimentares da família / suas preferências: paladar e consistência / é independente / quem o alimenta e como / utensílios usados na alimentação tipo, material, adaptações / frequência da alimentação: horários e tempo de jejum / tempo gasto em cada refeição, ritmo / comportamento emocional durante a alimentação / comportamento físico e emocional após a alimentação / ambiente onde se alimenta: luz, espaço, visão, quantidade de estímulos / onde se alimenta: cadeira, cama, colo.
- d) Comunicação: como pede: linguagem oral, visual, gestual, etc. / como demonstra sua fome e saciedade / como demonstra se deseja ou não o alimento / pode escolher / tem curiosidade / tem prazer / participa do preparo do alimento / conhece o alimento / apresenta antecipação como salivar, abrir a boca, etc. / explora o alimento.
- e) Postura corporal na alimentação: é independente / onde senta / cadeira utilizada (inclinação) / superfície e pontos de apoio na postura de alimentar / coordenação viso-manual-motora / movimentos oculares / preferência de postura / altura da mesa / postura de cabeça e tronco / uso de aparatos, de que tipo.
- f) Funções neuro-vegetativas: sucção: como, quanto, qualidade / mastigação: como, quanto, qualidade / perde saliva ou alimento / coordena mastigação, respiração, deglutição (tosse, engasgos) / movimentos compensatórios na mastigação ou deglutição (postura da cabeça, postura labial, lingual, pressão intra-oral) / refluxo / perda de alimento pelo nariz / arrota / sobram alimentos na boca, onde / quantidade de alimento para poder mastigar / quantidade de líquido consumido durante a refeição / se tem limite para parar de comer, como demonstra / digestão, funcionamento intestinal / higiene bucal.
- g) Comportamento durante a alimentação: medo, ansiedade, angústia, alegria, do paciente e da pessoa que o alimenta.

## 8) Exame do Complexo Orofacial

### a) Forma

- Lábios em repouso: lábio superior, inferior, comissuras, interposição, hábitos (mamadeira, chupeta, dedo).
- Língua: posicionamento, nível de reação (tenso ou relaxado), tamanho, movimentos primários de língua, diastase, língua geográfica, língua sulcada, língua marcada lateralmente pelos dentes, freio lingual.
- Palato duro: forma, fissuras.
- Palato mole.
- Dentição: primária, secundária, mista, estado geral, ausência de elementos dentários, próteses, aparatologia.
- Gengivas.
- Mordida, oclusão.
- Articulação têmporo-mandibular.
- Mandíbula: forma, tamanho, movimentação.
- Maxila: forma, tamanho.
- Tipo facial: longo, curto.

### b) Funcionalidade

- Respiração: tipo em relação à enfermidade.
- Fonação.
- Sucção.
- Sorveção.
- Mascação/Mastigação.
- Deglutição.

## 9) Programa Terapêutico

- Objetivos.
- Possibilidades.
- Dificuldades.
- Orientações.
- Adaptações.
- Observações.

## 10) Nome do examinador e CRFA

## 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: **Artigos originais:** contribuições destinadas a divulgar resultados de pesquisa original inédita que possam ser reproduzidos. **Revisão:** destinada a englobar os conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante 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. Resultados de pesquisas relacionados a serem humanos devem ser acompanhados de cópia do parecer do Comitê de Ética da Instituição de origem, ou outro credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde.

**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 subvencionado, 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 150 palavras e no máximo de 250 palavras. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do *abstract* em inglês. Para os artigos originais os resumos devem ser estruturados destacando objetivos, métodos básicos adotados informando local, população e amostragem da pesquisa, resultados e conclusões mais relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Para as demais categorias, o formato dos resumos deve ser o narrativo, mas com as mesmas informações.

## 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: **Original articles:** contributions to disseminate results of inedited original research that can be reproduced. **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" "PUC-Campinas" 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. Results of researches related to human beings will be a priority for publication when accompanied by judgement of the Committee of Ethics from the Institution of origin.

**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. For the original articles the abstracts should be structured with emphasis on objectives, basic methods applied giving information about place, population and research sampling, results and more relevant conclusions, considering the objectives of the work, and follow-up studies should be indicated. For the other categories of articles, the format of the abstracts should be narrative, but they should contain the same informations.

**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 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, quadros e figuras devem ser limitadas a 5 no conjunto e numerados consecutiva e independentemente, 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 (NBR 12256/1992). 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 17 cm, respectivamente). Sugere-se nanquim ou impressão de alta qualidade. Ilustrações coloridas não são publicadas a não ser que sejam custeadas pelos autores. **Discussão:** deve explorar adequada e objetivamente os resultados, discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura. **Conclusão:** 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:** ordenadas alfabeticamente pelo sobrenome do autor e numeradas em ordem crescente, baseadas no estilo Vancouver. Recomenda-se não ultrapassar o número de 30 referências. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. Nas referências bibliográficas com 2 até o limite de 6 autores, citam-se todos os autores; acima de 6 autores, cita-se o primeiro autor seguido de *et al.* As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o *Index Medicus*.

Quando houver referências com autores e datas coincidentes, usa-se o título da obra ou artigo para ordenação e acrescenta-se letra minúscula do alfabeto após a data, sem espaçamento.

Exemplo

Marx JL. Likely T cell receptor gene cloned. *Science* 1983a; 221:1278-79.

Marx JL. The T cell receptor: at hand at last. *Science* 1983b; 221:444-46

**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. Se forem dois autores, citam-se ambos ligados pelo "&"; se forem mais de dois, cita-se o primeiro autor seguido da expressão *et al.*

## Livros

Adolfi M. **A terapia familiar.** Lisboa: Editorial Veja; 1982. (Clássicos médicos, 20).

## Capítulo de Livros

Janse RH, *et al.* The development of the cardiac specialized tissue. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, editors. The conduction system of the heart: structure, function and clinical implications. Philadelphia: Lea & Febign; 1976. P.3-28.

**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.

**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, plates and figures must be numbered consecutively and independently 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 (NBR 12256/1992). 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. Colored illustrations are not published unless the expenses are met by the authors. **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.

References organized in alphabetical order according to the author's last name and numbered in increasing order, based on Vancouver style. It is recommended not to exceed 30 references. The order of citation in the text must follow these numbers. In the bibliographic references with 2 up to the limit of 6 authors, all the authors are cited; above 6 authors, the first author is cited, followed by *et al.* Abbreviations of the titles of the periodicals cited must be in accordance with the *Index Medicus*.

When bibliographic references have coincident authors and dates, the title of the work or article is used for the alphabetical order and alphabet small letter is added after the date, without spacing.

Example

Marx JL. Likely T cell receptor gene cloned. *Science* 1983a; 221:1278-79.

Marx JL. The T cell receptor: at hand at last. *Science* 1983b; 221:444-46

**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. If there are two authors, both are cited connected by "&"; if there are more than two, the first author is cited, followed by the expression *et al.*

## Books

Adolfi M. **A terapia familiar.** Lisboa: Editorial Veja; 1982. (Clássicos médicos, 20).

## Chapters in a book

Janse RH, *et al.* The development of the cardiac specialized tissue. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, editors. The conduction system of the heart: structure, function and clinical implications. Philadelphia: Lea & Febign; 1976. P.3-28.

## Dissertações e Teses

Silva LCB. *Aspectos da fotoestimulação intermitente em pacientes com epilepsia*: Teófilo Otoni [dissertação]. Campinas: Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2000.

## Artigos de periódicos

Gregory DL, Wong PKH. Clinical relevance of a dipole field in rolansic spikes. *Epilepsia* 1992; 33(1):36-44.

## 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: Anais do 13º Congresso Nacional do Colégio Internacional de Cirurgiões; 1983 set; São Paulo: Atheneu; 1984. p.142 [Resumo 229].

## Material eletrônico

### Periódicos eletrônicos, artigos

Sabbatini RME. A história da terapia por choque em psiquiatria. *Cérebro & Mente* [periódico online] dez. 1997/fev. 1998 [Acesso em 12 ago. 2000]; (4). Disponível em: <http://www.epub.org.br/cm/n04/historia/shock.htm>

### Monografia em um meio eletrônico

SÃO PAULO (Estado). Secretaria do Meio Ambiente. Entendendo o meio ambiente [monografia online]. São Paulo; 1999. [Acesso em: 8 mar. 1999]; v.1. Disponível em: <http://www.bdt.org.br/sma/entendendo/atual.htm>

Para outros exemplos recomendamos consultar as normas do *Committee of Medical Journals Editors* (Grupo Vancouver).

**Anexos e/ou Apêndices:** Incluir apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá à Comissão Editorial julgar a necessidade de sua publicação.

**Abreviaturas e Siglas:** Deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado por extenso quando da primeira citação no texto. Não devem ser usadas no título e no resumo.

## LISTA DE CHECAGEM (Enviar preenchida com o original)

Declaração de responsabilidade e transferência de Direitos Autorais assinada por cada autor

Enviar ao editor três vias do manuscrito (1 original e 2 cópias)

Incluir título do manuscrito, em português e inglês

Verificar se o texto, incluindo resumos, tabelas e referências está reproduzido com letras *Times New Roman*, corpo 12 e espaço duplo, e margens de 3 cm

Incluir título abreviado (*short title*) com 40 caracteres, para fins de legenda em todas as páginas impressas

Incluir resumos estruturados para trabalhos e narrativos para manuscritos que não são de pesquisa, com até 150 palavras nos dois idiomas português e inglês, ou em espanhol nos casos em que se aplique, com termos de indexação

Legenda das figuras e tabelas

Página de rosto com as informações solicitadas

Incluir nome de agências financiadoras e o número do processo

Indicar se o artigo é baseado em tese/dissertação, colocando o título, o nome da instituição, ano de defesa e número de páginas

Verificar se as referências estão normalizadas segundo estilo Vancouver, ordenadas alfabeticamente e se todas estão citadas no texto

Incluir permissão de editores para reprodução de figuras ou tabelas publicadas

Parecer do Comitê de Ética da Instituição para pesquisa com seres humanos

## Dissertations and thesis

Silva LCB. *Aspectos da fotoestimulação intermitente em pacientes com epilepsia*: Teófilo Otoni [dissertação]. Campinas: Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2000.

## Articles of periodicals

Gregory DL, Wong PKH. Clinical relevance of a dipole field in rolansic spikes. *Epilepsia* 1992; 33(1):36-44.

## 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].

## Eletronic documents

### Eletronic periodicals, articles

Sabbatini RME. A história da terapia por choque em psiquiatria. *Cérebro & Mente* [periódico online] dez. 1997/fev. 1998 [Acesso em: 12 ago. 2000]; (4). Disponível em: <http://www.epub.org.br/cm/n04/historia/shock.htm>

### Monograph

SÃO PAULO (Estado). Secretaria do Meio Ambiente. Entendendo o meio ambiente [monografia online]. São Paulo; 1999. [Acesso em: 8 mar. 1999]; v.1. Disponível em: <http://www.bdt.org.br/sma/entendendo/atual.htm>

Para outros exemplos recomendamos consultar as normas do *Committee of Medical Journals Editors* (Grupo Vancouver).

**Enclosures and/or Appendices:** They should be included only when indispensable to the comprehension of the text. The Editorial Committee will judge the necessity of their publication.

**Abbreviations and Symbols:** They should follow a standard, being restricted to those conventionally used or sanctioned by use, accompanied by the meaning in full when they are cited for the first time in the text. They should not be used in the title or in the abstract.

## MANUSCRIPT CHECKLIST (Send it filled out with the original paper)

Declaration of responsibility and copyright transfer signed by each author

Send the original manuscript and three copies to the editor

Include the title of the manuscript in Portuguese and English

Check that the text, including, abstract, tables and references is presented in Times New Roman type, font size 12, and is double-spaced with margins of 3 cm

Include the short title with 40 characteres, as the running title

Include structured abstracts for papers and narrative for manuscripts other than research papers, with a maximum of 150 words in both Portuguese and English, or in Spanish when applicable, with index terms

Legend of figures and tables

Title page with the information requested

Include the name of the financing agencies and the number of the process

Acknowledge, when appropriate, that the article is based on a thesis/dissertation, giving the title, name of the institution, pages and the year of the defense

Check that the references are standardized according to the Vancouver style, alphabetically arranged and that all are mentioned in the text

Include permission from the editors for the reproduction of published figure or tables

Judgment of the Committee of Ethics from Institution for Researchs with human beings

**DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE E TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS**

Cada autor deve ler e assinar os documentos (1) Declaração de Responsabilidade e (2) Transferência de Direitos Autorais.

**Primeiro autor:**            **Título do manuscrito:**

Autor responsável pelas negociações:

**1. Declaração de responsabilidade:** Todas as pessoas relacionadas como autores devem assinar declarações de responsabilidade nos termos abaixo:

-certifico que participei da concepção do trabalho para tornar pública minha responsabilidade pelo seu conteúdo, que não omiti quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias que possam ter interesse na publicação deste artigo;

-certifico que o manuscrito é original e que o trabalho, em parte ou na íntegra, ou qualquer outro trabalho com conteúdo substancialmente similar, de minha autoria, não foi enviado a outra Revista e não o será enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela Revista de Ciências Médicas, quer seja no formato impresso ou no eletrônico, exceto o descrito em anexo.

**2. Transferência de Direitos Autorais:** “Declaro que em caso de aceitação do artigo a Revista de Ciências Médicas passa a ter os direitos autorais a ele referentes, que se tornarão propriedade exclusiva da Revista, vedado qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Revista”.

**Assinatura do(s) autores(s)**

**Data**

**DECLARATION OF RESPONSIBILITY AND COPYRIGHT TRANSFER**

*Each author should read and sign documents (1) Declaration of Responsibility and (2) Copyright Transfer.*

**First author:**            **Title of manuscript:**

*Author responsible for the negotiation:*

**1. Declaration of responsibility:** *All these listed as authors should sign a Declaration of Responsibility as set out below:*

*- “I certify that I have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content, and that I have note omitted any connection or financing treaty between the authors and companies that might have interest in the publication of this article.*

*- I certify that the manuscript represents original work and that neither this manuscript nor one with substantially similar content under my authorship has been published or sent to another periodical and will not be sent while it is being considered for publication in Revista de Nutrição, whether it is in printed or electronic format, except as described in attached information.*

*- I certify that (1) I have contributed substantially to the conception and planning or analysis and interpretation of the data; (2) I have contributed significantly to the preparation of the draft or to the critical revision of the content; and (3) I participated in the approval of the final version of the manuscript.*

**2. Copyright Transfer:** *“I declare that should the article be accepted by the Revista de Ciências Médicas, I agree that the copyright relating to it shall become the exclusive property of the Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas, that each any and every reproduction is prohibited whether total or partial, anywhere else or by any other means whether printed or electronic, without the prior and necessary authorization being requested and that if obtained, i shall take due acknowledgement of this authorization on the part of the Faculdade de Ciências Médicas”.*

**Signature of the author(s)**

**Date**



**Capa / Cover:** Alcy Gomes Ribeiro  
**Diagramação e Impressão:** Editora Átomo Ltda.  
*Composition and Printing* [www.atomoealinea.com.br](http://www.atomoealinea.com.br)  
**Tiragem/Edition:** 1000  
**Distribuição/Distribution:** Sistema de Bibliotecas e Informação da  
PUC-Campinas. Serviço de Publicação,  
Divulgação e Intercâmbio.

---



AVENTIS PHARMA  
A fusão da Hoechst Marion Roussel e Rhodia Farma  
[www.aventispharma.com.br](http://www.aventispharma.com.br)

Apoio:

---

**Arava**<sup>®</sup>  
Leflunomide

**Actonel**<sup>®</sup>  
Risedronato sódico