

NORMA TÉCNICA

DOENÇAS E ISENÇÃO DE IRPF

JUNTA MÉDICA TRT/DRT ALAGOAS

TRIBUNAL REGIONAL DO TRABALHO DA 19ª REGIÃO
MINISTÉRIO DO TRABALHO EM EMPREGO-DRT/AL
JUNTA MÉDICA TRT/DRT ALAGOAS

NORMA TÉCNICA

DOENÇAS E ISENÇÃO DE IRPF

MACEIÓ-2009

ELABORAÇÃO

DR. JOSÉ KLEBER TENÓRIO MAGALHÃES
PRESIDENTE DA JUNTA MÉDICA TRT-DRT ALAGOAS
MÉDICO DO TRABALHO
PERITO MÉDICO-LEGAL DO IML MACEIÓ

DRA VERA LÚCIA GAMA DE MENDONÇA
MÉDICA DO TRABALHO DO TRT 19ª REGIÃO

DRA. SARA MARIA DE ALMEIDA COSTA
MÉDICA DO TRABALHO DA DRT ALAGOAS
EX-PERITA DO INSS ALAGOAS

MACEIÓ-2009

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO

SEÇÃO I –ASPECTOS LEGAIS

Introdução

Legislação

O laudo Médico-legal

Conceitos em perícia médico-legal

Moléstia Profissional (O nexó causal da doença com o trabalho)

Transplantes

SEÇÃO II – AS DOENÇAS PREVISTAS EM LEI

AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida)

Alienação mental

Cardiopatia grave

Cegueira

Contaminação por radiação

Doença de Paget em estados avançados (Osteíte deformante)

Doença de Parkinson

Esclerose múltipla

Espondiloartrose anquilosante

Fibrose cística (Mucoviscidose)

Hanseníase

Nefropatia grave

Hepatopatia grave

Neoplasia maligna

Paralisia irreversível e incapacitante

Tuberculose ativa

APRESENTAÇÃO

A presente Norma Técnica objetiva simplificar, uniformizar e adequar o trabalho do médico perito ao atual nível de conhecimento destas doenças.

Este estudo resultou da iniciativa da Junta Médica TRT-DRT Alagoas, visando abordar os principais aspectos relevantes sobre o assunto, constituindo um trabalho que expressa um esforço coletivo na busca de soluções justas e técnicas.

A metodologia utilizada teve como princípios fundamentais o trabalho em equipe e o interesse em transformar esta norma num instrumento facilitador, que dê respostas seguras às questões periciais e também possa ser útil aos profissionais da área de RH e operadores do direito.

Queremos ressaltar também que esta ação tem caráter dinâmico, deixando aberta a possibilidade de futuras revisões, uma vez que novos fatos e dados podem motivá-la.

Esta norma não é destinada a avaliar incapacidade laborativa para fins de aposentadoria por invalidez do servidor público, que é outra situação, regida pela Lei 8112/90, apesar da relação praticamente igual de doenças com previsão legal.

É importante frisar que as doenças são analisadas sob o aspecto médico-legal, sendo necessário que os profissionais que não são da área façam uma revisão dos temas discutidos neste trabalho, já que a perícia médica trabalha com uma metodologia diferenciada da clínica.

Dr. José Kleber Tenório Magalhães

Maceió, fevereiro de 2009.

SEÇÃO I-ASPECTOS LEGAIS

1-INTRODUÇÃO

Os portadores de doenças especificadas em lei, são isentos do Imposto de Renda desde que se enquadrem cumulativamente nas seguintes situações: os rendimentos sejam relativos a aposentadoria, pensão ou reforma (outros rendimentos não são isentos), incluindo a complementação recebida de entidade privada e a pensão alimentícia; e seja portador de uma das seguintes doenças: AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), Alienação mental, Cardiopatia grave, Cegueira, Contaminação por radiação, Doença de Paget em estados avançados (Osteíte deformante), Doença de Parkinson, Esclerose múltipla, Espondiloartrose anquilosante, Fibrose cística (Mucoviscidose), Hanseníase, Nefropatia grave, Hepatopatia grave, Neoplasia maligna, Paralisia irreversível e incapacitante e Tuberculose ativa.

Não há limites, todo o rendimento é isento. Nos casos de Hepatopatia Grave somente serão isentos os rendimentos auferidos a partir de 01/01/2005.

As seguintes situações que não geram isenção: 1) Não gozam de isenção os rendimentos decorrentes de atividade, isto é, se o contribuinte for portador de uma moléstia, mas ainda não se aposentou; 2) Não gozam de isenção os rendimentos decorrentes de atividade empregatícia ou de atividade autônoma, recebidos concomitantemente com os de aposentadoria, reforma ou pensão; 3) A isenção também não alcança rendimentos de outra natureza como, por exemplo, aluguéis recebidos concomitantemente com os de aposentadoria, reforma ou pensão.

Inicialmente, o contribuinte deve comprovar ser portador da doença, apresentando laudo pericial emitido por serviço médico oficial da União, Estados, DF ou Municípios junto a sua fonte pagadora. Após o reconhecimento da isenção, a fonte pagadora deixará de proceder aos descontos do imposto de renda.

Se a doença puder ser **controlada**, o laudo deverá mencionar o tempo de tratamento, pois a isenção só será válida durante este período. Aqui um ponto muito importante do ponto de vista médico-legal, o conceito de doença passível de controle, que ainda será discutido nesta seção.

A isenção do Imposto de Renda Pessoa Física não isenta o contribuinte de seus deveres de apresentar a Declaração IRPF. Caso se situe em uma das condições de obrigatoriedade de entrega da referida declaração, esta deverá ser entregue normalmente.

1.2- A LEGISLAÇÃO

A disposição regulamentar que trata da isenção está principalmente na Lei nº 7.713, de 1988:

“Art. 6º Ficam isentos do imposto de renda os seguintes rendimentos percebidos por pessoas físicas:

XIV – os proventos de **aposentadoria ou reforma** motivada por **acidente em serviço** e os percebidos pelos portadores de moléstia profissional, tuberculose ativa, alienação mental, esclerose múltipla, neoplasia maligna, cegueira, hanseníase, paralisia irreversível e incapacitante, cardiopatia grave, doença de Parkinson, espondiloartrose anquilosante, nefropatia grave, hepatopatia grave, estados avançados da doença de Paget (osteíte deformante), contaminação por radiação, síndrome da imunodeficiência adquirida, com base em conclusão da medicina especializada, mesmo que a doença tenha sido contraída depois da aposentadoria ou reforma; (Redação dada pela Lei nº 11.052, de 2004)

XXI - os valores recebidos a título de **pensão** quando o beneficiário desse rendimento for portador das doenças relacionadas no inciso XIV deste artigo, **exceto as decorrentes de moléstia profissional**, com base em conclusão da medicina especializada, mesmo que a doença tenha sido contraída após a concessão da pensão. (Incluído pela Lei nº 8.541, de 1992) (Vide Lei 9.250, de 1995)”.

LEI Nº 9.250, DE 26 DE DEZEMBRO DE 1995:

Art. 30. A partir de 1º de janeiro de 1996, para efeito do reconhecimento de novas isenções de que tratam os incisos XIV e XXI do art. 6º da Lei nº 7.713, de 22 de dezembro de 1988, com a redação dada pelo art. 47 da Lei nº 8.541, de 23 de dezembro de 1992, a moléstia deverá ser comprovada mediante laudo pericial emitido por serviço médico oficial, da União, dos Estados, do Distrito Federal e dos Municípios.

§ 1º O serviço médico oficial fixará o prazo de validade do laudo pericial, no caso de moléstias passíveis de controle.

§ 2º Na relação das moléstias a que se refere o inciso XIV do art. 6º da Lei nº 7.713, de 22 de dezembro de 1988, com a redação dada pelo art. 47 da Lei nº 8.541, de 23 de dezembro de 1992, fica incluída a **fibrose cística (mucoviscidose)**.

1.3- O LAUDO MÉDICO LEGAL

A prova da condição de portador da moléstia, para efeito da isenção, somente pode ser feita por laudo médico emitido por serviço oficial. Os exames laboratoriais, atestados, declarações de médicos assistentes serão úteis na elaboração do laudo, no entanto sem o documento oficial, o direito à isenção não pode ser reconhecido.

Inicialmente devemos conceituar os termos: “ Moléstia é uma doença; mal-estar, enfermidade, incômodo”. “Doença é uma alteração da saúde, falta de saúde, moléstia, enfermidade, mal”. “Enfermidade é a falta de saúde, doença”. A lei está protegendo os que estão realmente doentes, enfermos, sendo que por esse critério, os portadores assintomáticos e/ou totalmente controlados após o tratamento, não serão considerados como detentores do benefício fiscal. É o que ocorre com o HIV, onde duas situações são possíveis: o soropositivo e o portador de AIDS. O mesmo raciocínio se aplica aos pacientes soropositivos para outros agentes infecciosos. Deve haver lesões em órgãos alvos para que seja caracterizada a doença.

O laudo deve ser emitido em papel próprio, com o timbre do serviço médico oficial. O requerente deve ser identificado com precisão, com indicação, no mínimo, de nome, número de documento de identidade ou RG e data de nascimento. O perito deve descrever, de forma lógica, o método utilizado para realizar o diagnóstico, indicando, se for o caso, os exames clínicos e laboratoriais realizados e quaisquer outras verificações que tenham sido exigidas. Deverá ser citado o código internacional de doenças - CID e também o nome genérico da moléstia. Ainda deverá o médico dizer se a moléstia é passível de controle, indicando-se a data de vencimento do laudo. Nesse caso, essa data corresponde à data provável do controle, cura ou reavaliação do tratamento.

Se, nessa data, a doença for considerada perfeitamente controlada ou curada, então não deverá ser emitido novo laudo, devendo a fonte pagadora recomençar os descontos do imposto na fonte. Por outro lado, para continuar usufruindo a isenção, o contribuinte ainda não curado ou controlado deverá apresentar à fonte pagadora, na época do vencimento do primeiro laudo, novo documento com a data de validade.

O laudo poderá indicar a data do início da doença, descrevendo as circunstâncias que permitiram identificá-la. Se não o fizer, o contribuinte não poderá requerer a restituição do imposto pago até a data do laudo, mas apenas apresentar o documento médico-legal à fonte pagadora, para efeito da cessação dos descontos.

Caso o laudo indique a data do início da doença, o contribuinte poderá requerer à Receita Federal a restituição do imposto indevidamente retido na fonte. Se a data da aquisição da doença for anterior à aposentadoria, não poderá haver restituição do imposto incidente sobre os rendimentos recebidos até a aposentadoria.

É necessário, também, ficar claro que o médico deve pertencer a serviço oficial, o que poderá ser feito, por exemplo, pela assinatura do diretor do serviço ou pela emissão de laudo em papel próprio do serviço, com carimbo que demonstre a vinculação do perito ao serviço.

1.4- CONCEITOS PERICIAIS

A Legislação usa denominações que na prática causam diversas controvérsias sobre o tema, principalmente quando são usados termos genéricos que não constam na CID-10.

Os Serviços Médicos, muitas vezes formados por profissionais da área clínica, terminam recebendo uma carga de trabalho, sem nenhuma Instrução Normativa emitida pela Receita Federal em relação às questões médico-legais.

A Perícia Médica possui os conhecimentos técnicos que fornecem subsídios nesta área, sendo deste um auxiliar essencial, informando acerca de assuntos de ordem médica, tanto na esfera civil, penal ou trabalhista. É a área da Medicina onde são estudados os meios de auxiliar a justiça e administração na elucidação dos fatos, que só podem ser desvendados com o conhecimento médico. Trata-se de um complexo de regras, não apenas médicas, bem como jurídicas e técnicas, fundamentais à realização de perícias, que determinarão uma maior proximidade com a verdade dos fatos de interesse da justiça e da administração. As classificações usadas na área clínica, muitas vezes não podem ser aplicadas integralmente na área pericial.

Em relação ao conceito de doença grave, muitas vezes são usados pelos profissionais tabelas e classificações clínicas, que não se coadunam com a prática pericial. Ao se analisar um requerente ao benefício fiscal, quando estiver especificado o termo Grave, o perito fará o enquadramento de acordo com o conceito médico legal. Nos capítulos específicos este tema será retomado.

Na prática pericial constatamos divergências de conceitos entre clínicos e peritos. Uma pessoa portadora de doença grave pode não estar em grave estado de saúde, internado em UTI ou na fila de transplante por exemplo. Vejam um caso de uma determinada cardiopatia assintomática. O paciente muitas vezes descobre o quadro em exames de rotina. Ele não está em grave estado de saúde, mas, no entanto, pode ter uma parada cardíaca a qualquer momento. No entendimento da Junta do TRT 19ª Região este indivíduo é portador de uma Cardiopatia Grave, independente da classificação funcional. Com a correção do quadro, através de uma angioplastia por exemplo, a doença pode ser considerada controlada e o benefício suspenso.

Para a grande maioria das doenças especificadas em lei, não é possível a identificação de uma causa, e o tratamento tem como objetivo apenas o controle clínico, que será por toda a vida. Portanto, uma vez alcançado este estágio, onde o paciente esteja clinicamente controlado, sem sintomas, realizando atividades da vida diária, pode-se aplicar o termo controle para a doença da qual é portador, daí a necessidade da fixação da validade do laudo, que será renovado caso a afecção ainda não esteja totalmente controlada.

Em resumo: as perícias nesse campo são complexas, envolvendo conceitos subjetivos gerados pela legislação brasileira, sendo que cada periciando deve ser analisado em relação ao seu quadro particular para emissão de parecer conclusivo. É importante lembrar também que além dos aposentados e reformados, geralmente idosos, os pensionistas também são beneficiários da isenção de IRPF. Neste último caso podemos encontrar periciandos de uma faixa etária mais baixa, exigindo do perito amplo conhecimento médico e auxílio dos especialistas nas diversas áreas de atuação da medicina.

1.5- MOLÉSTIA PROFISSIONAL (NEXO CAUSAL)

De acordo com a legislação fiscal, “Art. 6º: Ficam isentos do imposto de renda os seguintes rendimentos percebidos por pessoas físicas: os proventos de aposentadoria ou reforma **motivada** por acidente em serviço e os **percebidos pelos portadores de moléstia profissional**.

No caso do acidente em serviço, a aposentadoria deve ter sido motivada pelo mesmo, ou seja, o acidente levou a um quadro de invalidez.

No caso da moléstia profissional, não é necessário que a mesma tenha motivado a aposentadoria. Basta que o requerente seja comprovadamente portador de uma moléstia profissional, mesmo de pouca gravidade, para fazer jus ao benefício fiscal. É fundamental que a perícia médica estabeleça este nexo, quando das solicitações das isenções. Observar que os pensionistas não fazem jus à isenção caso seja portador de doença profissional.

O reconhecimento do papel do trabalho na determinação e evolução do processo saúde-doença dos trabalhadores tem implicações éticas, técnicas e legais que se refletem sobre a organização e provimento de ações de saúde para este seguimento da população, na rede de serviços de saúde.

Nessa perspectiva, o estabelecimento da relação causal ou nexo entre um determinado evento de saúde - dano ou doença -, individual ou coletivo, potencial ou instalado, e uma dada condição de trabalho constitui a condição básica para a implementação das ações de saúde do trabalhador nos serviços de saúde.

De modo esquemático, este processo pode se iniciar pela identificação dos fatores de risco para a saúde presentes nos ambientes e condições de trabalho e, ou a partir do diagnóstico dos danos, lesões ou doenças provocados pelo trabalho, no indivíduo e no coletivo dos trabalhadores.

Neste Capítulo, serão apresentados, de forma resumida, aspectos conceituais sobre as formas de adoecimento dos trabalhadores e de sua relação com o trabalho; alguns dos recursos e instrumentos disponíveis para a investigação das relações Trabalho-Saúde-Doença e para o estabelecimento do nexo do dano/doença com o trabalho para o pronunciamento conclusivo da junta médica, quando de um pedido de isenção de IRPF.

Os trabalhadores compartilham os perfis de adoecimento e morte da "população geral", em função de sua idade, gênero, grupo social, ou inserção em um grupo específico de risco. Além disso, os trabalhadores podem adoecer ou morrer por causas relacionadas ao trabalho, como consequência da profissão que exercem ou exerceram, ou pelas condições adversas em que seu trabalho é ou foi realizado. Assim, o perfil de adoecimento e morte dos trabalhadores resultará da amalgamação desses fatores, que podem ser sintetizados em quatro grupos de "causas" (Mendes & Dias, 1999):

- a) Doenças "comuns", aparentemente sem qualquer relação com o trabalho.

b) Doenças "comuns" - crônico-degenerativas, infecciosas, neoplásicas, traumáticas, etc. - eventualmente modificadas, no aumento da frequência de sua ocorrência, ou na precocidade de seu surgimento em trabalhadores, sob determinadas condições de trabalho. A Hipertensão arterial em motoristas de ônibus urbanos, nas grandes cidades, exemplifica esta possibilidade.

c) Doenças "comuns", que têm o espectro de sua etiologia ampliado ou tornado mais complexo, pelo trabalho. A asma brônquica, a dermatite de contato alérgica, a perda auditiva induzida pelo ruído (Ocupacional), doenças músculo-esqueléticas e alguns transtornos mentais exemplificam esta possibilidade, na qual, em decorrência do trabalho, somam-se (efeito aditivo) ou multiplicam-se (efeito sinérgico) as condições provocadoras ou desencadeadoras destes quadros nosológicos.

d) Agravos à saúde específicos, tipificados pelos acidentes do trabalho e pelas doenças profissionais. A Silicose e a Asbestose exemplificam este grupo de agravos específicos.

Os três últimos grupos constituem a família das "doenças relacionadas com o trabalho". A natureza dessa relação é sutilmente distinta em cada grupo.

Estes 3 grupos de doenças são classificadas de acordo com a proposta de Schilling (1984).

Grupo I: doenças em que o trabalho é causa necessária, tipificadas pelas "doenças profissionais", *strictu sensu*, e pelas intoxicações agudas de origem ocupacional.

Grupo II: doenças em que o trabalho pode ser um fator de risco, contributivo, mas não necessário, exemplificadas pelas doenças "comuns", mais frequentes ou mais precoces em determinados grupos ocupacionais. A Hipertensão Arterial e as Neoplasias Malignas (Cânceres), em determinados grupos ocupacionais ou profissões constituem exemplo típico.

Grupo III: doenças em que o trabalho é provocador de um distúrbio latente, ou agravador de doença já estabelecida ou pré-existente, ou seja, concausa, tipificadas pelas doenças alérgicas de pele e respiratórias e pelos distúrbios mentais, em determinados grupos ocupacionais ou profissões.

Entre os agravos específicos estão incluídas as "doenças profissionais" para as quais se considera que o trabalho ou as condições em que ele é realizado constituem causa direta. A relação causal ou nexos causal é direto e imediato e a eliminação do agente causal, por medidas de controle ou substituição, pode assegurar a prevenção, ou seja, sua eliminação ou erradicação.

Este grupo de agravos tem, também, uma conceituação legal, no âmbito do Seguro de Acidentes do Trabalho (SAT) da Previdência Social, e, sua ocorrência deve ser notificada segundo regulamentação na esfera da Saúde, da Previdência Social e do Trabalho.

Os outros dois grupos, Schilling II e III, são formados por doenças consideradas de etiologia múltipla, ou causadas por múltiplos fatores de risco. Nestas "doenças comuns", o trabalho poderia ser entendido como um fator de risco, ou seja, "um atributo ou uma exposição que estão associados com uma probabilidade aumentada de ocorrência de uma doença, não necessariamente um fator causal" (Last, 1995). Portanto a caracterização etiológica ou nexos causal será feita pela observação de um excesso de frequência em determinados grupos ocupacionais ou profissões, seja pela ampliação quantitativa ou qualitativa do espectro de determinantes causais que podem ser melhor conhecidos a partir do estudo dos ambientes e condições de trabalho. A eliminação destes fatores de risco reduz a incidência ou modifica o curso evolutivo da doença ou agravo à saúde.

Classicamente, os fatores de risco para a saúde e segurança dos trabalhadores presentes ou relacionados ao trabalho podem ser classificados em cinco grandes grupos:

a) Físicos: ruído, vibração, radiação ionizante e não ionizante, temperaturas extremas (frio e calor), pressão atmosférica anormal, entre outros;

b) Químicos: agentes e substâncias químicas, sob a forma líquida, gasosa ou de partículas e poeiras minerais e vegetais, comuns nos processos de trabalho.

c) Biológicos: vírus, bactérias, parasitas, geralmente associados ao trabalho em hospitais, laboratórios e na agricultura e pecuária.

d) Fatores Ergonômicos e Psicossociais: decorrem da organização e gestão do trabalho, como por exemplo, da utilização de equipamentos, máquinas e mobiliário inadequados levando a posturas e posições incorretas; locais adaptados com más condições de iluminação, ventilação e de conforto para os trabalhadores; trabalho em turnos e noturno; monotonia ou ritmo de trabalho excessivo, exigências de produtividade, relações de trabalho despóticas, falhas no treinamento e supervisão dos trabalhadores, entre outros.

e) Fatores mecânicos ligados à proteção das máquinas, arranjo físico, ordem e limpeza do ambiente de trabalho, sinalização, rotulagem de produtos, que podem levar a acidentes do trabalho.

Os recursos e instrumentos tecnicamente disponíveis para a investigação das relações Trabalho-Saúde-Doença estão organizados e apresentados segundo o foco da investigação, do "dano" e, ou dos "fatores de risco", no indivíduo e no coletivo de trabalhadores.

É importante ressaltar que, para a investigação das relações Trabalho-Saúde-Doença é imprescindível considerar o relato dos trabalhadores, tanto individual, quanto coletivo. Apesar dos avanços e da sofisticação das técnicas para o estudo dos ambientes e condições de trabalho, muitas vezes, apenas os trabalhadores sabem descrever as reais condições, circunstâncias e imprevistos que ocorrem no cotidiano, capazes de explicar o adoecimento.

No âmbito dos serviços de saúde, o principal instrumento para a investigação das relações Trabalho-Saúde-Doença e portanto, para o diagnóstico correto do dano para a saúde e da relação etiológica com o trabalho é representado pela Anamnese Ocupacional. Lamentavelmente, na formação médica pouca ou nenhuma atenção é dada ao desenvolvimento dessa habilidade, fazendo com que os profissionais tenham dificuldade para utilizá-lo no dia a dia de trabalho.

A anamnese ocupacional faz parte da entrevista médica, que compreende a história clínica atual, a investigação sobre os diversos sistemas ou aparelhos, os antecedentes pessoais e familiares, a história ocupacional, hábitos e estilo de vida, o exame físico e a propedêutica complementar.

De acordo com a situação específica, a exploração das condições de exposição a fatores de risco para saúde presentes nos ambientes e condições de trabalho e levantadas a partir da entrevista com o paciente-trabalhador, a avaliação deve ser complementada através da literatura técnica especializada, da observação direta do posto de trabalho, da análise ergonômica da atividade, da descrição dos produtos químicos utilizados no processo e da respectiva ficha toxicológica obtidas diretamente dos responsáveis pelo processo, como encarregados, gerentes, fabricantes de produtos, e junto aos próprios trabalhadores.

Ouvir o trabalhador falando de seu trabalho, de suas impressões e sentimentos em relação ao trabalho, de como seu corpo reage no trabalho e fora dele é de fundamental importância para a identificação das relações trabalho-saúde-doença. É a tradução prática da recomendação feita em 1700, pelo médico italiano Bernardino Ramazzini de que todos os médicos deveriam perguntar a seus pacientes: Qual é a sua profissão?

A realização da anamnese ocupacional deve estar incorporada à entrevista clínica e seguir uma sistematização para que nenhum aspecto relevante seja esquecido. Através de algumas perguntas básicas: - O que faz? Como faz? Com que produtos e instrumentos? Quanto faz? Onde? Em que condições? Há quanto tempo? Como se sente e o que pensa sobre seu trabalho? Conhece outros trabalhadores com problemas semelhantes aos seus? é possível ter uma idéia das condições de trabalho e de suas repercussões sobre a saúde do trabalhador. Igual importância deve ser dada às ocupações anteriores desempenhadas pelo trabalhador, particularmente aquelas às quais o trabalhador dedicou mais tempo ou que envolveram situações de maior risco para a saúde.

Vários roteiros para a realização da anamnese ocupacional estão disponíveis, podendo ser adaptados às necessidades e ou particularidades dos serviços de saúde e da população trabalhadora atendida. Podem ser abreviados, expandidos ou focalizar algum aspecto particular, de acordo com as queixa e o quadro do paciente.

Ainda que não seja possível fazer um diagnóstico de certeza, a história ocupacional colhida do trabalhador servirá para orientar o raciocínio clínico quanto à contribuição do trabalho, atual ou anterior, na determinação, na evolução ou agravamento da doença. Em alguns casos, a história ocupacional pode revelar a exposição a uma situação ou fator de risco para a saúde presente no trabalho que mesmo na ausência de qualquer manifestação clínica e laboratorial, indica a necessidade de monitoramento ou vigilância, como no caso de um paciente que relata, na sua história ocupacional, exposição significativa ao asbesto, à sílica, ou a solventes orgânicos, por exemplo.

Além da ocupação atual, é importante investigar as ocupações anteriores, dada a variabilidade dos períodos de latência requeridos para o surgimento de uma patologia relacionada ao trabalho: de algumas horas, como no caso de uma conjuntivite por exposição a irritantes químicos ou para o desencadeamento de um quadro de asma ocupacional, a períodos superiores a 20 anos, como no caso da silicose e de alguns cânceres.

Em algumas situações particulares pode ser útil a realização da anamnese ocupacional de um grupo de trabalhadores que desenvolvem uma mesma atividade (grupo operário homogêneo), em uma adaptação da metodologia desenvolvida por profissionais de saúde e sindicalistas italianos, nos anos 80. Esta prática tem se revelado um importante instrumento de resgate e valorização do saber dos trabalhadores sobre os processos de

trabalho, suas conseqüências para a saúde e a identificação de estratégias visando a melhoria das condições de trabalho e saúde.

A decisão quanto à existência de relação causal entre uma doença diagnosticada ou suspeitada e uma situação de trabalho ou ambiental é considerada por Dembe (1996) como processo social. Segundo Desoille, Scherrer & Truhaut (1975), a comprovação deve basear-se em "argumentos que permitam a sua presunção, sem a existência de prova absoluta". A noção de presunção na legislação de diferentes países visou beneficiar o trabalhador e evitar discussões intermináveis sobre essas relações.

Como diretriz básica pode-se assumir que a resposta positiva à maioria das questões apresentadas a seguir podem auxiliar o estabelecimento de relação etiológica ounexo causal entre doença e trabalho:

a) sobre a natureza da exposição: - o "agente patogênico" pode ser identificado pela história ocupacional e/ou pelas informações colhidas no local de trabalho e/ou de pessoas familiarizadas com o ambiente ou local de trabalho do trabalhador?

b) sobre a especificidade da relação causal e a força da associação causal: - o "agente patogênico" ou o "fator de risco" pode estar contribuindo significativamente entre os fatores causais da doença?

c) tipo de relação causal com o trabalho: - de acordo com a Classificação de Schilling, o trabalho é causa necessária (Tipo I)? Fator de risco contributivo de doença de etiologia multicausal (Tipo II)? Fator desencadeante ou agravante de doença pré-existente (Tipo III)? No caso de doenças relacionadas com o trabalho, do tipo II, as outras causas, não ocupacionais, foram devidamente analisadas e hierarquicamente consideradas em relação às causas de natureza ocupacional?

d) grau ou intensidade da exposição: - é compatível com a produção da doença?

e) tempo de exposição: - é suficiente para produzir a doença?

f) tempo de latência: - é suficiente para que a doença se instale e manifeste?

g) existem registros quanto ao "estado anterior de saúde" do trabalhador? Em caso positivo, estes contribuem para o estabelecimento da relação causal entre o "estado atual" e o trabalho?

h) existem evidências epidemiológicas que reforçam a hipótese de relação causal entre a doença e o trabalho presente ou progresso do segurado?

O reconhecimento da relação etiológica entre o dano/doença e o trabalho tem, freqüentemente, implicações previdenciárias, trabalhistas, de responsabilidade civil, e às vezes criminal, além de desencadear ações preventivas. Uma investigação incompleta ou displicente pode acarretar sérios prejuízos para o paciente ou para as empresas.

A identificação ou comprovação de efeitos da exposição ocupacional a fatores ou situações de risco, particularmente em suas fases mais precoces, pode exigir a realização de exames complementares específicos: toxicológicos, eletromiográficos, de imagem, clínicos especializados, provas funcionais respiratórias, audiometria, entre outros. Deve-se estar atento para os cuidados necessários à correta coleta, armazenamento e transporte do material biológico a ser enviado para exame ou para sua realização. Por exemplo, para a realização de uma audiometria, é necessário o repouso acústico pré-exame. Para a visualização de alterações radiológicas pulmonares em caso de uma suspeita de pneumoconiose é necessário que o exame seja feito segundo a técnica padronizada pela Organização Internacional do Trabalho (OIT), para que os resultados possam ser considerados.

Os exames toxicológicos são uma importante ferramenta auxiliar da clínica para avaliação da intoxicação pelas substâncias químicas presentes no trabalho. São utilizado para confirmar casos clinicamente suspeitos, detectar novos casos de exposição, controlar a qualidade dos produtos ou alimentos potencialmente associados à exposição, controlar os níveis de poluentes nos ambientes e os níveis biológicos de exposição aos agentes patogênicos porém, geralmente têm custo elevado e exigem laboratórios bem equipados e de boa qualidade analítica. Os resultados dos exames toxicológicos têm valor relativo e devem sempre ser interpretados em estreita correlação com a clínica. (Câmara & Galvão, 1995).

A principal limitação ao seu emprego, entretanto, decorre do despreparo e desaparelhamento dos laboratórios da rede de serviços de saúde para sua realização. Outras dificuldades referem-se às situações de exposições múltiplas, com superposição de quadros clínicos, e resultados pouco característicos ou inconclusivos.

A monitorização biológica de trabalhadores expostos a substâncias químicas potencialmente lesivas para a saúde, através da realização de exames toxicológicos é importante para os procedimentos de vigilância. A legislação trabalhista, através da Norma Regulamentadora No. 7 da Portaria 3.214/78 e seus complementos estabelece as situações, as condições e os parâmetros, ou Indicadores Biológicos, para sua realização e interpretação. Entre estes parâmetros estão o Índice Biológico Máximo Permitido (IBMP), o Valor de Referência da Normalidade (VRN).

Para a comprovação diagnóstica e estabelecimento da relação da doença com o trabalho podem ser necessárias informações complementares sobre os fatores de risco identificados a partir da entrevista com o paciente. No caso de trabalhadores empregados, essas informações poderão ser solicitadas ao empregador, como os registros de estudos e levantamentos ambientais, qualitativos ou quantitativos, contidos no Programa de Prevenção de Riscos Ambientais (PPRA), feito por exigência da Norma Regulamentadora Nº. 9 da Portaria 3.214/78 do Ministério do Trabalho. Também podem ser úteis os resultados de avaliações clínicas e laboratoriais realizados para o Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO) em cumprimento da Norma Regulamentadora No.7 da mesma Portaria referida anteriormente, registros de fiscalizações realizadas pelo poder público.

Entretanto, na grande maioria dos casos, o médico ou o profissional de saúde que atende o trabalhador tem muita dificuldade para conseguir as informações necessárias para completar o diagnóstico, porque o empregador não cumpre a legislação ou as informações não existem, perderam-se ou não são confiáveis. Nesses casos, a estimativa da exposição aos fatores de risco pode ser feita através da identificação das tarefas mais frequentes, das exigências em termos de esforço físico, posturas, gestos e movimentos, descrição de produtos usados com respectivas quantidades e tempo de uso, presença ou não de cheiros e ou interferências em atividades (por exemplo, ruído e comunicação), número de peças produzidas, intensidade e formas de controle de ritmos de trabalho, interações existentes com outras tarefas, imprevistos e incidentes que podem aumentar as exposições, dados do ambiente físico como tipo de instalação, "layout", contaminação por contigüidade, ruído, emanções, produtos intermediários, ventilação, medidas de proteção coletivas e individuais.

Entre as principais dificuldades para o estabelecimento do nexos ou da relação doença-trabalho estão:

a) ausência ou imprecisão na identificação de fatores de risco e ou situações a que o trabalhador está ou esteve exposto, potencialmente lesivas para sua saúde;

b) ausência ou imprecisão na caracterização do potencial de risco da exposição;

c) conhecimento insuficiente quanto aos efeitos para a saúde associados com a exposição em questão;

e) desconhecimento ou não valorização de aspectos da história de exposição e da clínica já descritos como associados ou sugestivos de doença ocupacional ou relacionada ao trabalho; e

f) necessidade de métodos propedêuticos e abordagens por equipes multiprofissionais, nem sempre disponíveis nos serviços de saúde.

É importante lembrar que, apesar da importância da abordagem multiprofissional para a atenção à saúde dos trabalhadores, o estabelecimento da relação causal ou nexos técnico entre a doença e o trabalho é de responsabilidade do médico, que deverá estar capacitado para fazê-lo.

Esta atribuição está disciplinada na Resolução Nº. 1.488 do Conselho Federal de Medicina, de 11 de fevereiro de 1998 (CFM, 1998). De acordo com o artigo 2º da Resolução, para o estabelecimento da relação (nexos) causal entre os transtornos de saúde e as atividades do trabalhador, além do exame clínico (físico e mental), e os exames complementares, quando necessário, deve o médico considerar:

a) a história clínica e ocupacional, decisiva em qualquer diagnóstico e/ou investigação de nexos causal;

b) estudo do local de trabalho;

c) estudo da organização do trabalho;

d) os dados epidemiológicos;

e) a literatura atualizada;

f) a ocorrência de quadro clínico ou subclínico em trabalhador exposto a condições agressivas;

g) a identificação de riscos físicos, químicos, biológicos, mecânicos, estressantes, e outros;

h) o depoimento e a experiência dos trabalhadores; e

i) os conhecimentos e as práticas de outras disciplinas e de seus profissionais, sejam ou não da área de saúde.

Observado os critérios citados, pode-se estabelecer a relação causal ou nexos entre a doença e o trabalho desempenhado, permitindo ao perito concluir o laudo com segurança.

No TRT 19ª REGIÃO a Junta Médica conta com um banco de dados que classifica todas as licenças para tratamento de saúde usando a metodologia de SCHILLING, facilitando assim os pedidos de isenção de imposto de renda para os aposentados.

Na prática fica muito difícil estabelecer nexos causal em situações nas quais o periciando laborou em outros órgãos públicos ou empresas privadas e solicita isenção por moléstia profissional, especialmente quando portadores de doenças do aparelho locomotor. Nestes casos a perícia deve ser minuciosa, com

solicitação de todos os documentos médicos progressos e outros dados que possam ser utilizados para emissão de parecer conclusivo.

1.6- Transplantes

O paciente portador de doença grave que é submetido à transplante, muitas vezes requer isenção de IRPF, sendo este outro ponto polêmico em relação ao tema. Abaixo transcrevemos o entendimento da Junta Médica TRT/DRT Alagoas sobre o assunto.

Transplante Renal

O transplante renal é o procedimento médico-cirúrgico no qual um rim, que anteriormente era de outra pessoa (doador), é colocado em um indivíduo cujos rins não funcionam mais (receptor). Este rim passa a desempenhar todas as funções que os rins originais não são mais capazes de fazer.

O transplante de rim oferece aos pacientes em diálise a chance de uma maior independência e melhor qualidade de vida. A diálise oferece uma substituição incompleta da função renal, enquanto que o transplante oferece a possibilidade de uma função renal plena.

O paciente será capaz de retornar a uma dieta mais próxima do normal e a beber líquidos de forma mais liberal. Tornar-se-á um participante ativo nas atividades físicas e terá maior autonomia na vida diária. Por último, não será mais dependente da diálise para ter uma boa qualidade de vida. Porém o acompanhamento médico será sempre constante.

O paciente que se submete ao transplante necessita de cuidados médicos contínuos e estará exposto a determinados riscos:

- a) Ato cirúrgico do transplante - apesar de ser uma cirurgia até certo ponto simples, ela envolve o risco inerente a qualquer ato cirúrgico;
- c) Necessidade de uso de medicações imunossupressoras - Como prednisona, azatioprina, ciclosporina e anticorpos monoclonais, que possuem determinados efeitos colaterais e podem trazer complicações como infecções e tumores;
- d) O rim transplantado pode não funcionar e o paciente necessita retornar à diálise.

Nas primeiras semanas as doses de imunossupressores são mais altas, depois, ao longo do tempo, a dose de cada um dos medicamentos vai diminuindo, porém o paciente sempre vai precisar tomá-los, do contrário o rim transplantado será rejeitado pelo próprio organismo, necessitando de retorno à diálise.

Do ponto de vista legal, apenas os pacientes que apresentam função renal normal após o transplante, sem rejeições, serão considerados como portadores de doença controlada, não fazendo jus ao benefício fiscal.

Transplante de Fígado

O transplante de fígado é um procedimento cirúrgico, multidisciplinar, que consiste na retirada do fígado doente, de um paciente enfermo para a colocação de um fígado sadio extraído de um doador com morte encefálica, ou um segmento do fígado de um doador vivo.

As indicações desse tipo de procedimento são todas aquelas doenças, agudas ou crônicas do fígado, nas quais, se esgotaram todas as possibilidades de tratamento clínico, e que levam a uma falência do fígado, com a insuficiência hepática e repercussões hemodinâmicas e metabólicas.

Um transplante de fígado pode trazer uma série de complicações para o receptor. As mais frequentes e inerentes a este procedimento são: as hemorragias, trombozes das anastomoses vasculares, infecções decorrentes da imunossupressão, complicações renais e a mais temida que é a rejeição do fígado doado pelo organismo do paciente receptor.

O paciente recebe diversas medicações e inclusive faz uso de alguns imunossupressores por toda a vida. Inicialmente são necessárias visitas médicas semanais, depois mensais e semestrais.

Do ponto de vista legal, apenas os pacientes que apresentam função hepática normal após o transplante sem rejeições, serão considerados como portadores de doença controlada, não fazendo jus ao benefício fiscal.

Transplante Cardíaco

O transplante de coração foi um dos grandes avanços para o paciente com insuficiência cardíaca em estágio terminal, e que não responde mais a nenhum tratamento ou outro tipo de intervenção cirúrgica.

Depois da cirurgia, os pacientes são monitorados cuidadosamente quanto à rejeição, infecção e complicações não-cardíacas decorrentes da própria cirurgia ou dos medicamentos imunossuppressores utilizados.

Quem se submete a transplante de coração corre alto risco de contrair infecções, como resultado da imunossupressão agressiva necessária para evitar a rejeição aguda. O funcionamento do sistema de defesa, ou imunológico, do paciente é reduzido ao máximo para evitar a rejeição do novo órgão. Os pulmões são o alvo mais freqüente das infecções pós-transplante. Infecções decorrentes de feridas do esterno são problemáticas e responsáveis por 25% das mortes relacionadas à infecção.

A rejeição aguda pode levar a perda do novo órgão, freqüentemente causando a morte do paciente. A rejeição crônica tornou-se cada vez mais problemática. Acredita-se que este tipo de rejeição seja a causa do tempo de sobrevida não ter aumentado como esperado, apesar da grande evolução dos transplantes nos últimos anos. Uma das doenças que compromete a sobrevida da maioria dos transplantes de coração é a vasculopatia do enxerto cardíaco, que surge até cinco anos após a cirurgia. Ela é a principal causa de morte após o primeiro ano do transplante, provavelmente estando relacionada ao processo de rejeição crônica.

A maioria das pessoas que passaram pelo transplante de coração apresenta pelo menos um episódio de rejeição aguda e muitas desenvolvem infecção.

Do ponto de vista legal, apenas os pacientes que apresentam função cardíaca normal após o transplante, com ausência de rejeição, serão considerados como portadores de doença controlada, não fazendo jus ao benefício fiscal.

SEÇÃO II – AS DOENÇAS (MOLÉSTIAS) PREVISTAS EM LEI

1-AIDS

1.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

É uma doença caracterizada por uma disfunção grave do sistema imunológico do indivíduo infectado pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV).

Sua evolução é marcada por uma considerável destruição de linfócitos T CD4+ e pode ser dividida em 3 fases: infecção aguda, que pode surgir algumas semanas após a infecção inicial, com manifestações variadas que podem se assemelhar a um quadro gripal, ou mesmo a uma mononucleose. Nessa fase os sintomas são autolimitados e quase sempre a doença não é diagnosticada devido à semelhança com outras doenças virais.

Em seguida, o paciente entra em uma fase de infecção assintomática, de duração variável de alguns anos.

A doença sintomática, é definida por diversos sinais, sintomas e doenças oportunista, com febre prolongada, diarreia crônica, perda de peso importante (superior a 10% do peso anterior do indivíduo), sudorese noturna, astenia e adenomegalia.

As infecções oportunistas passam a surgir ou reativar, tais como tuberculose, pneumonia por *Pneumocystis carinii*, toxoplasmose cerebral, candidíase e meningite por criptococos, dentre outras.

Tumores raros em indivíduos imunocompetentes, como o sarcoma de Kaposi, linfomas não-Hodgkin podem surgir, caracterizando a AIDS.

A ocorrência de formas graves ou atípicas de doenças tropicais, como leishmaniose e doença de Chagas, tem sido observada no Brasil. A história natural da doença vem sendo consideravelmente modificada pelos anti-retrovirais que retardam a evolução da infecção até o seu estágio final.

O Agente etiológico, é um vírus RNA, um Retrovírus denominado Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), com 2 tipos conhecidos: o HIV-1 e o HIV-2.

O Reservatório da doença é o ser humano. O Modo de transmissão é através de contato sexual, sangüínea (via parenteral e da mãe para o filho, no curso da gravidez, durante ou após o parto) e pelo leite materno.

São fatores de risco associados aos mecanismos de transmissão do HIV: variações frequentes de parceiros sexuais sem uso de preservativos; utilização de sangue ou seus derivados sem controle de qualidade; uso compartilhado de seringas e agulhas não esterilizadas (como acontece entre usuários de drogas injetáveis); gravidez em mulher infectada pelo HIV; e recepção de órgãos ou sêmen de doadores infectados.

É importante ressaltar que o HIV não é transmitido pelo convívio social ou familiar, abraço ou beijo, alimentos, água, picadas de mosquitos ou de outros insetos.

O período de incubação é o tempo compreendido entre a infecção pelo HIV e o aparecimento de sinais e sintomas da fase aguda, podendo variar de cinco a 30 dias.

O Período de latência é o período compreendido entre a infecção pelo HIV e os sintomas e sinais que caracterizam a doença causada pelo HIV (AIDS). Sem o uso dos anti-retrovirais, esse período está compreendido entre 3 a 10 anos.

Em relação ao período de transmissibilidade, o indivíduo infectado pelo HIV pode transmiti-lo durante todas as fases da infecção, sendo esse risco proporcional à magnitude da viremia.

A detecção laboratorial do HIV é realizada por meio de técnicas que pesquisam anticorpos, antígenos, material genético (biologia molecular) ou que isolem o vírus (cultura).

Os testes que pesquisam anticorpos (sorológicos) são os mais utilizados. O aparecimento de anticorpos detectáveis por testes sorológicos ocorre em torno de 30 dias após a infecção em indivíduos imunologicamente competentes.

Denomina-se "janela imunológica" esse intervalo entre a infecção e a detecção de anticorpos por técnicas laboratoriais. Nesse período, as provas sorológicas podem ser falso-negativas.

Para os menores de 18 meses de idade, pesquisa-se o RNA viral, visto que a detecção de anticorpos nesse período pode ser devida à transferência passiva de anticorpos maternos ocorrida durante a gestação, razão pela qual os testes sorológicos não devem ser realizados.

Devido à importância do diagnóstico laboratorial, particularmente pelas conseqüências de se "rotular" um indivíduo como HIV positivo o Programa Nacional de DST e AIDS, da Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde, regulamentou os procedimentos de realização dos testes por meio da Portaria Ministerial nº 59, de 28 de janeiro de 2003 que devem ser rigorosamente seguidos, de acordo com a natureza de cada situação.

Nos últimos anos, foram obtidos grandes avanços no conhecimento da patogênese da infecção pelo HIV e várias drogas anti-retrovirais em uso combinado, chamado de "coquetel", se mostram eficazes na elevação da contagem de linfócitos T CD4+ e redução nos títulos plasmáticos de RNA do HIV (carga viral), diminuindo a progressão da doença e levando a uma redução da incidência das complicações oportunistas, uma redução da mortalidade, uma maior sobrevivência, bem como a uma significativa melhora na qualidade de vida dos indivíduos.

A partir de 1995, o tratamento com monoterapia foi abandonado, passando a ser recomendação, do Ministério da Saúde, a utilização de terapia combinada com 2 ou mais drogas anti-retrovirais. São numerosas as possibilidades de esquemas terapêuticos indicados pela Coordenação Nacional de DST e AIDS, que variam, em adultos e crianças, com curso ou não de doenças oportunistas, com tamanho da carga viral e dosagem de CD4+. Por esse motivo, recomenda-se a leitura dos Manuais atualizados do Ministério da Saúde.

Em relação a definição de caso, entende-se por caso de AIDS o indivíduo que se enquadra nas definições adotadas pelo Ministério da Saúde: infecção avançada pelo HIV com repercussão no sistema imunitário, com ou sem ocorrência de sinais e sintomas causados pelo próprio HIV ou conseqüentes a doenças oportunistas (infecções e neoplasias). Os critérios para caracterização de casos de AIDS estão descritos na publicação Critérios de definição de casos de AIDS em adultos e crianças (2004).

1.2- PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Os casos de AIDS fazem jus ao benefício da Receita Federal, sendo o laudo renovado periodicamente, com intervalos que dependem do quadro clínico.

Os pacientes que são apenas portadores assintomáticos do HIV não fazem jus ao benefício, pois a lei é clara, ao conceder este benefício ao **portador da doença (moléstia)**.

2-ALIENAÇÃO MENTAL

2.1- ASPECTOS LEGAIS

O conceito de Alienação Mental é jurídico e não psiquiátrico, cabendo ao perito fazer o devido enquadramento, no caso da pessoa que se candidata ao benefício fiscal da Isenção do IRPF.

A Perícia Psiquiátrica é uma espécie de avaliação psiquiátrica com a finalidade de esclarecer e auxiliar a autoridade judiciária, policial e administrativa, sendo que neste caso a finalidade é verificar a sanidade mental do candidato ao benefício fiscal, como foi dito.

No laudo pericial, é fundamental que se estabeleça a validade, já que com os modernos tratamentos psiquiátricos a evolução de muitas patologias foi modificado e a legislação acompanhou este progresso.

O termo imputar significa atribuir culpa ou delito a outro, portanto, imputar é o mesmo que atribuir à outro, diferentemente do simples "atribuir", que pode ser auto-aplicado (eu me atribuo). Assim sendo, como imputar só pode ser utilizado em relação à outra pessoa. uma pessoa considerada "imputável" é aquela sobre quem podemos atribuir alguma coisa, seja uma culpa, um delito, uma responsabilidade. O alienado mental é considerado uma pessoa que não pode ser considerada imputável.

O alienado mental, do ponto de vista legal, é a pessoa que por doença mental ou desenvolvimento mental incompleto ou retardado, é inteiramente incapaz de entender os fatos ou de determinar-se de acordo com esse entendimento. Ele não tem condições de discriminar a natureza ilícita de suas ações, quando a comete; não tem consciência plena do que está fazendo e não tem nenhum domínio sobre sua volição (vontade).

Apesar do filósofo Kant ter afirmado que "não é necessário ser médico para determinar se uma pessoa é alienada Mental, basta um pouco de bom senso", poderíamos acrescentar que também "não é necessário ser médico para determinar se uma pessoa está normal, bastando um pouco de bom senso". Mas a questão não diz respeito apenas a esses dois extremos do vasto espectro da existência humana. O que preocupa são os variados casos situados entre esses dois extremos; a doença franca e o normal evidente.

Com a evolução das ciências, criou-se a certeza de que havia uma origem doentia nos Transtornos Mentais e que eles não se manifestavam de maneira simplesmente binária, como ocorre na obstetria com as grávidas e não-grávidas. Nas questões emocionais e mentais há graduações de sofrimento e comprometimento.

A sanidade mental diz respeito à capacidade da pessoa ter juízo crítico sobre o ato cometido ou, resumidamente, capacidade de ter consciência se uma ação foi ou será boa ou má. É muito mais importante ter juízo crítico do ato, compreendê-lo e valorizá-lo. No alienado mental esta capacidade encontra-se ausente. Também é importante ter em mente que o ato não é apenas caracterizado pela ação. O ato pode comportar também a omissão, que é a ausência de ação.

Evidentemente a pessoa pode saber o que fez, ter memória do fato sem, contudo, ter juízo crítico adequado daquilo que fez. Um psicótico paranóide, por exemplo, tem perfeita memória de suas ações, de fato acha que se defendeu contra inimigos imaginários, seria mesmo capaz de fazer tudo o que fez novamente e, não obstante, não tem nenhuma crítica saudável e sensata do ocorrido. Ele "sabe" sim o que fez, só que seu saber provém de um ajuizamento psicótico da realidade, sendo legalmente um alienado mental.

A psiquiatria tem que se esforçar muito para detectar numa pessoa, aqui e agora, alguma absoluta carência de sentimentos, sobre o certo e o errado e da noção de valores, suficiente para colocá-la totalmente à margem dos atributos comuns à maioria das outras pessoas.

A prática psiquiátrica tem mostrado, cotidianamente, que mesmo durante um surto esquizofrênico as noções de legitimidade e legalidade estão presentes na maior parte do tempo e na maioria dos pacientes. No alcoolismo ou abuso de drogas, apesar da pessoa com intoxicação aguda poder experimentar um severo prejuízo da crítica, não se admite que haja na comunidade humana alguém que ignore essa característica atrelada ao ato de beber ou drogar-se em excesso.

Nos casos definidos como Embriaguez Patológica, onde a pessoa ébria perde completamente a noção do que está fazendo por uma alteração de consciência (estreitamento de consciência), entende-se que, seguramente, ou ela já fora avisada sobre os perigos de seu beber ou já tivera antecedentes suficientes para fazê-la consciente de seu problema. Em síntese: não é um alienado mental.

Em relação ao domínio da decisão e/ou do controle dos impulsos, devemos ter em mente que a consciência de ser livre é um atributo da normalidade mental. Para que a pessoa não consiga controlar seus impulsos e nem dominar suas decisões, é preciso que se estabeleça nela um preciso diagnóstico psiquiátrico. Não basta a alegação vaga e imprecisa de que "não consigo me controlar", sem que haja qualquer patologia constatada por critérios do CID.10 ou do DSM.IV.

Deve-se contemplar também, nos casos onde a pessoa alega não ter precisa noção ética e moral de seus atos, que pode existir uma incompatibilidade de escalas de valores pessoais e culturais. É o que acontece,

por exemplo, nas personalidades psicopáticas. Nesses casos, a carência de ajuizamento ético, a despeito das oportunidades sociais que a pessoa teve e da sua normalidade intelectual, também não serve para que seja enquadrado como portador de Alienação Mental.

A Alienação Mental é um conceito jurídico, contudo suas bases estão condicionadas à saúde mental e a normalidade psíquica. Representa a condição de quem não tem a capacidade de realizar um ato com pleno discernimento e com a vivência de direcionar seus atos. Isto quer dizer que este conceito está condicionada a quem não adquiriu e não mantém pelo menos duas funções psíquicas intactas: juízo de realidade e volição.

O juízo de realidade é conceituado como a capacidade de definir valores ou atributos que damos aos objetos, expressando-se através do pensamento.

A volição corresponde a atividade psíquica de direcionamento para atos voluntários, denominada por Jasper de consciência do arbítrio. A vivência de escolha e decisão define a vontade ou as ações do arbítrio.

Naturalmente que nesta atividade psíquica intervém uma série de outras funções psíquicas, como a percepção, o pensamento, o humor e os sentimentos. Um ato somente é considerado voluntário quando é praticado com previsão e consciência da finalidade.

O perito deve ser o mais didático possível, traduzindo da melhor maneira os conceitos e definições médicas, bem como os eventuais diagnósticos em linguagem acessível, jamais se limitando à denominação simples do diagnóstico psiquiátrico.

Os objetivos básicos da Perícia Psiquiátrica não podem se distanciar do seguinte:

- 1 - Estabelecer o diagnóstico médico;
- 2 - Estabelecer o estado mental atual;
- 3 - Estabelecer o prognóstico social, isto é, indicar, do ponto de vista psiquiátrico, a irreversibilidade ou não do quadro, a incapacidade definitiva ou temporária.

O exame pericial em psiquiatria é de natureza clínica e semiológica, mas caso estejam indicados exames auxiliares para o caso, estes devem ser solicitados, incluindo exames psicológicos. A anamnese deve ser tão completa quanto possível. O exame direto é aquele cuja coleta de dados se faz junto ao examinando e, deve ser completado com informações obtidas de outras fontes, como relatórios fornecidos por médicos assistentes ou hospitais. Pode ser extremamente útil obter informações adicionais junto às pessoas da intimidade do examinando. Da habilidade do perito dependerá a validade e veracidade dessas informações.

A avaliação do estado mental da pessoa a ser periciada deve ser relatada de forma precisa. O objetivo dessa avaliação é informar o que a medicina constata sobre a função mental da pessoa em apreço. Apesar do desejável cuidado científico e técnico, não se trata de uma tese ou dissertação de mestrado, mas de uma informação precisa com propósitos de ser, sobretudo, inteligível.

O perito deve observar e avaliar a capacidade da pessoa de se auto-determinar (reger seus próprios atos) e administrar seus bens. Juridicamente a capacidade é entendida como o requisito necessário para o sujeito agir por si, avaliando corretamente a realidade e distinguindo o lícito do ilícito, o desejável do prejudicial o adequado do inadequado e assim por diante.

Está claro que a simples existência de transtorno ou doença mental não significa, obrigatoriamente, que é totalmente impossível haver compreensão do ato, do lícito e ilícito, das conseqüências, enfim, não é suficiente para determinar, invariavelmente, a existência de Alienação Mental.

Com a nova legislação é plausível, ainda, a hipótese de uma Alienação Mental transitória, como por exemplo, como aconteceria nos casos de patologias de origem orgânica transitória (acidentes vasculares cerebrais) ou mesmo em certos casos psicogênicos (Transtorno Delirante Transitório, por exemplo).

O portador de Alienação Mental apresenta incapacidades que se agrupam em cinco categorias, a saber: 1) Incapacidade para os atos essenciais da vida quotidiana; 2) Incapacidade para as atividades afetivas e familiares; 3) Incapacidade para as atividades de lazer; 4) Incapacidade para as atividades escolares ou de formação, e 5) Incapacidade para as atividades profissionais

O perito deve ter ser o cuidado de reavaliar periodicamente estes periciandos, o que se pode chamar o cuidado da espera. O que diferencia a juventude da maturidade é o tempo. Não apenas porque a passagem dos anos amadurece o jovem, mas pela própria forma de se relacionar com o tempo, senhor da razão. Pois esse senhor, só o reconhece aqueles que já conviveram com as reviravoltas que sua dimensão é capaz de revelar.

Os diagnósticos em psiquiatria são um exemplo do que foi dito. Tentar explicar isso para um jovem médico ansioso por diagnosticar os doentes não é tarefa fácil, aliás esta afirmativa se aplica a muitas áreas da medicina.

Com a maturidade, o médico após diversas experiências frustrantes, começa a aceitar um pouco melhor a sua pequenez diante do tempo, entendendo porque ele é o senhor da razão. É preciso paciência para reavaliar o paciente (periciando).

2.2- ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

2.2.1-Demência

A demência é um declínio progressivo e lento da capacidade mental, no qual a memória, o pensamento, o julgamento e a capacidade de concentração e de aprendizado são comprometidos e a personalidade pode deteriorar. A demência pode ocorrer subitamente em indivíduos jovens que apresentam uma destruição de células cerebrais decorrente de uma lesão grave, de uma doença ou de uma substância tóxica (p.ex., monóxido de carbono).

No entanto, a demência geralmente apresenta um desenvolvimento lento e afeta os indivíduos com mais de 60 anos. Apesar disso, ela não faz parte do processo normal de envelhecimento. Como todos os indivíduos envelhecem, as alterações cerebrais causam uma certa perda de memória (especialmente a memória recente) e alguns apresentam diminuição da capacidade de aprendizado. Essas alterações normais não afetam a capacidade funcional.

O esquecimento dos indivíduos idosos é algumas vezes denominado perda de memória senil benigna, a qual não é necessariamente um sinal de demência ou um sinal precoce da doença de Alzheimer. A demência é uma degradação muito mais grave da capacidade mental e piora no decorrer do tempo. Apesar da possibilidade dos indivíduos que envelhecem geralmente poderem esquecer de detalhes, aqueles com demência podem esquecer por completo acontecimentos recentes.

A causa mais comum da demência é a doença de Alzheimer. A sua causa não é conhecida, mas os fatores genéticos têm um papel. A doença parece ocorrer em algumas famílias e é causada ou é influenciada por várias anormalidades genéticas específicas. Na doença de Alzheimer, ocorre degeneração de partes do cérebro, com destruição celular e redução da reação das células restantes a muitas das substâncias químicas que transmitem sinais no cérebro. Tecidos anormais, denominados placas senis e emaranhados neurofibrilares, e proteínas anormais surgem no cérebro e podem ser identificados durante uma autópsia.

A segunda causa mais comum de demência são os acidentes vasculares cerebrais sucessivos. Cada um desses acidentes vasculares cerebrais é pouco importante, não produzindo paralisia imediata e, raramente, produzindo aquela causada pelos acidentes vasculares cerebrais mais extensos. Esses pequenos acidentes vasculares cerebrais produzem uma destruição gradual do tecido cerebral. As áreas destruídas pela falta de circulação sanguínea são denominadas infartos. Como esse tipo de demência é decorrente de muitos acidentes vasculares cerebrais pequenos, o distúrbio é conhecido como demência de múltiplos infartos. Quase todos os indivíduos com demência de múltiplos infartos sofrem de hipertensão arterial ou de diabetes e ambas as patologias lesam os vasos sanguíneos cerebrais.

A demência também pode ser causada por uma lesão cerebral ou por um episódio de parada cardíaca. Outras causas de demência são incomuns.

A doença de Pick, um distúrbio raro, é muito semelhante à doença de Alzheimer, exceto pelo fato dela comprometer apenas uma pequena área do cérebro e apresentar uma evolução muito mais lenta.

Aproximadamente 15% a 20% dos indivíduos com doença de Parkinson cedo ou tarde apresentam demência.

Além disso, a demência também pode ocorrer em indivíduos com AIDS e com a doença de Creutzfeldt-Jakob, uma doença rara e progressiva causada por uma infecção do cérebro por uma partícula infecciosa denominada príon, a qual tem relação com a doença da vaca louca.

A hidrocefalia com pressão normal ocorre quando o líquido que normalmente envolve o cérebro e o protege contra lesões deixa de ser adequadamente reabsorvido, causando um tipo raro de demência. Essa hidrocefalia não só causa uma deterioração da função mental, mas também acarreta incontinência urinária e uma anormalidade incomum caracterizada pela marcha com as pernas afastadas. Ao contrário de muitas outras causas de demência, a hidrocefalia com pressão normal algumas vezes é reversível quando tratada a tempo.

Os indivíduos que sofrem traumatismos crânioencefálicos repetidos (p.ex., boxeadores) apresentam frequentemente a demência pugilística (encefalopatia traumática progressiva crônica); alguns também apresentam hidrocefalia.

Alguns indivíduos idosos com depressão apresentam pseudodemência, eles apenas parecem ter demência. Eles comem e dormem pouco e queixam-se amargamente de sua perda de memória, ao contrário daqueles que apresentam uma demência real, os quais tendem a negar a perda de memória.

Em geral, a demência começa lentamente e piora com o passar do tempo e, por essa razão, ela pode não ser identificada no início. A memória, a capacidade de noção do tempo e a capacidade de reconhecer as pessoas, os locais e os objetos diminuem.

Os indivíduos com demência apresentam dificuldade para encontrar e utilizar a palavra correta e no pensamento abstrato (p.ex., trabalhar com números). São comuns também as alterações da personalidade; muitas vezes acentuando um determinado traço da personalidade. A demência devida à doença de Alzheimer geralmente começa de forma sutil. Os indivíduos que trabalham apresentam determinadas dificuldades para realizar tarefas, enquanto que as alterações apresentadas pelos aposentados podem não ser tão evidentes no início.

O primeiro sinal pode ser o esquecimento de acontecimentos recentes, embora, em alguns casos, a doença inicie com depressão, temor, ansiedade, diminuição das emoções ou outras alterações da personalidade. Os padrões da linguagem podem apresentar alterações discretas, o indivíduo pode utilizar palavras mais simples, utilizá-las de forma incorreta ou pode ser incapaz de achar a palavra adequada. A condução de um automóvel pode ser difícil devido à incapacidade de interpretar os sinais. No decorrer do tempo, as alterações tornam-se mais perceptíveis e, finalmente, o indivíduo passa a apresentar um comportamento social inadequado.

Ao contrário da demência causada pela doença de Alzheimer, a demência causada por pequenos acidentes vasculares cerebrais pode apresentar uma evolução progressiva descendente em pequenas crises, com uma piora repentina seguida por uma discreta melhora e, finalmente, piorando novamente meses ou anos mais tarde quando ocorre um outro acidente vascular cerebral.

Algumas vezes, o controle da hipertensão arterial e do diabetes pode evitar a ocorrência de outros acidentes vasculares cerebrais e a recuperação discreta algumas vezes ocorre. Alguns indivíduos com demência conseguem ocultar bem as suas deficiências. Eles evitam atividades complexas como, por exemplo, avaliar os gastos em um talão de cheques, ler e trabalhar. Aqueles que não conseguem modificar seu modo de vida podem sentir-se frustrados frente à incapacidade de realizar as atividades cotidianas.

Eles podem esquecer de realizar tarefas importantes ou podem realizá-las incorretamente. Por exemplo, eles podem esquecer de pagar contas ou distraem-se e esquecem de apagar as luzes ou de desligar o forno. A demência progride em um ritmo diferente de acordo com o indivíduo.

Freqüentemente, a avaliação do modo com que a doença piorou nos anos anteriores é uma boa maneira de se prever a sua evolução no ano seguinte. A demência causada pela AIDS geralmente começa de forma sutil, mas progride regularmente ao longo de meses ou anos. Raramente, a demência precede os outros sintomas da AIDS.

Por outro lado, a doença de Creutzfeldt-Jakob geralmente produz uma demência grave e freqüentemente leva à morte em um ano. Nas suas formas mais avançadas, a demência acarreta a destruição quase completa da função cerebral. Os indivíduos com demência tornam-se mais retraídos e menos capazes de controlar seu comportamento. Eles apresentam explosões de cólera, alterações do humor e tendem a divagar. Finalmente, eles tornam-se incapazes de acompanhar conversações e perdem a capacidade de falar.

Deve-se tentar descobrir uma causa da deterioração mental suscetível de tratamento (p.ex., uma doença da tireóide, concentrações anormais de eletrólitos no sangue, infecções, deficiências vitamínicas, intoxicação medicamentosa ou depressão). Sempre são solicitados os exames de sangue de rotina e se revê todos os medicamentos que o indivíduo está utilizando para verificar se algum deles pode ser responsável pelo problema. Deve-se solicitar uma tomografia computadorizada (TC) ou uma ressonância magnética (RM) para descartar a possibilidade de um tumor cerebral, de uma hidrocefalia ou de um acidente vascular cerebral.

A maioria das demências é incurável. O medicamento Tacrina é útil no tratamento da doença de Alzheimer, mas ele causa efeitos colaterais graves. Este medicamento tem sido, em geral, substituído pela donepezila, a qual causa menos efeitos colaterais e pode retardar a progressão da doença de Alzheimer por um ano ou mais. O ibuprofeno também pode retardar a evolução da doença.

Os medicamentos funcionam melhor durante o estágio inicial moderado da doença. A demência causada por acidentes vasculares cerebrais pequenos sucessivos não pode ser tratada, mas a sua progressão pode ser retardada ou inclusive interrompida através do tratamento da hipertensão arterial ou do diabetes associados aos acidentes vasculares cerebrais. Até o momento, não existe um tratamento para a demência causada pela doença de Creutzfeldt-Jakob ou pela AIDS.

Os medicamentos utilizados no tratamento da doença de Parkinson não são úteis para a demência e alguns deles podem inclusive piorar os sintomas. Quando a perda de memória é causada pela depressão, os medicamentos antidepressivos e o aconselhamento especializado podem ser úteis, pelo menos temporariamente.

Se for diagnosticada precocemente, a demência causada pela hidrocefalia com pressão normal pode, algumas vezes, ser tratada através da remoção do excesso de líquido no interior do cérebro através de um tubo de drenagem (derivação ou shunt).

É comum se usar medicamentos antipsicóticos para controlar a agitação e os episódios de cólera que podem acompanhar a demência avançada. Infelizmente, esses medicamentos não são muito eficazes no controle desses comportamentos e podem causar efeitos colaterais graves. Os medicamentos antipsicóticos são mais eficazes para os indivíduos que apresentam paranóia ou alucinações.

Muitos medicamentos soníferos, contra resfriado, ansiolíticos e alguns antidepressivos também contribuem para o agravamento dos sintomas. Apesar da demência ser crônica e a função intelectual não poder ser restaurada, certas medidas de apoio podem ser de grande utilidade. Os responsáveis pelos cuidados devem fornecer orientações adequadas, mas devem evitar tratar o indivíduo como uma criança. Não se deve repreender um indivíduo com demência pelo fato dele haver cometido erros ou por não conseguir aprender ou lembrar-se de algo. Isto não é útil e pode piorar a situação.

Como a demência é uma doença progressiva, é essencial estabelecer um plano para o futuro. Este planejamento geralmente combina os esforços do médico, de um assistente social, de enfermeiros e de um advogado. Entretanto, a maior responsabilidade recai sobre a família e o estresse pode ser enorme.

Freqüentemente, é possível obter períodos de descanso da carga que significa o cuidado permanente do paciente, mas isto dependerá do comportamento específico e das capacidades do indivíduo com demência, assim como dos recursos familiares e da comunidade. As instituições de assistência social podem auxiliar a encontrar os recursos de auxílio adequados. As opções incluem programas de cuidado diurno, visitas domiciliares de enfermeiros, assistência em tempo parcial ou integral para as tarefas domésticas ou a ajuda de alguém que permaneça de forma permanente na casa do paciente. À medida que a condição do indivíduo deteriora, a melhor solução pode ser a internação em um serviço especializado no cuidado deste tipo de paciente.

Do ponto de vista legal, os pacientes com diagnóstico firmado de demência são considerados como portadores de Alienação Mental, fazendo jus ao benefício fiscal. O laudo deve ter validade entre 6 meses a 5 anos, dependendo da etiologia.

2.2.2-Esquizofrenia e Delírio

A esquizofrenia e o delírio são distúrbios distintos que podem apresentar certas características comuns como, por exemplo, a paranóia, a desconfiança e o pensamento irreal. No entanto, a esquizofrenia é um distúrbio mental grave e relativamente comum que está associado à psicose (perda de contato com a realidade) e a um declínio das funções gerais. Por outro lado, o delírio é mais raro e acarreta uma incapacidade parcial ou mais limitada.

Esquizofrenia

A esquizofrenia é um distúrbio mental grave caracterizado pela perda do contato com a realidade (psicose), alucinações, delírios (crenças falsas), pensamento anormal e alteração do funcionamento laborativo e social. A esquizofrenia é um importante problema de saúde pública em todo o mundo. A sua prevalência mundial parece ser discretamente inferior a 1%, embora tenham sido identificados bolsões de maior ou menor incidência.

Diversos distúrbios compartilham as características da esquizofrenia. Os distúrbios que se assemelham à esquizofrenia, mas cujos sintomas estão presentes há menos de 6 meses, são denominados distúrbios esquizofreniformes. Quando os sintomas persistem por pelo menos um dia, mas duram menos de um mês, eles são denominados distúrbios psicóticos breves. Um distúrbio caracterizado pela presença de sintomas do humor (p.ex., depressão ou mania) juntamente com sintomas mais típicos de esquizofrenia é denominado distúrbio esquizoafetivo. Um distúrbio da personalidade que pode compartilhar sintomas de esquizofrenia, mas no qual os sintomas em geral não são tão graves a ponto de satisfazer aos critérios da psicose, é denominado distúrbio da personalidade esquizotípica.

Embora a causa específica da esquizofrenia seja desconhecida, o distúrbio possui claramente uma base biológica. Muitos especialistas aceitam um modelo de “vulnerabilidade-estresse”, no qual a esquizofrenia só ocorre em indivíduos biologicamente vulneráveis. Até o momento, não se conhece a causa da vulnerabilidade do indivíduo à doença, mas podem estar incluídos uma predisposição genética; problemas que ocorreram antes, durante ou depois do nascimento, ou uma infecção viral do cérebro.

A dificuldade de processamento das informações, a incapacidade de concentração, a dificuldade de comportar-se de forma socialmente aceitável e a incapacidade de lidar com os problemas em geral podem indicar vulnerabilidade. Nesse modelo, o estresse ambiental, como eventos estressantes da vida ou problemas de dependência de drogas, desencadeiam o início e a recorrência da esquizofrenia em indivíduos vulneráveis.

A esquizofrenia começa mais freqüentemente entre os 18 e os 25 anos nos homens e entre os 26 e 45 nas mulheres. Contudo, não é incomum o seu início na infância ou começo da adolescência ou em uma idade mais avançada. O surgimento da esquizofrenia pode ser súbito, em dias ou semanas, ou lento e insidioso, ao longo de anos. A gravidade e os tipos de sintomas podem variar significativamente de paciente a paciente.

De modo geral, os sintomas podem ser classificados em três grupos: delírios e alucinações; distúrbios do pensamento e comportamentos estranhos; e sintomas negativos ou de déficit. Um indivíduo pode apresentar sintomas de um ou até três dos grupos.

Os sintomas são suficientemente graves para interferir na capacidade laborativa, de se relacionar com as pessoas e de cuidar de si mesmo. Os delírios são falsas crenças, que muitas vezes envolvem uma interpretação errônea de percepções ou experiências. Por exemplo, os indivíduos com esquizofrenia podem apresentar delírios persecutórios, acreditando que estão sendo atormentados, seguidos, enganados ou espiados. Podem também apresentar delírios de referência, acreditando que trechos de livros, jornais ou letras de músicas são direcionados especificamente a eles.

Eles podem apresentar delírios de roubo ou de imposição do pensamento, acreditando que outras pessoas podem ler sua mente, que seus pensamentos estão sendo transmitidos para outras pessoas ou que pensamentos e impulsos estão lhes sendo impostos por forças externas. Existem ainda as alucinações auditivas, visuais, olfativas, gustativas ou táteis, apesar das alucinações auditivas serem de longe as mais freqüentes. O indivíduo pode “ouvir” vozes comentando seu comportamento, conversando umas com outras ou fazendo comentários críticos ou ofensivos. O distúrbio do pensamento refere-se a um pensamento desorganizado, que se torna evidente quando a fala é desconexa, muda de um tema a outro e não tem qualquer finalidade.

A fala pode ser discretamente desorganizada ou completamente incoerente e incompreensível. O comportamento estranho pode tomar a forma de atos infantis, de agitação de apresentação, higiene ou conduta inadequadas.

O comportamento motor catatônico é uma forma extrema de comportamento estranho no qual o indivíduo pode manter-se em uma postura rígida e resistir aos esforços para ser mobilizado ou, ao contrário, ele apresenta uma atividade motora sem estímulo e sem objetivo. Os sintomas negativos ou de déficit da esquizofrenia incluem o embotamento da afetividade, a pobreza da fala, a anedonia e a misantropia.

O embotamento da afetividade refere-se a uma diminuição das emoções. A face do indivíduo pode parecer imóvel. Ele mantém um contato visual mínimo e não apresenta expressividade emocional. Os eventos que normalmente fariam um indivíduo rir ou chorar não produzem respostas.

A pobreza da fala refere-se a uma diminuição dos pensamentos que é refletida na diminuição da fala. As respostas a questões podem ser concisas, uma ou duas palavras, dando a impressão de um vazio interior.

A anedonia refere-se à diminuição da capacidade de sentir prazer. O indivíduo pode demonstrar pouco interesse por atividades anteriores e despende mais tempo em atividades inúteis. A misantropia refere-se à falta de interesse em relacionar-se com outras pessoas. Esses sintomas negativos freqüentemente estão associados a uma perda geral na motivação, no sentido de finalidade e objetivos.

Em um esforço para classificar os pacientes em grupos mais uniformes, foram propostos subtipos de esquizofrenia. No entanto, em um mesmo paciente, o subtipo pode mudar no decorrer do tempo. A esquizofrenia paranóide é caracterizada por uma preocupação com os delírios ou alucinações auditivas. A fala desorganizada e as emoções inadequadas são menos proeminentes. A esquizofrenia hebefrênica ou desorganizada é caracterizada pela fala desorganizada, pelo comportamento desorganizado e pelo embotamento afetivo ou pelas emoções inadequadas.

A esquizofrenia catatônica é dominada pelos sintomas físicos como a imobilidade, a atividade motora excessiva ou a adoção de posturas esquisitas. A esquizofrenia indiferenciada é freqüentemente caracterizada por sintomas de todos os grupos: delírios e alucinações, distúrbio do pensamento e comportamento estranho e sintomas de déficit ou negativos.

Mais recentemente, a esquizofrenia foi classificada de acordo com a presença e gravidade dos sintomas negativos ou de déficit. Nos indivíduos com o subtipo negativo, os sintomas negativos são predominantes como, por exemplo, embotamento afetivo, falta de motivação e diminuição do sentido de finalidade. Nos indivíduos com esquizofrenia sem déficit ou paranóide, os delírios e as alucinações são evidentes, mas são observados relativamente poucos sintomas negativos. Em geral, os indivíduos com esquizofrenia sem déficit tendem a apresentar uma incapacitação menos grave e são mais responsivos ao tratamento.

Não existe um exame diagnóstico definitivo para a esquizofrenia. O psiquiatra estabelece o diagnóstico baseando-se em uma avaliação geral da história e dos sintomas do paciente. Para que o diagnóstico de esquizofrenia seja estabelecido, os sintomas devem persistir por um mínimo de seis meses e devem estar associados a uma deterioração significativa da atividade laborativa, escolar ou social. São muito importantes as informações fornecidas pela família, amigos ou professores, para se estabelecer o momento do início da doença. Deve-se descartar a possibilidade dos sintomas psicóticos do paciente serem decorrentes de um distúrbio do humor.

É comum a realização de exames laboratoriais para se descartar a possibilidade do uso abusivo de drogas ou de um distúrbio clínico, neurológico ou endócrino subjacente que possa apresentar características da psicose. Esses distúrbios incluem certos tumores cerebrais, epilepsia do lobo temporal, doenças auto-imunes, doença de Huntington, doenças hepáticas e reações medicamentosas adversas.

Os indivíduos com esquizofrenia apresentam anormalidades cerebrais que podem ser visualizadas em uma tomografia computadorizada (TC) ou em uma ressonância magnética (RM). No entanto, os defeitos são insuficientemente específicos para serem úteis no diagnóstico.

A curto prazo (um ano), o prognóstico de esquizofrenia está intimamente relacionado ao grau de adesão ao tratamento medicamentoso por parte do indivíduo. Sem o tratamento medicamentoso, 70 a 80% dos indivíduos que apresentaram um episódio esquizofrênico apresentarão recaídas nos doze meses seguintes e apresentarão um episódio subsequente. Os medicamentos utilizados continuamente podem reduzir a taxa de recaídas para aproximadamente 30%.

A longo prazo, o prognóstico de esquizofrenia varia. Em geral, um terço dos indivíduos apresenta uma melhoria significativa e duradoura; um terço apresenta alguma melhoria com recaídas intermitentes e uma incapacidade residual e um terço apresenta uma invalidez grave e permanente.

Os fatores associados a um bom prognóstico incluem o início súbito da doença, o início mais tardio da doença, um bom nível de habilidades e de realizações antes de ficarem doentes, e o subtipo paranóide ou sem déficit da doença. Os fatores associados a um mau prognóstico incluem o início precoce da doença, o mau desenvolvimento social e profissional prévio, uma história familiar de esquizofrenia e o subtipo hebefrênico ou com déficit da doença. A esquizofrenia está associada a um risco de suicídio de aproximadamente 10%. Em média, a esquizofrenia reduz a expectativa de vida em aproximadamente 10 anos.

Os objetivos gerais do tratamento são a redução da gravidade dos sintomas psicóticos, a prevenção de recorrências de episódios sintomáticos e da deterioração associada do funcionamento do indivíduo e a provisão de apoio para que o indivíduo consiga apresentar o melhor funcionamento possível.

Os medicamentos antipsicóticos, a reabilitação e as atividades de apoio comunitário e a psicoterapia representam os três principais componentes do tratamento. Os medicamentos antipsicóticos costumam ser eficazes na redução ou eliminação de sintomas como os delírios, as alucinações e o pensamento desorganizado.

Após o desaparecimento dos sintomas agudos, o uso contínuo de medicamentos antipsicóticos reduz substancialmente a probabilidade de episódios futuros. Infelizmente, os medicamentos antipsicóticos produzem efeitos adversos importantes, incluindo a sedação, a rigidez muscular, os tremores e o ganho de peso. Esses medicamentos também podem causar discinesia tardia, movimentos involuntários, geralmente dos lábios e da língua, ou contorções dos membros superiores ou inferiores.

Um pequeno número de indivíduos com esquizofrenia é incapaz de viver independentemente, seja por apresentarem sintomas graves e não serem responsivos à terapia ou porque não possuem as habilidades necessárias para viver em comunidade. Nesses casos, é necessário o tratamento contínuo em um ambiente seguro e amparador.

Do ponto de vista legal, as pessoas com diagnóstico firmado de esquizofrenia são consideradas como portadoras de Alienação Mental. Com o tratamento bem sucedido, após o controle da doença, o benefício fiscal é suspenso, podendo ser requerido novamente a qualquer momento. A duração inicial do laudo, de modo geral é de 2 anos.

Delírio

O delírio é caracterizado pela presença de uma ou mais crenças falsas que persistem pelo menos por um mês. Ao contrário da esquizofrenia, o delírio é relativamente incomum e o funcionamento é menos comprometido. O distúrbio geralmente afeta pela primeira vez os indivíduos de meia-idade ou idosos. Os delírios tendem a incluir situações possíveis de ocorrer na vida real (p.ex., ser perseguido, envenenado, infectado, amado à distância, ou traído pelo cônjuge ou amante). Existem diversos subtipos de delírio. No subtipo erotomaniaco, o tema central do delírio é que outra pessoa está enamorada pelo paciente. Podem ser comuns os esforços para contactar o objeto da ilusão através de telefonemas, cartas ou mesmo vigilância e espionagem.

O comportamento relacionado ao delírio pode criar conflitos com a lei. No subtipo grandioso, o indivíduo está convencido de que possui um grande talento ou de que realizou alguma descoberta importante. No subtipo ciumento, ele está convencido de que o cônjuge ou parceiro não é fiel. Essa crença baseia-se em interpretações incorretas apoiadas em “evidências” duvidosas. Em tais circunstâncias, a agressão física pode representar um perigo real. No subtipo persecutório, o indivíduo acredita que estão tramando contra ele, que o estão espionando, que ele está sendo caluniado ou assediado. O indivíduo pode tentar repetidamente obter justiça apelando aos tribunais e a outras instâncias públicas. Ele pode cometer atos de violência como vingança a uma perseguição imaginária. O subtipo somático implica em uma preocupação com uma função do corpo ou com determinados atributos, como imaginar uma deformidade física, um odor ou uma parasitose. Um delírio pode surgir a partir de um distúrbio da personalidade paranóide preexistente. O distúrbio da personalidade paranóide costuma surgir no início da vida adulta e os indivíduos demonstram descrença e suspeita em relação aos outros e a suas motivações. Os primeiros sintomas incluem a sensação de estar sendo explorado, a preocupação com a lealdade ou a confiabilidade de amigos, ver significados ameaçadores em comentários ou eventos inofensivos, guardar rancor durante longos períodos e responder prontamente ao que o indivíduo percebe como desprezo. Depois de haver descartado outras condições específicas associadas ao delírio, se baseia o diagnóstico principalmente na história pessoal. É particularmente importante estabelecer o grau de periculosidade, especialmente a determinação do indivíduo de realizar o ato em seus delírios.

Em geral, o delírio não acarreta uma incapacidade ou alterações graves da personalidade. Entretanto, o paciente pode envolver-se cada vez mais em seu delírio. A maioria dos indivíduos com delírio é capaz de permanecer empregada. Uma boa relação médico-paciente é útil no tratamento do delírio. Se o médico acreditar que o paciente é perigoso, pode ser necessária a sua internação. Geralmente, não são utilizadas medicações antipsicóticas, mas, em alguns casos, esses medicamentos são eficazes na supressão de sintomas. Um objetivo terapêutico de longo prazo é desviar o foco de atenção do delírio para uma área mais construtiva e gratificante, embora isto seja frequentemente difícil de conseguir.

Do ponto de vista legal os pacientes com delírio não são enquadrados como portadores de alienação mental, exceto os casos graves.

2.2.3-Drogas: Adição e Dependência

A adição é a atividade compulsiva e o envolvimento excessivo em uma atividade específica. A atividade pode ser o jogo, ou se referir ao uso de praticamente qualquer substância (p.ex., uma droga). As drogas podem causar dependência psicológica ou dependência psicológica e física. A dependência psicológica baseia-se no desejo de continuar tomando uma droga para induzir o prazer ou aliviar a tensão e evitar o desconforto. As drogas que produzem dependência psicológica normalmente atuam no cérebro e produzem um ou mais dos efeitos a seguir:

- Reduzem a ansiedade e a tensão;
- Causam alegria, euforia ou outras mudanças agradáveis do humor;
- Produzem a impressão de aumento da capacidade mental e física;
- Alteram a percepção sensorial.

A dependência psicológica pode ser muito poderosa e difícil de superar. Ela é particularmente comum com drogas que alteram o humor e as sensações e que afetam o sistema nervoso central. Para os droga-adidos, a atividade relacionada à droga passa a ocupar uma grande parte do dia, de modo que a adição geralmente interfere na sua capacidade laborativa, nos estudos ou na interação normal com a família e os amigos. Nos casos de dependência grave, os pensamentos e as atividades são direcionados predominantemente à obtenção e ao uso da droga. Um droga-adido pode manipular, mentir ou roubar para satisfazer a sua adição.

Os droga-adidos têm dificuldade para abandonar as drogas e, freqüentemente, eles retornam a elas após períodos de abstinência. Algumas drogas causam dependência física, que nem sempre é acompanhada de dependência psicológica. No caso de drogas que causam dependência física, o corpo adapta-se à droga quando ela é usada continuamente, acarretando tolerância e sintomas de abstinência quando o seu uso é interrompido.

A tolerância é a necessidade de aumentar progressivamente a dose de uma droga para reproduzir o efeito originalmente obtido com doses menores. Os sintomas de abstinência ocorrem quando o uso da droga é interrompido ou quando os seus efeitos são bloqueados por um antagonista. Um indivíduo que apresenta síndrome de abstinência sente-se doente e pode apresentar muitos sintomas, como cefaléia, diarreia ou tremores. A abstinência pode desencadear uma doença grave e mesmo potencialmente letal.

O termo médico abuso de drogas refere-se à disfunção e à inadaptação, mas não à dependência, causada pelo uso de drogas. Embora as drogas utilizadas de modo abusivo tenham efeitos poderosos, o humor do usuário e o ambiente onde a droga é utilizada influenciam o seu efeito de modo significativo. Por exemplo, um indivíduo que se sente triste antes de ingerir bebida alcoólica pode ficar mais triste ainda quando esta fizer efeito.

O mesmo indivíduo poderia ficar animado ao beber com amigos que ficam alegres com o efeito do álcool. Para um mesmo indivíduo, nem sempre é possível se prever com exatidão o efeito de uma droga cada vez que ela for utilizada.

Como a dependência de drogas ocorre é um tema complexo e obscuro. O processo é influenciado pelas propriedades químicas da droga, por seus efeitos, pela personalidade do usuário e por outras condições predisponentes (p.ex., hereditariedade e pressões sociais). Em particular, a progressão da experimentação ao uso ocasional e, portanto, da tolerância à dependência é pouco conhecida.

Os indivíduos de alto risco de adição, baseando-se em sua história familiar, não demonstraram diferenças biológicas ou psicológicas na forma de responder às drogas, apesar de alguns estudos indicarem que os alcoolistas podem ter uma resposta geneticamente diminuída aos efeitos do álcool. Tem sido dada muita atenção à chamada personalidade aditiva.

Os droga-adidos quase sempre têm baixa estima, são imaturos, resistem pouco à frustração e têm dificuldade para resolver problemas pessoais e de relacionamento com o sexo oposto. Eles tentam fugir da realidade e geralmente são descritos como medrosos, retraídos e deprimidos. Alguns apresentam uma história de tentativas freqüentes de suicídio ou de auto-agressão. Algumas vezes, os droga-adidos são descritos como tendo personalidade dependente, buscando sofregamente apoio em suas relações e com dificuldades para cuidar de si mesmos. Outros droga-adidos demonstram uma raiva explícita e inconsciente e uma expressão sexual descontrolada; e podem utilizar drogas para controlar o seu comportamento.

Entretanto, evidências sugerem que a maioria desses traços emerge em decorrência da adição prolongada e não é necessariamente o resultado do abuso prévio de drogas. Algumas vezes, os familiares ou os amigos podem comportar-se de modo que permitam ao adido continuar a utilizar drogas ou álcool. Essas pessoas são consideradas co-dependentes (também denominadas “facilitadores”). Os co-dependentes podem rotular o adido como “doente” ou procuram desculpar o seu comportamento. Por exemplo, um amigo pode dizer: “Pedro não queria esmurrar a parede, ele só estava um pouco aborrecido porque o bar não tinha a sua marca de cerveja predileta.”

O co-dependente pode pedir ao adido que pare de usar drogas ou álcool, mas, raramente, ele faz algo a mais para ajudá-lo a mudar seu comportamento. Um membro da família ou um amigo que se preocupa com a situação deve incentivar o droga-adido a parar com o abuso da droga e a se inscrever em um programa de tratamento. Se ele recusar-se a buscar ajuda, pode ser necessário ameaçá-lo de cortar relações. Esta atitude parece rude, mas pode ser associada a uma intervenção orientada por um profissional da área. Essa pode ser a única maneira de convencer o droga-adido de que alterações comportamentais devem ser feitas.

Uma gestante droga-adida expõe o feto à droga que ela estiver consumindo. Em geral, ela não admite o uso de drogas ou de álcool aos médicos e enfermeiros. O feto pode apresentar dependência física. Logo após o parto, o recém-nascido pode apresentar síndrome de abstinência grave ou mesmo fatal, sobretudo quando os médicos e os enfermeiros não foram informados sobre a adição materna. Os lactentes que sobrevivem à síndrome de abstinência podem apresentar muitos outros problemas.

Alcoolismo

O alcoolismo é uma doença crônica caracterizada pela tendência de beber mais do que o pretendido, tentativas fracassadas de interromper o consumo de bebidas alcoólicas e o consumo contínuo apesar das más conseqüências sociais e laborativas.

Cada vez mais, crianças e adolescentes vêm apresentando problemas com o álcool, com conseqüências particularmente desastrosas. O álcool causa tanto a dependência psicológica quanto a física. Normalmente, o alcoolismo interfere na capacidade de socialização e laborativa, acarretando muitos outros comportamentos destrutivos. Os alcoolistas podem estar intoxicados diariamente. A embriaguez tende a desagregar a família e as relações sociais e, geralmente, leva ao divórcio. O grande número de dias de ausência no trabalho acaba levando ao desemprego. Os alcoolistas nem sempre conseguem controlar o seu comportamento; tendem a dirigir quando bêbados e sofrem lesões físicas em decorrência de quedas, brigas ou acidentes automobilísticos. Alguns podem tornar-se violentos.

Dentre os indivíduos que consomem bebidas alcoólicas, aproximadamente 10% tornam-se alcoolistas. Algumas pesquisas mostram que os indivíduos com risco de alcoolismo embriagam-se menos facilmente que os não alcoolistas, isto é, o cérebro deles é menos sensível aos efeitos do álcool.

Além de um possível defeito genético, determinados traços estruturais e da personalidade podem predispor determinados indivíduos ao alcoolismo. Os alcoolistas freqüentemente são oriundos de lares desfeitos e, freqüentemente, a sua relação com os pais é conturbada. Os alcoolistas tendem a sentir-se isolados, solitários, tímidos, deprimidos ou hostis. Alguns apresentam comportamentos autodestrutivos e outros são sexualmente imaturos. Apesar disso, o abuso e a dependência do álcool são tão comuns que os alcoolistas podem ser identificados entre pessoas com qualquer tipo de personalidade.

O álcool deprime imediatamente as funções cerebrais e o grau de depressão depende de seu nível no sangue (quanto mais elevado o nível, maior o comprometimento). O nível de álcool no sangue pode ser mensurado ou estimado por meio da quantidade presente em uma amostra de ar expirado na respiração

O consumo prolongado de quantidades excessivas de álcool lesa muitos órgãos do corpo, particularmente o fígado, o cérebro e o coração. Como muitas outras drogas, o álcool tende a induzir à tolerância, de modo que os indivíduos que tomam regularmente mais de duas doses por dia podem beber mais álcool que os outros, sem ficar embriagados. Os alcoolistas também podem tornar-se tolerantes a outros depressivos. Por exemplo, aqueles que fazem uso de barbitúricos ou benzodiazepínicos muitas vezes necessitam de doses mais elevadas para obter um efeito terapêutico.

Aparentemente, a tolerância não altera o metabolismo ou a excreção do álcool. Em vez disso, o álcool induz o cérebro e outros tecidos a adaptarem-se à sua presença. Se um alcoolista pára de beber abruptamente, ele pode apresentar sintomas da abstinência. A síndrome da abstinência alcoólica geralmente começa 12 a 48 horas após a última ingestão de bebidas alcoólicas. Os sintomas discretos incluem o tremor, a fraqueza, a sudorese e a náusea. Alguns indivíduos apresentam convulsões.

Os alcoolistas inveterados que param de beber podem apresentar a alucinose alcoólica. Eles podem ter alucinações e ouvir vozes que parecem acusadoras e ameaçadoras, causando apreensão e terror. A alucinose alcoólica pode durar dias e pode ser controlada com medicamentos antipsicóticos (p.ex., clorpromazina ou tioridazina). Se não for tratada, a síndrome da abstinência alcoólica pode acarretar um conjunto de sintomas mais graves denominado delirium tremens (DT).

Normalmente, o delirium tremens não começa imediatamente. Ao contrário, ele ocorre aproximadamente 2 a 10 dias após a interrupção do consumo de álcool. No delirium tremens, o indivíduo inicialmente demonstra ansiedade e, posteriormente, apresenta confusão mental progressiva, sonolência, pesadelos, sudorese excessiva e depressão profunda. A freqüência do pulso tende a aumentar. O indivíduo pode apresentar febre. O episódio pode se agravar com alucinações fugazes, delírios que produzem medo, inquietação e desorientação, com alucinações visuais que podem causar terror. Os objetos vistos com pouca luz podem ser particularmente apavorantes. Finalmente, o indivíduo apresenta confusão mental e desorientação extrema.

Algumas vezes, um indivíduo com delirium tremens sente que o chão está se movendo, que as paredes estão caindo ou que o quarto está rodando. Com a evolução do delirium tremens, o indivíduo passa a apresentar tremor de mãos persistente, que, algumas vezes, estende-se à cabeça e ao resto do corpo, e a maioria dos indivíduos apresenta uma incoordenação grave. O delirium tremens pode ser fatal, sobretudo quando ele não é tratado.

Outros problemas estão diretamente relacionados aos efeitos tóxicos do álcool sobre o cérebro e o fígado. Um fígado lesado pelo álcool é menos capaz de livrar o corpo das substâncias tóxicas que podem causar o coma hepático. Um indivíduo que desenvolve um coma hepático torna-se embotado, sonolento e

confuso e, muitas vezes, apresenta um tremor estranho das mãos. O coma hepático é potencialmente letal e deve ser tratado imediatamente.

A síndrome de Korsakoff (psicose amnésica de Korsakoff) é comum em indivíduos que ingerem regularmente grandes volumes de álcool, sobretudo quando são desnutridos ou apresentam deficiência de vitaminas do complexo B (particularmente de tiamina). O indivíduo com síndrome de Korsakoff perde a memória recente.

A sua memória é tão ruim que freqüentemente inventa histórias para tentar cobrir a sua incapacidade de recordação. Algumas vezes, após um episódio de delirium tremens, o indivíduo apresenta a síndrome de Korsakoff. Alguns indivíduos com síndrome de Korsakoff também apresentam a encefalopatia de Wernicke, cujos sintomas incluem movimentos anormais dos olhos, confusão mental, movimentos descoordenados e disfunção nervosa. A síndrome de Korsakoff pode ser fatal, exceto se a deficiência de tiamina for imediatamente tratada. Em uma gestante, a história de consumo crônico e intenso de bebidas alcoólicas pode estar associada a defeitos congênitos graves do feto em desenvolvimento como, por exemplo, o baixo peso ao nascimento, a baixa estatura, a cabeça pequena, lesões cardíacas, lesões musculares e nível de inteligência baixo ou retardo mental.

Os alcoolistas que apresentam sintomas de abstinência geralmente tratam de si mesmos por meio do consumo de bebidas alcoólicas. Alguns procuram um médico, pois não desejam continuar a beber ou porque os sintomas de abstinência são muito intensos.

Como a deficiência vitamínica causa sintomas de abstinência potencialmente letais, os serviços de urgência geralmente administram doses intravenosas de vitamina C e complexo B, especialmente de tiamina. Também é comum a administração de líquidos, magnésio e glicose pela via intravenosa, para evitar alguns dos sintomas da abstinência alcoólica e a desidratação. Freqüentemente, usa-se um benzodiazepínico por alguns dias, para reduzir a agitação e ajudar a evitar os sintomas da abstinência.

Os medicamentos antipsicóticos geralmente são administrados apenas para aqueles com alucinose alcoólica. O delirium tremens pode ser letal e, por essa razão, ele é tratado mais agressivamente para controlar a febre alta e a agitação intensa. Geralmente, são administrados líquidos intravenosos, medicamentos antitérmicos, sedativos e o indivíduo é mantido sob um controle rigoroso. Com esse tratamento, o delirium tremens geralmente começa a desaparecer 12 a 24 horas após o início.

Após a resolução dos problemas clínicos urgentes, deve ser iniciado um programa de desintoxicação e de reabilitação. Na primeira fase do tratamento, o álcool é completamente suprimido. Em seguida, o alcoolista deve modificar o seu comportamento. A manutenção da sobriedade é uma tarefa difícil. Sem ajuda, a maioria volta a beber em poucos dias ou semanas. Acredita-se que o tratamento em grupo seja mais eficaz que o aconselhamento individual. No entanto, o tratamento deve ser adequado a cada indivíduo. Contar com o apoio de familiares também pode ser útil.

Do ponto de vista legal, quando o alcoolismo causa efeitos tóxicos sobre o fígado o caso deve ser avaliado no capítulo específico, para enquadramento como hepatopatia grave. De modo geral os pacientes com alcoolismo não são considerados portadores de Alienação Mental, com exceção os casos mais graves, que cursam com a Síndrome de Korsakoff ou outra complicação grave prevista em lei.

Adição a Narcóticos

A adição a narcóticos é uma dependência física e psicológica intensa (uma compulsão para continuar tomando narcóticos). Devido ao desenvolvimento da tolerância, a dose deve ser continuamente aumentada para que sejam obtidos os mesmos efeitos e é necessária a utilização contínua do mesmo narcótico (ou de um narcótico similar) para se evitar a síndrome de abstinência.

Os narcóticos de uso médico como poderosos analgésicos são denominados opióides e incluem a codeína (que possui um baixo potencial de provocar dependência), a oxicodeona (isoladamente ou em várias combinações, como oxicodeona + acetaminofeno), a meperidina, a morfina e a hidromorfona.

A heroína, é um dos narcóticos mais potentes. A tolerância e a abstinência leve podem ocorrer em dois a três dias de uso contínuo. Algumas vezes, os sintomas da abstinência ocorrem quando a droga é interrompida. A maioria dos narcóticos, em doses equivalentes, pode produzir graus de tolerância e de dependência física equivalentes. Os indivíduos que fazem uso abusivo desse tipo de droga podem substituir um narcótico por outro. Aqueles que desenvolvem tolerância podem apresentar poucos sinais de uso da droga e apresentam um desempenho normal em suas atividades usuais, desde que tenham acesso a ela. Desde que utilizem o medicamento de acordo com a prescrição médica, os indivíduos que usam narcóticos para o tratamento de uma dor muito intensa apresentam pouco risco de adição.

Os narcóticos usados no alívio da dor podem produzir outros efeitos como, por exemplo, a constipação, pele ruborizada e quente, hipotensão arterial, prurido, pupilas contraídas, sonolência, respiração lenta e superficial, frequência cardíaca e temperatura corpórea baixas. Os narcóticos também podem causar euforia, algumas vezes simplesmente porque uma dor intensa finalmente foi aliviada. Geralmente, os sintomas da abstinência são opostos aos efeitos da droga: hiperatividade, uma sensação de um estado de alerta exacerbado, respiração acelerada, agitação, aumento da frequência cardíaca e febre. De modo geral, o primeiro sinal da abstinência é uma respiração rápida, que é freqüentemente acompanhada por bocejos, sudorese, lacrimejamento e coriza. Outros sintomas incluem a dilatação pupilar, a piloereção (“pele de galinha”), os tremores, as contrações musculares, sensações fugazes de calor e de frio, dores musculares, a perda do apetite, cólicas gastrointestinais e diarreia. Os sintomas podem ocorrer quatro a seis horas após a interrupção do uso do narcótico e, em geral, atingem o máximo em 36 a 72 horas. Os sintomas da abstinência são mais graves nos indivíduos que utilizavam doses elevadas durante longos períodos. Como os narcóticos são eliminados do organismo em velocidades diferentes, os sintomas da abstinência diferem para cada droga.

Além da síndrome da abstinência, muitas complicações podem ocorrer devido ao uso abusivo de narcóticos, especialmente quando as drogas são injetadas com agulhas compartilhadas e não esterilizadas. Por exemplo, a hepatite viral, que pode ser disseminada através de agulhas compartilhadas, causa lesão hepática. As infecções ósseas (osteomielite) – particularmente as vertebrais – também podem ser decorrentes do uso de injeções com agulhas não esterilizadas. O cotovelo do droga-adido (miosite ossificante) é uma afecção causada por punções com agulhas repetidas e inadequadas. A musculatura em torno do cotovelo é substituída por tecido cicatricial.

Muitos droga-adidos começam com injeções subcutâneas, que podem produzir úlceras cutâneas. À medida que a adição torna-se mais importante, eles começam a injetar as drogas através da via intravenosa, retornando às injeções subcutâneas quando as veias tornam-se tão cheias de tecido cicatricial que não podem mais ser injetadas. Os indivíduos com adição a narcóticos apresentam problemas pulmonares como, por exemplo, irritações pulmonares decorrentes da aspiração (saliva ou vômito), pneumonias, abscessos, embolias pulmonares e cicatrizes (devidas à presença de talco em injeções impuras). Podem ocorrer problemas do sistema imune.

Os droga-adidos que injetam drogas pela via intravenosa perdem a capacidade de combater as infecções. Como o vírus da imunodeficiência humana (HIV) pode disseminar-se através de agulhas compartilhadas, um grande número de indivíduos que utilizam narcóticos injetáveis também desenvolvem a AIDS. Os indivíduos com adição a narcóticos podem apresentar problemas neurológicos, normalmente como resultado do fluxo sanguíneo cerebral insuficiente. Eles podem entrar em coma. A quinina, um contaminante comum da heroína, pode causar visão dupla, paralisia e outros sintomas de lesão nervosa, inclusive a síndrome de Guillain-Barré. Os microrganismos infecciosos oriundos de agulhas não esterilizadas, algumas vezes infectam o cérebro, causando meningite e abscessos cerebrais. Outras complicações incluem os abscessos cutâneos, as infecções cutâneas e de linfonodos e os coágulos sanguíneos.

A overdose de uma droga representa uma séria ameaça à vida, particularmente porque os narcóticos podem deprimir a respiração e desencadear o acúmulo de líquido nos pulmões (edema pulmonar). Concentrações elevadas inesperadas de heroína, injetadas ou mesmo inaladas, podem acarretar a overdose e a morte.

O uso de narcóticos durante a gravidez é especialmente sério. A heroína e a metadona atravessam facilmente a placenta, atingindo o feto. Um recém-nascido de uma mãe droga-adida pode desenvolver rapidamente sintomas de abstinência, incluindo tremores, choro agudo, espasmos, convulsões e respiração acelerada. Uma mãe infectada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou da hepatite B pode transmitir o vírus ao feto.

Um grupo de apoio composto por um médico, familiares e amigos é importante para o êxito do tratamento. O conceito de comunidade terapêutica surgiu há aproximadamente 25 anos, em resposta aos problemas da adição à heroína. Daytop Village e Phoenix House foram as instituições pioneiras desse tipo de apoio não farmacológico. O tratamento implica a convivência em comunidade por um tempo relativamente longo (habitualmente quinze meses) para ajudar os droga-adidos a construírem uma nova vida por meio do treinamento, da educação e de um redirecionamento de seu comportamento. Esses programas têm ajudado muitas pessoas, mas ainda não se conhece precisamente os seus resultados e com que amplitude eles devem ser aplicados. No Brasil, várias instituições adotaram o modelo das comunidades terapêuticas, seguindo o exemplo da Phoenix House. A epidemia de AIDS motivou algumas pessoas a sugerirem o fornecimento de agulhas e seringas estéreis a droga-adidos que usam narcóticos injetáveis. Essa distribuição revelou reduzir a transmissão do HIV.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação Mental.

Adição a Drogas Ansiolíticas e a Hipnóticos

Os medicamentos de venda controlada utilizados no tratamento da ansiedade e na indução do sono podem causar tanto dependência psicológica quanto física. Esses medicamentos incluem os benzodiazepínicos, os barbitúricos, a glutetimida, o hidrato de cloral e o meprobamato.

Cada uma dessas substâncias age de modo diferente e tem um potencial de dependência e de tolerância diferente. O meprobamato, a glutetimida, o hidrato de cloral e os barbitúricos são prescritos menos frequentemente que no passado, principalmente pelo fato dos benzodiazepínicos serem mais seguros.

Quase todos os indivíduos com adição a esse tipo de medicamento começaram a utilizá-lo por alguma razão terapêutica. Algumas vezes, o médico pode prescrever doses elevadas durante longos períodos para tratar um problema grave, o que promove a dependência. Outras vezes, os indivíduos podem usar mais medicação do que o prescrito. Em qualquer caso, a dependência pode ocorrer com apenas duas semanas de uso contínuo.

A dependência de hipnóticos e ansiolíticos diminui o estado de alerta e produz uma fala pastosa, má coordenação, confusão mental e respiração lenta. Esses medicamentos podem fazer com que um indivíduo torne-se alternadamente deprimido e ansioso. Alguns indivíduos apresentam perda da memória, julgamento errôneo, períodos de diminuição da atenção e alterações do estado emocional. Os indivíduos idosos podem parecer dementes, falar lentamente e ter dificuldade para pensar e compreender os outros. Eles podem sofrer quedas e, conseqüentemente, apresentar fraturas ósseas, especialmente do quadril. Apesar dessas drogas causarem sonolência, elas tendem a encurtar a fase do sono com movimento rápido dos olhos (REM), aquela em que ocorrem os sonhos.

A interferência nos sonhos pode tornar o indivíduo mais irritado no dia seguinte. Os padrões do sono podem ser gravemente perturbados em indivíduos que interrompem o uso da droga após desenvolver a dependência e a tolerância. O indivíduo pode ter mais sono REM que o normal, mais sonhos e despertares mais freqüentes. Esse tipo de reação de rebote varia de um indivíduo a outro, mas, geralmente, é mais grave e ocorre com maior freqüência em indivíduos que utilizam doses mais elevadas de drogas durante períodos mais longos antes da interrupção. A interrupção abrupta de qualquer uma dessas drogas pode produzir uma reação grave, assustadora e potencialmente letal muito semelhante à síndrome de abstinência alcoólica (delirium tremens). As reações graves de abstinência são mais comuns com os barbitúricos ou com a glutetimida do que com os benzodiazepínicos. O indivíduo é hospitalizado durante o processo de abstinência devido à possibilidade de uma reação grave.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação Mental.

Adição à Maconha

O consumo de maconha (cannabis) está amplamente disseminado. Pesquisas entre estudantes universitários revelaram que periodicamente ocorrem aumentos, reduções e novos aumentos do seu consumo. A maconha é comumente consumida sob a forma de cigarro feitos com as raízes, as folhas e as flores distais da planta seca.

A maconha também é consumida sob a forma de haxixe, a resina (substância do alcatrão) da planta prensada. O ingrediente ativo da maconha é o tetrahidrocanabinol (THC), que se apresenta sob muitas variedades, sendo a mais ativa a delta-9-THC. A delta-9-THC é produzida sinteticamente como uma droga denominada dronabinol, que é utilizada em pesquisas e, algumas vezes, no tratamento da náusea e do vômito associados à quimioterapia do câncer. Alguns indivíduos tornam-se dependentes da maconha por razões psicológicas e essa dependência pode ter todas as características da adição grave.

A dependência física da maconha não foi demonstrada de modo conclusivo. Como no uso do álcool, a maconha pode ser usada de modo intermitente por muitas pessoas sem lhes causar uma disfunção social ou psicológica aparente ou adição.

A maconha deprime a atividade cerebral, produzindo um estado onírico no qual as idéias parecem desconectadas e incontroláveis. Podem ocorrer distorções e acentuações do tempo, das cores e do espaço. As cores podem parecer mais brilhantes, os sons mais altos e o apetite pode aumentar. Geralmente, a maconha reduz a tensão e produz uma sensação de bem-estar. A sensação de exaltação, de excitação e de alegria interna (“estar alto”, “ficar ligado”) parece estar relacionada às condições nas quais a droga foi consumida.

Por exemplo, se o indivíduo fumar sozinho ou em grupo e de acordo com o humor predominante. As capacidades comunicativas e motoras diminuem durante o uso da maconha e, por essa razão, é perigoso dirigir um automóvel ou operar maquinaria pesada.

Os indivíduos que consomem grandes quantidades de maconha tornam-se confusos e desorientados, podem apresentar psicose tóxica e perder a noção de quem são, onde estão ou do tempo. Os indivíduos com esquizofrenia são particularmente suscetíveis a esses efeitos e existe evidência comprovada de que a esquizofrenia pode piorar com o uso da maconha. Ocasionalmente, podem ocorrer reações de pânico, particularmente em consumidores novos. Outros efeitos incluem o aumento da frequência cardíaca, os olhos avermelhados e a boca seca. A tolerância a longo prazo pode ocorrer em indivíduos que consomem a maconha. As reações de abstinência podem incluir o aumento da atividade muscular (p.ex., espasmos e contrações) e insônia. No entanto, como a maconha é eliminada lentamente do organismo, ao longo de várias semanas, a reação de abstinência tende a ser leve e, geralmente, não é perceptível para o consumidor moderado.

As gestantes que usam maconha podem ter filhos menores que as não consumidoras. Além disso, a delta-9-THC passa para o leite materno e pode afetar um lactente que é amamentado com leite materno da mesma maneira que a mãe é afetada.

O consumo intenso e prolongado da maconha pode produzir efeitos similares aos do tabagismo sobre os pulmões. A bronquite é comum e o risco de câncer de pulmão provavelmente é maior. Os resultados da detecção da maconha na urina permanecem positivos durante vários dias após o consumo, inclusive nos consumidores ocasionais. Nos consumidores habituais, os resultados do exame podem permanecer positivos por mais tempo à medida que a droga é eliminada lentamente da gordura corpórea. O tempo varia, dependendo da porcentagem de THC e da frequência do consumo. O exame de urina é uma maneira eficaz de se identificar o consumo da maconha, mas um resultado positivo desse exame significa apenas que o indivíduo a consumiu, e não prova que o usuário está com suas faculdades alteradas no momento (intoxicado). Exames sofisticados podem determinar até um ano depois se a maconha foi consumida.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação mental.

Adição a Anfetaminas

Entre as drogas classificadas como anfetaminas, estão a metanfetamina e a metilenedioximetanfetamina (MDMA, Ecstasy).

O abuso de anfetaminas pode ser crônico ou intermitente. A dependência é tanto psicológica quanto física. Há alguns anos, a dependência de anfetamina teve início quando as drogas eram prescritas para a perda de peso, mas, atualmente, a maioria do abuso atualmente começa com a distribuição ilegal dessas drogas.

A metanfetamina é a anfetamina mais consumida de forma abusiva. O MDMA tem uma ampla disseminação na Europa. O MDMA interfere na recaptação da serotonina no cérebro e acredita-se que ela seja tóxica para o sistema nervoso.

As anfetaminas aumentam o estado de alerta (reduzem a fadiga), aumentam a concentração, diminuem o apetite e aumentam a resistência física. Elas podem induzir um estado de bem-estar ou de euforia. Muitos indivíduos com adição a anfetaminas são deprimidos e utilizam os efeitos sobre o humor desses estimulantes para aliviar temporariamente a depressão.

Em um certo grau, a resistência física pode melhorar temporariamente. Por exemplo, nos atletas que participam de uma corrida, a diferença entre o primeiro e o segundo lugar é de apenas alguns décimos de segundo e as anfetaminas podem provocar essa diferença. Alguns indivíduos, como os caminhoneiros que percorrem grandes distâncias, podem utilizar anfetaminas para ajudá-los a permanecer acordados.

Além de estimular o cérebro, as anfetaminas aumentam a pressão arterial e a frequência cardíaca. Têm ocorrido infartos do miocárdio fatais, mesmo em atletas jovens e saudáveis. A pressão arterial pode tornar-se tão elevada que um vaso sanguíneo cerebral rompe, causando um acidente vascular cerebral que pode acarretar paralisia e morte.

A morte é mais provável quando drogas como o MDMA são consumidas em ambientes quentes com pouca ventilação, quando o usuário é fisicamente muito ativo (p.ex., gosta de danças rápidas e intensas) ou quando ele transpira muito e não bebe uma quantidade suficiente de água para repor a perda líquida.

Os indivíduos que fazem uso habitual de anfetaminas várias vezes ao dia desenvolvem rapidamente uma tolerância à droga. A quantidade consumida no fim termina sendo centenas de vezes maior que a dose inicial. Com essas doses, quase todos os usuários tornam-se psicóticos, pois as anfetaminas podem produzir ansiedade intensa, paranóia e distorção da percepção da realidade. As reações psicóticas incluem alucinações

auditivas e visuais (o indivíduo ouve e vê coisas que não existem) e sentimentos de onipotência. Embora esses efeitos possam ocorrer em qualquer usuário, os indivíduos com um distúrbio psiquiátrico (p.ex., esquizofrenia) são mais vulneráveis a eles.

Quando o consumo de anfetamina é bruscamente interrompido, ocorrem sintomas opostos aos efeitos da droga. O consumidor apresenta fadiga ou sonolência (um efeito que, geralmente, pode durar dois ou três dias após a interrupção da droga). Alguns tornam-se muito ansiosos e inquietos. Os usuários que apresentam depressão, quando começam a utilizar anfetaminas, podem tornar-se ainda mais deprimidos ao interromper o seu uso. Podem tornar-se suicidas, mas pode ocorrer que durante vários dias lhes faltem as forças para tentar o suicídio. Por essa razão, os usuários crônicos podem necessitar de hospitalização durante a abstinência da droga.

Os indivíduos que apresentam delírios e alucinações devem tomar um medicamento antipsicótico como, por exemplo, a clorpromazina, que tem um efeito calmante e reduz a angústia. No entanto, o medicamento antipsicótico pode produzir uma queda acentuada da pressão arterial. Normalmente, a tranquilização do indivíduo e um ambiente calmo e não ameaçador são úteis para a sua recuperação.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação Mental.

Adição à Cocaína

A cocaína produz efeitos similares aos das anfetaminas, mas é um estimulante muito mais poderoso. Pode ser tomada pela via oral, inalada sob a forma de pó ou pode ser injetada, em geral diretamente em uma veia. Quando fervida com bicarbonato de sódio, a cocaína é convertida em uma base denominada crack, podendo então ser fumada. O crack atua quase tão rapidamente quanto a cocaína injetada pela via intravenosa. A cocaína intravenosa ou inalada produz uma sensação de alerta extrema, de euforia e de grande poder.

A cocaína aumenta a pressão arterial e a frequência cardíaca e pode causar um infarto do miocárdio letal, mesmo em atletas jovens e saudáveis. Outros efeitos incluem a constipação; a lesão intestinal; o nervosismo extremo; a sensação de que algo está se movendo sob a pele (bichos da cocaína), o que é um sinal de uma possível lesão nervosa; crises convulsivas; alucinações; insônia; delírios paranóides e comportamento violento.

O droga-adido pode representar um perigo para si próprio e para terceiros. Como os efeitos da cocaína duram apenas cerca de 30 minutos, o droga-adido toma doses repetidas. Para reduzir parte do extremo nervosismo causado pela cocaína, muitos droga-adidos também usam heroína ou uma outra substância depressora do sistema nervoso, como o álcool.

As mulheres com adição à cocaína que engravidam apresentam uma maior probabilidade de abortar, em comparação a grávidas não usuárias de drogas. Se ela não abortar, o feto poderá apresentar danos causados pela cocaína, que passa facilmente do sangue materno para o fetal. As crianças geradas por mulheres droga-adidas podem apresentar padrões de sono anormais e má coordenação. Elas podem apresentar retardo no desenvolvimento, mas isto pode ser decorrente de deficiências nutricionais, cuidados pré-natais deficientes e abuso de outras drogas por parte da mãe. Com o uso diário, a tolerância à cocaína ocorre rapidamente. As reações de abstinência incluem a fadiga extrema e a depressão – o oposto dos efeitos da droga. Quando o indivíduo interrompe o uso da droga, ele pode apresentar ideias de suicídio.

Após alguns dias, quando as forças físicas e mentais são recuperadas, o droga-adido pode tentar o suicídio. Como ocorre com o uso intravenoso de heroína, muitas doenças infecciosas, inclusive a hepatite e a AIDS, são transmitidas quando os adidos à cocaína compartilham agulhas não esterilizadas.

O uso de cocaína é evidenciado pela hiperatividade, dilatação pupilar e aumento da frequência cardíaca. A ansiedade e o comportamento errático, grandioso e hipersexual são evidentes no consumo em maior quantidade. Frequentemente, observa-se a paranóia naqueles que são encaminhados aos serviços de emergência. O consumo de cocaína pode ser confirmado por meio de exames de urina e de sangue.

A cocaína é uma droga de ação muito curta e, por essa razão, o tratamento de uma reação tóxica pode não ser necessário. A abstinência de um consumo de cocaína de longa duração exige uma supervisão rigorosa porque o indivíduo pode tornar-se deprimido e pode apresentar idéias suicidas. Pode ser necessário interná-lo em um hospital ou em um centro de tratamento de droga-adidos. Os métodos mais eficazes de tratamento para o adido à cocaína são o aconselhamento e a psicoterapia. Algumas vezes, os distúrbios psicológicos comuns aos adidos à cocaína (depressão e distúrbio maníaco-depressivo) são tratados com medicamentos antidepressivos ou com lítio.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação Mental.

Adição a Alucinógenos

Os alucinógenos incluem o LSD (dietilamida do ácido lisérgico), a psilocibina (cogumelo mágico), a mescalina (peio) e o 2,5-dimetoxi-4-metilanfetamina, um derivado da anfetamina. Geralmente, essas drogas não causam alucinações verdadeiras. As alucinações verdadeiras ocorrem quando um indivíduo crê que as coisas anormais que vê ou ouve estão realmente acontecendo. Em contraste, a maioria dos indivíduos com adição a alucinógenos compreende que as sensações anormais não são reais e são causadas pela droga. Por essa razão, essas drogas são na realidade pseudo-alucinógenos ou falsos alucinógenos.

Os alucinógenos distorcem as sensações auditivas e visuais. Além disso, as sensações podem mesclar-se. Por exemplo, a audição de música pode provocar o surgimento de cores e essas se movimentam ao ritmo da música. Os principais perigos da utilização dessas drogas são os efeitos psicológicos e o comprometimento do julgamento que elas produzem, os quais podem levar a tomadas de decisões perigosas ou a acidentes. Por exemplo, um usuário pode pensar que é capaz de voar e pode inclusive pular de uma janela para provar isto, com conseqüentes lesões graves ou a morte. Os alucinógenos estimulam o cérebro. O efeito em si pode depender do estado de humor do usuário no momento do consumo da droga e do ambiente onde ela é consumida. Por exemplo, os indivíduos que estavam deprimidos antes de tomar a droga podem sentir-se mais tristes quando ela produzir os seus efeitos.

A capacidade do usuário em lidar com as distorções visuais e auditivas também afeta a experiência. Um indivíduo inexperiente e assustado é menos capaz de lidar com a experiência que alguém que já conhece os efeitos da droga e não teme a “viagem”. Um usuário sob a influência de um alucinógeno, normalmente o LSD, pode apresentar uma extrema ansiedade e entrar em pânico, o que resultará em uma “viagem ruim”. Ele poderá querer interromper a “viagem”, mas isto é impossível. A “viagem” é pior que um pesadelo, pois quem está sonhando pode despertar, terminando o sonho ruim. Uma “viagem” ruim não termina rapidamente. À medida que a “viagem” continua, o usuário começa a perder o controle e pode, temporariamente, tornar-se psicótico. Algumas vezes, uma “viagem ruim” pode ser tão grave ou pode desencadear uma vulnerabilidade tão intrínseca que o usuário pode permanecer psicótico durante muitos dias (ou por mais tempo) depois dos efeitos da droga terem desaparecido.

Uma psicose prolongada é mais provável em um usuário com um distúrbio psicológico preexistente, o qual tornou-se mais evidente ou piorou pelos efeitos da droga. A tolerância ao LSD pode ocorrer após 72 horas de uso contínuo. Os usuários de LSD também podem tornar-se tolerantes a outros alucinógenos. Em geral, os indivíduos que se tornaram tolerantes a alucinógenos e que interrompem o seu uso de modo abrupto não parecem sofrer de síndrome de abstinência.

Alguns indivíduos (especialmente os usuários crônicos ou aqueles que repetem o consumo de alucinógenos, particularmente o LSD) podem apresentar o reaparecimento de sintomas (flashbacks) após interromperem o seu consumo. Os flashbacks são semelhantes à experiência original, mas, geralmente, eles são menos intensos. Eles podem ser desencadeados pela maconha ou por outras drogas, incluindo o álcool, ou pelo estresse ou pela fadiga. Eles também podem ocorrer sem razão aparente. Geralmente os flashbacks desaparecem em um período de seis a doze meses, mas podem retornar até cinco anos após o último consumo de LSD, especialmente quando o usuário ainda apresenta um distúrbio da ansiedade ou um outro distúrbio psiquiátrico.

O consumo agudo de alucinógenos é caracterizado por episódios de pânico e de distorções visuais, acompanhados por vários tipos de delírios. As pupilas dilatam-se, mas a frequência cardíaca não aumenta tanto quanto no uso de estimulantes. As informações fornecidas por amigos do usuário são importantes para o diagnóstico. A maioria dos usuários de alucinógenos nunca procura tratamento. Um ambiente tranquilo e escuro e uma conversa serena e não ameaçadora podem ajudar um usuário que está tendo uma “viagem ruim”. O usuário necessita sentir-se assegurado de que os efeitos são causados pela droga e terão um fim. Um indivíduo que apresenta uma psicose prolongada pode necessitar de um tratamento psiquiátrico.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação Mental, exceto quando temporariamente tornam-se psicóticos, já que algumas vezes, uma “viagem ruim” pode ser tão grave que o usuário permanece psicótico durante muitos dias (ou por mais tempo) depois dos efeitos da droga terem desaparecido. Nestes casos o laudo deve ter uma duração média de 6 meses.

Adição à Fenciclidina

A fenciclidina (PCP, angel dust), desenvolvida no final da década de 50 como um anestésico, reduz intensamente a percepção da dor. O uso médico legítimo da PCP foi interrompido em 1962, pois os pacientes

que a recebiam freqüentemente apresentavam uma ansiedade grave e delírios. Alguns tornavam-se temporariamente psicóticos.

A PCP apareceu como droga de rua em 1967 e, freqüentemente, era vendida falsamente como maconha. Toda PCP atualmente encontrada na rua é sintetizada ilegalmente. Mais freqüentemente, a PCP é fumada após ter sido polvilhada sobre matéria vegetal (p.ex., salsa, folhas de hortelã, tabaco ou maconha). Algumas vezes, ela é consumida pela via oral ou é injetada.

A PCP deprime o cérebro e os usuários geralmente tornam-se confusos e desorientados logo após o seu consumo. Eles podem não saber quem são, onde estão ou qual é a hora do dia ou podem entrar em transe, como se estivessem hipnotizados. A salivação e a transpiração podem aumentar.

Os usuários da PCP podem ser combativos e, como não sentem dor, podem continuar a lutar, mesmo quando golpeados com muita força. A pressão arterial e a freqüência cardíaca também aumentam. Os tremores musculares são comuns. Doses muito altas de PCP causam hipertensão arterial, a qual pode acarretar um acidente vascular cerebral, alucinações auditivas, crises convulsivas, hipertermia potencialmente letal, coma e morte. O consumo crônico de PCP pode lesar o cérebro, os rins e os músculos. Os usuários que também são esquizofrênicos apresentam uma maior probabilidade de tornar-se psicóticos durante dias ou semanas após consumirem a PCP.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação Mental, exceto quando temporariamente tornam-se psicóticos. Nestes casos o laudo deve ter uma duração média de 6 meses.

Adição a Inalantes

Entre os adolescentes, os inalantes são usados com maior freqüência que a cocaína ou o LSD, mas menos freqüentemente que a maconha e o álcool. Os inalantes utilizados são encontrados em muitos produtos de limpeza doméstica. Esses produtos são destinados ao uso apenas em ambientes bem ventilados, pois muitas das substâncias químicas de sua composição são potentes depressores do cérebro. Mesmo em um local bem ventilado, essas substâncias químicas possuem alguns efeitos depressores. Quando os vapores do produto são inalados diretamente, os efeitos são mais fortes. O produto pode ser pulverizado em um saco plástico e inalado ou um pano pode ser embebido com o produto e colocado próximo ao nariz ou na boca.

Os usuários rapidamente tornam-se intoxicados. Foi observada a ocorrência de tontura, sonolência, confusão mental, fala pastosa e redução da capacidade de manter-se em pé e de deambular (marcha instável). Esses efeitos podem durar de alguns minutos a mais de uma hora.

O usuário também pode tornar-se excitado – não porque as substâncias químicas são estimulantes, mas devido à perda de controle, como ocorre com o uso excessivo do álcool. A morte pode ocorrer, inclusive na primeira vez que o produto é inalado diretamente, devido a uma depressão acentuada da respiração ou a uma arritmia cardíaca.

Alguns indivíduos, geralmente adolescentes ou inclusive crianças, acendem com fósforos os vapores enquanto os inspiram, provocando a propagação do fogo através do nariz e da boca até os pulmões.

As queimaduras graves na pele e nos órgãos internos podem ser fatais. Outros morrem por asfixia. O consumo crônico ou a exposição a essas substâncias químicas no local de trabalho pode provocar lesões graves no cérebro, nos rins, no fígado e nos pulmões. Além disso, a medula óssea pode ser lesada e a produção de eritrócitos (glóbulos vermelhos) é afetada, causando anemia. Embora o óxido nitroso (gás hilariante) inalado proveniente de recipientes de creme batido possa parecer inofensivo, a exposição prolongada a essa substância pode causar adormecimento e fraqueza dos membros inferiores e superiores que podem ser permanentes.

O nitrito de amila em ampolas pode ser utilizado de modo abusivo, geralmente por homossexuais do sexo masculino que procuram alterar a consciência e aumentar o prazer sexual. O nitrito de amila parece intensificar o orgasmo, alterando a oxigenação cerebral. Essas drogas produzem uma redução breve da pressão arterial, produzem tontura e rubor, seguidos por uma freqüência cardíaca elevada. Por essas razões, essas substâncias podem ser perigosas para os indivíduos com problemas cardíacos.

O tratamento de crianças e adolescentes que apresentam adição a inalantes envolve a avaliação e o tratamento das lesões orgânicas. Ele também envolve a educação e o aconselhamento para a solução dos problemas psicológicos e sociais. As porcentagens de recuperação da adição a inalantes encontram-se entre as mais baixas das adições a substâncias que modificam o humor.

Do ponto de vista legal, estes pacientes não são considerados portadores de Alienação Mental, exceto quando ocorrem lesões cerebrais graves. Nestes casos o laudo deve ter uma duração média de 6 meses.

2.2.4- Depressão e Mania

A depressão e a mania representam os dois pólos principais dos distúrbios do humor. Os distúrbios do humor são doenças psiquiátricas nas quais os distúrbios emocionais consistem em períodos prolongados ou excessivos de depressão ou de euforia. Os distúrbios do humor também são denominados distúrbios afetivos. Afeto significa estado emocional expresso através de expressões faciais e gestos. A tristeza e a alegria são uma parte das experiências normais da vida cotidiana e são diferentes da depressão e da mania graves que caracterizam os distúrbios do humor. A tristeza é uma resposta natural a uma perda, uma derrota, um desapontamento, um traumatismo ou uma catástrofe. Ela pode ser psicologicamente benéfica, pois permite que o indivíduo afaste-se de situações ofensivas ou desagradáveis, o que pode ajudá-lo a se recuperar. O pesar ou a desolação é a reação normal mais comum frente a uma perda ou separação, como a morte de um ente querido, um divórcio ou uma desilusão amorosa.

A desolação e a perda geralmente não causam uma depressão persistente e incapacitante, exceto nos indivíduos que apresentam predisposição aos distúrbios do humor. O êxito e a realização normalmente produzem sentimentos de exaltação. No entanto, em determinados casos, a exaltação pode algumas vezes ser uma defesa contra a depressão ou uma negação da dor decorrente de uma perda. Algumas vezes, os indivíduos moribundos apresentam períodos curtos de exaltação e de atividade incansável e alguns indivíduos que sofreram uma perda ou uma privação recente podem ficar exultantes em vez de desconsoladas, o que seria a reação normal. Nos indivíduos com predisposição aos distúrbios do humor, essas reações podem ser o prelúdio da mania. Ainda que 25 a 30% dos indivíduos apresentem alguma forma de distúrbio excessivo do humor durante a vida, apenas cerca de 10% apresentarão um distúrbio suficientemente grave a ponto de exigir atenção médica. Desses, um terço apresenta uma depressão prolongada (crônica) e a maioria dos restantes apresenta episódios recorrentes de depressão. As depressões crônicas e recorrentes são denominadas unipolares. Aproximadamente 2% da população apresentam um distúrbio denominado doença maníaco-depressiva ou distúrbio bipolar, na qual os períodos de depressão alternam-se com períodos de mania (ou com períodos de mania menos grave denominados hipomania).

Depressão

A depressão é um sentimento de tristeza intensa. Ela pode ocorrer após uma perda recente ou um outro evento triste, mas é desproporcional em relação à magnitude do evento e persiste além de um período de tempo justificável. Depois da ansiedade, a depressão é o distúrbio psiquiátrico mais comum. Estima-se que 10% dos indivíduos que consultam um médico acreditando apresentar um problema físico, na realidade, apresentam depressão. A depressão geralmente começa entre os 20 e os 50 anos de idade. Os nascidos nas últimas décadas do século XX parecem apresentar uma maior incidência de depressão que as gerações anteriores, em parte por causa das maiores taxas de uso abusivo de drogas. Um episódio de depressão normalmente dura de seis a nove meses, mas, em 15 a 20% dos casos, ele dura dois anos ou mais. Em geral, os episódios tendem a recorrer várias vezes ao longo da vida.

As causas da depressão não são totalmente conhecidas. Diversos fatores podem justificar a propensão a esse distúrbio como, por exemplo, a tendência familiar (hereditariedade), os efeitos colaterais de certos medicamentos, a personalidade introvertida e eventos emocionalmente desagradáveis, em especial aqueles que envolvem uma perda. A depressão também pode surgir ou piorar sem qualquer estresse existencial evidente ou significativo. As mulheres apresentam uma probabilidade duas vezes superior a dos homens de apresentar depressão, embora as razões para isso não estejam totalmente esclarecidas. Estudos psicológicos revelaram que as mulheres tendem a responder às adversidades fechando-se em si mesmas e autculpando-se. Os homens, ao contrário, tendem a negar as adversidades e a mergulhar em suas atividades. Dos fatores biológicos, os hormônios são os mais implicados. As alterações dos níveis hormonais, as quais podem produzir alterações do humor logo antes da menstruação (tensão pré-menstrual) e após o parto (depressão do pós-parto), desempenham um papel importante no humor das mulheres. Podem ocorrer alterações hormonais similares em decorrência do uso de contraceptivos orais por mulheres com depressão.

A alteração da função tireoidiana, bastante comum em mulheres, também pode representar um outro fator contribuinte. A depressão que ocorre após um evento traumático (p.ex., morte de um ente querido) é

denominada depressão reativa. Existem indivíduos que apresentam depressão temporária como uma reação a determinados feriados (feriados tristes) ou datas significativas (p.ex., aniversário de morte de um ente querido). A depressão se causa aparente é denominada depressão endógena. No entanto, essas distinções não são muito importantes, uma vez que os efeitos e o tratamento das depressões são similares. A depressão também pode ocorrer com ou ser causada por diversas doenças ou distúrbios. Os distúrbios físicos podem causar uma depressão diretamente (como aquela que ocorre quando uma disfunção da tireóide afeta os níveis hormonais e pode levar à depressão) ou indiretamente (como quando a artrite reumatóide causa dor e incapacitação, as quais podem levar à depressão).

Freqüentemente, a depressão resultante de um distúrbio físico apresenta tanto causas diretas quanto indiretas. Por exemplo, a AIDS pode causar depressão diretamente quando o vírus da imunodeficiência humana (HIV), o qual causa a AIDS, lesa o cérebro. A AIDS pode causar depressão indiretamente quando ela tem um impacto global negativo sobre a vida do indivíduo. Vários medicamentos de receita obrigatória, sobretudo os utilizados no tratamento da hipertensão arterial, podem causar depressão. Por razões desconhecidas, os corticosteróides freqüentemente causam depressão quando produzidos em grandes quantidades na evolução de uma doença (p.ex., síndrome de Cushing). No entanto, quando utilizados como medicação, os corticosteróides tendem a causar euforia. Vários distúrbios psiquiátricos podem predispor um indivíduo à depressão, incluindo determinados distúrbios da ansiedade, o alcoolismo e outras dependências de drogas, a esquizofrenia e a fase inicial da demência.

Geralmente, os sintomas desenvolvem-se de forma gradual ao longo de dias ou semanas. Um indivíduo que está entrando em depressão pode parecer lento e triste ou irritadiço e ansioso. Um indivíduo que tende a se isolar, que fala pouco, para de se alimentar e dorme pouco está apresentando um quadro denominado depressão vegetativa. Um indivíduo que, além disso, é muito agitado (torce as mãos e fala continuamente), apresenta um quadro denominado depressão agitada. Muitos indivíduos com depressão não conseguem sentir emoções (p.ex., pesar, alegria e prazer) normalmente. Nos casos extremos, o mundo parece para os indivíduos sem graça, sem vida e morto. O raciocínio, a fala e a atividade geral podem tornar-se mais lentos até todas as atividades voluntárias cessarem. Os indivíduos deprimidos podem apresentar preocupação com sentimentos profundos de culpa e com idéias de autodifamação e podem apresentar incapacidade de se concentrar satisfatoriamente. Freqüentemente, eles são indecisos e retraídos, têm um sentimento progressivo de desesperança e de desamparo e pensam na morte e no suicídio.

A maioria dos indivíduos depressivos apresentam dificuldade para conciliar o sono e despertam repetidas vezes, particularmente no início da manhã. É comum uma perda do prazer ou do desejo sexual. A perda de apetite e a perda de peso algumas vezes levam à emaciação e, nas mulheres, pode ocorrer interrupção dos períodos menstruais. Por outro lado, nas depressões mais leves, a ingestão excessiva de alimentos e o ganho de peso também são comuns. Em cerca de 20% dos indivíduos deprimidos, os sintomas são mais leves, mas a doença dura anos ou, muitas vezes, décadas. Essa variante distímica da depressão freqüentemente começa precocemente e é associada a alterações características da personalidade. Aqueles que sofrem desse distúrbio são indivíduos melancólicos, pessimistas, não possuem senso de humor ou são incapazes de se alegrar; são passivos e letárgicos, introvertidos, céticos, hiper-críticos ou queixam-se constantemente; e autocríticos e plenos de auto-reprovação. Eles demonstram preocupação em relação à inadequação, ao fracasso e a eventos negativos, algumas vezes a ponto de terem um prazer mórbido de seus próprios fracassos.

Alguns indivíduos deprimidos queixam-se de uma doença física, com dores em várias regiões, ou referem temor em relação a uma calamidade ou de enlouquecer. Outros acreditam apresentar uma doença incurável ou vergonhosa (p.ex., câncer ou doenças sexualmente transmissíveis ou a AIDS) e que estão infectando outras pessoas. Cerca de 15% dos indivíduos deprimidos, em especial os casos graves, apresentam delírios (falsas crenças) ou alucinações, vendo ou ouvindo coisas que não existem. Eles podem crer que cometeram pecados ou crimes imperdoáveis ou ouvem vozes que os acusam de diversos delitos ou que os condenam à morte. Em casos raros, eles podem imaginar que vêem ataúdes ou parentes mortos. Os sentimentos de insegurança e inutilidade podem levar os indivíduos gravemente deprimidos a acreditar que estão sendo vigiados e perseguidos. Essas depressões acompanhadas de delírios são denominadas depressões psicóticas. Os pensamentos de morte estão entre os sintomas mais graves da depressão. Muitos indivíduos deprimidos desejam morrer ou acreditam que são tão inúteis que merecem morrer. Até 15% dos casos de depressão grave estão associados a um comportamento suicida. Uma idéia de suicídio representa uma situação de emergência e o indivíduo que a apresenta deve ser hospitalizado e mantido sob supervisão até que o tratamento reduza o risco.

Geralmente, o médico é capaz de diagnosticar a depressão a partir dos sinais e sintomas. Uma história prévia de depressão ou uma história familiar de depressão ajuda a confirmar o diagnóstico. Às vezes, são utilizados questionários padrões para ajudar a mensurar o grau de depressão. Dois desses questionários são a Escala de Classificação da Depressão de Hamilton, o qual é realizado verbalmente por um entrevistador, e o Inventário de Depressão de Beck, o qual o paciente deve responder. Os exames laboratoriais, geralmente exames de sangue, ajudam o médico a determinar a causa de algumas depressões. Eles são particularmente úteis para as mulheres, nas quais os fatores hormonais podem contribuir para a depressão. Em casos difíceis de serem diagnosticados, o médico pode realizar outros exames para confirmar o diagnóstico de depressão. Por exemplo, como os problemas de sono representam um importantíssimo sinal de depressão, o médico especializado no diagnóstico e no tratamento dos distúrbios do humor pode utilizar um eletroencefalograma realizado durante o sono para mensurar o tempo que o indivíduo leva para atingir o sono com movimento rápido dos olhos (REM ou o período durante o qual ocorrem os sonhos) após adormecer. Normalmente, esse período é de 90 minutos. Em um indivíduo deprimido, essa fase do sono pode ser atingida em menos de 70 minutos.

Uma depressão não tratada pode durar seis meses ou mais. Embora os sintomas leves persistam em muitos indivíduos, as funções tendem a retornar ao normal. Apesar disso, a maioria dos indivíduos com depressão apresenta episódios repetidos de depressão, em uma média de quatro a cinco vezes durante a vida. Atualmente, a depressão é geralmente tratada sem hospitalização. Entretanto, algumas vezes o indivíduo necessita de internação, especialmente se ele demonstra um alto risco de suicídio ou se ele encontra-se muito debilitado devido à perda de peso ou apresenta risco de problemas cardíacos devido à agitação intensa. No momento, os medicamentos são a base do tratamento da depressão. Outros tratamentos incluem a psicoterapia e a terapia eletroconvulsivante. Algumas vezes, uma combinação dessas duas terapias é utilizada.

Existem disponíveis vários tipos de medicamentos – antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptção da serotonina, inibidores da monoamino oxidase e psicoestimulantes, mas eles devem ser tomados de modo regular durante pelo menos algumas semanas antes de começarem a atuar. As possibilidades de um antidepressivo específico ser eficaz no tratamento de um indivíduo são de 65%.

A terapia cognitiva pode ajudar a mudar a desesperança e os pensamentos negativos do indivíduo. Nos casos de depressão leve, a psicoterapia isoladamente pode ser tão eficaz quanto a terapia medicamentosa.

Mania

A mania é caracterizada por uma atividade física excessiva e sentimentos de euforia extremos que são muito desproporcionais em relação a qualquer evento positivo. A hipomania é uma forma mais leve de mania. Embora um indivíduo possa apresentar depressão sem episódios de mania (distúrbio unipolar), a mania mais comumente ocorre como parte de uma doença maníaco-depressiva (distúrbio bipolar). Os poucos indivíduos que parecem apresentar apenas mania podem, na realidade, apresentar episódios depressivos leves ou de curta duração. A mania e a hipomania são menos comuns que a depressão e também são menos facilmente reconhecidas, pois enquanto a tristeza intensa e prolongada pode levar o indivíduo a consultar um médico, a euforia o faz com uma frequência muito menor (pois os indivíduos com mania não têm consciência de que algo está errado em relação ao seu estado mental ou ao seu comportamento). O médico deve descartar a possibilidade de uma doença física subjacente em um indivíduo que apresenta mania pela primeira vez e que não tem uma história de um episódio depressivo prévio.

Os sintomas típicos de mania surgem rapidamente, em poucos dias. Nos primeiros estágios (mais leves) da mania, o indivíduo sente-se melhor que o habitual e, freqüentemente, parece mais alegre, rejuvenescido e com mais energia. O indivíduo maníaco geralmente é eufórico, mas também pode ser irritadiço, desagradável ou francamente hostil. Normalmente, ele acredita que está muito bem. A não percepção de sua condição, juntamente com a enorme capacidade para as atividades, pode fazer com que ele se torne impaciente, inadequado, intrometido e irritável, com tendência à agressão, quando alguém se aproxima dele. A atividade mental acelera (uma condição chamada fuga de idéias). Ele distrai-se facilmente e muda constantemente de um tema ou objetivo para outro.

O indivíduo pode apresentar falsas convicções de riqueza pessoal, poder, inventividade e genialidade e pode assumir temporariamente uma identidade grandiosa, algumas vezes acreditando ser Deus. O indivíduo pode acreditar que está sendo ajudado ou perseguido por outras pessoas ou pode ter alucinações, ouvindo e vendo coisas que não existem. A sua necessidade de sono diminui. O indivíduo maníaco envolve-se em várias atividades de modo infatigável, excessivo e impulsivo (p.ex., empreendimentos comerciais arriscados, jogo ou comportamento sexual perigoso), sem reconhecer os perigos sociais inerentes a tais atividades.

Em casos extremos, a atividade mental e física torna-se tão frenética que qualquer relação clara entre o humor e o comportamento perde-se em um tipo de agitação sem sentido (mania delirante). Nesses casos, é necessária a instituição imediata de um tratamento, pois o indivíduo pode morrer de exaustão física. Em casos de mania menos hiperativa, a hospitalização pode ser necessária para proteger o doente e sua família de um comportamento financeiro ou sexual destrutivo. A mania é diagnosticada através de seus sintomas, os quais normalmente são evidentes para o observador. No entanto, como os indivíduos maníacos caracterizam-se pela negação de todo problema existente, os médicos geralmente têm que obter informações junto aos membros da família. Os questionários não são tão utilizados como nos casos de depressão.

Os episódios de mania não tratados terminam de forma mais abrupta que os de depressão e, tipicamente, são mais curtos, durando de algumas semanas a vários meses. Como a mania é uma emergência médica e social, o médico deve lançar mão de todos os meios para tratar o paciente em um hospital. Uma droga denominada lítio pode reduzir os sintomas de mania. Como o lítio leva de quatro a dez dias para agir, é mais comum a administração de uma droga cuja ação é mais rápida (p.ex., haloperidol), ao mesmo tempo que o lítio para controlar a excitação do pensamento e da atividade. Entretanto, o aloperidol pode causar rigidez muscular e movimentos anormais e, por essa razão, ele deve ser administrado em pequenas doses, combinado com um benzodiazepínico (p.ex., lorazepam ou clonazepam), o qual aumenta os efeitos antimaníacos do aloperidol e também reduz os seus efeitos colaterais desagradáveis.

Doença Maníaco-Depressiva

A doença maníaco-depressiva, também chamada distúrbio bipolar, é um distúrbio no qual ocorre uma alternância de períodos de depressão com períodos de mania ou com graus menores de excitação. A doença maníaco-depressiva afeta em um certo grau pouco menos que 2% da população. Acredita-se que ela seja hereditária, embora o defeito genético exato ainda seja desconhecido. A doença maníaco-depressiva afeta igualmente os homens e as mulheres e costuma iniciar na adolescência ou na segunda ou terceira década de vida.

Geralmente, a doença maníaco-depressiva começa com depressão e inclui pelo menos um período de mania em algum momento durante a doença. Os episódios de depressão geralmente duram três a seis meses. Na forma mais grave da doença, denominada distúrbio bipolar I, a depressão alterna com a mania intensa. Na forma menos grave, denominada distúrbio bipolar II, episódios curtos de depressão alternam com a hipomania. Os sintomas do distúrbio bipolar II freqüentemente reaparecem em determinadas estações. Por exemplo, a depressão ocorre no outono e no inverno e a euforia leve ocorre na primavera ou no verão.

Em uma forma ainda mais leve, denominada distúrbio ciclotímico, os períodos de euforia e de depressão são menos graves, costumam durar apenas alguns dias e retornam com razoável freqüência em intervalos irregulares. Embora o distúrbio ciclotímico possa acabar evoluindo para a doença maníaco-depressiva, em muitos indivíduos ele nunca leva a uma depressão ou uma mania grave. Um distúrbio ciclotímico pode contribuir para o êxito de um indivíduo nos negócios, na liderança, no alcance de objetivos e na criatividade artística. Entretanto, ele também pode acarretar resultados irregulares no trabalho e na escola, mudanças freqüentes de residência, repetidos desenganos amorosos e separações matrimoniais e uso abusivo de bebidas alcóolicas e drogas.

Em aproximadamente um terço dos indivíduos com doença maníaco-depressiva, esses sintomas podem levar a um distúrbio do humor que exige tratamento. O diagnóstico da doença maníaco-depressiva é baseado na sintomatologia característica. O médico determina se o paciente está apresentando um episódio maníaco ou depressivo com o objetivo de instituir o tratamento correto. Aproximadamente um em cada três indivíduos com distúrbio bipolar apresenta simultaneamente sintomas de mania (ou de hipomania) e de depressão. Essa condição é conhecida como estado bipolar misto.

A doença maníaco-depressiva recorre em praticamente todos os casos. Algumas vezes, os episódios podem passar da depressão para a mania ou vice-versa, sem qualquer período de humor normal entre as mudanças. Alguns indivíduos mudam mais rapidamente que outros entre episódios de depressão e de mania. Até 15% dos indivíduos maníaco-depressivos, sobretudo as mulheres, apresentam quatro ou mais episódios por ano. Os que apresentam ciclos mais rápidos são mais difíceis de tratar. Os episódios de mania ou de hipomania da doença maníaco-depressiva podem ser tratados como a mania aguda. Os episódios de depressão são tratados da mesma forma que a depressão. No entanto, a maioria dos antidepressivos pode causar mudanças da depressão para a hipomania ou para a mania e, em alguns casos, provocam mudanças rápidas de ciclo entre as duas situações.

Portanto, esses medicamentos são utilizados apenas durante períodos curtos e o seu efeito sobre o humor deve ser cuidadosamente monitorizado. Ao primeiro sinal de mudança para a hipomania ou mania, o antidepressivo é interrompido. Os antidepressivos com menor probabilidade de causar alteração do humor são a bupropiona e os inibidores da monoamino oxidase. O ideal é tratar a maioria dos casos com medicamentos estabilizadores do humor, como o lítio ou um medicamento anticonvulsivante. O lítio não tem efeito sobre o humor normal, mas ele reduz a tendência para alterações do humor em cerca de 70% dos casos da doença maniaco-depressiva.

Do ponto de vista legal, os pacientes com depressão e mania, não são enquadrados como portadores de Alienação Mental.

2.2.5-Distúrbios da Personalidade

Os distúrbios da personalidade caracterizam-se por padrões de percepção, reação e relacionamento relativamente fixos, inflexíveis e socialmente inadequados em uma variedade de situações. Cada indivíduo apresenta padrões característicos de percepção e de relação com outras pessoas e eventos (traços de personalidade). Em outras palavras, todos os indivíduos tendem a enfrentar as situações estressantes com um estilo individual, mas repetitivo. Por exemplo, alguns indivíduos sempre respondem a uma situação problemática buscando ajuda de outros. Outros sempre assumem que podem enfrentar seus problemas sozinhos. Alguns indivíduos minimizam problemas e outros os exageram. Embora os indivíduos tendam sempre a responder da mesma forma a uma situação difícil, a maioria é propensa a tentar um outro caminho, caso a primeira resposta seja ineficaz. Em contraste, os indivíduos com distúrbios da personalidade são tão rígidos que não conseguem se adaptar à realidade, o que compromete a sua capacidade operacional.

Os seus padrões inadequados de pensamento e comportamento tornam-se evidentes no início da vida adulta, freqüentemente antes, e tendem a durar toda a vida. Eles podem apresentar problemas em suas relações sociais, interpessoais e no trabalho. Os indivíduos com distúrbios da personalidade normalmente não têm consciência de que os seus padrões de comportamento ou de pensamento são inadequados. Ao contrário, eles sempre crêem que seus padrões são normais e corretos. Freqüentemente, os familiares ou os assistentes sociais os encaminham a um psiquiatra porque o seu comportamento inadequado causa dificuldades para os outros. Por outro lado, os indivíduos com distúrbios da ansiedade causam problemas para si próprios, mas não para os outros. Quando os indivíduos com distúrbios da personalidade buscam ajuda voluntariamente (freqüentemente, por causa de frustrações), eles tendem a acreditar que os seus problemas são causados pelos outros ou por uma situação particularmente difícil. Os distúrbios da personalidade incluem os seguintes tipos: paranóide, esquizóide, esquizotípico, histriônico, narcisista, anti-social, limítrofe, evitador, dependente, obsessivo-compulsivo e passivo-agressivo. O distúrbio dissociativo da identidade, antigamente denominado distúrbio da personalidade múltipla, é completamente diferente.

Conseqüências dos Distúrbios da Personalidade:

- Os indivíduos com distúrbios da personalidade apresentam um alto risco de comportamentos que podem acarretar doenças físicas (p.ex., alcoolismo ou dependência de drogas), comportamento autodestrutivo, comportamento sexual de risco, hipocondria e conflitos com os valores sociais.
- Os indivíduos com distúrbios da personalidade são vulneráveis à distúrbios psiquiátricos devido ao estresse. O tipo de distúrbio psiquiátrico (p.ex., ansiedade, depressão ou psicose) depende em parte do tipo de distúrbio da personalidade.
- Os indivíduos com distúrbio da personalidade apresentam menor propensão a seguir um tratamento prescrito. Mesmo quando este é seguido, eles tendem a ser menos responsivos às medicações do que o normal.
- Os indivíduos com distúrbio da personalidade freqüentemente estabelecem uma má relação com os médicos, pois recusam-se a assumir a responsabilidade pelo seu comportamento ou se sentem altamente desconfiados, dignos ou necessitados. O médico pode então tornarse acusador, desconfiado e, em última instância, pode rejeitar o indivíduo.

Personalidade Paranóide

Os indivíduos com personalidade paranóide projetam seus próprios conflitos e hostilidades em outras pessoas. Eles geralmente são frios e distantes em seus relacionamentos, tendem a encontrar intenções hostis e malévolas por trás de atos triviais, inocentes ou mesmo positivos de outras pessoas e reagem com suspeita às alterações de situações. Frequentemente, a suspeita acarreta condutas agressivas ou à rejeição por parte dos demais (resultados que parecem justificar seus sentimentos originais). Os indivíduos com uma personalidade paranóide frequentemente costumam impetrar processos contra outros, especialmente quando sentem-se indignados com razão. Eles são incapazes de ver seu próprio papel em um conflito. Embora eles normalmente trabalhem em um isolamento relativo, podem ser altamente eficientes e conscienciosos. Algumas vezes, os indivíduos que já se sentem excluídos por causa de um defeito ou de uma deficiência (p.ex., surdez) são mais vulneráveis ao desenvolvimento de idéias paranóides.

Personalidade Esquizóide

Os indivíduos com uma personalidade esquizóide são introvertidos, ensimesmados e solitários. Eles são emocionalmente frios e socialmente distantes. Mais frequentemente, eles ficam absorvidos em seus próprios pensamentos e sentimentos e temem a aproximação e a intimidade com o outro. Eles falam pouco, são dados a devaneios e preferem a especulação teórica à ação prática. A fantasia é um mecanismo de defesa comum.

Personalidade Esquizotípica

Os indivíduos com uma personalidade esquizotípica, como aqueles com uma personalidade esquizóide, encontram-se social e emocionalmente isolados. Além disso, eles apresentam pensamentos, percepções e comunicações esquisitos. Apesar dessas esquisitices serem similares às dos esquizofrênicos, e embora a personalidade esquizotípica seja algumas vezes observada em indivíduos com esquizofrenia antes deles adoecerem, a maioria dos adultos com uma personalidade esquizotípica não desenvolve esquizofrenia. Alguns indivíduos apresentam sinais de pensamento mágico – a idéia de que determinada ação pode controlar algo que não tem qualquer relação com ela. Por exemplo, um indivíduo pode crer que vai ter azar se passar sob uma escada ou que pode causar dano a outros tendo pensamentos de raiva. O indivíduo com personalidade esquizotípica também pode ter idéias paranóides.

Personalidade Histriônica

Os indivíduos com personalidade histriônica (histérica) buscam de modo conspícuo chamar a atenção e apresentam um comportamento dramático. A maneira vivaz com que o histriônico se expressa tem como resultado o estabelecimento fácil, mas superficial, de relações. As emoções frequentemente parecem exageradas, infantis e visam despertar a simpatia ou chamar a atenção (frequentemente erótica ou sexual) dos outros. O indivíduo com personalidade histriônica apresenta propensão a comportamentos sexuais provocativo ou de sexualizar as relações não sexuais. Na realidade, ele pode não desejar uma relação sexual. Ao contrário, os seus comportamentos sedutores frequentemente mascaram o desejo de ser dependente e protegido. Alguns indivíduos com personalidade histriônica também são hipocondríacos e exageram seus problemas físicos para obter a atenção que necessitam.

Personalidade Narcisista

Os indivíduos com personalidade narcisista possuem um senso de superioridade e uma crença exagerada em seu próprio valor ou importância, a qual os psiquiatras denominam “grandiosidade”. O indivíduo com esse tipo de personalidade pode ser extremamente sensível ao fracasso, à derrota ou à crítica e, quando confrontado a um fracasso para comprovar a alta opinião de si mesmo, ele pode tornar-se irado ou profundamente deprimido. Como ele crê que é superior nas relações com terceiros, espera ser admirado e, frequentemente, suspeita que os outros o invejam. Ele sente que merece que suas necessidades sejam satisfeitas prontamente e, por essa razão, exploram os outros, cujas necessidades ou crenças são consideradas como menos importantes. Geralmente, o seu comportamento é ofensivo para os outros, que o vêem como egocêntrico, arrogante ou mesquinho.

Personalidade Anti-social

Os indivíduos com uma personalidade antisocial (antes denominada personalidade psicopática ou sociopática), na maioria homens, apresentam um desprezo insensível aos direitos e sentimentos dos outros. Eles exploram os outros em busca de ganhos materiais ou de gratificação pessoal (ao contrário dos narcisistas, os quais crêem ser melhores que os outros). Caracteristicamente, esses indivíduos expressam seus conflitos de modo impulsivo e irresponsável. Eles toleram mal as frustrações e, algumas vezes, são hostis ou violentos. Apesar dos problemas ou danos causados a outras pessoas por seus comportamentos anti-sociais, eles não costumam sentir remorso ou culpa. Ao contrário, eles racionalizam cinicamente o seu comportamento ou culpam os outros.

A desonestidade e a falsidade permeiam suas relações. A frustração e punição raramente faz com que eles modifiquem seu comportamento. Os indivíduos com personalidade anti-social freqüentemente apresentam tendência ao alcoolismo, à dependência de drogas, a desvios sexuais, à promiscuidade e ao aprisionamento. Eles podem fracassar no trabalho e mudar de um local a outro. Freqüentemente, eles apresentam uma história familiar de comportamento anti-social, de dependência de drogas, de divórcio e de abuso físico. Na infância, eles foram normalmente negligenciados emocionalmente e, freqüentemente, foram vítimas de abuso físico durante os anos de formação. Os indivíduos com personalidade antisocial apresentam uma menor expectativa de vida do que a média, mas, entre aqueles que sobrevivem, a condição tende a diminuir ou a estabilizar no decorrer dos anos.

Personalidade Limítrofe

Os indivíduos com uma personalidade limítrofe, na maioria mulheres, são instáveis na percepção da própria imagem, no seu humor, no seu comportamento e nas suas relações interpessoais (freqüentemente tempestuosas e intensas). A personalidade limítrofe torna-se evidente no início da vida adulta, mas a prevalência diminui com a idade. Os indivíduos com personalidade limítrofe freqüentemente foram privados de cuidados adequados durante a infância. Conseqüentemente, eles sentem-se vazios, irritadiços e merecedores de cuidados. Quando os indivíduos com personalidade limítrofe sentem-se cuidados, eles mostram-se solitários e desamparados, freqüentemente necessitando de ajuda devido à depressão, à dependência de drogas, a distúrbios alimentares e a maus tratos recebidos no passado. No entanto, quando eles temem o abandono da pessoa responsável por seus cuidados, o seu humor muda radicalmente.

Eles freqüentemente apresentam raiva intensa e inadequada, acompanhada por alterações extremas de sua visão do mundo, de si mesmos e dos outros (passando do preto para o branco, do ódio para o amor ou vice-versa, mas nunca para uma posição neutra). Os indivíduos com personalidade limítrofe que se sentem abandonados e só podem questionar se eles realmente existem, isto é, eles não se sentem reais. Eles podem tornar-se desesperadamente impulsivos, envolvendo-se em uma promiscuidade ou dependência de drogas. Algumas vezes, eles perdem tanto o contato com a realidade que começam a apresentar episódios breves de pensamento psicótico, paranóia e alucinações. Os indivíduos com personalidade psicótica comumente são atendidos por médicos que se ocupam de cuidados primários. Eles tendem a visitar o médico freqüentemente, com crises repetidas ou queixas vagas, mas freqüentemente não seguem as recomendações do tratamento. O distúrbio da personalidade limítrofe também é o distúrbio da personalidade mais comumente tratado pelos psiquiatras, pois os indivíduos com esse distúrbio buscam incessantemente por alguém que cuide deles.

Personalidade Evitadora

Os indivíduos com personalidade evitadora são hipersensíveis à rejeição e temem iniciar uma relação ou algo novo por causa da possibilidade de rejeição ou de desapontamento. Os indivíduos com uma personalidade evitadora apresentam um forte desejo de afeição e aceitação. Eles sofrem abertamente por seu isolamento e incapacidade de relacionar-se com os outros de maneira confortável. Ao contrário daqueles que apresentam uma personalidade limítrofe, eles não respondem à rejeição com raiva. Ao contrário, tornam-se retraídos e tímidos. O distúrbio da personalidade evitadora é similar à fobia social.

Personalidade Dependente

Os indivíduos com uma personalidade dependente transferem as decisões e responsabilidades importantes importantes a outros e permitem que as necessidades daqueles dos quais eles dependem antepõem-se às suas. Eles não têm confiança em si mesmos e demonstram uma grande insegurança em relação à capacidade de autocuidado. Eles freqüentemente queixam-se de que não podem tomar decisões e de que não sabem o que fazer ou como fazê-lo. Eles apresentam relutância em expressar opiniões, mesmo as tendo, com medo de ofender as pessoas das quais necessitam. Os indivíduos com outros distúrbios da personalidade freqüentemente apresentam aspectos da personalidade dependente, mas geralmente esses traços são ocultados por outros mais dominantes do outro distúrbio. Algumas vezes, os adultos com doenças crônicas desenvolvem personalidades dependentes.

Personalidade Obsessivo-Compulsiva

Os indivíduos com personalidade obsessivo-compulsiva são formais, confiáveis, ordeiros e metódicos, mas freqüentemente não conseguem se adaptar a uma mudança. Eles são cautelosos e analisam todos os aspectos de um problema, o que compromete as tomadas de decisões. Embora esses traços estejam de acordo com os padrões culturais ocidentais, esses indivíduos levam suas responsabilidades tão a sério que não conseguem tolerar erros e prestam tanta atenção aos detalhes que acabam não realizando suas tarefas. Conseqüentemente, esses indivíduos podem ficar entretidos com os modos de realizar uma tarefa e esquecem o seu objetivo. Suas responsabilidades os tornam ansiosos e, raramente, eles sentem satisfação com suas realizações. Os indivíduos com uma personalidade obsessivo-compulsiva freqüentemente são pessoas bem-sucedidas, especialmente nas ciências e em outras áreas intelectuais nas quais a ordem e a atenção aos detalhes são fundamentais. No entanto, eles podem sentir-se desligados de seus sentimentos e desconfortáveis com suas relações ou outras situações que não conseguem controlar, com eventos imprevisíveis ou quando devem confiar em outros.

Personalidade Passivo-Agressiva

Os indivíduos com uma personalidade passiva-agressiva (negativista) têm como objetivo encoberto o controle ou a punição de outros. O comportamento passivo-agressivo é freqüentemente manifestado sob a forma de preguiça, ineficácia e mau humor. Freqüentemente, o indivíduo com uma personalidade obsessivo-compulsiva concorda em realizar tarefas que ele realmente não deseja fazer e, em seguida, começa a minar sutilmente a sua realização. Normalmente, esse tipo de comportamento serve para expressar uma hostilidade oculta.

O médico baseia o diagnóstico de um distúrbio da personalidade na expressão de tipos de comportamento ou de pensamentos inadequados do indivíduo. Esses comportamentos tendem a manifestar-se porque o indivíduo resiste de maneira tenaz a mudá-los apesar de suas conseqüências inadequadas. Além disso, é provável que o médico perceba o uso inadequado dos mecanismos de enfrentamento, freqüentemente denominados mecanismos de defesa. Embora todos utilizem inconscientemente mecanismos de defesa, os indivíduos com distúrbios da personalidade os usam de forma inadequada ou imatura.

Embora os tratamentos variem de acordo com o tipo de distúrbio da personalidade, alguns princípios gerais podem ser aplicados a todos. Como a maioria dos indivíduos com distúrbio da personalidade não sente necessidade de tratamento, a motivação freqüentemente é originária de uma outra pessoa. Não obstante, o indivíduo geralmente pode responder ao apoio que lhe é prestado, mas pode manter-se firme em relação aos padrões de pensamento e de comportamento próprios de sua inadequação. Essa estratégia geralmente é mais eficaz quando existe a intervenção de outros pacientes ou do psicoterapeuta. O terapeuta destaca repetidamente as conseqüências indesejáveis dos padrões de pensamento e de comportamento do indivíduo, algumas vezes estabelece limites para o comportamento e confronta o indivíduo repetidamente com a realidade. O envolvimento familiar é muito útil e mesmo essencial, uma vez que a pressão do grupo pode ser eficaz.

O tratamento em grupo e familiar, a vida em grupo em residências especializadas, participação em clubes sociais terapêuticos ou em grupos de auto-ajuda podem ser válidos no tratamento. Os indivíduos com um distúrbio da personalidade algumas vezes apresentam ansiedade e depressão, as quais eles esperam que sejam aliviadas com medicamentos. Entretanto, a ansiedade e a depressão decorrentes de um distúrbio da personalidade raramente são aliviadas de modo satisfatório por medicamentos e esses sintomas podem ser evidências de que o indivíduo está realizando algum auto-exame saudável. Além disso, a terapia

medicamentosa freqüentemente é complicada pelo uso inadequado das medicações ou por tentativas de suicídio.

Se o indivíduo apresenta um outro distúrbio psiquiátrico (p.ex., depressão, fobia ou distúrbio de pânico importantes), os medicamentos podem então ser adequados, embora eles provavelmente produzam apenas um alívio limitado. A alteração de uma personalidade leva muito tempo. Nenhum tratamento a curto prazo pode ter êxito na cura de um distúrbio da personalidade, mas certas mudanças podem ser obtidas mais rapidamente que outras. As atitudes irresponsáveis, o isolamento social, a ausência de auto-afirmação ou as explosões temperamentais podem responder à terapia de modificação do comportamento. Contudo, a psicoterapia prolongada (terapia falada) com o objetivo de ajudar o indivíduo a compreender as causas de sua ansiedade e a identificar seu comportamento inadequado continua sendo a base da maioria dos tratamentos. Alguns distúrbios da personalidade, como os tipos narcisista e o obsessivo-compulsivo, podem ser mais bem tratados com a psicanálise. Outros, como os tipos anti-social e o paranóide, raramente respondem a qualquer tipo de terapia.

Do ponto de vista legal, os pacientes com estes distúrbios da personalidade não são enquadrados como portadores de Alienação Mental.

2.2.6-Distúrbios Dissociativos

A dissociação é um mecanismo de defesa psicológico no qual a identidade, a memória, as idéias, os sentimentos ou as percepções são separados da percepção consciente e não podem ser recuperados ou vivenciados voluntariamente. Todo mundo dissocia ocasionalmente. Por exemplo, após dirigir até a sua casa, as pessoas freqüentemente percebem que não conseguem se lembrar muito da viagem porque estavam preocupadas com problemas pessoais ou estavam prestando atenção a um programa radiofônico. Durante a hipnose, o indivíduo pode dissociar os sentimentos da dor física. No entanto, outras formas de dissociação provocam uma ruptura entre as sensações do indivíduo de si mesmo e as percepções dos fatos da vida. Os distúrbios dissociativos incluem a amnésia dissociativa, a fuga dissociativa, o distúrbio dissociativo da identidade, o distúrbio da despersonalização, e um grupo de distúrbios menos bem definidos, que os psiquiatras denominam distúrbio dissociativo sem outros dados específicos. Esses distúrbios dissociativos freqüentemente são desencadeados por um estresse avassalador, que pode ser causado pela experiência ou pela observação de um evento traumático, um acidente ou um desastre. Ou um indivíduo pode vivenciar um conflito interno tão intolerável que a sua mente é forçada a separar as informações e os sentimentos incompatíveis ou inaceitáveis procedentes do pensamento consciente.

Amnésia Dissociativa

A amnésia dissociativa é a incapacidade de recordar informações pessoais importantes, normalmente de natureza traumática ou estressante, que é muito generalizada para poder ser justificada como um esquecimento normal. Geralmente, a perda de memória inclui informações que fazem parte da percepção consciente habitual ou memória “autobiográfica” (quem ele é, o que faz, de onde veio, com quem falou, o que foi dito, pensado e sentido etc.). Algumas vezes, as informações, apesar de esquecidas, continuam a influenciar o comportamento do indivíduo. Os indivíduos com amnésia dissociativa habitualmente apresentam uma ou mais lacunas de memória que se estendem de alguns minutos a algumas horas ou dias. No então, permanecem bem documentados intervalos de memória abrangendo anos ou mesmo toda a vida. Normalmente, os limites em torno da lacuna de memória são nítidos.

A maioria dos indivíduos têm consciência de que “perderam algum tempo”, mas alguns que apresentam amnésia dissociativa têm consciência da perda de tempo somente quando eles percebem ou são confrontados com evidências de haverem realizado coisas, das quais eles não se recordam. Alguns esquecem alguns eventos, mas não todos, ocorridos em um determinado período de tempo e outros não conseguem se recordar de todo o período de vida anterior ou esquecem coisas à medida que elas ocorrem. A incidência da amnésia dissociativa é desconhecida, mas o distúrbio é mais comum em adultos jovens. A amnésia é mais comum em indivíduos que se envolveram em guerras, acidentes ou catástrofes naturais. Existem muitos relatos de indivíduos com amnésia de episódios de abuso sexual na infância, que se lembraram dos episódios na vida adulta. A amnésia pode ocorrer após um evento traumático e a memória pode ser recuperada com o tratamento, eventos posteriores ou informações que o indivíduo recebe. Não obstante, não se sabe se essas memórias recuperadas refletem eventos reais no passado do indivíduo. Foram demonstradas recuperações de memórias tanto exatas quanto inexatas.

A amnésia dissociativa parece ser causada pelo estresse (experiências traumáticas vivenciadas ou testemunhadas, situações de estresse importantes na vida ou conflitos internos graves). Os episódios de amnésia podem ser precedidos por abusos físicos, experiências sexuais ou situações emocionalmente avassaladoras, nas quais ocorre ameaça de lesão ou morte (p.ex., estupro, combate ou desastre naturais, como incêndios ou inundações). As situações de maior estresse na vida incluem o abandono, a morte de um ente querido e a ruína financeira. A inquietude gerada por impulsos de culpabilidade, as dificuldades aparentemente insolúveis ou o comportamento criminoso também podem acarretar a amnésia. De modo geral, acredita-se que os indivíduos que são facilmente hipnotizados apresentam maior probabilidade de apresentar amnésia que os outros.

O sintoma mais comum de amnésia dissociativa é a perda da memória. Logo após de se tornar amnésico, o indivíduo pode parecer confuso. Muitos indivíduos amnésicos apresentam um certo grau de depressão. Alguns tornam-se muito angustiados com a amnésia e outros, não. Outros sintomas e preocupações dependem da importância das informações esquecidas e de sua conexão com os conflitos pessoais ou das consequências do comportamento esquecido. Para estabelecer o diagnóstico, o médico realiza um exame físico e psiquiátrico. São realizados exames de sangue e de urina para se verificar a presença de alguma substância tóxica (p.ex., uma droga ilícita) que possa ser a responsável pela amnésia. Um eletroencefalograma é capaz de determinar se a causa é um distúrbio convulsivo. Testes psicológicos especiais também ajudam o médico a caracterizar as experiências dissociativas do paciente.

É essencial uma atmosfera de apoio na qual o indivíduo sinta-se seguro. Frequentemente, apenas esta medida acarreta uma recuperação espontânea gradual das lembranças perdidas. Se a memória não for recuperada espontaneamente ou se a sua recuperação for urgente, as técnicas de recuperação da memória são frequentemente bem eficazes. Por meio da hipnose ou do efeito de determinados medicamentos que facilitam a entrevista, o médico interroga o paciente sobre o seu passado. O médico deve ter muito cuidado porque as circunstâncias que estimularam a perda de memória podem ser recuperadas no processo e isto pode ser muito perturbador. Não é possível supor que as recordações recuperadas por meio dessas técnicas sejam exatas. Somente a corroboração externa pode determinar a sua precisão. No entanto, o fato de preencher ao máximo as lacunas de memória poderá contribuir para o restabelecimento da continuidade da identidade e o sentido do ego. Uma vez desaparecida a amnésia, o tratamento contínuo ajudará o indivíduo a compreender o trauma ou os conflitos que causaram o distúrbio e a encontrar meios para solucioná-los. A maioria dos indivíduos recupera o que parece ser suas recordações perdidas e soluciona os conflitos responsáveis pela amnésia. Entretanto, alguns nunca conseguem romper as barreiras que impedem a reconstrução do seu passado perdido. O prognóstico é determinado em parte pelas circunstâncias da sua vida, particularmente o estresse e conflitos que provocaram a amnésia.

Fuga Dissociativa

A fuga dissociativa consiste em uma ou mais saídas de um indivíduo de sua casa de modo repentino, inesperado e deliberado, durante as quais ele não recorda uma parte ou a totalidade de sua vida passada e não sabe quem é ou cria uma nova identidade. Afeta aproximadamente dois em cada mil indivíduos da população. É mais comum em indivíduos que participaram de guerras, acidentes e desastres naturais.

As causas da fuga dissociativa são semelhantes às da amnésia dissociativa, mas com alguns fatores adicionais. Frequentemente, a fuga dissociativa ocorre em circunstâncias nas quais pode haver suspeita de simulação. A simulação é um estado no qual o indivíduo finge apresentar uma doença, pois isto o livra de se responsabilizar por suas ações, serve como uma desculpa para evitar responsabilidades ou reduz a sua exposição a um risco conhecido, como a designação para realizar um trabalho perigoso. Além disso, muitas fugas parecem representar realizações de desejos disfarçados (p.ex., escapar de um estresse insuportável, como o divórcio ou a ruína financeira). Outras fugas estão relacionadas a sentimentos de rejeição ou de separação ou podem proteger o indivíduo do suicídio ou de impulsos homicidas.

Um indivíduo em estado de fuga, tendo perdido sua identidade habitual, geralmente desaparece dos locais de costume, deixando a família e o trabalho. Ele pode realizar viagens distantes de seu domicílio e começar um novo trabalho com uma nova identidade, sem perceber qualquer mudança em sua vida. A fuga pode durar de algumas horas até semanas ou meses ou, ocasionalmente, mais tempo. O indivíduo pode parecer normal e não chamar a atenção. No entanto, em algum momento, ele pode dar-se conta da amnésia e/ou ficar confuso em relação à sua identidade. Algumas vezes, a fuga não pode ser diagnosticada até o indivíduo recuperar a identidade prévia e este sofre por encontrar-se em circunstâncias estranhas.

Freqüentemente, durante a fuga, o indivíduo não apresenta sintomas ou tem apenas uma discreta confusão mental. No entanto, quando a fuga termina, ele apresenta depressão, desconforto, tristeza, vergonha, um conflito intenso e impulsos suicidas ou agressivos. Em outras palavras, o indivíduo subitamente pode ter que enfrentar a situação dolorosa da qual ele escapou através da fuga. Além disso, ele também vai sentir-se confuso, angustiado ou mesmo aterrorizado por ter permanecido em estado de fuga, pois ele geralmente não se lembra dos eventos ocorridos durante esse período. Uma fuga é raramente reconhecida enquanto ocorre.

O médico pode suspeitar desse distúrbio quando o indivíduo parece confuso em relação à sua identidade, mostra-se perplexo sobre seu passado ou quando a confrontação o faz duvidar de sua nova identidade ou da falta de uma identidade. O diagnóstico é geralmente realizado retroativamente, por meio da revisão da história do paciente e da coleta de informações que documentem as circunstâncias anteriores ao abandono do local, à fuga em si e ao estabelecimento de uma vida alternativa. Quando as fugas dissociativas repetem-se mais que umas poucas vezes, pode-se afirmar que se trata de um caso de distúrbio dissociativo da identidade.

O tratamento para uma fuga em evolução inclui a tentativa do médico de coletar informações sobre a verdadeira identidade do indivíduo, a dedução da razão do abandono dessa identidade e o auxílio na sua restauração. Se as informações não puderem ser obtidas diretamente do indivíduo, será necessário o auxílio da polícia e de assistentes sociais. A fuga dissociativa é tratada de forma muito parecida com a amnésia dissociativa e pode incluir o uso da hipnose ou de entrevistas facilitadas por medicamentos. Contudo, freqüentemente, todos os esforços para a restauração das recordações do período de fuga são infrutíferos.

O psiquiatra pode auxiliar o indivíduo a explorar os mecanismos de enfrentamento de situações, conflitos e estados de espírito que desencadearam o episódio de fuga. A maioria das fugas dura horas ou dias e desaparecem espontaneamente. O comprometimento é normalmente leve e de curta duração, exceto se algum comportamento prévio ou durante a fuga acarrete suas próprias complicações. Se a fuga for prolongada e se o comportamento antes ou durante a fuga for problemático, o indivíduo pode apresentar dificuldades consideráveis. Por exemplo, um homem pode ter abandonado sua família e suas responsabilidades profissionais, pode ter cometido um crime ou estabelecido um novo relacionamento em seu estado de fuga.

Distúrbio Dissociativo da Identidade

O distúrbio dissociativo da identidade, antigamente denominado distúrbio de personalidade múltipla, é uma condição na qual duas ou mais identidades ou personalidades alternam-se no controle do comportamento de um indivíduo e na qual ocorrem episódios de amnésia. O distúrbio dissociativo da identidade é uma condição grave, crônica e potencialmente incapacitante ou fatal. A incapacidade de algumas personalidades de lembrar de informações pessoais importantes (amnésia) mescla-se à percepção simultânea da informação por parte das outras personalidades existentes. Algumas personalidades parecem conhecer e interagir entre si em um mundo interior elaborado. Por exemplo, a personalidade A pode ter consciência da personalidade B e saber o que B faz, como se estivesse observando o comportamento de B; a personalidade B pode ou não ter conhecimento da personalidade A. Outras personalidades podem ou não ter conhecimento da personalidade B e, a personalidade B pode ou não ter conhecimento das outras personalidades. Os indivíduos com esse distúrbio freqüentemente tentam o suicídio e acreditam que eles apresentam maior probabilidade de cometer o suicídio do que os indivíduos com qualquer outro tipo de distúrbio mental.

Ele pode ser observado em 3 a 4% dos indivíduos internados por outros problemas psiquiátricos e em uma determinada minoria de pacientes internados em instituições especializadas em dependências de drogas. O aumento do conhecimento sobre esse distúrbio fez com que ele fosse diagnosticado mais freqüentemente nos últimos anos. O conhecimento das conseqüências do abuso infantil e a melhoria dos métodos diagnósticos também levaram a uma maior freqüência do diagnóstico do distúrbio dissociativo da identidade. Embora alguns especialistas acreditem que o aumento no número de relatos desse distúrbio reflita a influência de médicos sobre pacientes sugestionáveis, não existem evidências que consubstanciem esse ponto de vista.

O distúrbio dissociativo da identidade parece ser causado pela interação de vários fatores: • Estresse avassalador, por exemplo, abuso emocional ou físico sofrido durante a infância • Uma capacidade de separar as próprias memórias, percepções ou identidades da percepção consciente (capacidade dissociativa) • Consolidação de um desenvolvimento anormal antes do estabelecimento de uma visão unificada do eu e dos outros. • Proteção e cuidados insuficientes durante a infância O desenvolvimento humano exige que as crianças sejam capazes de integrar tipos complicados e diferentes de informações e experiências. À medida que as crianças aprendem a forjar uma identidade coesa e complexa, elas passam por fases nas quais diferentes percepções e emoções são mantidas separadas. Elas podem usar diferentes percepções para gerar

eus diferentes, mas nem toda criança que sofre abuso ou alguma perda ou trauma importante tem a capacidade de desenvolver múltiplas personalidades. As que efetivamente a possuem também apresentam mecanismos normais de enfrentamento e a maioria dessas crianças vulneráveis recebe proteção, carinho e cuidados suficientes por parte dos adultos e, dessa forma, não desenvolve um distúrbio dissociativo da identidade.

Os indivíduos com distúrbio dissociativo da identidade freqüentemente apresentam uma gama de sintomas que podem ser semelhantes aos de outros distúrbios psiquiátricos. Os sintomas podem ser similares aos dos distúrbios da ansiedade, distúrbios da personalidade, da esquizofrenia, dos distúrbios do humor e dos distúrbios convulsivos. A maioria dos indivíduos apresenta sintomas de depressão, ansiedade (desconforto ao respirar, pulso rápido, palpitações), fobias, crises de pânico, disfunção sexual, distúrbios alimentares, estresse pós-traumático e sintomas que simulam os distúrbios de doenças orgânicas. Eles podem demonstrar preocupação com o suicídio (os suicídios são comuns), assim como episódios de automutilação. Muitos indivíduos com distúrbio dissociativo da identidade fazem uso abusivo de drogas ou de bebidas alcoólicas em alguma momento da vida.

A mudança de personalidade e a não consciência do próprio comportamento nas outras personalidades freqüentemente fazem com que a vida do indivíduo se torne caótica. Como as personalidades freqüentemente interagem umas com as outras, os indivíduos informam ouvir conversas internas e as vozes de outras personalidades. Trata-se de um tipo de alucinação. Vários aspectos são característicos do distúrbio dissociativo da identidade: • Sintomas diferentes que ocorrem em ocasiões diferentes • Uma capacidade fluante de desempenho, desde realizar bem as tarefas laborativas e domésticas até a incapacidade • Cefaléias intensas ou outra dor física • Distorções do tempo, lapsos de tempo e amnésia • Despersonalização e desrealização (sentimento de estar separado do eu e sensação de que o meio ambiente é irreal) Os indivíduos com distúrbio dissociativo da identidade freqüentemente são alertados sobre coisas que fizeram, mas não conseguem se lembrar de tê-las realizado. Outras pessoas também podem comentar sobre mudanças de comportamento de que eles não se lembram.

Eles podem descobrir objetos, produtos ou papéis escritos que não conseguem explicar e nem reconhecer. Freqüentemente, referem-se a si próprios como “nós”, “ele” ou “ela”. Embora a maioria dos indivíduos não consiga se lembrar muito dos três a cinco primeiros anos de vida, aqueles com distúrbio dissociativo da identidade freqüentemente também não conseguem lembrar muito os eventos ocorridos entre os seis e onze anos de idade. Tipicamente, os indivíduos com distúrbio dissociativo da identidade apresentam uma história de três ou mais diagnósticos psiquiátricos prévios diferentes e de não resposta aos tratamentos. Eles demonstram muita preocupação em relação às questões do controle, tanto do autocontrole como do controle dos outros.

Para estabelecer o diagnóstico do distúrbio dissociativo da identidade, o médico realiza uma entrevista médica e psiquiátrica completa, questionando em especial sobre as experiências dissociativas. Entrevistas especiais foram desenvolvidas para ajudar na identificação do distúrbio. Além disso, o médico pode entrevistar o paciente durante longos períodos, solicitar que ele mantenha um diário entre as consultas e usar a hipnose ou entrevistas facilitadas por medicação para ter acesso às personalidades. Essas medidas aumentam a probabilidade do indivíduo passar de uma personalidade à outra durante a avaliação. Gradativamente, o médico traz à tona várias personalidades, pedindo que fale a parte da mente que se encontrava envolvida em um determinado comportamento. Pode ser que o paciente não se recorde desse comportamento ou que ele o tenha vivenciado mais como um espectador do que como sujeito ativo (como se a experiência fosse um sonho ou irreal).

Quase todos (97 a 98%) os adultos com distúrbio dissociativo da identidade relatam ter sofrido algum tipo de abuso durante a infância. Isso pode ser documentado para 85% dos adultos e 95% das crianças e adolescentes com distúrbio dissociativo da identidade. Embora o abuso infantil seja uma causa importante do distúrbio dissociativo da identidade, isto não significa que todos os abusos específicos alegados pelos pacientes realmente ocorreram. Alguns aspectos de determinadas experiências relatadas são claramente inexatos. Alguns pacientes não sofreram abuso, mas uma perda importante precoce, como a morte de um dos genitores, uma doença grave ou alguma outra experiência muito estressante.

O distúrbio dissociativo da identidade requer a psicoterapia, que é geralmente facilitada pela hipnose. Os sintomas podem surgir e desaparecer espontaneamente, mas o distúrbio não desaparece por si. A medicação pode aliviar alguns sintomas específicos, mas não afeta o distúrbio em si. Comumente, o tratamento é árduo e emocionalmente doloroso. O indivíduo pode vivenciar muitas crises emocionais decorrente de ações das personalidades e do desespero que podem ocorrer quando memórias traumáticas são recordadas durante a terapia. Freqüentemente, são necessários vários períodos de internação psiquiátrica para ajudá-lo a atravessar os períodos difíceis e lidar com as memórias particularmente dolorosas.

O médico freqüentemente utiliza a hipnose para trazer à tona (ter acesso) as personalidades, facilitar a comunicação entre elas, estabilizá-las e integrá-las. A hipnose também é utilizada para reduzir o impacto doloroso das memórias traumáticas. Geralmente, são necessárias duas ou mais sessões de psicoterapia por semana durante um período de três a seis anos. As sessões visam integrar as personalidades em uma só ou uma interação harmoniosa entre as personalidades que permita uma vida normal e sem sintomas. A integração das personalidades é o ideal, mas nem sempre ela é possível para todos os indivíduos com esse distúrbio. As visitas ao terapeuta são diminuídas gradualmente, mas é raro que elas terminem.

De vez em quando, os pacientes podem consultar o terapeuta para auxiliá-los a enfrentar problemas psicológicos, do mesmo modo que podem fazê-lo periodicamente com seu próprio médico. O prognóstico dos indivíduos com distúrbio dissociativo da identidade depende dos sintomas e das características do distúrbio. Alguns apresentam sintomas predominantemente dissociativos e características pós-traumáticas, isto é, além dos problemas de identidade e de memória, eles sentem ansiedade em relação aos eventos traumáticos e ao alívio e recordação dos mesmos. Normalmente, eles recuperam-se bem e levam uma vida normal. Outros indivíduos apresentam outros problemas psiquiátricos graves (p.ex., distúrbios da personalidade, do humor, da ingestão de alimentos e dependência de drogas).

Seus problemas melhoram mais lentamente e o tratamento pode ser menos eficaz, mais prolongado e com mais crises. Finalmente, alguns indivíduos, além de apresentarem problemas psicológicos graves, também permanecem profundamente envolvidos com as pessoas acusadas de abuso. O tratamento é comumente longo e caótico e visa reduzir e aliviar os sintomas e não obter a integração. Algumas vezes, mesmo um paciente com um prognóstico ruim melhora o suficiente com a terapia para sobrepujar o distúrbio e avança rapidamente para a recuperação.

Distúrbio da Despersonalização

O distúrbio da despersonalização caracteriza-se por sentimentos persistentes ou recorrentes de estar separado do próprio corpo ou dos processos mentais. O indivíduo com distúrbio da despersonalização geralmente sente-se como se fosse um observador externo de sua vida. Ele pode sentir-se e sentir o mundo como irreal ou como um sonho. A despersonalização pode ser um sintoma de outros distúrbios psiquiátricos. De fato, ela representa o terceiro sintoma psiquiátrico mais comum (depois da ansiedade e da depressão) e, com freqüência, ocorre após o indivíduo ter passado por um perigo potencialmente letal (p.ex., acidente, assalto ou doença ou lesão grave). Como um distúrbio isolado, o distúrbio da despersonalização não tem sido amplamente estudado e a sua incidência e as suas causas não são conhecidas.

Os indivíduos com distúrbio da despersonalização apresentam uma percepção distorcida da identidade, do corpo e da vida, o que os incomoda. Freqüentemente, os sintomas são temporários e surgem ao mesmo tempo que os da ansiedade, do pânico ou do medo (fobia). No entanto, eles podem persistir ou retornar durante muitos anos. Os indivíduos com o distúrbio freqüentemente apresentam uma grande dificuldade para descrever os seus sintomas e podem ter medo de enlouquecer ou acreditam que estão enlouquecendo. O distúrbio da despersonalização pode ser um problema menor e passageiro, com pouco efeito perceptível sobre o comportamento. Alguns indivíduos conseguem ajustar-se ao distúrbio da despersonalização ou conseguem inclusive bloquear o seu impacto. Outros são continuamente atormentados pela ansiedade em relação ao seu estado mental, temem estar enlouquecendo ou ficam refletindo sobre as percepções distorcidas de seu corpo e a sensação de distanciamento de si mesmos e do mundo. A angústia mental os impede de se concentrar no trabalho ou nas atividades cotidianas e eles podem terminar inválidos. O diagnóstico de distúrbio da despersonalização é baseado nos sintomas. O médico avalia o indivíduo para descartar qualquer doença orgânica (p.ex., distúrbio convulsivo), dependência de drogas e a possibilidade de um outro distúrbio psiquiátrico. Procedimentos especiais de entrevista também ajudam o médico a identificar o problema.

A sensação de despersonalização freqüentemente desaparece sem tratamento. O tratamento é justificável apenas quando o problema persiste, recorre ou causa angústia. A psicoterapia psico-dinâmica, a terapia comportamental e a hipnose têm sido eficazes, mas nenhum tipo de tratamento isolado revelou ser eficaz para todos os indivíduos com distúrbio da despersonalização. Os medicamentos tranqüilizantes e os antidepressivos são úteis em alguns casos. A despersonalização freqüentemente está associada ou é desencadeada por outros distúrbios mentais, que deverão ser tratados. Qualquer estresse associado ao início (surgimento) do distúrbio da despersonalização também deve ser tratado. Normalmente, é obtido algum grau de alívio. Para muitos indivíduos, a recuperação completa é possível, sobretudo para aqueles cujos sintomas ocorrem em conexão com estresses que podem ser eliminados durante o tratamento. Um grande número de

indivíduos com distúrbio da despersonalização não respondem satisfatoriamente ao tratamento, embora eles possam apresentar uma melhora gradual espontânea.

Do ponto de vista legal, os pacientes com distúrbios dissociativos não são enquadrados como portadores de Alienação Mental.

2.2.7- Distúrbios da Ansiedade

A ansiedade pode manifestar-se subitamente (p.ex., no pânico) ou gradualmente, ao longo de minutos, horas ou dias. A duração da ansiedade pode ser muito variável, desde alguns segundos até vários anos. Sua intensidade pode variar desde uma angústia praticamente imperceptível até um pânico estabelecido. A ansiedade atua como um elemento dentro de uma ampla gama de respostas de adaptação que são essenciais para a sobrevivência em um mundo perigoso. Um certo grau de ansiedade provê um componente adequado de precaução em situações potencialmente perigosas. Na maior parte do tempo, o nível de ansiedade de um indivíduo apresenta alterações adequadas e imperceptíveis ao longo de um amplo espectro de estados de consciência que vai desde o sono ao estado de vigília, passando pela ansiedade e o medo, e assim sucessivamente. Entretanto, em alguns casos, o sistema de resposta à ansiedade funciona incorretamente ou é superado pelos acontecimentos. Neste caso, pode ocorrer um distúrbio da ansiedade. Os seres humanos reagem diferentemente às situações. Por exemplo, alguns acham que falar diante de uma platéia é algo estimulante, enquanto outros se apavoram à simples idéia de fazê-lo.

A capacidade de tolerar a ansiedade varia muito e, por isso, muitas vezes é difícil de se determinar o que significa “ansiedade anormal”. No entanto, quando ela ocorre em momentos inadequados ou é tão intensa e duradoura que chega a interferir nas atividades normais, ela será então adequadamente considerada como um distúrbio. Os distúrbios da ansiedade podem ser tão angustiantes e interferir de tal maneira na vida do indivíduo que podem levá-lo à depressão. Alguns apresentam distúrbio da ansiedade e depressão ao mesmo tempo, outros apresentam inicialmente um quadro depressivo e, em seguida, um quadro de ansiedade. Os distúrbios da ansiedade são o tipo mais comum de distúrbio psiquiátrico.

O diagnóstico de um distúrbio da ansiedade baseia-se fundamentalmente nos seus sintomas. Contudo, sintomas idênticos aos de um distúrbio da ansiedade podem ser causados por uma doença (p.ex., hiperatividade da tireóide) ou pelo uso de um medicamento ou de uma droga (p.ex., corticosteróides ou cocaína). Uma história familiar de distúrbio da ansiedade pode ajudar o médico a estabelecer o diagnóstico, uma vez que tanto a predisposição a uma ansiedade específica quanto a predisposição geral à ansiedade freqüentemente têm um caráter hereditário. É importante realizar um diagnóstico preciso, pois o tratamento varia de um distúrbio da ansiedade a outro. Dependendo do distúrbio, a terapia comportamental, o tratamento medicamentoso ou a psicoterapia, isoladamente ou combinados adequadamente, podem aliviar significativamente a angústia e a disfunção da maioria dos pacientes.

Ansiedade Generalizada

A ansiedade generalizada consiste em uma preocupação e em uma ansiedade excessivas e quase diárias (com duração superior ou igual a 6 meses) sobre uma variedade de atividades ou eventos. A ansiedade e a preocupação decorrentes do distúrbio da ansiedade generalizada são tão extremas que se tornam difíceis de serem controladas. Além disso, o indivíduo apresenta três ou mais dos seguintes sintomas: agitação, fadiga fácil, dificuldade de concentração, irritabilidade, tensão muscular e distúrbio do sono. As preocupações são de ordem geral. As preocupações comuns incluem as responsabilidades do trabalho, finanças, saúde, segurança, conserto do carro e outras. A gravidade, a freqüência ou a duração das preocupações é desproporcionalmente maior do que as exigidas pela situação. A ansiedade generalizada é comum. Cerca de 3 a 5% dos adultos apresentam esse problema em algum momento da vida. As mulheres apresentam o dobro de probabilidade de apresentá-lo. Esse distúrbio é freqüente na infância e na adolescência, mas pode começar em qualquer idade. Para a maioria das pessoas, o problema é oscilante, piora em determinadas ocasiões (especialmente durante os momentos de estresse) e persiste por muitos anos.

Para a ansiedade generalizada, o tratamento de eleição é o medicamentoso. Geralmente, são prescritos medicamentos ansiolíticos como, por exemplo, os benzodiazepínicos. Mas como o uso prolongado dessas substâncias pode levar à dependência física, o medicamento deve ser reduzido gradualmente e não abruptamente no caso de interrupção de seu uso. O alívio proporcionado pelos benzodiazepínicos habitualmente compensam os efeitos colaterais leves que eles podem produzir. A buspirona é outro medicamento eficaz para muitos indivíduos que apresentam ansiedade generalizada. Aparentemente, a sua

utilização não acarreta dependência física, mas a buspirona leva no mínimo duas semanas para começar a atuar, em comparação com os benzodiazepínicos que começam a agir em minutos. Geralmente, a terapia comportamental não é útil, pois não existem situações bem definidas que desencadeiam a ansiedade. As técnicas de relaxamento e de biofeedback podem ter alguma utilidade. A ansiedade generalizada pode estar associada a conflitos psicológicos subjacentes que estão freqüentemente relacionados à insegurança e a atitudes autocríticas que são autodestrutivas. Em alguns casos, a psicoterapia pode ser eficaz para ajudar a compreender e a solucionar conflitos psicológicos internos.

Ansiedade Induzida por Drogas ou Problemas Médicos

A ansiedade pode ser decorrente de um distúrbio médico ou do uso de uma droga. Os exemplos de distúrbios médicos que causam ansiedade incluem os distúrbios neurológicos (p.ex., traumatismo crânio encefálico, uma infecção cerebral ou uma doença do ouvido interno), distúrbios cardiovasculares (p.ex., insuficiência cardíaca e arritmias cardíacas), distúrbios endócrinos (p.ex., hiperatividade adrenal ou da tireóide) e distúrbios respiratórios (p.ex., asma e doença pulmonar obstrutiva crônica). As drogas que podem induzir à ansiedade incluem o álcool, estimulantes, cafeína, cocaína e muitos medicamentos de receita obrigatória. A ansiedade também pode ser decorrente da suspensão de um medicamento. Ela pode desaparecer após o tratamento do problema médico ou da interrupção do uso de uma droga por tempo suficiente para que os sintomas da abstinência desapareçam. Qualquer grau de ansiedade remanescente pode ser tratado com medicamentos ansiolíticos adequados, terapia comportamental ou psicoterapia.

Crises de Pânico e Pânico Patológico

O pânico é uma ansiedade aguda e extrema, que é acompanhada por sintomas fisiológicos. As crises de pânico podem ocorrer em qualquer distúrbio da ansiedade, geralmente em resposta a uma situação específica relacionada às principais características da ansiedade. Por exemplo, um indivíduo com fobia a cobras pode entrar em pânico quando depara-se com uma. No entanto, essas situações de pânico diferem das crises espontâneas, não provocadas, e são as que definem o problema de um pânico patológico. As crises de pânico são comuns e mais de um terço dos indivíduos as apresentam cada ano. As mulheres apresentam uma probabilidade de duas a três vezes maior de apresentar esse tipo de crise. Os distúrbios do pânico são incomuns e afetam menos de 1% da população. Geralmente, o pânico patológico inicia no final da adolescência e início da vida adulta.

Os sintomas de uma crise de pânico (entre outros, falta de ar, tontura, aumento da frequência cardíaca, sudorese, sufocação e dor no peito) atingem o máximo em dez minutos e, em geral, desaparecem em minutos; por essa razão, não podem ser observados pelo médico, excetuando-se o medo que o indivíduo apresenta de uma nova crise. Como as crises de pânico freqüentemente são inesperadas ou ocorrem sem razão aparente, os indivíduos que as apresentam freqüentemente antecipam e preocupam-se com a possibilidade de uma nova crise – condição denominada ansiedade antecipatória – e evitam os locais onde eles apresentaram uma crise de pânico anteriormente. Essa atitude de evitar locais é denominada agorafobia. Se a agorafobia for suficientemente intensa, o indivíduo poderá acabar confinando-se em sua casa. Como os sintomas de uma crise de pânico envolvem muitos órgãos vitais, os indivíduos freqüentemente preocupam-se com o fato de poderem estar apresentando um problema médico perigoso envolvendo o coração, os pulmões ou o cérebro, e procuram a ajuda de um médico ou do serviço de emergência de um hospital. Embora as crises de pânico sejam desconfortáveis (algumas vezes de modo extremo), elas não são perigosas.

A maioria dos indivíduos recupera-se das crises de pânico sem tratamento. Poucos desenvolvem o pânico patológico. A recuperação sem tratamento é possível, mesmo para aqueles que apresentam crises de pânico recorrentes ou de ansiedade antecipatória, sobretudo quando são repetidamente expostos ao estímulo ou à situação desencadeante. Aqueles que não se recuperam espontaneamente ou que não buscam tratamento continuam a apresentar crises de pânico ocasionais e indefinidamente. Os indivíduos respondem melhor ao tratamento quando compreendem que o pânico patológico envolve processos biológicos e psicológicos. Os medicamentos e a terapia comportamental geralmente conseguem controlar os sintomas.

Além disso, a psicoterapia pode ajudar a solucionar qualquer conflito psicológico que possa estar subjacente aos sentimentos e comportamentos ansiosos. Os medicamentos utilizados no tratamento dos distúrbios do pânico são os antidepressivos e os ansiolíticos (p.ex., benzodiazepínicos). Todos os tipos de antidepressivos – tricíclicos (p.ex., imipramina), inibidores da monoamino oxidase (p.ex., fenelzina) e inibidores seletivos da recaptação da serotonina (p.ex., fluoxetina) – mostraram-se eficazes. Embora vários

benzodiazepínicos tenham se mostrado eficazes em estudos experimentais controlados, apenas o alprazolam foi especificamente aprovado para o tratamento dos distúrbios do pânico. Os benzodiazepínicos atuam mais rapidamente que os antidepressivos, mas podem causar dependência física e apresentam maior probabilidade de causar determinados efeitos adversos como, por exemplo, a sonolência, alterações da coordenação e redução do tempo de reação.

Quando um medicamento é eficaz, ele impede ou reduz muito o número de crises de pânico. Um medicamento pode ter que ser utilizado durante muito tempo no caso de as crises de pânico retornarem após a sua interrupção. Frequentemente, a terapia de exposição, um tipo de terapia comportamental no qual o indivíduo é repetidamente exposto a algo que desencadeia uma crise de pânico, ajuda a reduzir o medo. A terapia de exposição é continuada até o indivíduo desenvolver um grau elevado de conforto frente à situação desencadeadora da ansiedade. Além disso, os indivíduos que temem desmaiar durante uma crise de pânico podem realizar um exercício no qual eles giram em uma cadeira ou respiram rapidamente (hiperventilam) até sentirem que vão desmaiar. Esse exercício demonstra a esses indivíduos que eles irão desmaiar durante uma crise de pânico. A prática da respiração superficial e lenta (controle respiratório) ajuda muitos indivíduos que apresentam uma tendência à hiperventilação. A psicoterapia visando o conhecimento e a maior compreensão dos conflitos psicológicos subjacentes também pode ser útil. O psiquiatra avalia o indivíduo para determinar se esse tipo de tratamento é adequado. Uma psicoterapia de apoio, menos intensiva, é sempre adequada, pois o terapeuta pode fornecer informações gerais sobre o distúrbio, o seu tratamento, a esperança realista de melhoria e o suporte decorrente de uma relação de confiança estabelecida com o médico.

Do ponto de vista legal, os pacientes com distúrbios de ansiedade não são enquadrados como portadores de Alienação Mental.

2.2.8-Fobias

As fobias implicam uma ansiedade intensa, não realista e persistente em resposta a situações externas específicas como, por exemplo, olhar para baixo de locais altos ou aproximar-se de um cachorro pequeno. Os indivíduos que apresentam uma fobia evitam situações que desencadeiam a sua ansiedade ou as suportam com um grande sofrimento. No entanto, eles reconhecem que sua ansiedade é excessiva e, portanto, eles têm consciência de que apresentam um problema.

Agorafobia

Apesar do termo agorafobia significar literalmente “medo de áreas de comércio ou de espaços abertos”, ele descreve mais especificamente o medo de ficar preso em um lugar sem uma maneira prática e fácil de escapar no caso de uma crise de ansiedade. As situações típicas que são difíceis para um indivíduo com agorafobia incluem a espera em uma fila de banco ou de supermercado, sentar-se no meio de uma longa fileira de assentos em um teatro ou em uma sala de aula e viajar de ônibus ou de avião. Alguns indivíduos desenvolvem a agorafobia após terem apresentado uma crise de pânico em uma dessas situações. Outros indivíduos podem simplesmente sentir um desconforto e nunca apresentar, ou somente tardiamente, crises de pânico. Frequentemente, a agorafobia interfere na vida cotidiana, algumas vezes de maneira tão drástica que faz com que o indivíduo isole-se em sua casa. A agorafobia é diagnosticada em 3,8% das mulheres e 1,8% dos homens em um período de seis meses. Esse distúrbio mais frequentemente inicia no início da segunda década de vida e é raro que ele ocorra após os quarenta anos de idade.

O melhor tratamento para a agorafobia é a terapia de exposição, um tipo de terapia comportamental. Com o auxílio de um terapeuta, o indivíduo procura, enfrenta e permanece em contato com aquilo que lhe causa temor até que sua ansiedade seja lentamente reduzida pela familiaridade com a situação (um processo chamado habituação). Essa terapia ajuda mais de 90% dos que a praticam adequadamente. Se a agorafobia não for tratada, a sua gravidade irá aumentar ou diminuir, podendo inclusive desaparecer sem um tratamento formal, possivelmente porque o indivíduo levou a cabo algum tipo de terapia comportamental. Os indivíduos com agorafobia que se encontram profundamente deprimidos podem necessitar de um antidepressivo. As substâncias que deprimem o sistema nervoso central, como o álcool ou doses elevadas de medicamentos ansiolíticos, podem interferir na terapia comportamental e, por essa razão, devem ser reduzidas gradualmente antes do início da terapia. Como ocorre no distúrbio do pânico, em alguns casos de agorafobia a ansiedade pode ter suas raízes em conflitos psicológicos subjacentes. Nesses casos, a psicoterapia (na qual o indivíduo desenvolve um melhor conhecimento dos conflitos subjacentes) será de grande valia.

Fobias Específicas

As fobias específicas são os distúrbios da ansiedade mais comuns. Aproximadamente 7% das mulheres e 4,3% dos homens apresentam uma fobia específica em um período de seis meses. Algumas fobias específicas, como, por exemplo, o medo de animais de grande porte, do escuro ou de estranhos, começam precocemente. Muitas fobias desaparecem à medida que o indivíduo cresce. Outras fobias, como o medo de roedores, insetos, tempestades, água, alturas, voar ou de locais fechados, tipicamente ocorrem em indivíduos com mais idade. Pelo menos 5% dos indivíduos apresentam algum grau de fobia de sangue, injeções ou ferimentos e podem chegar a desmaiar, o que não ocorre com outras fobias e distúrbios da ansiedade. Por outro lado, muitos indivíduos com distúrbios da ansiedade hiperventilam, podendo apresentar uma sensação de desmaio, mas eles quase nunca desmaiam.

Freqüentemente, um indivíduo consegue conviver com uma fobia evitando o objeto ou a situação temida. Por exemplo, um habitante da cidade que tem medo de cobras não terá problemas em evitá-las. Contudo, um habitante da cidade que tem medo de espaços pequenos e fechados (p.ex., elevadores) terá problemas se o seu local de trabalho for em um andar alto de um arranha-céu. A terapia de exposição, um tipo de terapia comportamental no qual o indivíduo é exposto gradualmente ao objeto ou à situação que lhe causa medo, é o melhor tratamento para uma fobia específica. O terapeuta pode ajudar na realização correta da terapia, apesar dela poder ser realizada sem a orientação do terapeuta.

Até mesmo os indivíduos com fobia de sangue ou de agulhas respondem bem à terapia de exposição. Por exemplo, para um indivíduo que apresenta esse tipo de problema, pode-se aproximar uma agulha de uma veia e, em seguida, quando a freqüência cardíaca diminuir, removê-la. A repetição desse processo permite que a freqüência cardíaca retorne ao normal. Finalmente, poderá ser realizada a coleta de sangue sem que haja risco de desmaio. Os medicamentos não são de grande utilidade para as fobias específicas. Contudo, os benzodiazepínicos (medicamentos ansiolíticos) podem permitir o controle de uma fobia durante um período curto (p.ex., medo de viajar de avião). A psicoterapia, com o objetivo de conhecimento e compreensão dos conflitos internos, pode ajudar na identificação e no tratamento dos conflitos subjacentes a uma fobia específica.

Fobia Social

A capacidade de um indivíduo de se relacionar de modo cordial com outros afeta muitos aspectos da vida, incluindo as relações familiares iniciais, a educação, o trabalho, o lazer, as relações sociais e a vida conjugal. Embora seja normal alguma ansiedade em situações sociais, pessoas com fobia social demonstram tamanha ansiedade que evitam situações sociais ou as suportam com grande angústia. Uma pesquisa recentemente realizada comprovou que cerca de 13% das pessoas têm uma fobia social em algum momento de suas vidas. As situações que comumente desencadeiam uma situação de ansiedade entre os indivíduos com fobia social incluem falar em público; desempenhar uma atividade pública (p.ex., atuar em uma peça ou tocar um instrumento musical), comer na frente dos outros, assinar um documento diante de testemunhas e usar um banheiro público.

Aqueles que sofrem de fobia social preocupam-se com seu desempenho e sempre acham que suas ações são inadequadas. Freqüentemente, eles preocupam-se com a possibilidade de sua ansiedade tornar-se evidente: eles transpiram, ficam ruborizados, vomitam, tremem ou a voz torna-se trêmula. Além disso, eles perdem a linha de pensamento ou são incapazes de achar as palavras adequadas para se expressar. Um tipo mais geral de fobia social caracteriza-se pela ansiedade em quase todas as situações sociais. Os indivíduos com fobia social generalizada normalmente preocupam-se com o fato de que se o seu desempenho ficar aquém das expectativas, eles irão sentir-se humilhados e envergonhados. Alguns indivíduos são tímidos por natureza e revelam essa timidez precocemente, a qual, mais tarde, converter-se-á em uma fobia social. Outros apresentam ansiedade pela primeira vez em situações sociais na puberdade. Quando não tratada, a fobia social freqüentemente persiste, fazendo com que muitos indivíduos evitem atividades das quais gostariam de participar.

A terapia de exposição, um tipo de terapia comportamental, funciona bem para a fobia social, mas pode não ser fácil criar condições para que a exposição dure o suficiente para permitir a habituação. Por exemplo, um indivíduo que tem medo de falar diante de seu chefe pode não conseguir várias sessões de conversa com o mesmo. As situações de substituição podem ajudar, como a filiação à Toastmasters (uma organização para os indivíduos que ficam ansiosos ao falar diante de uma audiência) ou a leitura de um livro para os moradores de um asilo. As sessões de substituição podem ou não reduzir a ansiedade durante as

conversações com o chefe. Os antidepressivos (p.ex., sertralina e fenelzina) e os medicamentos ansiolíticos (p.ex., clonazepam) freqüentemente auxiliam no tratamento da fobia social. Existem indivíduos que utilizam bebidas alcóolicas para facilitar as relações sociais. No entanto, em alguns casos, isto pode levar ao uso abusivo e à dependência do álcool. A psicoterapia, que implica a manutenção de conversações com o terapeuta visando conhecer melhor os conflitos subjacentes, pode ser particularmente útil para aqueles que são capazes de examinar o próprio comportamento e modificar o modo de pensar a respeito e de reagir às situações.

Do ponto de vista legal, os pacientes com distúrbios fóbicos não são enquadrados como portadores de Alienação Mental.

2.2.9-Distúrbio Obsessivo-Compulsivo

O distúrbio obsessivo-compulsivo caracteriza-se pela presença de idéias, imagens ou impulsos recorrentes, indesejados e intrusos que parecem tolos, esquisitos, indecentes ou horríveis (obsessões) e de uma urgência ou uma compulsão para fazer algo que elimine o desconforto causado pela obsessão. Os temas obsessivos onipresentes são o dano, o risco ou o perigo. Entre as obsessões comuns estão as preocupações no que diz respeito à contaminação, a dúvida, a perda e a agressividade.

Caracteristicamente, os indivíduos com um distúrbio obsessivo-compulsivo sentem-se compelidos a realizar rituais (atos intencionais repetidos com um objetivo) para controlar uma obsessão, como, por exemplo, lavar-se e limpar-se para ficar livre de contaminação, verificações repetidas para suprimir as dúvidas, guardar as coisas para evitar perdas e evitar as pessoas que podem ser objeto de agressão. A maioria dos rituais, como o de lavar as mãos excessivamente ou de verificar várias vezes se uma porta foi trancada, podem ser observados.

Outros rituais são mentais, como as contagens repetidas ou as afirmações para diminuir o perigo. Esse distúrbio é diferente da personalidade obsessiva-compulsiva. Os indivíduos podem tornar-se obsessivos em relação a praticamente qualquer coisa e seus rituais nem sempre estão logicamente relacionados ao desconforto que eles procuram minimizar. Por exemplo, um indivíduo preocupado com a contaminação pode sentir diminuição do desconforto ao colocar casualmente a mão em um bolso. A partir desse momento, cada vez que ele sente uma obsessão relacionada à contaminação, ele irá colocar a mão repetidamente no bolso. A maioria dos indivíduos com um distúrbio obsessivo-compulsivo tem consciência de que suas obsessões não refletem riscos reais.

Eles percebem que o seu comportamento físico e mental é exagerado a ponto de ser estranho. Por essa razão, o distúrbio obsessivo-compulsivo difere dos distúrbios psicóticos, nos quais os indivíduos perdem o contato com a realidade. O distúrbio obsessivo-compulsivo afeta cerca de 2,3% dos adultos e ocorre de forma aproximadamente igual em homens e mulheres. Como os indivíduos com distúrbio obsessivo-compulsivo temem passar vergonha ou ser estigmatizados, eles freqüentemente realizam seus rituais secretamente, embora estes possam exigir várias horas por dia. Aproximadamente um terço dos indivíduos com esse tipo de distúrbio apresenta depressão no momento que ele é diagnosticado. Em conjunto, dois terços tornam-se deprimidos em algum momento.

A terapia de exposição, um tipo de terapia comportamental, freqüentemente ajuda os indivíduos com distúrbio obsessivo-compulsivo. Nesse tipo de terapia, o paciente é exposto a situações ou a pessoas que desencadeiam obsessões, rituais ou desconforto. O desconforto ou a ansiedade do paciente diminuem gradualmente se ele evitar de realizar o ritual durante exposições repetidas ao estímulo que o desencadeia. Desse modo, ele aprende que o ritual não é necessário para diminuir o desconforto.

Em geral, o tratamento dura anos, provavelmente porque aqueles que conseguem aprender a utilizar esse método de auto-ajuda continuam a utilizá-lo como um modo de vida sem muito esforço após o término do tratamento.

Os medicamentos também podem ajudar muitos indivíduos com distúrbio obsessivo-compulsivo. Três deles (a clomipramina, a fluoxetina e a fluvoxamina) foram aprovados especificamente para esse uso e foi demonstrado que outros dois (a paroxetina e a sertralina) também são eficazes. Outros medicamentos antidepressivos também são usados, mas com uma freqüência muito menor. A psicoterapia, com o objetivo de um maior conhecimento e compreensão dos conflitos subjacentes, não tem se mostrado eficaz para aqueles que sofrem de um distúrbio obsessivo-compulsivo. Comumente, o melhor tratamento consiste em uma combinação do tratamento medicamentoso e a terapia comportamental.

Do ponto de vista legal, os pacientes com distúrbio obsessivo-compulsivo não são enquadrados como portadores de Alienação Mental.

2.2.10-Estresse Pós-Traumático

O estresse pós-traumático é um distúrbio da ansiedade causado pela exposição a uma situação traumática avassaladora, no qual o indivíduo, posteriormente, vivencia repetidamente a situação. As situações que ameaçam a vida ou que lesam gravemente um indivíduo podem afetá-lo durante muito tempo após a sua ocorrência. O medo intenso, o desamparo ou o terror podem tornarse uma obsessão. A situação traumática é repetidamente revivida, geralmente em pesadelos ou em imagens que vêm à memória (flashbacks). O indivíduo evita constantemente as coisas que fazem com que ele recorde do traumatismo. Algumas vezes, os sintomas manifestam-se apenas muitos meses ou inclusive anos após o evento traumático.

O indivíduo apresenta uma redução de sua capacidade geral de reação e sintomas de hiperreatividade (como a dificuldade para conciliar o sono ou assustar-se com facilidade). Os sintomas de depressão são comuns. O estresse pós-traumático afeta pelo menos 1% das pessoas durante a vida. Os indivíduos de alto risco (p.ex., veteranos de guerra e vítimas de estupro ou de outros atos violentos) apresentam uma maior incidência. O estresse pós-traumático crônico não desaparece, mas, freqüentemente, torna-se menos intenso com o passar do tempo, mesmo sem tratamento. No entanto, alguns indivíduos permanecem indevidamente marcados por esse distúrbio.

O tratamento do estresse pós-traumático inclui a terapia comportamental, a terapia medicamentosa e a psicoterapia. Na terapia comportamental, o paciente é exposto a situações que podem desencadear recordações da experiência dolorosa. Após um aumento inicial do mal-estar, a terapia comportamental geralmente diminui o sofrimento do indivíduo. A contenção dos rituais, como o lavar-se excessivamente para sentir-se limpo após haver sofrido uma violência sexual, também pode ser útil. Os medicamentos antidepressivos e ansiolíticos parecem ser úteis.

A psicoterapia de apoio tem um papel particularmente importante porque freqüentemente, o indivíduo apresenta uma ansiedade intensa em relação à recordação dos eventos traumáticos. O terapeuta demonstra uma empatia franca e reconhece de modo simpático a dor psicológica do indivíduo. Ele confirma ao indivíduo que a sua reação é normal, mas o estimula a encarar suas recordações durante a terapia comportamental dessensibilizante. Também lhe é ensinado como controlar a ansiedade, o que o ajuda a modular e integrar as recordações dolorosas em sua personalidade. Os indivíduos com estresse pós-traumático freqüentemente sentem-se culpados. Por exemplo, eles podem crer que se comportaram de forma inaceitavelmente agressiva e destrutiva durante o combate ou podem ter vivenciado uma experiência traumática na qual familiares ou amigos morreram e sentem culpa por terem sobrevivido. Se este for o caso, a psicoterapia orientada para a introspecção pode ajudar os indivíduos a compreender a razão pela qual eles estão se punindo e pode ajudá-los a eliminar os sentimentos de culpa. Essa técnica psicoterapêutica pode ser necessária para auxiliar o indivíduo a recuperar memórias traumáticas fundamentais que haviam sido reprimidas, de modo que elas possam ser trabalhadas de forma construtiva.

Estresse Agudo

O estresse agudo é similar ao estresse pós-traumático, exceto pelo fato de ele iniciar nas 4 semanas que sucedem o evento traumático e durar somente 2 a 4 semanas. O indivíduo com um estresse agudo foi exposto a um acontecimento terrível. Ele revive mentalmente o evento traumático, evita coisas que possam lembrá-lo e apresenta um maior nível de ansiedade. O indivíduo também apresenta três ou mais dos sintomas a seguir:

- Sensação de embotamento, distanciamento ou ausência de resposta emocional
- Percepção reduzida do meio ambiente (p.ex., atordoamento)
- Sensação de que as coisas não são reais
- Sensação de que ele mesmo não é real
- Incapacidade de lembrar-se de uma parte importante do evento traumático

Muitos indivíduos recuperam-se de um distúrbio de estresse agudo assim que são retirados da situação traumática e lhes é fornecido o apoio adequado sob a forma de compreensão, empatia com seu sofrimento e uma oportunidade para descrever o que lhe ocorreu e sua reação ao evento. Muitos indivíduos beneficiam-se com a descrição repetida da experiência. Os comprimidos soníferos podem ser úteis, mas outros medicamentos podem interferir no processo normal de cura.

Do ponto de vista legal, os pacientes com Estresse pós-traumático e Estresse Agudo não são enquadrados como portadores de Alienação Mental.

3. CARDIOPATIA GRAVE

3.1- ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

Neste capítulo, a cardiopatia grave será conceituada do ponto de vista médico-legal, já que as classificações usadas são importantes na área clínica, onde se verifica a classe funcional do paciente, em um determinado ponto da doença.

Estas classificações clínicas são fundamentais para se estabelecer o controle da patologia de base, quando o paciente muda a classe funcional para melhor. Caso a doença seja controlada o benefício será suspenso.

3.1.1- CONCEITO MÉDICO LEGAL

Dentro desta perspectiva, Cardiopatia Grave pode ser conceituada como doença que leva, em caráter temporário ou permanente, à redução da capacidade funcional do coração, a ponto de acarretar risco de morte ou impedir o periciando de exercer as suas atividades normais. Não há necessidade de que a pessoa esteja totalmente incapacitada, dentro de uma UTI. É importante frisar que nesta norma estamos analisando os casos de isenção de imposto de renda de uma pessoa já aposentada. A incapacitação laboral não é o foco desta perícia médica.

O médico-perito, diferentemente do médico-cardiologista-clínico, não exerce a medicina clínica, pois não cuida de enfermos. Assim, a atividade e o conhecimento pericial sugerem uma especialidade de cunho médico-judicial, na qual, além dos conhecimentos profundos de clínica, existe a necessidade de uma postura, raciocínio e julgamento, como fim. A adaptação do conhecimento médico às exigências das normas legais realiza-se com critérios e princípios diferentes dos que regem a apreciação dos problemas clínicos. As exigências da medicina clínica são diferentes da pericial, que se vê envolvida com a legislação, que devem sustentar o parecer pericial.

A medicina pericial exercida atualmente exige a comprovação diagnóstica por meio de uma rigorosa avaliação clínica e comprovação laboratorial (métodos complementares não-invasivos e invasivos), evitando-se as conclusões baseadas em impressões subjetivas ou alegações emanadas dos pacientes, tão sujeitas a erros ou interpretações enganosas.

Na área de cardiologia o perito deve ter muito cuidado, concluindo seus laudos devidamente fundamentados e comprovados através de exames complementares e relatórios dos médicos assistentes.

O conceito de cardiopatia grave engloba tanto doenças cardíacas crônicas, como agudas. Nas doenças agudas ou subagudas, que curam sem deixar seqüelas, o aposentado também pode ser beneficiado enquanto durar o quadro clínico.

Os meios de diagnósticos a serem empregados na avaliação da capacidade funcional do coração são: história clínica, com dados evolutivos da doença; exame clínico; eletrocardiograma, em repouso; eletrocardiografia dinâmica (Holter); teste ergométrico; teste de caminhada de 6 minutos; ergoespirometria (VO_2 pico $< 14\text{ml/kg/min}$); questionário de qualidade de vida SF-36; ecocardiograma, em repouso; ecocardiograma associado a esforço ou procedimentos farmacológicos; estudo radiológico do tórax, objetivando o coração, vasos e campos pulmonares, usando um mínimo de duas incidências; cintilografia miocárdica, associada ao teste ergométrico (tálio, MIBI, tecnécio); cintilografia miocárdica associada a dipiridamol e outros fármacos; cinecoronariocintilografia; angiotomografia computadorizada, tomografia coronariana computadorizada, angio-ressonância magnética e ressonância magnética cardíaca.

Os achados fortuitos em exames complementares especializados não são por si só suficientes para o enquadramento legal de cardiopatia grave.

O quadro clínico bem como os recursos complementares, com os sinais e sintomas que permitem estabelecer o diagnóstico de cardiopatia grave, estão relacionados às seguintes cardiopatias: cardiopatia isquêmica, cardiopatia hipertensiva, miocardiopatias, valvopatias, cardiopatias congênitas, arritmias, pericardiopatias e cor pulmonale crônico.

Em algumas condições, um determinado item pode, isoladamente, configurar cardiopatia grave (por exemplo, fração de ejeção < 0,35), porém, na grande maioria dos casos, é necessária uma avaliação conjunta dos diversos dados do exame clínico e dos achados complementares para melhor conceituá-la.

É importante frisar que em um grande número de enfermos, a cirurgia ou o procedimento intervencionista alteram efetivamente a história natural da doença para melhor, modificando radicalmente a evolução de muitas enfermidades, podendo a mesma ser controlada, o que implica no cancelamento do benefício fiscal.

3.1.2-DOENÇA DE CHAGAS

É uma doença parasitária que se manifesta sob várias formas: aguda, indeterminada e crônica.

a) Fase aguda: quando aparente, é caracterizada por uma miocardite, na maioria das vezes só traduzível eletrocardiograficamente. As manifestações gerais são de febre (pouco elevada), mal-estar geral, cefaléia, astenia, hiporexia, edema, hipertrofia de linfonodos, hepato-esplenomegalia, meningoencefalite (rara). Pode apresentar sinal de porta de entrada aparente: Sinal de Romana (edema ocular bopalpebral unilateral) ou Chagoma de Inoculação (lesão cutânea semelhante a um furúnculo que não supura).

b) Passada a fase aguda aparente ou inaparente, o indivíduo permanece na forma indeterminada, assintomática, que pode nunca se evidenciar clinicamente.

c) As Formas crônicas com expressão clínica podem ser:

c1) Cardíaca- é a mais importante forma de limitação ao doente chagásico e a principal causa de morte. Pode apresentar-se sem sintomatologia, mas com alterações eletrocardiográficas (principalmente bloqueio completo de ramo direito), ou ainda como síndrome de insuficiência cardíaca progressiva, insuficiência cardíaca fulminante, ou com arritmias graves e morte súbita. Seus sinais e sintomas são: palpitação, dispnéia, edema, dor precordial, dispnéia paroxística noturna, tosse, tonturas, desmaios, acidentes embólicos, extrassístolias, desdobramento de segunda bulha, sopro sistólico, hipofonese de segunda bulha e sopro sistólico. As principais alterações eletrocardiográficas são: bloqueio completo do ramo direito (BCRD), hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE), bloqueio AV do primeiro, segundo e terceiro graus, extrassístoles ventriculares, sobrecarga de cavidades cardíacas, alterações da repolarização ventricular, dentre outras. O Rx de tórax revela cardiomegalia.

c2) Digestiva - Alterações ao longo do trato digestivo, ocasionadas por lesões dos plexos nervosos (destruição neuronal simpática), com conseqüentes alterações da motilidade e morfologia, sendo o megaesôfago e o megacólon as manifestações mais comuns. No megaesôfago, observa-se disfagia (sintoma mais freqüente e dominante), regurgitação, epigastralgia ou dor retroesternal, odinofagia (dor à deglutição), soluço, ptialismo (excesso de salivação), emagrecimento (podendo chegar a caquexia), hipertrofia das parótidas. No megacólon: constipação intestinal (instalação lenta e insidiosa), meteorismo, distensão abdominal, fecaloma. As alterações radiológicas são importantes no diagnóstico da forma digestiva;

c3) Forma mista - Quando o paciente associa a forma cardíaca com a digestiva, podendo apresentar mais de um mega;

c4) Formas nervosas - São aventadas, mas não parecem ser manifestações importantes da doença;

c5) Forma congênita - Os sinais clínicos são a hepatomegalia e esplenomegalia, presente em todos os casos, icterícia, equimoses e convulsões decorrentes da hipoglicemia. Não há relato de ocorrência de febre.

O agente etiológico é o *Trypanosoma cruzi*, um protozoário flagelado. O Período de incubação é de 5 a 14 dias após a picada do vetor, quando existe sintomatologia. Por transfusão, o período é mais longo, de 30 a 40 dias. As formas crônicas se manifestam mais de dez anos após a infecção inicial.

Podem ocorrer as seguintes complicações. Na fase aguda: miocardite, ICC grave e meningoencefalite. Na fase crônica: fenômenos tromboembólicos devido a aneurisma de ponta do coração, esofagite, fístulas e alterações pulmonares (refluxo), em conseqüência do megaesôfago, Volvos, torções e fecalomas, devido a megacólon.

O diagnóstico é clínico-epidemiológico e/ou laboratorial. Os exames específicos podem ser parasitológicos para identificação do *T. cruzi* no sangue periférico: pelo método de Strout, exame a fresco, gota espessa, esfregaço corado, creme leucocitário, xenodiagnóstico; ou sorológicos: hemaglutinação indireta, imunofluorescência, ELISA.

O Tratamento depende das formas da doença: se for congênita ou aguda (transmissão vetorial ou por transfusão), o tratamento específico pode ser feito com o benzonidazol, na dose de 8mg/kg/dia VO (adultos ou crianças) por 60 dias; ou com nifurtimox, em adultos, 8-12mg/kg/dia, VO (adultos ou crianças) em intervalos de 8/8 horas, durante 60 a 90 dias. O tratamento sintomático é feito com as mesmas drogas das

outras cardiopatias: cardiotônicos, diuréticos, antiarrítmicos, vasodilatadores, dentre outros. Por vezes, é necessária a colocação de marcapasso. Nas formas digestivas, pode-se indicar tratamento conservador (dietas, laxativos, lavagens) ou cirurgias, na dependência do estágio da doença.

A transmissão natural ou primária é a vetorial, e se dá através das fezes dos triatomíneos ("barbeiros" ou "chupões"), que defecam após o repasto. A transmissão transfusional ganhou grande importância em virtude da migração de indivíduos infectados para áreas urbanas com ineficiente sistema de controle das transfusões de sangue. Transmissão congênita ocorre, mais muito dos conceitos têm morte prematura.

Do ponto de vista médico-legal, de modo geral a doença de Chagas quando acomete o coração, na forma crônica, pode ser considerada uma cardiopatia grave para fins de isenção do IRPF. Dependendo do quadro, quando devidamente controlada com tratamento especializado, o benefício é suspenso. Porisso é importante a fixação da data de validade do laudo por parte da Junta Médica, possibilitando a reavaliação periódica do aposentado.

3.1.3-DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

A doença arterial coronariana é um distúrbio no qual depósitos de gordura acumulam-se nas células que revestem a parede de uma artéria coronária e, conseqüentemente, obstruem o fluxo sangüíneo. Os depósitos de gordura (denominados ateromas ou placas) formam-se gradualmente e desenvolvem-se nos grandes ramos das duas artérias coronárias principais, as quais circundam o coração e provêm sangue ao mesmo. Esse processo gradual é conhecido como aterosclerose. Os ateromas produzem proeminências no interior da luz das artérias, estreitando-as.

À medida que os ateromas crescem, alguns se rompem e fragmentos livres caem na corrente sangüínea ou pode ocorrer a formação de pequenos coágulos sangüíneos sobre sua superfície. Para que o coração se contraia e bombeie o sangue normalmente, o miocárdio necessita de um fornecimento contínuo, através das artérias coronárias, de sangue enriquecido de oxigênio. No entanto, à medida que a obstrução de uma artéria coronária se agrava, pode ocorrer isquemia do miocárdio com conseqüente lesão cardíaca. A causa mais comum de isquemia do miocárdio é a doença arterial coronariana, cujas principais complicações são a angina e o infarto do miocárdio.

A doença arterial coronariana afeta indivíduos de todas as raças, mas a sua incidência é extremamente elevada entre os indivíduos da raça branca. No entanto, a raça não parece ser um fator tão importante quanto o estilo de vida. Especificamente, uma dieta rica em gordura, o tabagismo e o sedentarismo aumentam o risco de doença arterial coronariana.

O índice de mortalidade é mais elevado entre os homens que entre as mulheres, especialmente na faixa etária de 35 a 55 anos. Após os 55 anos, o índice de mortalidade para os homens diminui, enquanto o das mulheres continua a aumentar. Em comparação com o índice de mortalidade para os indivíduos da raça branca, o índice de mortalidade para os homens negros é mais elevado até os 60 anos e o para as mulheres da raça negra é mais elevado até os 75 anos.

A angina, também denominada angina pectoris, é uma dor torácica transitória ou uma sensação de pressão que ocorre quando o miocárdio não recebe oxigênio suficiente. As necessidades de oxigênio do coração são determinadas pelo grau de intensidade de seu esforço, isto é, pela rapidez e pela intensidade dos batimentos cardíacos.

O esforço físico e as emoções aumentam o trabalho cardíaco e, conseqüentemente, aumentam a demanda de oxigênio do coração. Quando as artérias apresentam estreitamento ou obstrução de modo que o fluxo sangüíneo ao músculo não pode ser aumentado para suprir a maior demanda de oxigênio, pode ocorrer uma isquemia, acarretando dor.

Geralmente, a angina é resultante da doença arterial coronariana. Algumas vezes, no entanto, ela é decorrente de outras causas, incluindo anormalidades da válvula aórtica, especialmente a estenose aórtica (estreitamento da válvula aórtica), a insuficiência aórtica (escape da válvula aórtica) e a estenose subaórtica hipertrófica.

Como a válvula aórtica encontra-se próxima à entrada das artérias coronárias, essas anormalidades reduzem o fluxo sangüíneo através das artérias coronárias. O espasmo arterial também pode causar angina e a anemia grave pode reduzir o aporte de oxigênio ao miocárdio, desencadeando um episódio de angina.

Nem todos os indivíduos com isquemia apresentam angina. A isquemia sem angina é denominada isquemia silenciosa. Mais comumente, uma pessoa sente a angina como uma pressão ou uma dor sob o esterno.

A dor também pode atingir o ombro esquerdo ou irradiar-se pela face interna do membro superior, pelas costas, pela garganta, pelo maxilar ou pelos dentes e, ocasionalmente, pelo membro superior direito.

Muitos indivíduos descrevem a sensação mais como um desconforto do que como uma dor. Tipicamente, a angina é desencadeada pela atividade física, dura alguns minutos e desaparece com o repouso.

Alguns indivíduos conseguem prever a ocorrência da angina com um certo grau de esforço. Em outros, os episódios ocorrem de maneira imprevisível. Com frequência, a angina é mais intensa quando o esforço é realizado após uma refeição e, geralmente, ela é pior nos períodos de frio. Caminhar expondo-se ao vento ou passar de um ambiente quente para um mais frio pode desencadear uma crise de angina.

O estresse emocional também pode desencadear a ou piora-la. Às vezes, uma forte emoção durante um período de repouso ou um pesadelo durante o sono também podem provocar uma crise de angina. A angina variante é resultante de um espasmo das grandes artérias coronárias que percorrem a superfície do coração. Esse tipo de angina é denominado variante por se caracterizar pela ocorrência de dor com o indivíduo em repouso, não durante o esforço, e por certas alterações eletrocardiográficas durante um episódio de angina.

Na angina instável, o padrão dos sintomas altera. Como as características da angina em um determinado indivíduo geralmente permanece constante, qualquer alteração – como uma dor mais intensa, crises mais frequentes ou crises durante esforços menores ou durante o repouso – é considerada grave. Essas alterações dos sintomas comumente refletem uma progressão rápida da doença arterial coronariana, com um aumento da obstrução da artéria provocado pela ruptura do ateroma ou pela formação de um coágulo. O risco de infarto do miocárdio é alto. A angina instável é uma emergência médica.

À medida que depósitos de gordura acumulam-se numa artéria coronária, ocorre uma redução do fluxo sanguíneo e o miocárdio é privado de oxigênio.

Em grande parte, o médico diagnostica a angina de acordo com a descrição dos sintomas feita pelo próprio paciente. Entre as crises de angina ou mesmo durante uma crise, o exame físico ou o ECG podem revelar poucas alterações ou mesmo nenhuma. Durante uma crise, a frequência cardíaca pode aumentar discretamente, a pressão arterial pode aumentar e uma alteração característica nos batimentos cardíacos pode ser detectada através da auscultação com o auxílio de um estetoscópio.

Durante uma crise de angina típica, o médico pode detectar alterações eletrocardiográficas, mas o ECG pode ser normal entre as crises, mesmo no indivíduo com uma doença arterial coronariana grave. Quando os sintomas são típicos, o diagnóstico geralmente é fácil. O tipo de dor, sua localização e sua relação com o esforço, refeições, clima e outros fatores podem ajudar o médico a estabelecer o diagnóstico. Certos exames auxiliam na determinação da gravidade da isquemia e da presença e extensão da doença arterial coronariana.

A prova de esforço pode ajudar na avaliação da gravidade da doença arterial coronariana e da capacidade do coração de responder à isquemia. Os resultados também podem ajudar na determinação da necessidade de uma arteriografia coronariana ou de uma cirurgia. Os estudos com radioisótopos combinados com uma prova de esforço podem fornecer informações valiosas sobre a angina do paciente.

Os estudos com radioisótopos além de confirmarem a presença de isquemia também identificam a região e a extensão do miocárdio afetado, além de revelar o volume do fluxo sanguíneo que chega ao miocárdio. A ecocardiografia de esforço é uma prova na qual são obtidas imagens produzidas por oscilações de ondas ultrassônicas refletidas do coração. Trata-se de uma prova inócua e que revela o tamanho do coração, o movimento do miocárdio, o fluxo sanguíneo através das válvulas cardíacas e o funcionamento das válvulas. Os ecocardiogramas são obtidos em repouso e no exercício máximo.

Quando existe isquemia, o movimento de bombeamento da parede do ventrículo esquerdo é anormal. A arteriografia coronariana pode ser realizada quando o diagnóstico de doença arterial coronariana ou de isquemia não é seguro. Contudo, este procedimento é mais comumente utilizado para a determinação da grau da doença arterial coronariana e como adjuvante na avaliação da necessidade ou não de um procedimento cirúrgico para melhorar o fluxo sanguíneo – seja uma cirurgia de revascularização do miocárdio ou uma angioplastia.

Em alguns indivíduos com sintomas típicos de angina e uma prova de esforço anormal, a arteriografia coronariana não confirma a presença de doença arterial coronariana. Em alguns desses casos, as pequenas artérias do miocárdio encontram-se contraídas de forma anormal. Esta é denominada síndrome X. Em geral, ocorre melhora dos sintomas quando são ministrados nitratos ou betabloqueadores.

A monitorização contínua por ECG com um monitor Holter revela anormalidades que indicam isquemia silenciosa em alguns pacientes. Os médicos discutem a importância da isquemia silenciosa, mas, geralmente, o grau da doença arterial coronariana determina a extensão da isquemia silenciosa e, conseqüentemente, o seu prognóstico. O ECG também ajuda a diagnosticar a angina variante ao detectar certas alterações que se produzem quando a angina ocorre durante o repouso. A angiografia (filme radiográfico realizado após a injeção de contraste) pode, algumas vezes, detectar um espasmo das artérias coronárias que não apresentam ateromas. Em alguns casos, durante a angiografia, são administradas certas drogas para desencadear o espasmo.

Os fatores fundamentais que prevêm o que pode ocorrer às pessoas com angina são: idade, extensão da doença arterial coronariana, gravidade dos sintomas e, principalmente, o grau de funcionamento do miocárdio normal. Quanto mais as artérias coronárias estiverem afetadas ou quanto maior for a obstrução arterial, pior é o prognóstico.

O tratamento é iniciado com medidas para se evitar a doença arterial coronariana, retardar sua progressão ou revertê-la através do tratamento das causas conhecidas (fatores de risco). Os principais fatores de risco, como a hipertensão arterial e os elevados níveis de colesterol, são tratados imediatamente. O tabagismo é o fator de risco evitável mais importante da doença arterial coronariana.

O tratamento da angina depende em parte da gravidade e da estabilidade dos sintomas. Quando os sintomas são estáveis e leves ou moderados, o que pode ser mais eficaz é a redução dos fatores de risco e a utilização de medicamentos. Quando os sintomas pioram rapidamente, a hospitalização imediata e o tratamento medicamentoso são usuais. Se os sintomas não forem substancialmente minimizados com o tratamento medicamentoso, a dieta e a alteração do estilo de vida, a angiografia pode ser utilizada para determinar a possibilidade de uma cirurgia de revascularização miocárdica (bypass) ou de uma angioplastia.

Tratamento da Angina Estável: O tratamento medicamentoso tem como objetivo evitar ou reduzir a isquemia e minimizar os sintomas. Existem quatro tipos de medicamentos disponíveis: betabloqueadores, nitratos, antagonistas do cálcio e as drogas antiplaquetárias. Os betabloqueadores interferem nos efeitos dos hormônios epinefrina e norepinefrina (noradrenalina) sobre o coração e outros órgãos. Em repouso, essas drogas reduzem a frequência cardíaca. Durante os exercícios, os betabloqueadores limitam o aumento da frequência cardíaca, reduzindo assim a demanda de oxigênio. Foi demonstrado que os betabloqueadores e os nitratos diminuem o risco de infarto do miocárdio e de morte súbita, melhorando o prognóstico a longo prazo dos indivíduos com doença arterial coronariana.

Os nitratos, como a nitroglicerina, dilatam as paredes dos vasos sanguíneos. Podem ser administrados nitratos de ação curta ou prolongada. Geralmente, um comprimido de nitroglicerina colocado sob a língua (administração sublingual) alivia uma crise de angina em 1 a 3 minutos. Os efeitos desse nitrato de ação curta duram 30 minutos. Os indivíduos com angina estável crônica devem trazer sempre consigo comprimidos ou aerossóis de nitroglicerina. A ingestão de um comprimido antes de ser atingido um determinado nível de esforço que sabidamente desencadeará uma crise de angina pode ser útil.

Os antagonistas do cálcio impedem que os vasos sanguíneos se contraíam e podem combater o espasmo das artérias coronárias. Essas drogas também são eficazes no tratamento da angina variante. Alguns antagonistas do cálcio, como o verapamil e o diltiazem, podem reduzir a frequência cardíaca, efeito útil para alguns indivíduos. Essas drogas podem ser utilizadas combinadas a um betabloqueador para impedir episódios de taquicardia.

As drogas antiplaquetárias, como a aspirina, também podem ser tomadas. As plaquetas são fragmentos celulares que circulam no sangue e que são importantes na formação de coágulos e na resposta dos vasos sanguíneos às lesões. Quando as plaquetas acumulam-se nos ateromas das paredes arteriais, a conseqüente formação de coágulo (trombose) pode estreitar ou obstruir a artéria e causar um infarto do miocárdio.

A aspirina liga-se de forma irreversível às plaquetas, não permitindo que elas se acumulem nas paredes dos vasos sanguíneos. Portanto, a aspirina reduz o risco de morte pela doença arterial coronariana. Para a maioria dos indivíduos com doença arterial coronariana, pode ser recomendada a utilização de um comprimido de aspirina infantil ou de meio a um comprimido de aspirina de adulto por dia. Os indivíduos alérgicos à aspirina podem utilizar a ticlopidina.

Tratamento da Angina Instável: Frequentemente, os indivíduos com angina instável são hospitalizados para a monitorização rigorosa da terapia medicamentosa e a eventual instituição de outros tratamentos. Esses pacientes são tratados com drogas que reduzem a tendência do sangue à coagulação. Tanto a heparina, a qual diminui a coagulação sanguínea, quanto a aspirina pode ser prescrita. Do mesmo modo, são

administrados betabloqueadores e nitroglicerina através da via intravenosa para reduzir a carga de trabalho do coração.

Se os medicamentos não forem eficazes, pode ser necessária a realização de uma arteriografia e de uma angioplastia coronariana ou de uma cirurgia de revascularização do miocárdio (bypass). Cirurgia de Revascularização do miocárdio (Bypass): Essa cirurgia (também denominada de cirurgia de derivação das artérias coronárias), é altamente eficaz nos casos de angina e de doença arterial coronariana que não tenha se disseminado. A cirurgia pode melhorar a tolerância ao exercício, reduzir os sintomas e diminuir o número ou a dose das drogas necessárias.

A cirurgia de revascularização do miocárdio apresenta uma grande probabilidade de beneficiar o indivíduo com angina intensa que não respondeu ao tratamento medicamentoso, possui um coração normal do ponto de vista funcional, não apresenta antecedente de infarto do miocárdio e não apresenta outros problemas que tornariam a cirurgia arriscada (por exemplo, uma doença pulmonar obstrutiva crônica). Nesse indivíduo, a cirurgia não emergencial apresenta um risco de morte de 1% ou menos e uma possibilidade de lesão cardíaca (por exemplo, infarto do miocárdio) inferior a 5%. Com a cirurgia, cerca de 85% dos pacientes obtêm um alívio completo ou muito significativo dos sintomas.

O risco cirúrgico é um pouco mais elevado para os indivíduos com redução da função de bombeamento de sangue do coração (mau funcionamento do ventrículo esquerdo), com lesão miocárdica em decorrência de um infarto do miocárdio prévio ou com outros problemas cardiovasculares. A cirurgia de revascularização do miocárdio consiste no enxerto de veias ou artérias – desde a aorta até a artéria coronária – evitando dessa forma a área obstruída. Em geral, as veias utilizadas para o implante são retiradas do membro inferior.

Angioplastia Coronariana: as razões pelas quais pacientes com angina são submetidos à angioplastia são similares às da realização da cirurgia de revascularização do miocárdio. Nem todas as obstruções da artéria coronária podem ser submetidas à angioplastia devido à sua localização, à sua extensão, ao seu grau de calcificação ou a outras condições. Por isso, antes da realização do procedimento, é necessária uma análise minuciosa das condições do paciente. A angioplastia é iniciada com uma punção de uma grande artéria periférica, em geral a artéria femoral (localizada no membro inferior), através de uma agulha grande. Em seguida, um fio guia longo de metal é inserido através da agulha e introduzido no sistema arterial, até atingir a aorta e, finalmente, a artéria coronária obstruída. Um cateter com um balão na extremidade é passado sobre o fio-guia até atingir a artéria coronária afetada.

O infarto do miocárdio é uma emergência médica em que parte do fluxo sanguíneo ao coração sofre uma súbita redução ou interrupção súbita e intensa, produzindo morte do músculo cardíaco (miocárdio) por falta de oxigênio. Alguns utilizam o termo infarto do miocárdio de maneira ampla, aplicando-o a outras condições cardíacas. No entanto, neste capítulo, esse termo referir-se-á especificamente ao infarto do miocárdio.

Em geral, o infarto do miocárdio ocorre quando um bloqueio de uma artéria coronária reduz ou interrompe o fluxo sanguíneo a uma região do coração. Se a irrigação for interrompida ou drasticamente reduzida mais do que alguns minutos, ocorrerá morte do tecido cardíaco. A capacidade do coração de manter o bombeamento de sangue após um infarto do miocárdio está diretamente relacionada à extensão e a localização do tecido lesado (infarto).

Como cada artéria coronária irriga uma região específica do coração, a localização da lesão é determinada pela artéria obstruída. Se ocorrer lesão de mais da metade do tecido cardíaco, o coração geralmente não consegue funcionar e pode acarretar uma incapacidade grave ou a morte. Mesmo quando a lesão é menos extensa, o coração pode não bombear adequadamente e pode acarretar uma insuficiência cardíaca grave ou choque – uma condição ainda mais grave.

O coração lesado pode dilatar, em parte para compensar a redução da capacidade de bombeamento (um coração maior bate com mais força). A dilatação também pode refletir a lesão miocárdica em si. Quando ela ocorre após um infarto do miocárdio, a dilatação cardíaca sugere um prognóstico pior do que um coração de tamanho normal. Um coágulo sanguíneo é a causa mais comum de obstrução de uma artéria coronária. Em geral, a artéria já encontra-se parcialmente estreitada por ateromas. Como já foi discutido, um ateroma pode romper ou lacerar, aumentando a obstrução, a qual facilita a formação de coágulos.

O ateroma roto não somente reduz o fluxo sanguíneo através de uma artéria, mas também aumenta a aderência das plaquetas, estimulando ainda mais a formação de coágulos. Uma causa incomum de infarto do miocárdio é um coágulo originado no próprio coração. Às vezes, um coágulo (êmbolo) forma-se no coração, desprega-se e aloja-se em uma artéria coronária. Outra causa incomum é o espasmo de uma das artérias

coronárias, o qual interrompe o fluxo sanguíneo. O espasmo pode ser causado por drogas, como a cocaína ou pelo fumo; mas, algumas vezes, a sua causa é desconhecida.

Aproximadamente dois em cada três indivíduos vítimas de infarto do miocárdio apresentam dores torácicas intermitentes, dispnéia ou fadiga alguns dias antes do ataque. Os episódios de dor podem tornar-se mais freqüentes, mesmo após esforços físicos cada vez menores. Essa angina instável pode culminar em um infarto do miocárdio. Geralmente, o sintoma mais identificável é a dor localizada na região medial do peito, a qual pode irradiar para as costas, a mandíbula ou o membro superior esquerdo. Menos freqüentemente, ela irradia para o membro superior direito. A dor pode ocorrer em um ou várias dessas localizações e não no peito.

A dor de um infarto do miocárdio é semelhante à da angina, mas, em geral, ela é mais intensa e prolongada e não é aliviada pelo repouso nem pela nitroglicerina. Menos freqüentemente, a dor é localizada no abdômen, podendo ser confundida com uma indigestão, especialmente porque, ao eructar, o indivíduo sente um alívio parcial ou temporário. Outros sintomas incluem a sensação de desmaio e de batimentos fortes do coração.

Os batimentos cardíacos irregulares podem interferir gravemente na capacidade de bombeamento do coração ou fazer com que haja uma parada cardíaca, acarretando perda de consciência ou morte. Durante um infarto do miocárdio, o indivíduo pode apresentar uma sudorese excessiva, agitação e ansiedade, experimentando uma sensação de tragédia iminente.

Os lábios, as mãos ou os pés podem tornar-se discretamente cianóticos. Os indivíduos idosos podem apresentar desorientação. Apesar de todos os sintomas possíveis, um em cada cinco indivíduos que sofrem um infarto do miocárdio apresenta apenas sintomas leves ou é assintomático. Pode ser que esse infarto do miocárdio silencioso seja detectado algum tempo após a sua ocorrência através de um eletrocardiograma (ECG) de rotina.

Sempre que um homem com mais de 35 anos de idade ou uma mulher com mais de 50 anos queixa-se de dor torácica, deve-se aventar a possibilidade de um infarto do miocárdio. No entanto, vários outros distúrbios podem provocar uma dor semelhante: uma pneumonia, um coágulo sanguíneo em um pulmão (embolia pulmonar), uma inflamação da membrana que envolve o coração (pericardite), uma fratura de costela, um espasmo esofágico, uma indigestão ou uma sensibilidade da musculatura torácica após uma lesão ou um esforço. Geralmente, um ECG e determinados exames de sangue podem confirmar o diagnóstico de infarto do miocárdio em poucas horas.

O ECG é o exame diagnóstico inicial mais importante quando o médico suspeita de um infarto do miocárdio. Em muitos casos, o ECG revela imediatamente que a pessoa está tendo um infarto do miocárdio. O ECG pode revelar várias alterações, as quais dependem principalmente do tamanho e da localização da lesão miocárdica. Se o indivíduo já apresenta problemas cardíacos prévios que causam alterações eletrocardiográficas, pode ser mais difícil para o médico diagnosticar um infarto do miocárdio. Se alguns ECGs realizados ao longo de algumas horas forem normais, pode-se considerar o infarto do miocárdio improvável, apesar de certos exames de sangue e outros exames ajudarem no estabelecimento do diagnóstico.

Os níveis de certas enzimas no sangue podem ser mensurados para auxiliar no diagnóstico de um infarto do miocárdio. A enzima chamada CK-MB, normalmente encontrada no miocárdio, é liberada no sangue quando ocorre lesão do músculo cardíaco. Níveis elevados de CK-MB estão presentes no sangue seis horas após um infarto do miocárdio e persistem por 36 a 48 horas. Em geral, os níveis de CK-MB são mensurados quando o indivíduo ingressa no hospital e em intervalos de seis a oito horas nas 24 horas seguintes.

Quando os resultados do ECG e do nível de CK-MB não fornecem informações suficientes, pode ser realizado um ecocardiograma ou um exame com radioisótopos. O ecocardiograma, quando apresenta redução parcial dos movimentos da parede do ventrículo esquerdo, sugere uma lesão devida a um infarto do miocárdio. A cintilografia pode mostrar uma redução persistente no fluxo sanguíneo a uma região do miocárdio, sugerindo a existência de uma cicatriz causada por um infarto do miocárdio.

O tratamento do infarto do miocárdio é uma emergência médica. Metade das mortes por infarto do miocárdio ocorre nas primeiras três ou quatro horas após o início dos sintomas. Quanto mais precoce for a instituição do tratamento, melhores são as probabilidades de sobrevivência. Qualquer indivíduo com sintomas sugestivos de infarto do miocárdio deve procurar ajuda médica imediatamente.

Geralmente, os indivíduos com suspeita de infarto do miocárdio são encaminhados a um hospital que possui uma unidade coronariana. Nessa unidade, o ritmo cardíaco e a pressão sanguínea do paciente devem ser rigorosamente monitorizados, para a avaliação da lesão cardíaca. Os enfermeiros que trabalham nessas

unidades são especialmente treinados para tratar de pessoas com problemas cardíacos e para tratar as emergências cardíacas.

Em geral, é imediatamente administrado ao paciente um comprimido mastigável de aspirina. Este tratamento aumenta as chances de sobrevivência, uma vez que ele reduz o coágulo localizado no interior da artéria coronária. Como a diminuição da carga de trabalho do coração também auxilia na limitação da lesão do tecido cardíaco, um beta-bloqueador pode ser administrado para reduzir a frequência cardíaca e fazer com que o coração tenha que trabalhar menos intensamente para bombear o sangue.

Freqüentemente, é realizada a administração de oxigênio com o auxílio de uma máscara facial ou de um cateter nasal do tipo óculos. Essa terapia aumenta a pressão de oxigênio no sangue, provendo um maior volume de oxigênio ao coração e mantendo mínima a lesão do tecido cardíaco. Se for possível realizar rapidamente a desobstrução da artéria coronária afetada, o tecido cardíaco pode ser salvo. Geralmente, os coágulos sanguíneos localizados no interior de uma artéria podem ser dissolvidos através da terapia trombolítica, a qual utiliza drogas como estreptoquinase, a urocinase e o ativador do plasminogênio tecidual.

Para serem eficazes, essas substâncias são administradas através da via intravenosa em um período máximo de seis horas após o início dos sintomas do infarto do miocárdio. Após seis horas, algumas lesões tornam-se permanentes, e a remoção da obstrução provavelmente não será útil. O tratamento precoce aumenta o fluxo sanguíneo em 60 a 80% dos pacientes e faz com que a lesão do tecido cardíaco seja mínima.

A aspirina, a qual impede a formação de coágulos sanguíneos pelas plaquetas, ou a heparina, a qual também interrompe a coagulação, podem aumentar a eficácia da terapia trombolítica. Como a terapia trombolítica pode provocar sangramento, essa modalidade terapêutica geralmente não é instituída para os indivíduos que apresentam sangramento gastrointestinal ou hipertensão arterial grave, que sofreram recentemente um acidente vascular cerebral ou que foram submetidas a uma cirurgia durante os trinta dias que precederam o infarto do miocárdio.

Os indivíduos idosos que não apresentam qualquer um desses problemas podem ser beneficiados pela terapia trombolítica com segurança. Alguns centros de terapia cardiovascular utilizam a angioplastia ou a cirurgia de revascularização do miocárdio logo após o infarto do miocárdio, no lugar da terapia trombolítica. Se os medicamentos utilizados para aumentar o fluxo sanguíneo das artérias coronárias também não aliviarem a dor e a angústia do paciente, o médico geralmente utiliza a morfina injetável.

Essa substância, além de seu efeito calmante, reduz o trabalho do coração. A nitroglicerina pode aliviar a dor ao reduzir o trabalho do coração. Em geral, esse fármaco é administrado inicialmente através da via intravenosa.

Como a excitação, o esforço físico e a angústia emocional submetem o coração ao estresse e fazem com que esse órgão trabalhe mais intensamente, o indivíduo que sofre um infarto do miocárdio deve manter o repouso ao leito, em um ambiente tranquilo, durante alguns dias. É comum a limitação de visitas, restringindo-as aos membros da família e aos amigos íntimos.

Em muitos pacientes que sofreram um infarto do miocárdio, as drogas denominadas inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) podem reduzir a dilatação cardíaca. Por essa razão, elas são rotineiramente administradas aos pacientes alguns dias após o infarto.

A maioria dos indivíduos que sobrevivem alguns dias após um infarto do miocárdio pode esperar uma recuperação completa. No entanto, aproximadamente 10% deles morrem antes de um ano. Quase todas as mortes ocorrem nos primeiros três a quatro meses, geralmente sendo pacientes que continuam a apresentar angina, arritmias ventriculares e insuficiência cardíaca. Para avaliar se o paciente apresentará mais distúrbios cardíacos ou se ele necessitará de tratamento adicional, o médico pode solicitar certos exames.

O indivíduo vítima de um infarto do miocárdio pode apresentar qualquer uma das seguintes complicações: ruptura do miocárdio, embolias, arritmias, insuficiência cardíaca, choque e pericardite.

Aproximadamente 20 a 60% dos indivíduos vítimas de um infarto do miocárdio apresentam formação de trombos no coração. Em cerca de 5% deles, ocorre o descolamento de fragmentos, os quais circulam pelas artérias e alojam-se em vasos sanguíneos de menor calibre através do corpo, bloqueando o fluxo sanguíneo a uma área do cérebro ou a outros órgãos.

A reabilitação cardíaca é uma parte importante da recuperação. O repouso ao leito por mais de dois ou três dias acarreta o descondiçãoamento físico e, em alguns casos, a depressão e a uma sensação de desesperança. A não ser que hajam complicações, os pacientes com infarto do miocárdio geralmente melhoram gradualmente e podem, após dois a três dias, sentar-se em uma cadeira, realizar exercícios passivos, caminhadas até o banheiro e trabalhos leves ou leitura. A maioria dos indivíduos recebe alta hospitalar após uma semana ou menos. Nas três ou seis semanas seguintes, o indivíduo deve aumentar a sua atividade lentamente. A maioria dos indivíduos pode retomar a atividade sexual com segurança uma ou duas

semanas após deixar o hospital. Se o paciente não apresentar dispnéia e dor torácica, ele pode reiniciar muitas das atividades normais após aproximadamente seis semanas.

Do ponto de vista legal, os portadores de DAC são enquadrados com Cardiopatia Grave, estabelecendo-se inicialmente a validade do laudo em torno de 1 ano, dependendo da forma clínica. Depois são feitas as revisões e caso seja detectado o controle da doença após o tratamento clínico e/ou cirúrgico, o benefício será suspenso.

3.1.4-INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A insuficiência cardíaca é uma condição grave na qual a quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada minuto (débito cardíaco) é insuficiente para suprir as demandas normais de oxigênio e de nutrientes do organismo.

A insuficiência cardíaca tem muitas causas. Ela é muito mais comum entre os idosos, pelo fato deles apresentarem maior probabilidade de apresentar alguma doença que a desencadeie. Apesar do quadro apresentar um agravamento no decorrer do tempo, os indivíduos com insuficiência cardíaca podem viver muitos anos. Qualquer doença que afete o coração e interfira na circulação pode levar à insuficiência cardíaca. As doenças podem afetar seletivamente o miocárdio, comprometendo sua capacidade de contrair e de bombear o sangue. Sem dúvida, a mais comum dessas doenças é a doença arterial coronariana, que limita o fluxo sanguíneo ao miocárdio e pode acarretar um infarto do miocárdio.

Outras doenças afetam principalmente o sistema de condução elétrica do coração, resultando em batimentos cardíacos lentos, rápidos ou irregulares, prejudicando o bombeamento do sangue.

O organismo possui vários mecanismos de resposta para compensar. O mecanismo de resposta de emergência inicial (minutos ou horas) é a reação de “luta ou fuga” causada pela liberação de adrenalina (epinefrina) e de noradrenalina (norepinefrina) pelas glândulas adrenais na corrente sanguínea.

A noradrenalina também é liberada pelos nervos. A adrenalina e a noradrenalina são as defesas de primeira linha do organismo contra qualquer estresse súbito. Na insuficiência cardíaca compensada, a adrenalina e a noradrenalina fazem com que o coração trabalhe mais vigorosamente, ajudando-o a aumentar o débito sanguíneo e, até certo ponto, compensando o problema de bombeamento.

O débito cardíaco pode retornar ao normal, embora, geralmente, às custas de um aumento da frequência cardíaca e de um batimento cardíaco mais forte. No indivíduo sem cardiopatia que necessita de um aumento momentâneo da função cardíaca, essas respostas são benéficas. No entanto, naquele com cardiopatia crônica, essas respostas podem gerar, a longo prazo, demandas maiores a um sistema cardiovascular que já se encontra lesado. No decorrer do tempo, essa demanda acarreta uma deterioração da função cardíaca. Outro mecanismo corretivo consiste na retenção de sal pelos rins. Para manter constante a concentração de sódio no sangue, o organismo retém água concomitantemente. Essa água adicional aumenta o volume sanguíneo circulante e, a princípio, melhora o desempenho cardíaco. Uma das principais conseqüências da retenção de líquido é que o maior volume sanguíneo promove a distensão do miocárdio.

Esse músculo distendido contrai com mais força, da mesma maneira que o fazem os músculos distendidos do atleta antes do exercício. Esse é um dos principais mecanismos utilizados pelo coração para melhorar seu desempenho em casos de insuficiência cardíaca. Contudo, à medida que a insuficiência cardíaca evolui, o líquido em excesso escapa da circulação e acumula-se em diversos locais do corpo, produzindo edema.

O outro mecanismo de compensação importante do coração é o aumento da espessura do miocárdio (hipertrofia). O miocárdio hipertrofiado pode contrair com mais força, mas acaba funcionando mal e agrava a insuficiência cardíaca.

As pessoas com insuficiência cardíaca descompensada apresentam dispnéia e astenia. A insuficiência cardíaca direita tende a produzir acúmulo de sangue que flui para o lado direito do coração. Esse acúmulo acarreta edema dos pés, tornozelos, pernas, fígado e abdômen. A insuficiência cardíaca esquerda acarreta um acúmulo de líquido nos pulmões (edema pulmonar), causando uma dificuldade respiratória intensa. Inicialmente, a dispnéia ocorre durante a realização de um esforço, mas, com a evolução da doença, ela também ocorre em repouso.

Algumas vezes, a dificuldade respiratória manifesta-se à noite, quando a pessoa está deitada, em decorrência do deslocamento do líquido para o interior dos pulmões. Frequentemente, o indivíduo acorda com dificuldade respiratória ou apresentando sibilos. Ao sentar-se, o líquido é drenado dos pulmões, o que torna a respiração mais fácil. Os indivíduos com insuficiência cardíaca podem ser obrigados a dormir na posição sentada para evitar que isso ocorra. O edema pulmonar agudo é uma emergência potencialmente letal.

Esses sintomas geralmente são suficientes para o médico diagnosticar uma insuficiência cardíaca. Os eventos a seguir podem confirmar o diagnóstico inicial: pulso fraco e acelerado, hipotensão arterial, determinadas anomalias nas bulhas cardíacas, aumento do coração, dilatação das veias do pescoço, acúmulo de líquido nos pulmões, aumento do fígado, ganho rápido de peso e acúmulo de líquido no abdômen ou nos membros inferiores.

Uma radiografia torácica pode revelar um aumento do coração e o acúmulo de líquido nos pulmões. Frequentemente, o desempenho cardíaco é avaliado através de outros exames, como a ecocardiografia, que utiliza ondas sonoras para gerar uma imagem do coração, e a eletrocardiografia, a qual examina a atividade elétrica do coração. Outros exames podem ser realizados para se determinar a causa subjacente da insuficiência cardíaca.

Muito pode ser feito para tornar a atividade física mais confortável, para melhorar a qualidade de vida e para prolongar a vida do paciente. No entanto, não existe uma cura para a maioria das pessoas com insuficiência cardíaca. Se aborda a terapia através de três ângulos: tratamento da causa subjacente, remoção dos fatores que contribuem para o agravamento da insuficiência cardíaca e tratamento da insuficiência cardíaca em si.

Do ponto de vista médico-legal, é inquestionável que todos os pacientes com Insuficiência Cardíaca serão enquadrados como portadores de Cardiopatia Grave, não sendo, na maioria dos casos, possível controlar a afecção a níveis que do ponto de vista legal permita a cessação do benefício fiscal. Caso haja a realização de transplante, na avaliação periódica do aposentado este dado será levado em conta para a suspensão do benefício fiscal como já foi citado.

3.1.5-MIOCARDIOPATIAS

A miocardiopatia é um distúrbio progressivo que altera a estrutura ou compromete a função dos ventrículos, podendo ser causada por muitas doenças conhecidas ou pode não ter uma etiologia identificável.

Miocardiopatia Congestiva Dilatada

O termo miocardiopatia congestiva dilatada refere-se a um grupo de distúrbios cardíacos nos quais os ventrículos estão dilatados e incapazes de bombear um volume de sangue suficiente que supra as demandas do organismo.

A causa identificável mais comum da miocardiopatia congestiva dilatada é a doença arterial coronariana. Essa doença arterial coronariana acarreta uma irrigação sanguínea inadequada ao miocárdio, a qual pode levar a uma lesão permanente. Como consequência, a parte do miocárdio não lesada sofre um espessamento para compensar a perda da função de bomba. Quando esse espessamento não compensa adequadamente, ocorre a miocardiopatia congestiva dilatada.

Uma inflamação aguda do miocárdio (miocardite) por uma infecção viral pode enfraquecer esse músculo e causar miocardiopatia congestiva dilatada. A infecção pelo coxsackie vírus B é a causa mais comum de miocardiopatia viral. Alguns distúrbios crônicos, como o diabetes e os distúrbios tireoidianos, podem produzir a miocardiopatia congestiva dilatada.

O problema também pode ser causado por drogas, como o álcool e a cocaína, e por medicamentos, como os antidepressivos. A miocardiopatia alcoólica pode ocorrer após aproximadamente dez anos de consumo intenso de álcool. Raramente, gravidez ou doenças do tecido conjuntivo, como a artrite reumatóide, podem causar a miocardiopatia congestiva dilatada.

Os primeiros sintomas usuais da miocardiopatia congestiva dilatada são dispnéia aos esforços e astenia, decorrentes do enfraquecimento da função de bomba do coração. Quando a miocardiopatia é decorrente de uma infecção, os primeiros sintomas podem ser uma febre súbita e sintomas similares aos de influenza. Qualquer que seja a causa, a frequência cardíaca aumenta, a pressão arterial é normal ou baixa, ocorre retenção de líquido nos membros inferiores e no abdômen e os pulmões apresentam congestão.

Um fechamento valvular inadequado produz sopro, o qual pode ser auscultado. O diagnóstico é baseado nos sintomas e no exame físico, sendo confirmado pelos exames complementares.

A eletrocardiografia pode revelar alterações características. A ecocardiografia e a ressonância magnética (RM) podem ser utilizadas para a confirmação do diagnóstico. Se o diagnóstico permanecer duvidoso, um cateter destinado a mensurar a pressão é inserido no coração para uma avaliação mais precisa.

Durante a cateterização, uma amostra de tecido pode ser removida para ser submetida a um exame microscópico, para confirmar o diagnóstico e, freqüentemente, para detectar a causa.

Cerca de 70% das pessoas com miocardiopatia congestiva dilatada morre nos cinco anos subsequentes ao início dos sintomas e o prognóstico piora à medida que as paredes cardíacas tornam-se mais delgadas e a função cardíaca diminui. As anomalias do ritmo cardíaco também indicam um prognóstico ruim.

Aproximadamente 50% das mortes são súbitas, em razão de uma arritmia cardíaca.

O tratamento das causas subjacentes específicas, como o consumo abusivo de álcool ou uma infecção, pode prolongar a vida do paciente.

No entanto, a menos que a causa da miocardiopatia congestiva dilatada possa ser tratada, acarreta a morte do paciente. Devido a esse prognóstico sombrio, a miocardiopatia congestiva dilatada é a indicação mais comum para a realização de um transplante cardíaco.

Do ponto de vista legal, está claro que este tipo de doença deve ser enquadrada como cardiopatia grave.

Miocardiopatia Hipertrófica

A miocardiopatia hipertrófica é um distúrbio caracterizados pelo espessamento das paredes ventriculares, podendo ser congênito. Ela também pode ocorrer em adultos com acromegalia, um distúrbio resultante do excesso de hormônio do crescimento no sangue, ou em portadores de feocromocitoma, um tumor que produz adrenalina. Indivíduos com neurofibromatose, um distúrbio hereditário, também podem apresentar miocardiopatia hipertrófica.

As causas secundárias de hipertrofia cardíaca são a hipertensão arterial, a estenose aórtica e outros distúrbios que aumentam a resistência vascular, com aumento da carga de trabalho.

O espessamento produzido nos casos de miocardiopatia hipertrófica geralmente é resultante de um defeito genético hereditário. O coração aumenta de espessura e torna-se mais rígido do que o normal e apresenta uma maior resistência à entrada de sangue proveniente dos pulmões.

Uma das conseqüências é a pressão retrógrada nas veias pulmonares, a qual pode acarretar acúmulo de líquido nos pulmões e, conseqüentemente, uma dificuldade respiratória crônica. Além disso, à medida que as paredes ventriculares aumentam de espessura, elas podem bloquear o fluxo sanguíneo, impedindo o enchimento adequado do coração.

Os sintomas incluem desmaio, dor torácica, palpitações produzidas pelas arritmias cardíacas e insuficiência cardíaca acompanhada de dificuldade respiratória. Em decorrência dos batimentos cardíacos irregulares, pode ocorrer a morte súbita. Geralmente, o diagnóstico é confirmado por um ecocardiograma e ECG. No caso de se aventar a possibilidade de uma cirurgia, pode haver ser necessária a realização de um cateterismo cardíaco para a mensuração das pressões no interior do coração.

Anualmente, cerca de 4% das pessoas com miocardiopatia hipertrófica morrem. Geralmente, a morte é súbita. A morte por insuficiência cardíaca crônica é menos comum. Pode ser necessário o aconselhamento genético para os indivíduos que apresentam esse distúrbio de natureza congênita e que desejam ter filhos.

O tratamento tem como objetivo principal a redução da resistência cardíaca à entrada de sangue entre os batimentos cardíacos. Administrados de forma isolada ou simultânea, os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio representam o principal tratamento.

A cirurgia de remoção de parte do miocárdio melhora o refluxo do sangue do coração, mas essa operação é realizada apenas em indivíduos cujos sintomas são incapacitantes apesar da terapia medicamentosa. A cirurgia pode reduzir os sintomas, mas não diminui o risco de vida. Antes de qualquer tipo de tratamento odontológico ou qualquer procedimento cirúrgico, devem ser administrados antibióticos para reduzir o risco de endocardite infecciosa.

Do ponto de vista legal, os casos com diagnóstico comprovado deste tipo de doença devem ser enquadrados como cardiopatia grave.

Miocardiopatia Restritiva

A miocardiopatia restritiva é um distúrbio do miocárdio no qual as paredes ventriculares enrijecem, mas não necessariamente apresentam espessamento, produzindo uma resistência ao enchimento normal, entre os batimentos cardíacos.

Comumente, a causa é desconhecida. Em um de seus dois tipos básicos, o miocárdio é substituído gradualmente por tecido cicatricial. No outro tipo, ocorre infiltração de um material anormal no miocárdio

como, por exemplo, glóbulos brancos. Outras causas de infiltração são a amiloidose e a sarcoidose. Quando o organismo possui uma quantidade excessiva de ferro, esse metal pode acumular-se no miocárdio, como ocorre na hemocromatose. A causa também pode ser um tumor que invade o tecido cardíaco.

A miocardiopatia restritiva causa insuficiência cardíaca acompanhada de dispnéia. O diagnóstico baseia-se, em grande parte, no exame físico, no ECG e no ecocardiograma. A ressonância magnética (RM) pode fornecer informações adicionais sobre a estrutura do coração. Geralmente, um diagnóstico preciso exige um cateterismo cardíaco, para a mensuração das pressões, e de uma biópsia do miocárdio, a qual pode permitir a etiologia.

Cerca de 70% dos indivíduos com miocardiopatia restritiva morrem nos cinco anos que sucedem o início dos sintomas. Para a maioria das pessoas com esse distúrbio, não existe uma terapia satisfatória. Por exemplo, os diuréticos, que normalmente são utilizados no tratamento da insuficiência cardíaca, podem reduzir o volume sanguíneo que chega ao coração, agravando o problema em vez de melhorá-lo.

As drogas normalmente utilizadas em casos de insuficiência cardíaca que visam reduzir a carga de trabalho do coração, em geral, não ajudam, pois elas podem produzir uma redução excessiva da pressão arterial. Algumas vezes, a causa da miocardiopatia restritiva pode ser tratada para prevenir a piora da lesão cardíaca ou mesmo para reverter o quadro. Por exemplo, nos casos de sobrecarga de ferro, a remoção de sangue em intervalos regulares reduz a quantidade de ferro armazenado. Os indivíduos com sarcoidose podem utilizar corticosteróides.

Do ponto de vista legal, os casos com diagnóstico comprovado deste tipo de doença devem ser enquadrados como cardiopatia grave.

3.1.6-DISTURBIOS DAS VALVULAS CARDÍACAS

Insuficiência Mitral

A insuficiência mitral consiste no fluxo retrógrado de sangue através dessa válvula ao átrio esquerdo cada vez que o ventrículo esquerdo se contrai. Quando o ventrículo esquerdo bombeia o sangue para fora do coração e para o interior da aorta, ocorre um fluxo retrógrado de uma certa quantidade de sangue ao átrio esquerdo, aumentando o volume e a pressão nessa câmara. Por sua vez, isso aumenta a pressão no interior dos vasos que levam o sangue dos pulmões ao coração, resultando em um acúmulo de líquido no interior dos pulmões.

A moléstia reumática costumava ser a causa mais comum de insuficiência mitral. Atualmente ela é rara, pois o uso de antibióticos contra a infecção por estreptococos impede, na maioria dos casos, a ocorrência da moléstia reumática. Na América do Norte e na Europa Ocidental, a causa mais comum de insuficiência mitral é o infarto do miocárdio, o qual pode lesar as estruturas de sustentação da válvula mitral. Outra causa é a degeneração mixomatosa, um distúrbio no qual a válvula torna-se gradativamente mais flácida.

Uma insuficiência mitral leve pode não produzir qualquer sintoma.. Pelo fato de ser obrigado a bombear mais sangue para compensar o fluxo retrógrado de sangue ao átrio esquerdo, ocorre um aumento progressivo do ventrículo esquerdo para aumentar a força de cada batimento cardíaco.

O ventrículo dilatado pode produzir palpitações, particularmente quando a pessoa encontra-se em decúbito lateral esquerdo. O átrio esquerdo também tende a dilatar para acomodar o sangue adicional que retorna do ventrículo. Geralmente, um átrio muito dilatado bate rapidamente e com um padrão desorganizado e irregular (fibrilação atrial), o qual reduz a eficácia do bombeamento do coração.

Na realidade, o átrio em fibrilação não bombeia, apenas tremula, e a ausência de um fluxo sanguíneo adequado permite a formação de coágulos. Se um desses coágulos se soltar, será bombeado para fora do coração e poderá obstruir uma artéria de menor calibre e pode provocar um acidente vascular cerebral ou outra lesão.

A insuficiência grave reduz o fluxo sanguíneo anterógrado o suficiente para provocar uma insuficiência cardíaca, a qual pode produzir tosse, dificuldade respiratória durante o exercício ou esforço e edema nos membros inferiores.

Em geral, o diagnóstico é feito com o exame clínico, onde verifica-se sopro sistólico característico, ECG e ECOCARDIOGRAMA.

Se a insuficiência for de grande porte, a válvula deverá ser reparada ou substituída antes que a anormalidade do ventrículo esquerdo torne-se muito importante e não possa ser corrigida. A cirurgia pode ter como objetivo a reparação da válvula (valvuloplastia) ou a sua substituição por uma válvula mecânica ou por uma de porco.

A reparação valvular elimina ou diminui a insuficiência o suficiente para que os sintomas se tornem toleráveis e não ocorra lesão cardíaca. Cada tipo de válvula substituta apresenta vantagens e desvantagens. Apesar de normalmente serem eficazes, as válvulas mecânicas aumentam o risco de formação de coágulos sangüíneos, obrigando o paciente a tomar anticoagulantes por um período indeterminado para que haja menor risco.

As válvulas de porco funcionam bem e não acarretam o risco de formação de coágulos, mas a sua duração é menor do que a das válvulas mecânicas. Se uma válvula substituta apresentar defeito, ela deve ser imediatamente substituída. A fibrilação atrial também pode exigir tratamento medicamentoso. Drogas como os betabloqueadores, a digoxina e o verapamil podem reduzir a frequência cardíaca e ajudar no controle da fibrilação.

As superfícies das válvulas cardíacas lesadas podem ser locais de graves infecções (endocardite infecciosa). Qualquer pessoa que apresente uma lesão valvular ou uma válvula artificial deve tomar antibióticos antes de ser submetida a tratamento odontológico ou procedimento cirúrgico, para evitar a ocorrência de processos infecciosos.

Do ponto de vista legal, exceto as formas leves, todos os caso desta patologia devem ser enquadrados como Cardiopatia Grave. O controle com tratamento adequado faz cessar o benefício fiscal.

Prolapso da Válvula Mitral

No prolapso da válvula mitral, ocorre uma protrusão dos folhetos da válvula para o interior do átrio esquerdo durante a contração ventricular, a qual, algumas vezes, permite o fluxo retrógrado de pequenas quantidades de sangue para o átrio. Cerca de 2 a 5% da população apresentam prolapso da válvula mitral. Raramente, essa anomalia produz problemas cardíacos graves.

A maioria dos indivíduos com prolapso da válvula mitral não apresenta sintomas. No entanto, alguns deles apresentam sintomas que são difíceis de serem explicados baseando-se apenas no problema mecânico. Esses sintomas incluem a dor torácica, palpitações, fadiga e tontura. Em alguns indivíduos, a pressão arterial cai abaixo do normal quando eles assumem a posição ortostática e, em outros, batimentos cardíacos discretamente irregulares produzem palpitações (percepção dos batimentos cardíacos).

A ecocardiografia, permite a visualização do prolapso e a determinação da gravidade de qualquer insuficiência.

A maioria dos indivíduos que apresenta prolapso da válvula mitral não necessita de tratamento. Se ocorrer taquicardia o paciente pode utilizar um betabloqueador, para diminuir a frequência cardíaca, reduzir as palpitações e outros sintomas. Caso o indivíduo apresente insuficiência, ele deve tomar antibióticos antes de procedimentos cirúrgicos ou odontológicos devido ao risco de infecção valvular decorrente das bactérias liberadas durante os mesmos.

Do ponto de vista legal, os portadores de PVM não são enquadrados como portadores de cardiopatia grave, exceto nos casos onde ocorram complicações, que justifiquem plenamente o enquadramento.

Estenose Mitral

A estenose mitral é o estreitamento da abertura dessa válvula que aumenta a resistência ao fluxo sangüíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. Quase sempre, a estenose mitral é resultante da moléstia reumática, afecção que atualmente é rara, também pode ser congênita.

Lactentes que nascem com esse distúrbio raramente sobrevivem além dos 2 anos de idade, exceto quando submetidos a cirurgia. Um mixoma (tumor não maligno localizado no átrio esquerdo) pode obstruir o fluxo sangüíneo através da válvula mitral, produzindo o mesmo efeito que a estenose.

Se a estenose for grande, a pressão arterial aumenta no átrio esquerdo e nas veias pulmonares, acarretando insuficiência cardíaca com acúmulo de líquido nos pulmões (edema pulmonar). Se uma mulher com estenose mitral grave engravidar, pode ocorrer uma instalação rápida da insuficiência cardíaca.

O indivíduo com insuficiência cardíaca apresenta cansaço fácil e dificuldade respiratória. Inicialmente, ele pode apresentar dificuldade respiratória somente durante a atividade física. Posteriormente, os sintomas podem ocorrer mesmo durante o repouso. Alguns indivíduos respiram confortavelmente somente se ficarem recostados sobre travesseiros ou sentados eretos.

A pressão elevada das veias pulmonares pode acarretar a ruptura venosa ou capilar, acarretando sangramento no interior dos pulmões. O aumento do átrio esquerdo pode levar à fibrilação atrial.

Ao contrário de uma válvula normal, cuja abertura é silenciosa, a válvula estenosada freqüentemente produz um estalido ao se abrir para permitir a entrada do sangue para o interior do ventrículo esquerdo.

Geralmente, o diagnóstico é confirmado através do eletrocardiograma e de um ecocardiograma. Algumas vezes, a realização de um cateterismo cardíaco é necessária para se determinar a extensão e as características da obstrução.

Drogas, como os betabloqueadores, a digoxina e o verapamil, podem reduzir a freqüência cardíaca e ajudar no controle da fibrilação atrial.

Os diuréticos, através da redução do volume sanguíneo circulante, podem diminuir a pressão arterial nos pulmões. Se o tratamento medicamentoso não produzir redução dos sintomas de maneira satisfatória, pode ser necessária a reparação ou a substituição da válvula. A abertura da válvula pode simplesmente ser aumentada através de um procedimento denominado valvuloplastia com cateter com balão.

Opcionalmente, o paciente é submetido a uma cirurgia de separação dos folhetos fundidos. Se a válvula apresentar uma lesão importante, ela poderá ser substituída cirurgicamente por uma válvula mecânica ou por uma válvula parcialmente produzida a partir de uma válvula de porco. Os indivíduos com estenose mitral são tratados com antibióticos antes de qualquer procedimento cirúrgico ou odontológico para reduzir o risco de infecção da válvula cardíaca.

Do ponto de vista legal, exceto as formas leves, todos os casos desta patologia devem ser enquadrados como Cardiopatia Grave. O controle com tratamento adequado faz cessar o benefício fiscal.

Insuficiência Aórtica

A insuficiência aórtica é o refluxo de sangue através da válvula aórtica toda vez que o ventrículo esquerdo relaxa. Na América do Norte e na Europa Ocidental, as causas mais comuns costumavam ser a moléstia reumática e a sífilis. Atualmente, ambas são raras, graças ao uso disseminado de antibióticos.

Além dessas infecções, a causa mais comum de insuficiência aórtica é o enfraquecimento do material valvular, normalmente fibroso e resistente, devido a degeneração mixomatosa, defeito congênito ou fatores desconhecidos. A degeneração mixomatosa é um distúrbio hereditário do tecido conjuntivo que enfraquece o tecido valvular cardíaco, o que permite sua distensão anormal e, raramente, o seu rompimento.

Cerca de 2% dos meninos e 1% das meninas nascem com uma válvula aórtica contendo dois folhetos em vez dos três habituais, o que pode causar insuficiência leve.

Uma insuficiência aórtica inicial não produz sintomas além de um sopro diastólico característico. No caso de uma insuficiência de maior grau, o ventrículo esquerdo recebe uma quantidade de sangue cada vez maior, o que acarreta a dilatação, e, finalmente, à insuficiência cardíaca.

Podem ocorrer dores torácicas, especialmente durante a noite, além dos outros sinais de insuficiência aórtica observados durante o exame físico, como certas anormalidades do pulso. O eletrocardiograma pode revelar alterações do ritmo cardíaco e sinais de dilatação do ventrículo esquerdo. A ecocardiografia pode gerar uma imagem da válvula defeituosa.

Antibióticos são administrados antes de procedimentos odontológicos ou cirúrgicos para impedir infecção da válvula cardíaca lesada. Essa precaução é tomada mesmo nos casos de insuficiência aórtica leve. O indivíduo que apresenta sintomas de insuficiência cardíaca deve ser submetido à cirurgia antes que ocorra uma lesão irreversível do ventrículo esquerdo.

Nas semanas que antecedem a cirurgia, a insuficiência cardíaca é tratada com digoxina e inibidores da enzima conversora da angiotensina..

Em geral, a válvula é substituída por uma válvula mecânica ou por uma válvula parcialmente produzida a partir de uma válvula de porco.

Do ponto de vista legal, exceto as formas leves, todos os casos desta patologia devem ser enquadrados como Cardiopatia Grave. O controle com tratamento adequado faz cessar o benefício fiscal.

Estenose Aórtica

A estenose aórtica é o estreitamento da abertura dessa válvula que aumenta a resistência ao fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo para a aorta.

É uma doença típica de pessoas idosas, resultante da cicatrização e do acúmulo de cálcio nos folhetos da válvula. Por essa razão, a estenose aórtica inicia-se após os 60 anos de idade.

No entanto, ela comumente não produz sintomas até os 70 anos. A estenose aórtica também pode ser decorrente da moléstia reumática contraída na infância. Quando essa é a causa, a estenose aórtica geralmente é acompanhada por um distúrbio da válvula mitral.

Em indivíduos jovens, a causa mais comum é um defeito congênito. A válvula aórtica estenosada pode não ser um problema durante a infância, tornando-se, no entanto, problemática na idade adulta. A válvula permanece do mesmo tamanho à medida que o coração aumenta e tenta bombear volumes maiores de sangue através da válvula pequena.

A válvula pode apresentar apenas dois folhetos, em vez dos três habituais, ou pode apresentar uma forma anormal, em funil. Com o passar dos anos, a abertura dessa válvula freqüentemente torna-se rígida e estreitada devido ao acúmulo de depósitos de cálcio.

A parede do ventrículo esquerdo se espessa à medida que o ventrículo tenta bombear um volume sanguíneo suficiente através da válvula aórtica estenosada e o miocárdio aumentado exige um maior suprimento sanguíneo das artérias coronárias. Finalmente, o suprimento sanguíneo torna-se insuficiente, produzindo dor torácica ao esforço. Essa irrigação sanguínea insuficiente pode lesar o miocárdio e, conseqüentemente, o volume sanguíneo originário do coração torna-se inadequado para as necessidades do organismo.

A insuficiência cardíaca resultante acarreta fadiga e dificuldade respiratória ao esforço. O indivíduo com estenose aórtica grave pode desmaiar durante o esforço, pois a válvula estenosada impede que o ventrículo bombeie sangue suficiente para as artérias dos músculos, os quais dilataram para receber mais sangue rico em oxigênio.

O diagnóstico baseia-se em um sopro sistólico característico, anormalidades do pulso, ECG e ecocardiografia.

Em qualquer adulto que apresente desmaios, angina e dificuldade respiratória ao esforço provocados por uma estenose aórtica, é realizada a substituição cirúrgica da mesma, de preferência antes que ocorra uma lesão irreparável do ventrículo esquerdo.

A válvula substituída pode ser uma válvula mecânica ou uma válvula parcialmente produzida a partir de uma válvula de porco. Qualquer indivíduo com implante valvular deve tomar antibióticos antes de ser submetido a procedimentos odontológicos ou cirúrgicos para evitar uma infecção da válvula cardíaca.

A valvuloplastia é também utilizada em pacientes idosos e frágeis, os quais não suportariam uma cirurgia, embora exista a tendência de reincidência da estenose. No entanto, geralmente, a substituição da válvula lesada é o melhor tratamento para adultos de todas as idades e seu prognóstico é excelente.

Do ponto de vista legal, exceto as formas leves, todos os casos desta patologia devem ser enquadrados como Cardiopatia Grave. O controle com tratamento adequado faz cessar o benefício fiscal.

Insuficiência Tricúspide

A insuficiência tricúspide consiste no refluxo sanguíneo através da válvula tricúspide em cada contração do ventrículo direito. No caso da insuficiência tricúspide, o ventrículo direito ao contrair não apenas bombeia o sangue para os pulmões, mas também envia uma certa quantidade de sangue de volta ao átrio direito.

A insuficiência valvular aumenta a pressão no átrio direito, fazendo com que ele dilate. Essa pressão elevada é transmitida para as veias que desembocam no átrio, produzindo uma resistência ao fluxo sanguíneo proveniente do corpo em direção ao coração.

A causa mais usual da insuficiência tricúspide é a resistência ao fluxo do sangue proveniente do ventrículo direito, a qual é produzida por uma doença pulmonar grave ou por um estreitamento da válvula pulmonar.

Além dos sintomas vagos, como a fraqueza e a fadiga decorrentes de um baixo débito sanguíneo do coração, os únicos sintomas geralmente são um desconforto na região superior direita do abdômen, em virtude do aumento do fígado, e pulsações na região do pescoço. Esses sintomas são decorrentes do fluxo retrógrado do sangue para as veias.

A dilatação do átrio direito pode acarretar fibrilação atrial, e, finalmente, ocorrer insuficiência cardíaca e retenção líquida, principalmente nos membros inferiores. O diagnóstico é baseado no histórico clínico do indivíduo no exame físico, no eletrocardiograma (ECG) e na ecocardiografia.

Geralmente, a insuficiência tricúspide, em si, requer pouco ou nenhum tratamento. No entanto, a doença pulmonar ou a valvulopatia pulmonar subjacente pode exigir tratamento. As arritmias cardíacas e a insuficiência cardíaca comumente são tratadas sem que haja necessidade de cirurgia da válvula tricúspide.

Do ponto de vista legal, exceto as formas leves, todos os casos desta patologia devem ser enquadrados como Cardiopatia Grave. O controle com tratamento adequado faz cessar o benefício fiscal.

Estenose Tricúspide

A estenose tricúspide é um estreitamento da abertura dessa válvula, o qual aumenta a resistência ao fluxo sanguíneo proveniente do átrio direito em direção ao ventrículo direito. No decorrer do tempo, a estenose tricúspide produz dilatação do átrio direito e diminuição do ventrículo direito.

O volume de sangue que retorna ao coração diminui e a pressão sobre as veias que conduzem o sangue de volta ao coração aumenta. Praticamente todos os casos são causados pela moléstia reumática, a qual tornou-se rara. A causa pode ser um tumor no átrio direito, uma doença do tecido conjuntivo ou, ainda mais raramente, um defeito congênito.

Geralmente, os sintomas são discretos. O indivíduo pode apresentar palpitações, uma tremulação desconfortável no pescoço e fadiga. Ele pode apresentar um desconforto abdominal se o aumento da pressão venosa acarretar congestão hepática.

O ecocardiograma revela uma imagem da estenose, indicando seu grau. O eletrocardiograma (ECG) mostra alterações sugestivas de sobrecarga do átrio direito. Em alguns casos, a estenose tricúspide exige reparação cirúrgica.

Do ponto de vista legal, exceto as formas leves, todos os casos desta patologia devem ser enquadrados como Cardiopatia Grave. O controle com tratamento adequado faz cessar o benefício fiscal.

Estenose Pulmonar

A estenose pulmonar é o estreitamento da abertura dessa válvula, o qual aumenta a resistência ao fluxo sanguíneo proveniente do ventrículo direito para as artérias pulmonares. A estenose pulmonar, a qual é rara em adultos, geralmente é um defeito congênito.

Do ponto de vista legal, exceto as formas leves, todos os casos desta patologia devem ser enquadrados como Cardiopatia Grave. O controle com tratamento adequado faz cessar o benefício fiscal.

3.1.7-Tumores Cardíacos

É denominado tumor qualquer tipo de crescimento anormal, seja ele maligno ou benigno. Os tumores originários do coração são denominados tumores primários e podem ocorrer em qualquer um de seus tecidos.

Os tumores secundários originam-se em alguma outra parte do corpo, geralmente no pulmão, na mama, no sangue ou na pele, e, em seguida, disseminam-se ao coração. Eles são trinta a quarenta vezes mais comuns que os primários, mas, ainda assim, são considerados incomuns.

Os tumores cardíacos podem não provocar sintomas ou podem produzir uma disfunção cardíaca potencialmente letal, simulando outras cardiopatias. Exemplos de tais disfunções incluem a insuficiência cardíaca súbita, o surgimento abrupto de arritmias e uma queda súbita da pressão arterial decorrente do sangramento no pericárdio.

Os tumores cardíacos são de difícil diagnóstico, tanto por serem relativamente incomuns, quanto pelo fato de seus sintomas serem semelhantes aos de muitos outros distúrbios. Para chegar ao diagnóstico, é necessário que se tenha indícios de sua presença. Por exemplo, se um indivíduo apresenta um câncer em qualquer outra região do corpo, mas procura auxílio médico por causa de sintomas relacionados à disfunção cardíaca, o profissional pode suspeitar da presença de um tumor cardíaco.

O mixoma é um tumor benigno, e, geralmente, apresenta uma forma irregular e uma consistência gelatinosa. Metade de todos os tumores cardíacos primários são mixomas. Três quartos dos mixomas localizam-se no átrio esquerdo. Geralmente, os mixomas do átrio esquerdo originam-se de um pedículo e podem oscilar livremente com o fluxo sanguíneo, igual a uma bola fixada a um fio. Ao oscilarem, os mixomas podem mover-se para dentro e para fora da válvula mitral.

Essa oscilação pode obstruir e desobstruir a válvula continuamente, de modo que o fluxo sanguíneo é interrompido e reiniciado de forma intermitente. Na posição ortostática, o indivíduo pode apresentar desmaios ou episódios de congestão pulmonar e de dificuldade respiratória, pois a força da gravidade faz com que o tumor se mova para baixo, até a abertura da válvula. O decúbito diminui os sintomas, o que é uma pista para o diagnóstico. O tumor pode lesar a válvula mitral e, conseqüentemente, ocorre um refluxo.

Fragmentos do mixoma ou coágulos sanguíneos que se formam na superfície do tumor podem soltar-se, circular até outros órgãos e obstruir os vasos sanguíneos nesses locais. Os sintomas dependem do vaso obstruído. Outros sintomas incluem febre, perda de peso, fenômeno de Raynaud, anemia, contagem baixa de plaquetas e sintomas sugestivos de infecção grave.

Os tumores cardíacos benignos menos comuns, como os fibromas, podem crescer diretamente a partir das células do tecido fibroso do coração e das células do miocárdio. Os rhabdomiomas, o segundo tipo mais comum de tumor primário, desenvolvem-se na infância ou na pré-adolescência, geralmente associados a uma rara doença infantil denominada esclerose tuberosa. Outros tumores cardíacos primários, como os cancerosos primários, são extremamente raros e, para eles, não existe um tratamento satisfatório.

Um tumor cardíaco primário benigno isolado pode ser removido por cirurgia, o que, em geral, cura o paciente. Os tumores primários múltiplos e os de grande volume podem impossibilitar a remoção. Tumores cancerosos primários e secundários são incuráveis; apenas seus sintomas podem ser tratados.

Do ponto de vista legal, os tumores curáveis sem seqüelas não são enquadrados como cardiopatia grave. Nos demais casos, o paciente faz jus ao benefício fiscal, por ser portador de doença prevista em lei.

3.1.8-ENDOCARDITE

A endocardite é a inflamação do revestimento interior liso do coração, o endocárdio, sendo mais freqüentemente resultante de uma infecção bacteriana.

Endocardite Infecciosa

A endocardite infecciosa é uma infecção do endocárdio e das válvulas cardíacas. Bactérias e menos freqüentemente, fungos, que invadem a corrente sanguínea ou, em raras circunstâncias, contaminam o coração durante uma cirurgia cardíaca a céu aberto podem alojar-se nas válvulas cardíacas e infectar o endocárdio.

As válvulas anormais ou lesadas são as mais suscetíveis a infecções. No entanto, válvulas normais podem ser infectadas por algumas bactérias agressivas, especialmente quando presentes em grande quantidade. Acúmulos de bactérias e coágulos sanguíneos nas válvulas, as vegetações, podem soltar-se e deslocar-se até órgãos vitais, onde eles podem obstruir o fluxo sanguíneo arterial. Essas obstruções são muito graves, podendo causar acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, infecção e lesão da área onde estiverem localizadas.

A endocardite infecciosa pode ocorrer subitamente e pode ser potencialmente letal em questões de dias (endocardite infecciosa aguda), ou pode evoluir de forma sutil e gradual, ao longo de um período de semanas a vários meses (endocardite infecciosa subaguda).

Embora as bactérias normalmente não estejam presentes no sangue, uma lesão da pele, da mucosa oral ou das gengivas (mesmo uma lesão em decorrência de uma atividade normal, como escovar os dentes ou mastigar) pode permitir que um pequeno número de bactérias invada a corrente sanguínea.

A gengivite, as infecções de pele menores e infecções em qualquer outra parte do organismo podem permitir que bactérias entrem na corrente sanguínea, aumentando o risco de endocardite. Certos procedimentos cirúrgicos, odontológicos e médicos também podem facilitar a entrada de bactérias na corrente sanguínea. Por exemplo, o uso de linhas intravenosas para o fornecimento de líquidos, nutrientes ou medicamentos, a cistoscopia e a colonoscopia.

Em pessoas com válvulas cardíacas normais, não ocorre qualquer dano e os glóbulos brancos (leucócitos) do sangue destroem essas bactérias. Entretanto, as válvulas cardíacas lesadas podem aprisionar bactérias, as quais, em seguida, alojam-se no endocárdio e começam a multiplicar-se. Raramente, quando uma válvula cardíaca é substituída por uma válvula artificial (prótese valvular), pode ocorrer a introdução de bactérias e é provável que estas sejam resistentes aos antibióticos. Os indivíduos que apresentam um defeito ou uma anormalidade congênita que permite a passagem de sangue de uma parte do coração para outra (por exemplo, de um ventrículo a outro) também apresentam maior risco de sofrer endocardite.

A presença de algumas bactérias no sangue (bacteremia) pode não produzir sintomas imediatos, mas é possível que a bacteremia evolua para a septicemia, uma infecção grave do sangue, a qual, normalmente, provoca febre alta, calafrios, tremores e hipotensão arterial. Algumas vezes, as bactérias que causam a endocardite bacteriana aguda são suficientemente agressivas para infectar válvulas cardíacas normais.

As bactérias que causam endocardite bacteriana subaguda, quase sempre, infectam apenas válvulas anormais ou lesadas. Nos Estados Unidos, quase todos os casos de endocardite ocorrem em indivíduos com defeitos congênitos das câmaras e das válvulas cardíacas, em indivíduos com válvulas cardíacas artificiais e em idosos com lesão valvular causada pela moléstia reumática na infância ou com alterações valvulares relacionadas ao envelhecimento.

Os usuários de drogas injetáveis apresentam um grande risco de endocardite, pois é comum a injeção de bactérias diretamente na corrente sanguínea através de agulhas, seringas ou soluções de drogas contaminadas. Nos usuários de drogas injetáveis e nos indivíduos que apresentaram endocardite em decorrência do uso prolongado de cateteres, a válvula de entrada para o ventrículo direito (válvula tricúspide) é a mais freqüentemente infectada. Para um indivíduo com uma válvula artificial, o risco de endocardite infecciosa é maior durante o primeiro ano após a cirurgia. Transcorrido esse período, o risco diminui, mas permanece discretamente maior que o normal. Por razões desconhecidas, o risco sempre é maior com uma válvula aórtica artificial do que com uma válvula mitral artificial e com uma válvula mecânica em vez de uma transplantada de porco.

Geralmente, a endocardite bacteriana aguda apresenta um início súbito, com febre elevada (de 38,5 a 40°C), freqüência cardíaca aumentada, fadiga e dano rápido e extenso da válvula cardíaca. Vegetações endocárdicas desalojadas (êmbolos) podem deslocar-se para outras áreas e criar novos locais de infecção.

Abscessos podem formar-se na base das válvulas cardíacas infectadas ou em qualquer local onde tenha havido depósito de êmbolos. As válvulas cardíacas podem ser perfuradas e podem ocorrer escapes importantes de sangue em poucos dias. Algumas pessoas entram em choque e seus rins e outros órgãos param de funcionar, situação conhecida como síndrome da sépsis.

Infecções arteriais podem enfraquecer as paredes dos vasos sanguíneos, fazendo com que eles se rompam. A ruptura pode ser fatal, particularmente quando ocorre no cérebro ou em áreas próximas ao coração.

A endocardite bacteriana subaguda pode produzir sintomas durante meses antes que a lesão valvular ou dos êmbolos tornem o diagnóstico evidente para o médico. Os sintomas incluem a fadiga, febre baixa (de 37 a 38°C), perda de peso, sudorese e anemia. Pode-se suspeitar de endocardite quando o indivíduo apresenta febre sem apresentar uma origem evidente de infecção, quando surge um novo sopro cardíaco ou quando ocorre alteração de um sopro já existente. Pode-se observar o aumento do baço ou o aparecimento de petéquias na pele, na esclera ou sob a unha dos dedos das mãos. Essas lesões são áreas minúsculas de sangramento causadas por êmbolos pequenos que se desprenderam das válvulas cardíacas. Êmbolos maiores podem causar dores gástricas, obstrução súbita de uma artéria que irriga um membro superior ou inferior, infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral. Outros sintomas de endocardite bacteriana aguda e subaguda incluem os calafrios, dores articulares, palidez da pele, batimentos cardíacos rápidos, nódulos subcutâneos dolorosos, confusão mental e presença de sangue na urina.

A endocardite de uma válvula cardíaca artificial pode ser aguda ou subaguda. Em comparação com a infecção de uma válvula natural, é mais provável que a infecção de uma válvula artificial se dissemine ao miocárdio da base da válvula, provocando o desprendimento dessa estrutura. Nesse caso, é necessária uma cirurgia de emergência para substituição da válvula, pois a insuficiência cardíaca em decorrência do escape valvular muito intenso pode ser fatal. Algumas vezes, o sistema de condução elétrica do coração é interrompido, resultando em um retardo do batimento cardíaco, o que pode acarretar uma perda súbita de consciência ou mesmo à morte.

Geralmente, os indivíduos que apresentam suspeita de endocardite bacteriana aguda são imediatamente hospitalizadas para diagnóstico e tratamento. Como, no início, os sintomas da endocardite bacteriana subaguda são vagos, a infecção pode lesar as válvulas cardíacas ou disseminar-se para outros locais antes do problema ser diagnosticado. A endocardite subaguda não tratada pode ser tão letal quanto a endocardite aguda. O médico suspeita de endocardite baseando-se apenas nos sintomas, principalmente quando eles ocorrem em um indivíduo com um distúrbio predisponente.

A ecocardiografia pode identificar vegetações e lesões valvulares. Para identificar a bactéria causadora da doença, deve-se coletar amostras de sangue e submetê-las à cultura. Como em determinadas ocasiões as bactérias não são liberadas na corrente sanguínea em quantidades suficientes que permitem a sua

identificação, três ou mais amostras devem ser coletadas em ocasiões diferentes, visando aumentar a probabilidade de pelo menos uma das amostras conter bactérias em número suficiente para que o crescimento em laboratório seja possível.

Como medida preventiva, os indivíduos com anomalias valvulares, válvulas artificiais ou defeitos congênitos são tratados com antibióticos antes de procedimentos cirúrgicos ou odontológicos. É por essa razão que os dentistas e cirurgiões precisam saber se seus pacientes apresentaram um distúrbio valvular. Apesar do risco de endocardite não ser muito alto para os procedimentos cirúrgicos e como a antibioticoterapia preventiva nem sempre é eficaz, as consequências da endocardite são tão graves que acredita-se que a administração de antibióticos antes desses procedimentos é uma precaução justificável. Como o tratamento normalmente consiste em pelo menos duas semanas de doses elevadas de antibióticos intravenosos, os indivíduos com endocardite bacteriana são tratados em ambiente hospitalar. O uso isolado de antibióticos nem sempre cura uma infecção de válvulas artificiais. Pode ser necessária a realização de uma cirurgia cardíaca para reparação ou substituição de válvulas lesadas e remoção de vegetações.

Endocardite Não Infecciosa

A endocardite não infecciosa é um distúrbio no qual ocorre formação de coágulos sangüíneos nas válvulas cardíacas lesadas. Os indivíduos com maior risco de endocardite não infecciosa são as que apresentam lúpus eritematoso sistêmico, câncer do pulmão, estômago ou pâncreas, tuberculose, pneumonia, infecção óssea ou doenças que provocam perda significativa de peso. O risco de êmbolos virem a causar um acidente vascular cerebral ou um infarto do miocárdio é elevado. Podem ser utilizadas drogas que impede a coagulação, mas não foram publicadas pesquisas confirmando seus benefícios.

Do ponto de vista legal, as endocardites são enquadradas com cardiopatias graves, até que ocorra o perfeito controle sem seqüelas graves.

3.1.9-Ritmos Cardíacos Anormais

A percepção dos próprios batimentos cardíacos, palpitações, varia muito entre os indivíduos. Alguns chegam mesmo a perceber os batimentos normais. Em decúbito lateral esquerdo, a maioria dos indivíduos percebe o batimento cardíaco. Frequentemente, a percepção dos próprios batimentos cardíacos é perturbadora, mas, em geral, essa percepção não é decorrente de uma patologia subjacente.

Ao contrário, ela é resultante de contrações incomumente fortes que ocorrem periodicamente por várias razões. O indivíduo que apresenta um determinado tipo de arritmia apresenta uma tendência a apresentá-la repetidamente. Alguns tipos de arritmia, apesar de causarem poucos sintomas, acabam gerando problemas. Outras arritmias nunca provocam problemas graves, mas causam sintomas.

Com freqüência, a natureza e a gravidade da cardiopatia subjacente são mais importantes que a própria arritmia. Quando as arritmias afetam a capacidade de bombeamento do coração, elas podem causar tontura, vertigem e síncope. As arritmias que provocam esses sintomas exigem atenção imediata.

Em geral, a descrição dos sintomas pelo paciente pode auxiliar a estabelecer um diagnóstico preliminar e a determinar a gravidade da arritmia. As considerações mais importantes são a descrição das características dos batimentos cardíacos realizada pelo paciente, identificando se eles são rápidos ou lentos, regulares ou irregulares, breves ou prolongados; informações referentes a episódios de tontura, de vertigem, de desmaios ou mesmo de perdas temporárias de consciência.

Além disso, o paciente pode relatar a ocorrência de dor torácica, dificuldade respiratória ou qualquer outra sensação incomum concomitante. Também é importante que o médico identifique se as palpitações ocorrem em repouso ou apenas durante atividades vigorosas ou incomuns e se elas iniciam e cessam de modo súbito ou gradual. Em geral, são necessários alguns exames adicionais para se determinar a natureza exata do distúrbio.

A eletrocardiografia é o principal procedimento diagnóstico para a detecção de arritmias. Esse exame fornece uma representação gráfica da arritmia. No entanto, o eletrocardiograma (ECG) revela apenas o ritmo cardíaco durante um período muito breve e, frequentemente, as arritmias são intermitentes. Por essa razão, um monitor portátil (monitor Holter), o qual é utilizado durante 24 horas, pode fornecer informações mais precisas.

Esse monitor registra arritmias esporádicas enquanto a pessoa realiza suas atividades diárias habituais. O indivíduo submetido a esse tipo de monitorização também deve manter um diário dos sintomas ocorridos durante as 24 horas. Geralmente, os indivíduos com suspeita de arritmias potencialmente letais são hospitalizados para a realização da monitorização. Quando existe suspeita de uma arritmia contínua potencialmente letal, a realização de estudos eletrofisiológicos pode ser útil.

O prognóstico depende em parte do local de origem da arritmia: no marcapasso normal do coração, nos átrios ou nos ventrículos. Em geral, as arritmias originadas nos ventrículos são as mais graves, apesar de muitas delas não serem prejudiciais. A maioria das arritmias não provoca sintomas e nem interfere na função de bomba do coração e, conseqüentemente, os seus riscos são pequenos ou inexistentes.

Apesar disso, as arritmias podem acarretar uma ansiedade considerável quando o indivíduo tem consciência de sua existência. Geralmente, a compreensão de que essas arritmias são inofensivas tranqüiliza suficientemente o indivíduo afetado. Às vezes, quando o médico muda os medicamentos, ajusta suas dosagens ou quando o paciente evita álcool ou exercícios vigorosos, as arritmias passam a ocorrer menos freqüentemente ou podem mesmo desaparecer.

As drogas antiarrítmicas são úteis para a supressão das arritmias que causam sintomas intoleráveis ou apresentam risco. Não existe um medicamento que, isoladamente, cure as arritmias de todos os indivíduos. Às vezes, são necessárias tentativas com vários medicamentos até que seja encontrado um que produza resultados satisfatórios.

Os medicamentos antiarrítmicos podem provocar efeitos colaterais, podem piorar ou até causar arritmias. Os marcapassos artificiais são programados para simular a condução cardíaca normal. Geralmente, eles são implantados cirurgicamente sob a pele do tórax e possuem fios metálicos que vão até o coração. Devido ao circuito de baixa energia e de novos tipos de bateria, os aparelhos atuais duram cerca de oito a dez anos. Os novos circuitos eliminaram quase completamente o risco de interferência com distribuidores de automóveis, radares, microondas e detectores de segurança dos aeroportos. Contudo, existem alguns equipamentos que podem causar interferência nos marcapassos como, por exemplo, os de ressonância magnética (RM) e os aparelhos de diatermia (fisioterapia). Os marcapassos são utilizados mais freqüentemente no tratamento de freqüências cardíacas anormalmente baixas.

Um marcapasso pode ser utilizado para disparar uma série de impulsos visando interromper um ritmo anormalmente alto, reduzindo a freqüência cardíaca. Esse tipo de marcapasso é utilizado apenas para ritmos rápidos de origem atrial. Algumas vezes, a aplicação de um choque elétrico sobre o coração pode interromper um ritmo anormal, restaurando um ritmo normal.

A utilização do choque elétrico com esse objetivo é denominada cardioversão ou desfibrilação. A cardioversão pode ser utilizada nas arritmias atriais ou ventriculares. Geralmente, a equipe médica utiliza um grande aparelho que gera a carga elétrica (desfibrilador) para interromper uma arritmia potencialmente letal. No entanto, pode ser implantado cirurgicamente um desfibrilador do tamanho de um maço de cigarros. Esses pequenos aparelhos, os quais detectam automaticamente as arritmias potencialmente letais, disparam uma carga elétrica, são utilizados por pessoas que, de outra maneira, morreriam devido a uma parada cardíaca abrupta.

Como esses desfibriladores não impedem as arritmias, os indivíduos geralmente também são tratados com medicamentos. Determinadas arritmias podem ser corrigidas através de procedimentos cirúrgicos ou de outros procedimentos invasivos. Por exemplo, as arritmias provocadas pela doença arterial coronariana podem ser controladas por meio da angioplastia ou da cirurgia de revascularização miocárdica. Quando uma arritmia é gerada por um ponto irritável no sistema elétrico do coração, o ponto pode ser destruído ou ressecado. Mais freqüentemente, o foco é destruído através da ablação por cateter – aplicação de radiofreqüência através de um cateter inserido no coração.

Após um infarto do miocárdio, alguns pacientes apresentam episódios potencialmente letais de uma arritmia denominada taquicardia ventricular, a qual pode ser desencadeada por uma área lesada do miocárdio que pode ser identificada

Batimentos Ectópicos (Extra-sístoles) Atriais

O batimento ectópico atrial é um batimento cardíaco extra produzido pela ativação elétrica dos átrios antes de um batimento cardíaco normal. Em pessoas saudáveis, os batimentos ectópicos atriais ocorrem como batimentos adicionais e raramente produzem sintomas. Às vezes, eles são desencadeados ou piorados pelo consumo de álcool, de medicamentos contra resfriado que contêm substâncias estimulantes do sistema

nervoso simpático (como a efedrina ou a pseudoefedrina) ou de medicamentos destinados ao tratamento da asma.

Os batimentos ectópicos (extrasístoles) atriais podem ser detectados no exame físico e confirmados através de um eletrocardiograma (ECG). Se os batimentos ectópicos forem freqüentes ou produzirem palpitações intoleráveis, o médico pode prescrever um betabloqueador com o objetivo de reduzir a freqüência cardíaca.

Do ponto de vista legal, esta arritmia não é considerada uma cardiopatia grave.

Taquicardia Atrial Paroxística

A taquicardia atrial paroxística é uma freqüência cardíaca regular e elevada (de 160 a 200 batimentos por minuto) que ocorre subitamente e é desencadeada nos átrios. Diversos mecanismos podem produzir taquicardias atriais paroxísticas. A freqüência cardíaca elevada pode ser desencadeada por um batimento atrial prematuro, o qual envia um impulso através de uma via anormal até os ventrículos.

Em geral, o aumento da freqüência cardíaca inicia e cessa subitamente e pode durar desde alguns minutos até muitas horas. Quase sempre, o paciente descreve esse distúrbio como uma palpitação desconfortável e, freqüentemente, ele está associado a outros sintomas como, por exemplo, a fraqueza. Comumente, o coração é normal em outros aspectos e os episódios são mais desagradáveis do que perigosos.

Freqüentemente, os episódios de arritmia podem ser interrompidos através de uma das várias manobras de estimulação do nervo vago com conseqüente diminuição da freqüência cardíaca. Geralmente, essas manobras realizadas pelo médico são: solicitar ao paciente que force como durante o ato de evacuação, massagear o pescoço do paciente imediatamente abaixo do ângulo da mandíbula (o que estimula uma área sensível da artéria carótida denominada seio carotídeo) e mergulhar o rosto do paciente em uma bacia com água gelada. Essas manobras funcionam melhor quando realizadas logo após o início da arritmia.

No entanto, se elas não forem eficazes, o episódio geralmente desaparece. Pode-se interromper imediatamente o episódio administrando uma dose intravenosa de verapamil ou de adenosina. Raramente, essas drogas não surtem efeito e, nesses casos, a cardioversão pode ser utilizada.

A prevenção desse tipo de arritmia é mais difícil do que o tratamento, mas diversos medicamentos podem ser eficazes quando utilizados isoladamente ou combinados. Em casos raros, é necessária a destruição de uma via anormal no coração através da ablação com cateter (aplicação de radiofreqüência através de um cateter inserido no coração).

Do ponto de vista legal, na maioria dos casos esta arritmia não é considerada uma cardiopatia grave.

Fibrilação e Flutter Atrial

A fibrilação e o flutter atrial são padrões de descarga elétrica muito rápidas, as quais fazem com que os átrios contraíam de modo extremamente rápido e, conseqüentemente, fazem que os ventrículos contraíam mais rapidamente e de forma menos eficaz do que o normal. Esses ritmos anormais podem ser esporádicos ou persistentes.

Durante a fibrilação, ou o flutter, as contrações atriais são tão rápidas que as paredes atriais simplesmente tremulam, impedindo que o sangue seja bombeado de modo eficaz para o interior dos ventrículos. Na fibrilação, o ritmo atrial é irregular e, conseqüentemente, o ritmo ventricular também é irregular. No flutter, tanto o ritmo atrial como o ventricular comumente são regulares.

Em ambos os casos, os ventrículos batem mais lentamente que os átrios, pois o nó atrioventricular e o feixe de His não conseguem conduzir impulsos elétricos em velocidade tão alta e apenas um em cada dois a quatro impulsos pode ser transmitido. Além disso, os ventrículos batem muito rapidamente, o que impede o seu enchimento completo. Por essa razão, o coração bombeia quantidades insuficientes de sangue, a pressão arterial cai e o indivíduo pode apresentar um quadro de insuficiência cardíaca.

A fibrilação ou o flutter atrial pode ocorrer sem que haja qualquer outro sinal de cardiopatia. No entanto, freqüentemente, a causa é um problema subjacente, como a cardiopatia reumática, a doença arterial coronariana, a hipertensão arterial, o consumo abusivo de álcool ou o excesso de hormônio tireoidiano.

Em grande parte, os sintomas da fibrilação ou do flutter atrial dependem de quão rápida é a contração ventricular. Uma freqüência ventricular moderada – inferior a 120 batimentos por minuto – pode não produzir

sintomas. Frequências mais elevadas produzem palpitações desagradáveis ou desconforto torácico. No caso da fibrilação atrial, o indivíduo pode ter consciência das irregularidades do ritmo.

A redução da capacidade de bombeamento do coração pode produzir fraqueza, desmaio e dificuldade respiratória. Alguns indivíduos, especialmente os idosos, apresentam insuficiência cardíaca, dores torácicas e choque. No caso da fibrilação, os átrios não esvaziam completamente nos ventrículos em cada batimento. No decorrer do tempo, o sangue que permanece nos átrios pode estagnar e coagular.

Pode ocorrer descolamento de fragmentos do coágulo, os quais podem ir ao ventrículo esquerdo e penetrar na circulação sistêmica, onde eles podem bloquear uma artéria menor.

O bloqueio de uma artéria cerebral pode causar um acidente vascular cerebral (derrame cerebral). Contudo, um acidente vascular cerebral raramente é o primeiro sinal de fibrilação atrial. O médico suspeita de uma fibrilação ou de um flutter atrial baseando-se nos sintomas. O diagnóstico é confirmado através de um eletrocardiograma (ECG). Na fibrilação, o pulso é irregular e, no flutter, a probabilidade do pulso ser regular é maior, porém mais rápido.

Os tratamentos para a fibrilação e o flutter atrial visam controlar a frequência da contração ventricular, tratar o distúrbio responsável pelo ritmo anormal e restaurar o ritmo cardíaco normal. Na fibrilação, o tratamento também é geralmente instituído para impedir a formação de coágulos e êmbolos.

Em geral, o primeiro passo do tratamento da fibrilação ou do flutter atrial consiste na redução da frequência ventricular para melhorar a função de bomba do coração. Comumente, as contrações ventriculares podem ser retardadas e sua força pode ser aumentada através da digoxina, uma droga que retarda a condução de impulsos até os ventrículos.

Quando a digoxina isoladamente não soluciona o problema, a administração de uma segunda droga – um betabloqueador, como o propranolol ou o atenolol, ou um bloqueador dos canais de cálcio, como o diltiazem ou o verapamil – é geralmente bem sucedida. Raramente, o tratamento da causa subjacente melhora as arritmias atriais, a menos que essa causa seja o hipertireoidismo. Apesar de, ocasionalmente, a fibrilação ou o flutter reverterem espontaneamente ao ritmo normal, mais comumente é necessário realizar a sua conversão.

Às vezes, essa conversão pode ser obtida através da administração de determinadas drogas antiarrítmicas. Contudo, o choque elétrico (cardioversão) geralmente é a abordagem mais eficaz. Quanto maior for o período de anormalidade do ritmo atrial ou quanto maior for a dilatação dos átrios ou mais grave a cardiopatia subjacente, menor será a probabilidade de sucesso (especialmente após seis meses), qualquer que seja o método utilizado. Ainda que a conversão seja bem-sucedida, o risco de recorrência da arritmia é grande, mesmo se o paciente for tratado com drogas preventivas como, por exemplo, a quinidina, a procainamida, a propafenona ou a flecainida.

Se todos os outros tratamentos fracassarem, o nodo atrioventricular pode ser destruído através ablação com cateter (aplicação de radiofrequência através de um cateter inserido no coração). Esse procedimento interrompe a condução dos átrios em fibrilação aos ventrículos, mas exige o implante de um marcapasso artificial permanente para que os ventrículos contraíam.

O risco de coágulos sanguíneos é maior entre os indivíduos com fibrilação atrial que apresentam dilatação do átrio esquerdo dilatado ou alguma anomalia da válvula mitral. O risco de deslocamento de um coágulo com subsequente acidente vascular cerebral é particularmente elevado entre os indivíduos que apresentam episódios intermitentes, mas persistentes, de fibrilação atrial ou que foram submetidos à conversão ao ritmo normal.

Como qualquer indivíduo com fibrilação atrial apresenta risco de vir a sofrer um acidente vascular cerebral, é geralmente recomendada a instituição da terapia anticoagulante para evitar os coágulos – exceto se houver uma razão específica que a contra-indique como, por exemplo, a hipertensão arterial. No entanto, a terapia anticoagulante em si apresenta o risco de sangramento excessivo, o qual pode acarretar um acidente vascular cerebral hemorrágico e outras complicações do sangramento. Conseqüentemente, o médico deve avaliar os riscos e os benefícios de cada paciente.

Do ponto de vista legal, os pacientes portadores destas arritmias serão enquadrados como Cardiopatia Grave, até que o quadro seja controlado adequadamente sem seqüelas clínicas.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

A síndrome de Wolff-Parkinson-White caracteriza-se por um ritmo cardíaco anormal no qual impulsos elétricos são transmitidos ao longo de uma via acessória dos átrios aos ventrículos, produzindo episódios de taquicardia. A síndrome de Wolff-Parkinson-White é o mais comum dos distúrbios que envolvem vias extras (acessórias). A via acessória está presente desde o nascimento, mas parece conduzir

impulsos através do coração apenas em certas ocasiões. Ela pode manifestar-se tanto no primeiro ano de vida quanto aos 60 anos.

A síndrome de Wolff-Parkinson-White pode produzir episódios súbitos de frequência cardíaca muito elevada acompanhada de palpitações. No primeiro ano de vida, os lactentes podem apresentar insuficiência cardíaca no caso do episódio ser prolongado. Algumas vezes, os lactentes podem apresentar falta de ar ou letargia, deixam de se alimentar bem ou apresentam pulsações rápidas e visíveis no tórax.

Os primeiros episódios podem ocorrer na adolescência ou no início da segunda década de vida. Os episódios típicos apresentam início súbito, freqüentemente durante a realização de exercícios. Eles podem durar apenas alguns segundos ou persistir por várias horas, apesar de raramente persistirem por mais de doze horas. Em um indivíduo que, excetuando-se esse problema, apresenta um bom estado físico, os episódios costumam produzir poucos sintomas, mas as freqüências cardíacas muito elevadas são desconfortáveis e angustiantes e podem provocar desmaios ou insuficiência cardíaca.

Algumas vezes, a frequência cardíaca elevada transforma-se em fibrilação atrial. Esta é particularmente perigosa em aproximadamente 1% dos indivíduos com síndrome de Wolff-Parkinson-White, uma vez que a via acessória pode conduzir os impulsos rápidos até os ventrículos de modo mais eficaz que a própria via normal.

O resultado é uma frequência ventricular extremamente elevada, a qual pode ser potencialmente letal. Além do coração funcionar de modo ineficaz ao bater tão rapidamente, a frequência cardíaca extremamente elevada pode evoluir para a fibrilação ventricular, a qual pode levar à morte imediatamente. O diagnóstico da síndrome de Wolff-Parkinson-White, com ou sem fibrilação atrial, é feito com o auxílio de um eletrocardiograma (ECG).

Freqüentemente, os episódios de arritmia podem ser interrompidos através da realização de uma das várias manobras de estimulação vagal que reduzem a frequência cardíaca. Essas manobras, geralmente realizadas por um médico, incluem procedimentos como solicitar ao paciente que ele realize um esforço similar ao de evacuação, massagear o pescoço do indivíduo logo abaixo do ângulo da mandíbula (estimulando a área sensível da artéria carótida denominada seio carotídeo) e mergulhar a cabeça do paciente em uma bacia de água gelada.

Essas manobras funcionam melhor quando elas são realizadas logo após o início da arritmia. Quando essas manobras fracassam, comumente é realizada a administração de uma dose intravenosa de drogas, como o verapamil ou a adenosina, para interromper a arritmia. Em seguida, são prescritas outras drogas antiarrítmicas que visam a prevenção a longo prazo de episódios de aumento da frequência cardíaca. Em lactentes e crianças com menos de 10 anos de idade, a digoxina pode ser administrada para suprimir os episódios de frequência cardíaca elevada.

Os adultos não devem utilizar digoxina, pois esta droga aumenta a condução na via acessória, aumentando o risco de fibrilação ventricular fatal. Por essa razão, a administração de digoxina é interrompida antes da criança atingir a puberdade. A destruição da via de condução acessória por ablação com cateter (aplicação de radiofrequência através de um cateter inserido no coração) é bem-sucedida em mais de 95% dos casos. O risco de morte durante o procedimento é inferior a 1:1.000. A ablação com cateter é particularmente útil para indivíduos jovens, uma vez que, caso não fossem submetidos a esse procedimento, teriam que tomar medicamentos antiarrítmicos pelo resto da vida.

Do ponto de vista legal esta arritmia é considerada uma cardiopatia grave até o seu adequado controle com o tratamento especializado.

Batimentos Ectópicos (Extra-sístoles) Ventriculares

O batimento ectópico ventricular (extrasístole ou contração ventricular prematura) é o batimento cardíaco extra produzido pela ativação elétrica dos ventrículos antes de um batimento cardíaco normal. A ocorrência de contrações ventriculares prematuras é comum e não significam perigo nos indivíduos que não apresentam uma cardiopatia. No entanto, quando elas ocorrem freqüentemente em indivíduos com insuficiência cardíaca ou estenose aórtica ou naqueles que já sofreram um infarto do miocárdio, elas podem representar o início de arritmias mais perigosas (p. ex., fibrilação ventricular) e pode provocar morte súbita.

As contrações ventriculares prematuras isoladas têm pouco efeito sobre a função de bomba do coração e, geralmente, não produzem sintomas, exceto quando extremamente freqüentes. O principal sintoma é a percepção de um batimento forte ou de um batimento irregular. As contrações ventriculares prematuras são diagnosticadas através do eletrocardiograma (ECG).

Para o indivíduo saudável sob outros aspectos, além da redução do estresse e a eliminação do consumo de bebidas alcoólicas e de remédios para o resfriado que contêm drogas que estimulam o coração, não há necessidade de instituição de um tratamento. Normalmente, a terapia medicamentosa é instituída somente quando os sintomas são intoleráveis ou quando o padrão das extrasístoles indicam perigo.

Geralmente, é tentada inicialmente a administração de agentes betabloqueadores, pelo fato dos mesmos serem drogas relativamente seguras. Entretanto, muitas pessoas recusam-se a utilizar essas drogas devido à letargia por elas provocada. O indivíduo que apresenta freqüentes contrações ventriculares prematuras após um infarto do miocárdio pode reduzir o risco de morte súbita tomando betabloqueadores e submetendo-se a uma angioplastia ou a uma cirurgia de revascularização do miocárdio para eliminar o bloqueio da artéria coronária.

As drogas antiarrítmicas podem suprimir as contrações ventriculares prematuras, mas também aumentam o risco de uma arritmia fatal. Por essa razão, essas drogas devem ser utilizadas com muito cuidado e em pacientes selecionados, após a realização de estudos cardíacos sofisticados e de uma avaliação dos riscos.

Do ponto de vista legal, esta arritmia em pacientes com cardiopatia de base indicam que a mesma pode ser enquadrada como Cardiopatia Grave para fins de benefício fiscal. Com o controle adequado o aposentado volta a descontar IRPF.

Taquicardia Ventricular

A taquicardia ventricular é a freqüência ventricular de no mínimo 120 batimentos por minuto e que é desencadeada nos ventrículos. A taquicardia ventricular prolongada (taquicardia ventricular com duração de no mínimo 30 segundos) ocorre em várias cardiopatias que lesam os ventrículos. Mais comumente, a taquicardia ventricular ocorre semanas ou meses após um infarto do miocárdio.

O indivíduo com taquicardia ventricular quase sempre apresenta também palpitações. A taquicardia ventricular prolongada pode ser perigosa e, freqüentemente, exige tratamento de emergência, pois os ventrículos não conseguem encher de forma adequada e não conseguem bombear o sangue normalmente.

A pressão arterial tende a cair e o paciente pode evoluir para uma insuficiência cardíaca. A taquicardia ventricular prolongada também é perigosa, uma vez que ela pode agravar e mesmo transformar-se em uma fibrilação ventricular – um tipo de parada cardíaca. Algumas vezes, a taquicardia ventricular produz poucos sintomas, mesmo com freqüências cardíacas de aproximadamente 200 batimentos por minuto, mas, apesar disso, ela pode ser extremamente perigosa. O diagnóstico da taquicardia ventricular é feito com o auxílio de um eletrocardiograma (ECG).

O tratamento é instituído para qualquer episódio de taquicardia ventricular que produz sintomas e para os episódios com duração superior a 30 segundos, mesmo se o paciente for assintomático. Se os episódios acarretarem hipotensão arterial, é necessária a realização imediata da cardioversão.

A lidocaína, ou drogas similares, é administrada por via intravenosa para suprimir a taquicardia ventricular. Se os episódios de taquicardia ventricular persistirem, o médico poderá realizar um estudo eletrofisiológico, e, talvez, tentar outras drogas. Pode-se continuar a administração da droga que apresentar melhores resultados durante a testagem eletrofisiológica como adjuvante na prevenção de recorrência.

Normalmente, a taquicardia ventricular prolongada é desencadeada por uma pequena área ventricular anormal e, algumas vezes, essa área pode ser removida cirurgicamente. A implantação de um aparelho denominado cardioversor-desfibrilador automático pode ser realizada em alguns indivíduos que apresentam taquicardia ventricular não responsiva ao tratamento medicamentoso.

Do ponto de vista legal, os pacientes que desenvolvem esta arritmia são considerados como portadores de cardiopatia grave, fazendo jus ao benefício fiscal até o controle do quadro.

Fibrilação Ventricular

A fibrilação ventricular é uma série descoordenada e potencialmente fatal de contrações ventriculares muito rápidas e ineficazes produzida por múltiplos impulsos elétricos caóticos. Do ponto de vista elétrico, a fibrilação ventricular é similar à fibrilação atrial, apresentando, contudo, um prognóstico muito mais grave. Na fibrilação ventricular, os ventrículos tremulam e não contraem de forma coordenada.

Como o sangue não é bombeado do coração, a fibrilação ventricular representa um tipo de parada cardíaca e, a não ser que seja tratada imediatamente, é fatal. As causas da fibrilação ventricular são as mesmas

que as da parada cardíaca. A mais comum é o fluxo sanguíneo inadequado ao miocárdio, devido à doença arterial coronariana ou a um infarto do miocárdio. Outras causas incluem o choque e níveis sanguíneos muito baixos de potássio (hipocalemia).

A fibrilação ventricular provoca a perda de consciência em questão de segundos. Se não for tratado, o indivíduo geralmente apresenta crises convulsivas e lesão cerebral irreversível após aproximadamente 5 minutos, pois não há mais aporte de oxigênio ao cérebro. Em seguida, sobrevém a morte.

O médico aventa o diagnóstico de fibrilação ventricular quando o paciente apresenta um colapso súbito. Durante o exame, nem o pulso nem batimentos cardíacos são detectados e a pressão arterial não pode ser mensurada.

A fibrilação ventricular deve ser tratada como uma emergência. A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) deve ser iniciada em questão de minutos e deve, ser o mais rapidamente possível ser seguida por uma cardioversão. Em seguida, são administradas drogas que ajudam a manter o ritmo cardíaco normal.

Quando a fibrilação ventricular ocorre algumas horas após um infarto do miocárdio e a pessoa não está em choque ou não apresenta insuficiência cardíaca, a cardioversão imediata apresenta uma probabilidade de sucesso de 95%. O choque e a insuficiência cardíaca são sinais de lesão ventricular importante e, caso essas complicações estejam presentes, mesmo a cardioversão imediata apresentará uma probabilidade de apenas 30% de êxito e 70% dos sobreviventes ressuscitados acabarão falecendo.

Do ponto de vista legal, os pacientes que desenvolveram esta arritmia e sobreviveram, são considerados como portadores de cardiopatia grave, fazendo jus ao benefício fiscal. Caso haja controle da patologia de base o benefício é suspenso.

Bloqueio Cardíaco

O bloqueio cardíaco é um atraso na condução elétrica através do nó atrioventricular, o qual está localizado entre os átrios e os ventrículos. O bloqueio cardíaco é classificado como sendo de primeiro, de segundo ou de terceiro grau, de acordo com a condução aos ventrículos apresentar um retardo discreto, um retardo intermitente ou um bloqueio completo.

No bloqueio cardíaco de primeiro grau, qualquer impulso originado nos átrios chega aos ventrículos, mas é retardado por uma fração de segundo ao atravessar o nódulo atrioventricular. Esse problema de condução não produz sintomas. O bloqueio cardíaco de primeiro grau é comum entre atletas bem treinados, adolescentes, adultos jovens e indivíduos com atividade vagal elevada. No entanto, ele também ocorre em casos de cardiopatia reumática e de cardiopatia causada pela sarcoidose e também pode ser causado por drogas. O diagnóstico é estabelecido através da observação do retardo da condução revelado em um eletrocardiograma (ECG).

No bloqueio cardíaco de segundo grau, nem todo impulso originado nos átrios atinge os ventrículos. Esse bloqueio resulta em um batimento lento ou irregular. Algumas formas de bloqueio de segundo grau evoluem para o bloqueio cardíaco de terceiro grau.

No bloqueio cardíaco de terceiro grau, os impulsos que normalmente originam-se nos átrios e são transmitidos aos ventrículos são completamente bloqueados e a frequência e o ritmo cardíacos são determinados pelo nódulo atrioventricular ou pelos próprios ventrículos. Sem a estimulação do marcapasso normal do coração (nódulo sinoatrial), os ventrículos batem de forma muito lenta, menos de 50 batimentos por minuto. O bloqueio cardíaco de terceiro grau é uma arritmia grave, a qual pode afetar a função de bomba do coração. É comum a ocorrência de desmaios (síncope), tontura e insuficiência cardíaca súbita. Quando os ventrículos apresentam uma frequência superior a 40 batimentos por minuto, os sintomas são menos graves, mas o paciente pode apresentar fadiga, hipotensão ortostática e dificuldade respiratória. Como marcapassos substitutos, o nódulo atrioventricular e os ventrículos não apenas são lentos, mas, freqüentemente, são irregulares e pouco confiáveis.

O bloqueio de primeiro grau não exige tratamento, mesmo quando ele é conseqüente a uma cardiopatia. Alguns casos de bloqueio de segundo grau podem exigir a instalação de um marcapasso artificial. Quase sempre, o bloqueio de terceiro grau exige a instalação de um marcapasso artificial. A instalação de um marcapasso artificial de emergência também é possível, até que seja possível a implantação de um permanente. A maioria das pessoas necessita do marcapasso pelo resto da vida, embora, algumas vezes, ocorra o restabelecimento do ritmo normal após a recuperação da causa subjacente, como um infarto do miocárdio.

Do ponto de vista legal, os pacientes portadores de BAV de 3º são enquadrados como portadores de doença prevista em lei, sendo o contrário para os de 1º grau. Os BAV de 2º grau, a depender da patologia de base, podem ou não ser enquadrado como cardiopatia grave.

Síndrome do Seio Doente

A chamada síndrome do seio doente compreende uma ampla variedade de anormalidades funcionais do marcapasso natural. Essa síndrome acarreta um batimento cardíaco persistentemente lento (bradicardia sinusal) ou um bloqueio completo entre o marcapasso e os átrios (parada sinusal), no qual o impulso proveniente do marcapasso não produz contração atrial.

Quando isso ocorre, um marcapasso de urgência (de escape) entra em ação, em um ponto mais baixo do átrio ou mesmo no ventrículo. Um subtipo importante da síndrome do seio doente é a síndrome da bradicardia-taquicardia, na qual ritmos atriais acelerados, como a fibrilação ou o flutter atrial, alternam-se com longos períodos de ritmos cardíacos lentos. Todos os tipos de síndrome do seio doente são particularmente comuns em idosos.

Muitos tipos de síndrome do seio doente não produzem sintomas, mas, geralmente, frequências cardíacas baixas e persistentes, com fraqueza e cansaço. Caso a frequência seja muito baixa, o paciente pode apresentar desmaios. Muitas vezes, o indivíduo descreve as frequências cardíacas elevadas como palpitações.

Um pulso lento, sobretudo quando irregular, ou um pulso que varia enormemente sem que o indivíduo tenha realizado qualquer alteração em suas atividades, leva o médico a aventar o diagnóstico da síndrome do seio doente. Geralmente, anormalidades eletrocardiográficas características – principalmente as registradas ao longo de 24 horas e avaliadas em conjunto com os sintomas que acompanham o quadro –, auxiliam no diagnóstico.

Geralmente, os indivíduos que apresentam sintomas da síndrome são submetidos a um implante de marcapasso artificial, o qual é utilizado para aumentar a frequência cardíaca.

Para os indivíduos que ocasionalmente apresentam frequência cardíaca elevada, o tratamento medicamentoso também pode ser necessário. Por essa razão, a melhor terapia é a implantação de um marcapasso juntamente com a administração de uma droga que diminui a frequência cardíaca (p. ex., um betabloqueador ou o verapamil).

Do ponto de vista legal, os pacientes que desenvolveram esta arritmia são considerados como portadores de cardiopatia grave, fazendo jus ao benefício fiscal. Caso haja controle da patologia o benefício é suspenso.

3.10-PERICARDITES

Pericardite Aguda

A pericardite aguda é uma inflamação do pericárdio que apresenta um início súbito e que é freqüentemente dolorosa. A inflamação faz com que o plasma e os produtos do sangue (como fibrina, eritrócitos e leucócitos) depositem-se no espaço pericárdico. A pericardite aguda possui muitas causas, desde infecções virais, as quais podem ser dolorosas mas de breve duração e, em geral, não produzem efeitos duradouros, até o câncer, o qual é potencialmente letal.

Outras causas incluem a AIDS, infarto do miocárdio, cirurgia cardíaca, lúpus eritematoso sistêmico, doença reumatóide, insuficiência renal, lesões, radioterapia e escape de sangue de um aneurisma da aorta. A pericardite aguda também pode ser um efeito colateral de certas drogas, como anticoagulantes, penicilina, procainamida, fenitoína e fenilbutazona.

Em geral, o tamponamento é decorrente do acúmulo de líquido ou do sangramento no pericárdio, como consequência de um tumor, de uma lesão ou de uma cirurgia. Infecções virais e bacterianas e a insuficiência renal são outras causas comuns. A pressão arterial pode cair bruscamente, atingindo níveis anormalmente baixos durante a inspiração. Para confirmar o diagnóstico, utiliza-se a ecocardiografia. Freqüentemente, o tamponamento cardíaco representa uma emergência médica. O distúrbio é imediatamente tratado através da drenagem cirúrgica ou da punção do pericárdio com uma agulha longa para remoção de líquido e redução da pressão.

Normalmente, a pericardite aguda provoca febre e dor torácica, a qual irradia no ombro esquerdo e, às vezes, ao longo do braço esquerdo. A dor pode ser semelhante à de um infarto do miocárdio, exceto pela sua tendência a piorar na posição deitada, durante a tosse ou com a respiração profunda.

O prognóstico depende da causa da pericardite. Quando causada por vírus ou por uma causa não evidente, a recuperação geralmente estende-se durante uma a três semanas. Complicações ou recorrências podem retardar a recuperação. Os indivíduos que apresentam um câncer que invadiu o pericárdio raramente sobrevivem mais de doze ou dezoito meses. Geralmente, os médicos hospitalizam os pacientes com pericardite, administram drogas que reduzem a inflamação e a dor (como a aspirina ou o ibuprofeno) e observam esses pacientes atentamente, verificando a ocorrência de complicações (sobretudo do tamponamento cardíaco).

A dor intensa pode exigir o uso de um opiáceo, como a morfina, ou de um corticosteróide. A droga mais comumente utilizada contra a dor intensa é a prednisona. O tratamento posterior da pericardite aguda varia dependendo da causa básica. Os indivíduos com câncer podem responder à quimioterapia (tratamento à base de drogas contra o câncer) ou à radioterapia. No entanto, eles são freqüentemente submetidos à remoção cirúrgica do pericárdio. Os indivíduos submetidos à diálise devido à insuficiência renal normalmente respondem às alterações de seus esquemas de diálise.

Do ponto de vista legal, os portadores de pericardite aguda são considerados cardiopatas graves até o controle clínico sem seqüelas.

Pericardite Crônica

A pericardite crônica é a inflamação resultante do acúmulo de líquido no pericárdio ou do espessamento do pericárdio. Ela apresenta um início gradual e persiste durante um longo período. No caso da pericardite crônica com derrame, ocorre um acúmulo lento de líquido no pericárdio. Geralmente, a causa é desconhecida, mas a condição pode ser causada por câncer, tuberculose ou hipotireoidismo.

Quando possível, as causas conhecidas são tratadas e, caso a função cardíaca seja normal, o pode-se adotar uma atitude expectante, observando a evolução do quadro. A pericardite constrictiva crônica é uma doença, a qual, em geral, ocorre quando há formação de tecido fibroso (cicatrizial) em torno do coração. O tecido fibroso tende a contrair no decorrer do tempo, comprimindo o coração e reduzindo seu tamanho.

A compressão aumenta a pressão nas veias que retornam o sangue ao coração porque é necessária maior pressão para enchê-lo. Ocorre um acúmulo de líquido e, em seguida, um escape e acúmulo sob a pele, no abdômen e, às vezes, nos espaços em torno dos pulmões.

Qualquer condição que cause pericardite aguda pode causar pericardite constrictiva crônica. As origens conhecidas mais comuns da pericardite constrictiva crônica são as infecções virais e a radioterapia utilizada no tratamento do câncer de mama ou de um linfoma. A pericardite constrictiva crônica também pode ser decorrente de artrite reumatóide, do lúpus eritematoso sistêmico, de alguma lesão prévia ou de uma infecção bacteriana. Antigamente, a tuberculose era a causa mais comum nos Estados Unidos, mas, atualmente, ela é responsável por apenas 2% dos casos. Na África e na Índia, a tuberculose é ainda a causa mais comum de todas as formas de pericardite.

Os sintomas da pericardite crônica são a dispnéia, tosse e fadiga. Por outro lado, o distúrbio é indolor. Também é comum o acúmulo de líquido no abdômen e nos membros inferiores.

Os sintomas fornecem indícios importantes para o diagnóstico da pericardite crônica, particularmente se não houver outra razão para a redução do desempenho cardíaco como, por exemplo, a hipertensão arterial, a doença arterial coronariana ou uma valvulopatia cardíaca. Geralmente, no caso da pericardite constrictiva crônica, o coração não encontra-se aumentado nas radiografias, ao contrário do que ocorre na maioria das outras cardiopatias. Cerca de metade das pessoas com pericardite constrictiva crônica apresenta depósitos de cálcio no pericárdio, os quais são observados nas radiografias.

Dois tipos de procedimentos podem confirmar o diagnóstico. O cateterismo cardíaco é utilizado para mensurar a pressão arterial nas câmaras cardíacas e nos principais vasos sanguíneos. Opcionalmente, pode-se lançar mão da ressonância magnética (RM) ou da tomografia computadorizada (TC) para mensurar a espessura do pericárdio. Em geral, a espessura do pericárdio é inferior a 3 mm, mas, na pericardite constrictiva crônica, ela pode atingir 6 mm ou mais.

Embora os diuréticos auxiliem na redução dos sintomas, o único tratamento possível é a remoção cirúrgica do pericárdio. A cirurgia cura cerca de 85% das pessoas submetidas ao procedimento. Entretanto, como o risco de vida é de 5 a 15%, a maioria das pessoas afetadas não opta pela cirurgia, exceto quando o distúrbio interfere de forma substancial nas atividades cotidianas.

Do ponto de vista legal, os portadores de pericardite crônica são considerados cardiopatas graves até o controle sem seqüelas.

10.11-HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A HAS é geralmente um distúrbio assintomático no qual a elevação anormal da pressão nas artérias aumenta o risco de distúrbios como o acidente vascular cerebral, ruptura de um aneurisma, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio e lesão renal.

A hipertensão tem sido denominada de “assassino silencioso”, porque, em geral, ela não produz sintomas durante muitos anos, até ocorrer lesão de um órgão vital.

A hipertensão arterial é definida pela pressão sistólica média em repouso de 140 mmHg ou mais e/ou pela pressão diastólica em repouso média de 90 mmHg ou mais. Nos casos de hipertensão arterial, é comum tanto a pressão sistólica quanto a pressão diastólica estarem elevadas.

Em praticamente todos os indivíduos, a pressão arterial aumenta com a idade, com a pressão sistólica aumentando até os 80 anos de idade e a pressão diastólica aumentando até os 55 ou 60 anos e, em seguida, estabilizando nesse patamar ou até diminuindo.

A hipertensão maligna é uma forma de hipertensão arterial particularmente grave que, caso não seja tratada, geralmente leva à morte em três ou seis meses. A hipertensão maligna é bastante rara, ocorrendo em apenas um em cada duzentos indivíduos com hipertensão arterial, mas é muito mais comum entre a raça negra do que entre a raça branca, em homens do que em mulheres e em pessoas de baixa situação socioeconômica do que em pessoas com padrão socioeconômico mais elevado. A hipertensão maligna é uma emergência médica.

Em aproximadamente 90% dos indivíduos com hipertensão arterial, a causa é desconhecida. A condição é então denominada hipertensão primária essencial. A hipertensão arterial essencial pode ter mais de uma causa. Ocorre uma combinação de diversas alterações cardíacas e dos vasos sanguíneos para elevar a pressão arterial.

Quando a causa é conhecida, a condição é denominada hipertensão secundária. Em 5 a 10% das pessoas com hipertensão arterial, a causa é uma doença renal. Em 1 a 2%, a origem é um transtorno hormonal ou o uso de determinadas drogas como, por exemplo, os anticoncepcionais orais (pílulas de controle da natalidade). Uma causa rara de hipertensão é o feocromocitoma, um tumor da glândula adrenal que secreta os hormônios epinefrina (adrenalina) e norepinefrina (noradrenalina).

Na maioria dos indivíduos, a hipertensão arterial não produz sintomas, apesar da coincidência do surgimento de determinados sintomas que muitos consideram associados à hipertensão arterial. Quando indivíduo apresenta uma hipertensão arterial grave ou prolongada e não tratada, ela apresenta sintomas como cefaléia, fadiga, náusea, vômito, dispnéia, agitação e visão borrada em decorrência de lesões que afetam o cérebro, os olhos, o coração e os rins. Ocasionalmente, os indivíduos com hipertensão arterial grave apresentam sonolência ou mesmo o coma em razão do edema cerebral. Esse distúrbio, denominado encefalopatia hipertensiva, requer um tratamento de emergência.

Após a hipertensão arterial ter sido diagnosticada, geralmente são avaliados seus efeitos sobre os órgãos-chave: coração, cérebro e rins. A retina é a única região onde pode-se visualizar diretamente os efeitos da hipertensão arterial sobre as arteríolas. Acredita-se que as alterações na retina sejam similares às alterações dos vasos sanguíneos de outras áreas do corpo, por exemplo, os rins. Ao determinar o grau de lesão da retina (retinopatia), o pode-se classificar a gravidade da hipertensão arterial. As alterações cardíacas, sobretudo a dilatação decorrente do aumento do trabalho necessário para bombeamento do sangue sob uma pressão elevada, podem ser detectadas através da eletrocardiografia e de radiografias torácicas. Nas fases iniciais, as alterações são detectadas de forma mais eficaz pela ecocardiografia.

As primeiras indicações de lesão renal são detectadas principalmente pelo exame de urina. A presença de células sanguíneas e de albumina na urina, por exemplo, pode indicar a presença de uma lesão renal.

A hipertensão arterial não tratada aumenta o risco de uma cardiopatia (como a insuficiência cardíaca ou o infarto do miocárdio), de insuficiência renal e de acidente vascular cerebral em pessoas jovens. A hipertensão arterial é o fator de risco mais importante do acidente vascular cerebral. Ela também é um dos três principais fatores de risco do infarto do miocárdio contra o qual uma pessoa pode instituir medidas. Os outros dois fatores de risco são o tabagismo e o nível sanguíneo elevado de colesterol. O tratamento da hipertensão arterial diminui enormemente o risco de acidente vascular cerebral e de insuficiência cardíaca e, em menor

grau, o risco de infarto do miocárdio. Sem tratamento, menos de 5% das pessoas com hipertensão maligna sobrevivem mais de um ano.

A hipertensão arterial essencial não tem cura, mas pode ser tratada para impedir complicações. Como a hipertensão arterial em si é assintomática, os médicos procuram evitar tratamentos que provoquem mal-estar ou que interfiram no estilo de vida do paciente. Antes da prescrição de qualquer medicamento, é comum serem tentadas medidas alternativas. É aconselhado aos indivíduos com excesso de peso e com hipertensão arterial que eles reduzam o peso até os níveis ideais.

Teoricamente, qualquer pessoa com hipertensão arterial pode mantê-la sob controle por meio de uma grande variedade de drogas, mas o tratamento deve ser individualizado. O tratamento é mais eficaz quando existe uma boa comunicação entre o paciente e o médico e a colaboração com o programa de tratamento. Não existe uma concordância entre os especialistas em relação ao nível de redução da pressão arterial durante o tratamento ou no que diz respeito a quando e como a hipertensão arterial de grau 1 (leve) deve ser tratada. No entanto, existe um consenso de que quanto mais alta for a pressão arterial, maiores são os riscos.

Do ponto de vista legal os portadores de Hipertensão Arterial não são considerados portadores de Cardiopatia Grave. Quando houver Doença Cardíaca Hipertensiva o enquadramento será possível, cessando o benefício com o controle adequado do quadro.

10.12-ANEURISMAS E DISSECÇÃO DE AORTA

Um aneurisma é uma saliência ou protrusão (dilatação) na parede de uma artéria, que geralmente ocorre em uma área frágil da parede arterial. Embora possam ocorrer em qualquer local ao longo da aorta, três quartos desses defeitos ocorrem no segmento abdominal. Os aneurismas da aorta são decorrentes principalmente da aterosclerose, a qual enfraquece suficientemente a parede até a pressão intra-arterial provocar a sua protrusão. Frequentemente, ocorre a formação de um coágulo sanguíneo (trombo) no aneurisma, o qual pode disseminar-se ao longo de toda a parede.

A hipertensão arterial e o tabagismo aumentam o risco aneurisma. Traumatismo, doenças inflamatórias da aorta, distúrbios hereditários do tecido conjuntivo, como a síndrome de Marfan, e a sífilis são distúrbios que predisõem um indivíduo à formação de aneurismas. No caso da síndrome de Marfan, o aneurisma pode desenvolver-se na aorta ascendente (o segmento que emerge diretamente do coração).

Os aneurismas localizados no segmento da aorta que avança ao longo do tórax são responsáveis por um quarto de todos os aneurismas aórticos. Em uma forma particularmente comum de aneurisma da aorta torácica, a aorta dilata-se ao deixar o coração. Essa dilatação pode causar disfunção da válvula localizada entre o coração e a aorta (válvula aórtica), permitindo o refluxo sanguíneo ao coração quando a válvula se fecha. Cerca de 50% dos indivíduos com esse problema são portadores da síndrome de Marfan ou de uma de suas variações. Nos demais 50%, o distúrbio não possui uma causa aparente, embora muitas dessas pessoas sejam hipertensas.

Os aneurismas da aorta torácica podem tornar-se enormes sem produzir sintomas. Os sintomas são decorrentes da pressão exercida pela aorta sobre as estruturas vizinhas. Os sintomas típicos são dor (normalmente na parte superior das costas), tosse e sibilos. A pessoa pode expectorar sangue em decorrência da pressão exercida sobre a traquéia ou da erosão desse órgão ou das vias respiratórias vizinhas. A pressão sobre o esôfago, o canal que transporta os alimentos até o estômago, pode tornar a deglutição difícil. A rouquidão pode ser decorrente da pressão sobre o nervo que inerva a laringe. O indivíduo pode apresentar um conjunto de sintomas (síndrome de Horner) que consiste na constrição pupilar, na queda palpebral e na sudorese em apenas um dos lados do rosto.

As radiografias torácicas podem revelar deslocamento da traquéia. Além disso, pulsações anormais da parede torácica também podem ser um sinal de um aneurisma da aorta torácica. Quando ocorre ruptura de um aneurisma da aorta torácica, a dor intensa geralmente começa na porção superior das costas. A dor pode irradiar pelas costas e atingir o abdômen à medida que a ruptura progride. A dor também pode ser sentida no tórax e nos membros superiores, simulando um infarto do miocárdio. O indivíduo pode entrar rapidamente em choque e morrer devido à perda sanguínea.

Pode-se diagnosticar um aneurisma da aorta torácica baseando-se nos sintomas ou por acaso, durante um exame. Uma radiografia torácica obtida por outra razão qualquer pode revelar a existência de um aneurisma. Para se determinar com precisão o tamanho do aneurisma, são utilizadas a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética (RM) ou a ultra-sonografia transesofágica. A aortografia é comumente utilizada para ajudar a determinar a necessidade ou não de uma cirurgia e também o tipo de cirurgia mais adequada.

Geralmente, quando um aneurisma da aorta torácica apresenta 7 centímetros de largura ou mais, é realizada a reparação cirúrgica utilizando-se um enxerto sintético. Como a ruptura é mais provável em pessoas portadoras da síndrome de Marfan, recomenda-se que esses pacientes sejam submetidos à reparação cirúrgica mesmo de aneurismas menores. O risco de morte durante a reparação de aneurismas da aorta torácica é alto (cerca de 10% a 15%) Por essa razão, pode ser instituída a terapia medicamentosa com um betabloqueador para reduzir a frequência cardíaca e a pressão arterial o bastante para diminuir o risco de ruptura.

Uma dissecação da aorta é uma condição frequentemente fatal, na qual o revestimento interno da parede da aorta sofre laceração, enquanto o revestimento externo permanece intacto. Ocorre escape de sangue através da laceração, com dissecação da camada média e criação de um novo canal na parede aórtica. A deterioração da parede arterial é responsável pela maior parte das dissecações da aorta.

A causa mais comum dessa deterioração é a hipertensão arterial, a qual está presente em mais de dois terços das pessoas que apresentam dissecações da aorta. Outras causas incluem os distúrbios hereditários do tecido conjuntivo, especialmente as síndromes de Marfan e de Ehlers-Danlos; defeitos congênitos do coração e dos vasos sanguíneos, como a coarctação da aorta, persistência do canal arterial e defeitos da válvula aórtica; aterosclerose; e lesões traumáticas. Raramente, a dissecação ocorre acidentalmente, durante a passagem de um cateter arterial (como pode ocorrer durante a realização de uma aortografia ou de uma angiografia) ou de uma cirurgia cardíaca ou vascular.

Teoricamente, qualquer indivíduo que apresenta uma dissecação da aorta sente dor, a qual geralmente é de forte intensidade e súbita. Mais comumente, os pacientes sentem uma dor torácica, geralmente descrita como “dilacerante”. Também é frequente a dor na região dorsal, entre as escápulas. Frequentemente, a dor acompanha o trajeto da dissecação ao longo da aorta. À medida que a dissecação avança, se ocorrer algum erro ou defeito, pode obstruir um ponto onde uma ou mais artérias conectam-se à aorta. Dependendo de quais artérias são bloqueadas, as consequências incluem o acidente vascular cerebral, o infarto do miocárdio, a dor abdominal súbita, a lesão nervosa com produção de formigamento e a incapacidade de movimentar um membro.

Os sintomas característicos de uma dissecação aórtica geralmente tornam o diagnóstico óbvio para o médico. Durante o exame, dois terços dos indivíduos com dissecação da aorta apresentam diminuição ou ausência de pulso nos membros superiores e inferiores. Uma dissecação que avança de forma retrógrada, na direção do coração, pode produzir um sopro, o qual pode ser auscultado com o auxílio de um estetoscópio. Pode ocorrer acúmulo de sangue no tórax.

O sangue que escapa através de uma dissecação e que se acumula em torno do coração pode impedir que seus batimentos sejam adequados, produzindo um tamponamento cardíaco – uma condição potencialmente letal. As radiografias torácicas revelam aortas dilatadas em 90% das pessoas sintomáticas. Normalmente, a ultra-sonografia confirma o diagnóstico, mesmo quando não existe dilatação da aorta. A tomografia computadorizada (TC) realizada após a injeção de um contraste é uma técnica confiável e que pode ser realizada rapidamente, o que é importante em uma situação de emergência.

Os indivíduos com dissecação da aorta são internados em unidades de terapia intensiva, onde seus sinais vitais (pulso, pressão arterial e frequência respiratória) são rigorosamente controlados. A morte pode ocorrer poucas horas após o início da dissecação da aorta. Por essa razão, assim que possível, os médicos administram medicamentos destinados a reduzir a frequência cardíaca e a pressão arterial até os níveis mais baixos que manterão um suprimento sanguíneo adequado ao cérebro, ao coração e aos rins. Logo após o início da terapia medicamentosa, o médico deve decidir entre a recomendação de cirurgia e a continuidade do tratamento medicamentoso.

Geralmente, recomenda-se a cirurgia para dissecações que afetam os primeiros centímetros da aorta, próximos do coração, exceto quando complicações da dissecação implicam em um risco cirúrgico muito alto. Para as dissecações mais distantes do coração, os médicos geralmente mantêm o tratamento medicamento, excetuando-se os casos de dissecações que provocam escape de sangue através da artéria ou de dissecações nos indivíduos com síndrome de Marfan. Nesses casos, a cirurgia é necessária. Durante a cirurgia, é removida a maior área possível de aorta dissecada, impedindo que o sangue entre pelo falso canal e a aorta é reconstruída com o auxílio de um enxerto sintético. Se a válvula aórtica apresentar refluxo, o cirurgião realiza a sua reparação ou a sua substituição.

Cerca de 75% dos indivíduos com dissecação da aorta e que não são tratados morrem nas duas primeiras semanas. Ao contrário, 60% dos indivíduos tratados que sobrevivem às duas primeiras semanas, continuam vivas cinco anos após o tratamento e 40% deles sobrevive pelo menos dez anos. Dos

indivíduos que morrem nas duas primeiras semanas, cerca de um terço morre por complicações da dissecação; os outros dois terços morrem devido a outras doenças.

O índice de mortalidade da cirurgia realizada em grandes centros médicos especializados é atualmente de aproximadamente 15% para as dissecações da aorta mais próximas do coração e um pouco mais elevada para as dissecações um pouco mais distantes. Prescreve-se a todos os indivíduos com dissecação da aorta, inclusive aqueles submetidos ao tratamento cirúrgico, uma terapia medicamentosa de longo prazo, o qual visa manter a pressão arterial baixa e, conseqüentemente, diminuindo a pressão sobre a aorta.

Deve-se ficar atentos às complicações tardias, das quais as três mais importantes são: uma nova dissecação, a formação de aneurismas na aorta enfraquecida e a insuficiência progressiva da válvula aórtica. Qualquer uma dessas complicações pode necessitar de uma correção cirúrgica.

Do ponto de vista legal, os pacientes com estas patologias onde ocorra comprometimento cardíaco, são enquadrados como portadores de Cardiopatia Grave.

4-CEGUEIRA

4.1- ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima em 180 milhões de pessoas em todo o mundo apresentando algum tipo de deficiência visual, dos quais 50 milhões são cegos.

Nos últimos 10 anos, as principais causas de cegueira na população mundial deixaram de ser as doenças infecciosas. Atualmente e segundo dados da OMS, as doenças crônicas, como a diabetes converteram-se na principal origem da cegueira do mundo. Por outro lado, 75% das cegueiras poderiam ser evitadas.

As cataratas originam aproximadamente 47,8% das cegueiras de todo o mundo e constituem a maior luta contra a perda de visão principalmente nos países em desenvolvimento. Outras causas também importantes são as relacionadas com a idade, como o glaucoma (responsável por aproximadamente 12,3%), a degeneração macular associada à idade (8,7%) e a retinopatia diabética (4,8%).

No Brasil as causas mais comuns de cegueira são defeitos refrativos, catarata, glaucoma, retinopatia diabética e trauma ocular. Uma outra doença ocular começa a exigir atenção a partir dos 70 anos. Reconhecida como Denegação Macular Relacionada a Idade (DMRI), só nos EUA esta patologia é responsável pela perda da visão central de 10 milhões de indivíduos.

De modo geral, 70 a 80% dos casos de cegueira pode ser prevenida ou curada. Após os 60 anos a catarata surge como a maior causa de baixa de visão. Graças aos modernos recursos cirúrgicos hoje disponíveis, as chances de recuperação visual plena após um cirurgia bem conduzida se aproximam dos 100%.

Já o glaucoma, doença extremamente grave se não diagnosticada a tempo e tratada de forma adequada, pode levar à cegueira irreversível pela destruição das células retinianas e do nervo óptico. Acomete cerca de 4% da população acima dos 40 anos e é mais comum entre pessoas da raça negra, portadores de alta miopia, em uso de esteróides. Um exame periódico para se checar a pressão dos olhos já é um passo importante na prevenção desta terrível doença.

A retinopatia diabética está diretamente ligada ao tempo de evolução da doença, pressão arterial elevada, fumo, gravidez, hormonioterapia, os quais podem provocar aumento da permeabilidade vascular e uma neovascularização responsável por danos a retina. Acomete grande parcela da população em fase intensamente laborativa nos países industrializados e sua prevenção depende do controle dos pacientes diabéticos.

Estima-se que até 2025 o mundo terá 300 milhões de diabéticos. Na fase grave das alterações oculares pode-se lançar mão de fotocoagulação ou vitrectomia, com prognóstico sombrio em muitos casos. É fundamental não deixar a doença chegar a estágios tão avançados.

Os traumas oculares exigem permanentes campanhas de esclarecimento público, concitando as pessoas a redobrem. Dentro das empresas é importante alertar e impor o uso de óculos protetores em tempo integral quando o tipo de atividade assim o exigir. Nas ruas e estradas, o uso permanente de cintos de segurança deve ser encarado não como uma obrigação em função de lei, mas com a percepção que eles efetivamente protegem motoristas e passageiros de sofrerem lesões graves não apenas nos olhos mas também na face e crânio.

O descolamento de retina e distúrbios hereditários (p.ex., retinite pigmentosa) podem afetar a capacidade de percepção da luz pela retina. O diabetes ou a degeneração macular também podem lesar a retina. Distúrbios do sistema nervoso (p.ex., esclerose múltipla ou suprimento sanguíneo inadequado) podem lesar o nervo óptico, o qual transmite os impulsos nervosos ao cérebro. Os tumores de estruturas próximas (p.ex., hipófise) também podem lesá-lo. As áreas do cérebro que interpretam os impulsos visuais podem ser lesadas por um acidente vascular cerebral, um tumor ou uma doença.

O Ceratocone é uma doença bilateral, progressiva e não-inflamatória caracterizada por adelgaçamento e ectasia do tecido corneano. Apesar de inúmeras pesquisas clínicas e laboratoriais, sua etiologia permanece incerta. Estudos sugerem predisposição genética representada por anomalias no cromossomo 21 e possíveis formas de transmissão familiar. O uso de óculos e lentes de contato constitui a principal forma de tratamento nas fases iniciais da doença. Para aqueles intolerantes às lentes de contato que não possuem opacidades na córnea, os implantes intracorneanos são alternativas cada vez mais utilizadas. Porém, com o aumento do astigmatismo e a diminuição da transparência da córnea, a eficácia dessas modalidades terapêuticas diminui e o transplante de córnea passa a ser a única alternativa para que se restabeleça a visão do paciente.

4.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Para se descrever o paciente de visão subnormal, pode-se recorrer a várias definições. Pela classificação da Sociedade Nacional para Prevenção da Cegueira dos Estados Unidos, o portador de cegueira legal é aquele cuja visão é igual ou menor que 20/200 no melhor olho após correção, e/ou campo visual igual ou menor que 20°.

Tomando como base esses parâmetros, sabe-se que a maioria dos pacientes com visão subnormal se encaixam nessa definição, como portadores de cegueira legal.

Em termos simples, isto significa que se a visão é classificada em 20/200, o indivíduo pode ver a 20 pés de distância o que os outros, com visão normal, vêem a 200 pés.

Os portadores de Cegueira que requerem o benefício fiscal, a isenção do IRPF, devem no dia da perícia comprovar o seu quadro através de laudo oftalmológico conclusivo, onde conste os seguintes dados: a) diagnóstico com CID, b) se o paciente preenche os critérios legais supracitados, c) duração provável da doença e potencial de reversibilidade. Com estes dados, a junta médica emite o laudo pericial, com validade que depende da etiologia da cegueira.

5-CONTAMINAÇÃO POR RADIAÇÃO

5.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

Em geral, a radiação refere-se a ondas ou partículas de alta energia emitidas por fontes naturais ou artificiais (produzidas pelo homem).

A lesão tissular pode ser causada pela breve exposição a níveis elevados de radiação ou pela exposição prolongada a níveis baixos.

Alguns efeitos adversos da radiação duram apenas pouco tempo; outros causam doenças crônicas. Os efeitos iniciais de doses altas de radiação tornam-se evidentes minutos ou dias após a exposição. Os efeitos tardios podem tornar-se evidentes apenas semanas, meses ou mesmo anos mais tarde. As mutações do material genético celular dos órgãos sexuais podem tornar-se evidentes somente quando uma pessoa exposta à radiação tiver filhos com defeitos genéticos.

No passado, as fontes nocivas de radiação eram os raios X e os materiais radioativos naturais (p.ex., urânio e radônio). Atualmente, os raios X utilizados em exames diagnósticos produzem muito menos efeitos radioativos que os utilizados no passado. As fontes mais comuns de exposição a altos níveis de radiação são os materiais radioativos produzidos pelo homem utilizados em muitos tratamentos médicos, em laboratórios científicos, na indústria e em reatores de energia nuclear.

Ocorreram grandes vazamentos acidentais de reatores nucleares, como na usina de Three Mile Island, na Pensilvânia em 1979 e na usina de Chernobyl, na Ucrânia em 1986.

O acidente de Three Mile Island não provocou uma grande exposição radioativa. De fato, as pessoas que viviam em um raio de 1,5 km da usina receberam uma quantidade de radiação um pouco menor que a quantidade de raios X que uma pessoa recebe, em média, em 1 ano.

No entanto, as pessoas que viviam perto de Chernobyl foram expostas a uma quantidade consideravelmente maior de radiação. Mais de 30 pessoas morreram e muitas outras sofreram lesões. A radiação desse acidente chegou até a Europa, a Ásia e os Estados Unidos.

No total, a exposição à radiação gerada por reatores nos primeiros 40 anos de uso da energia nuclear, excluindo Chernobyl, provocou 35 exposições graves com 10 mortes, mas nenhum caso foi associado às usinas de energia. Nos Estados Unidos, os reatores de energia nuclear devem cumprir padrões federais rigorosos que limitam a quantidade de material radioativo liberado a níveis extremamente baixos.

A radiação é medida em várias unidades diferentes. O roentgen (R) mede a quantidade de radiação no ar. O gray (Gy) é a quantidade de energia que realmente é absorvida por qualquer tecido ou substância após uma exposição à radiação. Como alguns tipos de radiação podem afetar uns organismos biológicos mais que outros, o sievert (Sv) é utilizado para descrever a intensidade dos efeitos que a radiação produz sobre o corpo para quantidades equivalentes de energia absorvida.

Os efeitos prejudiciais da radiação dependem da quantidade (dose), da duração da exposição e do grau de exposição. Uma única dose rápida de radiação pode ser fatal, mas a mesma dose total aplicada ao longo de semanas ou meses pode produzir efeitos mínimos. A dose total e o grau de exposição determinam os efeitos imediatos sobre o material genético das células.

A dose é a quantidade de radiação que uma pessoa é exposta durante um determinado período de tempo. A dose da radiação ambiental, que é inevitável, é baixa, em torno de 1 a 2 miligrays (1 miligray é igual a 1/1.000 gray) por ano e não produz efeitos detectáveis sobre o organismo. Os efeitos da radiação são cumulativos, isto é, cada exposição é adicionada às anteriores para determinar a dose total e seus possíveis efeitos sobre o organismo. À medida que a dose ou a dose total aumenta, a probabilidade de efeitos detectáveis também aumenta.

Os efeitos da radiação também dependem da porcentagem do corpo que é exposta. Por exemplo, uma radiação maior que 6 grays geralmente pode causar a morte da pessoa exposta quando a radiação é distribuída por toda a superfície corpórea. No entanto, quando ela é limitada a uma área pequena, como no tratamento contra o câncer (radioterapia), essa quantidade pode ser aplicada 3 a 4 vezes sem que sejam produzidos lesões graves no organismo. A distribuição da radiação no organismo também é importante. As partes do corpo em que as células se multiplicam rapidamente (p.ex., intestinos e medula óssea) são lesadas mais facilmente pela radiação que as partes em que as células se multiplicam mais lentamente (p.ex., músculos e tendões). Durante a radioterapia contra o câncer, é feito o máximo possível para se proteger as partes mais vulneráveis do corpo, de modo que doses altas possam ser utilizadas.

A exposição à radiação produz dois tipos de lesão: a lesão aguda (imediate) e a lesão crônica (tardia). As síndromes de radiação aguda podem afetar diferentes órgãos.

A síndrome cerebral ocorre quando a dose total de radiação é extremamente alta (mais de 30 grays). É sempre fatal. Os primeiros sintomas, náusea e vômito, são seguidos por agitação, sonolência e, algumas vezes, coma. É muito provável que esses sintomas sejam causados pela inflamação cerebral. Em poucas horas, ocorrem tremores, convulsões, incapacidade de andar e a morte.

A síndrome gastrointestinal ocorre devido a doses totais menores, mas ainda elevadas, de radiação (4 grays ou mais). Os sintomas são a náusea, o vômito e a diarreia graves, acarretando uma desidratação intensa. Inicialmente, a síndrome é causada pela morte de células que revestem o trato gastrointestinal. Os sintomas são perpetuados pela destruição progressiva das células que revestem o trato e por infecções bacterianas. Finalmente, as células que absorvem os nutrientes são completamente destruídas e ocorre um extravasamento frequentemente intenso de sangue para o interior dos intestinos. Novas células podem crescer, em geral, quatro a seis dias depois da exposição à radiação. Mas mesmo se ocorrer esse desenvolvimento celular, é provável que as pessoas com essa síndrome venham a morrer de falência da medula óssea, que habitualmente ocorre duas ou três semanas mais tarde.

A síndrome hematopoiética afeta a medula óssea, o baço e os linfonodos (os principais locais de hematopoiese). A síndrome ocorre após a exposição de 2 a 10 grays de radiação, começando com anorexia (perda de apetite), apatia, náusea e vômito. Esses sintomas são mais graves 6 a 12 horas após a exposição, podendo desaparecer por completo, aproximadamente de 24 a 36 horas após a exposição. Durante esse período assintomático, as células produtoras de sangue (células hematopoiéticas) dos linfonodos, do baço e da medula óssea começam a morrer, acarretando uma diminuição acentuada de eritrócitos e leucócitos. A falta de leucócitos, que combatem as infecções, frequentemente resulta em infecções graves.

Quando a dose total da radiação é superior a 6 grays, as disfunções hematopoiéticas e gastrointestinais geralmente são fatais.

A doença aguda da radiação ocorre em uma pequena porcentagem de pacientes após um tratamento radioterápico, especialmente do abdômen. Os sintomas incluem a náusea, vômito, diarreia, inapetência, cefaléia, mal-estar generalizado e aumento da frequência cardíaca. Os sintomas geralmente desaparecem em algumas horas ou dias. A sua causa permanece desconhecida.

A exposição prolongada ou repetida a baixas doses de radiação de implantes radioativos ou fontes externas pode causar amenorréia (interrupção da menstruação), redução da fertilidade em homens e mulheres, diminuição da libido (impulso sexual) nas mulheres, catarata e anemia (redução da quantidade de eritrócitos), leucopenia (redução da quantidade de leucócitos) e trombocitopenia (redução da quantidade de plaquetas). Doses muito elevadas em áreas limitadas do corpo causam perda de cabelo, descamação da pele e formação de úlceras, calos, aranhas vasculares (pequenas áreas avermelhadas constituídas por vasos sanguíneos dilatados localizados imediatamente abaixo da superfície cutânea). Com o passar do tempo, essa exposição pode causar câncer de pele (carcinoma epidermóide). Pode ocorrer a formação de tumores ósseos anos após a ingestão de determinados compostos radioativos (p.ex., sais de rádio).

Ocasionalmente, ocorrem lesões graves de órgãos expostos à radiação muito tempo após o término da radioterapia contra o câncer. A função renal pode diminuir após um período de latência de 6 meses a 1 ano depois da pessoa receber doses extremamente elevadas de radiação. A anemia e a hipertensão arterial também podem ocorrer. Grandes doses acumuladas nos músculos podem causar um quadro doloroso caracterizado pela atrofia muscular e depósitos de cálcio no músculo irradiado. Muito raramente, essas alterações acarretam um tumor muscular maligno. A radiação de tumores pulmonares pode causar pneumonite por radiação (uma inflamação pulmonar) e doses elevadas podem provocar uma fibrose (cicatrizes) grave do tecido pulmonar, a qual pode ser fatal. O coração e o pericárdio (saco que envolve o coração) podem inflamar após uma aplicação intensa de radiação sobre o esterno e o tórax. Grandes doses acumuladas de radiação na medula espinhal podem causar uma lesão catastrófica, acarretando a paralisia. A radiação intensa sobre o abdômen (para tratar cânceres dos linfonodos, dos testículos ou dos ovários) pode acarretar a formação de úlceras crônicas, cicatrizes e perfuração intestinal.

A radiação altera o material genético das células que se multiplicam. Nas células que não pertencem ao sistema reprodutivo, essas alterações podem causar anomalias do crescimento celular (p.ex., câncer ou catarata).

Quando os ovários e os testículos são expostos à radiação, a chance dos filhos apresentarem anomalias genéticas (mutações) aumenta em animais de laboratório, mas este efeito não foi comprovado no ser humano. Alguns pesquisadores acreditam que a radiação não é nociva abaixo de uma certa dose (limiar), enquanto outros acham que qualquer radiação sobre os ovários e os testículos pode ser nociva. Como não existem dados definitivos a respeito, a maioria dos especialistas recomenda que qualquer exposição à radiação médica e ocupacional seja mantida abaixo de um determinado nível. Em qualquer caso, estima-se que a chance de apresentar uma doença relacionada à radiação ou à mutação genética seja de 1 em 100 para cada gray de exposição e cada pessoa recebe em média apenas aproximadamente 0,002 gray de radiação em um ano.

Suspeita-se de lesão causada pela radiação quando uma pessoa adoece após ser submetida à radioterapia ou após ser exposta à radiação em um acidente. Não existem exames específicos para diagnosticar a condição, embora possam ser utilizados muitos exames diferentes para detectar um edema ou uma disfunção orgânica. O prognóstico depende da dose, da quantidade de radiação e da distribuição no corpo. Os exames de sangue e da medula óssea podem fornecer informações adicionais sobre a gravidade da lesão.

Quando uma pessoa apresenta a síndrome cerebral ou gastrointestinal, o diagnóstico é evidente e o prognóstico é muito ruim. A síndrome cerebral pode ser fatal em algumas horas ou poucos dias e a síndrome gastrointestinal geralmente é fatal em 3 a 10 dias, embora algumas pessoas sobrevivam algumas semanas. Frequentemente, a síndrome hematopoiética causa a morte em 8 a 50 dias. A morte pode ser decorrente de uma infecção avassaladora em 2 a 4 semanas ou por uma hemorragia intensa em 3 a 6 semanas após a exposição à radiação.

O diagnóstico de lesões crônicas causados pela radiação é difícil ou impossível quando a exposição é desconhecida ou passa despercebida. Quando o médico suspeita de uma lesão causada pela radiação, ele investiga possíveis exposições ocupacionais, podendo consultar os arquivos de instituições estatais ou federais que mantêm registros das exposições radioativas. O médico também pode examinar periodicamente os cromossomos, que contêm o material genético celular, em busca de determinadas anomalias que podem ocorrer após uma exposição significativa à radiação. No entanto, os resultados desses exames podem ser

inconclusivos. Quando os olhos são expostos à radiação, eles devem ser examinados periodicamente em busca de cataratas.

A pele contaminada por materiais radioativos deve ser lavada imediatamente com grandes quantidades de água e com uma solução destinada a essa finalidade, quando disponível. Os pequenos ferimentos puntiformes devem ser limpos vigorosamente para que sejam removidas todas as partículas radioativas, apesar do processo de escovação poder causar dor. Quando uma pessoa ingeriu material radioativo recentemente, deve ser feita a indução ao vômito. As pessoas que foram expostas a radiação excessiva podem ser controladas com exames do ar expirado e de urina em busca de sinais de radioatividade.

Como a síndrome cerebral aguda é sempre fatal, o tratamento visa evitar o sofrimento, aliviando a dor, a ansiedade e a dificuldade respiratória. Também são administrados sedativos para controlar as convulsões.

Os sintomas da doença da radiação, causados pela radioterapia sobre o abdômen, podem ser reduzidos através da administração de medicamentos antieméticos (que combatem a náusea e o vômito) antes da radioterapia.

A síndrome gastrointestinal pode ser aliviada com antieméticos, sedativos e uma dieta leve. Os líquidos são repostos de acordo com a necessidade. São administradas várias transfusões de sangue e antibióticos para ajudar a manter a pessoa viva durante 4 a 6 dias posteriores à exposição à radiação, até que novas células comecem a crescer no trato gastrointestinal.

Para a síndrome hematopoiética, as células sanguíneas são repostas por meio de transfusões. As medidas para prevenir a infecção incluem a antibioticoterapia e o isolamento para manter a pessoa afastada de pessoas que possam ter microorganismos patogênicos (que causam doenças). Algumas vezes, é realizado um transplante de medula óssea, mas a taxa de sucesso é baixa, exceto quando existe um gêmeo fraterno como doador.

No tratamento dos efeitos tardios da exposição crônica, o primeiro passo consiste na remoção da fonte de radiação. Certas substâncias radioativas (p.ex., rádio, tório e o estrôncio) podem ser removidas do organismo com medicamentos que se aderem a essas substâncias, sendo, em seguida, excretados na urina. No entanto, essas drogas são mais úteis quando administradas logo após a exposição. As úlceras e os cânceres são removidos ou reparados cirurgicamente. O tratamento da leucemia provocada pela radiação é o mesmo que para qualquer caso de leucemia, a quimioterapia. As células sanguíneas podem ser repostas por meio de transfusões, mas esta medida é apenas temporária, porque é muito pouco provável que a medula óssea lesada pela radiação se regenere. Não existe tratamento que reverta a esterilidade, mas o funcionamento anormal dos ovários e dos testículos, que acarreta concentrações baixas dos hormônios sexuais, pode ser tratado com a reposição hormonal.

5.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos com diagnóstico firmado de Contaminação por Radiação devem ter os seus pedidos de isenção deferidos. Nestes casos, o Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, documentos que comprovem com consistência que o requerente é portador de uma ou mais lesões provocadas por radiação. No laudo pericial, também é importante fixar a validade.

6-DOENÇA DE PAGET EM ESTADOS AVANÇADOS

6.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

A doença de Paget é um distúrbio crônico do esqueleto, no qual áreas de ossos apresentam um crescimento anormal, aumentam de tamanho e tornam-se mais frágeis. O distúrbio pode afetar qualquer osso. No entanto, os ossos mais comumente atingidos são: os ossos da pelve, o fêmur, os ossos do crânio, a tíbia, os ossos da coluna vertebral, as clavículas e o úmero. Nos Estados Unidos, cerca de 1% dos indivíduos com mais de 40 anos apresentam esse distúrbio, o qual raramente ocorre entre os indivíduos mais novos.

Os homens apresentam uma probabilidade 50% maior de apresentar a doença de Paget do que as mulheres. A doença de Paget é mais comum na Europa (excluindo a Escandinávia), Austrália, Nova Zelândia, África e Ásia. Ela é particularmente comum na Inglaterra.

Em condições normais, as células que destroem o osso antigo (osteoclastos) e as células que formam o osso novo (osteoblastos) trabalham em equilíbrio para manter a estrutura e a integridade ósseas.

No caso da doença de Paget, tanto os osteoclastos quanto osteoblastos tornam-se hiperativos em algumas áreas dos ossos e a velocidade do turnover (renovação) dessas áreas aumenta de modo significativo. As áreas hiperativas aumentam de tamanho. No entanto, elas apresentam uma estrutura anormal e, por essa razão, são mais frágeis que as áreas normais. A causa da doença de Paget é desconhecida. Apesar dela apresentar uma tendência a ocorrer em família, até o momento não foi descoberto qualquer padrão genético específico.

Geralmente, a doença de Paget é assintomática (obs: neste caso não gera isenção de IR). Quando o indivíduo apresenta sintomas, como a rigidez articular e fadiga, eles comumente apresentam um desenvolvimento lento e sutil. O paciente pode apresentar dor, aumento de tamanho e deformidades ósseas. As dores ósseas podem ser profundas, algumas vezes intensas, e pioram à noite. Os ossos que apresentam aumento de tamanho podem comprimir nervos e aumentando a dor. Algumas vezes, a doença de Paget acarreta o desenvolvimento de uma osteoartrite dolorosa nas articulações adjacentes. Os sintomas variam, dependendo de quais ossos afetados.

O crânio pode aumentar de tamanho fazendo com que as sobrancelhas e a fronte apresentem um aspecto mais proeminente. O indivíduo pode perceber esse aumento de tamanho ao ter que utilizar um chapéu de tamanho maior. Esse aumento dos ossos do crânio pode acarretar perda auditiva devido à lesão do neural, cefaléia devida à compressão de nervos e dilatação de veias do couro cabeludo devida ao aumento do fluxo sanguíneo ao crânio. As vértebras apresentam aumento de tamanho, com enfraquecimento e deformações, acarretando diminuição da estatura.

As vértebras lesadas podem pinçar os nervos da medula espinhal, causando insensibilidade, formigamento, fraqueza ou até paralisia de membros inferiores. Quando os ossos dos quadris ou dos membros inferiores são afetados, o indivíduo pode apresentar arqueamento dos membros e os seus passos tornam-se curtos e titubeantes.

O osso anormal apresenta uma maior probabilidade de fratura. Raramente, ocorre o desenvolvimento de insuficiência cardíaca devido ao aumento do fluxo sanguíneo através do osso anormal, o qual acarreta um maior esforço cardíaco. Em menos de 1% dos indivíduos com doença de Paget, o osso anormal torna-se neoplásico.

Freqüentemente, a doença de Paget é descoberta por acaso, quando radiografias ou exames laboratoriais são realizados por outras razões. Por outro lado, o diagnóstico pode ser feito baseando-se nos sintomas e no exame físico. A doença pode ser confirmada pela radiografia que revela alterações características do distúrbio, e pela análise da dosagem da concentração sanguínea da fosfatase alcalina, uma enzima envolvida na formação das células ósseas.

A cintilografia óssea revela quais ossos encontram-se afetados. Um indivíduo com doença de Paget necessita de tratamento somente quando os sintomas causam desconforto ou se o risco de complicações, como a perda auditiva, a artrite ou a deformidade, é grande.

Geralmente, a aspirina, outras drogas antiinflamatórias não-esteróides e analgésicos comuns (p.ex., acetaminofeno) reduzem as dores ósseas.

Se um membro inferior torna-se arqueado, o uso de saltos corretores podem tornar a marcha mais fácil. Algumas vezes, a cirurgia é necessária para aliviar o pinçamento de nervos ou para substituir uma articulação afetada pela artrite. Um bisfosfonato – etidronato, pamidronato ou alendronato – ou a calcitonina podem ser utilizados para retardar a evolução da doença de Paget. Essas drogas são administradas antes da cirurgia, para evitar ou reduzir o sangramento durante a intervenção.

Elas também são prescritas para tratar a dor intensa causada pela doença de Paget, para evitar ou retardar a progressão da fraqueza ou da paralisia (em pacientes que não podem ser submetidos à cirurgia) e como uma tentativa para evitar a artrite, o agravamento da perda auditiva e o aumento da deformidade. O etidronato e o alendronato normalmente são administrados por via oral e o pamidronato, pela via intravenosa. A calcitonina é administrada sob a forma de injeção subcutânea ou intramuscular, podendo também ser administrada sob a forma de um spray nasal.

6.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos com diagnóstico firmado de Doença de Paget, exceto aqueles de doença localizada e assintomática, devem ter os seus pedidos de isenção deferidos. Nestes casos, o Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, documentos que comprovem com consistência que o requerente é portador desta doença. No laudo pericial, também é importante fixar a validade.

7-DOENÇA DE PARKINSON

7.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

A doença de Parkinson é um distúrbio degenerativo e lentamente progressivo do sistema nervoso, possuindo várias características particulares: tremor de repouso, lentidão no início dos movimentos e rigidez muscular. A doença de Parkinson afeta cerca de 1 em cada 250 indivíduos com mais de 40 anos e cerca de um em cada 100 indivíduos com mais de 65 anos.

Localizada profundamente no cérebro, existe uma área conhecida como gânglios basais. Quando o cérebro inicia uma ação (p.ex., elevação de um membro superior), as células nervosas dos gânglios basais contribuem para a suavização dos movimentos e para a coordenação das alterações posturais. Os gânglios basais processam os sinais e transmitem mensagens para uma estrutura situada mais profundamente, o tálamo, o qual transmite a informação processada de volta para o córtex cerebral. Todos esses sinais são transmitidos por neurotransmissores químicos sob a forma de impulsos elétricos ao longo de vias nervosas e entre os nervos.

O principal neurotransmissor dos gânglios basais é a dopamina. Na doença de Parkinson, as células nervosas dos gânglios basais degeneram, resultando em uma menor produção de dopamina e em uma menor quantidade de conexões com outras células nervosas e músculos. A causa da degeneração das células nervosas e da diminuição da dopamina geralmente não é conhecida. Aparentemente, a genética não parece ter um papel importante, embora a doença tenda a ocorrer em membros de uma mesma família.

Em alguns casos, a doença de Parkinson é uma complicação muito tardia de uma encefalite viral, uma infecção semelhante à gripe, relativamente rara mas grave, que produz inflamação do cérebro. Em outros casos, a doença de Parkinson ocorre quando outras doenças degenerativas, medicamentos ou toxinas interferem ou inibem a ação da dopamina no cérebro. Por exemplo, os medicamentos antipsicóticos utilizados no tratamento de casos graves de esquizofrenia bloqueiam a ação da dopamina nas células nervosas. Além disso, uma forma sintética ilegal de opiáceo, denominada N-MPTP, pode causar uma doença de Parkinson grave.

A doença de Parkinson começa de forma sutil e sua evolução é progressiva. Em muitos indivíduos, ela começa com um tremor de uma mão quando esta encontra-se em repouso. O tremor diminui quando a mão movimenta-se voluntariamente e desaparece completamente durante o sono. O estresse emocional ou a fadiga podem aumentar o tremor, que é rítmico e suave. Apesar do tremor começar em uma mão, ele pode terminar progredindo para a outra mão, para os membros superiores e para os membros inferiores. A mandíbula, a língua, a frente e as pálpebras também podem ser afetadas por um tremor.

Em aproximadamente um terço dos portadores de doença de Parkinson, o tremor não é o primeiro sintoma; em outros, ele torna-se menos evidente à medida que a doença evolui; e outros nunca chegam a apresentá-lo. A dificuldade para iniciar um movimento é particularmente importante e a rigidez muscular compromete ainda mais a mobilidade. Quando o antebraço é flexionado ou estendido por uma outra pessoa, pode-se perceber a rigidez e um movimento tipo “catraca”. A rigidez e a imobilidade podem contribuir para a dor muscular e a fadiga. A combinação da rigidez e da dificuldade para iniciar os movimentos causa muitos problemas para o paciente.

Como os pequenos músculos das mãos quase sempre encontram-se comprometidos, as atividades diárias como, por exemplo, abotoar uma camisa e dar um laço no cadarço de um sapato, tornam-se cada vez mais difíceis. Para o indivíduo com doença de Parkinson, o ato de dar um passo torna-se um esforço e, freqüentemente, os indivíduos com a doença apresentam uma marcha com passos curtos, arrastando os pés e sem compasso com o balanço dos membros superiores. Alguns indivíduos, ao começarem a andar, apresentam dificuldade para parar ou mudar de direção. Os seus passos podem tornar-se rápidos abruptamente, forçando-os a realizar uma pequena corrida para evitar uma queda.

A postura torna-se inclinada para a frente e a manutenção do equilíbrio é difícil, acarretando uma tendência a quedas para frente ou para trás. A face do indivíduo torna-se menos expressiva, pois os músculos faciais responsáveis pelas expressões não se movem. Algumas vezes, essa falta de expressão é considerada equivocadamente como depressão, apesar de muitos portadores da doença de Parkinson realmente a apresentarem. Finalmente, o indivíduo pode apresentar um olhar vago com a boca aberta e com diminuição do piscar dos olhos. Freqüentemente, o indivíduo baba ou engasga, pois a rigidez muscular da face e da garganta torna a deglutição difícil. Os indivíduos com doença de Parkinson quase sempre falam baixo e de modo

monocórdico e podem gaguejar por causa da dificuldade de articulação dos pensamentos. A maioria dos indivíduos mantém uma capacidade intelectual normal, mas muitos desenvolvem demência.

A doença de Parkinson pode ser tratada com uma ampla variedade de medicamentos como, por exemplo, a levodopa, a bromocriptina, a pergolida, a selegilina, anticolinérgicos (benzotropina benzotropina ou triexifenidila), anti-histamínicos, antidepressivos, o propranolol e a amantadina. Nenhum desses medicamentos cura a doença ou interrompe sua evolução. Eles apenas tornam os movimentos mais fáceis e prolongam a vida funcional por muitos anos. A levodopa é convertida em dopamina no cérebro. Essa droga reduz o tremor e a rigidez muscular e melhora os movimentos. Com a levodopa, os portadores da doença de Parkinson leve recuperam um nível quase normal de atividade e alguns indivíduos confinados ao leito podem recuperar a sua independência.

A levodopa-carbidopa é a base do tratamento da doença de Parkinson, mas o estabelecimento da dose mais adequada para um determinado indivíduo é uma tarefa difícil. A carbidopa é adicionada para aumentar a eficácia da levodopa no cérebro e para diminuir os efeitos indesejáveis dessa substância fora do cérebro. Certos efeitos colaterais que podem ocorrer (movimentos involuntários da boca, da face e dos membros) podem limitar a quantidade de levodopa que o indivíduo consegue tolerar. Para muitos, o uso prolongado (vários anos) de levodopa significa ter que aceitar alguns movimentos involuntários da língua e dos lábios, trejeitos faciais, sacudidelas da cabeça e espasmos dos membros superiores e inferiores. Alguns especialistas acreditam que a adição de bromocriptina ou a substituição da levodopa pela bromocriptina durante os primeiros anos de tratamento retarda o surgimento dos movimentos involuntários.

Após vários anos, o período de alívio após cada dose levodopa-carbidopa torna-se mais curto e o indivíduo apresenta alternância de períodos nos quais o início de um movimento é difícil e períodos de hiperatividade incontrolável. Em segundos, a condição do paciente pode mudar de um estado de mobilidade aceitável para um de incapacidade grave de movimento (efeito on-off). Após 5 anos ou mais, essas alterações abruptas afetam mais de metade dos indivíduos que fazem uso da levodopa e elas são comumente controladas com o uso de doses menores e mais freqüentes. As células nervosas produtoras de dopamina coletadas de tecido fetal humano e implantadas no cérebro de um portador de doença de Parkinson podem reverter a anormalidade química, mas não existem ainda dados suficientes disponíveis para se recomendar esse procedimento.

Um procedimento experimental mais antigo envolvia o transplante de um fragmento de uma glândula adrenal do paciente no cérebro. Como esse procedimento revelou ser arriscado e de eficácia modesta, ele foi abandonado. A prática diária do máximo de atividades físicas possíveis e o seguimento de um programa regular de exercícios pode contribuir para que os indivíduos com doença de Parkinson mantenham a mobilidade. A fisioterapia e os auxílios mecânicos (p.ex., andadores com rodas) também podem auxiliá-los a manter a autonomia. Uma dieta nutritiva, com alimentos ricos em fibras, ajuda a combater a constipação que pode resultar da inatividade, da desidratação e de alguns medicamentos. Os complementos dietéticos e os emolientes fecais também ajudam a manter a evacuação regular. Deve-se dar atenção à dieta, pois a rigidez muscular pode tornar a deglutição extremamente difícil e o indivíduo pode apresentar desnutrição.

7.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos com diagnóstico firmado de Doença de Parkinson, **exceto aqueles secundários a medicamentos e com caráter transitório**, devem ter os seus pedidos de isenção deferidos. Nestes casos, o Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, documentos que comprovem com consistência que o requerente é portador desta doença. No laudo pericial, também é importante fixar a validade.

8-ESCLEROSE MÚLTIPLA

8.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

A esclerose múltipla é um distúrbio no qual ocorre desmielinização de áreas isoladas do nervo dos ótico, do cérebro e da medula espinhal. O termo esclerose múltipla é decorrente das múltiplas áreas de cicatrização (esclerose) que representam muitos focos de desmielinização no sistema nervoso.

Os sinais e sintomas neurológicos da esclerose múltipla são tão diversos que o médico pode não diagnosticá-la quando os primeiros sintomas ocorrem. Como a doença freqüentemente piora lentamente no

decorrer do tempo, os indivíduos afetados apresentam períodos de saúde relativamente boa (remissões) alternados com períodos de fraqueza (exacerbações). Cerca de 400.000 americanos, na maioria adultos jovens, apresentam a doença.

A causa da esclerose múltipla é desconhecida, mas suspeita-se que um vírus ou algum antígeno desconhecido sejam os responsáveis que desencadeiam, de alguma maneira, um processo autoimune, geralmente no início da vida. Em seguida, o corpo, por alguma razão, produz anticorpos contra sua própria mielina. Os anticorpos produzem inflamação e lesam a bainha de mielina. A hereditariedade parece ter um papel na esclerose múltipla. Cerca de 5% dos indivíduos afetados possuem uma irmã ou irmão que também apresenta a doença e aproximadamente 15% deles possuem um parente próximo afetado. Os fatores ambientais também têm um papel. A esclerose afeta 1 em cada 2.000 indivíduos que passam a primeira década de sua vida em climas temperados, mas ela afeta somente 1 em cada 10.000 indivíduos nascidos em regiões tropicais. A esclerose múltipla quase nunca afeta indivíduos nascidos e criados próximos ao equador. O clima no qual o indivíduo viveu a primeira década de vida parece ser mais importante que o clima onde ele passou os anos subsequentes.

Geralmente, os sintomas surgem entre os 20 e os 40 anos de idade. As mulheres são mais propensas à doença que os homens. A desmielinização pode ocorrer em qualquer parte do cérebro ou da medula espinhal e os sintomas dependem da área afetada. A desmielinização nas vias nervosas que conduzem sinais aos músculos acarreta problemas da mobilidade (sintomas motores), enquanto a desmielinização de vias nervosas que conduzem as sensações ao cérebro causa alterações sensitivas (sintomas sensoriais). Os sintomas iniciais mais comuns são o formigamento, a dormência ou outras sensações peculiares nos membros superiores, nos membros inferiores, no tronco ou na face. O indivíduo pode apresentar perda da força ou da destreza em um membro inferior ou em uma mão. Alguns indivíduos apresentam apenas sintomas oculares e podem apresentar visão dupla, visão borrada ou nublada, cegueira parcial, dor em um dos olhos ou perda da visão central (neurite óptica). Os sintomas iniciais podem incluir alterações emocionais ou mentais. Essas indicações vagas de desmielinização cerebral algumas vezes iniciam muito antes que a doença seja reconhecida. A esclerose múltipla apresenta uma evolução variável e imprevisível. Em muitos indivíduos, a doença começa com um sintoma isolado, seguido por meses ou anos sem outros sintomas. Em outros, os sintomas tornam-se piores e mais generalizados em semanas ou meses. O clima muito quente, um banho de imersão ou uma ducha quente ou mesmo um quadro febril pode piorar os sintomas. A recidiva da doença pode ocorrer espontaneamente ou pode ser desencadeada por uma infecção (p.ex., gripe). Quando as recidivas tornam-se mais frequentes, a incapacitação piora e pode tornar-se permanente. Apesar da incapacitação, quase todos os indivíduos com esclerose múltipla têm uma expectativa de vida normal.

Os profissionais consideram a possibilidade de esclerose múltipla em indivíduos jovens que subitamente apresentam visão borrada, visão dupla ou anormalidades motoras e sensoriais em diferentes partes do corpo. O padrão de recidivas e recuperações torna o diagnóstico mais provável. Quando os médicos suspeitam de esclerose múltipla, eles realizam um exame neurológico minucioso durante o exame físico. Os sinais que indicam um funcionamento inadequado do sistema nervoso são os movimentos oculares incoordenados, a fraqueza muscular ou a dormência em diversas partes do corpo. Outros achados, como a inflamação do nervo óptico e o fato dos sintomas surgirem e desaparecerem, permitem o estabelecimento do diagnóstico com razoável certeza. Não existe um exame que por si seja diagnóstico. No entanto, alguns exames laboratoriais podem diferenciar a esclerose múltipla de outros distúrbios com sintomas similares.

O profissional pode realizar uma punção lombar para coletar uma amostra de líquido cefalorraquidiano. Os indivíduos com esclerose múltipla tendem a apresentar uma quantidade um pouco mais elevada de leucócitos e uma concentração discretamente mais elevada de proteínas do que o normal no líquido cefalorraquidiano. A concentração de anticorpos no líquido cefalorraquidiano pode ser elevada e tipos específicos de anticorpos e outras substâncias estão presentes em até 90% dos indivíduos com esclerose múltipla.

A ressonância magnética (RM) é a técnica mais sensível de diagnóstico por imagem, podendo revelar áreas desmielinizadas do cérebro. A ressonância magnética pode inclusive diferenciar áreas de desmielinização ativa e recente de outras mais antigas ocorridas tempos atrás.

Os potenciais evocados são um tipo de exame que registra as respostas elétricas no cérebro quando os nervos são estimulados. Por exemplo, o cérebro normalmente responde a uma luz cintilante ou a um ruído com padrões característicos de atividade elétrica. Nos indivíduos com esclerose múltipla, a resposta pode ser mais lenta porque a condução dos sinais ao longo de fibras nervosas desmielinizadas encontra-se comprometida.

O beta-interferon injetável, um tratamento relativamente novo, reduz a frequência das recidivas. Outros tratamentos promissores ainda sob investigação incluem outros interferons, a mielina oral e o copolímero 1, os quais ajudam a evitar que o corpo ataque sua própria mielina. Os benefícios da plasmafereze e de gamaglobulinas intravenosas ainda não foram estabelecidos e esses tratamentos não são práticos para uma terapia de longa duração. Há décadas, os corticosteróides, como a prednisona tomada pela via oral ou a metilprednisolona administrada pela via intravenosa, durante períodos curtos para aliviar os sintomas agudos têm sido a principal forma de terapia. Apesar deles poderem reduzir a duração dos episódios, esses medicamentos não impedem a incapacitação progressiva a longo prazo. Os benefícios dos corticosteróides podem ser superados pelos muitos efeitos colaterais que essas drogas podem causar quando utilizadas prolongadamente (aumento da susceptibilidade à infecção, diabetes, aumento de peso, fadiga, osteoporose e úlceras).

Outras terapias imunossupressoras, como a azatioprina, a ciclofosfamida, a ciclosporina e a irradiação total do sistema linfóide, não demonstraram ser úteis e podem causar complicações significativas. Frequentemente, os indivíduos com esclerose múltipla podem ter uma vida ativa, embora eles possam cansar-se facilmente e possam não conseguir cumprir um esquema muito exigente. A prática de exercícios regulares (pedalar uma bicicleta ergométrica, caminhar, nadar ou realizar alongamento) reduz a espasticidade e ajuda a manter a saúde cardiovascular, muscular e psicológica. A fisioterapia pode ajudar na manutenção do equilíbrio, na capacidade de deambulação e na amplitude dos movimentos e pode reduzir a espasticidade e a fraqueza. Os nervos que controlam a micção ou a evacuação também podem ser afetados, levando à incontinência ou à retenção urinária ou fecal. Muitos indivíduos aprendem como passar uma sonda vesical para esvaziar a bexiga e iniciam um programa terapêutico com o uso de emolientes fecais ou laxantes para auxiliar a evacuação. Aqueles que se tornam fracos e aqueles incapazes de se movimentar com facilidade podem apresentar úlceras de decúbito e, por essa razão, eles e os responsáveis por seus cuidados devem tomar um cuidado especial para evitar esse tipo de lesão cutânea.

8.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos com diagnóstico firmado de Esclerose Múltipla devem ter os seus pedidos de isenção deferidos. Nestes casos, o Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, documentos que comprovem com consistência que o requerente é portador desta doença. No laudo pericial, também é importante fixar a validade.

9- ESPONDILOARTROSE ANQUILOSANTE (EA)

9.1 – ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

Trata-se de uma condição, não rara, e que afeta principalmente adultos jovens do sexo masculino. Seu quadro completo, se caracteriza por anquilose das articulações sacro-ilíacas, artrite inflamatória das articulações sinoviais da coluna, e ossificações dos ligamentos espinhais. Por vezes acomete as articulações periféricas, e produz irite e aortite. Do ponto de vista clínico manifesta-se por dor e rigidez na região lombar com imobilidade progressiva da coluna.

A maior frequência é entre os 15 e 40 anos, porém pode ocorrer em qualquer idade: muitos casos de espondilite anquilosante, permanecem assintomáticos durante muitos anos, sendo diagnosticados em fase posterior da vida. A proporção entre homens e mulheres é de 5:1.

É 30 vezes mais comum nos parentes dos pacientes do que na população em geral. Na história familiar não se encontra artrite reumatóide com frequência superior a dos controles. Ocorre histocompatibilidade do antígeno HLA B27 em mais de 80% dos pacientes com espondilite anquilosante, e 50% dos parentes em primeiro grau. É rara nos negros. O HLA B27 também é raro neste grupo racial.

Foi encontrada alta incidência de infecções prostáticas na espondilite anquilosante quando comparada com os controles. Frequentemente ocorre sacroilite associada a artrite da colite ulcerativa, doença de Crohn, ou síndrome de Reiter. Apesar de na espondilite anquilosante poder ocorrer acometimento articular periférico, e na AR uma sacroilite, acredita-se que essas doenças são distintas.

Nas articulações sacroilíacas, de início ocorre sinovite e infiltração celular, como na AR (porém, sem necrose da camada superficial da membrana sinovial). Posteriormente, destruição da cartilagem, causando estreitamento das articulações e destruição do osso justo-articular, cursando esclerose. Ao final, anquilose

óssea. As articulações apofisárias e costovertebrais são acometidas. Pode ocorrer subluxação da articulação atlanto-axial. Os discos intervertebrais podem ser normais ou ser invadidos por tecido fibroso vascular com ossificação da periferia (annulus fibrosus), principalmente na parte anterior, lesões destrutivas dos discos e planos vertebrais adjacentes (discite) podem estar associadas as fraturas traumáticas da lâmina adjacente.

Nas articulações periféricas podem ocorrer alterações idênticas as da AR, especialmente nas grandes articulações proximais (ombros, quadris). A hemorragia no interior do espaço sinovial e a anquilose óssea são mais comuns do que na AR. Ocasionalmente são acometidas as pequenas articulações periféricas. As vezes são acometidas também outras articulações cartilaginosas (manubrioesternal sínfise pública), com progressão para fibrose e ossificação.

Nas Válvulas Aórticas pode ocorrer fibrose na média e na base da cúspide em 5% dos casos, que leva a espessamento, dilatação do anel aórtico e insuficiência. A fibrose pode se estender ao interior do septo membranoso e afetar o fascículo AV. A raiz da aorta está espessada e dilatada com placas na íntima que se tornam escarificadas e deprimidas, porém não há formação de aneurismas. Microscopicamente ocorre necrose da media em alguma áreas, e fibrose de substituição.

Ocorre Irite em 10-25% dos casos e Fibrose pulmonar (rara), acomete principalmente os lobos superiores.

Inicialmente ocorre dor lombar. É clássico em uma pessoa jovem que se queixa de início gradual de uma dor lombar, que piora a noite e de rigidez ao se levantar pela manhã. A dor se irradia frequentemente para as nádegas e face posterior das coxas. As dores podem ser referidas às faces posteriores das coxas, até os joelhos, algumas vezes relacionada periostite isquiática ou ossificação nas origens dos tendões poplíteos (chamado de entesopatia). São raras a ciática verdadeira e as parestesias de raiz. O prolapso de disco é raro na espondilite anquilosante, porém muitos casos tem sido documentados.

Acometimento das grandes articulações periféricas pode ser o primeiro sinal da espondilite anquilosante, principalmente nas crianças, quando os joelhos tumefeitos e dolorosos podem simular artrite tuberculosa ou febre reumática. É raro o início semelhante a uma AR nas pequenas articulações das mãos ou dos pés.

A dor torácica se irradia a partir da coluna torácica, ou das articulações costovertebrais ou manubrioesternal.

A Irite pode preceder a outros sinais e sintomas.

Ocorre rigidez e dor progressiva que se propaga à coluna cervical. Movimentos (flexão, extensão, flexão-lateral, rotação) estão limitados com achatamento lombar e espasmos dos músculos paravertebrais. É comum a limitação bilateral da elevação da perna. Desenvolve-se cifose toracolombar, com a cabeça projetada para a frente. A rotação da coluna cervical é limitada. Acometimento da coluna torácica, das articulações costovertebrais e manubrioesternal que levam a redução da expansão torácica, do volume residual funcional e finalmente da capacidade vital. Pode surgir logo uma “espondilite deformante” com encurvamento ventral.

Outros distúrbios funcionais na espondilite anquilosante avançada foram bem descritos por Pierre Marie (1898). “Para levantar os pacientes... mantém os joelhos flexionados. Na verdade, sem esse expediente, o tronco inclina-se notavelmente para a frente; como resultado dos quadris encurvados e fixos jogaria o paciente para cima... a flexão das articulações do joelho previne isso; e é compensada pela flexão dos quadris, como resultado esses pacientes, em pé lembram a letra Z. Quando eles necessitam permanecer nessa posição por algum tempo, são forçados a fazer uso de uma bengala... Na cama, não podem deitar como gostariam, pois se deitarem se maneira plana com suas costas, a coluna flexionada fixa tenderia a erguer para cima a pelve e os membros inferiores. A única posição na qual o paciente consegue dormir é de lado... O caminhar depende dos movimentos das articulações do joelho e do tornozelo, e os pacientes parecem bonecos de madeira”.

O diagnóstico da espondilite anquilosante será baseado, fundamentalmente, em três pilares: a sintomatologia clínica, as alterações radiológicas e a determinação do HLA-B27. Nos quadros clínicos bem desenvolvidos não é difícil firmar-se um diagnóstico; sendo nas formas iniciais ou atípicas que surgem as dificuldades. A doença devesa ser suspeitada em todo individuo do sexo masculino, jovem e com dores lombares que piorem pela madrugada, ou em todo individuo jovem com talalgia, esternalgia, ou uveíte anterior aguda, sem causa definida, principalmente se for do sexo masculino; do mesmo modo, poliartrite com acometimento preferencial das juntas dos membros inferiores, soronegativas e pouco exuberantes devem fazer lembrar o diagnóstico de espondilite anquilosante.

Estabeleceram-se, a exemplo da artrite reumatóide, alguns critérios que ajudam no diagnóstico. São muito variadas essas séries de critérios, mas a de Roma, estabelecida em 1961, é das mais empregadas. Eis esses critérios:

1. Dor lombar, com mais de três meses de duração, não aliviada com o repouso;
2. Dor e rigidez na região torácica;
3. Limitação da expansibilidade torácica;
4. Limitação de movimento (flexão) da coluna lombar;
5. História ou evidência de irite ou suas seqüelas.
6. Sacroileite bilateral, característica da espondilite anquilosante.

O diagnóstico será firmado com quatro critérios.

Para a confirmação do diagnóstico da doença, pode-se usar também os critérios de Nova York modificados, que combinam critérios clínicos e radiográficos.

Os critérios clínicos são:

- Dor lombar com mais de três meses de duração que melhora com o exercício e não é aliviada pelo repouso;

- Limitação da coluna lombar nos planos frontal e sagital;
- Expansibilidade torácica diminuída (corrigida para idade e sexo).

Os critérios radiográficos são:

- Sacroilite bilateral, grau 2, 3 ou 4;
- Sacroilite unilateral, grau 3 ou 4.

Para o diagnóstico de doença, é necessária a presença de um critério clínico e um radiográfico.

A fisioterapia, notadamente os programas de exercícios supervisionados, deve ser realizada de maneira sistemática em todos os estágios da doença, já que os seus benefícios na prevenção de limitações funcionais e na restauração de uma adequada mobilidade articular somente são observados no período em que o paciente realiza os mesmos.

Os anti-inflamatórios não hormonais (AINH) devem ser utilizados desde o início do tratamento; não existem trabalhos evidenciando que um determinado AINH se mostre superior aos outros na comparação direta, embora na prática clínica exista o consenso de que a indometacina parece apresentar melhores resultados terapêuticos. Estudo recente demonstra que o uso contínuo dos AINH apresenta melhor resposta quanto aos danos estruturais da doença, em comparação ao uso intermitente dos mesmos. O uso de corticosteróides é reservado a casos específicos. Em pacientes com artrite periférica persistente, o uso de prednisona, até a dose de 10 mg/dia (ou equivalente), pode ser intermitente, enquanto houver atividade de doença. A utilização de metilprednisolona por via endovenosa não está ainda bem estabelecida, mas pode ser usada em casos muito sintomáticos. O uso de corticosteróide por via intra-articular pode ser uma alternativa em casos de artrite persistente ou sacroilite refratária (nestes casos, recomenda-se que a infiltração seja guiada por tomografia computadorizada ou ressonância magnética).

Nos pacientes não responsivos ao uso crônico de AINH devem ser utilizadas drogas de base de ação prolongada. A sulfasalazina, na dose de 30 a 50 mg/kg/dia, apresenta resposta mais significativa na artrite periférica e na prevenção de surtos recorrentes de uveíte. O metotrexato, na dose semanal de 7,5 a 25 mg, por via oral ou intramuscular, também apresenta melhor resposta nos pacientes com doença de comprometimento periférico, havendo necessidade de melhores estudos para se avaliar sua eficácia nas formas axiais e nas ênteses. Experiências isoladas de especialistas mostram uma tendência a se obter uma boa resposta com o uso da leflunomida. O uso de talidomida e de pamidronato tem mostrado resultados iniciais promissores (em estudos isolados e com pequenas casuísticas), mas ainda são necessários estudos controle de qualidade para estabelecer os reais riscos e benefícios de seu uso a médio e longo prazo. Nos últimos anos, surgiu uma nova classe de drogas de base, os agentes biológicos, que tem demonstrado uma ação bastante eficaz em pacientes refratários ao tratamento convencional. Especificamente, destacam-se o infliximabe e o etanercepte. O infliximabe é uma medicação de uso endovenoso, que requer que sua administração seja realizada em centros de infusão que tenham equipe médica com experiência no acompanhamento destes casos; recomenda-se que seja administrado na dose de 3 a 5 mg/kg, apresentando um esquema de ataque (doses a 0, 2 e 6 semanas) e outro de manutenção, a cada seis a oito semanas, sendo efetivo no controle da atividade da doença, na redução dos índices laboratoriais, na melhoria da qualidade de vida e na redução do uso de AINH. O etanercepte é utilizado na dose de 25 mg, via subcutânea, duas vezes por semana, sendo efetivo na melhora da dor, função, qualidade de vida e redução dos índices laboratoriais. Na doença juvenil refratária à sulfasalazina e ao metotrexato, os agentes biológicos também podem ser uma boa opção

terapêutica. É importante se frisar que o uso destas drogas deve obedecer rigorosos critérios de indicação e monitoração, visando diminuir os potenciais efeitos colaterais e racionalizar os custos de tratamento.

9.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos com diagnóstico firmado de EA devem ter os seus pedidos de isenção deferidos. Nestes casos, o Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, documentos que comprovem com consistência que o requerente é portador desta doença. No laudo pericial, também é importante fixar a validade.

10-FIBROSE CÍSTICA (MUCOVISCIDOSE)

10.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

A fibrose cística é uma doença hereditária que faz com que determinadas glândulas produzam secreções anormais, acarretando vários sintomas, dentre os quais os mais importantes afetam o trato digestivo e os pulmões.

É a doença hereditária que mais leva à morte os indivíduos da raça branca nos Estados Unidos. A sua frequência é de 1:2.500 recém-nascidos da raça branca e de 1:17.000 recém-nascidos da raça negra. No entanto, ela é rara entre a população asiática. Por outro lado, não existe variação de incidência em função do sexo, afetando ambos os sexos de maneira igual. Muitos indivíduos com fibrose cística morrem jovens, mas 35% dos norte-americanos com fibrose cística atingem a idade adulta.

Cerca de 5% dos indivíduos da raça branca apresentam um gene anormal responsável pela fibrose cística, mas o traço é recessivo e a doença desenvolve-se somente quando o indivíduo apresenta dois genes anormais. Aqueles que apresentam apenas um gene anormal não têm sintomas perceptíveis. O gene controla a produção de uma proteína que regula a transferência de cloreto de sódio através das membranas celulares.

Quando os dois genes são anormais, a transferência de cloreto de sódio é interrompida, acarretando desidratação e aumento da viscosidade das secreções. Essa doença afeta praticamente todas as glândulas exócrinas (glândulas que secretam líquidos no interior de um conduto).

As secreções são anormais e afetam a função glandular. Em algumas glândulas, como no pâncreas e nas glândulas intestinais, as secreções são espessas ou sólidas e podem causar obstrução completa da glândula. As glândulas produtoras de muco presentes nas vias aéreas dos pulmões produzem secreções anormais que obstruem as vias aéreas e permitem a multiplicação de bactérias. As glândulas sudoríparas e parótidas e as pequenas glândulas salivares secretam líquidos que contêm uma quantidade de sal superior à normal.

Os pulmões são normais no nascimento, mas daí em diante os distúrbios respiratórios podem ocorrer a qualquer momento. As secreções brônquicas espessas acabam obstruindo as pequenas vias aéreas, produzindo inflamação. À medida que a doença evolui, as paredes brônquicas tornam-se espessas, as vias aéreas enchem-se de secreções infectadas, áreas do pulmão contraem (condição denominada atelectasia) e os linfonodos aumentam de tamanho. Todas essas alterações reduzem a capacidade dos pulmões de transferir oxigênio para o sangue.

O íleo meconial, um tipo de obstrução intestinal neonatal, ocorre em 17% dos recém-nascidos com fibrose cística. O mecônio, uma substância de cor verde-escuro que aparece nas primeiras fezes de um recém-nascido, é espesso e seu trânsito é mais lento do que o normal. Se o mecônio for muito espesso, ele produz uma obstrução intestinal, que pode acarretar perfuração da parede intestinal ou torção intestinal.

O mecônio também pode formar obstruções (tampões) temporárias no intestino grosso ou no ânus. Posteriormente, os recém-nascidos com íleo meconial quase sempre apresentam outros sintomas da fibrose cística. Frequentemente, o primeiro sintoma de fibrose cística de um recém-nascido que não apresenta íleo meconial é o baixo ganho de peso nas quatro ou seis primeiras semanas de vida. Uma quantidade insuficiente de secreções pancreáticas essenciais para a digestão adequada de gorduras e proteínas acarreta uma digestão deficiente em 85 a 90% dos lactentes com fibrose cística. O lactente apresenta evacuações frequentes, com eliminação de grandes quantidades de fezes gordurosas e fétidas, e tem um abdômen abaulado. O crescimento é lento, apesar de a criança apresentar um apetite normal ou acima do normal. O lactente é magro e sua musculatura é flácida.

A absorção inadequada das vitaminas lipossolúveis (solúveis em gordura) – A, D, E e K – pode acarretar cegueira noturna, raquitismo, anemia e distúrbios hemorrágicos. Em 20% dos recém-nascidos e lactentes não tratados, ocorre uma exteriorização do revestimento intestinal através do ânus, condição denominada prolapso retal. Os lactentes alimentados com formulações a base de proteína da soja ou leite materno podem apresentar anemia e edema por não absorverem uma quantidade suficiente de proteínas. Cerca de 50% das crianças com fibrose cística são levadas pela primeira vez ao médico por apresentarem tosse, sibilos e infecções do trato respiratório.

A tosse, o sintoma mais perceptível, é freqüentemente acompanhada por náusea, vômito e alteração do sono. À medida que a doença evolui, o tórax assume uma forma de barril e a falta de oxigênio pode acarretar dedos em baqueta de tambor e cianose. Pode ocorrer a formação de pólipos nasais e uma sinusite com secreções espessas. Freqüentemente, os adolescentes apresentam um retardo do crescimento e da puberdade e uma diminuição da resistência física. As complicações em adultos e adolescentes são pneumotórax, a expectoração de sangue e a insuficiência cardíaca.

A infecção também é um problema importante. A bronquite e a pneumonia recorrentes provocam uma destruição gradual dos pulmões. Comumente, a morte é decorrente de uma combinação da insuficiência respiratória e da insuficiência cardíaca causadas pela doença pulmonar subjacente. Cerca de 2 a 3% dos indivíduos com fibrose cística apresentam diabetes insulino dependente, pois o pâncreas cicatrizado é incapaz de produzir uma quantidade suficiente de insulina. A obstrução dos ductos biliares por secreções espessas pode acarretar a inflamação do fígado e, finalmente, a cirrose hepática.

A cirrose pode aumentar a pressão no interior das veias que suprem o fígado (hipertensão portal), acarretando dilatação das veias na região inferior do esôfago (varizes esofágicas). Essas veias anormais podem romper e sangrar copiosamente. Os indivíduos com fibrose cística freqüentemente apresentam comprometimento da função reprodutiva. Entre os homens adultos, 98% não produzem espermatozóides ou apresentam uma contagem baixa de espermatozóides, devido ao desenvolvimento anormal do vaso deferente. Nas mulheres, as secreções cervicais são muito espessas e causam diminuição da fertilidade.

As mulheres com fibrose cística apresentam uma maior probabilidade de complicações durante a gravidez. No entanto, muitas mulheres com fibrose cística tiveram filhos. Quando um indivíduo transpira excessivamente em um clima quente ou devido à febre, ele corre o risco de desidratar em decorrência da maior perda de sal e água. Os pais podem observar então a formação de cristais de sal sobre a pele da criança, que pode inclusive apresentar um sabor salgado.

Nos recém-nascidos com fibrose cística, a concentração de tripsina no sangue é elevada. Essa concentração pode ser medida em uma gotícula de sangue coletada sobre um pedaço de papel filtro. Embora este método seja utilizado em programas de investigação de recém-nascidos, ele não é uma prova conclusiva para o diagnóstico da fibrose cística. A iontoforese da transpiração estimulada pela pilocarpina mensura a quantidade de sal presente no suor.

A pilocarpina é administrada para estimular a transpiração em uma pequena área da pele e um pedaço de papel filtro é colocado sobre a pele para absorver o suor. Em seguida, a concentração de sal no suor é mensurada. Uma concentração de sal superior à normal confirma o diagnóstico em indivíduos que apresentam outros sintomas de fibrose cística ou que possuem familiares que apresentam fibrose cística.

Apesar dos resultados dessa prova serem válidos para os recém-nascidos a partir da 24ª hora de vida, a coleta de uma amostra de suor suficientemente grande de um lactente com menos de 3 ou 4 semanas de idade pode ser difícil. O teste do suor pode também confirmar o diagnóstico em crianças com mais idade e em adultos.

Como a fibrose cística pode afetar diversos órgãos, vários outros testes auxiliam o médico no estabelecimento do diagnóstico. Se as concentrações das enzimas pancreáticas encontrarem-se reduzidas, uma exame de fezes pode revelar uma redução ou o desaparecimento das enzimas digestivas tripsina e quimiotripsina ou concentrações elevadas de gordura. Se a secreção de insulina estiver reduzida, a glicemia estará elevada.

As provas da função pulmonar podem revelar um comprometimento da função respiratória. Além disso, uma radiografia torácica pode sugerir o diagnóstico. Além dos pais, os parentes de uma criança com fibrose cística podem demonstrar interesse em saber se existe a probabilidade de terem filhos com essa doença. Os exames genéticos realizados com uma pequena amostra de sangue podem ajudar a determinar quem apresenta um gene anormal que produz a fibrose cística.

A não ser que ambos os pais possuam pelo menos um gene, os filhos não apresentarão fibrose cística. Se ambos os pais forem portadores de um gene anormal que produz a fibrose cística, cada gravidez apresenta

25% de probabilidade dessa doença afetar o concepto. Geralmente, durante a gestação, é possível estabelecer um diagnóstico de fibrose cística no feto.

A gravidade da fibrose cística varia muito de pessoa para pessoa, independente da idade. Ela é determinada em grande parte pelo grau de comprometimento pulmonar. No entanto, a deterioração é inevitável, acarretando um estado de debilidade e, finalmente, a morte. Apesar disso, as perspectivas vêm melhorando progressivamente ao longo dos últimos 25 anos, sobretudo porque atualmente os tratamentos conseguem retardar algumas das alterações que ocorrem nos pulmões.

Metade dos indivíduos com fibrose cística vivem mais de 28 anos. A sobrevivência a longo prazo é um pouco melhor para os homens, para os indivíduos sem problemas pancreáticos e para os indivíduos cujos sintomas iniciais limitavam-se ao sistema digestivo. Apesar dos diversos problemas, os portadores de fibrose cística geralmente conseguem freqüentar a escola ou o trabalho até pouco tempo antes da morte. A terapia genética é muito promissora no que diz respeito ao tratamento dessa doença.

A terapia inclui a prevenção e o tratamento dos problemas pulmonares, uma boa nutrição, a atividade física e a assistência psicossocial. Os pais são responsáveis por grande parte do tratamento de uma criança com fibrose cística. Eles devem ser bem informados e orientados, para que compreendam a doença e as razões dos tratamentos instituídos. O paciente deve ser submetido a um programa terapêutico completo, orientado por um médico experiente que coordena uma equipe composta por enfermeiros, um nutricionista, um assistente social, um fisioterapeuta e um terapeuta respiratório.

O uso regular de medicamentos que provocam a retenção de líquido no intestino (p.ex., lactulose) pode evitar que as fezes provoquem obstrução intestinal. Em cada refeição, os indivíduos com insuficiência pancreática devem fazer uso de suplementos enzimáticos. Esses suplementos encontram-se disponíveis sob a forma de pós (para lactentes) e de comprimidos. A dieta deve fornecer calorias e proteínas suficientes para o crescimento normal.

A proporção de gordura deve ser de normal a elevada. Como os indivíduos com fibrose cística não apresentam uma absorção normal de gorduras, eles devem consumir quantidades superiores à normal dessas substâncias para garantir o crescimento. Além disso, eles devem duplicar a dose diária habitual de polivitamínicos e devem tomar vitamina E hidrossolúvel (solúvel em água). Quando realizam exercícios, apresentam febre ou expõem-se à temperatura elevada, os indivíduos com fibrose cística devem tomar suplementos de sal. Os tipos especiais de leite que contêm proteínas e gorduras de fácil digestão podem ser úteis para os lactentes com problemas pancreáticos graves.

As crianças que não conseguem manter uma nutrição adequada podem necessitar de suplementação alimentar, que é realizada através de uma sonda introduzida no estômago ou no intestino delgado. O tratamento dos distúrbios pulmonares está centrado na prevenção da obstrução das vias aéreas e no controle de infecções. O paciente deve receber todas as vacinas de rotina e a vacina contra a gripe, uma vez que as infecções virais podem aumentar as lesões pulmonares.

A terapia respiratória – que consiste na drenagem postural, na tapotagem (percussão torácica), na vibração e na tosse assistida – deve ser iniciada ao primeiro sinal de distúrbio pulmonar. Os pais de uma criança de pouca idade podem aprender essas técnicas, aplicando-as diariamente em casa. As crianças com mais idade e os adultos podem realizar a terapia respiratória independentemente, utilizando aparelhos respiratórios especiais ou coletes compressivos. Frequentemente, os pacientes são tratados com medicamentos que auxiliam na prevenção do estreitamento das vias aéreas (broncodilatadores). Aqueles com problemas pulmonares graves e concentração baixa de oxigênio no sangue podem necessitar de oxigenoterapia suplementar.

Geralmente, os indivíduos com insuficiência pulmonar não são beneficiados com o uso de um ventilador mecânico. No entanto, períodos curtos e esporádicos de ventilação mecânica podem ser úteis durante infecções graves, contanto que a função pulmonar fosse normal antes da ocorrência da infecção. Os medicamentos em aerossol que ajudam a dissolver o muco (mucolíticos), como a DNase recombinante humana, são amplamente utilizados, pois facilitam a tosse e a eliminação do escarro, melhorando a função pulmonar. Os mucolíticos também diminuem a freqüência de infecções pulmonares graves. Tendões de nebulização não oferecem benefícios comprovados.

Os corticosteróides podem aliviar os sintomas em lactentes com inflamação grave dos brônquios e em indivíduos com constrição das vias aéreas, que não podem ser abertas através dos broncodilatadores. Em alguns casos, outras drogas antiinflamatórias não esteróides (p.ex., ibuprofeno) são utilizadas para retardar a deterioração da função pulmonar. As infecções pulmonares devem ser tratadas imediatamente com antibióticos. Ao primeiro sinal de uma infecção pulmonar, devem ser coletadas amostras do escarro, para a identificação do microrganismo infeccioso e a escolha dos medicamentos mais adequados para combatê-lo.

Normalmente, o antibiótico pode ser administrado pela via oral. O antibiótico tobramicina pode ser administrado sob a forma de nebulização.

Entretanto, se a infecção for grave, a administração do antibiótico pode ter de ser realizada pela via intravenosa. Esse tratamento freqüentemente exige a hospitalização, mas pode ser realizado no domicílio. A utilização contínua de antibióticos (orais ou em aerossol) ajuda alguns indivíduos a prevenir as recorrências da infecção. Um sangramento abundante ou recorrente em um pulmão pode ser tratado através do bloqueio da artéria responsável pelo mesmo. A cirurgia pode ser necessária para o tratamento de pneumotórax (colapso de um segmento pulmonar), de sinusite crônica, de infecção crônica grave em uma área do pulmão, de hemorragia de vasos sanguíneos esofágicos, de colecistopatia (doença da vesícula biliar) ou de obstrução intestinal.

O transplante de fígado tem dado bons resultados nos casos de lesão hepática grave. O transplante de coração e de ambos os pulmões somente é realizado no caso de uma doença cardíaca ou pulmonar grave. Esses tipos de transplantes vêm se tornando mais rotineiros e bem sucedidos devido à experiência e ao aperfeiçoamento das técnicas. Um ano após o transplante, aproximadamente 75% dos pacientes continuam vivos e com uma condição muito melhor.

Os indivíduos com fibrose cística normalmente morrem de insuficiência respiratória após muitos anos de deterioração da função pulmonar. No entanto, um número reduzido de pacientes morre em consequência de uma doença hepática, de um sangramento nas vias respiratórias ou de complicações cirúrgicas.

10.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos com diagnóstico firmado de Fibrose Cística devem ter os seus pedidos de isenção deferidos. Nestes casos, o Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, documentos que comprovem com consistência que o requerente é portador desta doença. No laudo pericial, também é importante fixar a validade.

11-HANSENÍASE

11.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

Doença infecto-contagiosa, crônica, curável, causada pelo bacilo de Hansen. Esse bacilo é capaz de infectar grande número de pessoas (alta infectividade), mas poucos adoecem, (baixa patogenicidade). O poder imunogênico do bacilo é responsável pelo alto potencial incapacitante da hanseníase.

Um caso de hanseníase, definido pela Organização Mundial de Saúde -OMS, é uma pessoa que apresenta um ou mais dos critérios listados a seguir, com ou sem história epidemiológica e que requer tratamento quimioterápico específico: lesão(ões) de pele com alteração de sensibilidade; espessamento de nervo(s) periférico(s), acompanhado de alteração de sensibilidade; e baciloscopia positiva para bacilo de Hansen. A baciloscopia negativa não afasta o diagnóstico de hanseníase. Os aspectos morfológicos das lesões cutâneas e classificação clínica nas quatro formas abaixo devem ser utilizados por profissionais especializados e em investigação científica. No campo, a OMS recomenda, para fins terapêuticos, a classificação operacional baseada no número de lesões cutâneas.

O homem é reconhecido como única fonte de infecção, embora tenham sido identificados animais naturalmente infectados. O modo de transmissão é através do contato íntimo e prolongado de indivíduos susceptíveis com pacientes bacilíferos não tratados, com período de incubação médio de 5 anos, podendo ir de meses a mais de 10 anos.

A hanseníase apresenta as seguintes formas clínicas:

a) Forma clínica indeterminada (HI): Áreas de hipo ou anestesia, parestesias, manchas hipo-crômicas e/ou eritemato-hipocrômicas, com ou sem diminuição da sudorese e rarefação de pelos. Baciloscopia negativa. Classificação operacional vigente para rede básica: Paucibacilar(PB), quando tem até 5 lesões de pele.

b) Forma clínica tuberculóide (HT): Placas eritematosas, eritemato-hipocrômicas, bem definidas, hipo ou anestésicas, comprometimento de nervo. Baciloscopia negativa. Classificação operacional vigente para rede básica: Paucibacilar, com até 5 lesões de pele.

c) Forma clínica Dimorfa (HD): Lesões pré-foveolares (eritematosas, planas com centro claro). Lesões pré-foveolares (eritematopigmentares, de tonalidade ferruginosa ou pardacenta). Apresenta alterações de sensibilidade. Baciloscopia positiva (bacilos e globias ou com raros bacilos) ou negativa. Classificação operacional vigente para rede básica: Multibacilar (MB), com mais de que 5 lesões de pele.

d) Forma clínica Virchoviana (HV): Eritema e infiltração difusas, placas eritematosas infiltradas de bordas mal definidas, tubérculos e nódulos, madarose, lesões das mucosas, com alteração de sensibilidade. Baciloscopia positiva (bacilos abundantes e globias). Classificação operacional vigente para rede básica: MB com mais que 5 lesões de pele.

Na Hanseníase virchoviana, afora as lesões dermatológicas e das mucosas, ocorrem também lesões viscerais. As manifestações neurológicas são comuns a todas as formas clínicas. Na Hanseníase indeterminada, não há comprometimento de troncos nervosos, expressos clinicamente. Na Hanseníase tuberculóide, o comprometimento dos nervos é mais precoce e mais intenso. Os casos não classificados quanto à forma clínica, serão considerados para fins de tratamento como multibacilares.

Os pacientes multibacilares podem transmitir Hanseníase, antes de iniciar o tratamento específico. A primeira dose de rifampicina é capaz de matar as cepas viáveis do bacilo de Hansen em até 99,99% da carga bacilar de um indivíduo.

Quando o diagnóstico é precoce e o tratamento quimioterápico é adequadamente seguido, com orientações de auto-cuidado para prevenir incapacidades, geralmente, a Hanseníase não deixa sequelas e ou complicações.

Um grupo de pacientes pode desenvolver episódios reacionais, que são fenômenos agudos que ocorrem na evolução da doença crônica (Hanseníase), cuja manifestação clínica decorre da interação do bacilo ou restos bacilares e o sistema imunológico do hospedeiro. Podem surgir como primeira manifestação da Hanseníase, durante o tratamento específico, ou após a alta do paciente. Nesse último caso, não requer a reintrodução da poliquimioterapia.

As reações (ou episódios reacionais) são agrupadas em 2 tipos:

Tipo 1 - Também chamado reação reversa. Ocorre mais frequentemente em pacientes com Hanseníase tuberculóide e dimorfa. Caracteriza-se por eritema e edema das lesões e/ou espessamento de nervos com dor à palpação dos mesmos (neurite). A neurite pode evoluir sem dor (neurite silenciosa). É tratado com Prednisona, VO, 1-2mg/kg/dia, com redução em intervalos fixos, conforme avaliação clínica. São também indicação de uso de corticosteróides a irite/iridociclite e a orquite

Tipo 2 - A manifestação clínica mais frequente é o eritema nodoso Hanseniano. Os pacientes com Hanseníase virchowiana são os mais acometidos. Caracteriza-se por nódulos eritematosos, dolorosos, em qualquer parte do corpo. Pode evoluir com neurite. Trata-se com talidomida, VO, na dose de 100 a 400mg/dia, (seu uso em mulheres em idade fértil é restrito e regulamentado pela Lei No 10.651, de 17 de abril de 2003, devido à possibilidade de ocorrência de teratogenicidade); ou prednisona, VO, 1-2mg/kg/dia. A redução também é feita em intervalos fixos, após avaliação clínica.

O Diagnóstico diferencial é feito com eczemátide, nevo acromico, pitiríase versicolor, vitiligo, pitiríase rósea de Gilbert, eritema polimorfo, eritema nodoso por outras causas, granuloma anular, eritema anular, lúpus, farmacodermias, pelagra, sífilis, alopecia areata, sarcoidose, tuberculose, xantomas e esclerodermia

O diagnóstico é clínico, baseado na definição de caso. Pode ter apoio da epidemiologia e de laboratório - esse último em locais com pessoal habilitado para os procedimentos requeridos para cada exame laboratorial (ex.: baciloscopia, histopatologia).

Não é aceitável o uso de qualquer tratamento monoterápico, sendo recomendável, portanto, a associação de drogas. Os pacientes devem ser tratados em regime ambulatorial.

A poliquimioterapia para paucibacilar é com 600 mg, 1 vez por mês, supervisionada, de Rifampicina (RFM) + 100 mg por dia auto-administrada, de Dapsona (DDS). Para multibacilar usa-se 600 mg, 1 vez por mês, supervisionada, de Rifampicina (RFM) + 100 mg por dia auto-administrada, de Dapsona (DDS) + 300 mg, 1 vez por mês, supervisionada + 100 mg em dias alternados ou 50 mg por dia auto-administrada, de Clofazimina (CFZ).

A lesão única sem envolvimento de tronco nervoso trata-se com 600 mg, em dose única, supervisionada, de Rifampicina (RFM) + 100 mg, em dose única, supervisionada, de Minociclina (Mino) + 400 mg, em dose única, supervisionada, de Ofloxacina (Ofi). Este esquema é conhecido como ROM

(Rifampicina, Ofloxocina e Minociclina) e deve ser usado exclusivamente para tratar pacientes com lesão única, sem envolvimento de tronco nervoso.

O diagnóstico precoce dos casos, através do atendimento de demanda espontânea, de busca ativa e de exame dos contatos para tratamento específico, que deve ser feito em regime eminentemente ambulatorial é muito importante.

Todo paciente de hanseníase deve ser examinado minuciosamente e orientado quanto aos cuidados para evitar ferimentos, calos, queimaduras (que podem ocorrer devido à hipoestesia e/ou anestesia), e que, uma vez instalados, podem, potencialmente, levar a incapacidades. Observar que a melhor forma de prevenir incapacidades é fazer o tratamento poliquimioterápico de modo regular e completo. Ratifica-se ainda que o diagnóstico precoce do acometimento neural, com ou sem reação hansênica, e seu tratamento adequado é medida essencial na prevenção de incapacidades.

Contato intradomiciliar é toda pessoa que resida ou tenha residido com o paciente nos últimos 5 anos. Examinar todos os contatos de casos novos; os doentes devem ser notificados como caso novo e tratados. Os contatos são devem receber duas doses da vacina BCG-ID.

Deve-se suspeitar de recidiva, com base nos seguintes parâmetros: Paucibacilares, paciente que, após alta por cura, apresenta dor em nervo não afetado anteriormente, novas lesões e/ou exacerbações de lesões anteriores que não respondam à corticoterapia recomendada para tratar episódios reacionais do tipo I, nas doses indicadas. Multibacilares, paciente que, após 5 anos de alta por cura, continuar apresentando episódios reacionais que não cedem à terapêutica com corticosteróide e/ou talidomida, nas doses recomendadas para tratar episódios do tipo 2. Considerar, na recidiva, a confirmação baciloscópic, ou seja, a presença de bacilos íntegros e globias. A ocorrência de episódio reacional após a alta do paciente não significa recidiva da doença. A conduta correta é instituir apenas terapêutica antirreacional (prednisona e/ou talidomida).

Todo caso de recidiva deve, após confirmação, ser notificado como recidiva e reintroduzido novo esquema terapêutico. A hanseníase não confere imunidade. Os parâmetros para diferenciar recidiva e reinfeção não estão claros na literatura.

11.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos com diagnóstico firmado de Hanseníase devem ter os seus pedidos de isenção deferidos. Nestes casos, o Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, documentos que comprovem com consistência que o requerente é portador desta doença. No laudo pericial, também é importante fixar a validade. **Após o controle do quadro, devidamente comprovado pela alta do tratamento ambulatorial, o benefício é suspenso, sendo a validade inicial do laudo fixada de acordo com a forma clínica.**

12-NEFROPATIA GRAVE

12.1- ASPECTOS LEGAIS

Assim como no item cardiopatia, a legislação usa o termo genérico Nefropatia Grave, dando margens a algumas interpretações diferentes em relação ao termo, principalmente quando se usam critérios apenas laboratoriais, para o enquadramento.

Neste capítulo, a Nefropatia Grave será conceituada do ponto de vista médico-legal, já que as classificações usadas são importantes na área clínica, onde se verifica a classe funcional do paciente, em um determinado ponto da doença. Estas classificações clínicas são fundamentais para se estabelecer o controle da patologia de base.

12.2- ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

12.2.1-Insuficiência Renal Aguda

A insuficiência renal aguda é a diminuição rápida da capacidade dos rins de eliminar as substâncias tóxicas presentes no sangue, acarretando um acúmulo de produtos da degradação metabólica (p.ex., uréia) no sangue.

A insuficiência renal aguda pode ocorrer em decorrência de qualquer condição que diminua o suprimento sanguíneo aos rins, que obstrua o fluxo de urina após ela haver deixado os rins ou que lesione os rins. As substâncias tóxicas podem causar lesões dos rins, podendo ser medicamentos, drogas, venenos, cristais precipitados na urina e induzindo a formação de anticorpos que reagem contra os rins.

Os sintomas dependem da gravidade da insuficiência renal, de sua velocidade de progressão e de sua causa básica.

A condição que acarreta a lesão renal, freqüentemente produz sintomas graves não relacionados aos rins. Por exemplo, a febre alta, o choque, a insuficiência cardíaca e a insuficiência hepática podem ocorrer antes da insuficiência renal e podem ser mais graves que qualquer um dos sintomas da insuficiência renal. Algumas das condições que causam insuficiência renal aguda também afetam outras partes do corpo. Por exemplo, a granulomatose de Wegner, a qual lesa os vasos sanguíneos renais, também pode lesar vasos sanguíneos pulmonares, acarretando a tosse com expectoração sanguinolenta. As erupções cutâneas são típicas de algumas causas de insuficiência renal aguda como, por exemplo, a poliarterite, o lúpus eritematoso sistêmico e algumas drogas tóxicas.

A hidronefrose pode causar insuficiência renal aguda em decorrência da obstrução do fluxo urinário. O refluxo da urina para o interior do rim faz com que a pelve renal se distenda, causando uma dor tipo cólica de intensidade variável, normalmente localizada no flanco. Aproximadamente 10% dos indivíduos apresentam sangue na urina.

O profissional suspeita de uma insuficiência renal aguda quando o débito urinário diminui. A dosagem da concentração de creatinina e de uréia no sangue ajudam a ratificar o diagnóstico. Um aumento progressivo da concentração de creatinina indica insuficiência renal aguda.

Os exames laboratoriais podem ajudar a indicar com maior precisão a causa e o grau da insuficiência renal. Primeiramente, a urina é minuciosamente examinada. Quando a insuficiência renal é causada por um suprimento sanguíneo inadequado ou por uma obstrução urinária, a urina geral-mente parece normal. No entanto, quando a causa da insuficiência é um problema intra-renal, a urina pode conter sangue ou aglomerados de eritrócitos ou de leucócitos. Além disso, a urina pode conter grande quantidade de proteínas.

Comumente, os exames de sangue revelam concentrações anormalmente elevadas de uréia e de creatinina e desequilíbrios metabólicos como, por exemplo, acidose, concentração elevada de potássio (hipercalemia) e uma concentração baixa de sódio (hiponatremia).

Os exames de diagnóstico por imagem (p.ex., ultra-sonografia e a tomografia computadorizada) dos rins são úteis. Radiografias das artérias ou veias renais (angiografias) podem ser realizadas quando a causa suspeita é a obstrução de vasos sanguíneos. A ressonância magnética (RM) pode ser realizada quando o uso de contraste (substância radiopaca) é muito perigoso. Quando esses estudos não revelam a causa da insuficiência renal, pode ser necessária a realização de uma biópsia.

As principais causas de Insuficiência Renal Aguda são as seguintes:

a) Diminuição do Fluxo Sanguíneo Renal devido a hemorragias, desidratação, obstrução vascular, insuficiência cardíaca, choque e Insuficiência hepática (síndrome hepatorenal);

b) Obstrução do fluxo urinário devido a aumento da Próstata aumentada de tamanho e Tumores comprimindo o trato urinário;

c) Lesões do parênquima renal devido a reações alérgicas (p.ex., contrastes utilizados em estudos radiográficos); Substâncias tóxicas; Distúrbios que afetam as unidades de filtração (néfrons); obstruções de artérias ou veias no interior dos rins; cristais, proteínas ou outras substâncias depositadas nos tecidos renais.

A insuficiência renal aguda e suas complicações imediatas podem freqüentemente ser tratadas com sucesso. A taxa de sobrevivência varia de menos de 50% para os indivíduos com falência de múltiplos órgãos a aproximadamente 90% dos indivíduos com diminuição do suprimento sanguíneo devido a perda de volume por sangramento, vômitos ou diarreia.

Freqüentemente, o tratamento é simples, mas metódico. O consumo de água deve ser limitado à reposição do volume perdido pelo organismo. O peso corpóreo é controlado diariamente, para monitorizar o consumo de água. Um ganho de peso de um dia para outro significa que o indivíduo está consumindo líquido em excesso. Além dos nutrientes com glicose e carboidratos altamente concentrados, certos aminoácidos são administrados pela via oral ou intravenosa para manutenção de concentrações adequadas de proteínas. O consumo de substâncias eliminadas pelos rins deve ser rigorosamente limitado, incluindo muitos medicamentos (p.ex., digoxina e certos antibióticos). Como os antiácidos que contêm alumínio ligam o fósforo nos intestinos, esses medicamentos podem ser administrados para evitar o aumento excessivo da

concentração sérica de fósforo. Algumas vezes, o sulfonato de poliestireno sódico é administrado pela via oral ou retal para diminuir a concentração elevada de potássio no sangue.

A insuficiência renal pode exigir a diálise, para evitar lesões graves de outros órgãos e para controlar os sintomas.

Nesses casos, a diálise é iniciada assim que possível após o estabelecimento do diagnóstico. A diálise pode ser necessária apenas temporariamente, até os rins recuperarem a sua função, o que normalmente pode levar alguns dias ou algumas semanas. Por outro lado, quando os rins encontram-se muito lesados e a sua recuperação é impossível, a diálise pode ser necessária indefinidamente, exceto se for realizado um transplante renal.

Do ponto de vista legal, os pacientes com Insuficiência Renal Aguda são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado com uma validade média de 6 meses. Caso o paciente esteja devidamente controlado após o tratamento não mais fará jus ao benefício fiscal.

12.2.2-Insuficiência Renal Crônica

A insuficiência renal crônica é uma diminuição lenta e progressiva da função renal que acarreta o acúmulo de produtos da degradação metabólica no sangue (azotemia).

A lesão aos rins, causada por muitas doenças, pode levar a danos irreversíveis. As maiores causas de Insuficiência Renal Crônica são as seguintes:

- a) Hipertensão arterial
- b) Obstrução do trato urinário
- c) Glomerulonefrite
- d) Rim policístico
- e) Diabetes mellitus
- f) Distúrbios auto-imunes (p.ex., lúpus eritematoso sistêmico)

Na insuficiência renal crônica, os sintomas manifestam-se lentamente. Inicialmente, o indivíduo é assintomático. A função renal anormal pode ser detectada apenas através de exames laboratoriais. O indivíduo com uma insuficiência renal leve a moderada pode apresentar apenas sintomas leves, apesar do aumento de uréia, um produto da degradação metabólica, no sangue. Neste estágio, o indivíduo pode apresentar uma urgência miccional noturna, necessitando urinar várias vezes durante a noite (noctúria), pois os rins não conseguem absorver água da urina para concentrá-la do modo que eles normalmente fazem durante a noite. Conseqüentemente, os volumes urinários são maiores.

Freqüentemente, o indivíduo com insuficiência renal apresenta hipertensão arterial, pois os rins não conseguem eliminar o excesso de sal e água. A hipertensão arterial pode acarretar um acide-te vascular cerebral ou uma insuficiência cardíaca.

À medida que a insuficiência renal progride e ocorre um acúmulo de substâncias tóxicas no sangue, o indivíduo pode apresentar fadiga, cansaço fácil e comprometimento do estado mental. À medida que aumenta o acúmulo de substâncias tóxicas, ele pode apresentar sintomas nervosos e musculares como, por exemplo, espasmos musculares, fraqueza muscular e câimbras.

Além disso, o indivíduo também pode apresentar uma sensação de formigamento nas extremidades e perder a sensibilidade em certas áreas. Quando a hipertensão arterial ou as alterações químicas do sangue causam disfunção cerebral, o indivíduo pode apresentar crises convulsivas. O acúmulo de substâncias tóxicas também afeta o trato digestivo, causando perda do apetite, náusea, vômito, inflamação do revestimento da boca (estomatite) e um sabor desagradável na boca. Estes sintomas podem acarretar desnutrição e perda de peso. Os indivíduos com insuficiência renal avançada comumente apresentam úlceras e sangramento intestinais. A pele pode apresentar uma coloração amarelo-acastanhada e, ocasionalmente, a concentração de uréia encontra-se tão elevada a ponto de ocorrer a cristalização dessa substância do suor, formando um pó branco sobre a pele (geada de uréia, uridrose cristalina). Alguns indivíduos com insuficiência renal crônica apresentam um prurido generalizado muito desconfortável.

A insuficiência renal crônica é diagnosticada através de exames de sangue. Tipicamente, o sangue torna-se moderadamente ácido (acidose). Dois produtos da degradação metabólica, a uréia e a creatinina, as quais são normalmente filtradas pelos rins, acumulam-se no sangue. A concentração de cálcio diminui e a de fosfato aumenta. A concentração de potássio no sangue permanece normal ou aumenta discretamente. Contudo, ela pode tornar-se perigosamente elevada.

O volume urinário tende a permanecer igual (geralmente, 1 a 4 litros por dia), independentemente da quantidade de líquido ingerida. Normalmente, o indivíduo apresenta uma anemia moderada. A urinálise pode detectar muitas alterações, incluindo células e concentrações de sais anormais.

A insuficiência renal crônica geralmente piora independentemente do tratamento e, quando não tratada, é fatal. A diálise ou o transplante renal podem salvar a vida do indivíduo.

As condições que causam insuficiência renal devem ser corrigidas o mais rapidamente possível. Essas ações incluem a correção dos desequilíbrios de sódio, de água e ácido-básicos, a remoção de substâncias tóxicas dos rins, o tratamento da insuficiência cardíaca, da hipertensão arterial, das infecções, da hipercalemia, da hipercalcemia e de qualquer obstrução do fluxo urinário.

Uma especial atenção à dieta ajuda no controle da acidose e das concentrações elevadas de potássio e de fosfato no sangue. Uma dieta pobre em proteínas (0,4 a 0,8 g por quilo de peso corpóreo ideal) pode retardar a velocidade da progressão da insuficiência renal crônica à insuficiência renal terminal, para a qual é necessária a instituição da diálise ou a realização de um transplante renal. Comparados com os não diabéticos os indivíduos diabéticos normalmente necessitam de um desses tratamentos mais precocemente. Quando a dieta é rigorosamente limitada ou quando a diálise é iniciada, é recomendável a administração de uma suplementação vitamínica dos grupos B e C.

Comum nos indivíduos com insuficiência renal crônica, a concentração elevada de triglicérides no sangue aumenta o risco de complicações (p.ex., acidentes vasculares cerebrais e infarto do miocárdio), sendo usados medicamentos, como o genfibrozil, podem ser utilizados com o objetivo de reduzir a concentração desses lipídios.

Para evitar que a concentração de sódio no sangue torne-se muito baixa, o consumo de água deve ser limitado. A ingestão de sal (sódio) deve ser normal, exceto quando existe edema ou hipertensão arterial. Os suplementos de potássio devem ser evitados e os alimentos ricos em potássio não devem ser consumidos em excesso. Uma concentração elevada de potássio no sangue aumenta o risco de arritmias e parada cardíaca. Quando a concentração de potássio torna-se excessivamente elevada, drogas como o sulfonato de polistireno sódico podem ligar-se ao potássio, fazendo com que ele seja excretado nas fezes. No entanto, a diálise de emergência pode ser necessária.

A formação dos ossos pode ser comprometida quando determinadas condições persistem durante um longo período. Essas condições incluem a baixa concentração de calcitriol (um derivado da vitamina D), o consumo escasso e a má absorção de cálcio e as concentrações elevadas de fosfato e do hormônio da paratireóide (paratormônio) no sangue. A concentração de fosfato no sangue é controlada através da restrição do consumo de alimentos ricos em fósforo (p.ex., produtos laticínios, fígado, legumes, nozes e a maioria dos refrigerantes). Os medicamentos orais que ligam o fosfato como, por exemplo, o carbonato de cálcio, o acetato de cálcio e o hidróxido de alumínio, também podem ser úteis.

A anemia é causada pela incapacidade dos rins de produzir quantidades suficientes de eritropoietina (um hormônio que estimula a produção de eritrócitos). A anemia responde lentamente à Eritropoietina Humana Recombinante injetável. As transfusões de sangue somente são realizadas quando a anemia é intensa ou sintomática. Deve-se investigar outras causas de anemia, particularmente as deficiências dietéticas de nutrientes como, por exemplo, de ferro, de ácido fólico (folato) e de vitamina B12, ou o excesso de alumínio no organismo.

A tendência ao sangramento na insuficiência renal crônica pode ser temporariamente suprimida por transfusões de eritrócitos (hemácias, glóbulos vermelhos) ou de plaquetas ou por medicamentos (p.ex., desmopressina ou estrógenos). Este tratamento pode ser necessário após uma lesão ou antes de um procedimento cirúrgico ou de uma extração dentária.

Os sintomas da insuficiência cardíaca, a qual é mais comumente devida à retenção excessiva de sódio e de água, melhoram com a redução da ingestão de sódio com os alimentos. Os diuréticos (p.ex., furosemida, bumetanida) também podem ser eficazes, mesmo quando a função renal é ruim. Elevações moderadas ou graves da pressão arterial são tratadas com medicamentos anti-hipertensivos para prevenir o comprometimento das funções cardíaca e renal.

Quando os tratamentos iniciais da insuficiência renal deixam de ser eficazes, deve-se aventar a instituição da diálise prolongada ou o transplante renal.

Os indivíduos submetidos à diálise podem sofrer perdas em todos os aspectos de suas vidas. A possibilidade da perda da independência pode ser particularmente angustiante. Esses indivíduos dependem da equipe de tratamento. Os indivíduos submetidos à hemodiálise organizar o transporte regular aos centros de diálise, pois devem ter um acesso ininterrupto a esse tipo de tratamento. As sessões de diálise, freqüentemente programadas de acordo com a conveniência de terceiros, influencia o esquema de trabalho, de estudo ou de

atividades de lazer do indivíduo. A manutenção de um emprego regular pode ser impossível. Os indivíduos em diálise podem necessitar de auxílio da comunidade para enfrentar o alto custo dos tratamentos, dos medicamentos, das dietas especiais e do transporte. Os adultos idosos submetidos à diálise podem tornar-se mais dependentes de seus filhos ou podem ser incapazes de viver sozinhos. Frequentemente, os papéis e responsabilidades familiares estabelecidos devem ser modificados para se adequarem à rotina da diálise, o que causa estresse e sentimentos de culpa e de inadequação.

Os indivíduos submetidos à diálise também enfrentam perdas e alterações estressantes da imagem e das funções orgânicas. As crianças cujo crescimento foi comprometido podem sentir-se isoladas e diferentes de seus companheiros. As questões relacionadas à identidade, à independência e à imagem corpórea enfrentadas pelos adultos jovens e pelos adolescentes podem tornar-se mais complicadas devido à diálise.

Como consequência dessas perdas, muitas pessoas submetidas à diálise tornam-se deprimidas e ansiosas. Não obstante, a maioria dos indivíduos consegue adaptar-se à diálise. Como os indivíduos submetidos à diálise (e a equipe de tratamento) enfrentam essas questões afeta não apenas o seu ajuste social, mas também a sua sobrevivência a longo prazo. Geralmente, os problemas psicológicos e sociais diminuem quando os programas de diálise estimulam o indivíduo a ser independente e a retomar seus interesses anteriores.

Frequentemente, o aconselhamento psicológico e social para a depressão, para os distúrbios comportamentais e os assuntos envolvendo perdas ou ajustes ajuda tanto as famílias quanto as pessoas que estão sendo submetidas à diálise. Esses serviços são fornecidos por assistentes sociais, psicólogos e psiquiatras. Muitos centros de diálise oferecem auxílio psicológico e social.

O transplante de rim oferece aos pacientes em diálise a chance de uma maior independência e melhor qualidade de vida. A diálise oferece uma substituição incompleta da função renal, enquanto que o transplante oferece a possibilidade de uma função renal plena, sendo o paciente capaz de retornar a uma dieta mais próxima do normal e a beber líquidos de forma mais liberal, podendo realizar atividades físicas e ter uma maior autonomia na vida diária. Porém o acompanhamento médico será sempre constante.

Geralmente o paciente que recebe um transplante renal toma três medicamentos imunossupressores: prednisona, azatioprina e ciclosporina. A dose e a combinação varia de acordo com o peso do paciente e sua condição clínica, sendo associados com alguns efeitos colaterais, além de deixarem o organismo mais suscetível a infecções e tumores. Nas primeiras semanas em dose mais alta, depois, ao longo do tempo, a dose de cada um dos medicamentos vai diminuindo, porém o paciente sempre vai precisar tomá-los, do contrário o rim transplantado será rejeitado, necessitando de retorno à diálise.

Do ponto de vista legal, os pacientes com Insuficiência Renal Crônica são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por um tempo médio de 5 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário. Caso o paciente seja submetido a transplante com sucesso o benefício fiscal será suspenso.

12.2.3- Outras Doenças Renais

Glomerulopatias

Os distúrbios renais nos quais a inflamação afeta principalmente os glomérulos são denominados glomerulopatias. Embora as causas variem, as glomerulopatias são semelhantes porque os glomérulos sempre respondem de modo similar, independentemente da causa.

Existem quatro tipos principais de glomerulopatias:

- 1) A síndrome nefrítica aguda começa repentinamente e, geralmente, apresenta uma resolução rápida.
- 2) A síndrome nefrítica rapidamente progressiva inicia subitamente e piora rapidamente.
- 3) A síndrome nefrítica acarreta a perda de uma grande quantidade de proteínas na urina.
- 4) A síndrome nefrítica crônica apresenta um início gradual e piora muito lentamente, frequentemente ao longo de vários anos.

Quando o glomérulo é lesado, as substâncias presentes no sangue que normalmente não são filtradas (p.ex., proteínas, sangue, leucócitos e resíduos) podem passar através do glomérulo e serem eliminadas na urina. Pode ocorrer a formação de minúsculos coágulos sangüíneos (microtrombos) nos capilares que irrigam o glomérulo. Esses coágulos, juntamente com outras alterações, podem reduzir enormemente a quantidade de urina produzida. Além disso, os rins podem tornar-se incapazes de concentrar a urina, de excretar ácido do organismo, ou de equilibrar a excreção de sais. Inicialmente, o glomérulo pode compensar parcialmente essa

situação, mas o comprometimento progressivo acarreta a diminuição da produção de urina e o acúmulo de produtos tóxicos da degradação metabólica no sangue.

Para todas as glomerulopatias, o diagnóstico preciso é estabelecido através da realização de uma biópsia renal. É realizada a coleta de uma pequena amostra do tecido renal, comumente através da inserção de uma agulha através da pele até o rim. A amostra é submetida ao exame microscópico antes e após ser corada, para se observar o tipo e a localização das reações imunes no interior do rim.

Um exame de urina (urinálise) ajuda no diagnóstico e os exames de sangue de rotina sugerem a extensão do comprometimento da função renal. A determinação dos níveis de anticorpos em amostras de sangue pode ajudar a determinar se os níveis estão aumentando (piora do quadro) ou caindo (melhoria do quadro).

A evolução e prognóstico de uma glomerulopatia variam bastante e dependem da causa subjacente. Embora, atualmente, conheça-se as reações imunes causadoras de muitas doenças renais, não existe tratamento para a maioria dos casos ou o tratamento não é específico para o distúrbio imune.

Tenta-se modificar a reação imune removendo o antígeno, o anticorpo ou o complexo antígenoanticorpo através de procedimentos como a plasmaferese, a qual remove substâncias nocivas do sangue.

Pode-se tentar suprimir a reação imune com medicamentos antiinflamatórios e imunossuppressores como, por exemplo, os corticosteróides, a azatioprina e a ciclofosfamida. Em alguns casos, a administração de anticoagulantes pode ser útil. Sempre que possível, é instituído o tratamento específico para o distúrbio subjacente (p.ex., antibióticos para combater uma infecção).

Síndrome Nefrítica Aguda

A síndrome nefrítica aguda aguda, (glomerulonefrite pós-infecciosa) é uma inflamação dos glomérulos que acarreta o surgimento repentino de sangue na urina, com aglomerados de eritrócitos (cilindros) e quantidades variáveis de proteínas na urina.

A síndrome nefrítica aguda pode ocorrer após uma infecção estreptocócica. Nesses casos, o distúrbio é denominado glomerulonefrite pós-estreptocócica. Os glomérulos são lesados devido ao acúmulo de antígenos dos estreptococos, aglomerados com os anticorpos que os neutralizaram. Esses aglomerados (complexos imunes) recobrem as membranas dos glomérulos e interferem na sua função de filtração. Como a nefrite inicia 1 a 6 semanas (média de 2 semanas) após a infecção, os antibióticos não têm qualquer utilidade. A glomerulonefrite pós-estreptocócica é mais comum em crianças com mais de 3 anos de idade e em adultos jovens. Aproximadamente 5% dos casos ocorrem em indivíduos com mais de 50 anos de idade.

A síndrome nefrítica aguda também pode ser causada por uma reação a outras infecções como, por exemplo, a infecção de uma parte artificial do corpo (prótese), a endocardite bacteriana, pneumonias, abscessos de órgãos abdominais, varicela, hepatite infecciosa, sífilis e malária. As três últimas infecções podem causar a síndrome nefrítica ao invés de uma síndrome nefrítica aguda.

Aproximadamente 50% dos indivíduos com síndrome nefrítica são assintomáticos. Quando são sintomáticos, os sintomas iniciais são a retenção líquida com edema, o baixo volume urinário e a urina escura contendo sangue. Inicialmente, o edema pode manifestar-se como um inchaço da face e das pálpebras, mas, posteriormente, ele torna-se mais proeminente nos membros inferiores. Ele pode tornar-se grave. A hipertensão arterial e o edema cerebral podem causar cefaléia, distúrbios visuais e distúrbios mais graves da função cerebral. O exame de urina revela a presença de quantidades variáveis de proteínas. A concentração de uréia e de creatinina no sangue freqüentemente está elevada. Os níveis séricos dos anticorpos anti-estreptococos podem encontrar-se mais elevados do que o normal. Raramente, a produção de urina cessa totalmente assim que a glomerulonefrite pós-estreptocócica se instala. O volume sanguíneo aumenta subitamente e a concentração de potássio no sangue também aumenta. A não ser que a diálise seja instituída rapidamente, o indivíduo pode morrer.

A maioria dos indivíduos com síndrome nefrítica aguda recupera-se completamente. No entanto, quando os exames laboratoriais revelam grandes quantidades de proteínas na urina ou uma diminuição rápida da função renal, é possível que o indivíduo desenvolva uma insuficiência renal e uma lesão renal permanente. Em 1% das crianças e em 10% dos adultos, a síndrome nefrítica aguda evolui para a síndrome nefrítica rapidamente progressiva. Em aproximadamente 85 a 95% das crianças, a função renal retorna ao normal, mas elas apresentam um maior risco de apresentar hipertensão arterial posteriormente, ao longo da vida. Cerca de 40% dos adultos não se recuperam completamente e continuam a apresentar alterações da função renal.

Para a maioria dos casos, não existe tratamento. Os medicamentos que suprimem o sistema imune e os corticosteróides não são eficazes. Inclusive, os corticosteróides podem piorar o quadro. Quando o

indivíduo ainda apresenta uma infecção bacteriana no momento do diagnóstico da síndrome nefrítica aguda, a antibioticoterapia é iniciada. Quando o distúrbio é decorrente de uma infecção de uma prótese como, por exemplo, uma válvula cardíaca, o prognóstico permanece sendo bom, desde que a infecção possa ser erradicada. Frequentemente, a erradicação exige, além da antibioticoterapia, a remoção e a substituição da prótese.

Pode ser necessária a instituição de uma dieta pobre em proteínas e sal até a função renal ser recuperada. Diuréticos podem ser administrados para auxiliar os rins a excretar o excesso de sal e de água. Pode ser necessário tratar a hipertensão arterial. Os indivíduos que apresentam insuficiência renal grave podem necessitar de diálise.

Do ponto de vista legal, os pacientes com estas síndromes são considerados portadores de Nefropatias Graves, sendo o laudo fixado por um tempo médio de 1 ano. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Síndrome Nefrítica Rapidamente Progressiva

A síndrome nefrítica rapidamente progressiva (glomerulonefrite rapidamente progressiva) é um distúrbio incomum no qual a maioria dos glomérulos é parcialmente destruída, resultando em uma insuficiência renal grave com a presença de proteínas, sangue e aglomerados de eritrócitos (cilindros) na urina.

A síndrome nefrítica rapidamente progressiva faz parte de um distúrbio que, além dos rins, também afeta outros órgãos em aproximadamente 40% dos casos. Dentre os 60% de casos nos quais os rins são os principais órgãos afetados, aproximadamente um terço parece ser causado por anticorpos que atacam os glomérulos, aproximadamente metade é de causa desconhecida e o restante é causado por depósitos de anticorpos e antígenos produzidos em outros locais do corpo (doenças de complexos imunes).

Desconhece-se o que faz com que o organismo produza anticorpos contra seus próprios glomérulos. A produção desses anticorpos nocivos pode estar relacionada a infecções virais ou a distúrbios autoimunes (p.ex., lúpus eritematoso sistêmico). Em alguns indivíduos que produzem anticorpos contra seus glomérulos, os anticorpos também reagem contra os alvéolos, acarretando a síndrome de Goodpasture, um distúrbio no qual os pulmões e os rins são lesados. Os hidrocarbonetos (p.ex., etileno glicol, tetracloro de carbono, clorofórmio e tolueno) podem lesar os glomérulos, mas eles não desencadeiam uma reação imune nem a produção de anticorpos.

A fraqueza, a fadiga e a febre são os sintomas iniciais mais evidentes. A náusea, a inapetência, o vômito, as dores articulares e a dor abdominal também são comuns. Aproximadamente 50% dos indivíduos apresentaram um quadro semelhante a uma gripe no mês anterior ao início da insuficiência renal. Esses indivíduos apresentam edema causado pela retenção líquida e, normalmente, produzem muito pouca urina. A hipertensão arterial é incomum e, quando ocorre, ela raramente é grave. Quando os pulmões são afetados (síndrome de Goodpasture), o indivíduo apresenta uma tosse com expectoração sanguinolenta e dificuldade respiratória.

O sangue é frequentemente visível na urina e aglomerados de eritrócitos sempre são visíveis ao microscópio. Os exames de sangue detectam anemia, algumas vezes grave, e, normalmente, detectam uma quantidade normalmente elevada de leucócitos. Os exames de sangue que avaliam a função renal detectam algum acúmulo de produtos tóxicos da degradação metabólica.

Inicialmente, a ultra-sonografia pode revelar rins aumentados de volume. No entanto, eles atrofiam gradualmente. Frequentemente, é realizada uma biópsia renal para a confirmação do diagnóstico e para a certificação de que o indivíduo não apresenta qualquer outra condição que poderia ser tratada.

O prognóstico depende da gravidade dos sintomas, os quais variam muito. Como os sintomas iniciais são sutis, muitos indivíduos com a doença não percebem que estão doentes e somente procuram um médico quando a insuficiência renal é grave. Os indivíduos que apresentam insuficiência renal morrem em poucas semanas, exceto quando são submetidos à diálise.

O prognóstico também depende da causa e da idade do indivíduo afetado. Quando a causa é uma doença auto-imune, na qual o organismo produz anticorpos contra suas próprias células, o tratamento geralmente não melhora a situação. O prognóstico é pior quando a causa é desconhecida ou o indivíduo é idoso. A maioria dos indivíduos não tratados apresenta insuficiência renal em 2 anos.

Quando o médico suspeita de uma síndrome nefrítica rapidamente progressiva, uma biópsia renal é realizada o mais breve possível, a qual permite o estabelecimento do diagnóstico, a estimativa do prognóstico

e o planejamento do tratamento. Além disso, são realizados exames de sangue que visam detectar os níveis de anticorpos e infecções.

Quando os resultados da biópsia revelam uma doença glomerular acentuada, se institui imediatamente o tratamento medicamentoso para que sua eficácia seja máxima. Normalmente, são administradas altas doses de corticosteróides pela via intravenosa durante aproximadamente uma semana. Em seguida, os corticosteróides são administrados pela via oral. A ciclofosfamida ou a azatioprina, medicamentos que suprimem o sistema imune, também podem ser administradas. Além disso, o paciente pode ser submetido à plasmáfereze, na qual o sangue é removido do corpo do indivíduo, é filtrado por um aparelho que remove os anticorpos e é retornado ao corpo.

Quando a doença evolui para um estágio mais avançado, o único tratamento útil pode ser a diálise. A alternativa é o transplante renal, embora a doença original possa afetar o rim transplantado.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por um tempo médio de 2 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Síndrome Nefrótica

A síndrome nefrótica é uma síndrome causada por muitas doenças que afetam os rins e que acarreta uma perda intensa e prolongada de proteínas na urina, uma redução da concentração de proteínas (principalmente de albumina) no sangue, uma retenção excessiva de sal e água no organismo e um aumento dos níveis de gorduras (lipídeos) no sangue.

A síndrome nefrótica pode ocorrer em qualquer idade. Nas crianças, ela é mais comum entre os 18 meses e 4 anos de idade. Os meninos são mais freqüentemente afetados que as meninas. Entre os indivíduos idosos, ambos os sexos são igualmente afetados.

A síndrome nefrótica pode ser causada por qualquer uma das glomerulopatias ou por uma ampla variedade de doenças. Várias drogas nefrotóxicas também podem causar síndrome nefrótica, assim como o uso intravenoso de heroína. A síndrome nefrótica que é associada à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) ocorre principalmente em indivíduos infectados da raça negra e evolui para a insuficiência renal total em 3 a 4 meses.

Os sintomas iniciais são inapetência, sensação de mal-estar generalizado, edema palpebral, dor abdominal, perda de massa muscular, edema tissular devido à retenção de sal e água e urina espumosa. O abdômen pode estar distendido devido ao grande acúmulo de líquido e o indivíduo pode apresentar dificuldade respiratória devido ao derrame pleural. Outros sintomas podem incluir o edema dos joelhos e, nos homens, da bolsa escrotal. Mais freqüentemente, o edema desloca-se no corpo, acumulando-se nas pálpebras pela manhã e nos tornozelos ao longo do dia. A perda de massa muscular pode ser mascarada pelo edema.

Nas crianças, a pressão arterial geralmente é baixa e pode ocorrer uma queda da mesma quando elas ficam em pé. A hipotensão arterial pode levar ao choque. Os indivíduos adultos podem ser hipertensos, hipotensos ou normotensos. O débito urinário pode diminuir e a insuficiência renal pode ocorrer em decorrência do baixo volume sangüíneo e da redução do suprimento sangüíneo aos rins. Ocasionalmente, a insuficiência renal com baixo débito urinário ocorre subitamente. Quando o indivíduo é visto pela primeira vez, a concentração de proteínas na urina geralmente encontra-se elevada.

Devido à perda de nutrientes (p.ex., glicose) na urina, o indivíduo pode apresentar deficiências nutricionais. O crescimento pode ser comprometido. Pode ocorrer perda de cálcio dos ossos. Os fâneros (cabelos, pêlos e unhas) podem tornar-se quebradiços e pode ocorrer queda de cabelo. Por razões desconhecidas, pode ocorrer a formação de linhas brancas horizontais nos leitos ungueais das mãos.

Pode ocorrer inflamação do peritônio. As infecções oportunistas são comuns. Acredita-se que a alta incidência de infecções é devida ao fato dos anticorpos que normalmente combatem as infecções são eliminados na urina ou não são produzidos em quantidades normais. A coagulação sangüínea torna-se anormal, aumentando significativamente o risco de coagulação intravascular (trombose), sobretudo no interior da veia principal do rim. Por outro lado, o sangue pode não coagular, acarretando geralmente um sangramento excessivo. A hipertensão arterial acompanhada por complicações cardíacas e cerebrais é mais provável nos indivíduos diabéticos e naqueles que apresentam uma doença do tecido conjuntivo.

O diagnóstico de síndrome nefrótica é baseado nos sintomas e nos achados laboratoriais. Os exames de urina revelam uma concentração elevada de proteínas e aglomerados de células (cilindros). A concentração de albumina no sangue encontra-se baixa em decorrência da perda desta proteína na urina e do

comprometimento de sua síntese. A concentração de sódio na urina encontra-se baixa e a de potássio encontra-se elevada.

As concentrações sanguíneas de lipídeos estão elevadas, algumas vezes até dez ou mais vezes que o normal. A concentração de lipídeos na urina também encontra-se elevada. O hemograma pode revelar anemia.

Deve-se investigar as causas possíveis da síndrome nefrótica, incluindo drogas. Os exames de urina e de sangue podem revelar o distúrbio subjacente. Quando o indivíduo apresenta perda de peso ou é idoso, deve ser investigada a existência de um câncer. A biópsia renal é particularmente útil para se classificar a lesão específica do tecido renal.

O prognóstico varia de acordo com a causa da síndrome nefrótica, com a idade do indivíduo e com o tipo de lesão renal. Os sintomas podem desaparecer completamente quando a síndrome nefrótica é causada por um distúrbio tratável (p.ex., infecção, câncer) ou por drogas. Esta situação ocorre em cerca de metade dos casos infantis, porém ela é menos freqüente entre os adultos. Normalmente, o prognóstico é bom quando o distúrbio subjacente responde ao tratamento com corticosteróides. Quando a síndrome é causada por uma infecção pelo HIV, o quadro evolui de maneira inexorável. As crianças nascidas com a síndrome nefrótica raramente atingem o primeiro ano de vida, embora existam casos de sobrevida mais longa com o auxílio da diálise ou do transplante renal.

O melhor prognóstico para a síndrome nefrótica é quando ela é causada por um tipo leve de glomerulonefrite, a doença lesões mínimas. Noventa por cento das crianças e quase o mesmo percentual de adultos respondem ao tratamento. A doença raramente evolui para a insuficiência renal, apesar de poder ocorrer recorrência do quadro. No entanto, após um período de 1 ano sem a doença, é improvável que o indivíduo apresente recorrência.

A glomerulonefrite membranosa, um tipo mais grave de glomerulonefrite que causa a síndrome nefrótica, é contraída principalmente por adultos e evolui lentamente até a insuficiência renal em 50% dos indivíduos com mais de 15 anos de idade. Os 50% restantes estão livres da doença ou apresentam uma proteinúria persistente, mas a função renal é normal. Na maioria das crianças com glomerulonefrite membranosa, a proteinúria desaparece totalmente e espontaneamente nos 5 anos que sucedem o diagnóstico.

Dois outros tipos, a síndrome nefrótica familiar e a glomerulonefrite membrano-proliferativa, respondem insatisfatoriamente ao tratamento e o prognóstico é menos otimista. Mais de metade dos indivíduos que apresentam o tipo familiar apresentam insuficiência renal em 10 anos. Vinte por cento deles apresentam um prognóstico ainda pior, apresentando uma nefropatia grave em 2 anos. A doença evolui mais rapidamente em adultos que em crianças. Analogamente, 50% dos indivíduos com glomerulonefrite membrano-proliferativa evoluem para a insuficiência renal em dez anos. A doença desaparece em menos de 5%. Um outro tipo, a glomerulonefrite proliferativa mesangial, praticamente nunca responde aos corticosteróides.

Para a síndrome nefrótica decorrente do lúpus eritematoso sistêmico, da amiloidose ou do diabetes, o tratamento visa principalmente suprimir os sintomas ao invés de tentar a cura. Apesar dos tratamentos mais recentes do lúpus eritematoso sistêmico reduzirem os sintomas e estabilizarem ou melhorarem os resultados dos exames anormais, a maioria dos indivíduos apresenta uma insuficiência renal progressiva. Na síndrome nefrótica diabética, o indivíduo normalmente evolui para uma nefropatia grave em 3 a 5 anos.

Nos casos de síndrome nefrótica decorrentes de condições como, por exemplo, uma infecção, uma alergia ou o uso de heroína intravenosa, o prognóstico varia de acordo com a rapidez e a eficácia com que o distúrbio subjacente é tratado.

O tratamento visa a causa subjacente. A terapêutica de uma infecção que causa a síndrome nefrótica pode curá-la. Quando a síndrome nefrótica é causada por uma doença tratável (p.ex., doença de Hodgkin ou um outro tipo de câncer), o tratamento da doença pode eliminar os sintomas renais.

Quando um indivíduo com dependência de heroína e apresentando uma síndrome nefrótica interrompe o uso da droga nos estágios iniciais da doença, os sintomas podem desaparecer.

Quando a causa não é detectada, poderá ser realizada a administração de corticosteróide e de medicamentos imunossupressores como, por exemplo, a ciclofosfamida. Contudo, esses medicamentos causam problemas para crianças, pois podem causar retardo de crescimento e suprimir o desenvolvimento sexual.

O tratamento geral consiste em uma dieta contendo quantidades normais de proteínas e de potássio, mas pobre em gorduras saturadas e sódio. A ingestão de quantidades excessivas de proteínas eleva a sua concentração na urina. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (p.ex., enalapril, captopril e lisinopril) normalmente reduzem a excreção de proteínas na urina e a concentração de lipídeos no sangue.

Entretanto, esses medicamentos podem aumentar a concentração de potássio no sangue em indivíduos que apresentam uma disfunção renal moderada a grave.

Quando o indivíduo apresenta ascite o consumo freqüente de pequenas refeições pode ajudar a reduzir os sintomas. A hipertensão arterial normalmente é tratada com diuréticos. Estes medicamentos também podem reduzir o edema, mas podem aumentar o risco de formação de coágulos sanguíneos. Quando ocorre a formação de coágulos sanguíneos, os anticoagulantes podem ajudar a controlar esta complicação. As infecções podem ser letais e devem ser tratadas imediatamente.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por um tempo médio de 1 ano. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Síndrome Nefrítica Crônica

A síndrome nefrítica crônica (glomerulonefrite crônica, doença glomerular lentamente progressiva) é um distúrbio que ocorre em várias doenças nas quais os glomérulos são lesados e a função renal degrada ao longo dos anos.

A sua causa é desconhecida. Em aproximadamente 50% dos indivíduos com síndrome nefrítica crônica, existem evidências de uma glomerulopatia subjacente, embora eles não apresentem um antecedente de sintomas.

Como a síndrome não causa sintomas durante anos, ele permanece undetectado na maioria dos indivíduos. A síndrome nefrítica crônica evolui gradualmente e, por essa razão, o médico pode ser incapaz de dizer exatamente quando ela iniciou. Ela pode ser descoberta por acaso durante um exame médico de rotina de um indivíduo que está se sentindo bem, apresenta uma função renal normal e não apresenta sintomas de um problema, exceto uma proteinúria e a presença de células sanguíneas na urina. Em outros casos, o indivíduo pode apresentar insuficiência renal, a qual causa náusea, vômito, dificuldade respiratória, prurido ou fadiga. Ele pode apresentar edema. A hipertensão arterial é comum.

Como os sintomas de muitas doenças renais são idênticos, o método mais confiável para se diferenciar, no estágio inicial, a síndrome nefrítica crônica dessas doenças é a biópsia renal. A biópsia renal raramente é realizada nos estágios avançados, quando os rins encontram-se atrofiados ou fibrosados, pois as chances de se obter informações específicas sobre a causa são pequenas.

Embora tenham sido tentadas muitas formas de tratamento, nenhuma delas conseguiu evitar a evolução da doença. Acredita-se que o uso de medicamentos antihipertensivos e a restrição da ingestão de sódio são úteis. A restrição da quantidade de proteínas consumidas tem pouca utilidade na redução da velocidade da deterioração renal. A insuficiência renal deve ser tratada com a diálise ou o transplante renal.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome, quando sintomáticos, são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 2 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Nefrite Tubulointersticial

A nefrite tubulointersticial pode ser aguda ou crônica. Ela pode ser causada por várias doenças, medicamentos ou distúrbios que lesam os rins.

Nefrite Tubulointersticial Aguda

A nefrite tubulointersticial aguda é a insuficiência renal de início súbito causada pela lesão dos túbulos renais e dos tecidos adjacentes.

A causa mais comum de nefrite tubulointersticial aguda é um medicamento, ao qual o indivíduo é alérgico ou o qual produz uma intoxicação direta. A reação tóxica pode ser causada por medicamentos como a anfotericina B e os aminoglicosídeos. Uma reação alérgica pode ser desencadeada por medicamentos como a penicilina, as sulfonamidas, os diuréticos e antiinflamatórios não esteróides (AINEs), inclusive a aspirina. As outras causas de nefrite tubulointersticial aguda incluem a pielonefrite (infecção bacteriana dos rins), cânceres (p.ex., leucemia) e doenças hereditárias.

Os sintomas variam bastante. Alguns indivíduos apresentam sintomas de uma infecção do trato urinário: febre, micção dolorosa, pus na urina e dor na região lombar ou no flanco. Outros apresentam poucos sintomas, mas os exames laboratoriais revelam sinais de insuficiência renal. A quantidade de urina produzida pode ser normal ou inferior à normal.

A urina pode ser quase normal, revelando apenas traços de proteínas ou pus, mas, freqüentemente, as alterações são acentuadas. A urina pode conter uma concentração suficientemente alta de proteínas para sugerir uma síndrome nefrótica. O sangue ou o pus contendo eosinófilos pode ser detectado através do exame microscópico. Os eosinófilos raramente aparecem na urina, mas, quando isto ocorre, é quase certeza que o indivíduo apresenta uma nefrite tubulointersticial aguda causada por uma reação alérgica.

Quando a causa é uma reação alérgica, os rins normalmente apresentam um aumento de volume devido à inflamação causada pela alergia. O intervalo entre a exposição ao alérgeno que causou a reação e a ocorrência das alterações renais varia de 5 dias a 5 semanas. Outros sintomas de uma reação alérgica incluem a febre, a erupção cutânea e o aumento do número de eosinófilos no sangue.

A biópsia renal é o único meio para se estabelecer o diagnóstico definitivo desse distúrbio.

Em alguns indivíduos, é necessária a instituição do tratamento da insuficiência renal aguda. Normalmente, a função renal retorna quando é interrompido o uso do medicamento responsável pelo quadro, embora a formação de algumas cicatrizes renais seja uma ocorrência comum. Em alguns casos, a lesão é irreversível. Quando o distúrbio é causado por uma reação alérgica, o tratamento com corticosteróides pode acelerar a recuperação da função renal.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 1 ano. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Nefrite Tubulointersticial Crônica

A nefrite tubulointersticial crônica é qualquer doença renal crônica na qual a lesão dos túbulos ou dos tecidos adjacentes é mais importante que a lesão dos glomérulos ou dos vasos sanguíneos.

Esse tipo de distúrbio é responsável por cerca de um terço de todos os casos de insuficiência renal crônica. Aproximadamente 20% dos casos de nefrite tubulointersticial crônica são decorrentes do uso de um determinado medicamento durante um período prolongado. Os 80% restantes podem acompanhar várias doenças.

Certos sintomas são comuns a todos os tipos de nefrite tubulointersticial crônica. Normalmente, o indivíduo não apresenta edema. A perda de proteínas pela urina é pequena e a presença de sangue na urina é incomum. A pressão arterial permanece normal ou aumenta discretamente nos estágios iniciais da doença. Normalmente, quando o indivíduo apresenta uma grande quantidade de proteínas ou de sangue na urina, existe uma doença glomerular. Quando os túbulos renais não funcionam normalmente, os sintomas produzidos são semelhantes ao da nefrite tubulointersticial aguda. Em alguns tipos de nefrite tubulointersticial crônica, ocorre a formação de cálculos renais.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome, quando sintomáticos, são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 1 ano. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Distúrbios Vasculares dos Renais

O suprimento sanguíneo aos rins é vital para que eles funcionem adequadamente. Qualquer interrupção ou redução do suprimento sanguíneo pode causar uma lesão renal, com disfunção e um aumento da pressão arterial.

Infarto Renal

O infarto renal é a morte de uma área de tecido renal causada pela obstrução da artéria renal, a principal artéria que transporta sangue ao rim. A obstrução da artéria renal é rara e ocorre mais frequentemente quando uma partícula que se encontrava flutuando na corrente sanguínea (êmbolo) aloja-se nessa artéria. O êmbolo pode originar-se de um trombo localizado no coração ou do descolamento de um depósito de colesterol (ateroma) localizado na aorta. Por outro lado, o infarto pode ser decorrente da formação de um trombo (trombose aguda) no interior da própria artéria renal devido a alguma lesão. A lesão pode ser causada por uma cirurgia, uma angiografia ou uma angioplastia. O trombo também pode ser decorrente de uma aterosclerose grave, de uma arterite, da doença das células falciformes ou da ruptura de um aneurisma da artéria renal. Uma laceração do revestimento da artéria renal (dissecção aguda) faz com que o fluxo sanguíneo da artéria seja obstruído ou provoca a ruptura da mesma. As causas subjacentes do infarto incluem a arteriosclerose e a fibrodíplasia (desenvolvimento anormal de tecido fibroso na parede de uma artéria).

Ocasionalmente, um infarto renal é produzido intencionalmente (infarto terapêutico) para tratar tumores renais, a proteinúria maciça ou a hemorragia renal intensa e incontrolável. O fluxo sanguíneo ao rim é obstruído através da introdução de um cateter no interior da artéria que irriga o rim.

Freqüentemente, pequenas obstruções parciais da artéria renal não causam qualquer sintoma. No entanto, elas podem causar uma dor surda e constante no flanco do lado afetado. A febre, a náusea e o vômito também podem ocorrer. A obstrução parcial da artéria pode causar elevação da pressão arterial.

A obstrução total de ambas as artérias renais (ou de uma artéria renal naqueles que possuem apenas um rim) interrompe totalmente a produção de urina e a função dos rins (insuficiência renal aguda).

Normalmente, os exames de sangue revelam uma quantidade anormalmente elevada de leucócitos. O exame de urina revela a presença de proteínas e de quantidades microscópicas de sangue. Raramente, a quantidade de sangue na urina é suficientemente grande a ponto de permitir a sua observação a olho nu.

Exames de diagnóstico por imagem são necessários para se estabelecer o diagnóstico, pois nenhum dos sintomas ou dos exames laboratoriais é específico para o diagnóstico do infarto renal. Durante as primeiras duas semanas após um infarto renal, a função do rim afetado é deficiente. A urografia intravenosa ou a cintilografia renal com radionuclídeos podem revelar a função deficiente do rim, pois ele não consegue excretar quantidades normais do contraste (visível nas radiografias) utilizado na urografia ou do marcador radioativo utilizado na cintilografia. No entanto, como a disfunção renal também pode ser causada por outros distúrbios que não o infarto, pode ser necessária a realização de uma ultra-sonografia ou de uma urografia retrógrada para diferenciar entre as possíveis causas.

O melhor método para se confirmar o diagnóstico e se obter uma imagem clara do problema é a arteriografia renal, na qual é realizada a injeção de um contraste na artéria renal. No entanto, a arteriografia renal somente deve ser realizada quando se aventa a possibilidade de tentar desobstruir a artéria. O grau de recuperação da função renal pode ser avaliado através da urografia intravenosa ou da cintilografia renal com radionuclídeos realizadas com intervalos de um mês.

O tratamento usual consiste na administração de anticoagulantes, visando evitar que novos trombos obstruam a artéria renal. As drogas trombolíticas são mais recentes e podem ser mais eficazes que outros tratamentos. Os medicamentos melhoram a função renal somente quando a artéria não se encontra totalmente obstruída ou quando os trombos podem ser dissolvidos em 1 e meia a 3 horas (o tempo que o tecido renal pode tolerar sem irrigação sanguínea).

Para remover a obstrução, pode-se, a partir da artéria femoral passar um cateter com balão até atingir a artéria renal. A seguir, o balão é insuflado para forçar a abertura da área obstruída. Este procedimento é denominado angioplastia transluminal percutânea.

O tratamento ideal do infarto renal ainda não foi definido, mas o tratamento medicamentoso é o preferido. Embora a desobstrução cirúrgica seja possível, este procedimento apresenta riscos maiores de complicações e de morte e não melhora a função renal mais do que o tratamento exclusivo com drogas anticoagulantes ou trombolíticas. A cirurgia é o tratamento de eleição em uma situação: quando ela é realizada precocemente (em 2 a 3 horas) para remover o trombo localizado no interior da artéria renal decorrente de um traumatismo (trombose traumática da artéria renal). Embora possa ocorrer uma melhoria da função renal com o tratamento, ela geralmente não é totalmente recuperada.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta doença são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 1 ano. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Doença Renal Ateroembólica

A doença renal ateroembólica é um distúrbio no qual numerosos êmbolos de material gorduroso (ateromatoso) obstruem arteríolas renais e acarretam insuficiência renal.

As partículas de material gorduroso alojadas na parede de um vaso sanguíneo desprendem-se, deslocam-se até as arteríolas renais e obstruem o suprimento sanguíneo aos rins. Este distúrbio pode ocorrer espontaneamente ou como complicação de uma cirurgia ou de procedimentos sobre a aorta (p.ex., angiografia), nos quais fragmentos do material gorduroso que reveste a aorta são desprendidos de forma involuntária. A doença renal ateroembólica ocorre mais comumente em indivíduos idosos e o seu risco aumenta com a idade.

Comumente, a doença renal ateroembólica evolui gradualmente, com insuficiência renal progressiva que permanece assintomática até tornar-se avançada. Quando a obstrução é decorrente de algum procedimento sobre a aorta, o momento em que a obstrução ocorreu é evidente e, normalmente, a insuficiência renal instala-se abruptamente. Na insuficiência renal completa, o indivíduo apresenta uma grande variedade de sintomas, começando com fadiga e uma sensação de mal-estar generalizado. Os sintomas não são causados especificamente pela doença renal ateroembólica, mas são secundários à insuficiência renal. Eles incluem distúrbios dos músculos, dos nervos, do coração, do sistema digestivo e da pele.

Normalmente, os êmbolos não estão limitados às artérias renais. Frequentemente, eles causam obstrução de outros vasos sanguíneos de outros órgãos (p.ex., pâncreas e intestino). Os sintomas comumente observados são a dor abdominal, fezes sanguinolentas e diarreia.

A insuficiência renal é facilmente diagnosticada através de exames de sangue. A doença renal ateroembólica é diagnosticada através da biópsia renal, a qual revela a presença de partículas microscópicas de gordura obstruindo as arteríolas.

Os únicos tratamentos para a insuficiência renal avançada causada pela doença renal ateroembólica são a diálise e o transplante renal.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta doença são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 2 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Necrose Cortical

A necrose cortical é uma forma rara de morte do tecido renal que afeta parcial ou totalmente a porção externa do rim (córtex), mas não a sua porção interna (medula). A necrose cortical é decorrente da obstrução das arteríolas que se dirigem ao córtex renal, a qual pode ser causada por muitas condições.

A necrose cortical pode ocorrer em qualquer idade. Aproximadamente 10% dos casos ocorrem na infância e na pré-adolescência. Mais da metade dos recém-nascidos com esse distúrbio tiveram partos complicados pelo descolamento abrupto da placenta (abruptio placentae). A segunda causa mais comum é a sépsis. Nas crianças maiores, a necrose cortical pode ocorrer após uma infecção, um episódio de desidratação, o choque ou a síndrome hemolítico-urêmica. Nos adultos, a sépsis é responsável por um terço de todos os casos de necrose cortical. Aproximadamente 50% dos casos notificados ocorrem em mulheres que apresentaram complicações na gravidez como, por exemplo, descolamento abrupto da placenta, posição anormal da placenta (placenta prévia), sangramento uterino, infecções imediatamente depois do parto (sépsis puerperal), obstrução de uma artéria (embolia) por líquido amniótico, morte fetal intrauterina e pré-eclâmpsia.

Outras causas possíveis incluem a rejeição de um rim transplantado, queimaduras, a pancreatite, mordida de cobra e envenenamento (p.ex., por fósforo ou arsênico).

A necrose cortical pode assemelhar-se a outros tipos de insuficiência renal. Contudo, suspeita-se de necrose cortical quando a produção da urina diminui súbita e radicalmente, sem evidências de obstrução nos ureteres ou na bexiga, e é observada a presença de sangue na urina de um indivíduo que apresenta uma condição que pode causar necrose cortical. Frequentemente, o indivíduo apresenta febre. A hipertensão arterial leve ou mesmo a hipotensão arterial é comum.

A pequena quantidade de urina que é produzida contém proteínas e muitos eritrócitos, juntamente com leucócitos e cilindros (aglomerados de eritrócitos e leucócitos e outros produtos da degradação metabólica). Nos estágios iniciais da doença, os exames de sangue revelam concentrações anormalmente elevadas de algumas enzimas.

O diagnóstico normalmente pode ser estabelecido através da ultra-sonografia ou da tomografia computadorizada (TC). Pode ser realizada uma biópsia renal ou uma arteriografia renal, mas, na maioria dos

casos, esses procedimentos são desnecessários. A observação de depósitos de cálcio nas radiografias sugere a necrose cortical renal, mas eles formam-se tardiamente na evolução da doença como consequência do processo de cura e são observados apenas em 20 a 50% dos indivíduos.

Freqüentemente, o tratamento é complicado porque a condição subjacente deve ser tratada. A insuficiência renal exige a diálise. Ocasionalmente, o indivíduo recupera uma função renal suficiente para interromper a diálise após vários meses. Aproximadamente 20 a 40% dos indivíduos recuperam parcialmente a função renal. Para a maioria, no entanto, as únicas soluções são o transplante renal ou a diálise por toda a vida.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 2 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Nefrosclerose Maligna

A nefrosclerose maligna é um distúrbio associado a uma pressão arterial muito elevada (hipertensão maligna), na qual as arteríolas renais são lesadas e a insuficiência renal evolui rapidamente.

A nefrosclerose com hipertensão maligna é mais comum entre os homens com 40 a 60 anos de idade e em mulheres 30 a 40 anos de idade. Ela é mais comum entre os indivíduos da raça negra do que entre os da raça branca e é incomum entre aqueles que apresentam hipertensão arterial.

A arteriosclerose das artérias renais (nefrosclerose benigna) acompanha freqüentemente o processo de envelhecimento e está associada à hipertensão arterial. A nefrosclerose maligna é um distúrbio muito mais grave que cursa junto com uma hipertensão maligna. A hipertensão maligna muito freqüentemente é consequência de uma hipertensão arterial mal controlada, mas também pode ser decorrente de outras afecções como, por exemplo, a glomerulonefrite, a insuficiência renal crônica, a estenose da artéria renal (hipertensão vascular renal), a inflamação dos vasos sanguíneos renais (vasculite renal) ou, raramente, distúrbios hormonais (p.ex., feocromocitoma, síndrome de Conn ou síndrome de Cushing).

Os sintomas são causados por uma lesão cerebral, cardíaca ou renal decorrente da hipertensão arterial grave. A pressão diastólica normalmente é superior a 130 mmHg. Os sintomas incluem a agitação, confusão mental, sonolência, visão borrada, cefaléia, náusea e vômito. Através do exame do fundo de olho realizado com o auxílio de um oftalmoscópio, pode-se observar áreas de sangramento, de acúmulo de líquido e de edema do nervo óptico. O coração aumenta de volume e a insuficiência cardíaca é comum. O coma pode ocorrer em consequência do edema ou de uma hemorragia cerebral.

Devido à disfunção renal, pode haver a presença de proteínas na urina. O exame microscópico da urina pode revelar a presença de células sanguíneas e de cilindros (formados pela aglomeração de eritrócitos). Freqüentemente, o indivíduo apresenta anemia em consequência da destruição e do comprometimento da produção de eritrócitos. A coagulação intravascular disseminada também é comum. A concentração de renina e de aldosterona (substâncias produzidas pelos rins que ajudam a regular a pressão arterial) no sangue encontra-se elevada.

Quando o distúrbio não é tratado, aproximadamente 50% dos indivíduos morrem em 6 meses e a maioria dos remanescentes morrem em 1 ano.

Aproximadamente 60% das mortes são devidas à insuficiência renal, 20% à insuficiência cardíaca, 20% a um acidente vascular cerebral e 1% a um infarto do miocárdio. A redução da pressão arterial e o tratamento da insuficiência renal reduzem significativamente a taxa de mortalidade, sobretudo devida à insuficiência cardíaca e renal e ao acidente vascular cerebral.

Os indivíduos que apresentam uma insuficiência renal menos grave respondem melhor ao tratamento. Para a maioria dos indivíduos, a pressão arterial extremamente elevada pode ser reduzida satisfatoriamente com a dieta e o tratamento medicamentoso. Aqueles com insuficiência renal progressiva podem ser mantidos vivos e, ocasionalmente, melhoram o suficiente para que a diálise seja interrompida.

Do ponto de vista legal, os pacientes doença são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 2 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Trombose da Veia Renal

A trombose da veia renal é a obstrução da veia renal, a qual transporta o sangue para fora do rim. A obstrução pode ser aguda ou crônica, produzindo uma grande variedade de sintomas e, normalmente, resultando na síndrome nefrótica, na qual ocorre uma proteinúria acentuada.

Nos adultos, esse distúrbio normalmente ocorre associado a outros distúrbios renais que causam proteinúria. A trombose da veia renal pode ser causada pelo câncer de rim ou por distúrbios que comprimem a veia renal (p.ex., um tumor) ou a veia cava inferior (na qual a veia renal desemboca). Outras causas possíveis incluem o uso de contraceptivos orais, as lesões traumáticas ou, raramente, a tromboflebite migratória (um distúrbio no qual a coagulação ocorre consecutivamente em diferentes veias por todo o corpo).

Os indivíduos com trombose da veia renal comumente são assintomáticos e o distúrbio passa despercebido. Quando a trombose da veia renal causa sintomas, ela segue dois padrões em função de o seu início ter sido gradual ou súbito.

Nos adultos, o início e a evolução normalmente são graduais. A urina contém proteínas e ocorre uma diminuição do volume urinário. Quando o início é súbito em adultos, a dor normalmente é localizada na região lateral do corpo, entre as costelas e o quadril. O indivíduo apresenta febre, sangue na urina, retenção de água e sal com edema, e evidências de insuficiência renal. As crianças apresentam sintomas semelhantes, mas, comumente, o distúrbio inicia com diarreia, desidratação e uma maior propensão do sangue à coagulação. A destruição maciça do rim ocorre apenas raramente.

A ultra-sonografia renal mostra um rim aumentado de volume quando a obstrução foi súbita ou um rim atrofiado quando a obstrução foi gradual. Os métodos de diagnóstico por imagem (p.ex., urografia intravenosa e cintilografia renal com radionuclídeos) revelam uma função renal deficiente. Nesses exames, é realizada a injeção intravenosa de uma substância radiopaca e o seu deslocamento é acompanhado. As radiografias da veia cava inferior ou da veia renal (venografia) podem revelar o perfil da trombose. Quando maiores informações são necessárias, pode ser realizada uma tomografia computadorizada (TC) ou radiografias da artéria renal.

O prognóstico depende da causa da trombose, de suas complicações e do grau da lesão renal. A morte causada por esse distúrbio é rara e, geralmente, é consequência de uma causa subjacente mortal ou de suas complicações. Uma complicação grave é a embolia pulmonar, na qual ocorre o alojamento de um coágulo nos pulmões. A função renal adequada depende de vários fatores: se um ou ambos os rins foram afetados, se o suprimento sanguíneo foi restaurado e do estado da função renal anterior à trombose.

Raramente, é realizada a cirurgia de remoção de coágulos localizados no interior da veia renal. O rim somente é removido se houver ocorrido a morte de todo o tecido devida à interrupção do seu suprimento sanguíneo (infarto total). Comumente, as drogas anticoagulantes melhoram a função renal evitando a formação de mais coágulos e podem prevenir a embolia pulmonar. O uso de drogas trombolíticas, além dos anticoagulantes, é um procedimento que ainda se encontra em fase experimental, mas seus resultados são promissores.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 1 ano. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Glicosúria Renal

A glicosúria renal é um distúrbio no qual a glicose é excretada na urina, apesar da concentração normal ou baixa da mesma no sangue. Os rins atuam como um filtro do sangue. Quando o sangue é filtrado a glicose é removida juntamente com muitas outras substâncias. O líquido filtrado passa através da rede de túbulos do rim, onde as substâncias necessárias (p.ex., glicose) são reabsorvidas e retornadas à corrente sanguínea e as substâncias desnecessárias são excretadas na urina. Na maioria dos indivíduos saudáveis, a glicose é totalmente reabsorvida e reenviada ao sangue.

Normalmente, o organismo excreta glicose na urina apenas quando existe um excesso da mesma no sangue. Na glicosúria renal, a glicose pode ser excretada na urina, apesar da concentração normal no sangue. Isto ocorre devido a uma disfunção dos túbulos renais. A glicosúria pode ser um distúrbio hereditário.

A glicosúria não produz sintomas ou efeitos graves. O diagnóstico de glicosúria é feito quando um exame de urina de rotina revela a presença de glicose, mesmo com uma concentração normal da mesma no sangue. Não há necessidade de tratamento.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome não são considerados portadores de Nefropatia Grave.

Diabetes Insipidus Nefrogênico

O diabetes insipidus nefrogênico é um distúrbio no qual os rins produzem grande volume de urina diluída, pois eles não respondem ao hormônio antidiurético e são incapazes de concentrar a urina.

Tanto o diabetes insipidus nefrogênico quanto o tipo mais conhecido de diabetes, o diabetes mellitus, acarretam excreção de grandes volumes de urina. Sob outros aspectos, os dois tipos de diabetes são muito diferentes.

Normalmente, os rins ajustam a concentração da urina de acordo com as necessidades do organismo. Eles realizam esse ajuste em resposta à concentração de hormônio antidiurético no sangue. O hormônio antidiurético, o qual é secretado pela hipófise, estimula os rins a conservar água e a concentrar a urina.

Existem dois tipos. No diabetes insipidus nefrogênico, os rins não respondem ao hormônio antidiurético e, por essa razão, continuam a excretar um grande volume de urina diluída. No outro tipo, a hipófise não secreta o hormônio antidiurético.

O diabetes insipidus nefrogênico pode ser hereditário. O gene responsável pelo distúrbio é recessivo e se situa no cromossomo X. Por essa razão, apenas os homens apresentam sintomas. No entanto, as mulheres portadoras do gene podem transmitir a doença aos seus filhos. Outra causa de diabetes insipidus nefrogênico é o uso de certos medicamentos que podem lesar os rins. Esses medicamentos incluem os antibióticos aminoglicosídeos e o lítio.

Quando o diabetes insipidus nefrogênico é hereditário, os sintomas normalmente manifestam-se logo após o nascimento. Os sintomas são a polidipsia e a poliúria. Como os lactentes não conseguem comunicar que estão com sede, eles podem tornar-se muito desidratados. Eles podem apresentar febre alta acompanhada por vômito e convulsões.

Quando o diabetes insipidus nefrogênico não é rapidamente diagnosticado e tratado, o cérebro pode ser lesado, acarretando um retardo mental permanente. Os episódios frequentes de desidratação também podem acarretar retardo do desenvolvimento físico. Entretanto, quando tratado, o lactente que apresenta esse distúrbio pode apresentar um desenvolvimento normal.

Suspeita-se do diabetes insipidus nefrogênico baseando-se nos sintomas. Os exames laboratoriais revelam uma concentração elevada de sódio no sangue e uma urina muito diluída. Excetuando-se essas alterações, a função renal parece normal. O diagnóstico é confirmado através da testagem da resposta dos rins ao hormônio antidiurético utilizando o teste da privação da água.

Para evitar a desidratação, os indivíduos com diabetes insipidus nefrogênico devem sempre ingerir quantidades adequadas de água assim que sentirem sede. Os lactentes e as crianças menores devem receber água. É improvável que os indivíduos que ingerem uma quantidade suficiente de água tornem-se desidratados. No entanto, um período longo sem água (geralmente mais de 12 horas) pode acarretar uma desidratação grave. Alguns medicamentos podem ser úteis, como os diuréticos tiazídicos (p.ex., hidroclorotiazida) e os antiinflamatórios não esteróides (p.ex., indometacina ou tolmetina).

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta doença são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 2 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Cistinúria

A cistinúria é um distúrbio raro que acarreta a excreção de cistina (um aminoácido) na urina, causando freqüentemente a formação de cálculos de cistina no trato urinário.

A cistinúria é causada por um defeito hereditário dos túbulos renais. O gene causador da cistinúria é recessivo e, por essa razão, os indivíduos que apresentam o distúrbio devem ter herdado dois genes anormais, um do pai e outro da mãe. Os portadores do gene que não apresentam o distúrbio possuem um gene normal e um anormal. Esses indivíduos podem excretar quantidades de cistina superiores à normal, mas, raramente, em quantidade suficiente para formar cálculos.

Os cálculos de cistina formam-se na bexiga, na pelve renal ou nos ureteres. Comumente, os sintomas iniciam entre os 10 e os 30 anos de idade. O primeiro sintoma normalmente é uma dor intensa causada por um

espasmo do ureter no qual o cálculo se alojou. A obstrução do trato urinário devida a cálculos pode acarretar infecção do trato urinário e insuficiência renal.

Realiza-se exames para detectar a cistinúria quando o indivíduo apresenta cálculos renais recorrentes. A cistina pode formar cristais hexagonais castanho-amarelados na urina, os quais são visíveis ao microscópio. Vários testes podem detectar e mensurar quantidades excessivas de cistina na urina.

O tratamento consiste na prevenção da formação de cálculos de cistina, mantendo baixa a concentração de cistina na urina. Para mantê-la baixa, o indivíduo com cistinúria deve ingerir uma quantidade de líquido suficiente para produzir no mínimo 4 litros de urina por dia. No entanto, durante a noite, quando o indivíduo não ingere líquido, a produção de urina é menor e a possibilidade de ocorrer formação de cálculos é maior. Este risco diminui quando o indivíduo ingere líquido antes de deitar-se. Outra modalidade terapêutica é a alcalinização da urina através do uso de bicarbonato de sódio e de acetazolamida. A cistina dissolve mais facilmente na urina alcalina do que na urina ácida.

Quando, apesar dessas medidas, continua a ocorrer a formação de pedras, uma droga como a penicilamina pode ser tentada. A penicilamina reage com a cistina, mantendo-a dissolvida. Contudo, aproximadamente 50% dos indivíduos que fazem uso da penicilamina apresentam efeitos adversos como, por exemplo, febre, erupção cutânea ou dores articulares.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta doença não são considerados portadores de Nefropatia Grave, exceto quando ocorrem complicações com alterações da função renal.

Doença Policística do Rim

A doença policística do rim (rim policístico) é um distúrbio hereditário no qual ocorre a formação de muitos cistos em ambos os rins. Os rins aumentam de volume, mas possuem menos tecido renal funcional.

O defeito genético responsável pela doença policística do rim pode ser dominante ou recessivo. Em outras palavras, um indivíduo com esta doença herda um gene dominante de um genitor ou dois genes recessivos para o distúrbio, um de cada genitor. Os indivíduos com herança de gene dominante normalmente permanecem assintomáticos até atingirem a idade adulta. Aqueles com herança de genes recessivos apresentam uma doença grave na infância.

Nas crianças, a doença policística do rim faz com que os rins tornem-se muito grandes, acarretando protrusão do abdômen. Um recém-nascido com uma doença grave pode morrer logo após o nascimento, pois a insuficiência renal do feto acarreta o mal desenvolvimento pulmonar. O fígado também é afetado e, em torno dos 5 a 10 anos de idade, uma criança com esse distúrbio tende a apresentar hipertensão no sistema porta. Finalmente, ela apresenta insuficiência hepática e insuficiência renal.

Nos adultos, a doença policística do rim evolui lentamente, ao longo de muitos anos. Tipicamente, os sintomas começam no início ou no meio da vida adulta, embora, ocasionalmente, a doença seja descoberta apenas após a morte, durante a autópsia. Normalmente, os sintomas incluem o desconforto ou a dor nas costas, sangue na urina, infecção e dor tipo cólica de forte intensidade devida à presença de cálculos renais. Em outros casos, podem ocorrer fadiga, náusea, produção inadequada de urina e outras conseqüências da insuficiência renal, pois o indivíduo apresenta uma menor quantidade de tecido renal funcional. A infecção crônica, um problema freqüente, pode piorar a insuficiência renal. No momento do diagnóstico, aproximadamente 50% dos indivíduos com doença policística do rim apresentam hipertensão arterial.

Aproximadamente um terço dos indivíduos com doença policística do rim também apresenta cistos hepáticos, mas estes cistos não comprometem a função hepática. Mais de 20% dos indivíduos com a doença apresentam vasos sanguíneos dilatados no crânio e 75% deles acaba apresentando uma hemorragia cerebral (hemorragia subaracnóide).

Suspeita-se de doença do rim policístico baseando-se na história familiar e nos sintomas. Quando a doença encontra-se em uma fase avançada e os rins estão muito grandes, o diagnóstico é evidente. A ultrasonografia e a tomografia computadorizada (TC) revelam o aspecto característico (“roído de traças”) dos rins e do fígado causado pelos cistos.

Mais de 50% dos indivíduos com essa doença acabam apresentando insuficiência renal em alguma época da vida. O tratamento das infecções urinárias e da hipertensão arterial pode prolongar a vida. Sem a diálise ou um transplante renal, a insuficiência renal será fatal. O aconselhamento genético pode ajudar os indivíduos com doença policística do rim a compreender a probabilidade de seus filhos herdarem a doença.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta doença, quando sintomática, são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 2 anos. O Perito deve solicitar e

anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Doença Cística Medular

A doença cística medular é um distúrbio no qual ocorre insuficiência renal juntamente com cistos localizados profundamente nos rins. A doença cística medular é hereditária ou pode ser causada por um defeito congênito.

Habitualmente, os sintomas iniciam antes dos 20 anos de idade, mas eles variam bastante e alguns indivíduos permanecem muito mais tempo assintomáticos. O indivíduo começa a produzir quantidades excessivas de urina porque não respondem ao hormônio antidiurético, o qual normalmente estimula os rins a concentrarem a urina. Isto pode causar a excreção de uma quantidade excessiva de sódio e, conseqüentemente, é necessária uma grande ingestão diária de líquidos e sal. Nas crianças, o retardo do crescimento e evidências de doença óssea são comuns. Em muitas indivíduos, esses problemas desenvolvem-se lentamente, ao longo de vários anos, e o organismo compensa tão bem que os problemas somente são identificados quando a insuficiência renal encontra-se em um estágio avançado.

Os exames laboratoriais revelam uma função renal deficiente. As radiografias revelam rins pequenos. A ultra-sonografia pode detectar cistos localizados profundamente nos rins, embora eles possam ser muito pequenos para serem detectados.

A doença evolui lenta mas inexoravelmente. Quando o indivíduo apresenta insuficiência renal, é necessária a instituição da diálise ou a realização de um transplante renal.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta doença são considerados portadores de Nefropatia Grave, sendo o laudo fixado por em média 2 anos. O Perito deve solicitar e anexar ao laudo, além de pareceres especializados, exames complementares para dar consistência ao diagnóstico, quando necessário.

Rim Esponjoso Medular

O rim esponjoso medular (espongiose medular do rim) é um distúrbio congênito no qual os túbulos renais contendo urina encontram-se dilatados, fazendo com que o tecido renal apresente um aspecto esponjoso.

Na maioria das vezes, o rim esponjoso medular não causa sintomas. No entanto, um indivíduo com o distúrbio apresenta uma propensão a apresentar cálculos renais dolorosos, sangue na urina e infecções renais. Os depósitos de cálcio nos rins ocorrem em mais de 50% dos indivíduos com o distúrbio.

Os sintomas levam a solicitação de radiografias dos rins, as quais revelam os depósitos de cálcio. O diagnóstico pode ser confirmado através de urografia excretora. A ultra-sonografia pode ser útil, mas elas podem não detectar os pequenos cistos localizados profundamente nos rins.

Quando o rim esponjoso medular não causa a formação de depósitos de cálcio, o tratamento normalmente é desnecessário. O uso de diuréticos tiazídicos, a ingestão de uma grande quantidade de líquido e o consumo de uma dieta pobre em cálcio são medidas que podem evitar a formação de cálculos e a obstrução do trato urinário. Quando ocorre uma obstrução do trato urinário, a cirurgia pode ser necessária. As infecções são tratadas com antibióticos.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta síndrome não são considerados portadores de Nefropatia Grave, exceto quando ocorrem complicações.

Pielonefrite

A pielonefrite é a infecção bacteriana de um ou de ambos os rins. *Escherichia coli*, uma bactéria que é normalmente encontrada no intestino grosso, é responsável por aproximadamente 90% das infecções renais entre os indivíduos que vivem em comunidade, mas por apenas cerca de 50% das que afetam os pacientes hospitalizados. Normalmente, as infecções ascendem a partir da área genital até a bexiga. Em um trato urinário saudável, a ascensão da infecção até os rins (através dos ureteres) comumente é impedida pelo fluxo urinário, o qual elimina os microrganismos, e pelo fechamento dos ureteres em seu ponto de entrada na

bexiga. No entanto, qualquer obstrução física ao fluxo da urina (p.ex., cálculo renal, próstata aumentada de tamanho) ou o refluxo da urina da bexiga aos ureteres aumentam a possibilidade de uma infecção renal.

Através da corrente sanguínea, as infecções de uma outra parte do corpo também podem ser transportadas aos rins. Por exemplo, uma infecção estafilocócica da pele pode disseminar-se até os rins através da corrente sanguínea.

Outras situações que aumentam o risco de uma infecção urinária incluem a gravidez, o diabetes e condições que reduzem a capacidade do organismo de combater as infecções.

Normalmente, os sintomas de uma infecção renal iniciam subitamente com calafrios, febre, dor na região lombar bilateral, náusea e vômito.

Aproximadamente um terço dos indivíduos com infecção renal também apresentam sintomas de infecção do trato urinário inferior como, por exemplo, a micção freqüente e dolorosa. Um ou ambos os rins podem apresentar aumento de volume e dor à palpação. A dor à palpação é localizada na região lombar do lado afetado. Algumas vezes, pode ocorrer uma contração intensa da musculatura abdominal. O indivíduo pode apresentar crises de dor intensa causada por espasmos de um dos ureteres. Os espasmos podem ser causados pela irritação decorrente da infecção ou pela eliminação de um cálculo renal.

Nas crianças, os sintomas de uma infecção renal freqüentemente são discretos e, conseqüentemente, de reconhecimento mais difícil. Em uma pielonefrite crônica, a dor pode ser vaga e a febre pode surgir e desaparecer ou pode não ocorrer. A pielonefrite crônica ocorre apenas em indivíduos que apresentam anormalidades subjacentes importantes (p.ex., obstrução do trato urinário, cálculos renais grandes e persistentes ou, mais comumente, refluxo de urina da bexiga para os ureteres em crianças de baixa idade). Em última instância, a pielonefrite pode lesar os rins em tal extensão que eles não conseguem mais funcionar adequadamente. O resultado é a insuficiência renal.

Os sintomas típicos de uma infecção renal leva-se a solicitar dois exames laboratoriais comuns para determinar se os rins encontram-se infectados: o sumário de urina e a cultura. Exames adicionais são realizados para os indivíduos que apresentam uma dor na região lombar intensa devida a uma cólica nefrética, para aqueles que não respondem à antibioticoterapia em 48 horas, para aqueles cujos sintomas retornam logo após o término da antibioticoterapia e para os homens em geral (uma vez que a infecção renal é rara em homens). Nessas situações, a ultra-sonografia ou os estudos radiográficos podem revelar a presença de cálculos renais, de anormalidades estruturais ou de outras causas de obstrução urinária.

A antibioticoterapia é iniciada assim que o diagnóstico de infecção renal parecer provável e após ser realizada a coleta de amostras de urina e de sangue para exames laboratoriais. A escolha da droga ou a sua dosagem pode ser modificada baseando-se nos resultados dos exames laboratoriais. A antibioticoterapia para evitar a recorrência da infecção renal comumente é mantida por duas semanas, podendo ser prolongada por até seis semanas para os homens, nos quais a infecção é geralmente mais difícil de ser erradicada. Normalmente, para se certificar que a infecção foi erradicada, é realizada a coleta de uma amostra de urina (jato final), 4 a 6 semanas após o término da antibioticoterapia.

Quando os exames revelam a existência de uma condição predisponente (p.ex., uma obstrução, uma anormalidade estrutural ou um cálculo), a cirurgia pode ser necessária para corrigir o problema.

Os indivíduos que apresentam infecções renais freqüentes ou cujas infecções recorrem após o término da antibioticoterapia podem ser aconselhados a tomar diariamente uma pequena dose de um antibiótico como tratamento profilático. A duração ideal desse tratamento não é conhecida, mas, freqüentemente, ele é interrompido após um ano. Se a infecção retornar, o tratamento poderá ser mantido indefinidamente.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta doença não são considerados portadores de Nefropatia Grave, exceto quando ocorrem complicações.

13-HEPATOPATIA GRAVE

13.1-ASPECTOS LEGAIS

Assim como nos itens Cardiopatia e Nefropatia, nesta parte, a legislação usa o termo genérico Hepatopatia Grave, dando margens a algumas interpretações diferentes em relação ao termo, principalmente quando se usa critérios apenas laboratoriais e matemáticos, para o enquadramento. No nosso entendimento para enquadrar um indivíduo como portador de Hepatopatia Grave não há necessidade do mesmo ser portador de um quadro terminal, na iminência de óbito ou na fila de transplante.

Neste capítulo, a Hepatopatia Grave será conceituada do ponto de vista médico-legal, já que as classificações usadas são importantes na área clínica, onde se verifica a classe funcional do paciente, em um determinado ponto da doença. Estas classificações clínicas são fundamentais para se estabelecer o controle da patologia de base, quando o paciente muda a classe funcional, sendo esta informação importante quando da emissão do laudo, pois mesmo quando uma pessoa é portadora de uma doença grave, caso ela seja controlada, o benefício será suspenso.

No laudo pericial, também é importante fixar a validade e solicitar que o requerente assine, ciente do teor do mesmo. Em relação à validade do laudo, não é possível estabelecer um parâmetro para a maioria dos casos, devido à existência de vários tipos de Hepatopatias, com evoluções diversas.

Nas situações em que a perícia médica constate que a doença esteja **perfeitamente controlada**, bem compensada, sem sofrimento causado por terapias agressivas, o benefício será cancelado, independente da cura da patologia.

As classificações de Child-Pugh e o MELD, são métodos utilizados para se estimar a sobrevivência de um paciente e assim o incluir na lista de espera por um transplante de fígado. Não são métodos úteis nas perícias de Isenção de IRPF, pois afinal a perícia não está analisando apenas o risco de morte.

O Modelo matemático MELD, o qual utiliza três parâmetros laboratoriais, que se obtêm facilmente na rotina de qualquer hepatopatia crônica, usa a creatinina, a bilirrubina e o INR, além de uma pontuação quando o paciente realizou diálise.

A Classificação prognóstica de Child-Pugh, que utiliza três variáveis laboratoriais, igualmente rotineiras em qualquer hepatopatia crônica e duas variáveis de avaliação subjetiva, a saber ascite e encefalopatia hepática, considera como inquestionavelmente graves os pacientes da classe C, (maior ou igual a 10 pontos), mas como no modelo matemático MELD, é uma classificação para uso clínico em candidatos a transplante e em UTI.

13.2- ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

13.2.1- Fígado Gorduroso (Esteatose Hepática)

O fígado gorduroso é um acúmulo excessivo de gordura no interior dos hepatócitos. Algumas vezes, a causa do fígado gorduroso é desconhecida, especialmente em recém-nascidos. Geralmente, as causas conhecidas lesam o fígado de alguma maneira. Normalmente, o fígado gorduroso é assintomático. Raramente, ele causa icterícia, náusea, vômito, dor e sensibilidade abdominal. Um exame físico que revela uma hepatomegalia sem qualquer outro sintoma sugere o fígado gorduroso.

O diagnóstico pode ser confirmado através de uma biópsia hepática. A mera presença de gordura excessiva no fígado não é um problema grave. O tratamento visa eliminar a causa ou tratar o distúrbio subjacente. As lesões hepáticas repetidas causadas por substâncias tóxicas (p.ex., álcool) podem, em última instância, evoluir do fígado gorduroso para a cirrose.

Do ponto de vista legal, esta alteração não é enquadrada como Hepatopatia Grave.

13.2.2-Hepatopatia Alcoólica

A hepatopatia alcoólica é a lesão hepática decorrente do consumo excessivo de álcool. É um problema de saúde comum e prevenível. Geralmente, o volume de álcool consumido (quantidade e frequência) determina o risco e o grau da lesão hepática. As mulheres são mais vulneráveis à lesão hepática que os homens. Nas mulheres que consomem bebidas alcoólicas durante anos, o equivalente a somente 20 ml de álcool puro por dia (200 ml de vinho, 390 ml de cerveja ou 60 ml de uísque) pode causar lesão hepática.

Nos homens que consomem bebidas alcoólicas durante anos, o equivalente a 60 ml por dia (600 ml de vinho, 1200 ml de cerveja ou 180 ml de uísque) pode causar lesão hepática. Entretanto, a quantidade de álcool capaz de causar lesão hepática varia de indivíduo para indivíduo. O álcool pode causar três tipos de lesão hepática: o acúmulo de gordura, a inflamação (hepatite) e a cirrose. O álcool também fornece calorias sem nutrientes essenciais, diminui o apetite e causa má absorção dos nutrientes devido aos seus efeitos tóxicos

sobre o intestino e o pâncreas. Conseqüentemente, os indivíduos que consomem bebidas alcoólicas diariamente sem alimentar-se adequadamente tornam-se desnutridos.

Em geral, os sintomas dependem de quanto tempo o indivíduo vem consumindo álcool. Os alcoolistas inveterados normalmente apresentam os primeiros sintomas em torno dos 30 anos e tendem a apresentar problemas graves em torno dos 40 anos. Nos homens, o álcool pode produzir efeitos similares aos produzidos pelo excesso de estrogênio e pela deficiência acentuada de testosterona, isto é, atrofia dos testículos e aumento das mamas.

Os indivíduos com lesão hepática devida ao acúmulo de gordura normalmente são assintomáticas. Em um terço deles, o fígado apresenta-se aumentado de volume e, ocasionalmente, sensível. A inflamação do fígado induzida pelo álcool (hepatite alcoólica) pode causar febre, icterícia, aumento na contagem de leucócitos e um fígado sensível, doloroso e aumentado de volume. A pele pode apresentar aranhas vasculares.

O indivíduo com lesão hepática acompanhada de cirrose pode apresentar poucos sintomas ou as características da hepatite alcoólica. Ele também pode apresentar complicações da cirrose alcoólica: hipertensão porta acompanhada de esplenomegalia, ascite, insuficiência renal devida à insuficiência hepática (síndrome hepatorenal), confusão mental (um dos principais sintomas da encefalopatia hepática) ou hepatoma (câncer de fígado). Em alguns casos, para confirmar o diagnóstico de hepatopatia alcoólica, o realiza-se uma biópsia hepática.

Nos indivíduos com hepatopatia alcoólica, os resultados das provas de função hepática podem ser normais ou anormais. No entanto, o nível sanguíneo da gama-glutamil transpeptidase, pode estar especialmente elevado nos indivíduos que consomem álcool de modo abusivo. Além disso, os eritrócitos do indivíduo tendem a ser maiores que o normal, um sinal revelador. A concentração de plaquetas no sangue pode estar baixa.

Quando o indivíduo continua a consumir álcool, a lesão hepática evolui e pode ser fatal. Quando ele para de beber, parte da lesão hepática (excetuando-se cirrose) pode sofrer uma auto-reparação e as chances do indivíduo viver mais tempo são boas. O único tratamento para a hepatopatia alcoólica consiste na interrupção do consumo de álcool. Essa medida pode ser extremamente difícil e a maioria dos indivíduos necessita participar de um programa formal de interrupção do consumo de álcool (p.ex., Alcoolistas ou Alcoólicos Anônimos).

Do ponto de vista legal, com exceção da Esteatose, estas Hepatopatias são consideradas graves. A duração do laudo pericial deve ser fixada entre 6 meses e 2 anos.

13.2.3-Cirrose

A cirrose é a destruição do tecido hepático normal com a produção de tecido cicatricial não funcional ao redor das áreas de tecido hepático funcional. A maioria das causas comuns de lesão hepática acarretam a cirrose. A causa mais comum de cirrose é o consumo abusivo de álcool. Entre os indivíduos com 45 a 65 anos de idade, a cirrose é a terceira causa mais comum de morte, após as cardiopatias e os cânceres. Em muitas partes da Ásia e África, a hepatite crônica é a principal causa de cirrose.

Muitos indivíduos com cirrose leve são assintomáticos e parecem bem de saúde durante anos. Outros apresentam fraqueza, inapetência, sentem-se doentes e perdem peso. Quando existe uma obstrução crônica do fluxo biliar, o indivíduo apresenta icterícia, prurido e pequenos nódulos cutâneos amarelos, especialmente em torno das pálpebras. A desnutrição comumente é decorrente da inapetência e do comprometimento da absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis, o qual é causado pela redução da produção de sais biliares. Ocasionalmente, o indivíduo pode expectorar ou vomitar grandes quantidades de sangue em decorrência do sangramento de veias varicosas da extremidade inferior do esôfago (varizes esofágicas).

Esses vasos sanguíneos dilatados são decorrentes da pressão sanguínea elevada no interior das veias que vão do intestino ao fígado. Essa pressão sanguínea elevada, denominada hipertensão porta, juntamente com a disfunção hepática, também pode acarretar a ascite. Além disso, o indivíduo também pode apresentar insuficiência renal e encefalopatia hepática. Podem ocorrer outros sintomas de uma hepatopatia prolongada como, por exemplo, a atrofia muscular, o rubor das palmas das mãos (eritema palmar), a flexão dos dedos das mãos (contratura de Dupuytren), aranhas vasculares, a ginecomastia nos homens, o aumento das glândulas salivares, a atrofia testicular e a neuropatia periférica.

A ultra-sonografia pode mostrar um fígado aumentado de volume. A cintilografia hepática, utilizando radioisótopos, fornece uma imagem que mostra a presença de áreas funcionais e áreas de cicatrizes no fígado. Os resultados das provas de função hepática freqüentemente são normais, uma vez que, para as funções químicas essenciais, é necessária apenas uma pequena porcentagem de células hepáticas funcionais.

O exame microscópico de uma amostra de tecido hepático permite ao médico estabelecer o diagnóstico definitivo.

Normalmente, a cirrose é progressiva. Quando um indivíduo com cirrose alcoólica em fase inicial pára de beber, o processo de formação de cicatrizes no fígado é comumente interrompido, mas o tecido cicatricial existente permanecerá indefinidamente. Em geral, o prognóstico é pior quando o indivíduo apresenta complicações graves como, por exemplo, hematêmese, ascite ou disfunção cerebral (encefalopatia). O câncer de fígado (carcinoma hepatocelular) é mais comum nos indivíduos com cirrose causada por infecções crônicas pelo vírus da hepatite B ou da hepatite C, excesso de ferro (hemocromatose) e doença de depósito de glicogênio crônica.

O câncer de fígado também pode ocorrer em indivíduos com cirrose alcoólica. A cirrose não tem cura. O tratamento consiste na supressão de substâncias tóxicas (p.ex., álcool), em uma nutrição adequada com suplementação vitamínica e no tratamento das complicações, à medida que estas forem ocorrendo. O transplante de fígado pode ajudar determinados indivíduos com cirrose avançada. No entanto, quando o paciente submetido a um transplante continua a consumir álcool de forma abusiva ou quando a causa subjacente não puder ser alterada, o fígado transplantado acabará evoluindo para a cirrose.

Do ponto de vista legal, estes pacientes são considerados portadores de hepatopatia grave. Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

13.2.4-Cirrose Biliar Primária

A cirrose biliar primária é a inflamação dos condutos biliares intra-hepáticos que, em última instância, acarretam a cicatrização e a obstrução dos mesmos. A cirrose biliar primária é mais comum entre as mulheres com idades entre 35 a 60 anos. A sua causa é desconhecida, mas, comumente, ela ocorre em indivíduos com doenças auto-imunes (p.ex., artrite reumatóide, esclerodermia ou tireoidite auto-imune). A cirrose biliar primária inicia com a inflamação dos condutos biliares intra-hepáticos. A inflamação impede o fluxo de bile para fora do fígado e, conseqüentemente, a bile permanece nos hepatócitos ou extravasa para o interior da corrente sanguínea. À medida que a inflamação dissemina ao restante do fígado, ocorre a formação de uma malha de tecido cicatricial através de todo o órgão.

Normalmente, a cirrose biliar primária apresenta um início gradual. O prurido e, às vezes, a fadiga são os sintomas iniciais em aproximadamente 50% dos indivíduos com cirrose biliar primária e estes sintomas podem preceder os demais sintomas por meses ou anos. Ao exame físico, o médico observará a existência de um fígado firme e aumentado de volume em aproximadamente 50% dos indivíduos e uma esplenomegalia em aproximadamente 25%. Cerca de 15% dos indivíduos apresentam pequenos depósitos amarelos na pele (xantoma) ou nas pálpebras (xantelasma).

Aproximadamente 10% apresentam uma maior pigmentação cutânea. Menos de 10% apresentam icterícia. Outros sintomas podem incluir o baqueteamento dos dedos (alargamento das extremidades dos dedos das mãos, os quais apresentam um aspecto de baqueta de tambor) e anormalidades dos ossos, nervos e rins. As fezes podem ser claras e gordurosas e apresentar um odor fétido. Posteriormente, podem ocorrer todos os sintomas e complicações da cirrose. Pelo menos 30% dos indivíduos têm o diagnóstico estabelecido antes da ocorrência de sintomas através das anormalidades detectadas em exames de sangue de rotina.

Em mais de 90% dos indivíduos com a doença, são detectados anticorpos antimitocôndrias. Quando a icterícia ou as alterações das provas de função hepática são evidentes, uma ferramenta diagnóstica útil é a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER). Neste procedimento, são realizadas radiografias após a injeção de uma substância radiopaca nas vias biliares através de um endoscópio. Isto mostrará a ausência de obstrução no interior das vias biliares, permitindo ao médico identificar melhor o fígado como o local do problema. O diagnóstico pode ser confirmado pelo exame microscópico de uma amostra de tecido hepático obtido através de uma biópsia hepática.

A evolução da cirrose biliar primária varia muito. Inicialmente, a doença pode não alterar a qualidade de vida e o indivíduo apresenta um prognóstico relativamente bom. Os indivíduos com uma doença que piora lentamente parecem viver mais tempo. Em alguns, a doença evolui inexoravelmente, culminando em uma cirrose grave em poucos anos. O prognóstico é ruim para os indivíduos que apresentam um nível de bilirrubina elevado no sangue (icterícia). A maioria dos indivíduos apresenta osteoporose (doença metabólica óssea).

A cirrose biliar primária não tem cura. O prurido pode ser controlado com a administração de colestiramina. Pode ser necessária a suplementação de cálcio e das vitaminas A, D e K, pois, quando existe

uma deficiência de bile, esses nutrientes não são adequadamente absorvidos. O medicamento ursodiol (ácido ursodesoxicólico) parece reduzir de alguma forma a evolução da doença e, em geral, ele é bem tolerado. O transplante de fígado é o melhor tratamento para os indivíduos nos estágios finais com complicações. O prognóstico do fígado transplantado é muito bom. Não está muito claro se ocorrerá recorrência da cirrose biliar primária no fígado transplantado.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta patologia são considerados portadores de Hepatopatia Grave. . Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

13.2.5-Colangite Esclerosante Primária

A colangite esclerosante primária é a inflamação dos condutos biliares intra e extra-hepáticos que, finalmente, acarreta cicatrização e obstrução dos mesmos. Na colangite esclerosante primária, o tecido cicatricial estreita e, em última instância, bloqueia os ductos, causando a cirrose. A sua causa é desconhecida, mas é provável que ela esteja relacionada a anormalidades do sistema imune. A doença afeta mais frequentemente homens jovens. Ela ocorre comumente em indivíduos com doença intestinal inflamatória, sobretudo a colite ulcerativa.

Comumente, a doença inicia de modo gradual, produzindo fadiga, prurido e icterícia que aumentam progressivamente. O indivíduo pode apresentar crises de dor na região abdominal superior e febre causada pela inflamação dos ductos biliares. No entanto, essas crises são incomuns. O indivíduo afetado pode apresentar hepatoesplenomegalia (aumento de fígado e de baço) ou sintomas de cirrose. Além disso, ele pode apresentar hipertensão porta, ascite e insuficiência hepática, que pode ser fatal.

Normalmente, o diagnóstico é estabelecido através da colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER) ou da colangiografia percutânea. Na CPER, são realizadas radiografias após a injeção de uma substância radiopaca nos ductos biliares através de um endoscópio. Na colangiografia percutânea, as radiografias são realizadas após a injeção direta de uma substância radiopaca nos ductos biliares. Para confirmar o diagnóstico, pode ser necessário o exame microscópico de uma amostra de tecido hepático obtida através de uma biópsia hepática com uma agulha oca.

Alguns indivíduos permanecem assintomáticos por até 10 anos (a doença sendo detectada através das provas de função hepática de rotina). Normalmente, a colangite esclerosante primária apresenta uma piora gradual. Medicamentos como os corticosteróides, a azatioprina, a penicilamina e o metotrexato não demonstraram muita eficácia e podem causar graves efeitos adversos. O valor do ursodiol ainda é obscuro. A colangite esclerosante primária pode exigir um transplante de fígado, o qual é a única cura conhecida para essa doença, a qual, de outro modo, é fatal.

A infecção recorrente dos ductos biliares (colangite bacteriana) é uma complicação da doença e deve ser tratada com antibióticos. Os ductos estenosados podem ser dilatados através de um procedimento endoscópico ou cirúrgico. O câncer das vias biliares (colangiocarcinoma) ocorre em 10 a 15% dos indivíduos com colangite esclerosante primária. O tumor é de crescimento lento e o tratamento inclui a realização de um procedimento endoscópico para a colocação de stents nos ductos biliares para abrir os ductos comprometidos. Ocasionalmente, a cirurgia é necessária.

Do ponto de vista legal, exceto para as formas assintomáticas iniciais, os pacientes com esta patologia são considerados portadores de Hepatopatia Grave. **Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.**

13.2.6-Deficiência de Alfa1-Antitripsina

A deficiência de alfa1-antitripsina é um distúrbio no qual uma deficiência congênita de alfa1-antitripsina pode causar doença pulmonar e hepática. A alfa1-antitripsina, uma enzima produzida pelo fígado, está presente na saliva, no líquido duodenal, nas secreções pulmonares, nas lágrimas, nas secreções nasais e no líquido cefalorraquidiano. Esta enzima inibe a ação de outras enzimas que quebram as proteínas. A deficiência de alfa1-antitripsina permite que as demais enzimas lesem os tecidos pulmonares. A baixa

concentração de alfa1-antitripsina no sangue representa uma incapacidade do fígado de secretá-la. A sua retenção no interior dos hepatócitos pode causar lesão, fibrose e cirrose.

Até 25% das crianças com deficiência de alfa1- antitripsina apresentam cirrose e hipertensão porta, morrendo antes de atingirem os 12 anos de idade. Cerca de 25% morrem em torno dos 20 anos. Outros 25% apresentam somente pequenas alterações heáticas e atingem a idade adulta. Os 25% restantes não apresentam evidências de doença progressiva. A deficiência de alfa1-antitripsina é incomum em adultos e, mesmo quando presente, ela pode não causar cirrose. Mais comumente, os adultos com o distúrbio apresentam enfisema, uma doença pulmonar que acarreta uma dificuldade respiratória progressiva. Ocasionalmente, o câncer de fígado pode ocorrer.

A terapia de reposição utilizando a alfa1- antitripsina sintética demonstrou alguma eficácia, mas o transplante de fígado persiste sendo o único tratamento eficaz. Normalmente, a lesão hepática não reaparece no fígado transplantado, o qual produz alfa1-antitripsina. O tratamento de adultos é normalmente dirigido para a doença pulmonar. As medidas incluem a prevenção da infecção e a interrupção do tabagismo.

Do ponto de vista legal, os pacientes com esta patologia são considerados portadores de Hepatopatia Grave. Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

13.2.7- Hepatites

A hepatite é a inflamação do fígado por qualquer causa. Comumente, é decorrente da ação de um vírus, sobretudo de um dos cinco vírus da hepatite (A, B, C, D ou E). Menos comumente, é devida a outras infecções virais (p.ex., mononucleose infecciosa, febre amarela e infecção por citomegalovírus).

As principais causas não virais da hepatite são o álcool e as drogas. A hepatite pode ser aguda (duração inferior a 6 meses) ou crônica.

Hepatite Viral Aguda

A hepatite viral aguda é a inflamação do fígado causada pela infecção produzida por um dos cinco vírus da hepatite. Na maioria dos indivíduos, a inflamação inicia abruptamente e dura algumas semanas.

Os sintomas de hepatite viral aguda normalmente iniciam abruptamente. Eles incluem a inapetência, uma sensação de mal-estar generalizado, a náusea, o vômito e, freqüentemente, a febre. Nos tabagistas, a aversão ao tabaco é típica. Ocasionalmente, sobretudo no caso da infecção pelo vírus da hepatite B, o indivíduo apresenta dores articulares e erupções cutâneas (urticária vermelha e pruriginosa). Após alguns dias, a urina torna-se escura e pode ocorrer icterícia. A maioria dos sintomas comumente desaparecem nesse momento e o indivíduo sente-se melhor, mesmo quando a icterícia piora.

Podem ocorrer sintomas de colestase, como fezes claras e prurido generalizado. Normalmente, a icterícia atinge o máximo em 1 a 2 semanas e, em seguida, desaparece ao longo de 2 a 4 semanas. A hepatite viral aguda é diagnosticada baseando-se nos sintomas apresentados pelo indivíduo e nos resultados dos exames de sangue que avaliam a função hepática. Em aproximadamente 50% dos indivíduos com hepatite viral aguda, o médico observará a presença de um fígado sensível e algo aumentado de volume.

A hepatite viral aguda deve ser diferenciada de várias outras doenças que produzem sintomas similares. Por exemplo, os sintomas semelhantes aos de uma gripe, os quais manifestam-se precocemente, podem ser confundidos com os de outras doenças virais como, por exemplo, a gripe e a mononucleose infecciosa. A febre e a icterícia também são sintomas da hepatite alcoólica, que ocorre em indivíduos que consomem álcool de modo abusivo. O diagnóstico específico da hepatite viral aguda pode ser feito quando os exames de sangue revelam a presença de proteínas virais ou de anticorpos contra o vírus da hepatite.

A hepatite viral aguda pode produzir desde uma doença menor semelhante a uma gripe até uma insuficiência hepática fatal. Em geral, a hepatite B é mais grave que a hepatite A e, ocasionalmente, ela é fatal, especialmente em idosos. A evolução da hepatite C é algo imprevisível. A doença aguda comumente é leve, mas a função hepática pode melhorar e, em seguida, piorar repetidamente durante vários meses.

O indivíduo com hepatite viral aguda normalmente recupera-se após 4 a 8 semanas, mesmo sem tratamento. A hepatite A muito excepcionalmente torna-se crônica. A hepatite B torna-se crônica em 5 a 10% dos indivíduos e pode ser leve ou muito grave. A hepatite C apresenta a maior probabilidade de cronificação, esta ocorre em 75% dos casos. Apesar de comumente ser leve e ser freqüentemente assintomática, a hepatite C é um problema grave, uma vez que aproximadamente 20% dos indivíduos afetados acabam apresentando cirrose. O indivíduo com hepatite viral aguda pode tornar-se portador crônico do vírus. Como portador, ele é

assintomático, mas permanece infectado. Esta situação ocorre somente com os vírus das hepatites B e C, não com o vírus da hepatite A. Os portadores crônicos podem acabar apresentando um câncer de fígado.

A hepatite aguda incomumente pode exigir a hospitalização. Não é necessária a instituição de restrições rigorosas da dieta ou das atividades, assim como também é desnecessária a suplementação vitamínica. A maioria dos indivíduos pode retornar ao trabalho após o desaparecimento da icterícia.

Do ponto de vista legal, os pacientes com hepatite aguda não são considerados portadores de Hepatopatia Grave. Nos casos onde ocorram complicações onde haja necessidade de internamento hospitalar pode ser concedido benefício fiscal por uma duração média de 6 meses.

Hepatite Crônica

A hepatite crônica é a inflamação do fígado que persiste por mais de 6 meses. Apesar de ser menos comum que a hepatite aguda, pode persistir por anos ou mesmo décadas. Normalmente, ela é bem leve e não produz sintomas ou lesão hepática importante. Entretanto, em alguns casos, a inflamação contínua lesa o fígado lentamente e, finalmente, leva à cirrose e à insuficiência hepática.

O vírus da hepatite C é uma causa comum de hepatite crônica. Aproximadamente 75% dos casos de hepatite C cronicam. O vírus da hepatite B, algumas vezes com o vírus da hepatite D, provoca uma porcentagem menor de infecções crônicas. Os vírus das hepatites A e E não causam hepatite crônica. A hepatite crônica também pode ser causada por medicamentos como a metildopa, a isoniazida, a nitrofurantoína e, possivelmente, o acetaminofeno, sobretudo quando estes são utilizados durante um período prolongado.

Em muitos indivíduos com hepatite crônica, nenhuma causa evidente pode ser detectada. Em alguns, parece existir uma reação exagerada do sistema imune, que é responsável pela inflamação crônica. Este distúrbio, denominado hepatite auto-imune, é mais comum entre mulheres que entre os homens.

Aproximadamente um terço dos casos de hepatite crônica ocorre após um episódio de hepatite viral aguda. O restante desenvolve-se gradualmente, sem nenhuma doença prévia evidente. Muitos indivíduos com hepatite crônica são assintomáticos. Entre os sintomáticos, os sintomas mais frequentes incluem a sensação de mal-estar generalizado, a inapetência e a fadiga. Algumas vezes, o indivíduo também apresenta uma febre baixa e um desconforto na região abdominal superior. A icterícia pode ou não ocorrer.

Ocasionalmente, podem ocorrer sintomas da hepatopatia crônica. Eles incluem a esplenomegalia, aranhas vasculares e a retenção líquida. Outros sintomas podem ocorrer, especialmente em mulheres jovens com hepatite autoimune. Esses sintomas podem envolver praticamente qualquer sistema orgânico e incluem a acne, a cessação dos períodos menstruais, dores articulares, a fibrose pulmonar, a inflamação da tireóide e dos rins e a anemia.

Embora os sintomas apresentados pelo paciente e as provas de função hepática forneçam informações diagnósticas úteis, a biópsia hepática é essencial para o estabelecimento do diagnóstico definitivo. O exame microscópico do tecido hepático permite ao médico determinar a gravidade da inflamação e se houve ou não o desenvolvimento de fibrose ou da cirrose. A biópsia também pode revelar a causa subjacente da hepatite.

Muitos indivíduos têm hepatite crônica durante anos, antes de desenvolver uma lesão hepática progressiva. Em outros, a doença apresenta uma piora progressiva. Quando isto ocorre e a doença é devida a uma infecção pelo vírus da hepatite B ou C, o alfa-interferon (um agente antiviral) pode interromper a inflamação. Entretanto, trata-se de um medicamento caro que produz comumente efeitos adversos e a hepatite tende a recorrer uma vez o tratamento interrompido.

Por essa razão, este tipo de tratamento é reservado para determinados pacientes com a infecção. Normalmente, a hepatite auto-imune é tratada com corticosteróides, algumas vezes combinada com a azatioprina. Esses medicamentos suprimem a inflamação, resolvem os sintomas e melhoram a sobrevida a longo prazo. Apesar disso, a fibrose (formação de cicatrizes) hepática pode piorar gradualmente. Comumente, a interrupção do tratamento acarreta a recorrência do quadro e, conseqüentemente, a maioria dos indivíduos deve continuar a utilizar os medicamentos indefinidamente.

Ao longo dos anos, aproximadamente 50% dos indivíduos com hepatite auto-imune apresentam cirrose e/ou insuficiência hepática. Na suspeita de um medicamento ser a causa da hepatite, o indivíduo deve interromper o seu uso. Isto pode fazer com que a hepatite crônica desapareça. Independentemente da causa ou do tipo de hepatite crônica, qualquer complicação como, por exemplo, a ascite ou a encefalopatia, exige tratamento.

Do ponto de vista legal, os pacientes com hepatites crônicas sintomáticas são considerados portadores de Hepatopatia Grave, tendo o laudo uma duração média de 2 anos. Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

13.2.8- Hemocromatose

A hemocromatose hereditária (HH) é a mais comum doença genética, hereditária, na população caucasiana (branca), alcançando até 1 em 200 pessoas descendentes de nórdicos ou celtas. Trata-se de uma predisposição para a absorção excessiva de ferro da alimentação. Este ferro acumula-se principalmente no fígado, pâncreas e coração, podendo levar ao óbito por cirrose, hepatocarcinoma, insuficiência cardíaca ou diabetes.

As aminotransferases (AST e ALT) estão pouco aumentados (< 100) em 65% dos pacientes. O aumento dos níveis séricos de ferritina e transferrina, em pacientes com história familiar de hemocromatose, apresenta sensibilidade de 94% e especificidade de 86%. Elevações extremas de ferritina (>100.000) podem ser encontradas na histiocitose maligna. Algumas patologias que costumam causar aumento da ferritina sérica: Hemocromatose hereditária, Hepatite crônica, Hepatopatia alcoólica, Histiocitose, Carcinoma hepatocelular, Hipertireoidismo, Doença de Still do adulto.

O padrão ouro para o diagnóstico da hemocromatose hereditária é a biópsia com demonstração da deposição de ferro através de espectrofotometria. Em um estágio avançado, pode haver fibrose portal, cirrose, deposição ductal de ferro e carcinoma hepatocelular. Este último porque os focos de ferro livre parecem ser lesões pré-malignas.

O tratamento utilizado globalmente, de eficácia comprovada, relativamente barato e praticamente inócuo e a sangria periódica, ou seja, a retirada de sangue.

Do ponto de vista legal, os pacientes com fibrose ou cirrose provocadas por esta doença são considerados portadores de Hepatopatia Grave, tendo o laudo uma duração média de 2 anos. Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

13.2.10 – Doença de Wilson

A Doença de Wilson, ou degeneração hepatolenticular, é um distúrbio autossômico recessivo do metabolismo do cobre, com uma prevalência de 1:30.000. Esses pacientes acumulam progressivamente o cobre da dieta, que eventualmente se torna tóxica ao fígado, cérebro, rins e outros órgãos.

Vários exames laboratoriais auxiliam o diagnóstico. A excreção urinária de cobre é maior que 1,6 m mol (100 mg) em 24 horas na maioria dos pacientes. Os níveis séricos de ceruloplasmina, uma proteína carreadora de cobre, é tipicamente baixa (< 200 mg/L). Como a doença pode apresentar-se como uma anemia hemolítica, o teste de Coombs negativo pode sugerir-la. Ocorre também hiperuricemia, associada a um defeito tubular renal. Há elevação apenas discreta de AST e ALT, com predomínio de AST e aumento leve de fosfatase alcalina em relação ao de bilirrubinas.

O padrão ouro no diagnóstico é a biópsia hepática, com determinação da concentração de cobre por espectrofotometria.

O Quadro clínico é variável. Inicia habitualmente no final da infância e na adolescência. Cerca de 40% inicia-se com várias formas de apresentação (hepatite crônica ativa, hepatite fulminante, cirrose assintomática, elevação de transaminases).

Manifestações neurológicas: as estruturas mais atingidas são os gânglios da base. Podem também estar acometidos o córtex cerebral, a substância branca subcortical, o tálamo, o núcleo subtalâmico, a substância negra e o cerebelo. Quadro Clínico: As anormalidades neurológicas são predominantemente motoras e representadas por distúrbios do movimento tais como distonia, diversos tipos de tremor (postural ou de repouso), rigidez, bradicinesia, Coréia, atetose, ataxia e instabilidade postural. A fala e a marcha estão freqüentemente afetadas.

A quase totalidade dos pacientes com quadro neurológico, apresenta cirrose estabelecida. Há ampla faixa de idade de aparecimento dos sintomas (entre 8 e 50 anos). Na maioria, a idade de apresentação encontra-se na primeira e segunda décadas de vida, sendo excepcional acima de 40 anos.

Manifestações oftalmológicas: a mais comum e importante é o anel de Kayser-Fleisher, que se forma na membrana de Descemet. Pode estar ausente em até cerca de 50% dos casos com manifestações exclusivamente hepáticas, de instalação na infância ou na adolescência. Como regra pode-se afirmar que nas formas neurológicas o anel está sempre presente.

Manifestações osteoarticulares: geralmente relacionadas à lesão tubular renal com perda de cálcio e fósforo, a mais comum é a osteoporose, que pode determinar fraturas espontâneas. Outros tipos de acometimento são osteomalácia, osteoartrite e osteocondrite dissecante.

Manifestações renais: predominam as decorrentes de lesão tubular, tais como hiperaminoacidúria, hiperfosfatúria, hipercalcúria renal e hiperuricosúria.

Manifestações hematológicas: hiperplenismo, relacionado à hipertensão portal, e a anemia hemolítica, decorrente de altos níveis de cobre sérico livre.

Manifestações dermatológicas: sem gravidade, podem estar presentes sob a forma de hiperpigmentação nos membros inferiores, lúnula azulada e acantose nigricans.

O objetivo do tratamento é promover o balanço negativo de cobre, com a finalidade de remover os depósitos anormais desse metal no organismo. Com essa finalidade, as estratégias de tratamento empregadas são: 1) Redução da ingestão de cobre (com os meios farmacológicos disponíveis atualmente, restrições dietéticas drásticas são dispensáveis); 2) Aumentar a excreção de cobre (principal forma de tratamento).

A D-penicilamina tem sido usada desde 1956 e é a forma mais importante de quelação do cobre, com aumento da excreção urinária. Dose: 20mg/kg/d. Duas a quatro doses diárias são administradas, com dose total variando de 1-2 g/dia. Plaquetopenia e leucopenia são complicações importantes, ocorrendo também anemia aplástica e agranulocitose. Toxicidade renal (proteinúria e hematúria) é reversível. Em algumas situações, mesmo após a suspensão da droga, ocorre progressão para síndrome nefrótica e glomerulonefrite membranosa. Em caso de piora dos sintomas neurológicos, o tratamento consiste na redução da dose da medicação. Pode ser necessária a troca da medicação por outro agente quelante ou sais de zinco, todavia as manifestações neurológicas nem sempre regredem. A medicação é segura durante a gravidez.

O Transplante Hepático é reservado para os casos onde não há resposta ao tratamento.

Do ponto de vista legal, os pacientes com fibrose ou cirrose provocadas por esta doença são considerados portadores de Hepatopatia Grave, tendo o laudo uma duração média de 2 anos. Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

13.2.11-Distúrbios Vasculares do Fígado

O fígado recebe um quarto de seu suprimento sangüíneo através da artéria hepática. Os três quartos restantes do suprimento sangüíneo provêm da veia porta, que drena o intestino. O sangue oriundo do intestino está repleto de substâncias alimentares digeridas que serão processadas pelo fígado. O sangue deixa o fígado através da veia hepática. Este, é uma mistura de sangue da artéria hepática e da veia porta. A veia hepática desemboca na veia cava inferior.

Anormalidades da Artéria Hepática

A artéria hepática provê o único suplemento sangüíneo a determinadas partes do fígado, particularmente ao tecido de sustentação e às paredes dos condutos biliares. A estenose ou a obstrução da artéria ou de seus ramos pode causar um dano considerável nessas áreas.

O fluxo através da artéria pode ser comprometido devido a uma lesão (p.ex., um ferimento causado por um projétil de arma de fogo ou por um traumatismo cirúrgico) ou por um trombo. Os trombos geralmente são decorrentes de uma arterite ou da infusão intra-arterial de medicamentos antineoplásicos ou outras substâncias tóxicas ou irritante.

Também podem ocorrer aneurismas na artéria hepática, que normalmente é causada por infecção, arteriosclerose ou poliarterite nodosa. Um aneurisma que comprime um ducto biliar vizinho pode estreitá-lo ou obstruí-lo. Conseqüentemente, o indivíduo pode apresentar icterícia devido ao refluxo de bile em direção ao fígado. Aproximadamente três quartos desses aneurismas acabam rompendo e, freqüentemente, causam uma hemorragia maciça. Um aneurisma pode ser tratado pela inserção de um cateter na artéria hepática e pela

injeção de uma substância irritante que provoca uma obstrução. Quando esse procedimento fracassar, será realizada uma cirurgia de reparação da artéria.

Doença Venoso-Oclusiva

A doença venoso-oclusiva consiste na oclusão das pequenas veias no fígado. A doença venoso-oclusiva pode ocorrer em qualquer idade, mas as crianças com 1 a 3 anos de idade são particularmente vulneráveis porque possuem vasos sanguíneos mais finos. A oclusão pode ser causada por drogas e outras substâncias tóxicas para o fígado como, por exemplo, folhas de Senecio (utilizadas na Jamaica para fazer chá de ervas), dimetilnitrosamina, aflotoxina e medicamentos antineoplásicos (p.ex., azatioprina). A radioterapia também pode causar uma oclusão das pequenas veias, assim como os anticorpos produzidos durante a rejeição de um transplante de fígado. A oclusão causa um refluxo de sangue ao interior do fígado, reduzindo o suprimento sanguíneo hepático e acarretando lesão dos hepatócitos.

A oclusão das veias pequenas faz com que o fígado torne-se congesto de sangue e doloroso à palpação. Pode ocorrer extravasamento de líquido a partir da superfície do fígado aumentado de volume e acúmulo do mesmo no interior da cavidade abdominal, uma condição denominada ascite. O refluxo de sangue ao fígado também aumenta a pressão na veia porta e nas veias que drenam na veia porta. Esta pressão mais elevada pode acarretar o surgimento de varizes esofágicas as quais podem romper e sangrar.

Tipicamente, a oclusão desaparece rapidamente e o indivíduo recupera-se com ou sem tratamento. Entretanto, alguns falecem em decorrência da insuficiência hepática. Em outros, a pressão na veia porta permanece elevada e acarreta cirrose. O único tratamento consiste na interrupção do uso de uma substância ou de um medicamento que esteja provocando a oclusão. A evolução exata da doença depende da extensão da lesão e do fato dela recorrer ou não. A evolução crônica é mais comum, sobretudo quando a oclusão é causada pelo consumo de chás de ervas que contêm o alcalóide tóxico.

Síndrome de Budd-Chiari

A síndrome de Budd-Chiari é um distúrbio raro, o qual é normalmente causado por coágulos que provocam obstrução parcial ou total das grandes veias que drenam o fígado. Normalmente, a causa da síndrome de Budd-Chiari é desconhecida. Algumas vezes, o indivíduo apresenta uma condição que aumenta a probabilidade de coágulos (p.ex., gravidez ou doença das células falciformes). Menos de um terço daqueles com síndrome de Budd-Chiari sobrevivem um ano sem um tratamento eficaz.

Os sintomas da síndrome de Budd-Chiari podem ter início súbito e ser devastadores, mas, em geral, manifestam-se de modo gradual. O fígado aumenta de volume devido à congestão sanguínea e torna-se sensível. Ocorre um extravasamento de líquido através da superfície hepática para o interior da cavidade abdominal. O indivíduo pode apresentar dor abdominal e icterícia discreta. O acúmulo de sangue no fígado eleva a pressão na veia porta, embora às conseqüências (p.ex., varizes esofágicas) possam ocorrer somente semanas ou meses mais tarde.

Após vários meses, o indivíduo pode apresentar icterícia, febre e outros sintomas da insuficiência hepática. Algumas vezes, os coágulos sanguíneos aumentam tanto a ponto de obstruir a porção inferior da veia cava inferior. Essa obstrução produz um edema considerável nos membros inferiores e no abdômen. A injeção de uma substância radiopaca e a realização de radiografias das veias podem revelar com exatidão a localização da obstrução. A ressonância magnética (RM) também pode ser útil no estabelecimento do diagnóstico. A biópsia hepática e a ultra-sonografia podem ser úteis na diferenciação entre a síndrome de Budd-Chiari e outras doenças semelhantes.

Podem ser administrados anticoagulantes ou trombolíticos. Algumas vezes, pode ser realizada uma cirurgia para conectar a veia porta à veia cava, o que, conseqüentemente, irá provocar a descompressão da veia porta através de um desvio (bypass). O transplante de fígado pode ser o tratamento mais eficaz.

Trombose da Veia Porta

A trombose da veia porta é uma obstrução da veia porta causada por um coágulo sanguíneo. A obstrução pode ser causada pela cirrose ou por um câncer de fígado, de pâncreas ou de estômago. Além disso, ela pode ser causada por uma colangite, uma pancreatite ou um abscesso hepático.

A trombose da veia porta pode ocorrer em gestantes, sobretudo naquelas com eclampsia. A trombose da veia porta também pode ocorrer em qualquer condição que produza refluxo sanguíneo na veia porta (p.ex.,

síndrome de Budd- Chiari, insuficiência cardíaca crônica ou pericardite constrictiva crônica). Uma tendência anormal à coagulação sanguínea também pode causar a trombose da veia porta. Frequentemente, a causa da trombose da veia porta não é detectada.

Como a veia porta é responsável por três quartos do suprimento sanguíneo ao fígado, a obstrução (parcial ou total) da mesma pode lesar os hepatócitos, dependendo da localização, do tamanho e da velocidade de desenvolvimento do coágulo. A obstrução eleva a pressão na veia porta e nas veias que nela drenam. As veias esofágicas dilatam-se. Frequentemente, o primeiro sintoma da trombose da veia porta é o sangramento de varizes esofágicas localizadas na extremidade inferior do esôfago.

O sangramento acarreta vômito com sangue. Tipicamente, o baço aumenta de tamanho. Em aproximadamente um terço dos indivíduos com trombose da veia porta, a obstrução ocorre lentamente, permitindo o desenvolvimento de outros canais sanguíneos (canais colaterais) em torno da mesma. Algumas vezes, a veia porta pode voltar recanalizar. Apesar disso, a hipertensão porta pode persistir. Quando o indivíduo apresenta hipertensão porta e o exame microscópico de uma amostra de tecido hepático revela hepatócitos normais, a causa provável é a trombose da veia porta. A ultra-sonografia ou a tomografia computadorizada (TC) podem revelar a obstrução. O diagnóstico é confirmado pela angiografia, uma técnica radiográfica que gera imagens das veias após a injeção de uma substância radiopaca na veia porta.

O tratamento visa reduzir a pressão na veia porta e a prevenção do sangramento das varizes esofágicas. Pode ser necessária a realização de uma cirurgia para a criação de uma conexão conexão (shunt) entre a veia porta e a veia cava, fazendo com que o fluxo sanguíneo desvie (bypass) do fígado e reduzindo a pressão na veia porta. Entretanto, a cirurgia de derivação (bypass) aumenta o risco de encefalopatia hepática.

Distúrbios Vasculares devidos a outras doenças

A insuficiência cardíaca grave pode causar aumento da pressão nas veias que drenam o fígado. Este aumento da pressão pode causar lesão hepática. Frequentemente, o tratamento da insuficiência cardíaca permite o retorno da função normal do fígado. Na doença das células falciformes, os eritrócitos com forma anormal obstruem vasos sanguíneos intra-hepáticos e causam uma lesão hepática. A telangiectasia hemorrágica hereditária (doença de Rendu-Osler-Weber) é um distúrbio hereditário que pode afetar o fígado.

Quando o fígado é afetado, ocorre a formação de pequenas áreas de vasos sanguíneos anormalmente dilatados (telangiectasia) no fígado. Esses vasos sanguíneos anormais criam conexões (shunts) entre artérias e veias. Os shunts podem causar uma insuficiência cardíaca grave, que pode lesar ainda mais o fígado e aumentá-lo de tamanho. O fluxo sanguíneo desviado também produz um ruído característico contínuo (sopro), o qual pode ser ouvido com o auxílio de um estetoscópio. Partes do fígado apresentam cicatrizes (cirrose e fibrose) e tumores benignos compostos por vasos sanguíneos (hemangiomas).

Do ponto de vista legal, a maioria das doenças vasculares do fígado são enquadradas como hepatopatias graves. Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

13.2.12-Esquistossomose

Infecção produzida por parasito trematódeo digenético, cuja sintomatologia clínica depende do estágio de evolução do parasito no hospedeiro. A forma aguda pode ser assintomática ou apresentar-se como dermatite urticariforme, acompanhada de erupção papular, eritema, edema e prurido até 5 dias após a infecção. Com cerca de 3 a 7 semanas de exposição, pode surgir o quadro de esquistossomose aguda ou febre de Katayama, caracterizado por febre, anorexia, dor abdominal e cefaléia. Esses sintomas podem ser acompanhados de diarreia, náuseas, vômitos ou tosse seca, ocorrendo hepatomegalia.

Após 6 meses de infecção, há risco do quadro clínico evoluir para esquistossomose crônica, cujas formas clínicas são: Tipo I ou intestinal-Pode ser assintomática, ou caracterizada por diarreias repetidas, muco-sanguinolentas, com dor ou desconforto abdominal. Tipo II ou forma hepatointestinal -Diarreia, epigastralgia, hepatomegalia, podendo ser detectadas nodulações à palpação do fígado. Tipo III ou forma hepatoesplênica compensada - Hepatoesplenomegalia, hipertensão portal com formação de varizes de esôfago. Tipo IV ou forma hepatoesplênica descompensada -Formas mais graves, fígado volumoso ou contraído devido à fibrose, esplenomegalia, ascite, varizes de esôfago, hematemase, anemia, desnutrição e hiperesplenismo. A fibrose de Symmers é característica da forma hepatoesplênica. O aparecimento de formas graves está relacionado à intensidade da infecção.

Podem ocorrer as seguintes complicações: Fibrose hepática, hipertensão portal, insuficiência hepática severa, hemorragia digestiva, cor pulmonale. O comprometimento do sistema nervoso central e de outros órgãos, secundário ao depósito ectópico de ovos. Nos rins, pode ocorrer glomerulonefrite.

No tratamento como primeira escolha, tem-se o praziquantel, na dose de 60mg/kg, dose única, em crianças até 15 anos. Em adultos, recomenda-se 50mg/kg, VO, em adultos, dose única. Outra droga recomendada é o Oxamniquine, em adultos, utilizar 15mg/kg, V.O, em dose única. Para crianças até 15 anos, recomenda-se oxamniquine na dose de 20mg/kg. Tratamento de suporte deve ser instituído para as diversas alterações.

Do ponto de vista legal, as formas hepatoesplênicas são enquadradas como Hepatopatia Grave. Caso a doença esteja devidamente controlada, o benefício pode ser suspenso. Mais uma vez ratificamos a necessidade da fixação da data de validade do laudo.

14-NEOPLASIA MALIGNA

14.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

A célula cancerosa é aquela que perdeu seu mecanismo de controle normal e, conseqüentemente, apresenta um crescimento descontrolado. O câncer pode desenvolver-se a partir de qualquer tecido no interior de qualquer órgão. À medida que as células cancerosas crescem e se multiplicam, elas formam uma massa de tecido canceroso que invade os tecidos adjacentes e pode disseminar (produzir metástases) por todo o corpo.

As células cancerosas desenvolvem-se a partir de células normais em um processo complexo denominado transformação. A primeira etapa nesse processo é a iniciação, na qual uma alteração do material genético da célula a instrui para tornar-se cancerosa. A alteração do material genético da célula é ocasionada por um agente denominado carcinógeno (p.ex., substâncias químicas, vírus, radiação ou luz solar). No entanto, nem todas as células são igualmente suscetíveis aos carcinógenos.

Uma alteração genética na célula ou outro agente, denominado promotor, pode torná-la mais suscetível. Mesmo a irritação física crônica pode tornar as células mais propensas a se tornarem cancerosas. Na etapa seguinte, a promoção, uma célula que iniciou sua alteração torna-se cancerosa. A promoção não tem efeito sobre as células não iniciadas. Portanto, para ocorrer o câncer, são necessários vários fatores, freqüentemente a combinação de uma célula suscetível e um carcinógeno.

No processo através do qual uma célula normal torna-se cancerosa, em última instância, o seu DNA sofre uma alteração. Freqüentemente, é difícil se detectar alterações no material genético de uma célula, mas, algumas vezes, uma alteração de tamanho ou de forma de um determinado cromossomo indica um certo tipo de câncer. Por exemplo, um cromossomo anormal denominado cromossomo Filadélfia é encontrado em 80% dos indivíduos com leucemia mielocítica crônica. Alterações genéticas também têm sido identificadas sem tumores cerebrais e cânceres do cólon, de mama, de pulmão e de ossos. Para o desenvolvimento de alguns tipos de câncer, podem ser necessárias várias alterações cromossômicas. Estudos sobre a polipose do cólon familiar sugeriram como essa doença pode evoluir para um câncer de cólon: o revestimento normal do cólon começa a crescer mais ativamente porque as células não mais possuem um gene supressor no cromossomo 5, que normalmente controla o seu crescimento. A seguir, uma discreta alteração do DNA promove alterações para formar um adenoma (um tumor benigno). Um outro gene (o oncogene RAS) faz com que o adenoma cresça mais ativamente. A perda subsequente de um gene supressor do cromossomo 18 estimula ainda mais o adenoma e, finalmente, a perda de um gene do cromossomo 17 converte o adenoma benigno em câncer.

Mesmo quando uma célula torna-se cancerosa, o sistema imune freqüentemente consegue destruí-la antes que ela replique-se e estabeleça como um câncer. É mais provável que o câncer se desenvolva quando o sistema imune está comprometido, como nos indivíduos com AIDS, aqueles medicados com drogas imunossupressores e naqueles com certas doenças autoimunes. No entanto, o sistema imune não é à prova de erros; o câncer pode escapar à vigilância protetora desse sistema mesmo quando ele está funcionando normalmente.

Um antígeno é uma substância estranha reconhecida e marcada pelo sistema imune do corpo para ser destruída. Os antígenos são encontrados sobre a superfície de todas as células, mas, normalmente, o sistema imune do indivíduo não reage contra suas próprias células. Quando uma célula torna-se cancerosa, novos antígenos (não familiares para o sistema imune) aparecem sobre a sua superfície. O sistema imune pode considerar esses novos antígenos, denominados antígenos tumorais, como estranhos e pode ser capaz de

conter ou de destruir as células cancerosas. Contudo, nem sempre o sistema imune, mesmo funcionando plenamente, consegue destruir todas as células cancerosas.

Antígenos tumorais foram identificados em vários tipos de câncer, incluindo o melanoma maligno, o câncer ósseo (osteossarcoma) e alguns cânceres gastrointestinais. Os indivíduos que apresentam esses cânceres podem ter anticorpos contra os antígenos tumorais. Em geral os antígenos não desencadeiam uma resposta imune adequada para controlar o câncer. Os anticorpos parecem ser incapazes de destruir o câncer e, algumas vezes, parecem mesmo estimular o seu crescimento.

No entanto, determinados antígenos tumorais podem ser utilizados de modo proveitoso. Os antígenos liberados na corrente sanguínea por alguns cânceres podem ser detectados através de exames de sangue. Algumas vezes, esses antígenos são denominados marcadores tumorais. A possível utilização desses marcadores tumorais como método de detecção do câncer em indivíduos assintomáticos tem despertado um grande interesse por parte dos pesquisadores.. Os marcadores tumorais são valiosos tanto no diagnóstico quanto no tratamento do câncer. Por exemplo, exames de sangue podem ajudar a determinar se um tratamento de um câncer está sendo eficaz. Quando o marcador tumoral não mais aparece na amostra de sangue, é provável que o tratamento tenha sido bem sucedido. Quando ele desaparece e reaparece posteriormente, é provável que tenha havido uma recorrência do câncer.

O antígeno carcinoembrionário (ACE) é um antígeno tumoral encontrado no sangue de indivíduos com câncer de cólon, de mama, de pâncreas, de bexiga, de ovário ou de colo uterino. A concentração alta desse antígeno também pode ser detectada em indivíduos tabagistas inveterados e naqueles que apresentam cirrose hepática ou colite ulcerativa. Por essa razão, a presença de uma concentração alta de antígeno carcinoembrionário nem sempre significa que o indivíduo apresenta um câncer. A determinação da concentração de antígeno carcinoembrionário em indivíduos que não foram submetidos a um tratamento antineoplásico ajuda na detecção de uma recorrência.

A alfa-fetoproteína (AFP), normalmente produzida pelas células hepáticas fetais, é encontrada no sangue de indivíduos com câncer de fígado (hepatoma). Além disso, a alfa-fetoproteína é frequentemente encontrada em indivíduos com determinados cânceres de ovário ou de testículo e em crianças e adultos jovens com tumores da glândula pineal.

A beta-gonadotropina coriônica humana (β -HCG), um hormônio produzido durante a gestação, que serve como base para os testes de gravidez, também aparece em mulheres com um câncer originário da placenta e em homens com vários tipos de câncer de testículo. A beta-gonadotropina coriônica humana é um marcador tumoral muito sensível. Seu uso na monitorização dos efeitos do tratamento tem ajudado a aumentar a taxa de cura desses cânceres para níveis superiores a 95%.

A concentração do antígeno prostático específico (PSA) encontra-se elevada em homens com tumor benigno da próstata e consideravelmente mais elevada nos homens que apresentam um câncer de próstata. Os homens com concentração elevada do antígeno prostático específico devem ser submetidos a uma investigação do câncer de próstata. A monitorização da concentração sérica do PSA após o tratamento do câncer pode indicar a recorrência do mesmo.

A concentração sérica do CA-125, um outro antígeno, encontra-se sensivelmente aumentada em mulheres com diferentes doenças dos ovários, incluindo o câncer. Como o câncer de ovário é frequentemente difícil de ser diagnosticado, alguns oncologistas defendem a realização da dosagem do CA-125 em mulheres com mais de 40 anos de idade. No entanto, a sua falta de sensibilidade e de especificidade indica que o CA-125 ainda não é um teste de detecção preventiva confiável.

A concentração elevada de CA 15-3 ocorre em casos de câncer de mama, a de CA 19-5 no câncer de pâncreas, a de β 2-microglobulina no mieloma múltiplo, e a de lactato desidrogenase no câncer de testículo, mas nenhum desses marcadores pode ser recomendado para a detecção precoce do câncer. Entretanto, eles são úteis para o controle da resposta terapêutica de um indivíduo com um câncer já diagnosticado.

A avaliação de um câncer começa com a história e o exame físico. Em conjunto, esses procedimentos ajudam a avaliar o risco de câncer apresentado por um indivíduo e a decidir quais são os exames necessários. Os exames de detecção precoce tentam identificar o câncer antes de ele produzir sintomas. Quando um exame de detecção precoce é positivo, serão necessários outros exames para a confirmação do diagnóstico. O diagnóstico de câncer deve sempre ser estabelecido com absoluta certeza e, para isto, é geralmente necessária a realização de uma biópsia. Também é essencial se determinar o tipo específico de câncer. Quando um câncer é detectado, os exames para determinar o seu estágio ajudam a determinar a sua localização exata e se ele disseminou (produziu metástases). O estadiamento também ajuda no planejamento do tratamento adequado e na determinação do prognóstico.

Em até 7% dos pacientes com câncer, os exames identificam metástases antes mesmo da identificação do câncer original. Algumas vezes, o câncer original pode não ser descoberto. Entretanto, geralmente se consegue identificar o tipo do tumor primário realizando uma biópsia da metástase e examinando o tecido ao microscópio. Apesar disso, nem sempre a identificação é fácil ou segura. Quando um câncer é detectado, os exames de estadiamento ajudam a planejar o tratamento adequado e a determinar o prognóstico. Vários exames são utilizados para se determinar a localização do tumor, o seu tamanho, a sua disseminação para estruturas próximas e para outras partes do corpo. O estadiamento é fundamental para se determinar a possibilidade de cura.

Os cânceres e seus tumores-satélites (metástases) podem invadir e, conseqüentemente, alterar a função de um órgão ou comprimir os tecidos circunjacentes. Qualquer dessas complicações pode acarretar uma ampla variedade de sintomas e problemas médicos. Nos indivíduos com câncer metastático, a dor pode ser causada pelo crescimento do câncer no interior do osso (que não se expande) ou pela pressão do tumor sobre nervos ou sobre outros tecidos.

Muitos cânceres produzem substâncias (p.ex., hormônios, citocinas e proteínas) que podem afetar a função de outros tecidos e órgãos, resultando em uma série de sintomas denominados síndromes paraneoplásicas. Algumas vezes, os problemas causados pelo câncer são tão graves que devem ser tratados como uma emergência.

As emergências produzidas pelo câncer incluem o tamponamento cardíaco, o derrame pleural, a síndrome da veia cava superior, a compressão da medula espinhal e a síndrome hipercalcêmica.

O tratamento eficaz do câncer deve visar não somente o tumor primário, mas também os tumores que podem ter se disseminado para outras partes do corpo (metástases). Por essa razão, a cirurgia ou a radioterapia de áreas específicas do corpo é freqüentemente combinada com a quimioterapia, que afeta todo o organismo. Mesmo quando a cura é impossível, os sintomas freqüentemente podem ser aliviados com a terapia paliativa, melhorando a qualidade e a sobrevida do indivíduo.

Enquanto estão sendo tratados de um câncer, os indivíduos são avaliados para se verificar se ocorre resposta à terapia. O tratamento mais eficaz é aquele que produz a cura. A cura é definida como uma remissão completa, na qual desaparece toda evidência de câncer (resposta completa). Algumas vezes, os pesquisadores estimam as curas em termos de taxas de sobrevida de 5 a 10 anos sem a doença, nos quais o câncer desaparece completamente e não recorre dentro de um período definido, freqüentemente de 5 ou 10 anos. Em uma resposta parcial, o tamanho de um ou mais tumores reduz mais de 50%. Esta resposta pode reduzir os sintomas e pode prolongar a vida, embora o câncer acabe crescendo novamente. O tratamento menos eficaz é aquele que não produz qualquer resposta.

Algumas vezes, um câncer desaparece completamente, mas reaparece posteriormente. O intervalo entre esses dois eventos é denominado tempo de sobrevida livre da doença. O intervalo entre a resposta completa até o momento da morte é o tempo total de sobrevida. Nos indivíduos com uma resposta parcial, a duração da resposta é medida a partir do momento da resposta parcial até o momento em que o câncer volta a crescer ou a disseminar.

Alguns cânceres respondem bem à quimioterapia. Outros melhoram, mas não são curados. Alguns cânceres (melanoma, câncer de células renais, câncer de pâncreas, câncer de cérebro) respondem muito pouco à quimioterapia e, por essa razão, são denominados resistentes. Outros cânceres (câncer de mama, câncer de células pequenas do pulmão, leucemia) podem ter uma resposta inicial excelente à quimioterapia, mas, após tratamentos repetidos, eles podem desenvolver resistência às drogas.

Antes do advento da radioterapia e da quimioterapia, a cirurgia era a única possibilidade de terapia do câncer. Eram realizadas amplas ressecções, pois se imaginava que a neoplasia maligna representava exclusivamente um problema local. As primeiras alusões à cirurgia para tratamento de câncer datam de 1600 a.C. e são encontradas nos manuscritos de Edwin Smith. A era moderna da cirurgia abdominal começou nos Estados Unidos quando Ephraim McDowell ressecou um tumor de ovário, em 1809. Com o surgimento da anestesia e antissepsia, houve um grande desenvolvimento de procedimentos cirúrgicos agressivos para o tratamento de câncer.

De um milhão de americanos que apresentaram câncer em 1988, 64% foram submetidos à cirurgia e 62% desse grupo foram curados. O tratamento e o prognóstico são em grande parte determinados pelo estudo da gravidade e da disseminação do câncer, através de um processo denominado estadiamento. Como a cirurgia isolada pode curar alguns cânceres, quando tratados nos estágios iniciais, a procura de auxílio médico o mais breve possível é de vital importância.

A radiação destrói preferencialmente as células que se dividem rapidamente. Geralmente, isto significa câncer, mas a radiação também pode lesar tecidos normais, especialmente os tecidos nos quais as

células normalmente se reproduzem rapidamente, como a pele, os folículos capilares, o revestimento dos intestinos, os ovários ou os testículos e a medula óssea. A definição e direcionamento precisos da radioterapia protegem tanto quanto seja possível as células normais. As células que possuem um suprimento adequado de oxigênio são mais suscetíveis aos efeitos lesivos da radiação. As células mais próximas do centro de um tumor grande freqüentemente possuem um mau suprimento sangüíneo e níveis baixos de oxigênio.

À medida que o tumor diminui, as células sobreviventes parecem obter um melhor suprimento sangüíneo, que pode torná-las mais vulneráveis à próxima dose de radiação. A divisão da radiação em uma série de doses aplicadas durante um período prolongado aumenta os efeitos letais sobre as células tumorais e diminui os efeitos tóxicos sobre as células normais. As células têm a capacidade de autoreparação após serem expostas à radiação. O plano terapêutico visa a reparação máxima das células e tecidos normais.

Geralmente, a radioterapia é realizada com um equipamento denominado acelerador linear. Os raios são direcionados com bastante precisão sobre o tumor. O modo como os raios irão afetar de modo adverso os tecidos normais depende do tamanho da área que está sendo irradiada e de sua proximidade com esses tecidos. Por exemplo, a irradiação de tumores da cabeça e do pescoço freqüentemente causa inflamação das membranas mucosas do nariz e boca, resultando em feridas e ulcerações. A radiação sobre o estômago ou o abdômen freqüentemente causa inflamação do estômago e da parte inferior do intestino, resultando em diarreia.

A radioterapia tem um papel fundamental na cura de muitos cânceres, como a doença de Hodgkin, o linfoma não-Hodgkin em estágio inicial, o carcinoma epidermóide da cabeça e do pescoço, o seminoma (um câncer testicular), o câncer de próstata, câncer de mama em estágio inicial, o câncer não de pequenas células do pulmão também em estágio inicial, e o meduloblastoma (um tumor cerebral ou da medula espinhal). Para os cânceres de laringe e de próstata em fase inicial, a porcentagem de cura é essencialmente a mesma, tanto para a radioterapia quanto para a cirurgia. Quando a cura é impossível (p.ex., mieloma múltiplo e cânceres avançados de pulmão, de esôfago, de cabeça, de pescoço e de estômago), a radioterapia pode reduzir os sintomas. Ela também pode aliviar os sintomas causados por metástases ósseas e cerebrais.

Um medicamento antineoplásico ideal deveria destruir as células cancerosas sem lesar as células normais. No entanto, este tipo de medicamento não existe. Entretanto, apesar da margem estreita entre o benefício e a lesão, muitos indivíduos com câncer podem ser tratados com medicamentos antineoplásicos (quimioterapia) e alguns podem ser curados. Atualmente, os efeitos colaterais da quimioterapia podem ser minimizados.

Os medicamentos antineoplásicos são agrupados em várias categorias: agentes alquilantes, antimetabólitos, alcalóides vegetais, antibióticos antitumorais, enzimas, hormônios e modificadores da resposta biológica. Freqüentemente, dois ou mais medicamentos são usados em combinação. A base racional da quimioterapia combinada é utilizar medicamentos que atuam em diferentes partes dos processos metabólicos da célula, aumentando dessa forma a probabilidade de destruição de uma maior quantidade de células cancerosas. Além disso, os efeitos colaterais tóxicos da quimioterapia podem ser reduzidos quando drogas com toxicidades diferentes são combinadas, cada qual sendo utilizada em uma dose menor do que a necessária caso ela fosse utilizada isoladamente. Finalmente, em alguns casos são combinadas drogas com propriedades muito diferentes. Por exemplo, drogas que destroem células tumorais podem ser combinadas com drogas que estimulam o sistema imune do organismo contra o câncer (modificador da resposta biológica).

As terapias hormonais elevam ou reduzem a concentração de determinados hormônios para limitar o crescimento de cânceres que dependem desses hormônios ou são inibidos por eles. Por exemplo, alguns cânceres de mama precisam de estrogênio para crescer. A droga antiestrogênica tamoxifeno bloqueia os efeitos do estrogênio e pode causar a diminuição do volume do câncer. Similarmente, o câncer de próstata pode ser inibido por drogas estrogênicas ou antitestosterona. Os efeitos colaterais variam de acordo com o hormônio utilizado. A administração de estrogênio a um homem pode produzir efeitos feminizantes (p.ex., aumento das mamas). A administração de medicamentos antiestrogênicos a uma mulher pode causar fogachos e irregularidade menstrual.

Atualmente, o interferon, o primeiro modificador da resposta biológica realmente eficaz, é comumente utilizado no tratamento do sarcoma de Kaposi e do mieloma múltiplo. Outro tipo de imunoterapia utiliza células imunoestimuladas (linfócitos assassinos ativados pela linfocina) para atacar especificamente tumores como o melanoma e o câncer de células renais. Um tratamento que utiliza anticorpos contra células tumorais, que são marcadas com material radioativo ou com uma toxina, demonstrou eficácia no tratamento de alguns linfomas.

Para alguns cânceres, a melhor terapia é uma combinação de cirurgia, radiação e quimioterapia. A cirurgia e a radioterapia tratam o câncer que se encontra confinado localmente, enquanto a quimioterapia destrói as células cancerosas que escaparam para além da região local. Às vezes, a radioterapia ou a quimioterapia são administradas antes da cirurgia (para diminuir a massa tumoral) ou depois dela (para destruir as células cancerosas remanescentes). A quimioterapia combinada com a cirurgia melhora as chances de sobrevivência dos indivíduos com câncer de cólon, câncer de mama ou câncer de bexiga que se disseminou para os linfonodos regionais. Algumas vezes, a cirurgia e a quimioterapia conseguem curar o câncer de ovário avançado.

O câncer de reto tem sido tratado com êxito com a quimioterapia e a radioterapia. No câncer de cólon avançado, a quimioterapia realizada após a cirurgia pode prolongar a sobrevivência livre de doença. Aproximadamente 20 a 40% dos cânceres de cabeça e de pescoço são curados com a quimioterapia seguida por radioterapia ou cirurgia. Para aqueles que não são curados, esses tratamentos podem aliviar os sintomas (terapia paliativa).

A cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia têm papéis importantes no tratamento do tumor de Wilms e dos rhabdomyosarcomas embrionários. No tumor de Wilms, um câncer de rim infantil, a cirurgia visa remover o câncer primário, mesmo se tiver havido disseminação de células tumorais para locais distantes do rim. A quimioterapia é iniciada no momento da cirurgia e a radioterapia é realizada posteriormente, para tratar áreas localizadas de doença residual.

Infelizmente alguns tumores (p.ex., de estômago, de pâncreas ou de rim) respondem apenas parcialmente à radioterapia, à quimioterapia ou a uma combinação das duas. Não obstante, essas terapias podem aliviar a dor causada pela compressão ou os sintomas decorrentes da infiltração do tumor nos tecidos circunjacentes.

Alguns tumores resistentes (p.ex., câncer pulmonar não de células pequenas, câncer de esôfago, câncer de pâncreas, câncer de rim) podem ser tratados para aumentar o período de sobrevivência. Vem ocorrendo um progresso da terapia antineoplásica graças às melhores combinações de drogas, às alterações das doses e à melhor coordenação com a radioterapia.

Do ponto de vista legal, é feito um laudo inicial com duração média entre 2 a 5 anos, sendo o paciente reavaliado. No caso da persistência da doença, o laudo deve ser renovado, até o controle ou cura clínica.

14.2-Câncer Pulmonar

A maioria dos cânceres de pulmão originam-se nas células dos pulmões. No entanto, o câncer também pode disseminar-se aos pulmões a partir de outras partes do organismo.

O tabagismo é a causa principal de aproximadamente 90% dos casos de câncer de pulmão em homens e de cerca de 70% em mulheres. O câncer de pulmão tornou-se mais comum em mulheres devido ao aumento do número de mulheres tabagistas. Quanto mais cigarros o indivíduo fumar, maior será o risco de apresentar um câncer de pulmão. Uma pequena porcentagem de cânceres de pulmão (aproximadamente 10 a 15% para os homens e 5% para as mulheres) é causada por substâncias que se encontram ou que são aspiradas no local de trabalho.

O contato com asbesto, radiação, arsênico, cromo, níquel, éter clorometílico, gás mostarda e emissões dos fornos de coque tem sido relacionado ao câncer de pulmão, ainda que somente nos indivíduos que também são tabagistas. O papel da poluição do ar na etiologia do câncer de pulmão ainda é incerto. A exposição ao gás radônio no ambiente doméstico pode ser importante em um pequeno número de casos. Ocasionalmente, os cânceres de pulmão, especialmente o adenocarcinoma e o carcinoma das células alveolares, ocorrem em indivíduos cujos pulmões apresentam cicatrizes decorrentes de outras doenças pulmonares, como a tuberculose e a fibrose.

Mais de 90% dos cânceres de pulmão iniciam nos brônquios. Este câncer é denominado carcinoma broncogênico. Os tipos de câncer são: o carcinoma epidermóide, o carcinoma de células pequenas (células em aveia) e o adenocarcinoma. O carcinoma de células alveolares origina-se nos alvéolos pulmonares. Embora esse tipo de câncer possa ser um tumor único, ele comumente ocorre simultaneamente em mais de uma área do pulmão.

Muitos tipos de cânceres originários de outras regiões do organismo podem disseminar-se aos pulmões. Os cânceres de mama, de cólon, prostático, renal, da tireóide, gástrico, de colo uterino, retal, de testículo, ósseo e de pele são os que mais comumente produzem metástases pulmonares.

Os sintomas dependem do tipo, da localização e do modo de disseminação do câncer. Geralmente, o principal sintoma é uma tosse persistente. Os indivíduos com bronquite crônica e que apresentam câncer de pulmão freqüentemente observam uma piora da tosse. Se o escarro puder ser expectorado, ele pode apresentar estrias de sangue. Se o câncer invadir os vasos subjacentes, pode causar hemorragias graves. O câncer pode causar sibilos devido ao estreitamento da via aérea na qual ou em torno da qual ele está se desenvolvendo.

A obstrução de um brônquio pode acarretar o colapso da parte do pulmão suprida por esse brônquio, uma condição denominada atelectasia. Outra consequência pode ser a pneumonia com tosse, febre, dor torácica e dificuldade respiratória. Se o tumor invadir a parede torácica, ele pode produzir uma dor torácica persistente. Os sintomas posteriores são a perda de apetite, a perda de peso e a fraqueza. Os cânceres de pulmão freqüentemente causam acúmulos de líquido em torno do pulmão (derrame pleural), que produzem dificuldade respiratória.

Se o câncer disseminar-se no interior dos pulmões, o indivíduo pode apresentar dificuldade respiratória grave, concentração baixa de oxigênio no sangue e insuficiência cardíaca. O câncer pode invadir certos nervos do pescoço, provocando queda da pálpebra (ptose palpebral), diminuição do diâmetro da pupila (miose), afundamento do globo ocular e redução da transpiração em um lado do rosto. Este conjunto de sintomas é conhecido como síndrome de Horner. Os cânceres localizados na parte mais alta do pulmão podem invadir os nervos que inervam o membro superior, tornando-o dolorido, insensível e fraco. Os nervos da laringe também podem ser lesados, provocando rouquidão.

O câncer pode invadir diretamente o esôfago, ou proliferar ao seu redor e pressionar esse órgão, acarretando dificuldade de deglutição. Ocasionalmente, ocorre a formação de uma fístula entre o esôfago e os brônquios, provocando tosse intensa durante a deglutição porque os alimentos e os líquidos entram nos pulmões. O câncer de pulmão pode atingir o coração, produzindo arritmias cardíacas, aumento de volume do coração ou o acúmulo de líquido no interior do pericárdio. Pode invadir a veia cava superior, fazendo com que o retorno sanguíneo ocorra através de outras veias da porção superior do corpo. As veias na parede torácica dilatam. O rosto, o pescoço e a parte superior da parede torácica, inclusive as mamas, ficam edemaciadas e adquirem uma tonalidade arroxeada.

O câncer de pulmão também pode disseminar-se através da corrente sanguínea até o fígado, o cérebro, as glândulas adrenais e os ossos. Isso pode ocorrer no início da doença, especialmente nos casos de carcinoma das células pequenas. Os sintomas, como a insuficiência hepática, a confusão mental, as crises convulsivas e as dores ósseas, podem ocorrer antes que qualquer problema pulmonar torne-se evidente, dificultando o diagnóstico precoce.

Alguns cânceres de pulmão produzem efeitos à distância como, por exemplo, distúrbios metabólicos, nervosos e musculares (síndromes paraneoplásicas). Essas síndromes não têm relação com o tamanho ou com a localização do câncer de pulmão. Além disso, elas não indicam necessariamente que o câncer disseminou-se além do tórax. Na verdade, elas são causadas por substâncias secretadas pelo câncer. Esses sintomas podem ser o primeiro sinal de câncer ou a primeira indicação de que o câncer retornou após o tratamento. Um exemplo de síndrome paraneoplásica é a síndrome de Eaton-Lambert, a qual é caracterizada por uma fraqueza muscular profunda. Um outro exemplo é a fraqueza muscular e a dor causadas pela inflamação (polimiosite), as quais podem ser acompanhadas por uma inflamação cutânea (dermatomiosite).

Alguns cânceres pulmonares secretam hormônios ou substâncias semelhantes a hormônios, acarretando concentrações hormonais anormalmente elevadas. Por exemplo, o carcinoma de células pequenas pode secretar a corticotropina, causando a síndrome de Cushing, ou o hormônio antidiurético, causando retenção de água e concentração baixa de sódio no sangue. A produção hormonal excessiva também pode causar a síndrome carcinóide (rubor, sibilos, diarreia e alterações de válvulas cardíacas). O carcinoma epidermóide pode secretar uma substância semelhante a um hormônio que acarreta concentração muito elevada de cálcio no sangue.

Outras síndromes anormais relacionadas aos cânceres de pulmão incluem o aumento do tamanho das mamas em homens (ginecomastia) e uma produção excessiva de hormônio tireoidiano (hipertireoidismo). Também podem ocorrer alterações cutâneas como, por exemplo, o escurecimento da pele na regiões axilares. O câncer de pulmão pode inclusive alterar a forma dos dedos das mãos e dos pés, e pode causar alterações nas extremidades nos ossos longos, as quais podem ser observadas nas radiografias.

Nos cânceres que não o carcinoma de células pequenas, a cirurgia algumas vezes é possível, com remoção cirúrgica em 35% dos casos, mas nem sempre resulta na cura. Entre os indivíduos submetidos à remoção de um tumor isolado de crescimento lento, 25 a 40% deles sobrevivem pelo menos cinco anos após o diagnóstico.

Os sobreviventes devem passar por exames de controle regulares, uma vez que o câncer de pulmão recidiva em 6 a 12% dos indivíduos que foram submetidas à cirurgia.

A quantidade de pulmão a ser removido é decidida durante a cirurgia, variando desde uma pequena parte de um lobo pulmonar até um pulmão inteiro.

Se o câncer disseminar-se além dos pulmões ou estiver localizado muito próximo da traquéia ou se o paciente apresenta outras doenças graves, a cirurgia não é justificável. A radioterapia pode ser utilizada em indivíduos que não podem ser submetidos à cirurgia por apresentarem uma outra doença grave. Nesses casos, o objetivo da radioterapia visa retardar a evolução. A radioterapia também é útil para controlar as dores ósseas, a síndrome da veia cava superior e a compressão da medula espinhal. Contudo, ela pode causar inflamação pneumonite por radiação, a qual causa tosse, dificuldade respiratória e febre.

Para os cânceres pulmonares que não o carcinoma de células pequenas, não existe qualquer tratamento quimioterápico que seja particularmente eficaz.

No momento do diagnóstico, o carcinoma de células pequenas do pulmão quase sempre já se disseminou a regiões distantes do organismo, a cirurgia não é uma opção, sendo tratado com quimioterapia, às vezes realizada concomitantemente com a radioterapia. Em aproximadamente 25% dos pacientes, a quimioterapia prolonga substancialmente a sobrevida. Os indivíduos com carcinoma de células pequenas do pulmão que apresentaram uma boa resposta à quimioterapia podem ser beneficiadas pela radioterapia para tratar o câncer que se disseminou ao cérebro. Muitos indivíduos com câncer de pulmão apresentam um comprometimento importante da função pulmonar, quer tenham sido submetidas a tratamento ou não.

Do ponto de vista legal, todos os portadores de Câncer de Pulmão são enquadrados como portadores de Neoplasia Maligna, sendo a duração inicial do laudo, de modo geral, fixada em 5 anos.

14.3-Tumores Ósseos

Os tumores ósseos são proliferações de células anormais nos ossos, e, podem ser primários ou metastáticos, originados em outros locais do corpo como mama ou próstata. Nas crianças, a maioria dos tumores ósseos cancerosos é primária e, nos adultos, quase todos os tumores são metastáticos.

A dor óssea é o sintoma mais comum desse tipo de tumor. Além disso, pode ser observada uma massa ou uma tumefação. Algumas vezes, um tumor acarreta enfraquecimento do osso e acarreta sua fratura com pouca ou nenhuma sobrecarga (fratura patológica). Um indivíduo que apresenta uma articulação ou um membro persistentemente doloroso deve ser submetido a um estudo radiográfico. Um procedimento cirúrgico (biópsia incisional aberta) para se obter uma amostra adequada para diagnóstico deve ser feita. O tratamento imediato, o qual pode incluir uma combinação de drogas, cirurgia e radioterapia é extremamente importante para os tumores malignos.

O mieloma múltiplo, o tipo mais comum de tumor ósseo maligno primário, origina-se em células da medula óssea e ocorre mais comumente em indivíduos idosos. Esse tumor pode afetar um ou mais ossos e, por essa razão, o indivíduo pode apresentar dor em vários locais. O tratamento é complexo e pode incluir a quimioterapia, a radioterapia e a cirurgia.

O osteossarcoma (sarcoma osteogênico) é o segundo tipo mais comum de tumor ósseo canceroso primário. Embora seja mais comum em indivíduos com idade entre 10 e 20 anos, podem ocorrer em qualquer idade. Algumas vezes, os indivíduos mais idosos com doença de Paget apresentam esse tipo de tumor. Cerca de 50% desses tumores ocorrem no joelho ou em torno dele. No entanto, eles podem originar-se em qualquer osso. Esses tumores tendem a disseminar-se aos pulmões. Geralmente, eles causam dor e edema. Para confirmação do diagnóstico, é necessária a realização de uma biópsia.

Geralmente, os osteossarcomas são tratados com uma combinação de quimioterapia e cirurgia. Comumente, a quimioterapia é administrada em primeiro lugar. Frequentemente, a dor desaparece durante essa fase do tratamento. Cerca de 75% dos indivíduos com esse tipo de tumor sobrevivem pelo menos cinco anos após o estabelecimento do diagnóstico. Atualmente, com o avanço dos procedimentos cirúrgicos, é possível se salvar o membro inferior ou superior afetado, enquanto que, no passado, era comum a amputação do membro. Os fibrossarcomas e os histiocitomas fibrosos malignos apresentam uma similaridade com os osteossarcomas no que que diz respeito ao aspecto, à localização, aos sintomas e ao tratamento.

Os condrossarcomas são tumores formados por células cartilaginosas cancerosas. Muitos deles apresentam um crescimento lento ou são de baixo grau e, frequentemente, são curados com o tratamento cirúrgico. Entretanto, alguns deles são tumores de grau elevado e tendem a apresentar. Para o estabelecimento do diagnóstico, é necessária a realização de uma biópsia. O condrossarcoma deve ser totalmente removido na cirurgia, haja vista ele não responder à quimioterapia nem à radioterapia. A amputação de um membro

superior ou inferior é raramente necessária. Mais de 75% dos indivíduos com condrossarcoma sobrevivem se o tumor for totalmente removido.

O tumor de Ewing (sarcoma de Ewing) afeta os homens com maior frequência que as mulheres e ocorre mais comumente em indivíduos com idade entre 10 e 20 anos. Quase todos esses tumores ocorrem nos membros superiores ou inferiores, podendo, no entanto, afetar qualquer osso. A dor e o edema são os sintomas mais comuns. Os tumores podem tornar-se bastante grandes, afetando algumas vezes toda a extensão de um osso. Embora a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) possam ajudar na determinação das dimensões exatas do tumor, é necessária a realização de uma biópsia para o diagnóstico. O tratamento consiste em uma combinação de cirurgia, quimioterapia e radioterapia e ele é eficaz em mais de 60% dos casos.

O linfoma maligno do osso (sarcoma das células reticulares) geralmente afeta os indivíduos na quarta ou quinta década da vida. Esse tumor pode originar-se em qualquer osso ou em outra região do corpo e disseminar-se aos ossos. Normalmente, ele causa dor, edema e propensão à fratura. O tratamento consiste em uma combinação de quimioterapia e radioterapia e parece ser tão eficaz quanto a remoção cirúrgica. Raramente, é necessária a realização de uma amputação.

Os tumores ósseos metastáticos são cânceres que se disseminaram para osso a partir de seu local de origem, em outra região do corpo. Os cânceres que apresentam maior probabilidade de se disseminar aos ossos são os de mama, de pulmão, de próstata, de rim e de tireóide..

As radiografias e a cintilografia óssea com marcadores radioativos podem ajudar na localização desses tumores. Ocasionalmente, um tumor ósseo metastático causa sintomas antes que o câncer original tenha sido detectado. Os sintomas podem consistir na dor ou em uma fratura óssea na região debilitada pelo tumor. Nessas situações, uma biópsia pode fornecer indícios para localizar o câncer original. O tratamento dependerá do tipo de câncer. Alguns tipos respondem à quimioterapia, alguns à radioterapia, alguns a essas duas modalidades terapêuticas e, finalmente, alguns não respondem a qualquer uma dessas modalidades. Algumas vezes, a cirurgia para estabilização do osso pode evitar a ocorrência de fraturas.

Do ponto de vista legal, todos os portadores de Câncer Ósseo são enquadrados como portadores de Neoplasia Maligna, sendo a duração inicial do laudo, de modo geral, fixada entre 2 a 5 anos.

14.4-Tumores do Sistema Nervoso

Tumor Cerebral

Um tumor cerebral benigno é uma massa de tecido cerebral anormal, mas não canceroso. Um tumor cerebral maligno é qualquer câncer do cérebro que pode invadir e destruir tecidos vizinhos ou que se disseminou para o cérebro e é originário de qualquer outra parte do corpo, através da corrente sanguínea.

Vários tipos de tumores benignos podem crescer no cérebro. Eles são denominados de acordo com as células ou tecidos específicos que lhes deram origem: os schwannomas originam-se das células de Schwann que envolvem os nervos; os ependimomas são originários de células que revestem a superfície interior do cérebro; os meningiomas são originários das meninges, o tecido que reveste a superfície exterior do cérebro; os adenomas são originários de células glandulares; os osteomas, de estruturas ósseas do crânio; e os hemangioblastomas, dos vasos sanguíneos. Certos tumores cerebrais benignos (p.ex., craniofaringiomas, cordomas, germinomas, teratomas, cistos dermóides e angiomas) podem inclusive estar presentes no momento do nascimento. Os meningiomas geralmente são benignos, mas reaparecem após serem extirpados.

Esses tumores ocorrem mais frequentemente em mulheres e quase sempre surgem entre os quarenta e sessenta anos de idade, mas também podem começar a se desenvolver na infância ou mais tarde. Os sintomas e os perigos inerentes a esses tumores dependem do seu tamanho, da rapidez de seu crescimento e de sua localização no cérebro. Se eles crescerem muito, podem causar uma deterioração mental semelhante à demência.

Os tumores cerebrais malignos mais comuns são as metástases de um câncer originado em outra parte do corpo. Os cânceres da mama e do pulmão, o melanoma e os cânceres de células sanguíneas (p.ex., leucemia e linfoma) podem disseminar-se para o cérebro. As metástases podem desenvolver-se em uma única área do cérebro ou em várias partes diferentes. Os tumores cerebrais primários originam-se no interior do cérebro. Mais frequentemente, são gliomas, os quais desenvolvem-se a partir de tecidos que circundam e dão sustentação às células nervosas. Vários tipos de glioma são malignos e o glioblastoma multiforme é o tipo

mais comum. Outros tipos incluem o astrocitoma anaplásico de crescimento rápido, o astrocitoma de crescimento lento e os oligodendrogliomas. Os meduloblastomas, mais raros, geralmente afetam crianças antes da puberdade. Os sarcomas e os adenocarcinomas são cânceres mais raros que se desenvolvem a partir de estruturas não nervosas. Os tumores cerebrais ocorrem com igual frequência em homens e mulheres, mas alguns tipos são mais comuns em homens e outros, mais frequentes em mulheres. Por razões desconhecidas, os linfomas do cérebro têm ocorrido com maior frequência, sobretudo em pessoas com AIDS.

Os sintomas e sinais aparecem quando o tecido cerebral é destruído ou quando a pressão sobre o cérebro aumenta. Essas circunstâncias podem ocorrer quer o tumor seja benigno ou maligno. No entanto, quando o tumor cerebral é uma metástase de um câncer distante, o indivíduo também pode apresentar sintomas relacionados a esse câncer.

O quadro clínico de um tumor cerebral depende de seu tamanho, da velocidade de seu crescimento e de sua localização. Os tumores localizados em determinadas partes do cérebro podem desenvolver-se até atingirem um tamanho considerável antes dos sintomas se manifestarem. Por outro lado, em outras partes do cérebro, mesmo um tumor pequeno pode produzir efeitos devastadores. A cefaléia é frequentemente o primeiro sintoma, e em geral recorre frequentemente, sem alívio, intensa, ocorre à noite e já está presente ao despertar. Pode ocorrer falta de equilíbrio e de coordenação, tontura e visão dupla.

Pouco antes de falecer, o indivíduo pode apresentar oscilações acentuadas da pressão arterial. Alguns tumores cerebrais causam convulsões. Estas são mais comuns com os tumores cerebrais benignos, meningiomas e cânceres de crescimento lento (p.ex., astrocitomas) do que com os cânceres de crescimento rápido (p.ex., glioblastoma multiforme).

Um tumor pode causar paralisia de um membro superior ou inferior ou de um lado do corpo e pode afetar sensibilidade ao calor, ao frio, à pressão, a um contato leve ou à picada de um objeto pontiagudo. Ele também pode afetar a audição, a visão e o olfato. A pressão sobre o cérebro pode causar alterações da personalidade e pode fazer com que o indivíduo torne-se sonolento, confuso e incapaz de pensar. Esses sintomas são extremamente graves e exigem atenção médica imediata.

Todos os tipos de tumores cerebrais são evidenciados em uma tomografia computadorizada (TC) ou em uma ressonância magnética (RM), as quais podem medir o tamanho do tumor e a sua localização exata. Quando um tumor cerebral aparece em uma TC ou em uma RM, são realizados exames complementares para se determinar o seu tipo exato. Para se determinar o tipo de tumor e se ele é maligno ou não, deve ser realizada uma biópsia.

Algumas vezes, os tumores localizados em partes profundas do cérebro são inacessíveis e não podem ser abordados com segurança e diretamente. Nestes casos, pode ser realizada uma biópsia com agulha guiada por uma técnica de orientação tridimensional. Trata-se de uma técnica através da qual a agulha é guiada até o tumor com o auxílio de um equipamento de visualização especial. Células tumorais são extraídas por aspiração.

O tratamento de um tumor cerebral depende de sua localização e de seu tipo. Quando possível, ele é removido cirurgicamente. Muitos tumores cerebrais podem ser removidos sem causar lesão ou causando pouca lesão cerebral. No entanto, alguns desenvolvem-se em uma área que torna a sua remoção difícil ou impossível sem que estruturas essenciais sejam destruídas. Algumas vezes, a cirurgia causa uma lesão cerebral que pode acarretar paralisia parcial, alterações da sensibilidade e déficit intelectual. Apesar disso, a remoção de um tumor é essencial quando ele ameaça estruturas cerebrais importantes. Mesmo quando a remoção cirúrgica não consegue curar o câncer, a cirurgia pode ser útil para reduzir o volume do tumor, aliviar os sintomas e ajudar o médico a determinar o tipo específico do tumor e se outros tratamentos, como a radioterapia, são justificáveis.

Os astrocitomas e os oligodendrogliomas podem ter crescimento lento e causar somente convulsões. Quando eles são mais malignos (astrocitomas anaplásicos e oligodendrogliomas anaplásicos), produzem sinais de disfunção cerebral, como fraqueza, perda da sensibilidade e uma marcha instável. O astrocitoma mais maligno, o glioblastoma multiforme, desenvolve-se tão rapidamente que ele aumenta a pressão no cérebro, causando cefaléia, lentidão de pensamento e, quando é muito grave, sonolência e coma.

Os meningiomas podem causar diferentes sintomas de acordo com a sua localização. Eles podem causar paralisias, dormência, convulsões, comprometimento da olfação, olhos protuberantes e alterações da visão. Nos indivíduos idosos, os meningiomas podem causar perda da memória e dificuldade para pensar, de modo análogo ao que ocorre na doença de Alzheimer.

A glândula pineal, localizada no meio do cérebro, controla o relógio biológico do organismo, especialmente o ciclo normal entre o estado de vigília e o sono. Mais comuns na infância, os tumores pineais atípicos (tumores de células germinativas) muitas vezes causam puberdade precoce. Eles podem obstruir a

drenagem do líquido em torno do cérebro, acarretando no aumento do cérebro e do crânio (hidrocefalia) e uma disfunção cerebral grave.

A hipófise, localizada na base do crânio, controla grande parte do sistema endócrino do corpo. Usualmente, os tumores da hipófise são benignos e secretam quantidades excessivas de hormônios ou podem destruir tecidos secretores o que finalmente acarreta níveis insuficientes de hormônios no organismo. Outros sintomas podem incluir a cefaléia e uma perda dos campos visuais externos de ambos os olhos.

Alguns tumores benignos devem ser removidos cirurgicamente porque o seu crescimento contínuo em um espaço limitado pode causar uma lesão grave ou a morte. Quando possível, os meningiomas geralmente são removidos e a remoção pode ser geralmente realizada com segurança e completamente. Entretanto, os meningiomas muito pequenos e aqueles que ocorrem em indivíduos idosos não necessitam ser extirpados. A maioria dos outros tumores benignos (p.ex., schwannomas e ependimomas) são tratados de forma parecida. Algumas vezes, a radioterapia é realizada após a cirurgia para destruir as células tumorais remanescentes. A maioria dos tumores cerebrais, especialmente os malignos, são tratados com uma combinação de cirurgia, radioterapia e quimioterapia. Após ter sido extirpado a maior quantidade possível do tumor, inicia-se a radioterapia.

Apesar do tratamento, apenas cerca de 25% dos indivíduos com câncer cerebral continuam vivos após dois anos. O prognóstico é discretamente melhor para alguns tipos de tumores, como os astrocitomas e os oligodendrogliomas, nos quais o câncer geralmente não recidiva durante os três a cinco anos posteriores ao tratamento. Cerca de 50% dos indivíduos submetidos a um tratamento de um meduloblastoma sobrevivem mais de cinco anos.

O tratamento do câncer cerebral tem maior possibilidade de êxito em indivíduos com menos de 45 anos de idade, cujo tumor é um astrocitoma anaplástico e não um glioblastoma multiforme, e em indivíduos cujo tumor pode ser removido cirurgicamente, total ou parcialmente.

Do ponto de vista legal, todos os portadores de Câncer Cerebral são enquadrados como portadores de Neoplasia Maligna, sendo a duração inicial do laudo, de modo geral, fixada em 5 anos. Nos casos dos tumores histologicamente benignos, deve-se observar o seu comportamento biológico.

Tumores da Medula Espinhal

Os tumores da medula espinhal podem ser primários (originados na medula espinhal) ou secundários (metástases provenientes de um câncer originado em uma outra parte do corpo). Apenas 10% dos tumores primários da medula espinhal originam-se das células nervosas situadas no interior desse órgão. Dois terços dos tumores são meningiomas (originados das células das meninges, as quais revestem o cérebro e a medula espinhal) e schwannomas (originados das células de Schwann, as quais envolvem os nervos). Tanto os meningiomas quanto os schwannomas são tumores benignos.

Os tumores malignos são os gliomas, que originam-se de outras células da medula espinhal, e os sarcomas, que originam-se dos tecidos conjuntivos da coluna vertebral.

As metástases disseminam-se até a medula espinhal ou suas estruturas adjacentes, a partir de cânceres de outras partes do corpo, geralmente do pulmão, da mama, da próstata, do rim ou da tireóide. Os linfomas também podem disseminar-se para a medula espinhal. Geralmente, os tumores da medula espinhal causam sintomas através da compressão dos nervos. A compressão das raízes nervosas, as partes do nervo que emergem da coluna vertebral, pode causar dor, dormência, formigamento e paralisias. A pressão sobre a medula espinhal em si pode causar espasmos, fraqueza, má coordenação e diminuição ou alterações da sensibilidade. O tumor também pode causar dificuldade miccional, incontinência urinária ou constipação intestinal.

Vários procedimentos são utilizados para ajudar no diagnóstico de um tumor da medula espinhal. A ressonância magnética (RM) é considerada a melhor técnica para examinar todas as estruturas da medula espinhal e da coluna vertebral. Para o diagnóstico do tipo exato de tumor, é necessária a realização de uma biópsia.

Muitos tumores da medula espinhal e da coluna vertebral podem ser removidos cirurgicamente. Outros são tratados com radioterapia ou com cirurgia seguida por radioterapia. Quando um tumor está comprimindo a medula espinhal ou as estruturas adjacentes, corticosteróides podem ser administrados para reduzir o edema e preservar a função nervosa até que o tumor possa ser removido. Geralmente, a recuperação depende da extensão da lesão e da profundidade que o tumor alcançou na medula espinhal. Os sintomas desaparecem após o tratamento em aproximadamente cinquenta por cento dos casos de

tumores da medula espinhal. A remoção de meningiomas, neurofibromas e alguns tumores primários pode ter um caráter curativo.

Do ponto de vista legal, todos os portadores de Tumore Malignos de Medula são enquadrados como caso de Neoplasia Maligna, sendo a duração inicial do laudo, de modo geral, fixada em 5 anos.

Neurofibromatose

A neurofibromatose (doença de von Recklinghausen) é uma doença geneticamente transmitida na qual múltiplos crescimentos anormais de tecido nervoso, neurofibromas surgem na pele e em outras partes do corpo. Os neurofibromas são tumores de células de Schwann produtoras de mielina e de outras células que circundam e sustentam os nervos periféricos. Geralmente, os tumores começam a aparecer depois da puberdade e podem ser sentidos sob a pele como pequenos nódulos.

Aproximadamente um terço dos indivíduos com neurofibromatose não apresentam sintomas e a doença é inicialmente diagnosticada durante um exame de rotina, quando se encontra nódulos subcutâneos, próximos de nervos.

A quantidade desses tumores varia de dez a milhares. Em alguns casos, os tumores causam problemas no esqueleto, como a curvatura anormal da coluna vertebral, deformidades das costelas, aumento dos ossos longos dos membros superiores e inferiores e defeitos dos ossos do crânio e em torno do olho. Em muitos casos a doença é diagnosticada quando os tumores provocam problemas neurológicos.

Os neurofibromas podem afetar qualquer nervo do corpo, mas, freqüentemente, eles desenvolvem-se nas raízes nervosas espinhais, onde, muitas vezes, eles causam poucos ou nenhum problema. No entanto, eles podem tornar-se uma séria ameaça quando comprimem a medula espinhal. Mais comumente, os neurofibromas comprimem nervos periféricos, comprometendo a sua função.

Os neurofibromas que afetam nervos cranianos podem causar cegueira, tontura, surdez e incoordenação. À medida que o número de neurofibromas aumenta, ocorrem mais complicações neurológicas. Além desses problemas, os indivíduos com uma forma mais rara da doença, denominada neurofibromatose tipo 2, apresentam tumores (neuromas acústicos) no ouvido interno. Os tumores podem causar perda da audição e, algumas vezes, tontura, precocemente, em indivíduos com apenas 20 anos de idade.

Nenhum tratamento consegue deter a evolução da neurofibromatose ou curá-la, mas os tumores individuais são removidos cirurgicamente ou o seu volume é reduzido com a radioterapia. Quando esses tumores crescem próximos a um nervo, quase sempre a intervenção cirúrgica também implica na remoção do nervo. Como a neurofibromatose é um distúrbio hereditário, o aconselhamento genético é recomendável para os indivíduos com esse distúrbio que aventam a possibilidade de ter filhos.

Do ponto de vista legal, a neurofibromatose não é enquadrada como neoplasias malignas, com exceção dos tumores com comportamento biológico agressivo.

Síndromes Paraneoplásicas

As síndromes paraneoplásicas são os efeitos remotos do câncer (mais freqüentemente um câncer de pulmão ou de ovário) sobre diferentes funções do organismo, freqüentemente sobre as do sistema nervoso. Não se sabe com exatidão como um câncer distante pode afetar o sistema nervoso. Alguns cânceres liberam substâncias na corrente sanguínea que produzem uma reação auto-imune que provocam lesões em tecidos distantes. Outros cânceres secretam substâncias que interferem diretamente na função do sistema nervoso ou chegam mesmo a destruir partes do mesmo.

As síndromes paraneoplásicas podem causar uma ampla variedade de sintomas neurológicos como a demência, alterações do humor, convulsões, fraqueza (possivelmente progressiva) dos membros ou de todo o corpo, dormência, formigamento, má coordenação, tontura, visão dupla e movimentos anormais dos olhos. O efeito mais comum, a polineuropatia, é uma disfunção dos nervos periféricos (aqueles situados fora do cérebro e da medula espinhal). O paciente sente fraqueza, perde a sensibilidade e apresenta uma diminuição dos reflexos. Embora a polineuropatia não possa ser tratada diretamente, em alguns casos esse problema é melhorado com o tratamento do câncer. Uma forma rara de polineuropatia, a neuropatia sensitiva subaguda, algumas vezes precede o diagnóstico de câncer. O indivíduo pode ter uma perda incapacitante da sensibilidade e má coordenação, mas pouca fraqueza. Não existe tratamento para a neuropatia sensitiva aguda. As substâncias produzidas por diferentes cânceres podem produzir efeitos muito variados. Algumas vezes, os cânceres de mama e de ovário produzem uma substância que parece induzir o surgimento de um auto-

anticorpo que destrói o cerebelo, resultando em um distúrbio chamado degeneração cerebelar subaguda, cujos sintomas são a marcha instável, a má coordenação dos membros superiores e inferiores, dificuldade para falar, tontura e visão dupla. Eles podem surgir semanas, meses ou mesmo anos antes da descoberta do câncer. Geralmente, a degeneração cerebelar subaguda piora ao longo de semanas ou meses, deixando o indivíduo com uma incapacidade grave.

O distúrbio não é fácil de ser diagnosticado antes do câncer ser descoberto, embora a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) possam revelar a perda de tecido cerebral do cerebelo. Não existe um tratamento efetivo, mas o distúrbio algumas vezes melhora depois do câncer ser tratado com êxito.

O neuroblastoma, um câncer infantil, algumas vezes causa uma combinação rara de sintomas caracterizados por movimentos súbitos e incontroláveis dos olhos. A criança também apresenta má coordenação, juntamente com rigidez, espasmos e contrações musculares do corpo, membros superiores e inferiores. Esses sintomas podem melhorar com o tratamento do câncer e, ocasionalmente, também com a administração de corticosteróides (p.ex., prednisona).

Em raros casos, a doença de Hodgkin afeta indiretamente as células nervosas da medula espinhal, enfraquecendo os membros superiores e inferiores em um padrão semelhante ao da polineuropatia aguda. Essa condição normalmente melhora com corticosteróides.

A síndrome de Eaton-Lambert é uma síndrome paraneoplásica similar à miastenia grave que pode ocorrer em pessoas com câncer pulmonar. A síndrome se deve à presença de anticorpos que interferem nas substâncias que permitem a comunicação entre os nervos e os músculos (neurotransmissores). A fraqueza ocorre antes, durante ou após o diagnóstico do câncer. Os indivíduos com síndrome de Eaton-Lambert também apresentam fadiga, dores e formigamento nos membros superiores e inferiores, boca seca, ptose palpebral e impotência sexual. Os reflexos normais, como o reflexo patelar, diminuem ou desaparecem. Os sintomas da síndrome de Eaton-Lambert às vezes desaparecem quando o câncer subjacente é tratado. A guanidina, um medicamento que estimula os nervos a produzir uma maior quantidade da substância que estimula os músculos, pode aliviar um pouco a fraqueza. No entanto, ela produz efeitos colaterais graves, tal como a lesão da medula óssea e do fígado. Outros tratamentos incluem a plasmaférese e a administração de corticosteróides (p.ex., prednisona).

Os cânceres também causam fraqueza quando afetam diretamente os músculos e não os nervos. Os distúrbios resultantes, dermatomiosite e polimiosite, enfraquecem os músculos do tronco. Os indivíduos podem apresentar uma erupção violácea sobre o nariz e as bochechas e edema em torno dos olhos. Embora a dermatomiosite e a polimiosite sejam mais comuns em indivíduos com mais de cinquenta anos de idade e com câncer, elas também podem ocorrer naqueles sem câncer. Algumas vezes, o tratamento com corticosteróides (p.ex., prednisona) é eficaz.

Do ponto de vista legal, a Síndrome Paraneoplásica é enquadrada como doença prevista em lei, já que indica uma Neoplasia Maligna, com duração inicial do laudo que depende do tumor primário.

14.5-Câncer e Outros Tumores da Boca

Os cânceres que se originam no revestimento da boca ou em tecidos superficiais são denominados carcinomas; os que têm origem nos tecidos mais profundos são denominados sarcomas. Raramente, os cânceres observados na região bucal são consequência da disseminação de um câncer de outras partes do organismo.

O exame de detecção do câncer bucal deve ser parte integrante tanto do exame médico quanto do odontológico, pois a detecção precoce é fundamental. Os cânceres com menos de 1 centímetro de diâmetro geralmente podem ser facilmente curados. Infelizmente, a maioria dos cânceres orais só é diagnosticada após já ter ocorrido a disseminação para os linfonodos da região mandibular e do pescoço. Devido à detecção tardia, 25% dos cânceres bucais são fatais.

Cerca de dois terços dos cânceres orais ocorrem em homens, mas a incidência crescente do tabagismo e alcoolismo entre mulheres ao longo das últimas décadas vem eliminando gradualmente essa diferença entre os sexos.

Uma área castanha, plana, semelhante a uma sarda (mancha do fumante) pode aparecer no local onde habitualmente o tabagista mantém o cigarro ou o cachimbo nos lábios. Apenas uma biópsia pode determinar se a mancha é cancerosa. A irritação repetida de bordas pontiagudas de dentes quebrados, de restaurações ou de próteses dentárias (p.ex., coroas e pontes) pode aumentar o risco de câncer bucal. Os indivíduos com antecedente de câncer bucal apresentam um maior risco de desenvolver um outro câncer.

Os cânceres bucais ocorrem mais comumente nos lados da língua, no assoalho da boca e na parte posterior do teto da boca. Os cânceres da língua e do assoalho da boca geralmente são carcinomas epidermóides. O sarcoma de Kaposi é um câncer dos vasos sanguíneos localizados próximos à pele. Ele ocorre comumente na boca (geralmente, no palato) de indivíduos com AIDS. Naqueles que possuem o hábito de mascar tabaco ou de cheirar rapé, as partes internas das bochechas e dos lábios são localizações comuns de câncer. Esses cânceres freqüentemente são carcinomas verrucosos de crescimento lento. O melanoma, um câncer de pele usual, ocorre menos comumente na boca. Uma área da boca que se tornou recentemente castanha ou que tenha sofrido uma alteração da cor (para o castanho ou outra cor escura) pode ser um melanoma. Um melanoma deve ser diferenciado de áreas pigmentadas normais da boca, as quais ocorrem em algumas famílias e são particularmente comuns entre os indivíduos de pele escura e do Mediterrâneo.

No estágio inicial, o câncer de língua é sempre indolor e é quase sempre detectado durante um exame odontológico de rotina. Ele comumente aparece nos lados da língua e quase nunca na parte superior da língua, exceto em indivíduos com antecedente de muitos anos de sífilis não tratada. Os carcinomas epidermóides (de células escamosas) da língua freqüentemente manifestam-se como feridas abertas e tendem a crescer em direção às estruturas subjacentes. Uma área vermelha na boca (eritroplasia) é um lesão precursora do câncer (pré-cancerosa).

No estágio inicial, o câncer do assoalho da boca é sempre indolor e é geralmente detectado durante um exame odontológico de rotina. Como o câncer de língua, o câncer do assoalho da boca é habitualmente um carcinoma epidermóide que se manifesta como feridas abertas e tende a crescer em direção às estruturas subjacentes.

O câncer do palato mole pode ser um carcinoma epidermóide ou originado nas pequenas glândulas salivares. O carcinoma epidermóide freqüentemente assemelha-se a uma úlcera. O câncer originado nas pequenas glândulas salivares comumente aparecem como um pequeno aumento de volume.

Quando o revestimento interno e úmido da boca é irritado durante um longo período, pode ocorrer o desenvolvimento de uma mancha branca e plana que não é eliminada pela fricção (leucoplasia). A mancha apresenta uma cor branca, pois trata-se de uma camada espessada de queratina (o mesmo material que reveste a parte mais externa da pele e que, normalmente, é menos abundante no revestimento da boca). Ao contrário de outras áreas brancas que surgem na boca (geralmente devidas ao acúmulo de alimentos, bactérias ou fungos), a leucoplasia não pode ser removida. A maioria das leucoplasias é decorrente da resposta protetora normal da boca contra outras lesões. No entanto, no processo de formação desse revestimento protetor, algumas células podem tornar-se cancerosas. Por outro lado, uma área vermelha na boca (eritroplasia) é decorrente de um adelgaçamento do revestimento da boca.

A área assume uma coloração vermelha porque os capilares subjacentes tornam-se mais visíveis. Em comparação com a leucoplasia, a eritroplasia é uma lesão que precede o câncer mais cedo.

Uma tumefação visível ou uma área elevada na gengiva não é uma causa de alarme. Se essa tumefação não for causada por um abscesso periodontal ou por um abscesso dentário, ela pode ser uma proliferação não cancerosa causada pela irritação. Os tumores não cancerosos são relativamente comuns e, quando necessário, eles podem ser facilmente removidos cirurgicamente. Devido à permanência do fator irritante, 10 a 40 por cento dos indivíduos apresentam recidiva de tumores não cancerosos. Se a causa da irritação for uma prótese inadequada, esta deve ser ajustada ou substituída.

Os lábios estão sujeitos ao dano causado pelos raios solares (queilose actínica), o qual faz com que eles apresentem fissuras e alterações da cor.

O câncer no lado externo do lábio é mais comum nos climas quentes. Os cânceres do lábio e de outras partes da boca freqüentemente são duros ao tato e encontram aderidos ao tecido subjacente, enquanto que a maioria dos nódulos não cancerosos nessas áreas movem-se com facilidade. As anormalidades no lábio superior são menos comuns que no lábio inferior, mas apresentam maior propensão a transformar-se em câncer e exigem atenção médica. Um indivíduo que tem o hábito de mascar fumo ou de usar rapé pode apresentar proeminências brancas e com cristas na face interna dos lábios, que podem transformar-se em um carcinoma verrucoso.

Os tumores das glândulas salivares podem ser cancerosos ou não cancerosos. Eles podem ocorrer em qualquer um dos três pares de glândulas salivares principais: a glândula parótida, a submandibular ou a sublingual. Os tumores também podem ocorrer nas glândulas salivares menores, as quais estão dispersas por todo o revestimento da boca. O crescimento inicial de tumores de glândulas salivares pode ou não ser doloroso. Os tumores cancerosos tendem a crescer rapidamente e são duros ao tato.

Muitos tipos de cistos não cancerosos causam dor e aumento de volume da mandíbula. Freqüentemente, esses cistos formam-se próximos a um dente de siso incluso e, apesar de não serem

cancerosos, podem destruir áreas consideráveis da mandíbula no seu processo de expansão. Certos tipos de cistos apresentam maior probabilidade de recorrência. Os odontomas são tumores não cancerosos de células formadoras de dentes que se assemelham a pequenos dentes extras, de forma irregular. Como eles podem ocupar o lugar de dentes normais ou podem interferir no seu crescimento, eles freqüentemente têm de ser removidos cirurgicamente.

O câncer de mandíbula freqüentemente causa dor e uma sensação estranha ou de dormência, algo semelhante à sensação da diminuição do efeito de um anestésico bucal. As radiografias nem sempre conseguem diferenciar os cânceres dos cistos mandibulares, dos tumores ósseos não cancerosos ou dos cânceres que se disseminaram de outras partes do corpo. No entanto, elas geralmente mostram as bordas irregulares do câncer de mandíbula e podem revelar a destruição das raízes dos dentes próximos pelo câncer. Em geral, é necessária a realização de uma biópsia para a confirmação do diagnóstico do câncer de mandíbula.

O êxito do tratamento dos cânceres bucais e labiais depende em grande parte do grau de evolução do quadro. Os cânceres bucais raramente disseminam-se para regiões distantes no corpo, mas eles tendem a invadir a cabeça e o pescoço. Se todo o câncer e o tecido normal circunjacente forem removidos antes da disseminação aos linfonodos, a probabilidade de cura é alta. Entretanto, se ele já tiver disseminado, a probabilidade de cura será muito menor. Durante a cirurgia, além do câncer na boca, são removidos os linfonodos situados sob e atrás da mandíbula e ao longo do pescoço. A cirurgia de cânceres bucais pode ser desfigurante e psicologicamente traumática.

O indivíduo com câncer da boca ou de garganta deve ser submetido à radioterapia e à cirurgia ou apenas à radioterapia. Freqüentemente, a radioterapia destrói as glândulas salivares e o paciente apresenta boca seca, o que pode causar cáries e outros problemas dentais. Como os maxilares expostos à radiação não cicatrizam bem, os problemas dentais devem ser tratados antes da administração da radiação. Qualquer dente que possa causar problemas é extraído e é dado um tempo para a cicatrização. A boa higiene dental é importante para os indivíduos que foram submetidos à radioterapia por causa de um câncer bucal. Essa higiene inclui exames regulares e cuidados domiciliares meticulosos, incluindo aplicações diárias de flúor. Se o indivíduo sofrer uma extração dentária, a oxigenioterapia hiperbárica pode auxiliar a mandíbula a cicatrizar melhor. O benefício da quimioterapia é limitado para o câncer da boca. As bases do tratamento são cirurgia e radioterapia.

Do ponto de vista legal, estes tumores são enquadrados como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.6- Câncer de Esôfago

O câncer de esôfago mais comum é o carcinoma, seja o carcinoma de células escamosas (também denominado carcinoma epidermide ou escamocelular), seja o adenocarcinoma. Outros tipos de câncer de e incluem o linfoma, o leiomiossarcom e metástases de qualquer outro local do corpo.

O câncer pode ocorrer em qualquer região do esôfago. Ele pode manifestar-se com o uma estenose, com o um nódulo ou com o uma placa.

O tabagismo e o alcoolismo também são os fatores de risco mais importante do carcinoma de células escamosas.

Como o câncer de esôfago tende a obstruir a passagem dos alimentos, o primeiro sintoma comumente é a dificuldade de deglutição de alimentos sólidos. No decorrer de várias semanas, o problema evolui e o indivíduo apresenta dificuldade para deglutir alimentos pastosos e, em seguida, líquidos. O resultado é uma perda de peso acentuada.

O diagnóstico é feito por meio da endoscopia, que coletar uma amostra de tecido (biópsia) e células livres (citologia de escova) para exame microscópico.

Menos de 5% dos indivíduos com câncer de esôfago sobrevivem mais de cinco anos. Muitos morrem no primeiro ano após a manifestação dos primeiros sintomas. A quimioterapia não cura o câncer de esôfago. No entanto, quando utilizada isoladamente ou combinada à radioterapia, ela pode reduzir os sintomas e prolongar a vida. Quando ela é possível, a cirurgia para remover o tumor provê um alívio temporário dos sintomas, mas raramente ela é curativa. Outras medidas que aliviam os sintomas incluem a dilatação da área estenosada do esôfago, a passagem de uma sonda para manter o esôfago aberto, o desvio (bypass) do tumor utilizando uma alça intestinal e a laser terapia para destruir o tecido canceroso que está causando a obstrução do esôfago.

Do ponto de vista legal, o Câncer de Esôfago é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo de 5 anos.

14.7-Câncer de Estômago

Aproximadamente 99% dos cânceres de estômago são adenocarcinomas. Os outros são o leiomiossarcomas e os linfomas.

Freqüentemente, o câncer de estômago inicia em um local onde o revestimento do estômago encontra-se inflamado. Contudo, muitos estudiosos acreditam que essa inflamação é decorrente do câncer de estômago e não a sua causa. Alguns especialistas sugerem que as úlceras gástricas podem levar ao câncer do estômago, mas é provável que a maioria dos indivíduos com úlcera e câncer de estômago apresentava um câncer não detectado antes da ocorrência da úlcera. O *Helicobacter pylori*, bactéria que tem um papel importante com o causa de úlceras duodenais, também pode ter um papel em alguns cânceres de estômago. Acredita-se que os pólipos do estômago, tumores arredondados benignos e incomuns que se projetam para o interior da cavidade gástrica, sejam precursores do câncer e, por essa razão, eles são removidos.

Nos estágios iniciais do câncer de estômago, os sintomas são vagos e passam facilmente despercebidos. A sensação de plenitude ou de desconforto após uma refeição pode indicar um câncer na porção inferior do estômago. A perda de peso ou a fraqueza normalmente é decorrente de uma dificuldade para se alimentar ou de uma incapacidade para absorver determinadas vitaminas e minerais. A anemia pode ser resultante de um sangramento muito gradual que não causa outros sintomas.

É incomum o indivíduo apresentar hematêmese abundante ou melena. No caso de um câncer de estômago avançado, pode-se palpar uma massa através da parede abdominal. Mesmo nos estágios iniciais, um pequeno tumor gástrico pode disseminar (produzir metástases) para locais distantes, com aumento do volume do fígado, icterícia, ascite (acúmulo de líquido na cavidade abdominal), nódulos cutâneos cancerosos, e enfraquecimento ósseo, com fraturas.

Os sintomas do câncer de estômago podem ser confundidos com uma úlcera péptica. Suspeita-se de um câncer quando os sintomas não desaparecem após um tratamento anti-ulceroso ou quando ocorre perda de peso. A endoscopia é o melhor procedimento diagnóstico, pois ela permite a visualização direta do estômago, a pesquisa do *Helicobacter pylori*, bactéria que pode ter um papel importante no câncer do estômago, e a obtenção de amostras de tecido para exame microscópico.

Os pólipos gástricos benignos são removidos através da endoscopia. Normalmente, quando o carcinoma está limitado ao estômago, é realizada uma cirurgia em uma tentativa de curá-lo. Durante o procedimento, todo o estômago ou a maior parte do mesmo e os linfonodos adjacentes são removidos. O prognóstico é bom quando o câncer não penetrou muito profundamente na parede do estômago. Nos Estados Unidos, os resultados da cirurgia são quase sempre insatisfatórios, pois a maioria dos indivíduos apresenta um câncer disseminado no momento em que o diagnóstico é realizado.

No Japão, onde os cânceres são detectados mais precocemente devido à investigação em massa com o uso da endoscopia, os resultados da cirurgia são melhores. Quando o carcinoma já disseminou além do estômago, o tratamento visa aliviar os sintomas e prolongar a vida. A quimioterapia e a radioterapia podem aliviar os sintomas. Os resultados da quimioterapia e da radioterapia são melhores para os linfomas gástricos que para os carcinomas. A maior sobrevida e inclusive a cura são possíveis.

Do ponto de vista legal, o Câncer de Estômago é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.8- Câncer de Intestino Delgado

O carcinoma de intestino delgado é incomum. Entretanto, os indivíduos com doença de Crohn no intestino delgado apresentam uma maior probabilidade que os outros de apresentá-lo.

O linfoma, um câncer do sistema linfático, pode desenvolver-se na porção média do intestino delgado (jejuno) ou na sua porção inferior (íleo).

O linfoma pode acarretar enrijecimento ou alongamento de um segmento do intestino e é mais comum em indivíduos com doença celíaca.

O intestino delgado, especialmente o íleo, é o segundo local mais comum (após o apêndice) de ocorrência de tumores carcinóides.

Os tumores podem causar obstrução e sangramento do intestino, os quais, conseqüentemente, podem produzir sintomas com o a presença de sangue nas fezes, dor abdominal tipo cólica, distensão abdominal e vômito.

Os tumores carcinóides podem secretar hormônios que causam diarreia e rubor cutâneo.

O diagnóstico de câncer de intestino delgado é estabelecido através de estudos radiográficos contrastados com bário, na endoscopia ou na laparotomia exploradora. O melhor tratamento é a remoção cirúrgica do tumor.

Do ponto de vista legal, o Câncer de Intestino Delgado é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.9-Câncer Colorretal(CCR)

Nos países ocidentais, o câncer de intestino grosso e de reto (câncer colorretal) é o segundo tipo mais comum de câncer e a segunda causa principal de morte por câncer . A incidência de câncer colorretal começa a aumentar em torno dos 40 anos de idade e atinge o máximo entre os 60 e os 75 anos. O câncer de intestino grosso (câncer de cólon) é mais comum em mulheres; o câncer retal é mais comum em homens.

Aproximadamente 5% dos indivíduos apresentam mais de um câncer colorretal concomitante. Os indivíduos com colite ulcerativa ou doença de Crohn apresentam um maior risco de desenvolver CCR.

Normalmente, o câncer de cólon inicia com o um aumento de volume tipo botão sobre a superfície do revestimento intestinal ou sobre um pólip. À medida que ele cresce, começa a invadir a parede intestinal. Os linfonodos vizinhos também podem ser invadidos. Com o o sangue da parede intestinal é transportado ao fígado, o câncer de cólon normalmente dissemina (produz metástases) para o fígado logo após ter chegado aos linfonodos vizinhos.

O câncer de cólon cresce lentamente e leva muito tempo para tornar-se suficientemente grande a ponto de causar sintomas. Os sintomas dependem do tipo, da localização e da extensão do tumor. O cólon ascendente possui um grande diâmetro e uma parede delgada. Com o seu conteúdo é líquido, ele somente sofre obstrução na fase avançada do câncer . Um tumor de cólon ascendente pode crescer tanto que pode ser palpado através da parede abdominal. No entanto, a fadiga e a fraqueza devidas à anemia intensa podem ser os únicos sintomas apresentados pelo indivíduo.

O cólon descendente possui um diâmetro menor e uma parede mais espessa e as fezes são semi-sólidas. O câncer tende a envolver essa parte do cólon, causando uma alternância entre a constipação e evacuações freqüentes. Como esta região é mais estreita e a sua parede é mais espessa, o câncer pode acarretar uma obstrução mais precoce. O indivíduo pode buscar tratamento médico por causa de uma dor abdominal tipo cólica ou por uma dor abdominal intensa e constipação. As fezes podem apresentar estrias de sangue ou podem estar misturadas com sangue. No entanto, o sangue freqüentemente não pode ser observado e é necessária a realização de um exame laboratorial para detectá-lo.

A maioria dos cânceres sangra e, normalmente, lentamente. No câncer de reto, o sintoma inicial mais comum é o sangramento durante a evacuação. Sempre que o reto sangra, mesmo que o indivíduo saiba que possui hemorroidas ou uma doença diverticular, deve-se aventar a possibilidade de um câncer.

Aproximadamente 65% dos cânceres colorretais podem ser detectados com um sigmoidoscópio flexível de fibra óptica.

O colonoscópio, o qual possui um maior alcance, para examinar todo o intestino grosso deve ser utilizado. Os exames de sangue podem ser úteis no estabelecimento do diagnóstico. Os níveis do antígeno carcinoembrionário no sangue estão altos em 70% dos indivíduos com câncer colorretal. Quando os níveis do antígeno carcinoembrionário estiverem altos antes da cirurgia de remoção do câncer, eles podem diminuir após a cirurgia. Quando isto ocorrer, eles podem ser dosados nos check-ups subseqüentes. Uma elevação no nível sugere a recorrência do câncer. Dois outros antígenos, o CA 19-9 e o CA125, são similares ao antígeno carcinoembrionário e também podem ser dosados.

O Câncer limitado ao revestimento intestinal (mucosa) tem 90% de cura em 5 anos, com invasão da camada muscular do intestino grosso a taxa é de 80% e quando se dissemina aos linfonodos este valor é de 30%.

O principal tratamento para o câncer colorretal é a remoção cirúrgica de um grande segmento do intestino afetado e dos linfonodos associados. Aproximadamente 70% dos indivíduos com câncer colorretal são bons candidatos à cirurgia. Nos 30% restantes que não podem suportar uma cirurgia devido ao mau estado de saúde, alguns tumores podem ser removidos pela eletrocoagulação. Esse procedimento alivia os sintomas e prolonga a vida, mas a cura é improvável. Na maioria dos casos de câncer de cólon, o segmento do intestino

afetado pelo câncer é removido cirurgicamente e as extremidades remanescentes são anastomosadas. Para o câncer de reto, o tipo de cirurgia depende de quanto distante do ânus o câncer está localizado e de quanto profundamente ele invadiu a parede retal.

A remoção completa do reto e do ânus exige uma colostomia permanente. Quando possível, somente uma parte do reto é removida, deixando um coto retal e o ânus intacto. A seguir, o coto retal é anastomosado à extremidade do intestino grosso. A radioterapia, após a remoção cirúrgica do câncer retal visível pode ajudar a controlar o crescimento de qualquer tumor residual, pode retardar a recorrência e pode aumentar as chances de sobrevivência. Para os indivíduos que apresentam um câncer de reto e metástase em um a quatro linfonodos, o mais indicado é uma combinação de radioterapia e quimioterapia.

Quando existem mais de quatro linfonodos cancerosos, este tratamento é menos eficaz. Quando o câncer colorretal já disseminou e não pode ser curado somente com a cirurgia, a quimioterapia com fluorouracil e levamisol após a cirurgia pode prolongar a sobrevivência. No entanto, a cura permanece sendo rara. Quando o câncer colorretal disseminou de tal modo que é impossível a remoção total do tumor, a cirurgia para aliviar a obstrução intestinal pode reduzir os sintomas. No entanto, o tempo de sobrevivência é comumente de apenas cerca de 7 meses. Quando o câncer produziu metástases ao fígado, as drogas quimioterápicas podem ser injetadas diretamente na artéria que irriga o fígado.

Após a remoção total do câncer colorretal através da cirurgia, a maioria dos estudiosos recomenda a realização de 2 a 5 colonoscopias anuais para examinar o intestino remanescente. Se esses exames não detectarem qualquer câncer, o paciente deverá realizar exames de acompanhamento a cada 2 ou 3 anos.

Do ponto de vista legal, o CCR é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.10-Câncer do Rim

O câncer do rim (adenocarcinoma do rim; carcinoma das células renais; hipernefoma) é responsável por cerca de 2% dos cânceres em adultos e afeta uma vez e meia mais os homens que as mulheres.

A presença de sangue na urina é o sintoma inicial mais comum, mas a quantidade de sangue pode ser tão pequena que somente é detectada ao exame microscópico. Por outro lado, a urina pode tornar-se visivelmente vermelha. Os sintomas seguintes mais comuns são a dor no flanco e a febre. Algumas vezes, um tumor renal é detectado quando se palpa um aumento de volume ou uma protuberância no abdômen ou ele é descoberto por acaso durante a avaliação de um outro problema (p.ex., hipertensão arterial).

A pressão arterial pode aumentar porque o suprimento inadequado de sangue a uma parte ou a todo o rim desencadeia a liberação de mensageiros químicos que elevam a pressão arterial. A contagem de eritrócitos (hemácias, glóbulos vermelhos) também pode tornar-se anormalmente elevada, provocando uma policitemia secundária, pois a concentração elevada de eritropoietina estimula a medula óssea a aumentar a produção de eritrócitos.

Quando existe uma suspeita de câncer renal, pode ser realizada uma urografia intravenosa, uma ultrassonografia ou uma tomografia computadorizada (TC) para se visualizar o tumor. A ressonância magnética (RM) também pode ser realizada. Ela fornece informações mais precisas sobre a disseminação do tumor para as estruturas vizinhas, incluindo as veias. Quando o tumor é cístico, o líquido nele contido pode ser retirado com o auxílio de uma agulha para ser analisado. Estudos radiográficos (p.ex., aortografia e arteriografia renal), podem ser realizados no período pré-operatório. Eles fornecem mais informações sobre o tumor e as artérias que o irrigam.

Quando o câncer não se propagou, a remoção cirúrgica do rim afetado e dos linfonodos provê uma boa probabilidade de cura. Quando o tumor já invadiu a veia renal ou inclusive a veia cava, mas não produziu metástases para regiões distantes, a cirurgia ainda pode prover uma chance de cura. No entanto, o câncer renal apresenta uma tendência a disseminar-se precocemente, especialmente para os pulmões. Quando o câncer renal já produziu metástases, o seu prognóstico é ruim, pois ele não pode ser curado pela radioterapia, pelas drogas antineoplásicas tradicionais (quimioterapia) ou por hormônios.

O tratamento através do aumento da capacidade do sistema imune faz com que alguns tumores diminuam de tamanho e prolonga a sobrevivência de alguns indivíduos. Uma dessas terapias, a qual utiliza a interleucina-2, foi aprovada para o tratamento dos tumores renais. Diversas combinações da interleucina-2 com outros agentes biológicos encontram-se sob investigação. Raramente (em menos de 1% dos pacientes), a remoção do rim afetado faz com que os tumores localizados em outras partes do corpo diminuam, mas essa regressão em si não é razão suficiente para a remoção de um rim canceroso quando o câncer já produziu metástases.

Do ponto de vista legal, o Câncer do Rim é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.11-Cânceres da Pelve Renal e dos Ureteres

O câncer pode desenvolver-se nas células que revestem a pelve renal (carcinoma das células de transição da pelve renal) e os ureteres.

Normalmente, o primeiro sintoma é a presença de sangue na urina. Quando o fluxo urinário é obstruído, o indivíduo pode apresentar uma dor tipo cólica no flanco ou na região abdominal inferior.

O diagnóstico é estabelecido através da urografia intravenosa. A tomografia computadorizada (TC) pode ser útil para se diferenciar um cálculo renal de um tumor ou de um coágulo sangüíneo. Além disso, ela pode revelar o quanto o tumor cresceu. O exame microscópico de uma amostra de urina pode revelar a presença de células cancerosas. Um dispositivo de fibra óptica (ureteroscópio ou nefroscópio) introduzido através da bexiga ou passado através da parede abdominal pode ser utilizado para a visualização e, ocasionalmente, para o tratamento de tumores pequenos.

Quando o câncer ainda não produziu metástases, o tratamento usual é a remoção cirúrgica do rim e do ureter (nefroureterectomia), juntamente com uma parte da bexiga. Entretanto, em algumas situações, o rim normalmente não é removido, pois o indivíduo passaria a depender da diálise. Se o câncer se alastrou, o médico lança mão da quimioterapia, embora esse tipo de câncer não responda tão bem à quimioterapia quanto o câncer da bexiga.

O prognóstico é bom quando o câncer não se disseminou e pode ser totalmente removido cirurgicamente. Após a cirurgia, a cistoscopia é realizada periodicamente, pois os indivíduos com esse tipo de câncer apresentam risco de câncer da bexiga.

Do ponto de vista legal, este tipo de Câncer é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.12-Câncer da Bexiga

Os homens apresentam o câncer da bexiga com uma freqüência três vezes maior que as mulheres. Determinadas substâncias químicas tornam-se concentradas na urina e causam o câncer. O tabagismo é o principal fator de risco isolado e a causa subjacente de pelo menos metade de todos os casos novos.

Freqüentemente, o câncer da bexiga pode ser suspeitado pela primeira vez antes do surgimento de qualquer sintoma, quando um exame microscópico de rotina de uma amostra de urina revela a presença de eritrócitos. No entanto, a urina pode ser visivelmente sanguinolenta. Posteriormente, os sintomas podem incluir a dor e a sensação de queimação durante a micção e uma necessidade urgente e freqüente de urinar. Os sintomas podem ser idênticos aos de uma infecção vesical (cistite) e os dois problemas podem ocorrer simultaneamente.

O câncer da bexiga pode ser suspeitado quando os sintomas não desaparecem com o tratamento da infecção. O exame microscópico de rotina ou outros exames de urina podem revelar a presença de células sangüíneas e de pus e a avaliação microscópica especial (citologia) freqüentemente detecta a presença de células cancerosas.

A cistografia ou a urografia intravenosa pode revelar uma irregularidade no contorno da parede da bexiga, sugerindo a possibilidade de um tumor. A ultrassonografia, a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) também podem revelar a presença de uma anormalidade na bexiga, normalmente de forma acidental durante a investigação de um outro problema. Quando um desses exames revela a existência de um tumor, examina-se o interior da bexiga com o auxílio de um cistoscópio e coleta-se amostras de qualquer área suspeita para exame microscópico (biópsia). Algumas vezes, todo o câncer é removido através do cistoscópio.

Os cânceres que cresceram e invadiram a parede da bexiga ou que chegaram mesmo a atravessá-la não podem ser completamente removidos através do cistoscópio. Habitualmente, esses tumores são tratados através da remoção total ou parcial da bexiga (cistectomia). Normalmente, os linfonodos da área também são removidos para se determinar se o câncer disseminou. Algumas vezes, a radioterapia isolada ou combinada à quimioterapia cura o câncer.

Quando a remoção total da bexiga é necessária, deve ser elaborado um método de drenagem de urina. Geralmente, a urina é desviada através de um conduto feito de intestino (alça ileal) até um estoma (abertura) criado na parede abdominal. A urina pode então ser coletada em uma bolsa externa.

O câncer que produziu metástases exige quimioterapia. Várias combinações de drogas são eficazes contra esse tipo de câncer, mas apenas uma pequena porcentagem dos indivíduos é curada.

Do ponto de vista legal, este tipo de Câncer é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.13-Câncer da Uretra

O câncer da uretra é raro. Ele pode ocorrer tanto em homens quanto em mulheres. Normalmente, o sintoma inicial é a presença de sangue na urina, o qual pode ser detectável apenas através do exame microscópico de uma amostra de urina ou pode tornar a urina avermelhada. O fluxo urinário pode ser obstruído, tornando a micção difícil, ou o jato urinário pode ser lento e fino. Os tumores frágeis e que sangram facilmente localizados no orifício externo da uretra feminina podem ser cancerosos. Uma biópsia deve ser realizada para confirmar com segurança o diagnóstico. A radioterapia, a remoção cirúrgica ou uma combinação desses dois procedimentos têm sido utilizadas no tratamento com resultados variáveis. O prognóstico depende da localização precisa na uretra e da extensão do câncer.

Do ponto de vista legal, este tipo de Câncer é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.14- Síndromes da Neoplasia Endócrina Múltipla(SNEM)

As neoplasias endócrinas múltiplas são doenças hereditárias raras nas quais ocorre o desenvolvimento de tumores benignos ou malignos em várias glândulas endócrinas. Os tumores das neoplasias endócrinas múltiplas podem aparecer precocemente, na infância, ou tardiamente, em torno dos 70 anos de idade. As alterações causadas pelas neoplasias endócrinas múltiplas são decorrentes sobretudo do excesso de hormônios produzidos pelos tumores. As neoplasias endócrinas múltiplas ocorrem em três padrões, denominados tipos I, IIA e IIB, embora, ocasionalmente, ocorra a sobreposição de tipos.

Doença Tipo I

Os indivíduos com síndrome das neoplasia endócrina múltipla tipo I apresentam tumores de paratireóides, de pâncreas, de hipófise ou de todas essas glândulas. Quase todos os indivíduos com esta doença apresentam tumores de paratireóides. Estes fazem com que as glândulas produzam paratormônio) em excesso que eleva a concentração sérica de cálcio, causando algumas vezes a formação de cálculos renais. A maioria dos indivíduos com doença tipo I também apresentam tumores de células das ilhotas pancreáticas. Aproximadamente 40% desses tumores produzem concentrações altas de insulina e, conseqüentemente, concentrações séricas baixas de glicose.

Mais da metade dos tumores de células das ilhotas pancreáticas produzem um excesso de gastrina, a qual estimula o estômago a produzir ácido. Os indivíduos com esses tumores geralmente desenvolvem úlceras pépticas que comumente sangram, perfuram e extravasam o conteúdo gástrico para o interior da cavidade abdominal ou obstruem o estômago. É comum o indivíduo apresentar diarreia e esteatorreia. Os demais tumores de células das ilhotas pancreáticas podem produzir outros hormônios como, por exemplo, o polipeptídeo intestinal vasoativo, o qual pode causar diarreia grave e levar à desidratação. Em aproximadamente um terço dos casos, os tumores de células das ilhotas pancreáticas são malignos e, algumas vezes, disseminam-se para outras áreas do corpo.

Aproximadamente dois terços dos indivíduos com doença tipo I apresenta tumores hipofisários. Cerca de 25% desses tumores produzem o hormônio prolactina, o qual acarreta alterações menstruais nas mulheres e impotência nos homens. Outros 25% produzem o hormônio do crescimento, acarretando a acromegalia. Uma porcentagem muito pequena dos tumores hipofisários produz corticotropina, acarretando uma concentração elevada dos hormônios corticosteróides e a síndrome de Cushing. Aproximadamente 25% parecem não produzir qualquer hormônio. Alguns tumores hipofisários causam cefaléias, comprometimento da visão e redução da função hipofisária. Alguns indivíduos com a doença tipo I apresentam tumores de tireóide e de adrenais. Uma porcentagem muito pequena desenvolve tumores carcinóides. Alguns indivíduos também apresentam lipomas.

Doença Tipo IIA

As neoplasias endócrinas múltiplas do tipo IIA podem consistir em um tipo raro de câncer de tireóide (carcinoma medular), em um feocromocitoma e na hiperatividade das paratireóides.

Quase todos os indivíduos com a doença tipo IIA apresentam um câncer medular da tireóide.

Aproximadamente 50% deles apresentam um feocromocitoma, o qual normalmente aumenta a pressão arterial em decorrência da adrenalina e de outras substâncias produzidas por este tipo de tumor.

A hipertensão arterial pode ser intermitente ou constante e é freqüentemente muito grave. Aproximadamente 25% dos indivíduos com a doença tipo IIA apresentam paratireóides hiperativas e sintomas da concentração sérica alta de cálcio, a qual pode acarretar a formação de cálculos renais e, algumas vezes, a insuficiência renal.

Em outros 25%, as paratireóides aumentam de tamanho sem que sejam produzidas grandes quantidades de hormônio paratireoideiano e, conseqüentemente, os indivíduos não apresentam problemas relacionados à concentração elevada de cálcio.

Doença Tipo IIB

As neoplasias endócrinas múltiplas do tipo IIB podem consistir em um câncer medular da tireóide, em um feocromocitoma e em neuromas. Alguns indivíduos com a doença tipo IIB não apresentam história familiar deste distúrbio. O câncer medular da tireóide que ocorre na doença tipo IIB tende a se desenvolver precocemente e foi descrito em crianças com até 3 meses de idade. Os cânceres medulares da tireóide da doença tipo IIB também crescem mais rapidamente e disseminam com maior velocidade que do tipo IIA.

Quase todos os indivíduos com doença tipo IIB apresentam neuromas nas membranas mucosas. Os neuromas surgem como proeminências brilhantes em torno dos lábios, da língua e no revestimento interno da boca. Eles também podem ocorrer nas pálpebras e na conjuntiva e córnea. As pálpebras e os lábios podem engrossar. As alterações do trato gastrointestinal causam constipação e diarreia. Ocasionalmente, o cólon apresenta dilatação acentuada das alças. É provável que essas alterações sejam decorrentes de neuromas que cresceram sobre os nervos intestinais. Os indivíduos com a doença tipo IIB freqüentemente apresentam alterações vertebrais, especialmente acentuação da curvatura da coluna vertebral, assim como alterações ósseas dos pés e do fêmur. Muitos indivíduos apresentam membros longos e frouxidão articular (hábito marfanóide, assim denominado porque a aparência é semelhante à da síndrome de Marfan).

Não existe uma cura conhecida para qualquer das neoplasias endócrinas múltiplas. Os médicos tratam cada tumor de forma individual, seja através de sua remoção ou através da correção do desequilíbrio hormonal. Como o câncer medular da tireóide, quando não tratado, é em última instância letal, o médico muito provavelmente recomendará a remoção cirúrgica da tireóide quando um indivíduo com a doença tipo IIA apresenta um feocromocitoma ou um hiperparatireoidismo, mesmo se o diagnóstico de câncer medular da tireóide não puder ser estabelecido antes da cirurgia. Na doença tipo IIB, o câncer medular da tireóide é particularmente agressivo. O médico recomenda a remoção da tireóide assim que o diagnóstico for estabelecido. Este tipo de câncer de tireóide não pode ser tratado com iodo radioativo.

Como aproximadamente metade dos filhos de indivíduos com neoplasias endócrinas múltiplas herdam a doença, é importante que seja feita a investigação para o diagnóstico e o tratamento precoces. Atualmente, existem exames disponíveis para cada tipo de tumor. Recentemente, foram identificados os genes anormais responsáveis pela doença tipo IIA e IIB. No futuro, existirão exames disponíveis para detectar o gene anormal, permitindo um diagnóstico e um tratamento mais precoce e eficaz.

Do ponto de vista legal, com exceção dos casos com comportamento biológico e/ou histológico benigno, as SNEM são enquadradas como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.15-Carcinóide

O carcinóide é um câncer, geralmente localizado no trato gastrointestinal, que pode produzir quantidades excessivas de vários neuropeptídeos e aminos, os quais possuem efeitos semelhantes aos dos hormônios. Quando o carcinóide dissemina para o fígado, ele pode produzir episódios de rubor, pele azulada, cólicas abdominais, diarreia, lesões cardíacas e outros sintomas, os quais constituem a síndrome carcinóide.

Os tumores carcinóides produzem um excesso de neuropeptídeos e aminos como a bradicinina, a serotonina, a histamina e as prostaglandinas. Normalmente, essas substâncias controlam as funções internas do corpo. Entretanto, em quantidades excessivas, elas podem causar os sintomas da síndrome carcinóide. Normalmente, os tumores carcinóides originam-se nas células produtoras de hormônios que revestem o

intestino delgado (células enteroendócrinas) ou em outras células do trato gastrointestinal, do pâncreas, dos testículos, dos ovários ou dos pulmões.

Em raras ocasiões, outros cânceres como, por exemplo, o carcinoma de células pequenas dos pulmões, o carcinoma de células das ilhotas pancreáticas e o carcinoma medular da tireóide também produzem substâncias que causam a síndrome carcinóide.

Quando os tumores carcinóides ocorrem no trato gastrointestinal, as substâncias similares a hormônios são liberadas na corrente sanguínea e fluem diretamente até o fígado, onde as enzimas as destroem. Os tumores que disseminaram para o fígado liberam as substâncias similares a hormônios na corrente sanguínea, sem um processamento prévio pelo fígado. Por essa razão, os tumores carcinóides originados no trato gastrointestinal geralmente não produzem sintomas, exceto quando já produziram metástases hepáticas. Neste caso, as substâncias similares a hormônios circulam por todo o corpo, causando os sintomas da síndrome carcinóide, os quais variam de acordo com as substâncias produzidas. Os tumores carcinóides nos pulmões e nos ovários também causam sintomas porque as substâncias por eles produzidas desviam do fígado e circulam em grande quantidade na corrente sanguínea.

Menos de 10% dos indivíduos com tumores carcinóides apresentam a síndrome carcinóide. A maioria dos indivíduos com tumores carcinóides apresentam sintomas semelhantes aos de outros cânceres intestinais, principalmente dor tipo cólica e alterações da evacuação em decorrência da obstrução. O sintoma mais comum e, freqüentemente, o sintoma mais precoce da síndrome carcinóide é um rubor que produz uma sensação desagradável, localizado comumente na cabeça e no pescoço. Acredita-se que ele seja causado por um excesso de histamina e de bradicinina, as quais provocam dilatação dos vasos sanguíneos. Freqüentemente, o rubor é desencadeado por emoções, pela ingestão de alimentos ou pelo consumo de álcool ou de líquidos quentes. A pele pode mudar de cor de forma dramática, de uma tonalidade pálida para vermelha e desta para uma coloração azulada.

O excesso de serotonina faz com que os músculos em torno dos intestinos contraiam, causando diarreia, cólicas e má absorção alimentar. A má absorção acarreta a desnutrição e, em alguns indivíduos, a esteatorréia (fezes gordurosas e fétidas). A síndrome carcinóide pode lesar o coração e os pulmões. Em muitos indivíduos, ocorre a formação de um material fibroso anormal no coração (fibrose endocárdica), a qual lesa as válvulas cardíacas e compromete a capacidade de bombeamento do coração. Como a serotonina transportada pela corrente sanguínea é destruída ao passar pelos pulmões (antes de chegar ao lado esquerdo do coração), quase todos os problemas cardíacos ocorrem no lado direito. Alguns indivíduos com a síndrome carcinóide apresentam asma e outros tem diminuição da libido.

Os tumores carcinóides são diagnosticados com o auxílio de radiografias, da tomografia computadorizada (TC), da ressonância magnética (RM), de estudos endoscópicos e da análise química da urina. Quando se suspeita de um tumor carcinóide, confirma-se o diagnóstico através da dosagem do ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) – um dos metabólitos da serotonina – na urina do indivíduo, a qual é coletada durante 24 horas.

A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) pode ajudar a determinar se ocorreu metástase do tumor para o fígado. Pode ser necessária a realização de um exame minucioso e, algumas vezes, de uma cirurgia exploradora do abdômen para se localizar o tumor (ou tumores) e se determinar a extensão do seu crescimento. Uma descoberta recente mostra que a maioria dos carcinóides possui receptores para o hormônio somatostatina. Por essa razão, com a injeção de uma forma de somatostatina radioativa no sangue, é possível se detectar os carcinóides e as metástases através de uma cintilografia. Aproximadamente 90% dos tumores podem ser localizados com a utilização desta técnica.

Quando o tumor carcinóide está limitado a uma área específica (p.ex., pulmões, apêndice, intestino delgado ou reto), a remoção cirúrgica pode curar a doença. Quando o tumor se disseminou para o fígado, a cirurgia raramente cura a doença, mas pode aliviar os sintomas. Nem a radioterapia nem a quimioterapia são eficazes para curar os tumores carcinóides. Entretanto, as combinações de determinados medicamentos quimioterápicos (estreptozocina com fluorouracil e, às vezes, a doxorrubicina) podem aliviar os sintomas. Uma droga denominada ocreotida também pode aliviar os sintomas, e o tamoxifeno, o interferon alfa e a eflornitina podem reduzir o crescimento do tumor.

Somente a remoção de tumores carcinóides que não produziram metástases pode prover a cura. Não obstante, os tumores crescem tão lentamente que mesmo os indivíduos que apresentam metástases comumente sobrevivem por 10 a 15 anos.

Do ponto de vista legal, os Carcinóides são enquadradas como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.16-Leucemias

A leucemia ocorre quando o processo de maturação da célula-tronco até transformar-se em leucócito apresenta algum defeito e produz uma alteração cancerosa. Essa alteração freqüentemente envolve um rearranjo de fragmentos de cromossomos. Como os arranjos cromossômicos (translocação) alteram o controle normal da divisão celular, as células afetadas multiplicam-se sem nenhuma restrição, tornando-se cancerosas. Finalmente, essas células ocupam a medula óssea, substituindo as aquelas produtoras de sangue. As células leucêmicas também podem invadir outros órgãos, como o fígado, baço, linfonodos, rins e cérebro. Existem quatro tipos principais de leucemia, que são denominados de acordo com a rapidez de sua evolução e do tipo de leucócito afetado. As formas agudas evoluem rapidamente e as crônicas lentamente.

Leucemia Linfocítica Aguda

A leucemia linfocítica (linfoblástica) aguda é uma doença potencialmente letal, na qual as células que normalmente evoluem até formar linfócitos tornam-se cancerosas e substituem rapidamente as células normais na medula óssea. É o câncer mais comum em crianças, afetando mais freqüentemente crianças com idades entre 3 e 5 anos, podendo também afetar adolescentes e, menos comumente, adultos.

Os primeiros sintomas normalmente ocorrem porque a medula óssea deixa de produzir uma quantidade suficiente de células sanguíneas normais. Esses sintomas incluem a astenia e dispnéia, resultantes da presença de um número demasiadamente pequeno de eritrócitos; infecção e febre, resultantes de uma quantidade excessivamente baixa de leucócitos; e sangramento, resultante de uma quantidade excessivamente baixa de plaquetas. Em alguns indivíduos, o primeiro problema é uma infecção grave, mas, em outros, a manifestação é mais sutil, com fraqueza progressiva, fadiga e palidez. O sangramento pode ocorrer sob a forma de epistaxe, hemorragias gengivais e equimoses. A presença de células leucêmicas no cérebro podem causar cefaléias, vômito e irritabilidade, e, na medula óssea, podem causar dores.

O hemograma completo pode fornecer a primeira evidência de que um indivíduo apresenta uma leucemia. O número total de leucócitos pode estar diminuído, normal ou aumentado, mas o número de eritrócitos e de plaquetas está quase sempre aumentado.

O mais importante, é observar os leucócitos muito imaturos (blastos) nas amostras de sangue examinadas ao microscópio. Como os blastos não são normalmente observados no sangue, a sua presença pode ser suficiente para o diagnóstico de uma leucemia. No entanto, sempre é realizada uma biópsia de medula óssea para a confirmação do diagnóstico e a determinação do tipo de leucemia.

Antes que houvesse tratamento disponível, quase todos os indivíduos com leucemia aguda morriam dentro dos quatro meses que sucediam o diagnóstico. Atualmente, muitos indivíduos são curados. Para mais de 90% dos indivíduos com leucemia linfocítica aguda (habitualmente crianças), o primeiro ciclo de quimioterapia faz com que a doença seja **controlada (remissão)**. A doença retorna, mas 50% das crianças não apresentam sinais da leucemia 5 anos após o tratamento. As crianças com idade entre 3 e 7 anos apresentam o melhor prognóstico e os indivíduos com mais de 20 anos de idade não apresentam um resultado tão bom. As crianças ou os adultos cujas contagens leucocitárias iniciais (leucometrias) encontram-se inferiores a 25.000 células por microlitro de sangue tendem a ter um prognóstico melhor que aqueles que apresentam uma contagem leucocitária mais elevada. O tratamento visa conseguir a remissão completa através da destruição das células leucêmicas, para que as células normais possam crescer normalmente na medula óssea.

Algumas semanas ou meses após o tratamento intensivo inicial, que visa destruir as células leucêmicas, o paciente recebe um tratamento adicional (quimioterapia de consolidação), que visa destruir as células leucêmicas remanescentes. O tratamento pode se prolongar por 2 a 3 anos, embora alguns ciclos terapêuticos sejam um pouco mais curtos. As células leucêmicas podem reaparecer após um certo tempo (recidiva), freqüentemente na medula óssea, cérebro ou testículos. O reaparecimento de células leucêmicas na medula óssea é particularmente grave. A quimioterapia deve ser novamente administrada e, apesar da maioria dos indivíduos responder ao tratamento, a doença apresenta uma grande propensão a recorrer. O transplante de medula óssea oferece a esses indivíduos a melhor chance de cura, mas este procedimento somente pode ser realizado quando a medula óssea pode ser obtida de um indivíduo que possua um tipo de tecido compatível (com HLA compatível) – quase sempre um parente próximo. Quando as células leucêmicas reaparecem no cérebro, os medicamentos quimioterápicos são injetados no líquido cefalorraquidiano, uma ou duas vezes por semana. O tratamento da recidiva envolvendo os testículos consiste na quimioterapia concomitante com a radioterapia.

Do ponto de vista legal, a LLA é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo de 5 anos.

Leucemia Mielóide Aguda (LMA)

A leucemia mielóide (mielocítica, mielógena, mieloblástica, mielomonocítica) aguda é uma doença potencialmente letal, na qual os mielócitos (as células que normalmente transformam-se em granulócitos) tornam-se cancerosas e rapidamente substituem as células normais na medula óssea. Este tipo de leucemia afeta indivíduos de qualquer idade, mas principalmente os adultos.

A exposição a grandes doses de radiação e o uso de algumas drogas quimioterápicas antineoplásicas aumentam a probabilidade de ocorrência da leucemia mielóide aguda. As células leucêmicas acumulam-se na medula óssea, destruindo e substituindo as células que produzem as células sanguíneas normais. Elas são liberadas na corrente sanguínea e transportadas a outros órgãos, onde continuam a crescer e a dividir-se. Elas podem formar pequenos tumores (cloromas) na pele ou logo abaixo desta e podem causar meningite, anemia, insuficiência hepática e renal e lesões de outros órgãos.

Os primeiros sintomas comumente ocorrem porque a medula óssea não consegue produzir uma quantidade suficiente de células sanguíneas normais. Os sintomas incluem a fraqueza, a falta de ar, infecções, febre e sangramento. Outros sintomas podem incluir cefaléias, vômito, irritabilidade e dores ósseas e articulares.

Um hemograma completo pode prover a primeira evidência de que um indivíduo apresenta uma leucemia. São observados leucócitos muito imaturos (blastos) em amostras de sangue examinadas ao microscópio. Também solicita-se uma biópsia de medula óssea para confirmar o diagnóstico e determinar o tipo de leucemia.

Entre 50 e 85% dos indivíduos com leucemia mielóide aguda respondem ao tratamento. Entre 20 e 40% dos indivíduos não apresentam sinais da doença 5 anos após o tratamento. O transplante de medula óssea aumentou essa porcentagem de êxito para 40 a 50%. Os indivíduos com mais de 50 anos de idade e aqueles com leucemia mielóide aguda após terem sido submetidos à quimioterapia e à radioterapia em decorrência de outras doenças apresentam o pior prognóstico.

O tratamento visa obter uma remissão imediata – a destruição de todas as células leucêmicas. Contudo, a leucemia mielóide aguda responde a um menor número de medicamentos que os demais tipos e, freqüentemente, o tratamento pode piorar o estado do paciente antes de produzir alguma melhora. Os pacientes pioram porque o tratamento suprime a atividade da medula óssea, resultando num menor número de leucócitos (particularmente granulócitos), e isto aumenta a probabilidade de infecção.

O transplante de medula óssea pode ser realizado em pacientes que não respondem ao tratamento e nos mais jovens que respondem ao primeiro ciclo de tratamento, para erradicar as células leucêmicas remanescentes.

Do ponto de vista legal, a LMA é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

Leucemia Linfocítica Crônica (LLC)

A leucemia linfocítica crônica caracteriza-se por um grande número de linfócitos maduros cancerosos e linfonodos aumentados de tamanho. Mais de três quartos dos indivíduos que apresentam este tipo de leucemia têm mais de 60 anos de idade. A leucemia linfocítica crônica afeta os homens 2 a 3 vezes mais freqüentemente que as mulheres.

O número de linfócitos maduros cancerosos aumenta primeiramente nos linfonodos. Em seguida, essas células disseminam-se até o fígado e baço e estes dois órgãos começam a aumentar de tamanho. Quando esses linfócitos invadem a medula óssea, eles não permitem o desenvolvimento das células normais, acarretando anemia e diminuição do número de leucócitos e de plaquetas normais no sangue. Também ocorre uma diminuição da concentração e da atividade dos anticorpos.

O sistema imune, que defende o corpo contra substâncias estranhas, freqüentemente atua de modo inadequado, reagindo e destruindo tecidos normais do corpo. Essa atividade inadequada pode resultar na destruição de eritrócitos e de plaquetas, inflamação dos vasos sanguíneos, inflamação das articulações e inflamação da glândula tireóide.

Alguns tipos de leucemia linfocítica crônica são classificados pelo tipo de linfócito envolvido. A leucemia das células B é o tipo mais comum, sendo responsável por aproximadamente três quartos de todos

os casos. A leucemia das células T é menos comum. Outros tipos são a síndrome de Sézary e a leucemia das células pilosas, um tipo raro de leucemia que produz grande número de leucócitos anormais com projeções nítidas visíveis ao microscópio.

Nos estágios iniciais da doença, quase todos os indivíduos não apresentam sintomas, exceto linfonodos aumentados de tamanho. Os sintomas podem incluir a fadiga, a perda de apetite, a perda de peso, a falta de ar durante o exercício e uma sensação de plenitude abdominal, decorrente da esplenomegalia. As leucemias de células T podem invadir a pele no início da doença, acarretando uma erupção cutânea incomum como a observada na síndrome de Sézary. Com o avanço da doença, os indivíduos podem apresentar palidez e equimose fácil. Geralmente, eles não apresentam infecções bacterianas, virais e fúngicas até o estágio avançado da doença. Em alguns casos a doença é descoberta acidentalmente, quando um hemograma solicitado por outra razão revela um aumento do número de linfócitos. Nestas situações, habitualmente é realizada uma biópsia de medula óssea.

Quase todos os tipos de leucemia linfocítica crônica evoluem lentamente. Determina-se a evolução da doença (estadiamento) para prever as perspectivas de recuperação do paciente. O estadiamento é baseado em fatores como o número de linfócitos no sangue e na medula óssea, o tamanho do baço e do fígado, a presença ou a ausência de anemia e a contagem de plaquetas. Os indivíduos com leucemia de células B freqüentemente sobrevivem por 10 a 20 anos após o estabelecimento do diagnóstico e, normalmente, não necessitam de tratamento nos estágios iniciais.

Os indivíduos que apresentam anemia grave e menos de 100.000 plaquetas por microlitro de sangue têm uma maior probabilidade de morrer em alguns anos. Comumente, a morte ocorre porque a medula óssea não consegue mais produzir um número suficiente de células normais para transportar o oxigênio, combater as infecções e impedir sangramentos. O prognóstico dos indivíduos com leucemia de células T é pior. Por razões provavelmente relacionadas a alterações do sistema imune, os indivíduos com leucemia linfocítica crônica têm uma maior probabilidade de apresentar outros cânceres.

Como a leucemia linfocítica crônica evolui lentamente, muitos indivíduos não necessitam de tratamento durante anos. A anemia é tratada com transfusões de sangue e injeções de eritropoietina. As contagens baixas de plaquetas são tratadas com transfusões de plaquetas e as infecções são tratadas com antibióticos. A radioterapia é utilizada para diminuir o tamanho dos linfonodos, do fígado ou do baço, quando o aumento causar desconforto. As drogas utilizadas para tratamento da leucemia em si não curam a doença e nem prolongam a sobrevivência, e podem causar graves efeitos colaterais.

O tratamento excessivo é mais perigoso que o tratamento insuficiente. Pode-se prescrever drogas antineoplásicas isoladamente ou concomitantes com corticosteróides quando o número de linfócitos torna-se muito elevado. A prednisona e outros corticosteróides podem produzir uma melhoria notável e rápida em indivíduos com leucemia avançada. Para a leucemia de células B, o tratamento com medicamentos consiste no uso de agentes alquilantes.. Para a leucemia de células pilosas, o interferon alfa e a pentostatina são muito eficazes.

Do ponto de vista legal, a LLC é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

Leucemia Mielocítica Crônica(LMC)

A leucemia mielocítica (mielóide, mielógena, granulocítica) crônica é uma doença na qual uma célula da medula óssea torna-se cancerosa e produz um grande número de granulócitos anormais.

Esta doença pode afetar indivíduos de qualquer idade e de ambos os sexos, mas é incomum em crianças com menos de 10 anos de idade. A maioria dos granulócitos leucêmicos são produzidos na medula óssea, mas alguns são produzidos no baço e no fígado. Essas células variam de muito imaturas a maduras, embora somente as formas imaturas sejam observadas na leucemia mielóide aguda. Os granulócitos leucêmicos tendem a eliminar as células normais da medula óssea, acarretando freqüentemente a formação de grandes quantidades de tecido fibroso que substitui a medula óssea normal.

Durante a evolução da doença, os granulócitos imaturos entram cada vez mais na corrente sanguínea e na medula óssea (fase acelerada). Durante esta fase, o indivíduo apresenta anemia e trombocitopenia e a proporção de leucócitos imaturos (blastos) aumenta dramaticamente. Algumas vezes, os granulócitos leucêmicos sofrem mais alterações e a doença evolui para a crise blástica. Na crise blástica, as células-tronco cancerosas começam a produzir apenas granulócitos imaturos, um sinal de que a doença piorou. Neste momento, pode ocorrer o desenvolvimento de cloromas (tumores compostos de granulócitos que se reproduzem rapidamente) na pele, nos ossos, no cérebro e nos linfonodos.

Nos seus estágios iniciais, a leucemia mielocítica crônica pode ser assintomática. No entanto, alguns indivíduos apresentam fadiga e fraqueza, perda de apetite, perda de peso, febre, sudorese noturna e uma sensação de plenitude abdominal, que é normalmente causada pelo aumento do baço. Os linfonodos também podem aumentar de tamanho. No decorrer do tempo, os indivíduos com esse tipo de leucemia tornam-se muito doentes à medida que o número de eritrócitos e de plaquetas diminui, acarretando palidez, equimoses e sangramento. A febre, o aumento dos linfonodos e a formação de nódulos cutâneos contendo granulócitos leucêmicos (cloromas) são sinais particularmente preocupantes.

A leucemia mielocítica crônica é freqüentemente diagnosticada a partir de um exame de sangue simples. O exame pode revelar uma contagem anormalmente elevada de leucócitos, de 50.000 a 1.000.000 de leucócitos por microlitro (o normal é um valor inferior a 10.000). Em amostras de sangue examinadas ao microscópio, são observados leucócitos imaturos, que normalmente são encontrados apenas na medula óssea, em vários estágios de maturação (diferenciação). O número de outros tipos de leucócitos, como os eosinófilos e basófilos, também aumenta. Além disso, podem existir formas imaturas de eritrócitos. São necessários exames que analisem os cromossomos ou porções dos mesmos para o estabelecimento do diagnóstico. A análise cromossômica dos leucócitos leucêmicos quase sempre revela um rearranjo de cromossomos. Freqüentemente, as células leucêmicas possuem um cromossomo Filadélfia (um cromossomo que tem um fragmento específico de outro cromossomo aderido a ele) e também outros arranjos cromossômicos anormais.

Embora a maioria dos tratamentos não curem a doença, elas retardam a sua evolução. Aproximadamente 20 a 30% dos indivíduos com leucemia mielocítica crônica morrem dentro dos dois anos que sucedem o estabelecimento do diagnóstico, e cerca de 25% morrem a cada ano após esse período. Entretanto, muitos indivíduos com esse tipo de leucemia sobrevivem 4 anos ou mais após o diagnóstico, morrendo durante a fase acelerada ou durante uma crise blástica. O tratamento de uma crise blástica é semelhante ao da leucemia linfocítica aguda. O tempo de sobrevivência médio após uma crise blástica é de somente 2 meses, mas, em alguns casos, a quimioterapia prolonga a sobrevivência para 8 a 12 meses. O tratamento é considerado bem sucedido quando a contagem leucocitária é reduzida para menos de 50.000 células por microlitro de sangue.

Mesmo o melhor tratamento existente não consegue destruir todas as células leucêmicas. A única chance de cura é o transplante de medula óssea. O transplante de medula óssea, que deve ser proveniente de um doador com um tipo de tecido compatível, quase sempre um parente próximo, é mais eficaz durante os estágios iniciais da doença, sendo consideravelmente menos eficaz durante a fase acelerada ou durante uma crise blástica. Mais recentemente, foi demonstrado que a droga interferon alfa normaliza a medula óssea e consegue produzir a remissão, mas os seus benefícios a longo prazo ainda não são conhecidos. A hidroxiuréia, que pode ser administrada pela via oral, é a droga quimioterápica mais amplamente utilizada nessa doença. O bussulfan também é útil, mas, devido aos seus efeitos tóxicos graves, ele geralmente é utilizado durante períodos mais curtos que a hidroxiuréia. Além dos medicamentos, a radioterapia sobre o baço é algumas vezes administrada para ajudar a reduzir o número de células leucêmicas. Às vezes, deve ser realizada uma esplenectomia para aliviar o desconforto abdominal, aumentar o número de plaquetas e diminuir a necessidade de transfusões.

Do ponto de vista legal, a LMC é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo de 5 anos.

14.17-Linfomas

Os linfomas são cânceres (tumores malignos) do sistema linfático. O sistema linfático transporta um tipo especializado de leucócitos denominados linfócitos através de uma rede de canais tubulares (vasos linfáticos) para todas as partes do corpo, inclusive a medula óssea. Dispersos em toda essa rede encontram-se acúmulos de linfócitos nos linfonodos. Os linfócitos cancerosos (células linfomatosas) podem estar confinados num único linfonodo ou podem disseminar por todo o corpo, para quase todos os órgãos. Os dois tipos principais de linfoma são o linfoma de Hodgkin (mais comumente conhecido como doença de Hodgkin) e o linfoma não-Hodgkin. O linfoma não-Hodgkin apresenta vários subtipos, dentre os quais o linfoma de Burkitt e a micose fungóide.

Doença de Hodgkin

A doença de Hodgkin (linfoma de Hodgkin) é um tipo de linfoma que se distingue por apresentar um tipo particular de célula cancerosa denominada célula de Reed-Sternberg, que apresenta um aspecto

característico ao microscópio. As células de Reed-Sternberg são linfócitos cancerosos grandes que possuem mais de um núcleo. Essas células podem ser observadas quando uma amostra de biópsia de tecido de linfonodo é examinada ao microscópio. A doença de Hodgkin é classificada em quatro tipos de acordo com as características do tecido examinado ao microscópio.

A doença é mais comum em homens que em mulheres – cerca de 3 homens são afetados para cada 2 mulheres. Os indivíduos podem apresentar a doença de Hodgkin em qualquer idade, mas este distúrbio raramente ocorre antes dos 10 anos de idade. A doença de Hodgkin é mais comum em indivíduos com idades entre 15 e 34 anos e naqueles com mais de 60 anos. A sua causa é desconhecida, embora alguns especialistas suspeitem de um vírus, como de Epstein-Barr.

Comumente, a doença de Hodgkin é detectada quando um indivíduo apresenta um linfonodo aumentado, mais freqüentemente no pescoço, mas, algumas vezes, na axila ou virilha. Embora ele geralmente seja indolor, o linfonodo aumentado pode ser doloroso durante algumas horas após a ingestão de uma grande quantidade de álcool. Algumas vezes, os linfonodos aumentados localizados profundamente no tórax ou no abdômen, habitualmente indolores, são descobertos por acaso numa radiografia ou numa tomografia computadorizada (TC) solicitada por uma outra razão. Juntamente com os linfonodos aumentados, a doença de Hodgkin algumas vezes causa sintomas adicionais como febre, sudorese noturna e perda de peso. Por razões desconhecidas, a pele pode apresentar um prurido intenso. Alguns indivíduos apresentam febre de Pel-Ebstein, um padrão incomum de temperatura elevada que dura vários dias e alterna com temperatura normal ou abaixo do normal durante dias ou semanas. Outros sintomas podem ocorrer, dependendo de onde as células linfomatosas estão crescendo. O indivíduo pode permanecer assintomático ou apresentar apenas alguns desses sintomas.

Na doença de Hodgkin, os linfonodos normalmente aumentam de volume lentamente e não produzem dor, sem nenhuma infecção aparente. Um crescimento rápido dos linfonodos, que pode ocorrer quando um indivíduo apresenta uma gripe ou uma infecção, não é típico da doença de Hodgkin. Quando os linfonodos permanecem aumentados durante mais de uma semana, o médico pode suspeitar da doença de Hodgkin, especialmente quando o indivíduo também apresenta febre, sudorese noturna e perda de peso. As alterações das contagens de células sanguíneas e outros exames de sangue podem prover dados que apoiem o diagnóstico, mas, para que ele seja estabelecido de modo definitivo, deve ser realizada uma biópsia do linfonodo afetado, para se verificar a presença de células de Reed-Sternberg. O tipo de biópsia dependerá do linfonodo que apresenta aumento de volume e da quantidade de tecido necessária para o estabelecimento seguro do diagnóstico.

Deve-se remover uma quantidade suficiente de tecido que seja capaz de diferenciar a doença de Hodgkin de outras doenças que causam aumento de linfonodos, incluindo o linfoma não-Hodgkin, outros cânceres que produzem sintomas similares, a mononucleose infecciosa, a toxoplasmose, a doença causada pelo citomegalovírus, leucemias, a sarcoidose, a tuberculose e a AIDS. Quando o linfonodo aumentado encontra-se próximo à superfície do pescoço, pode ser realizada uma biópsia com agulha. Neste procedimento, uma área da pele é anestesiada e um pequeno fragmento do linfonodo é removido com uma agulha e seringa. Quando este tipo de biópsia não provê uma quantidade de tecido suficiente para o diagnóstico e a classificação da doença de Hodgkin, deverá ser realizada uma pequena incisão e a remoção de um fragmento maior do linfonodo. Quando o linfonodo não se encontra próximo da superfície (p.ex., localizado profundamente no tórax), a cirurgia pode ser mais complexa.

Antes do tratamento ser iniciado, o médico precisa determinar o grau de disseminação do linfoma, isto é, o estágio da doença. Um exame superficial pode detectar a presença de apenas um nódulo solitário aumentado de tamanho, mas os procedimentos de estadiamento podem detectar de modo consideravelmente mais eficaz a doença que está oculta. A doença é classificada em quatro estágios de acordo com a extensão da sua disseminação e com os sintomas. A escolha do tratamento e o prognóstico são baseados no estágio. A probabilidade de cura completa é excelente para os indivíduos que apresentam a doença nos estágios I, II ou III e superior a 50% para os indivíduos que apresentam a doença no estágio IV. Os quatro estágios são subdivididos, de acordo com a ausência (A) ou presença (B) de um ou mais dos seguintes sintomas: febre inexplicada (mais de 37,7 oC durante 3 dias consecutivos), sudorese noturna e perda inexplicável de mais de 10% do peso corpóreo nos 6 meses precedentes.

A radioterapia e a quimioterapia são dois tratamentos eficazes. Com um ou ambos os tratamentos, a maioria dos indivíduos com doença de Hodgkin pode ser curada. A radioterapia isoladamente cura cerca de 90% dos indivíduos com a doença no estágio I ou II. Geralmente, os tratamentos são administrados em regime ambulatorial, durante um período de cerca de quatro ou cinco semanas. A radiação é aplicada sobre as áreas afetadas e sobre os linfonodos vizinhos. Os linfonodos muito aumentados localizados no tórax são tratados

com radioterapia, que é comumente precedida ou seguida pela quimioterapia. Com essa abordagem dupla, 85% dos indivíduos são curados. O tratamento da doença no estágio III varia de acordo com a situação. Quando o indivíduo encontra-se assintomático, a radioterapia algumas vezes é suficiente. Contudo, apenas 65 a 75% desses indivíduos são curados. A adição da quimioterapia aumenta a probabilidade de cura para 75 a 80%.

Quando um indivíduo apresenta outros sintomas, além do aumento de volume dos linfonodos, é administrada a quimioterapia, com ou sem radioterapia. Para esses indivíduos, a porcentagem de cura varia de 70 a 80%. Mesmo no estágio avançado da doença, o tratamento cura mais de 50% dos indivíduos. A decisão de utilizar a quimioterapia no tratamento da doença de Hodgkin é difícil tanto para os pacientes quanto para os médicos. Embora a quimioterapia aumente muito as probabilidades de cura do paciente, os seus efeitos colaterais podem ser sérios.

O indivíduo que não apresenta melhoria após a radioterapia ou a quimioterapia ou que apresenta uma melhoria, mas sofre uma recidiva em 6 a 9 meses, tem uma menor chance de sobrevivência prolongada, em comparação com aquele que sofre uma recidiva 1 ano ou mais após o tratamento inicial. A quimioterapia adicional combinada com doses elevadas de radioterapia e com o transplante de medula óssea ou de células-tronco do sangue, ainda pode ser útil para determinados indivíduos. Doses elevadas de quimioterapia combinadas com o transplante de medula óssea apresentam um alto risco de infecção grave, que pode ser fatal. No entanto, aproximadamente 20 a 40% dos indivíduos submetidos a um transplante de medula óssea mantêm-se livres da doença de Hodgkin durante 3 anos ou mais, podendo inclusive curar-se. Os melhores resultados são obtidos em indivíduos com menos de 55 anos de idade e que, excetuando-se a doença de Hodgkin, encontram-se com boa saúde.

Do ponto de vista legal, este Linfoma é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

Linfoma Não-Hodgkin

Os linfomas não-Hodgkin constituem um grupo de cânceres muito relacionados entre si, os quais têm origem no sistema linfático e, normalmente, disseminam-se por todo o corpo. Alguns desses linfomas apresentam uma evolução muito lenta (ao longo de anos), enquanto outros disseminam-se rapidamente (ao longo de meses). O linfoma não-Hodgkin é mais comum que a doença de Hodgkin.

O número de casos novos está aumentando, especialmente entre os indivíduos idosos e os infectados pelo HIV (AIDS). Embora a causa do linfoma não-Hodgkin seja desconhecida, as evidências sugerem uma relação com um vírus ainda não identificado. Entretanto, a doença não parece ser contagiosa. Um tipo raro de linfoma não-Hodgkin rapidamente progressivo está relacionado à infecção causada pelo HTLV-1 (vírus linfotrópico dos linfócitos T humanos, tipo I), um retrovírus cuja função é similar à do vírus da imunodeficiência humana (HIV), o causador da AIDS. O linfoma não-Hodgkin também pode ser uma complicação da AIDS, responsável por parte do aumento de casos novos.

O primeiro sintoma notável é freqüentemente a presença de linfonodos aumentados de tamanho numa única área (p.ex., pescoço ou região inguinal) ou por todo o corpo. Os linfonodos aumentam de volume de forma lenta e, geralmente, são indolores. Ocasionalmente, os linfonodos aumentados de tamanho nas tonsilas causam dificuldade de deglutição. Os linfonodos aumentados de tamanho localizados profundamente no tórax ou no abdômen podem exercer pressão sobre vários órgãos, causando dificuldade respiratória, perda do apetite, constipação intensa, dor abdominal ou edema progressivo nos membros inferiores. Quando o linfoma invade a corrente sanguínea, poderá ocorrer o desenvolvimento de uma leucemia.

Os linfomas e as leucemias apresentam muitas características similares. A probabilidade dos linfomas não-Hodgkin invadirem a medula óssea, o trato gastrointestinal e a pele é maior que a da doença de Hodgkin. Nas crianças, os sintomas iniciais do linfoma não-Hodgkin, ao invés de linfonodos aumentados de tamanho, podem ser infiltrações de células linfomatosas na medula óssea, no sangue, na pele, no intestino, no cérebro e na medula espinha. As infiltrações causam anemia, erupções cutâneas e sintomas neurológicos (p.ex., fraqueza e sensibilidade anormal). Os linfonodos que aumentam de volume normalmente estão localizados profundamente, acarretando o acúmulo de líquido em torno dos pulmões, que causa dificuldade respiratória; pressão sobre o intestino, que causa perda de apetite; e bloqueio dos vasos linfáticos, que causa retenção de líquido.

Para diagnosticar linfoma não-Hodgkin e diferenciar essa moléstia da doença de Hodgkin e de outras enfermidades que fazem com que os linfonodos aumentem de tamanho, deve ser realizada a biópsia de um linfonodo. O linfoma não-Hodgkin pode ser classificado de acordo com o aspecto microscópico das células

do linfonodo obtidas através da biópsia e pelo tipo de linfócito (linfócito B ou T) do qual as células linfomatosas são originárias. Embora vários sistemas de classificação tenham sido elaborados, um que é atualmente utilizado relaciona o tipo de célula ao prognóstico. Este sistema classifica os linfomas como de baixo grau, com um prognóstico favorável; de grau intermediário, com um prognóstico igualmente intermediário; e de grau alto, com um prognóstico desfavorável. Como essas categorias baseiam-se no prognóstico sem tratamento, eles provocam um certo grau de confusão: muitos linfomas de baixo grau tornam-se fatais após anos ou décadas e, atualmente, muitos linfomas de graus intermediário e elevado podem ser totalmente curados.

Geralmente, no momento do diagnóstico, o linfoma não-Hodgkin já disseminou-se amplamente. Em apenas 10 a 30% dos indivíduos, a doença é localizada em apenas uma parte do corpo). Para determinar o grau de disseminação da doença e a quantidade de tecido neoplásico presente (estadiamento), uma tomografia computadorizada (TC) do abdômen e da pelve é realizada. A cintilografia com gálio também pode ser útil. O estadiamento raramente requer cirurgia. Na maioria dos casos, é também realizada uma biópsia de medula óssea. O estadiamento do linfoma não-Hodgkin é similar ao da doença de Hodgkin, mas não é tão acurado na previsão do prognóstico. Novos sistemas de estadiamento que conseguem fazer um prognóstico mais acurado estão sendo elaborados e são baseados nos resultados de alguns exames de sangue e do estado geral do indivíduo.

Para alguns indivíduos, a cura completa é possível. Para outros, o tratamento será por toda a vida e alivia os sintomas por muitos anos. A probabilidade de cura ou de sobrevida prolongada depende do tipo de linfoma não-Hodgkin e do estágio da doença no momento do início do tratamento. Em geral, os tipos originários de linfócitos T não respondem tão bem à terapia quanto os tipos originários de linfócitos B. A probabilidade de cura é menor para os indivíduos com mais de 60 anos, para aqueles cujo linfoma disseminou-se por todo o corpo, para aqueles que apresentam tumores grandes (acúmulos de células neoplásicas) e para aqueles cuja função encontra-se limitada em decorrência da fadiga intensa e da imobilidade. Os indivíduos nos estágios iniciais da doença (estágios I e II) freqüentemente são tratados com radiação limitada à área do linfoma e às zonas adjacentes. Embora a radioterapia habitualmente não cure os indivíduos com linfomas de baixo grau, ela pode prolongar a sua sobrevida, normalmente em 5 a 8 anos.

Através da radioterapia, os indivíduos com linfomas de grau intermediário geralmente sobrevivem por 2 a 5 anos, mas aqueles com linfomas de grau alto sobrevivem apenas 6 meses a 1 ano. Contudo, a combinação da quimioterapia com ou sem radioterapia pode curar mais da metade dos indivíduos com linfomas de graus intermediário e alto, desde que iniciada no início da evolução da doença. A maioria dos indivíduos apresenta estágios avançados da doença (estágios III e IV) quando o diagnóstico é estabelecido. Os indivíduos com linfomas de baixo grau podem não necessitar de tratamento imediato, mas é necessária a realização de controles freqüentes para se assegurar que a doença não está causando complicações potencialmente graves. A quimioterapia está indicada para os indivíduos com linfomas de grau intermediário. Aqueles com linfomas de grau elevado necessitam de quimioterapia intensiva imediata, pois esses linfomas crescem rapidamente. Existem muitos esquemas quimioterápicos potencialmente eficazes.

As drogas quimioterápicas podem ser administradas individualmente para os linfomas de baixo grau ou combinadas para os linfomas de grau intermediário ou alto. Os avanços no campo da quimioterapia combinada aumentaram a probabilidade de cura completa para aproximadamente 50 a 60% para os indivíduos com doença avançada. Os pesquisadores estão investigando o uso de esquemas quimioterápicos intensivos com fatores do crescimento e transplante de medula óssea. As novas terapias que se encontram atualmente em estudo são a de anticorpos monoclonais conjugados com toxinas, que são anticorpos (imunoglobulinas) que apresentam substâncias tóxicas, como compostos radioativos ou proteínas vegetais denominadas ricinas. Esses anticorpos “produzidos sob medida” ligam-se especificamente às células linfomatosas e liberam a substância tóxica, que mata essas células.

Quando ocorre uma recidiva, a quimioterapia padrão possui um valor limitado. Estão sendo testados novos esquemas terapêuticos que são mais perigosos que os outros tratamentos, mas oferecem uma maior possibilidade de curar o linfoma. No transplante de medula óssea, a medula óssea é removida do paciente (e as células neoplásicas são eliminadas) ou de um doador compatível e é transplantada no paciente. Este procedimento permite que as contagens de células sanguíneas, reduzidas pela quimioterapia de altas doses, recuperem-se mais rapidamente. O transplante de medula óssea é mais eficaz nos indivíduos com menos de 55 anos de idade. Embora ele cure 30 a 50% dos pacientes não curados pela quimioterapia padrão, o transplante apresenta alguns riscos. Aproximadamente 5% (ou menos) dos pacientes morrem de infecção durante as primeiras semanas críticas que se seguem ao transplante, antes que a medula óssea tenha se recuperado e produza uma quantidade de leucócitos suficiente para combater a infecção. O transplante de

medula óssea também está sendo avaliado em indivíduos que respondem bem à quimioterapia inicial, mas que apresentam um alto risco de recidiva.

Linfoma de Burkitt

O linfoma de Burkitt é um linfoma não-Hodgkin de grau muito alto, o qual é originário de um linfócito B e que tende a se disseminar para áreas fora do sistema linfático, como a medula óssea, o sangue, o sistema nervoso central e líquido cefalorraquidiano. Embora o linfoma de Burkitt possa ocorrer em qualquer idade, ele é mais comum em crianças e adultos jovens, particularmente os do sexo masculino. O linfoma de Burkitt pode ocorrer em indivíduos com AIDS. Ao contrário dos outros linfomas, o linfoma de Burkitt possui uma distribuição geográfica específica: é mais comum na África Central e é raro nos Estados Unidos. O linfoma de Burkitt é causado pelo vírus de Epstein-Barr, que causa a mononucleose infecciosa nos indivíduos que vivem nos Estados Unidos. No entanto, os indivíduos com linfoma de Burkitt não podem transmitir a doença a outros. Ainda não está claro porque o mesmo vírus causa linfoma na África Central e mononucleose nos Estados Unidos.

Pode ocorrer um acúmulo de grandes quantidades de células neoplásicas nos linfonodos e nos órgãos abdominais, acarretando aumento de volume destes. As células linfomatosas podem invadir o intestino delgado, acarretando obstrução ou sangramento. O pescoço e a mandíbula podem inflamar, algumas vezes com dor.

Para estabelecer o diagnóstico, realiza-se uma biópsia do tecido anormal e solicita outros exames para determinar a extensão da doença (estadiamento). A doença raramente está limitada a apenas uma área, isto é, localizada. O prognóstico é muito ruim quando existe disseminação do linfoma para a medula óssea, para o sangue ou para o sistema nervoso central no momento do diagnóstico. Sem tratamento, o linfoma de Burkitt evolui rapidamente e é fatal. Pode ser necessária uma cirurgia para remover as partes afetadas do intestino, as quais podem sangrar, obstruir ou romper. A quimioterapia é intensiva. O tratamento quimioterápico inclui combinações da ciclofosfamida, metotrexato, vincristina, doxorrubicina e citarabina. Pode curar cerca de 80% dos indivíduos com doença localizada e 70% daqueles com doença moderadamente avançada. Para a doença com uma disseminação acentuada (linfoma de Burkitt disseminado), a porcentagem de cura habitual é de 50 a 60%, mas essa porcentagem cai para 20 a 40% quando o linfoma invade o sistema nervoso central ou medula óssea.

Micose Fungóide

A micose fungóide é um tipo raro, persistente e de crescimento lento de linfoma não-Hodgkin, que é originário de um linfócito T maduro e afeta a pele. Ela pode avançar para os linfonodos e órgãos internos. A micose fungóide manifesta-se de modo tão sutil e cresce tão lentamente que, no início, pode passar despercebida. A micose fungóide evolui para uma erupção pruriginosa e prolongada, algumas vezes uma pequena área de pele espessada e pruriginosa que, posteriormente, desenvolve nódulos e dissemina-se lentamente. Em alguns indivíduos, a micose fungóide evolui para a leucemia (síndrome de Sézary), na qual aparecem linfócitos anormais na corrente sanguínea. A pele apresenta um prurido intenso, torna-se seca, vermelha e descamativa.

Mesmo com uma biópsia, se têm dificuldade para diagnosticar a doença nos seus estágios iniciais. Porém, ao longo de sua evolução, uma biópsia revelará a presença de células linfomatosas na pele. A maioria dos indivíduos tem mais de 50 anos de idade no momento do diagnóstico da micose fungóide. Mesmo sem tratamento, eles podem esperar uma sobrevivência de 7 a 10 anos. As áreas espessadas da pele são tratadas com uma forma de radiação denominada raios beta ou com luz solar e drogas esteróides similares à cortisona. A mostarda nitrogenada aplicada diretamente sobre a pele pode ajudar a reduzir o prurido e o tamanho das áreas afetadas. Drogas à base de interferon também podem reduzir os sintomas. Quando existe disseminação da doença para os linfonodos e outros órgãos, a quimioterapia pode ser necessária.

Do ponto de vista legal, os Linfomas são enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.18-Mieloma Múltiplo e Macroglobulinemia

Os distúrbios dos plasmócitos (discrasias plasmocíticas, gamopatias monoclonais) são distúrbios nos quais um grupo (clone) de plasmócitos multiplicase excessivamente e produz uma grande quantidade de

anticorpos anormais. Os plasmócitos originam-se dos linfócitos, e, normalmente, produzem anticorpos que ajudam o organismo a combater infecções. Existem milhares de tipos diferentes de plasmócitos, que são encontrados principalmente na medula óssea e nos linfonodos. Cada plasmócito divide-se e multiplica-se para formar um clone, composto de muitas células idênticas. As células de um clone produzem apenas um tipo específico de anticorpo (imunoglobulina). Nos distúrbios dos plasmócitos, um clone de plasmócitos cresce exageradamente, produzindo um tipo de molécula similar a um anticorpo.

Como essas células e os anticorpos por elas produzidos são anormais, eles não ajudam a proteger o organismo contra infecções. Além disso, a produção de anticorpos normais freqüentemente diminui, tornando o indivíduo mais suscetível às infecções. O número cada vez maior de plasmócitos anormais invade e lesam vários tecidos e órgãos. Nas gamopatias monoclonais de significado indeterminado, os plasmócitos são anormais, mas não são cancerosos. Esses plasmócitos produzem uma grande quantidade de anticorpos anormais, mas, geralmente, não causam problemas significativos. Freqüentemente, esses distúrbios permanecem estáveis durante anos (em alguns indivíduos, por até 25 anos) e não necessitam de tratamento. Esses distúrbios são mais comuns em indivíduos idosos. Por razões desconhecidas, em 20 a 30% dos indivíduos, esses distúrbios evoluem para o mieloma múltiplo. O mieloma múltiplo pode surgir abruptamente e, normalmente, exige tratamento. A macroglobulinemia, outro distúrbio dos plasmócitos, também pode ocorrer em indivíduos com gamopatias monoclonais de conseqüência indeterminada.

Mieloma Múltiplo

O mieloma múltiplo é um **câncer** em que um clone de plasmócitos anormais multiplica-se, forma tumores na medula óssea e produz uma grande quantidade de anticorpos anormais que se acumulam no sangue ou na urina. O mieloma múltiplo é responsável por aproximadamente 1% de todos os cânceres. Esse câncer afeta igualmente homens e mulheres e é comumente observado em indivíduos com mais de 40 anos de idade. A sua causa é desconhecida. Os tumores de plasmócitos (plasmocitomas) são mais comuns nos ossos pélvicos, na coluna vertebral, nas costelas e no crânio.

Ocasionalmente, eles ocorrem em áreas fora dos ossos, particularmente nos pulmões e nos órgãos reprodutivos. Os plasmócitos anormais quase sempre produzem uma grande quantidade de anticorpos anormais e a produção de anticorpos normais é reduzida. Conseqüentemente, os indivíduos com mieloma múltiplo são particularmente susceptíveis a infecções. Os fragmentos de anticorpos anormais freqüentemente depositam-se nos rins, lesando esses órgãos e, algumas vezes, causando insuficiência renal. Os depósitos de fragmentos de anticorpos nos rins ou em outros órgãos podem levar à amiloidose, um outro distúrbio grave. Os fragmentos de anticorpos anormais na urina são denominados proteínas de Bence Jones.

Algumas vezes, o mieloma múltiplo é diagnosticado antes do indivíduo apresentar qualquer sintoma. Por exemplo, quando uma radiografia realizada por alguma outra razão revela a presença de áreas perfuradas nos ossos, as quais são características desse distúrbio. Freqüentemente, o mieloma múltiplo causa dores ósseas, especialmente na coluna vertebral ou nas costelas, e enfraquece os ossos, os quais podem fraturar facilmente. Embora a dor óssea seja geralmente o sintoma inicial, o distúrbio é ocasionalmente diagnosticado somente após a manifestação da anemia, de infecções bacterianas recorrentes ou de uma insuficiência renal. A anemia ocorre quando os plasmócitos anormais impossibilitam a formação das células normais que produzem eritrócitos na medula óssea. As infecções bacterianas ocorrem devido à ineficácia dos anticorpos anormais contra as infecções.

A insuficiência renal ocorre quando os fragmentos dos anticorpos anormais (proteínas de Bence Jones) lesam os rins. Em raras circunstâncias, o mieloma múltiplo interfere no fluxo sanguíneo em direção à pele, aos dedos das mãos e dos pés e ao nariz, pois o sangue torna-se mais espesso (síndrome da hiperviscosidade). O fluxo sanguíneo inadequado ao cérebro pode acarretar sintomas neurológicos (p.ex., confusão mental, distúrbios visuais e cefaléias). Vários exames de sangue podem contribuir para o diagnóstico desse distúrbio. O hemograma completo pode detectar a presença de anemia e de eritrócitos anormais. Normalmente, a velocidade de hemossedimentação, um exame que mensura a velocidade com que os eritrócitos chegam ao fundo de um tubo de ensaio, encontra-se anormalmente elevada. A concentração de cálcio também encontra-se anormalmente elevada em um terço dos indivíduos com mieloma múltiplo, pois alterações ósseas acarretam a liberação de cálcio para a corrente sanguínea.

Entretanto, os exames diagnósticos fundamentais são a eletroforese e a imunoeletroforese de proteínas séricas, exames de sangue que detectam e identificam o anticorpo anormal, que é o sinal sugestivo do mieloma múltiplo. Esse anticorpo é encontrado em aproximadamente 85% dos indivíduos que apresentam esse distúrbio. Além disso, a eletroforese e a imunoeletroforese da urina podem detectar a presença de

proteínas de Bence Jones, que são encontradas em 30 a 40% dos pacientes com mieloma múltiplo. Frequentemente, as radiografias revelam perda da densidade óssea (osteoporose) e áreas perfuradas de destruição óssea. A biópsia da medula óssea, feita com uma amostra de medula óssea obtida com o auxílio de uma agulha e uma seringa e examinada ao microscópio, revela um grande número de plasmócitos dispostos anormalmente, em folhetos e aglomerações. As células também podem apresentar um aspecto anormal.

O tratamento visa prevenir ou aliviar os sintomas e as complicações, destruindo os plasmócitos e retardando a evolução do distúrbio. Os analgésicos fortes e a radioterapia sobre os ossos afetados podem ajudar a aliviar as dores ósseas, que podem ser muito intensas. Os indivíduos com mieloma múltiplo, especialmente aqueles que apresentam proteínas de Bence Jones na urina, devem ingerir muito líquido para diluir a urina e ajudar na prevenção da desidratação, que pode favorecer a ocorrência de uma insuficiência renal. É importante que o paciente permaneça ativo; o repouso prolongado no leito tende a acelerar a osteoporose e torna os ossos mais vulneráveis a fraturas. Contudo, o indivíduo deve evitar corridas e levantamento de pesos, pois seus ossos estão enfraquecidos. Os indivíduos que apresentam sinais de infecção (febre, calafrios ou áreas da pele avermelhadas) devem consultar um médico imediatamente, pois podem necessitar de antibióticos.

A quimioterapia retarda a evolução do mieloma múltiplo, pois destrói os plasmócitos anormais. Os medicamentos mais frequentemente utilizados são o melfalan e a ciclofosfamida. Como a quimioterapia destrói tanto as células normais quanto as anormais, as células sanguíneas devem ser controladas e a dose deve ser ajustada quando o número de leucócitos e de plaquetas no sangue diminuir exageradamente.

Até o momento, não existe cura para o mieloma múltiplo. No entanto, o tratamento retarda a sua evolução em mais de 60% dos indivíduos. Os pacientes que respondem à quimioterapia podem esperar uma sobrevivência de mais 2 a 3 anos após o estabelecimento do diagnóstico, algumas vezes por um período maior. Ocasionalmente, os indivíduos que sobrevivem muitos anos após um tratamento bem sucedido do mieloma múltiplo desenvolvem uma leucemia ou fibrose da medula óssea. Essas complicações tardias podem ser resultantes da quimioterapia e, frequentemente, acarretam uma anemia grave e um aumento da susceptibilidade a infecções.

Do ponto de vista legal, o Mieloma Múltiplo é enquadrado como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo de 5 anos.

Macroglobulinemia

A macroglobulinemia (macroglobulinemia de Waldenström) é um distúrbio no qual os plasmócitos produzem uma quantidade excessiva de macroglobulinas que se acumulam no sangue. A macroglobulinemia é resultante de um grupo (clone) de linfócitos e plasmócitos anormais e cancerosos. Os homens são afetados com mais frequência que as mulheres e a idade média de manifestação do distúrbio é de 65 anos. A sua causa é desconhecida.

Muitos indivíduos com macroglobulinemia são assintomáticos. Outros, cujo sangue tornou-se mais espesso (síndrome da hiperviscosidade) em decorrência da grande quantidade de macroglobulinas, apresentam uma redução do fluxo sanguíneo para a pele, para os dedos das mãos e dos pés e para o nariz, assim como uma série de outros sintomas. Esses sintomas incluem o sangramento anormal através da pele e das membranas mucosas (como o revestimento da boca, do nariz e do trato intestinal) fadiga, fraqueza, cefaléia, tontura e inclusive o coma. O sangue espessado também pode agravar problemas cardíacos e aumentar a pressão intracraniana. Os pequenos vasos sanguíneos localizados na parte posterior dos olhos podem tornar-se congestionados e sangrar, acarretando lesão da retina e comprometimento da visão. Os indivíduos com macroglobulinemia também podem apresentar linfonodos aumentados de tamanho, erupções cutâneas, aumento do tamanho do fígado e baço, infecções bacterianas recorrentes e anemia.

Frequentemente, a macroglobulinemia causa crioglobulinemia, um problema caracterizado pela presença de crioglobulinas, anticorpos anormais que se precipitam (formam partículas sólidas) no sangue quando resfriados abaixo da temperatura corpórea e que se dissolvem ao serem aquecidos. Os indivíduos que apresentam crioglobulinemia podem tornar-se muito sensíveis ao frio ou podem apresentar o fenômeno de Raynaud, no qual as mãos e dos pés tornam-se muito dolorosos e pálidos ao serem expostos ao frio intenso. Os exames de sangue detectam anormalidades nos indivíduos com macroglobulinemia. O número de eritrócitos, de leucócitos e de plaquetas pode estar anormalmente baixo e, geralmente, a velocidade de hemossedimentação encontra-se anormalmente elevada.

Os resultados dos exames da coagulação do sangue podem estar anormais e outros exames podem detectar a presença de crioglobulinas. As proteínas de Bence Jones (fragmentos de anticorpos anormais)

podem ser observadas na urina. Entretanto, os exames diagnósticos mais úteis são a eletroforese e a imunoeletroforese de proteínas séricas, as quais detectam a grande quantidade de macroglobulinas numa amostra de sangue. As radiografias podem revelar uma perda da densidade óssea (osteoporose). A biópsia da medula óssea, na qual uma amostra de medula óssea é obtida com o auxílio de uma agulha e de uma seringa e é examinada ao microscópio, pode revelar número maior de linfócitos e plasmócitos, o que ajuda a confirmar o diagnóstico.

A evolução da macroglobulinemia varia de indivíduo a indivíduo. Mesmo sem tratamento, muitos sobrevivem 5 anos ou mais. Um indivíduo cujo sangue está espessado deve ser tratada imediatamente com a plasmaferese, procedimento no qual o sangue do indivíduo é retirado, os anticorpos anormais são removidos do sangue e os eritrócitos são retornados ao mesmo. A quimioterapia, geralmente com o clorambucil, pode retardar o crescimento dos plasmócitos anormais, mas não cura a macroglobulinemia. Alternativamente, o médico pode lançar mão do melfalan ou da ciclofosfamida, assim como de vários outros medicamentos, isoladamente ou em combinações.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos.

14.19 -Câncer de Pele

Carcinoma Basocelular

O carcinoma basocelular é um câncer que se origina na camada mais profunda da epiderme. Habitualmente, o carcinoma das células basais ocorre nas superfícies da pele expostas à luz solar. Os tumores começam como formações muito pequenas, brilhantes, duras e elevadas sobre a pele (nódulos) e crescem muito lentamente, algumas vezes tão lentamente que podem passar despercebidos. No entanto, a velocidade de crescimento varia muito de tumor para tumor com alguns crescendo até 1,5 cm em um ano.

Os carcinomas basocelulares podem ulcerar ou formar crostas no centro. Às vezes, eles crescem de forma mais plana e se parecem um pouco com cicatrizes. Em alguns casos, a borda do câncer pode apresentar um aspecto brancoopalescente. O câncer pode alternadamente sangrar e formar uma crosta e cicatrizar, fazendo com que o indivíduo acredite que se trata de uma úlcera e não de um câncer. Na verdade, essa alternância entre sangramento e cicatrização é freqüentemente um sinal importante de carcinoma basocelular ou de carcinoma epidermóide.

Ao invés de se disseminar (produzir metástases) para partes distantes do corpo, os carcinomas basocelulares geralmente invadem e destroem os tecidos circunjacentes. Quando eles crescem perto dos olhos, da boca, dos ossos ou do cérebro, as conseqüências da invasão podem ser graves. Mesmo assim, na maioria dos indivíduos, esses tumores simplesmente crescem lentamente no interior da pele. De todos os modos, a remoção precoce dos carcinomas pode evitar grandes danos às estruturas subjacentes.

Freqüentemente identifica-se um carcinoma basocelular simplesmente pelo seu aspecto. Para confirmação diagnóstica, o procedimento padrão é a biópsia. No consultório, comumente consegue-se remover todo o câncer, com curetagem e eletrodessecação ou extirpando-o com um bisturi. Antes desses procedimentos, a área é anestesiada. Raramente, a radioterapia é utilizada. Para os tumores recorrentes e para carcinoma basocelulares semelhantes a cicatrizes, pode ser necessária a realização de uma cirurgia controlada ao microscópio (cirurgia de Mohs). Os cremes utilizados no tratamento do câncer, com fluorouracil, não são considerados uma terapia adequada, pois, algumas vezes, esses medicamentos permitem que o mesmo se dissemine sob a superfície curada da pele.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 6 meses e 1 ano, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Carcinoma Epidermóide

O carcinoma epidermóide é um câncer que se origina na camada média da epiderme. Habitualmente, o carcinoma epidermóide ocorre nas áreas expostas ao sol, mas ele pode desenvolver-se em qualquer local da pele ou em locais como a língua ou o revestimento da boca. Ele pode desenvolver-se sobre a pele que apresenta aspecto normal ou que foi lesada (mesmo muitos anos antes) pela exposição ao sol (ceratose actínica). O carcinoma epidermóide começa como uma área vermelha com uma superfície crostosa e

descamativa que não cicatriza. Enquanto cresce, o tumor pode tornar-se algo elevado e firme, às vezes com uma superfície semelhante à de uma verruga. Finalmente, o câncer torna-se uma úlcera aberta e cresce em direção ao tecido subjacente. A maioria dos carcinomas epidermóides afeta somente a área circunvizinha, penetrando profundamente nos tecidos próximos.

Entretanto, alguns deles disseminam-se (produzem metástases) para partes distantes do corpo e podem ser fatais. A **doença de Bowen** é uma forma de carcinoma epidermóide limitado à epiderme e que ainda não invadiu a derme subjacente. A pele afetada apresenta uma cor vermelho acastanhado e descama ou é crostosa e plana, às vezes similar a uma placa de psoríase, dermatite ou uma infecção fúngica.

Quando se suspeita de um carcinoma epidermóide, se realiza uma biópsia para diferenciar este tipo de câncer da pele de doenças semelhantes. O carcinoma epidermóide e a doença de Bowen são tratados através da remoção do tumor utilizando os mesmos métodos descritos para o carcinoma basocelular.

Freqüentemente, a ceratose actínica, uma irregularidade verrucosa da superfície da pele que pode se transformar em um carcinoma epidermóide, é tratada através de sua destruição com nitrogênio líquido ou da aplicação de um creme de fluorouracil que elimina as células da pele que se dividem rapidamente.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 6 meses e 1 ano, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Melanoma

O melanoma é um câncer que se origina nas células produtoras de pigmento da pele (melanócitos). Pode iniciar como um pequeno tumor cutâneo pigmentado sobre a pele normal, mais freqüentemente em áreas expostas ao sol, mas quase metade dos casos ocorrem a partir de nevos pigmentados pré-existentes. Ao contrário de outras formas de câncer de pele, o melanoma dissemina-se (produz metástases) rapidamente para partes distantes do corpo, onde continua a crescer e destrói tecidos. Quanto menos o melanoma crescer na pele, maior a possibilidade de cura. Quando o melanoma invade profundamente a pele, é mais provável que ele se dissemine através dos vasos sanguíneos e linfáticos e cause a morte do indivíduo em questão de meses ou poucos anos. A evolução da doença varia muito a depender da força da defesa imunológica do organismo.

Quando existe uma suspeita de melanoma, realiza-se uma biópsia. Os tumores pequenos são totalmente removidos, mas somente uma pequena porção é removida dos tumores maiores. Em ambos os casos, o patologista examina o tecido ao microscópio para determinar se se trata de um melanoma.

A cirurgia pode remover totalmente um melanoma. Quando ele ainda não produziu metástases, a porcentagem de cura é próxima de 100%. Entretanto, um indivíduo que já apresentou um melanoma apresenta um risco de apresentar outros. Por essa razão, eles devem realizar exames regulares da pele. Embora a quimioterapia seja usada no tratamento de melanomas disseminados, as porcentagens de cura são baixas e o quadro geralmente é fatal. No entanto, os resultados do tratamento imunoterápico experimental com interleucina-2 são promissores.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 1 e 2 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

Sarcoma de Kaposi

O sarcoma de Kaposi é um câncer que se origina nos vasos sanguíneos, geralmente da pele e pode assumir duas formas.

A primeira é uma doença que afeta os indivíduos idosos, freqüentemente de origem européia, judia ou italiana, nos quais o câncer cresce muito lentamente sobre a pele e raramente dissemina-se.

A segunda forma afeta crianças e homens jovens da África equatorial e indivíduos com AIDS. Esta forma do sarcoma de Kaposi cresce muito mais rapidamente e, freqüentemente, envolve vasos sanguíneos de órgãos internos.

Nos homens idosos, o sarcoma de Kaposi geralmente aparece como uma mancha púrpura ou castanho escura localizada sobre os dedos dos pés ou sobre um dos membros inferiores. O câncer pode crescer vários centímetros ou mais, na forma de uma área escura, plana ou discretamente elevada, a qual tende a sangrar e a ulcerar. O câncer pode disseminar-se lentamente por todo o membro inferior.

Entre os africanos e os indivíduos com AIDS, o sarcoma de Kaposi comumente aparece como uma mancha cor-de-rosa, vermelha ou púrpura, redonda ou oval. Essas manchas podem surgir em qualquer parte

do corpo, freqüentemente na face. Em alguns meses, as manchas podem aparecer em várias partes do corpo, inclusive na boca. Elas também podem ocorrer em órgãos internos e em linfonodos, podendo causar hemorragia interna.

Os indivíduos idosos com um sarcoma de Kaposi de crescimento lento e sem outros sintomas podem não necessitar de tratamento. No entanto, as manchas podem ser tratadas por congelamento, radioterapia ou eletrocauterização.

Nos indivíduos com AIDS e naqueles com a forma mais agressiva, o tratamento não tem sido muito eficaz. A quimioterapia usando medicamentos como etopósido, vincristina, vimblastina, bleomicina e doxorubicina tem dado resultados desapontadores. O interferon-alfa pode retardar a progressão dos tumores cutâneos iniciais e uma injeção de vincristina nos tumores pode fazer com que eles regredam. Aparentemente, o tratamento do sarcoma de Kaposi não prolonga a vida dos indivíduos com AIDS. A melhoria do estado imunológico do paciente pode acarretar uma regressão do sarcoma de Kaposi.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 1 e 2 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

Doença de Paget

A doença de Paget é um tipo raro de câncer de pele semelhante a uma mancha cutânea inflamada e hiperemiada (dermatite).

Ela origina-se nas glândulas cutâneas ou subcutâneas. O nome doença de Paget refere-se também a uma doença óssea metabólica que não tem relação com esta, sendo doenças distintas que não devem ser confundidas.

Como a doença de Paget geralmente origina-se a partir de um câncer dos condutos mamários, ele geralmente se forma em torno do mamilo. Ela também pode apresentar o aspecto de uma erupção vermelha, exsudativa e crostosa na virilha ou em torno do ânus. O tumor pode originar-se nas glândulas sudoríparas próximas.

A doença é tratada através da remoção cirúrgica de todo o tumor.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo de 1 ano, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

14.20-Câncer da Cabeça e do Pescoço

A idade média dos indivíduos que apresentam cânceres da cabeça e do pescoço é de 59 anos. Geralmente, os cânceres das glândulas salivares, da glândula tireóide ou dos seios da face afetam os indivíduos com menos de 59 anos de idade e os cânceres de boca, de garganta (faringe) ou de laringe afetam indivíduos com mais de 59 anos.

Habitualmente, os cânceres da cabeça e do pescoço disseminam-se primeiramente para os linfonodos vizinhos e normalmente não se disseminam (metástases) para outras partes do corpo durante 6 meses a 3 anos. As metástases geralmente são originárias de tumores grandes ou persistentes e a sua ocorrência é mais provável em indivíduos cujo sistema imune encontra-se alterado.

Aproximadamente 85% dos indivíduos que apresentam câncer da cabeça ou do pescoço são ou foram tabagistas ou alcoolistas. O câncer de boca (oral) também pode ser decorrente de má higiene oral, de próteses mal adaptadas e do uso de rapé ou de fumo de mascar. Na Índia, o hábito de mascar a noz do bétel é uma causa importante. O vírus de Epstein-Barr, causador da mononucleose infecciosa, tem um certo papel no desenvolvimento do câncer de nasofaringe.

Os indivíduos que há 20 anos ou mais foram submetidos a pequenas doses de radioterapia para tratar a acne, a pilosidade facial excessiva, um aumento de volume do timo ou adenóides ou tonsilas aumentadas de volume apresentam um maior risco de câncer de tireóide e de glândulas salivares. Atualmente, a radioterapia não é mais usada com tais finalidades.

A classificação por estágios é um método utilizado para se determinar a disseminação de um câncer e que ajuda a orientar a terapia e a avaliar o prognóstico. Os cânceres da cabeça e do pescoço são classificados por estágios de acordo com o tamanho e a localização do tumor original, o número e o tamanho das

metástases aos linfonodos do pescoço e a evidência de metástases em partes distantes do corpo. O estágio I é o inicial e o estágio IV é o mais avançado.

Os tumores protuberantes tendem a responder melhor ao tratamento que aqueles que crescem em direção das estruturas circunjacentes, que ulceram ou que são duros. Quando há invasão tumoral de músculos, ossos ou cartilagens, a cura é menos provável. Para os indivíduos que apresentam metástases, a chance de sobrevida de 2 anos é pequena. Um câncer que se dissemina ao longo do trajeto de um nervo, causando dor, paralisia ou adormecimento, provavelmente é muito agressivo e de difícil tratamento.

De modo global, 65% dos indivíduos com câncer não disseminado sobrevivem por pelo menos 5 anos, comparados com 30% daqueles que apresentam câncer disseminado aos linfonodos ou mais além.

O tratamento depende do estágio do câncer. Os cânceres no estágio I, independentemente de sua localização na cabeça ou no pescoço, respondem de modo similar à cirurgia e à radioterapia. Normalmente, a radiação não visa apenas o câncer, mas também os linfonodos em ambos os lados do pescoço, pois mais de 20% desses cânceres disseminam-se para os linfonodos.

Alguns tumores, incluindo aqueles com um diâmetro superior a 2 centímetros e aqueles que invadiram ossos ou cartilagens, são removidos cirurgicamente. Quando é descoberta ou é suspeitada a existência de um câncer nos linfonodos, a cirurgia comumente é seguida pela radioterapia. Alternativamente, em determinados casos, pode ser utilizada a radioterapia com ou sem quimioterapia, resultando em taxas de sobrevida razoáveis. Quando o câncer retorna, a cirurgia normalmente pode ser realizada posteriormente. Para o câncer em estágio avançado, uma combinação de cirurgia e radioterapia geralmente oferece um prognóstico melhor que a realização isolada de um desses tratamentos.

A quimioterapia elimina as células cancerosas no local de origem, nos linfonodos e em todo o corpo. Ainda não se sabe se a combinação da quimioterapia com a cirurgia ou com a radioterapia melhora a taxa de cura, mas a terapia combinada efetivamente prolonga a remissão. Quando o câncer encontra-se em um estágio avançado que não permite a cirurgia ou a radioterapia, a quimioterapia pode ajudar a reduzir a dor e o tamanho do tumor.

O tratamento quase sempre apresenta alguns efeitos adversos. A cirurgia freqüentemente afeta a deglutição e a fala. Nestes casos, a reabilitação é necessária. A radiação pode causar alterações cutâneas (p.ex., inflamação, prurido e perda de pêlos), formação de cicatrizes, perda do paladar e boca seca. A quimioterapia pode causar náusea e vômito, queda temporária de pêlos e inflamação do revestimento do estômago e intestinos. Além disso, ela reduz o número de eritrócitos e de leucócitos e deprime temporariamente o sistema imune.

Do ponto de vista legal, estas patologias são enquadradas como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 a 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

Cânceres Metastáticos do Pescoço

Pode-se descobrir um nódulo anormal no pescoço de uma indivíduo que não apresenta qualquer outro sintoma. Um nódulo anormal pode ser causado por um defeito congênito ou por um linfonodo aumentado de volume, o qual pode ser consequência de uma infecção ou de um câncer.

Os linfonodos do pescoço são um local comum para a disseminação de cânceres de todas as partes do corpo. O câncer original pode situar-se na faringe, na laringe, nas tonsilas, na base da língua ou em um local mais distante (p.ex., pulmões, próstata, mamas, estômago, cólon ou rins).

A causa de um único linfonodo aumentado volume no pescoço pode ser imediatamente identificada ou pode ser difícil de ser descoberta. Examina-se os ouvidos, o nariz, a faringe, a laringe, as tonsilas, a base da língua e a tireóide e as glândulas salivares.

Exames podem incluir radiografias do trato gastrointestinal superior, cintilografia da tireóide e a tomografia computadorizada (da cabeça, do pescoço e do tórax. Exames diretos da laringe (laringoscopia), dos pulmões (broncoscopia) e do esôfago (esofagoscopia) podem ser necessários.

Biópsias são realizadas quando observadas áreas suspeitas durante esses procedimentos. Quando ainda assim não for localizado o câncer original, são também coletadas amostras de tecido da faringe, das tonsilas e da base da língua. Pode-se inserir uma agulha no linfonodo aumentado de volume para coletar células para exame. No entanto, para o diagnóstico, a remoção total do tumor, não de parte mesmo, é normalmente preferível.

Quando células cancerosas são encontradas em um linfonodo do pescoço aumentado de volume e o câncer original não foi descoberto, pode ser realizada a radioterapia sobre a faringe, tonsilas, a base da língua

e ambos os lados pescoço. Além disso, os linfonodos cancerosos e os outros tecidos afetados devem ser removidos cirurgicamente.

Do ponto de vista legal, estas patologias são enquadradas como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos.

14.21-Neoplasias do Aparelho Genital Masculino

Tumores do Pênis

Embora um câncer de pele possa ocorrer em qualquer local do pênis, o mais comum é da glândula, especialmente em sua base.

O câncer normalmente manifesta-se inicialmente como uma área hiperemiada com lesões que não cicatrizam em poucas semanas, mas que são geralmente indolores. Normalmente, trata-se de um carcinoma epidermóide. Os cânceres de pele mais raros localizados no pênis incluem a doença de Bowen e a doença de Paget.

A neoplasia é removida cirurgicamente, juntamente com uma pequena área do tecido normal circunjacente. No entanto, deve-se tentar deixar o máximo possível de tecido peniano. Outras tumorações localizadas no pênis podem ser causadas por uma infecção. Por exemplo, uma lesão pequena e indolor pode ser um sinal de sífilis. Pequenas vesículas dolorosas geralmente são causadas pelo herpes simples. Ocasionalmente, o cancroíde pode acarretar a formação de bolhas que, posteriormente, ulceram. Um ou mais nódulos elevados e firmes são comumente verrugas genitais, causadas por um vírus. Pequenos tumores firmes e com diminutas depressões (molusco contagioso) são causados por outro vírus.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 6 meses e 1 ano, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

Câncer de Próstata

O câncer de próstata é extremamente comum, embora a sua causa exata seja desconhecida. Quando se examina ao microscópio tecido prostático obtido através de cirurgia ou autópsia, é detectado um câncer em 50% dos homens com mais de 70 anos de idade e praticamente em todos com mais de 90 anos. A maioria desses tumores nunca produz sintomas porque eles disseminam-se muito lentamente. No entanto, alguns cânceres de próstata crescem mais agressivamente e disseminam-se por todo o corpo.

Geralmente, o câncer de próstata evolui lentamente e não causa sintomas até atingir um estágio avançado. Algumas vezes, ocorrem sintomas semelhantes aos da hiperplasia benigna da próstata, como a dificuldade de micção e a necessidade de urinar frequentemente. Estes sintomas ocorrem porque o tumor obstrui parcialmente o fluxo urinário através da uretra. Posteriormente, pode causar urina sanguinolenta ou retenção urinária súbita. Em alguns casos, o câncer somente é diagnosticado quando ele dissemina-se (produz metástases) para os ossos (sobretudo a pelve, as costelas e as vértebras) ou para os rins, produzindo insuficiência renal. O tumor ósseo tende a ser doloroso e pode enfraquecer suficientemente os ossos a ponto de causar fraturas. Após a disseminação, a anemia é comum. Pode disseminar-se para o cérebro, causando convulsões, confusão mental e outros sintomas mentais ou neurológicos.

Como o câncer de próstata é muito comum, se realiza o exame preventivo, de modo que o diagnóstico possa ser realizado em um estágio inicial, quando ainda pode ser curado. O melhor modo para se prevenir consiste na realização anual do toque retal e do PSA.

O exame de sangue mensura a concentração do antígeno prostático específico (PSA), uma substância que normalmente está elevada nos indivíduos com câncer de próstata, mas que também pode estar elevada (geralmente em menor grau) em indivíduos com hiperplasia benigna da próstata. Este exame não detecta aproximadamente um terço dos cânceres de próstata (resultado falso-negativo) e em aproximadamente 60% das vezes indica a presença de câncer, quando ele na realidade não existe (resultado falso-positivo).

A próstata deve ser investigada através de uma ultrasonografia, que se revelar um nódulo suspeito, realiza-se a coleta de várias amostras de tecido prostático. Esses exames ajudam a determinar se o câncer é do tipo agressivo que pode se disseminar rapidamente ou do tipo mais comum que tende a crescer e a se disseminar mais lentamente. Eles também indicam a extensão do comprometimento da glândula.

Os tumores ósseos metastáticos podem ser detectados através de exames radiográficos ou da cintilografia óssea. Dois parâmetros ajudam a determinar a possível evolução do câncer e o melhor tratamento:

a) O grau de disseminação: Se ele estiver confinado a uma pequena parte da próstata, levará muitos anos para que o tumor se dissemine para as áreas circunvizinhas da glândula e, em seguida, para os ossos e outras partes do corpo.

b) O grau de malignidade: As células mais anormais ao microscópio tendem a crescer e a disseminar-se mais rapidamente.

O tratamento pode afetar seriamente o estilo de vida do homem. A cirurgia de grande porte, a radioterapia e os medicamentos para tratar o câncer de próstata freqüentemente causam impotência e podem causar incontinência. O tratamento apresenta poucas vantagens para os homens com mais de 70 anos de idade do que para os homens jovens, pois os idosos apresentam maior chance de morrer por outras causas. Muitos homens com câncer de próstata, sobretudo os mais idosos com um câncer no estágio inicial que cresce lentamente, decidem que o melhor é uma atitude expectante sob controle. O câncer limitado à próstata freqüentemente pode ser curado através da remoção cirúrgica da glândula ou através da radioterapia.

Nos homens sexualmente ativos com certos tipos de câncer, um procedimento cirúrgico denominado prostatectomia radical com preservação da potência pode ser utilizado. Este procedimento, o qual preserva os nervos, também preserva a potência sexual em aproximadamente 75% dos pacientes.

Contudo, as chances de sucesso do procedimento são menores para os tipos agressivos do câncer e ele é inútil para os que produziram metástases. A radioterapia pode ser utilizada para tratar o tumor confinado à próstata. Ela também é uma opção quando o mesmo invadiu os tecidos além da próstata, mas ainda não se disseminou para órgãos distantes. A radiação é aplicada com um aparelho de emissão externa ou através de implantes radioativo. O câncer de próstata metastático avançado é incurável, mas os sintomas freqüentemente podem ser aliviados.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 1 a 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

Câncer de Testículo

O câncer de testículo pode causar um aumento do tamanho do testículo ou o surgimento de um nódulo no escroto. A sua causa é desconhecida, mas os homens cujos testículos não desceram para o interior do escroto até os 3 anos de idade apresentam um maior risco de apresentar um câncer do que aqueles cujos testículos desceram até essa idade. A maioria ocorre em homens com menos de 40 anos de idade. Existem quatro tipos de câncer que podem se desenvolver nos testículos: o seminoma, o teratoma, o carcinoma embrionário e o coriocarcinoma.

O câncer de testículo produz um nódulo duro e crescente no escroto, o qual pode ser doloroso. Algumas vezes, ocorre a ruptura de vasos sanguíneos no interior do tumor, resultando em uma massa que cresce rapidamente e causa uma dor intensa. Um nódulo duro no testículo sempre deve ser examinado o mais rapidamente possível. O exame físico e a ultra-sonografia ajudam o profissional a determinar se o nódulo é originário do testículo. Quando o nódulo é sólido e está localizado sobre o testículo, o diagnóstico de câncer comumente é estabelecido na sala cirúrgica, mas, ocasionalmente, é realizada uma biópsia.

A cirurgia freqüentemente pode ser realizada com o paciente submetido a uma anestesia local. A concentração de duas proteínas presentes no sangue, a alfa-fetoproteína e a gonadotropina coriônica humana, tendem a aumentar nos homens com câncer de testículo. Exames de sangue podem ser utilizados tanto na investigação do câncer quanto no controle do tratamento. Quando a concentração dessas proteínas aumentam após o tratamento, a recorrência do câncer é comum.

O tratamento inicial é a remoção cirúrgica de todo o testículo. O outro testículo não é removido, de modo que o indivíduo manterá concentrações adequadas de hormônios masculinos e permanecerá fértil. Em certos tipos de tumores, os linfonodos abdominais também podem ser removidos porque o câncer tende a disseminar-se primeiramente para essas estruturas. O tratamento pode incluir a radioterapia assim como a cirurgia, especialmente no caso de um seminoma. A radiação é aplicada sobre os linfonodos abdominais, torácicos e cervicais (do pescoço) para tentar destruir as células cancerosas que se disseminaram. O câncer de testículo disseminado freqüentemente é curado com uma combinação de cirurgia e quimioterapia. O prognóstico depende do tipo e da extensão do tumor. Mais de 80% dos homens com seminomas, teratomas ou carcinomas embrionários sobrevivem 5 anos ou mais. Essa capacidade de curar a maioria dos cânceres de

testículo metastáticos é um dos grandes triunfos da terapia antineoplásica. Muitos poucos indivíduos com coriocarcinoma altamente maligno, um tumor muito raro, chegam mesmo a apresentar uma sobrevida de até 5 anos.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Câncer de Mama no Homem

Os homens podem apresentar câncer de mama, mas as chances dele ocorrer são de apenas 1% em comparação com as mulheres. Pelo fato de ser incomum, ele raramente é suspeitado como causa dos sintomas. Conseqüentemente, o câncer de mama no homem com freqüência evolui até um estágio avançado antes de ser diagnosticado. O prognóstico é o mesmo que o de uma mulher com um câncer no mesmo estágio. O tratamento é praticamente o mesmo, exceto pelo fato da cirurgia conservadora ser raramente utilizada e a importância do tratamento medicamentoso ou da radioterapia não ter sido demonstrado.

A disseminação para outras partes do corpo é tratada com as mesmas drogas bloqueadoras de hormônios utilizadas para tratar o câncer de mama feminino ou com a orquiectomia (remoção dos testículos) para eliminar os hormônios que mantêm o crescimento do câncer. Alternativamente, uma combinação de drogas quimioterápicas pode ser utilizada.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

14.22- Neoplasias do Aparelho Genital Feminino

Câncer de Endométrio

Este é o quarto câncer mais comum entre as mulheres e geralmente ocorre após a menopausa, mais freqüentemente em mulheres com 50 a 60 anos de idade. Pode disseminar-se (produzir metástases) localmente ou para muitas outras partes do corpo: 1)do útero até o canal cervical, 2)do útero até as tubas uterinas e os ovários, 3)para a área que circunda o útero, 4) através dos vasos linfáticos e linfonodos 5)através da corrente sanguínea até partes distantes do corpo .

O sintoma inicial mais comum é um sangramento uterino anormal. Este pode ocorrer após a menopausa ou pode ser recorrente, irregular ou grave em mulheres que ainda menstruam. Uma em cada três mulheres com sangramento uterino após a menopausa apresenta esse tipo de câncer. Por causa da possibilidade de câncer, um sangramento vaginal anormal após a menopausa justifica uma investigação imediata. Por essa razão, realiza-se uma biópsia ou curetagem diagnóstica, na qual é coletada uma amostra do endométrio para ser examinada ao microscópio.

Exames adicionais podem ser realizados para se determinar se o câncer disseminou além do útero. A ultra-sonografia, a tomografia computadorizada (TC), a cistoscopia, o enema baritado, as radiografias torácicas, a urografia intravenosa, a cintilografia óssea e hepática, a sigmoidoscopia e a linfangiografia podem fornecer informações úteis e ajudar na determinação do melhor tratamento. Nem todos esses exames são necessários em todos os casos.

A histerectomia é a base do tratamento, e quando o câncer não se disseminou além do útero, é quase sempre curativa. Durante a cirurgia, geralmente realiza-se uma salpingooforectomia (remoção das tubas uterinas e dos ovários) e remove-se os linfonodos próximos.

O patologista examina as peças retiradas para verificar se houve disseminação do câncer, a extensão da disseminação e se a paciente necessita de radioterapia além da cirurgia. Mesmo quando parece não ter ocorrido disseminação, pode-se prescrever quimioterapia após a cirurgia, para o caso de restar algumas células cancerosas não detectadas. Geralmente, são utilizados os hormônios destinados a interromper o crescimento do câncer.

A progesterona, que bloqueia os efeitos do estrogênio, e drogas similares, são freqüentemente eficazes. Quando o câncer disseminou-se além do útero, doses mais elevadas de uma progestina podem ser necessárias. Em até 40% das mulheres com câncer disseminado, a administração de uma progestina reduz o tamanho do câncer e controla a sua disseminação. O tratamento pode ser mantido indefinidamente. Os efeitos

colaterais das progestinas incluem o aumento do peso devido à retenção de água e a depressão ocasional. Quando houve disseminação do câncer ou quando ele não responde à terapia hormonal, outras drogas quimioterápicas (p.ex., ciclofosfamida, doxorubicina e cisplatina) podem ser adicionadas. Essas drogas são muito mais tóxicas que as progestinas e produzem muitos efeitos colaterais.

Os riscos e os benefícios da quimioterapia contra o câncer devem ser cuidadosamente pesados antes da escolha do tratamento. De modo geral, aproximadamente dois terços das mulheres com este tipo de câncer sobrevivem e não apresentam evidências da doença 5 anos após o diagnóstico; menos de um terço morre em decorrência da doença; e aproximadamente um décimo sobrevive, mas ainda apresenta o câncer.

Quando este tipo de câncer é detectado no estágio inicial, aproximadamente 90% das mulheres que o apresentam podem esperar uma sobrevivência mínima de 5 anos e a maioria é curada. As chances de sobrevivência são melhores para as mulheres mais jovens, para aquelas cujo câncer não se disseminou além do útero e para aquelas que apresentam tipos de tumor de crescimento lento.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Câncer de Colo do Útero

Dentre os cânceres do sistema reprodutivo feminino, o de colo de útero (carcinoma cervical) é o segundo mais comum entre as mulheres e o mais comum em mulheres jovens. Ele geralmente afeta as mulheres entre os 35 e 55 anos de idade. Ele pode ser causado por um vírus (papilomavírus humano), o qual pode ser transmitido durante a relação sexual.

Aproximadamente 85% dos cânceres de colo do útero são carcinomas epidermóides, os quais originam-se nas células descamativas, planas e semelhantes à da pele que revestem a superfície externa do colo do útero.

O tumor pode penetrar profundamente sob a superfície do colo do útero, invadindo a abundante rede de pequenos vasos sanguíneos e linfáticos que cobrem o a região, e, a seguir, seguir para outras partes do corpo. Deste modo, o câncer consegue disseminar-se para áreas distantes e também para as áreas próximas.

Os sintomas podem incluir a perda sangüínea entre as menstruações ou o sangramento após a relação sexual. A mulher pode não apresentar dor ou sintomas iniciais.

O exame de Papanicolaou de rotina consegue detectar precocemente o câncer de colo do útero, que inicia com alterações lentas e progressivas das células normais e pode levar vários anos para se desenvolver. As alterações progressivas podem ser observadas ao microscópio em lâminas que contêm células coletadas durante o exame de Papanicolaou. Os patologistas descreveram essas alterações em diferentes estágios, os quais vão da normalidade ao câncer invasivo. O exame de Papanicolaou consegue detectar de forma acurada até 90% desses tumores, inclusive antes da manifestação dos sintomas.

Quando é detectada a presença de um tumor, uma lesão ou uma área suspeita no colo do útero durante um exame pélvico ou quando o exame de Papanicolaou revela uma alteração ou um câncer, deve-se realizar uma biópsia. A amostra de tecido geralmente é removida durante a colposcopia.

Após o diagnóstico, o próximo passo é a determinação de seu tamanho e de sua localização exata, um processo denominado estadiamento. O estadiamento começa com o exame físico da pelve e vários exames (cistoscopia, radiografia torácica, urografia intravenosa, sigmoidoscopia) para verificar se houve disseminação do câncer para as estruturas adjacentes ou para locais mais distantes do corpo. Outros exames como, por exemplo, a tomografia computadorizada (TC), o enema baritado, a cintilografia óssea e hepática, podem ser realizados, dependendo das condições da paciente.

O tratamento depende do estágio do câncer. Quando o câncer é confinado à camada mais externa do colo do útero (carcinoma in situ), remove-se o câncer totalmente retirando-se parte do colo do útero com um bisturi ou com através da excisão eletrocirúrgica. Este tratamento preserva a capacidade da mulher de conceber.

No entanto, como o câncer pode recorrer, as mulheres devem retornar para controle e a realização do exame de Papanicolaou a cada 3 meses durante o primeiro ano e, posteriormente, a cada 6 meses. Quando a mulher apresenta um carcinoma in situ e não planeja ter filhos, a histerectomia pode ser recomendada. Quando o câncer encontra-se em um estágio mais avançado, a histerectomia radical (remoção do útero e das estruturas adjacentes) e a remoção dos linfonodos são necessárias. Nas mulheres jovens, os ovários normais e funcionantes não são removidos.

A radioterapia também é altamente eficaz no tratamento do câncer de colo do útero avançado que não se disseminou além da região pélvica. Apesar da radioterapia geralmente não produzir problemas imediatos, ela pode irritar o reto e a vagina. Uma lesão tardia da bexiga ou do reto pode ocorrer e, geralmente, os ovários deixam de funcionar. Quando houve disseminação do câncer além da pelve, a quimioterapia é algumas vezes recomendada. No entanto, apenas 25 a 30% das mulheres tratadas podem esperar alguma resposta e esta é geralmente temporária.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 1 a 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Câncer de Ovário

O carcinoma de ovário ocorre mais frequentemente em mulheres com 50 a 70 anos de idade e aproximadamente 1 em cada 70 mulheres acaba apresentando este câncer.

Os ovários contêm diversos tipos de células, cada uma podendo dar origem a um tipo diferente de câncer. Foram identificados pelo menos 10 tipos diferentes de neoplasias de ovário. O tratamento e as perspectivas de recuperação variam de acordo com o tipo. As células ovarianas cancerosas podem disseminar-se diretamente para a área circunvizinha e para outras partes da pelve e do abdômen através do sistema linfático. As células cancerosas também podem disseminar-se através da corrente sanguínea, surgindo finalmente em locais distantes do corpo, sobretudo o fígado e os pulmões.

Um câncer de ovário pode atingir um tamanho considerável antes de produzir sintomas. O primeiro sintoma pode ser um leve desconforto na região abdominal inferior. O sangramento uterino não é um sintoma comum. O aumento dos ovários em uma mulher na pós-menopausa pode ser um sinal precoce, embora ele possa ser causado por cistos, tumores benignos e outros distúrbios. Pode ocorrer acúmulo de líquido no interior da cavidade abdominal. Finalmente, pode ocorrer distensão abdominal em decorrência do aumento dos ovários e do acúmulo de líquido.

Neste estágio, a mulher pode apresentar dor pélvica, anemia e perda de peso. Raramente, os cânceres de ovário secretam hormônios que acarretam o crescimento excessivo do endométrio, ginecomastia e hirsutismo. O diagnóstico do câncer de ovário em seus primeiros estágios é difícil, pois os sintomas geralmente ocorrem somente quando o câncer disseminou-se além dos ovários e porque muitas outras doenças menos graves produzem sintomas parecidos.

Uma ultra-sonografia ou uma tomografia computadorizada (TC) é necessária para a obtenção de maiores informações sobre o ovário aumentado de tamanho. Algumas vezes, os ovários são visualizados diretamente com o auxílio de um laparoscópio. Quando os resultados dos exames sugerem um cisto não canceroso, o médico pode solicitar à paciente que ela retorne para a realização de exames pélvicos periódicos enquanto o cisto existir.

No entanto, quando os resultados dos exames são inconclusivos e houver suspeita, uma cirurgia abdominal é realizada para se estabelecer o diagnóstico e para se determinar a extensão da disseminação (estadiamento). Quando houver acúmulo de líquido no interior da cavidade abdominal, ele pode ser aspirado através de uma agulha e examinado para se verificar a presença de células cancerosas.

O câncer de ovário é tratado cirurgicamente. A magnitude da cirurgia depende do tipo específico do câncer e de seu estágio. Quando o câncer não se disseminou além do ovário, é possível a remoção apenas do ovário afetado e da tuba uterina correspondente. Quando houve disseminação além do ovário, ambos os ovários e o útero, assim como linfonodos e estruturas adjacentes devem ser removidas.

Após a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia podem ser utilizadas para destruir qualquer área pequena de câncer que possa ter restado. O tumor que já se disseminou além do ovário é difícil de ser curado. Cinco anos após o diagnóstico, a taxa de sobrevivência das mulheres que apresentam os tipos mais comuns de câncer de ovário varia de 15 a 85%. A ampla variação da taxa de sobrevivência reflete as diferenças da agressividade de determinados tumores e das respostas imunes de cada mulher.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

Câncer de Vulva

O carcinoma vulvar é responsável por 3 a 4% de todos os cânceres do sistema reprodutivo feminino e, geralmente, ocorre depois da menopausa. À medida que a população envelhece, a expectativa é que a incidência deste tumor aumente. Ele é predominantemente um câncer de pele localizado próximo ou no orifício da vagina.

Os mesmos tipos de células envolvidas no tumor de pele (células escamosas e basais) também estão envolvidos na maioria das neoplasias de vulva. Aproximadamente 90% são carcinomas epidermóides (carcinoma de células escamosas) e 4% são carcinomas basocelulares (carcinomas de células basais). Os 6% restantes são cânceres raros (Doenças de Paget, câncer da glândula de Bartholin, melanomas e outros).

Os cânceres de vulva iniciam sobre a superfície e, no início, não crescem muito além. Embora alguns possam ser agressivos, a maioria deles apresenta uma evolução lenta. Quando não tratados, terminam invadindo a vagina, a uretra ou o ânus e disseminam-se através dos linfonodos da região.

Eles podem ser facilmente visualizados e palpados como nódulos ou úlceras incomuns localizados próximos ou no orifício da vagina. Algumas vezes, ocorrem placas descamativas ou alterações da cor. O tecido circunjacente pode contrair e enrugar. Geralmente, a mulher apresenta um pequeno desconforto, embora a área possa tornar-se pruriginosa. Finalmente, pode ocorrer sangramento ou uma secreção aquosa. Esses sintomas justificam uma atenção imediata.

Para estabelecer o diagnóstico, realiza-se uma biópsia, com remoção de um pequeno fragmento da pele anormal, identificando o tipo de câncer, quando presente.

A vulvectomy é a cirurgia de remoção de uma grande quantidade de tecido que circunda o orifício da vagina. Este procedimento amplo é realizado porque este tipo de câncer poder disseminar-se rapidamente para os tecidos e os linfonodos vizinhos. Como pode haver remoção do clitóris, deve-se estabelecer o plano de tratamento mais adequado e que leve em conta outros problemas médicos, a idade e a vida sexual da paciente.

A relação sexual geralmente é possível após uma vulvectomy. Nos casos muito avançados cuja cura completa parece ser impossível, a radioterapia pode ser realizada após a cirurgia. Quando o câncer é detectado precocemente, 75% das mulheres não apresentam sinais de doença 5 anos após o diagnóstico. Quando existe o envolvimento de linfonodos, a taxa de sobrevivência é inferior a 50%. Como o carcinoma basocelular vulvar não apresenta tendência à produzir metástases distantes, a cirurgia local geralmente é suficiente. A remoção de toda a vulva só é necessária quando o câncer é extenso.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 12 meses e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticado e tratado.

Câncer de Vagina

Apenas aproximadamente 1% dos cânceres do sistema reprodutivo feminino localiza-se na vagina. O carcinoma vaginal geralmente afeta as mulheres com 45 a 65 anos de idade. Mais de 95% são carcinomas epidermóides e, por essa razão, são similares aos cânceres de colo do útero e de vulva.

O carcinoma epidermóide vaginal pode ser causado pelo papilomavírus humano, o mesmo tipo de vírus que causa verrugas genitais e câncer de colo do útero. O carcinoma de células claras ocorre quase que exclusivamente em mulheres cujas mães fizeram uso da droga dietilestilbestrol durante a gravidez.

O tumor destrói o revestimento vaginal e acarreta a formação de úlceras que podem sangrar e tornar-se infectadas. A mulher pode perceber uma secreção aquosa ou um sangramento e sentir dor durante a relação sexual. Quando o câncer atinge um tamanho suficiente, ele também pode afetar a função da bexiga e do reto, de modo que a mulher apresenta urgência miccional frequente e a micção torna-se dolorosa.

Quando existe suspeita, um raspado de células da parede vaginal para exame microscópico e uma biópsia de qualquer tumor, úlcera ou área suspeita observada durante o exame pélvico deve ser realizada.

O tratamento do câncer de vagina depende tanto de sua localização como de seu tamanho. No entanto, todos os cânceres podem ser tratados com a radioterapia. Para o tumor localizado no terço superior pode-se realizar uma histerectomia e a remoção dos linfonodos pélvicos e da parte superior da vagina ou pode utilizar a radioterapia.

O câncer localizado no terço médio da vagina é tratado com radioterapia e o localizado na parte inferior pode ser tratado através da remoção cirúrgica ou com radioterapia. A relação sexual pode ser difícil ou impossível após o tratamento do câncer de vagina, embora, algumas vezes, possa ser criada uma nova

vagina com enxertos de pele ou com uma parte do intestino. A taxa de sobrevivência de 5 anos é de aproximadamente 30%.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Câncer das Tubas Uterinas

O câncer também pode ocorrer nas tubas uterinas. É o tipo mais raro de tumor do sistema reprodutivo feminino. Os sintomas incluem um discreto desconforto abdominal e, ocasionalmente, uma secreção vaginal aquosa ou manchada de sangue.

Geralmente, é detectada a presença de uma massa volumosa na pelve e o diagnóstico é estabelecido após a sua remoção. Quase sempre é necessária a realização de uma histerectomia e remoção dos ovários e das demais estruturas adjacentes, seguidas pela quimioterapia. O prognóstico é similar ao do câncer de ovário.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Câncer de Mama

O câncer de mama é classificado de acordo com o tipo de tecido no qual ele iniciou e com a extensão de sua disseminação. O câncer pode originar-se nas glândulas lactíferas, nos canais lactíferos, no tecido adiposo ou no tecido conjuntivo. Os diferentes tipos de tumores evoluem de forma diferente. As generalidades sobre os tipos particulares são baseadas nas similaridades quanto à forma como eles são descobertos, como eles evoluem e como eles são tratados. Alguns crescem muito lentamente e disseminam-se a outras partes do corpo apenas após tornarem-se muito grandes. Outros são mais agressivos, crescendo e disseminando-se rapidamente. No entanto, o mesmo tipo de câncer pode evoluir de maneira diferente em mulheres diferentes.

O carcinoma in situ, é um câncer no estágio inicial que não invadiu e nem se disseminou além do seu ponto de origem. Aproximadamente 90% de todos os cânceres de mama tem início nos canais lactíferos ou nas glândulas lactíferas.

O carcinoma ductal in situ inicia nas paredes dos canais lactíferos. Este tipo de câncer pode ocorrer antes ou após a menopausa. Ocasionalmente, o carcinoma ductal in situ pode ser palpado como um nódulo e, na mamografia, podem ser observadas pequenas partículas de cálcio depositadas no seu interior (microcalcificações). O carcinoma ductal in situ é frequentemente detectado através da mamografia, antes dele ser suficientemente grande para ser palpado. Ele geralmente está restrito a uma área específica da mama e pode ser totalmente removido através da cirurgia. Quando apenas o carcinoma ductal in situ é removido, aproximadamente 25 a 35% das mulheres desenvolvem câncer invasivo, geralmente na mesma mama.

O carcinoma lobular in situ, o qual origina-se nas glândulas lactíferas, geralmente ocorre antes da menopausa. Este tipo de câncer, pode não ser detectado inicialmente através da palpação nem visualizado na mamografia. Entre 25 e 30% das mulheres que apresentam este tipo de tumor acabam desenvolvendo um câncer invasivo. Os tumores invasivos, os quais podem disseminar-se e destruir outros tecidos, podem ser localizados ou metastáticos.

Aproximadamente 80% dos cânceres de mama invasivos são ductais e cerca de 10% são lobulares. O prognóstico dos cânceres invasivos ductais e lobulares é similar. Outros tipos de cânceres menos comuns como, por exemplo, o carcinoma medular e o carcinoma tubular (que se origina nas glândulas lactíferas), apresentam um prognóstico um pouco melhor.

Geralmente, a dor mamária sem um nódulo não é sinal de câncer de mama, embora aproximadamente 10% das mulheres que apresentam este tipo de neoplasia, apresentem dor sem um nódulo. No início, uma mulher com câncer de mama geralmente é assintomática. Mais comumente, o primeiro sintoma é um nódulo, o qual geralmente tem uma consistência diferente do tecido mamário circunvizinho. Em mais de 80% dos casos, a mulher descobre o nódulo por si. Os nódulos dispersos, sobretudo os localizados na região súpero-lateral, geralmente não são cancerosos. Um espessamento diferenciado e mais duro que ocorre em apenas uma mama pode ser um sinal de câncer. Nos estágios iniciais, o nódulo pode deslocar-se livremente sob a pele quando empurrado com os dedos. Nos estágios mais avançados, o nódulo tende a aderir à parede torácica ou à pele que o reveste. Nesses casos, o nódulo torna-se totalmente fixo ou não pode ser deslocado separadamente da pele que o reveste. No câncer avançado, podem ocorrer nódulos

aumentados de volume ou úlceras supurativas sobre a pele. Algumas vezes, a pele sobre o nódulo apresenta pequenas depressões e um aspecto coriáceo e parece a casca de laranja, exceto no que diz respeito à cor. No câncer de mama inflamatório, um tipo particularmente grave, embora raro, a mama parece estar infectada, torna-se quente, vermelha e edemaciada.

Quando um nódulo é detectado, uma biópsia é realizada. A biópsia pode ser aspirativa, incisional ou excisional. Quando são observadas células cancerosas, outros exames são realizados porque o tratamento depende das características do câncer. Um dos exames determina se o tumor possui receptores de estrogênio ou de progesterona. O câncer que possui receptores de estrogênio cresce mais lentamente que aqueles que não os possui, e o seu tratamento com medicamentos bloqueadores de hormônios pode ser benéfico. Este tipo é mais comum entre as mulheres que se encontram na pós-menopausa.

Os cânceres constituídos por células indiferenciadas (mais primitivas) ou por um grande número de células em processo de divisão tendem a ser mais graves. Deve-se examinar cuidadosamente a mulher para determinar se houve disseminação para os linfonodos, a pele, o fígado ou qualquer outro ponto do organismo.

Quando os linfonodos axilares ou supraclaviculares encontram-se aglomerados ou aderidos à pele, é provável que o câncer não possa ser removido com sucesso através da cirurgia. Uma radiografia torácica é realizada para se verificar a presença de metástases nos pulmões e são realizados exames de sangue para se avaliar a função hepática. Uma cintilografia óssea deve ser realizada, para comparar com outros realizados posteriormente na evolução da doença.

O câncer de mama pode ser tratado com várias técnicas cirúrgicas, incluindo a mastectomia (remoção de toda a mama) ou a cirurgia conservadora (remoção apenas do tumor e de uma porção do tecido circunvizinho). Os tipos de cirurgia conservadora da mama incluem a lumpectomia, na qual uma pequena quantidade de tecido normal circunvizinho é removida; a excisão ampla ou a mastectomia parcial, na qual é realizada a remoção de uma quantidade um pouco maior do tecido normal circunvizinho; e a setorectomia (quadrantectomia), na qual um quarto da mama é removido.

Geralmente, o tratamento é iniciado após uma avaliação completa da paciente, aproximadamente 1 semana ou mais após a realização da biópsia. O tratamento é complexo porque os diferentes tipos de câncer diferem muito no que concerne à velocidade de crescimento, à tendência a disseminação (produção de metástases) e à resposta ao tratamento.

O tratamento inclui a cirurgia, a radioterapia, a quimioterapia e os medicamentos bloqueadores de hormônios. A radioterapia elimina as células cancerosas no local de onde o tumor foi removido e da área circunjacente, incluindo os linfonodos próximos.

O tamoxifeno é um medicamento bloqueador de hormônios que pode ser administrado como tratamento de acompanhamento após a mulher ser submetida a uma cirurgia de câncer de mama. Nas mulheres com 50 anos ou mais, o tamoxifeno aumenta em 20 a 25% a chance de sobrevida nos primeiros 10 anos após o diagnóstico. O câncer de mama pode disseminar-se para qualquer área do organismo. As áreas mais comuns são os pulmões, o fígado, os ossos, os linfonodos, o cérebro e a pele. O câncer pode ocorrer nessas áreas anos ou mesmo décadas após o diagnóstico inicial de câncer de mama e seu tratamento. O câncer que se disseminou além da mama não tem cura, mas a maioria das mulheres que o apresentam sobrevivem pelo menos 2 anos.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 1 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Na prática pericial, após cerca de 05 anos, com a doença devidamente controlada e a paciente realizando normalmente as atividades da vida diária, o benefício é suspenso.

Doença de Paget do Mamilo

A doença de Paget do mamilo é um tipo de câncer de mama que se manifesta inicialmente como uma lesão do mamilo crostosa ou descamativa ou com secreção. Como esta doença geralmente produz pouco desconforto, a mulher pode ignorá-la por um ano ou mais antes de procurar um médico.

Este geralmente estabelece o diagnóstico através de uma biópsia ou através do exame microscópico de um esfregaço da secreção do mamilo. Um pouco mais da metade das mulheres com este tipo de câncer também apresenta um nódulo palpável na mama.

A doença de Paget do mamilo pode ser localizada ou invasiva. Geralmente, uma mastectomia simples com remoção dos linfonodos é realizada. Menos comumente, a remoção do mamilo com uma quantidade do tecido normal circunvizinho é bem-sucedida. O prognóstico depende do grau de invasão e do do volume do câncer, e, dele ter ou não se disseminado para os linfonodos.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Cistossarcoma Filodes

O cistossarcoma filodes é um tipo relativamente raro de tumor. Esses tumores raramente disseminam-se para outras áreas, mas, após a remoção cirúrgica, eles tendem a reaparecer no mesmo local. O tratamento usual é a remoção do tumor e de uma ampla margem de tecido normal circunvizinho (excisão ampla). Quando o tumor é grande em relação à mama, uma mastectomia simples pode ser realizada.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 1 e 2 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

14.23-Tumores Oculares

Os tumores oculares são pouco freqüentes, porém podem ser bastante agressivos, levando ao óbito. É de grande importância que se realize o diagnóstico da doença em sua fase inicial, o que irá permitir a utilização de tratamentos conservadores disponíveis em centros oncológicos especializados. Estes tratamentos possibilitam salvar não somente o globo ocular e a visão como também a vida dos pacientes.

Alguns sinais e sintomas podem sugerir a presença de um tumor ocular, não esquecendo que muitas vezes a doença ocorre na forma assintomática fazendo-se necessário a visita anual ao oftalmologista.

Melanoma da Úvea

O Melanoma da Úvea acomete preferencialmente pessoas acima dos 50 anos de idade e da raça branca. Ocorre em homens e mulheres e normalmente um único olho é acometido. O sintoma mais comum é a alteração visual, indo desde discretos borramentos até perda completa da visão. Pode ocorrer também a perda de parte do campo visual, percepção de pontos luminosos ou escuros na visão. A dor ocular raramente está presente.

O Melanoma da Úvea ocorre na parte interna do olho como uma lesão elevada e freqüentemente de coloração marrom. Os sinais externos são pouco freqüentes. Os mais comuns são vasos dilatados na porção branca do olho ou aparecimento de manchas marrons em qualquer parte do olho.

Caso o Melanoma não receba tratamento, pode por meio da corrente sanguínea atingir o fígado e pulmão, desenvolvendo a doença metastática, sendo a causa de óbito em aproximadamente 30% dos pacientes.

Atualmente pode-se utilizar métodos que conservam o olho e a visão, como:

a) Braquiterapia: que é a forma de tratamento radioterápico de contato, onde uma placa de ouro com lodo Radioativo fica implantada por alguns dias no olho do paciente.

b) Termoterapia Transpupilar: que consiste na aplicação de laser a nível ambulatorial.

Estes métodos tem apresentado sucesso em aproximadamente 80% dos pacientes. A remoção do globo ocular fica reservada para os tumores grandes, que não podem ser tratados através dos métodos conservadores.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

14.24-Tumores do Fígado

O hepatoma (carcinoma hepatocelular) é um câncer que se origina nos hepatócitos. Os hepatomas são o tipo mais comum de câncer de origem hepática (câncer hepático primário). Em certas áreas da África e do sudeste asiático, os hepatomas são ainda mais comuns que o câncer hepático metastático, sendo uma causa importante de morte. Nessas áreas, existe uma elevada prevalência de infecção crônica causada pelo vírus da hepatite B e C, que aumenta o risco de hepatomas em mais de 100 vezes.

Comumente, os sintomas iniciais de um hepatoma são a dor abdominal, a perda de peso e uma grande massa que pode ser palpada na região superior direita do abdômen. Alternativamente, um indivíduo

com cirrose há muito tempo pode apresentar inesperadamente uma piora acentuada do quadro. A febre é comum. Ocasionalmente, os sintomas iniciais são a dor abdominal aguda e o choque, o qual é causado por uma ruptura ou por um sangramento do tumor.

Nos indivíduos com hepatomas, é comum a elevação da concentração de alfa-fetoproteína no sangue. Ocasionalmente, os exames de sangue revelam baixas concentrações de glicose ou altas concentrações de cálcio, de lipídeos ou de eritrócitos. No início, os sintomas não fornecem muitos indícios para o diagnóstico. Entretanto, quando o fígado aumenta de volume o suficiente para ser palpado, pode-se suspeitar do diagnóstico, especialmente quando o indivíduo apresenta uma cirrose de longa duração.

A ultra-sonografia e a tomografia computadorizada (TC) do abdômen podem detectar cânceres que ainda não causaram sintomas. Em alguns países onde a hepatite B é comum (p.ex., Japão) a ultra-sonografia é utilizada no rastreamento da população que apresenta este tipo de infecção, visando detectar o câncer de fígado. A biópsia hepática pode confirmar o diagnóstico. Em geral, o risco de sangramento ou de outras lesões durante uma biópsia hepática é baixo.

Normalmente, o prognóstico para os indivíduos com hepatoma é ruim, pois o tumor é detectado muito tardiamente. Ocasionalmente, um indivíduo com um tumor pequeno pode evoluir muito bem após a remoção cirúrgica.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Outros Cânceres Primários do Fígado

O colangiocarcinoma é um câncer que se origina no revestimento dos canais biliares do fígado ou nos condutos biliares. No Oriente, a infestação por parasitas denominados trematódeos pode ser parcialmente responsável por este tipo de câncer. Ocasionalmente, os indivíduos com colite ulcerativa e com colangite esclerosante de longa duração desenvolvem um colangiocarcinoma.

O angiossarcoma é um câncer raro que se origina nos vasos sanguíneos do fígado. O angiossarcoma pode ser causado pela exposição ao cloreto de vinila no ambiente de trabalho.

Os colangiocarcinomas, os hepatoblastomas e os angiossarcomas somente podem ser diagnosticados através da biópsia hepática. Normalmente, o tratamento é de pouca valia e a maioria dos indivíduos com esses tipos de tumores morrem em poucos meses após a sua detecção. No entanto, quando o câncer é detectado a tempo, o tumor pode ser removido cirurgicamente, existindo então a possibilidade de uma sobrevida prolongada.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo entre 2 e 5 anos, dependendo do estágio que foi diagnosticada e tratada.

Cânceres Hepáticos Metastáticos

Os cânceres hepáticos metastáticos são tumores originários em outras áreas do corpo que se propagam ao fígado. Mais comumente, o tumor é originário dos pulmões, das mamas, do intestino grosso, do pâncreas e do estômago. A leucemia e outros cânceres de células sanguíneas (p.ex., linfomas) podem envolver o fígado. Algumas vezes, a descoberta de um tumor hepático metastático é a primeira indicação de que um indivíduo apresenta um câncer.

Freqüentemente, os sintomas iniciais incluem a perda de peso e a inapetência. Caracteristicamente, o fígado apresenta um aumento de volume, é duro e pode ser doloroso à palpação. O indivíduo pode apresentar febre. Ocasionalmente, pode ocorrer esplenomegalia, sobretudo quando a origem do câncer for o pâncreas. A cavidade abdominal pode estar distendida em decorrência da ascite.

A princípio, o indivíduo não apresenta icterícia ou apresenta mesma é discreta, exceto quando o tumor obstrui as vias biliares. Nas semanas que antecedem a morte, ocorre um aumento progressivo da icterícia. Além disso, à medida que ocorre o acúmulo de toxinas no cérebro (encefalopatia hepática), o indivíduo pode apresentar confusão mental e sonolência.

Nos estágios finais da doença, se consegue diagnosticar um câncer hepático metastático com razoável facilidade. No entanto, o diagnóstico é mais difícil nos estágios iniciais. A ultra-sonografia, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) do fígado podem revelar o câncer, mas

esses procedimentos nem sempre conseguem detectar tumores pequenos ou diferenciar um tumor de uma cirrose ou de outras anormalidades. Frequentemente, os tumores causam disfunção hepática, que pode ser detectada através de exames de sangue.

A biópsia hepática confirma o diagnóstico em apenas aproximadamente 75% dos casos. Para melhorar as chances de obter uma amostra de tecido canceroso, pode-se utilizar a ultra-sonografia como guia durante a passagem da agulha de biópsia.

Dependendo do tipo de câncer, medicamentos antineoplásicos podem reduzir temporariamente o volume do tumor e prolongar a vida, mas eles não curam o câncer. Os medicamentos antineoplásicos podem ser injetados na artéria hepática, que libera então uma alta concentração das drogas diretamente nas células cancerosas do fígado. Esta técnica mais provavelmente reduz o tamanho do tumor e causa menos efeitos colaterais, mas não foi comprovado que ela pode prolongar a vida.

Algumas vezes, a radioterapia sobre o fígado pode reduzir a dor intensa, mas, além deste efeito, ela produz poucos efeitos benéficos. Quando apenas um tumor é detectado no fígado, o cirurgião pode removê-lo, principalmente quando ele é originário de um câncer de intestino. No entanto, nem todos os especialistas consideram que esta cirurgia vale a pena de ser realizada. Para a maioria dos indivíduos com câncer disseminado, tudo o que o médico pode fazer é aliviar os sintomas.

Do ponto de vista legal, esta patologia é enquadrada como doença prevista em lei (Neoplasia Maligna), com duração inicial do laudo de 5 anos.

15-PARALISIA IRREVERSÍVEL E INCAPACITANTE

15.1-INTRODUÇÃO

A Paralisia está relacionada um evento traumático ou doença, que tenha resultado em um prejuízo das aptidões físicas e que tenha caráter irreversível ou, ao menos durante longo tempo, ocorrendo inabilidade, dificuldade ou o descontrolo de músculos e de certos movimentos do corpo.

Como neste trabalho não está se analisando incapacidade laborativa para fins de invalidez, deve-se analisar o conceito de incapacidade com mais abrangência.

A Classificação Internacional de Impedimentos, Deficiências, e Incapacidades da OMS, define estas terminologias da seguinte forma:

- a) Impedimento é qualquer perda ou anomalia de estrutura ou função psicológica, fisiológica ou anatômica;
- b) Deficiência é qualquer restrição ou falta (resultante de um impedimento) de habilidade de realizar uma atividade de modo ou dentro da escala considerada normal para um ser humano, e;
- c) Incapacidade é uma desvantagem que o indivíduo tem, resultante de um impedimento ou deficiência, que limita ou impede o desempenho de um papel, dependendo da idade, do sexo, e fatores sociais e culturais, para aquele indivíduo.

A incapacidade física mais comum é a da mobilidade. Resulta de alterações e modificações morfológicas do esqueleto e dos membros, dos ligamentos, da textura, dos músculos e do sistema nervoso que limita a capacidade motora. A deficiência pode ser temporária ou permanente dependendo da respectiva causa e/ou de uma maior ou menor gravidade.

As ajudas técnicas, como os dispositivos de compensação para a locomoção e a postura de pé, principalmente, as bengalas ou muletas e cadeiras de rodas, sempre que a mobilidade esteja gravemente ameaçada, são habitualmente utilizados para compensar ou reduzir a deficiência relacionada com a mobilidade.

A diminuição da força muscular é o sinal motor mais importante e está quase sempre associada com doenças dos neurónios central ou periférico e dos músculos. De um modo geral, os doentes estão conscientes dessa debilidade, mas a maneira de se referirem a ela e de se queixarem é muito diversa. Podem descrevê-la como dificuldade em pegar ou levantar objetos, impossibilidade de levantar os membros superiores acima da cabeça, dificuldade em levantar-se da cadeira ou da cama, cansaço fácil ou arrastamento dos membros inferiores durante a marcha. Estas, ainda assim, são descrições suficientemente sugestivas de uma diminuição da força muscular. Alguns doentes, infelizmente, descrevem a debilidade em termos bem menos precisos. Na maior parte dos casos as suas queixas sugerem alterações de sensibilidade – “dormência”. O grau de debilidade depende da intensidade e extensão da lesão, quer ela atinja o córtex motor, a via cortico-espinal,

as células radiculares da ponta anterior da medula, as raízes motoras, os nervos periféricos, a junção neuro-muscular ou os músculos. A avaliação quantitativa da força muscular é indispensável, embora se reconheça que pode variar enormemente de examinador para examinador. Quando é parcial diz-se que há “paresia”, e gradua-se de acordo com um código de adequado. Quando é completa, por convenção designa-se por “plegia”.

Antes de iniciar essa avaliação mais detalhada, é importante saber que o exame motor é apenas uma das peças do exame neurológico. Quando executado com rigor pode fornecer uma informação bastante precisa sobre a localização de uma lesão. Além disso, deve-se estar precavido contra a idéia de que a perda ou diminuição do movimento implica que existe uma plegia ou paresia. Um acentuado deficit sensorial, sobretudo proprioceptivo – i.e. a incapacidade de o doente avaliar, “sentir” a posição dos seus próprios membros – pode causar uma grave inibição dos movimentos que desaparece logo que o doente os possa controlar com a visão. No parkinsonismo – e em várias outras doenças degenerativas caracterizadas, entre outras manifestações, por uma inibição motora acentuada – pode ser evidente uma grande diminuição dos movimentos sem que à exploração se possa detectar alteração da força muscular. Servem também de exemplos desta dificuldade as contraturas musculares, a rigidez e a fixação das articulações, as dores, os estados catatônicos ou a histeria.

Aquelas combinações de defeitos motores são normalmente designadas por expressões convencionais, apondo os sufixos “paresia” ou “plegia” ao radical que designa o(s) segmento(s) atingido(s). Desse modo, uma paralisia de todo um lado do corpo é designada como “hemiparesia” ou “hemiplegia”. Se os quatro membros estão paréticos ou paralisados empregam-se os termos de “tetraparesia” ou “tetraplegia”. Se a paralisia se limita aos dois membros inferiores utilizam-se os termos “paraparesia” ou “paraplegia”. Um só membro afetado é uma “monoparesia”.

Algumas vezes, aparecem doentes com queixas de paralisias para as quais não se encontram as razões orgânicas habituais. Podem ser doentes com quadros conversivos (isso é uma situação patológica respeitável, não deve ser confundida com uma intenção maldosa de enganar o médico) ou corresponder a simulação intencional. Existem múltiplos recursos técnicos capazes de evidenciar a ausência de alterações estruturais naqueles doentes.

Nestes casos, o perito deve avaliar o caso respondendo a 3 questões: 1) o requerente é portador de uma paralisia? 2) a paralisia é irreversível? 3) a paralisia resultou em uma incapacidade?

Com estas três questões respondidas positivamente, pode-se afirmar que o requerente faz jus ao benefício fiscal. Devido aos avanços da medicina, mesmo nestes casos seria necessário o exame a cada 1, 2 ou 5 anos, dependendo da patologia de base. Sempre que necessário requisitar parecer neurológico e exames especializados.

15.2-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

As principais causas de paralisias são:

Lesão cerebral: Ocorre paralisia do lado do corpo oposto à lesão cerebral. A articulação da linguagem, a deglutição, a personalidade e os processos do pensamento podem ser afetados.

Lesão da medula espinhal: Ocorre paralisia dos membros superiores e inferiores abaixo do nível da lesão, perda progressiva da sensibilidade abaixo do nível da lesão, dor nas costas. As funções intestinais, da bexiga e sexuais podem ser afetadas

Degeneração dos tractos da medula espinhal: Ocorre perda progressiva da massa e da força muscular, mas sem perda da sensibilidade

Lesão de raízes nervosas espinais: Devido a ruptura de disco intervertebral no pescoço ou na parte inferior da coluna vertebral. Ocorre dor no pescoço e paralisia ou adormecimento de um membro superior, dor lombar com irradiação para um membro inferior e paralisia ou adormecimento do membro inferior

Lesão de um único nervo (mononeuropatia): Devido a Neuropatia diabética, compressão local. Ocorre paralisia dos músculos e perda da sensibilidade da área inervada.

Lesão de vários nervos (polineuropatia): Devido a Diabetes, Síndrome de Guillain- Barré, deficiência de folato, outras doenças metabólicas. Ocorre paralisia dos músculos e perda da sensibilidade das áreas inervadas.

Doença da junção neuromuscular: Miastenia grave, intoxicação por curare, síndrome de Eaton-Lambert, envenenamento por inseticida. Ocorre Paralisia de muitos músculos.

Doença muscular: Doença de Duchenne (distrofia muscular), infecções ou distúrbios inflamatórios (miosite viral aguda, poliomiosite). Ocorre fraqueza muscular progressiva generalizada, com músculos sensíveis ou dolorosos.

Doenças do aparelho locomotor que resultam em amputação de membros ou segmentos dos mesmos, deformidades articulares graves que resultem em paralisia do membro.

15.2.1-Distrofia Muscular e Distúrbios Relacionados

As distrofias musculares são um grupo de distúrbios musculares hereditários que acarretam fraqueza muscular de gravidade variável. Outros distúrbios musculares hereditários incluem as miopatias miotônicas, as doenças de depósito de glicogênio e a paralisia periódica.

Distrofias Musculares de Duchenne e de Becker

As distrofias musculares de Duchenne e de Becker – as distrofias musculares mais comuns – são doenças que causam fraqueza dos músculos mais próximos do tronco. O defeito genético da distrofia muscular de Duchenne é diferente do da distrofia muscular de Becker, mas o gene afetado é o mesmo em ambas. O gene é recessivo e ligado ao cromossomo X. Mesmo quando uma mulher é portadora do gene defeituoso, ela não apresenta a doença porque o cromossomo X normal compensa a anomalia genética do outro cromossomo X. Por outro lado, qualquer homem que receba o cromossomo X defeituoso apresentará a doença. Os meninos com distrofia muscular de Duchenne apresentam uma falta quase total de uma proteína muscular essencial, a distrofina, a qual, acredita-se, é importante para a manutenção da estrutura das células musculares. A distrofia muscular de Duchenne afeta de 20 a 30 meninos em cada 100.000 nascimentos. Os meninos com a distrofia muscular de Becker produzem distrofina, mas a proteína é maior que o normal e não funciona adequadamente. A distrofia muscular de Becker afeta 3 em cada 100.000 meninos.

Normalmente, a distrofia muscular de Duchenne manifesta-se pela primeira vez em meninos com idade entre três e sete anos, sob a forma de uma fraqueza muscular na região pélvica ou em torno dessa região. Comumente, o indivíduo apresenta a seguir fraqueza da musculatura dos ombros, a qual torna-se progressivamente pior. À medida que os músculos enfraquecem, eles também aumentam de volume, mas o tecido muscular anormal não é forte. Em 90% dos meninos com distrofia muscular de Duchenne, o miocárdio também aumenta de volume e enfraquece, acarretando distúrbios do ritmo cardíaco, que são detectados no eletrocardiograma. Os meninos afetados pela distrofia muscular de Duchenne geralmente apresentam uma marcha vacilante, sofrem quedas freqüentes, apresentam dificuldade para subir escadas e levantar-se da posição sentada.

Os músculos dos membros superiores e inferiores podem apresentar contraturas em torno das articulações, impedindo a extensão completa dos cotovelos e dos joelhos. Algumas vezes, ocorre a formação de uma curvatura anormal na coluna vertebral (escoliose). Em torno dos 10 ou 12 anos de idade, a maioria das crianças com essa doença encontra-se confinada a uma cadeira de rodas. O aumento da fraqueza também as torna suscetíveis à pneumonia e a outras doenças, e a maioria morre por volta dos 20 anos de idade. Embora os sintomas sejam similares em ambos os tipos de distrofia, os meninos com a distrofia muscular de Becker apresentam uma doença menos grave. Os sintomas ocorrem pela primeira vez em torno dos 10 anos de idade. Aos 16 anos, pouquíssimos pacientes encontram-se confinados a uma cadeira de rodas e mais de 90% ainda permanecem vivos aos 20 anos de idade.

Suspeita-se de uma distrofia muscular quando um menino apresenta fraqueza e esta é progressiva. A CK aumenta acentuadamente no sangue. No entanto, concentrações elevadas de CK não significam necessariamente que a criança apresenta uma distrofia muscular, uma vez que outras doenças musculares também podem causar aumento da concentração sérica dessa enzima.

Costuma-se realizar uma biópsia muscular – na qual um pequeno fragmento do músculo é removido para ser submetido ao exame microscópico – para certificar-se do diagnóstico. Ao microscópio, o músculo comumente apresenta tecido morto e fibras musculares anormalmente grandes. Nos últimos estágios da distrofia muscular, o tecido adiposo e outros tecidos substituem o tecido muscular. A distrofia muscular de Duchenne é diagnosticada quando alguns exames especiais demonstram níveis extremamente baixos da proteína distrofina no músculo. Os exames que confirmam o diagnóstico consistem em estudos elétricos da função muscular (eletromiografia) e estudos da condução dos nervos.

As distrofias musculares de Duchenne e de Becker não têm cura. A fisioterapia e exercícios ajudam na prevenção da contratura muscular permanente em torno das articulações. Às vezes a cirurgia se faz

necessária para a liberação de músculos contraídos e doloridos. A prednisona, um corticosteróide, vem sendo investigada como um meio de alívio temporário da fraqueza muscular. Além disso, encontra-se sob investigação a terapia genética, que facilitaria a produção de distrofina pelos músculos. As famílias com membros que apresentam a distrofia muscular de Duchenne ou de Becker são aconselhadas a buscar um aconselhamento genético, para avaliação do risco de transmissão do traço da distrofia muscular aos descendentes.

Outras Distrofias Musculares

Várias formas muito menos comuns de distrofia muscular, todas hereditárias, também causam fraqueza muscular progressiva. A distrofia muscular de Landouzy-Dejerine é transmitida por um gene autossômico dominante; portanto, somente um gene anormal é responsável pela doença, que pode ser observada indistintamente em homens ou mulheres. A distrofia muscular de Landouzy-Dejerine normalmente se inicia entre os 7 e os 20 anos de idade. Os músculos faciais e os dos ombros sempre são afetados e, conseqüentemente, o indivíduo apresenta dificuldade para levantar os membros superiores, assobiar ou fechar os olhos. Alguns também apresentam fraqueza nas pernas, com conseqüente dificuldade de realizar a flexão dorsal dos pés ao nível do tornozelo, acarretando o pé caído.

Na distrofia muscular de Landouzy-Dejerine os indivíduos que a apresentam têm uma expectativa de vida normal.

As distrofias musculares das cinturas escapular e pélvica causam fraqueza da musculatura pélvica (distrofia muscular de Leyden-Möbius) ou do ombro (distrofia muscular de Erb). Essas doenças hereditárias geralmente aparecem na vida adulta e, raramente, produzem fraqueza muscular grave.

As miopatias mitocondriais são distúrbios musculares herdados quando genes defeituosos das mitocôndrias passam através do citoplasma do óvulo da mãe. As mitocôndrias possuem seus próprios genes. Como os espermatozoides não contribuem com mitocôndrias durante a fertilização, todos os genes mitocondriais são provenientes da mãe. Portanto, essas doenças nunca podem ser herdadas do pai. Algumas vezes, esses distúrbios raros produzem uma fraqueza progressiva de apenas um grupo muscular como, por exemplo, dos músculos dos olhos (oftalmoplegia).

O diagnóstico exige a coleta de uma amostra do tecido muscular fraco para biópsia, a qual é examinada ao microscópio ou é submetida a exames bioquímicos. No entanto, como não existem tratamentos específicos, raramente o diagnóstico preciso dessas formas menos comuns de distrofia muscular é útil.

Miopatias Miotônicas

As miopatias miotônicas são um grupo de distúrbios hereditários caracterizados pela incapacidade dos músculos relaxarem geralmente após a contração, podendo acarretar fraqueza muscular, espasmos musculares e encurtamento dos músculos (contraturas).

A distrofia miotônica (doença de Steinert) é um distúrbio autossômico dominante que afeta homens e mulheres. O distúrbio produz fraqueza e contratura muscular, especialmente nas mãos. A ptose palpebral (queda da pálpebra) também é comum. Os sintomas podem ocorrer em qualquer idade, variando de leves a graves. Os indivíduos com a forma mais grave da doença apresentam uma fraqueza muscular extrema e vários outros sintomas como, por exemplo, catarata, atrofia testicular, calvície prematura, arritmias cardíacas (batimentos cardíacos irregulares), diabetes e retardo mental. Esses indivíduos normalmente morrem em torno dos 50 anos.

A miotonia congênita (doença de Thomsen) é um distúrbio autossômico dominante raro que afeta homens e mulheres. Habitualmente, os sintomas começam na infância. As mãos, as pernas e as pálpebras tornam-se muito rígidas devido ao fato de os músculos serem incapazes de relaxar. No entanto, a fraqueza muscular geralmente é mínima. O diagnóstico é estabelecido baseando-se nas características físicas da criança, na incapacidade de relaxar a pegada da mão rapidamente e na contração prolongada após se percutir um músculo. É necessária a realização de uma eletromiografia para confirmar o diagnóstico. A doença de Thomsen é tratada com a fenitoína, a quinina, a procainamida ou a nifedipina para aliviar a rigidez e as câimbras musculares. No entanto, esses medicamentos apresentam efeitos colaterais indesejáveis. O exercício regular pode ser benéfico. Os indivíduos com doença de Thomsen apresentam uma expectativa de vida normal.

Doenças de Depósito de Glicogênio

As doenças de depósito de glicogênio são um grupo de distúrbios hereditários autossômicos recessivos, caracterizados pelo acúmulo anormal de glicogênio nos músculos porque estes não conseguem metabolizar os açúcares normalmente.

A forma mais grave é a doença de Pompe, que se manifesta no primeiro ano de vida. O glicogênio acumula-se no fígado, nos músculos, nos nervos e no coração, impedindo o seu funcionamento adequado. A língua, o coração e o fígado aumentam de tamanho. As crianças com doença de Pompe apresentam uma musculatura flácida quando lactentes e tornam-se progressivamente mais fracas. Elas apresentam dificuldade de deglutição e respiração. A doença de Pompe não tem cura. A maioria dos lactentes com a doença morre até os 2 anos de idade. Crianças maiores e adultos podem apresentar formas menos graves da doença, que causam fraqueza de membros superiores e inferiores e reduzem a capacidade de respirar profundamente.

Os indivíduos com outras formas de doença de depósito de glicogênio apresentam câimbras dolorosas e fraqueza muscular, geralmente após a realização de exercícios. Esses sintomas podem variar de muito discretos até graves. A não realização de exercícios permite que os sintomas desapareçam. A lesão muscular produz a liberação da proteína mioglobina para o interior da corrente sanguínea. Como a mioglobina é excretada na urina, um exame de urina pode detectar a sua presença e auxiliar no estabelecimento do diagnóstico de uma doença de depósito de glicogênio. A mioglobina pode lesar os rins. A limitação do exercício reduz a concentração de mioglobina. A ingestão de uma grande quantidade de água, especialmente depois de um esforço intenso, pode diluir a concentração de mioglobina. Quando esta encontra-se elevada, pode-se prescrever diuréticos para evitar a ocorrência de lesão renal. Um transplante de fígado pode ajudar os indivíduos com outras doenças de acúmulo de glicogênio que não a doença de Pompe.

Paralisia Periódica

A paralisia periódica descreve um grupo de distúrbios hereditários autossômicos dominantes raros e relacionados, os quais causam episódios súbitos de fraqueza e paralisia. Durante um episódio de paralisia periódica, os músculos não respondem aos impulsos nervosos normais nem à estimulação artificial com o auxílio de um instrumento eletrônico. Os episódios diferem das convulsões porque o indivíduo permanece totalmente consciente e alerta. A forma como a doença manifesta-se varia em diferentes famílias. Em algumas, a paralisia está relacionada a concentrações elevadas de potássio no sangue (hipercalemia); em outras, a paralisia está relacionada a concentrações baixas de potássio (hipocalemia).

No dia seguinte a um exercício intenso, o indivíduo pode despertar com uma sensação de fraqueza. Esta pode ser leve e ser limitada à musculatura dos membros. Geralmente, a fraqueza dura um ou dois dias. Na forma hipercalêmica, os episódios freqüentemente começam em torno dos 10 anos de idade e sua duração varia de 30 minutos a 4 horas. Na forma hipocalêmica, os primeiros episódios normalmente manifestam-se pela primeira vez na segunda década de vida e sempre por volta dos 30 anos. A sua duração é maior e eles são mais graves. Alguns indivíduos com a forma hipocalêmica apresentam uma propensão a episódios de paralisia no dia que sucede a uma ingestão de alimentos ricos em carboidratos. No entanto, o jejum também pode desencadear um episódio.

O dado mais importante para o diagnóstico é a descrição de um episódio típico realizada pelo próprio paciente. Quando possível, se coleta uma amostra de sangue durante um episódio para verificar a concentração de potássio. Geralmente, se examina a função da tireóide e solicita-se exames adicionais para certificar-se que a elevação da concentração de potássio não é devida a uma outra causa.

A acetazolamida, um medicamento que altera a acidez do sangue, pode evitar episódios causados pelo excesso ou pelo déficit de potássio. Os indivíduos cuja concentração de potássio no sangue diminui durante os episódios podem utilizar o cloreto de potássio sob a forma de uma solução sem açúcar durante a evolução do episódio. Normalmente, os sintomas melhoram consideravelmente em uma hora. Os alimentos ricos em carboidratos e os exercícios muito intensos devem ser evitados pelos indivíduos que apresentam a forma hipocalêmica da paralisia periódica. Aqueles com a forma hipercalêmica podem prevenir os episódios através da ingestão de refeições freqüentes, ricas em carboidratos e com baixos teores de potássio.

Do ponto de vista legal, casos os quesitos da introdução sejam respondidos afirmativamente, pode-se considerar que o requerente apresenta Paralisia Irreversível e Incapacitante, fazendo jus ao benefício fiscal.

15.2.2-Distúrbios da Medula Espinhal

Lesões Relacionadas a Acidentes

Quando a medula espinhal é lesada em um acidente, a sua função pode ser total ou parcialmente destruída em qualquer parte do corpo abaixo do nível da lesão. Por exemplo, em uma lesão medular grave localizada na região média das costas, os membros superiores continuam a funcionar normalmente, mas pode ocorrer paralisia dos membros inferiores. Além disso, o indivíduo pode apresentar dor no local da lesão ou na área acima da mesma, especialmente quando tiver ocorrido lesão de vértebras.

Certos movimentos reflexos que não são controlados pelo cérebro podem permanecer intactos ou podem inclusive aumentar abaixo do local da lesão. Por exemplo, o reflexo patelar, no qual a percussão com um pequeno martelo logo abaixo do joelho faz com que a perna estenda-se para cima, é mantido ou pode até mesmo ser exagerado. A resposta reflexa aumentada acarreta espasmos do membro inferior.

Esses reflexos preservados fazem com que os músculos afetados contraíam, resultando em um tipo de paralisia espástica. Os músculos espásticos são percebidos como massas tensas e duras; apresentam espasmos esporádicos, provocando abalos dos membros inferiores. A recuperação é provável se houver recuperação do movimento ou da sensibilidade na primeira semana após a lesão. Qualquer disfunção que permaneça mais de 6 meses possivelmente será permanente.

Compressão da Medula Espinhal

Normalmente, a medula espinhal está protegida pela coluna vertebral, mas determinados distúrbios podem comprimi-la e alterar a sua função normal. A pressão pode ser oriunda de uma vértebra fraturada ou de um outro osso da coluna vertebral, da ruptura de um ou mais discos cartilagosos intervertebrais, infecção (abscesso) ou tumor.

A compressão súbita da medula espinhal é freqüentemente causada por uma lesão ou por um sangramento, mas ela pode ser causada por uma infecção ou por um tumor. Um vaso sangüíneo anormal (malformação arteriovenosa) também pode comprimir a medula espinhal. Se a compressão for muito grande, os sinais nervosos ascendentes e descendentes da medula espinhal podem ser totalmente bloqueados. Uma compressão menos grave poderá produzir a disfunção de apenas alguns desses sinais. Quando a compressão é descoberta e tratada antes que ocorra a destruição tecidual, a função neurológica pode ser completamente restabelecida.

A área lesada da medula espinhal determina quais serão as funções sensitivas e motoras afetadas. É provável que o indivíduo apresente paralisia e também uma diminuição ou perda total da sensibilidade abaixo do nível da lesão. Um tumor ou uma infecção da medula espinhal ou em torno da mesma pode comprimi-la lentamente, causando dor e sensibilidade no local de compressão assim como paralisia e alteração da sensibilidade.

À medida que a compressão piora, a dor e a paralisia evoluem com perda da sensibilidade, freqüentemente ao longo de dias ou semanas. Contudo, se tiver ocorrido interrupção do fluxo sangüíneo à medula espinhal, a paralisia e a perda da sensibilidade podem ocorrer em minutos. A compressão mais lenta da medula espinhal normalmente é decorrente de alterações ósseas causadas pela artrite degenerativa ou por tumores de crescimento muito lento. O indivíduo não sente dor ou sente uma dor mínima e as alterações da sensibilidade e a paralisia aumentam ao longo dos meses.

A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) podem revelar facilmente a localização da compressão e, inclusive, pode indicar sua causa.

O tratamento da compressão medular depende da sua causa, mas, quando possível, ela deve ser imediatamente aliviada ou a medula poderá sofrer um dano permanente. Freqüentemente, é necessária a realização de uma cirurgia para eliminar a compressão, embora a radioterapia possa ser eficaz no tratamento da compressão causada por tumores. Os corticosteróides (p.ex., dexametasona) são freqüentemente administrados para ajudar a reduzir o edema localizado na medula espinhal ou ao seu redor que possa estar contribuindo com a compressão. A compressão medular causada por uma infecção é tratada imediatamente com antibióticos e drenagem.

Espondilose Cervical

A espondilose cervical é uma doença que afeta adultos de meia-idade e mais idosos, os quais apresentam degeneração de discos intervertebrais e vértebras do pescoço.

A espondilose cervical produz um estreitamento do canal espinhal ao nível do pescoço e comprime a medula ou as raízes nervosas, ocasionando disfunção. Os sintomas podem refletir tanto a compressão da medula espinhal quanto a lesão de uma raiz nervosa.

Se a medula for comprimida, o primeiro sinal geralmente é a alteração da marcha. Os movimentos dos membros inferiores podem ser espásticos e a marcha torna-se instável. O pescoço pode doer, especialmente quando as raízes nervosas são afetadas. A fraqueza e a perda de massa muscular em um ou em ambos os membros inferiores podem ocorrer antes ou após os sinais de compressão da medula espinhal.

A ressonância magnética (RM) é útil para identificar o local do estreitamento do canal espinhal, o grau de compressão e a distribuição das raízes nervosas que podem estar envolvidas.

A disfunção da medula espinhal produzida pela espondilose cervical pode melhorar ou estabilizar sem tratamento ou pode piorar. Inicialmente, pode se feito tratamento com um colar cervical, tração, antiinflamatórios, analgésicos leves e relaxantes musculares. No entanto, quando o distúrbio piora ou quando a RM revela uma compressão grave, a cirurgia geralmente é necessária para evitar a progressão dos sintomas.

Cistos da Medula Espinhal e do Cérebro

Um cisto (siringe) é um saco cheio de líquido no interior do cérebro (siringobulbia) ou da medula espinhal (siringomielia). Os cistos da medula espinhal e do cérebro são raros. Em aproximadamente metade dos casos, os cistos estão presentes desde o nascimento, mas, por razões pouco conhecidas, eles aumentam durante a adolescência ou no início da vida adulta. Frequentemente, as crianças com cistos congênitos também apresentam outros defeitos. Lesões ou tumores são as causas habituais dos cistos que ocorrem mais tarde na vida das pessoas.

Os cistos que crescem na medula espinhal comprimem esse órgão de dentro para fora. Embora sejam mais comuns na região do pescoço, eles podem ocorrer em qualquer local da medula espinhal e, frequentemente, crescem envolvendo um longo segmento da medula. Os neurônios que detectam a dor e as alterações de temperatura são os mais comumente afetados. À medida que os cistos se estendem ainda mais, eles podem causar espasmos e paralisia, começando nos membros inferiores. Finalmente, os músculos inervados por esses nervos podem começar a atrofiar.

A ressonância magnética (RM) pode revelar o cisto (ou um tumor, quando presente). A cirurgia nem sempre corrige o problema. Uma deterioração grave do sistema nervoso pode ser irreversível, mesmo se a cirurgia for bem-sucedida.

Mielite Transversa Aguda

Na mielite transversa aguda, a transmissão dos impulsos nervosos ascendentes e descendentes da medula espinhal é totalmente bloqueada em um ou mais pontos. A causa da mielite transversa aguda é desconhecida, mas aproximadamente 30% a 40% dos indivíduos afetados apresentam o distúrbio após uma doença viral menor. Os indivíduos com esclerose múltipla ou certas infecções bacterianas ou aqueles que injetam heroína ou anfetamina por via intravenosa podem apresentar essa doença. As pesquisas sugerem que, nessas situações, a mielite transversa aguda é uma reação alérgica.

Normalmente, a mielite transversa aguda começa com uma dor súbita nas costas, seguida por alguma dormência e fraqueza muscular que iniciam nos pés e estendem-se para cima. Esses efeitos podem piorar em alguns dias e, quando são graves, resultam em paralisia e perda da sensibilidade concomitantemente com a perda do controle intestinal e da bexiga. A localização do bloqueio ao longo da medula espinhal determina a gravidade dos efeitos.

Esses sintomas neurológicos dramáticos sugerem uma ampla gama de doenças possíveis. Para descartar as possibilidades, pode-se realizar uma punção lombar, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). Nenhum tratamento provou ser benéfico, mas doses altas de corticosteróides (p.ex., prednisona) podem controlar o que se supõe tratar-se de uma reação alérgica. Quase todos os indivíduos com mielite transversa aguda apresentam pelo menos uma recuperação parcial, embora muitos continuem a apresentar fraqueza e dormência.

Interrupção do Suprimento Sangüíneo

Igual a todos os tecidos vivos, a medula espinhal exige um suprimento constante de sangue oxigenado. O fluxo sangüíneo inadequado à medula espinhal é raro, pois o seu suprimento sangüíneo é rico. No entanto, um tumor, uma ruptura de disco intervertebral ou outra causa menos comum podem comprimir as artérias e veias e bloquear a circulação sangüínea. Em raras ocasiões, o suprimento sangüíneo é bloqueado pela aterosclerose ou por um coágulo sangüíneo.

O segmento torácico superior é mais vulnerável a uma interrupção do suprimento sangüíneo. A interrupção do suprimento sangüíneo para a parte anterior da medula espinhal normalmente produz dor nas costas abrupta. Essa dor é acompanhada por paralisia e insensibilidade ao calor, frio ou dor nas áreas localizadas abaixo do nível da interrupção do suprimento sangüíneo. Os sintomas são mais evidentes durante os primeiros dias e o indivíduo pode apresentar uma recuperação pelo menos parcial no decorrer do tempo. Se o suprimento sangüíneo para a parte posterior da medula espinhal não for também bloqueado, as sensações transmitidas por essa parte, incluindo o tato, a capacidade de sentir vibrações e a capacidade de detectar o posicionamento dos pés e dos membros inferiores sem olhar para eles, podem permanecer intactas.

Deve-se solicitar uma ressonância magnética (RM) ou uma mielografia. Juntamente com a mielografia, ou no caso da RM ser normal, realiza-se uma punção lombar para determinar a pressão do líquido cefalorraquidiano ou para detectar a presença de uma infecção e de possíveis alterações nas concentrações de proteínas e de outras substâncias. O restabelecimento da circulação somente será possível quando a compressão dos vasos for consequência de um tumor ou de uma hérnia discal que pode ser removido cirurgicamente. Quando o suprimento sangüíneo é restaurado rapidamente, é possível uma recuperação parcial. A recuperação total é rara.

Hematoma Espinhal

O hematoma espinhal ocorre quando há um sangramento que se acumula em torno da medula espinhal e a comprime. O hematoma pode ser decorrente de uma lesão nas costas, de um vaso sangüíneo anormal (malformação arteriovenosa) ou do sangramento apresentado por indivíduos que fazem uso de anticoagulantes ou apresentam uma propensão ao sangramento.

Normalmente, o hematoma causa dor e sensibilidade súbitas, seguidas por paralisia e perda da sensibilidade abaixo da área afetada da medula espinhal. Esses efeitos podem evoluir para a paralisia completa em minutos ou horas, embora, algumas vezes, os indivíduos recuperem-se espontaneamente. É possível que ocorra coma e inclusive a morte se um hematoma próximo a porção superior da medula espinhal interferir na função respiratória.

O diagnóstico é baseado nos sintomas e, em seguida, confirmado com o auxílio de uma ressonância magnética (RM), embora, algumas vezes, se utilize a tomografia computadorizada (TC) ou a mielografia. A remoção imediata do sangue acumulado pode evitar lesão permanente da medula espinhal. Algumas vezes, a cirurgia que utiliza técnicas especiais (microcirurgia) pode corrigir uma malformação arteriovenosa. Os indivíduos que fazem uso de anticoagulantes ou apresentam um distúrbio hemorrágico recebem drogas para eliminar ou reduzir a propensão ao sangramento.

Distúrbios das Raízes Nervosas

As raízes nervosas emergem da medula espinhal e são estruturas que recebem e transmitem impulsos a quase todas as partes do corpo. Essas raízes nervosas emergem da medula espinhal através de aberturas situadas entre as vértebras e cada uma delas transmite informações ou sensações a uma determinada área do corpo. As raízes nervosas estão organizadas em pares: os nervos motores, que emergem na face anterior da medula espinhal e estimulam os músculos, e os nervos sensitivos, que emergem na face posterior da medula espinhal e transmitem as informações sensitivas ao cérebro.

A causa mais comum de lesão das raízes nervosas é a hérnia discal (ruptura de um disco intervertebral). O colapso de uma vértebra, que normalmente ocorre quando os ossos estão enfraquecidos devido ao câncer, à osteoporose ou a uma lesão grave, também pode lesar as raízes nervosas. A artrite degenerativa (osteoartrite) é outra causa comum de lesão de raízes nervosas. Este distúrbio produz crescimentos irregulares de tecido ósseo (osteófitos) que comprimem as raízes nervosas. O estreitamento do espaço em torno da medula espinhal (estenose espinhal) ocorre em indivíduos idosos. Menos comumente, tumores da medula espinhal ou infecções, como a meningite ou o herpes- zoster, lesam raízes nervosas.

A lesão de uma vértebra ou de discos intervertebrais pode acarretar compressão de raízes nervosas. A pressão causa dor, que frequentemente piora quando o indivíduo move as costas, tosse, espirra ou realiza algum esforço (p.ex., para defecar). Quando as raízes nervosas da região lombar são comprimidas, a dor pode ser sentida apenas na região lombar ou irradiar-se ao longo do trajeto do nervo isquiático, para a nádega, a coxa, a panturrilha e o pé (dor ciática). Se a pressão for grave, os nervos não conseguem transmitir sinais dos músculos, nem recebê-los destes, acarretando paralisia e perda de sensibilidade. Algumas vezes, as capacidades de micção e de controle da evacuação são comprometidas. Quando raízes nervosas do pescoço são afetadas, a dor pode irradiar-se para o ombro, braço e mão ou mesmo para a porção posterior da cabeça.

Deve ser considerada a possibilidade de uma lesão de raízes nervosas quando o indivíduo apresenta dor, perda da sensibilidade ou paralisia em um segmento específico do corpo inervado por uma única raiz nervosa. Observando onde o indivíduo sente dor ou apresenta perda de sensibilidade, pode-se deduzir qual raiz nervosa encontra-se afetada.

A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) podem definir mais detalhadamente o que está ocorrendo na medula espinhal e ao seu redor. Outros exames podem ser necessários, especialmente aqueles que mensuram a atividade elétrica dos nervos e dos músculos.

O tratamento dos distúrbios das raízes nervosas depende da sua causa e da sua gravidade. Quando a causa é um colapso vertebral devido à osteoporose, muito pouco pode ser feito além da proteção das costas com um colete apertado para limitar os movimentos. Quando trata-se de uma hérnia discal, existe tratamento disponível. Uma infecção é imediatamente tratada com antibióticos. No caso de ocorrer a formação de um abscesso, este é imediatamente drenado. Os tumores da medula espinhal são tratados através da remoção cirúrgica e/ou da radioterapia. Os analgésicos podem ajudar no alívio da dor, independentemente da causa. Os miorrelaxantes também são utilizados, mas a sua eficácia ainda não foi comprovada. Os efeitos colaterais dos miorrelaxantes podem ser mais importantes do que seus benefícios, particularmente em indivíduos idosos.

Do ponto de vista legal, casos os quesitos da introdução sejam respondidos afirmativamente, pode-se considerar que o requerente apresenta Paralisia Irreversível e Incapacitante, fazendo jus ao benefício fiscal, quando se faz o diagnóstico de um patologia medular.

15.2.3-Distúrbios da Estimulação Muscular

A via nervosa do cérebro aos músculos é complexa e uma disfunção em qualquer ponto ao longo desse trajeto pode acarretar problemas musculares e do movimento. Mesmo sendo normal, sem uma estimulação adequada, o músculo enfraquece, atrofia e pode paralisar por completo.

Os distúrbios musculares causados pela disfunção nervosa incluem a esclerose lateral amiotrófica (doença de Lou Gehrig), a atrofia muscular progressiva, a paralisia bulbar progressiva, a esclerose lateral primária e a paralisia pseudobulbar progressiva. Na maioria dos casos, a causa é desconhecida. Em cerca de 10% dos casos, parece existir uma tendência hereditária.

Esses distúrbios apresentam semelhanças: em todos, vias espinhais ou cranianas que estimulam a ação muscular (nervos motores) apresentam uma deterioração progressiva que causa paralisia. Contudo, cada alteração afeta uma parte distinta do sistema nervoso e um grupo muscular diferente e, por essa razão, cada um desses distúrbios afeta mais uma determinada parte do corpo. Eles são mais frequentes em homens que em mulheres. Os sintomas comumente iniciam entre os 50 e 60 anos de idade.

A esclerose lateral amiotrófica é uma doença progressiva que inicia com fraqueza das mãos e, com menor frequência, dos pés. A fraqueza pode afetar mais um lado do corpo que o outro e, geralmente, avança de modo ascendente ao longo de um membro superior ou inferior. As câimbras também são comuns e podem preceder a fraqueza. No decorrer do tempo, além da fraqueza progressiva, o indivíduo pode apresentar espasticidade. Os músculos tornam-se rígidos, ocorrem espasmos e podem ocorrer tremores. Os músculos da fala e da deglutição podem enfraquecer, levando à dificuldade de articulação das palavras (disartria) e de deglutição (disfagia).

Finalmente, a doença pode afetar o diafragma, produzindo alterações respiratórias. Alguns indivíduos podem necessitar um aparelho respirador. A esclerose lateral amiotrófica sempre é progressiva, embora a velocidade de progressão possa variar. Aproximadamente 50% dos indivíduos afetados morrem nos três anos que sucedem o surgimento dos primeiros sintomas; 10% deles sobrevivem por dez anos ou mais e, raramente, um indivíduo com esclerose lateral amiotrófica sobrevive até 30 anos.

Na paralisia bulbar progressiva, os nervos que controlam os músculos da mastigação, da deglutição e da fala são afetados, de modo que essas funções tornam-se cada vez mais difíceis. Também podem ocorrer respostas emocionais estranhas, com alternâncias súbitas de estados de alegria com estados de tristeza sem

razão aparente. As explosões emocionais inadequadas são comuns. A dificuldade de deglutição frequentemente acarreta aspiração de alimentos ou de saliva para o interior dos pulmões. Normalmente, a morte ocorre de um a três anos após o início do distúrbio e, frequentemente, ela é devida a uma pneumonia.

Suspeita-se da existência de um desses distúrbios quando um adulto apresenta fraqueza muscular progressiva sem perda da sensibilidade. Exames e testes ajudam a descartar outras causas de paralisia. A eletromiografia pode ajudar a determinar se o problema está localizado nos nervos ou nos músculos. No entanto, os exames laboratoriais não conseguem determinar qual das doenças nervosas possíveis é responsável pelo problema.

Não existe um tratamento específico nem se conhece uma cura para esses distúrbios. A fisioterapia pode ser útil para manter o tônus muscular e prevenir a rigidez muscular (contraturas). Os indivíduos com dificuldade de deglutição devem ser alimentados com muito cuidado para evitar que eles engasguem; alguns devem ser alimentados através de um tubo de gastrostomia. O baclofeno, uma droga que reduz os espasmos musculares, alivia algumas vezes as câimbras musculares. Outros medicamentos podem reduzir as câimbras e a produção de saliva. Pesquisadores vêm realizando experiências com determinadas substâncias que promovem o crescimento de nervos (fatores neurotróficos). Até o momento, os estudos clínicos não conseguiram demonstrar sua eficácia.

Do ponto de vista legal, os portadores destas patologias são enquadrados na legislação, fazendo jus ao benefício fiscal.

15.2.4-Distúrbios da Junção Neuromuscular

Os nervos comunicam-se com os músculos na junção neuromuscular. Quando um nervo estimula um músculo ocorre a contração. Os distúrbios da junção neuromuscular incluem a miastenia grave, a síndrome de Eaton-Lambert e o Botulismo. Este último não será tratado já que é um quadro agudo e reversível.

Miastenia Grave

A miastenia grave é uma doença auto-imune caracterizada pelo funcionamento anormal da junção neuromuscular que acarreta episódios de fraqueza muscular. Na miastenia grave, o sistema imune produz anticorpos que atacam os receptores localizados no lado muscular da junção.

Os receptores lesados são aqueles que recebem o sinal nervoso através da ação da acetilcolina, uma substância química que transmite o impulso nervoso através da junção, considerado um neurotransmissor.

Os anticorpos circulam no sangue e as mães com miastenia grave podem passá-los ao feto através da placenta. Essa transferência de anticorpos produz a miastenia neonatal, na qual o recém-nascido apresenta fraqueza muscular, que desaparece alguns dias ou algumas semanas após o nascimento.

A doença ocorre mais frequentemente em mulheres que em homens e, normalmente, começa entre os 20 e os 40 anos de idade, embora possa ocorrer em qualquer idade. Os sintomas mais comuns são a ptose palpebral (fraqueza palpebral, queda da pálpebra); fraqueza da musculatura ocular, acarretando visão dupla; e fadiga muscular excessiva de determinados músculos após exercício.

Em 40% dos indivíduos com miastenia grave, os músculos dos olhos são os primeiros a serem afetados e, no decorrer do tempo, 85% deles apresentam esse problema. A dificuldade de fala e de deglutição e a fraqueza dos membros superiores e inferiores são comuns. Tipicamente, um músculo torna-se progressivamente mais fraco. Por exemplo, um indivíduo que conseguia utilizar bem um martelo torna-se muito fraco para utilizá-lo repetidamente. A fraqueza muscular varia de intensidade ao longo de horas ou dias. A doença não apresenta uma evolução regular e as exacerbações são frequentes.

Nos episódios graves, os indivíduos com miastenia grave podem tornar-se virtualmente paralisados, mas, mesmo nessa situação, eles não perdem a sensibilidade. Aproximadamente 10% dos indivíduos afetados apresentam um comprometimento dos músculos respiratórios (condição denominada crise miastênica), que é potencialmente letal.

Suspeita-se da existência da miastenia grave em qualquer indivíduo que apresenta uma fraqueza generalizada, sobretudo quando esta inclui os músculos dos olhos ou da face, aumenta com o uso dos músculos afetados e o indivíduo recupera-se com o repouso.

Como os receptores da acetilcolina estão bloqueados, as drogas que aumentam a quantidade de acetilcolina são benéficas e um teste com um desses medicamentos pode ajudar na confirmação do diagnóstico. O edrofônio é a substância mais comumente utilizada como droga-teste. Quando injetada pela via

intravenosa, essa substância produz uma melhora temporária da força muscular nos indivíduos com miastenia grave.

Outros exames diagnósticos consistem na mensuração da função dos nervos e dos músculos através de uma eletromiografia e a detecção de anticorpos contra a acetilcolina no sangue. Alguns indivíduos com miastenia grave apresentam um tumor no timo (timoma), que pode ser a causa da disfunção do sistema imune. A tomografia computadorizada (TC) torácica pode detectar a presença de um timoma.

O tratamento medicamentoso pode ser realizado com medicamentos orais que aumentam o nível de acetilcolina (p.ex., piridostigmina ou neostigmina). Pode-se aumentar a dose durante as crises em que os sintomas pioram. Existem cápsulas de ação prolongada que podem ser utilizadas à noite para auxiliar os indivíduos que despertam pela manhã com fraqueza intensa ou que apresentam dificuldade de deglutição. Outros medicamentos podem ser necessários para combater as cólicas abdominais e a diarreia, freqüentemente causadas pela piridostigmina e pela neostigmina. Se a dose de um medicamento provedora de acetilcolina for muito alta, o próprio medicamento poderá causar piora dos sintomas. Além disso, esses medicamentos podem perder seus efeitos com o uso prolongado e, por essa razão, deve-se ajustar a dose.

Para os indivíduos que não respondem totalmente à piridostigmina ou à neostigmina, pode-se prescrever corticosteróides (p.ex., prednisona) ou a azatioprina. Os corticosteróides podem produzir uma melhora em poucos meses. Os programas terapêuticos atuais utilizam os corticosteróides em dias alternados para suprimir a resposta imune. A azatioprina, uma droga que ajuda a suprimir a produção de anticorpos, também revelou ser benéfica em alguns casos. Se não for observada uma melhora com o tratamento medicamentoso, ou se o indivíduo apresentar uma crise miastênica, a plasmaférese pode ser tentada. A plasmaférese é um procedimento caro através do qual são extraídas as substâncias tóxicas presentes no sangue (neste caso, o anticorpo anormal). A remoção cirúrgica do timo é útil para aproximadamente 80% dos indivíduos com miastenia grave generalizada.

Outros Distúrbios da Junção Neuromuscular

A síndrome de Eaton-Lambert é similar à miastenia grave, pois ela também é uma doença autoimune que produz fraqueza. Contudo, a síndrome de Eaton-Lambert é causada pela liberação inadequada de acetilcolina e não por anticorpos anormais contra os receptores da acetilcolina.

A síndrome de Eaton-Lambert pode aparecer esporadicamente, mas, geralmente, é um efeito colateral de alguns tipos de câncer, em especial do câncer de pulmão.

Do ponto de vista legal, quando os critérios da introdução são preenchidos considera-se que estes pacientes são portadores de Paralisia Irreversível e Incapacitante.

15.2.5-Distúrbios dos Plexos

As lesões nervosas nos plexos principais, causam problemas nos membros superiores ou inferiores inervados por esses nervos. Os principais plexos do corpo são o plexo braquial, localizado no pescoço e que distribui os nervos para ambos os membros superiores, e o plexo lombossacro, localizado na região lombar e que distribui os nervos para a pelve e para os membros inferiores.

Freqüentemente, a lesão de um plexo é devida à produção de anticorpos pelo organismo, os quais atacam seus próprios tecidos (reação autoimune). Uma reação desse tipo pode ser a responsável pela neurite braquial aguda, uma disfunção repentina do plexo braquial.

Entretanto, um plexo é mais freqüentemente comprometido por uma lesão física ou por um câncer. Um acidente com estiramento do membro superior ou com flexão acentuada do braço ao nível da articulação do ombro pode lesar o plexo braquial. Similarmente, uma queda pode lesar o plexo lombossacro. O crescimento de um câncer na porção superior do pulmão pode invadir e destruir o plexo braquial e um câncer de intestino, da bexiga ou da próstata pode invadir o plexo lombossacro.

Uma disfunção do plexo braquial causa dor e fraqueza do membro superior. A fraqueza pode afetar apenas uma parte do membro superior, como o antebraço ou o bíceps braquial, ou o membro inteiro. Quando a causa é um distúrbio autoimune, o membro superior perde a força no decorrer de um dia a uma semana e a recuperação da força ocorre lentamente, ao longo de alguns meses. A recuperação de uma lesão também tende a ocorrer lentamente, ao longo de vários meses, embora algumas lesões graves possam causar uma fraqueza permanente.

A disfunção do plexo lombossacro causa dor na região lombar e no membro inferior e produz fraqueza de uma parte do membro inferior ou de todo o membro. A fraqueza pode ser limitada aos movimentos do pé ou da panturrilha ou pode chegar a causar paralisia total do membro inferior. A recuperação depende da causa. A lesão de um plexo causada por uma doença auto-imune pode desaparecer lentamente, ao longo de vários meses. De acordo com a combinação dos distúrbios motores e sensitivos, determina-se o comprometimento de um plexo e, através de sua localização, qual é o plexo afetado. A eletromiografia e estudos da condução nervosa podem ajudar a localizar o problema. A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) pode determinar se o distúrbio do plexo é devido à presença de um câncer ou de um outro tumor.

O tratamento depende da causa do distúrbio do plexo. Um câncer localizado próximo do plexo pode ser tratado com radioterapia ou quimioterapia. Ocasionalmente, um tumor ou um hematoma que esteja lesando o plexo deve ser removido cirurgicamente. Algumas vezes, apesar de sua eficácia não ter sido demonstrada, o médico prescreve corticosteróides para a neurite braquial aguda e para outros distúrbios do plexo de causa supostamente auto-imune. Quando a causa é uma lesão física, a conduta é expectante, permitindo um tempo para que a cura ocorra.

Nestes distúrbios, o enquadramento legal depende da causa e do tratamento, assim como dos critérios descritos na introdução.

15.2.6-Neuropatia Periférica

A neuropatia periférica é uma disfunção dos nervos periféricos. A neuropatia periférica pode alterar a sensibilidade, a atividade muscular ou a função dos órgãos internos. Os sintomas podem ocorrer isoladamente ou em combinação. Por exemplo, os músculos inervados por um nervo lesado podem enfraquecer e atrofiar. Pode ocorrer dor, dormência, formigamento, edema e hiperemia em várias partes do corpo. Os efeitos podem ocorrer após uma lesão de um único nervo (mononeuropatia), de dois ou mais nervos (mononeuropatia múltipla) ou de muitos nervos por todo o corpo simultaneamente (polineuropatia).

Mononeuropatia

Uma mononeuropatia ocorre quando um único nervo periférico é lesado. O traumatismo é a causa mais comum. Frequentemente, a lesão é causada pela pressão prolongada sobre um nervo superficial em locais onde existem proeminências ósseas como o cotovelo, o ombro, o punho ou o joelho. A compressão durante o sono profundo pode ser suficientemente prolongada para lesar um nervo, especialmente nos indivíduos que se encontram anestesiados ou embriagados, nos indivíduos idosos confinados ao leito. Um aparelho gessado mal feito, o uso inadequado de muletas e períodos prolongados em posições forçadas (p.ex., durante a prática da jardinagem ou durante um jogo de cartas em que os cotovelos repousam sobre a mesa) são causas menos comuns de compressão.

Os nervos também podem ser lesados durante atividades muito intensas, em um acidente, pela exposição prolongada ao frio ou ao calor ou pela radioterapia utilizada no tratamento do câncer. As infecções podem causar uma mononeuropatia quando acarretam a destruição de um nervo. Em alguns países, a hanseníase é às vezes uma causa de neuropatia. Certos nervos periféricos são lesados mais frequentemente que outros por causa de sua localização mais vulnerável. Isto é verdadeiro para o nervo mediano no punho (cujo comprometimento resulta na síndrome do túnel do carpo), para o nervo ulnar no cotovelo, para o nervo radial no braço e para o nervo fibular na panturrilha.

A síndrome do túnel do carpo é decorrente da compressão do nervo mediano, que passa pelo punho e inerva a face palmar da mão. Essa compressão produz sensações estranhas: dormência, formigamento e dor nos três primeiros dedos da face palmar da mão. Ocasionalmente, ela também causa dor e parestesia no braço e no ombro. A dor pode ser mais intensa durante o sono por causa do posicionamento da mão. Ao longo do tempo, os músculos da face palmar podem enfraquecer e atrofiar.

O nervo ulnar passa próximo da superfície cutânea no cotovelo e é facilmente lesado quando é adotada uma posição repetida de apoio sobre os cotovelos ou, algumas vezes, quando ocorre um crescimento ósseo anormal nessa área. O resultado é uma paralisia do nervo ulnar, com fraqueza da mão. A paralisia crônica e grave do nervo ulnar pode acarretar atrofia muscular e uma deformidade da mão (mão em garra). Estudos da condução nervosa podem ajudar a localizar o nervo lesado. Como a intervenção cirúrgica frequentemente não produz bons resultados, o distúrbio normalmente é tratado com fisioterapia e evitando-se a pressão sobre o cotovelo.

A compressão prolongada do nervo radial, localizado ao longo da face inferior do úmero, pode acarretar a sua paralisia. Algumas vezes, o distúrbio é denominado “paralisia da noite de sábado”, pois ele é comum em indivíduos que bebem excessivamente e, em seguida, dormem profundamente com o membro superior pendente sobre o encosto da cadeira ou sob a cabeça. A lesão nervosa produz fraqueza do punho e dos dedos da mão e, por essa razão, o punho pode permanecer em uma posição pendente e flexionada e com os dedos também flexionados (punho caído). Ocasionalmente, o dorso da mão pode perder a sensibilidade. Normalmente, a paralisia do nervo radial melhora assim que a pressão é aliviada.

A compressão do nervo fibular, o qual apresenta um trajeto próximo à superfície cutânea na porção superior da panturrilha, na face posterior do joelho, pode acarretar a sua paralisia. Esse distúrbio produz fraqueza dos músculos que elevam o pé, causando o defeito conhecido como pé caído. É mais comum em indivíduos magros ou que se encontram confinados ao leito, naqueles que utilizam cadeiras de rodas mal ajustadas ou naqueles que habitualmente mantêm as pernas cruzadas durante períodos prolongados.

Polineuropatia

A polineuropatia é a disfunção simultânea de muitos nervos periféricos em todo o corpo.

As causas mais comuns são infecção (difteria), reação auto-imune (síndrome de Guillain-Barré), substâncias tóxicas, câncer (pode comprimir diretamente os nervos ou através da produção de substâncias tóxicas, deficiências nutricionais e os distúrbios metabólicos podem causar polineuropatia. Por exemplo, a deficiência de vitamina B afeta os nervos periféricos de todo o corpo. Os distúrbios metabólicos que podem causar uma polineuropatia crônica incluem o diabetes, a insuficiência renal e a desnutrição grave.

A polineuropatia crônica tende a evoluir lentamente, freqüentemente ao longo de meses ou anos, e, normalmente se inicia nos pés ou, algumas vezes, nas mãos. O mau controle da glicemia no diabetes produz várias formas de polineuropatia. A forma mais comum de neuropatia diabética, a polineuropatia distal, produz uma sensação de formigamento ou queimação dolorosa nas mãos e nos pés. O diabetes também pode causar mononeuropatia ou mononeuropatia múltipla, que acarreta paralisia, tipicamente de um olho e dos músculos da coxa.

O formigamento, a dormência, dor tipo queimação e incapacidade de sentir vibrações ou a posição dos membros superiores, dos membros inferiores e das articulações são sintomas proeminentes da polineuropatia crônica. Freqüentemente, a dor piora à noite e pode ser agravada pela palpação da área sensível ou por alterações da temperatura. Como eles não conseguem perceber a temperatura e a dor, os indivíduos com polineuropatia crônica freqüentemente se queimam e apresentam feridas abertas (úlceras cutâneas) devido à pressão prolongada ou a outras lesões.

Sem a dor como sinal de alarme, as articulações estão sujeitas a lesões (articulações de Charcot). A incapacidade de perceber a posição das articulações acarreta uma instabilidade na marcha ou inclusive na posição em pé. Finalmente, os músculos podem enfraquecer e atrofiar.

Muitos indivíduos com neuropatia periférica também apresentam anomalias do sistema nervoso autônomo, o qual controla funções automáticas no corpo (p.ex., batimentos cardíacos, função intestinal, controle da bexiga e da pressão arterial). Quando a neuropatia periférica afeta os nervos autônomos, os efeitos típicos são a diarreia ou a constipação, a incapacidade de controlar a função intestinal ou vesical, a impotência sexual e a hipotensão ou a hipertensão arterial, em particular a hipotensão arterial ao assumir a posição ortostática. A pele pode tornar-se mais pálida e seca e a sudorese pode ser excessiva.

O exame físico e exames especiais como a eletromiografia e os exames da velocidade da condução nervosa podem fornecer informações adicionais.

Tanto o tratamento quanto a evolução final da polineuropatia crônica dependem de sua causa. Algumas vezes, a fisioterapia reduz a intensidade da fraqueza ou dos espasmos musculares.

Síndrome de Guillain-Barré

A síndrome de Guillain-Barré (polineurite ascendente aguda) é uma forma de polineuropatia aguda caracterizada pela fraqueza muscular que piora rapidamente e, algumas vezes, leva à paralisia. A causa dessa síndrome é uma reação auto-imune contra a bainha de mielina. Em cerca de 80% dos casos, os sintomas começam cerca de cinco dias a três semanas após uma infecção leve, uma cirurgia ou uma vacinação.

Normalmente, a síndrome de Guillain-Barré começa com fraqueza, formigamento e perda da sensibilidade nos dois membros inferiores e, em seguida, afeta os membros superiores. A fraqueza é o sintoma principal. Em 90% dos casos, a fraqueza é mais acentuada nas duas ou três primeiras semanas. Em

5% a 10%, os músculos respiratórios tornam-se tão fracos que é necessária a utilização de um respirador artificial. Aproximadamente 10% dos indivíduos com a síndrome necessitam ser alimentados pela via intravenosa ou através de um tubo de gastrostomia, pois os músculos faciais e da deglutição tornam-se fracos. Se a doença for muito grave, a pressão arterial pode oscilar ou o indivíduo pode apresentar uma alteração do ritmo cardíaco ou outras disfunções do sistema nervoso autônomo.

A síndrome de Guillain-Barré é uma doença muito grave que exige hospitalização imediata já que pode piorar rapidamente. O estabelecimento do diagnóstico é de suma importância porque quanto mais precocemente for instituído o tratamento adequado, maiores serão as chances de um bom resultado. Os pacientes são rigorosamente controlados para que, quando necessário, seja instituída a respiração assistida.

A fisioterapia é importante para evitar a contração muscular e para preservar a função articular e muscular. Uma vez estabelecido o diagnóstico, o tratamento de eleição é a plasmaférese ou a infusão de imunoglobulinas. O uso de corticosteróides não é mais recomendado porque a sua eficácia não foi comprovada.

Os indivíduos com a síndrome de Guillain-Barré podem melhorar espontaneamente, mas a convalescença sem tratamento pode prolongar-se muito. Os indivíduos que são tratados precocemente podem apresentar uma melhora muito rápida, caso contrário, a recuperação pode levar meses, apesar da maioria recuperar-se quase completamente.

Aproximadamente 30% (e uma porcentagem ainda maior de crianças com a doença) apresentam uma fraqueza muscular residual após 3 anos. Após a melhora inicial, cerca de 10% dos indivíduos apresentam recidiva do quadro e desenvolvem a polineuropatia recidivante crônica. As imunoglobulinas e os corticosteróides podem ser úteis nessa forma da síndrome de Guillain-Barré. A plasmaférese e os medicamentos imunossupressores também podem ser eficazes.

Neuropatias Hereditárias

As neuropatias hereditárias são distúrbios do sistema nervoso transmitidas geneticamente dos pais para os filhos. As três categorias principais desses distúrbios são as neuropatias motoras hereditárias, que afetam apenas os nervos motores; as neuropatias sensitivas hereditárias, que afetam apenas os nervos sensitivos; e as neuropatias sensitivomotoras hereditárias, que afetam tanto os nervos sensitivos quanto os motores.

A doença de Charcot-Marie-Tooth (também chamada atrofia muscular fibular), a neuropatia hereditária mais comum, afeta o nervo fibular, causando fraqueza e atrofia dos músculos das pernas. Essa doença é um traço autossômico dominante herdado. Os sintomas da doença de Charcot-Marie-Tooth dependem da forma como a doença foi herdada. As crianças com a doença do tipo 1 apresentam fraqueza das pernas durante a metade da infância, a qual acarreta o pé caído (pé em gota) e a atrofia dos músculos da panturrilha (deformidade em perna de cegonha).

Posteriormente, os músculos das mãos começam a atrofiar. As crianças perdem a sensibilidade à dor, ao calor e ao frio nas mãos e nos pés. A doença evolui lentamente e não compromete a expectativa de vida. Os indivíduos com a doença do tipo 2, a qual evolui ainda mais lentamente, apresentam sintomas semelhantes em uma fase mais tardia da vida.

A doença de Dejerine-Sottas (também chamada neuropatia intersticial hipertrófica) é mais rara que a doença de Charcot-Marie-Tooth, inicia-se na infância e é caracterizada pela fraqueza muscular progressiva e pela perda da sensibilidade nas pernas. A fraqueza muscular progride mais rapidamente que na doença de Charcot-Marie-Tooth. A distribuição da fraqueza, a idade de início, a história familiar, a presença de deformidades nos pés (arcos acentuados e dedos em martelo) e os resultados dos estudos da condução nervosa ajudam a diferenciar a doença de Charcot-Marie-Tooth da doença de Dejerine-Sottas e de outras causas de neuropatia. Até o momento, não existe um tratamento capaz de evitar a progressão dessa doença. No entanto, o uso de órteses ajuda a corrigir o pé caído e, às vezes, é necessária a realização de uma cirurgia ortopédica.

Nestes distúrbios, o enquadramento legal depende da causa e do tratamento, assim como dos critérios descritos na introdução.

15.2.8-Atrofias Musculares Espinhais

As atrofias musculares espinhais são doenças hereditárias nas quais as células nervosas da medula espinhal e do tronco encefálico degeneram, causando uma fraqueza progressiva e atrofia muscular.

Os sintomas iniciais aparecem na lactância e na infância. A fraqueza muscular da atrofia muscular espinhal aguda (doença de Werdnig-Hoffman) manifesta-se em lactentes com dois a quatro meses de idade. A doença é de herança autossômica recessiva, o que significa que são necessários dois genes não dominantes, um de cada genitor. As crianças com atrofia muscular espinhal intermediária permanecem normais durante um ou dois anos e, a seguir, apresentam fraqueza, que é pior nos membros inferiores que nos membros superiores. Normalmente, eles não apresentam problemas respiratórios, cardíacos ou dos nervos cranianos. A doença evolui lentamente.

A atrofia muscular espinhal crônica (doença de Wohlfart-Kugelberg-Welander) se inicia entre os 2 e os 17 anos de idade e apresenta uma evolução lenta. Por essa razão, os indivíduos com essa doença apresentam uma maior esperança de vida do que aqueles com outros tipos de atrofia muscular espinhal. A fraqueza e a atrofia muscular começam nos membros inferiores e, posteriormente, atingem os membros superiores.

Como essas doenças são herdadas, a história familiar pode ajudar no diagnóstico. Em algumas doenças, foi encontrado o gene anômalo específico. A eletromiografia auxilia o médico no estabelecimento do diagnóstico. A amniocentese, um exame que analisa uma amostra do líquido amniótico da mãe durante a gestação, não é útil no diagnóstico dessas doenças. Não existem tratamentos específicos disponíveis. A fisioterapia e o uso de órteses e de aparelhos especiais são medidas que, em alguns casos, podem ser úteis.

Nestes distúrbios, o enquadramento legal ocorre em quase todos os casos, sendo deferido o benefício fiscal.

15.2.9-Distúrbios Cerebrovasculares

A interrupção do fluxo sanguíneo ao cérebro pode ocasionar a morte das células cerebrais. As lesões também podem ocorrer no caso de sangramento intracerebral ou extracerebral.

Um suprimento sanguíneo insuficiente para partes do cérebro durante períodos breves produz os ataques isquêmicos temporários, que são distúrbios temporários da função cerebral. Como a circulação sanguínea é rapidamente restaurada, o tecido cerebral não morre, como ocorre no acidente vascular cerebral. Frequentemente, o ataque isquêmico temporário é um sinal precoce de alerta de um acidente vascular cerebral. Nos países ocidentais, os acidentes vasculares cerebrais constituem a causa mais comum de lesão neurológica incapacitante. A hipertensão arterial e a aterosclerose são os principais fatores de risco do acidente vascular cerebral.

Cada área do cérebro é suprida por vasos sanguíneos específicos. Por exemplo, se ocorrer obstrução de um vaso sanguíneo na área responsável pelos movimentos da musculatura do membro inferior esquerdo, ocorrerá paralisia desse membro. Se a área afetada for a responsável pelo tato do membro superior direito, este perderá a sensibilidade tátil. A perda da função é maior imediatamente após o acidente vascular cerebral. Contudo, parte da função é normalmente recuperada, pois enquanto algumas células cerebrais morrem, outras são somente lesadas e podem recuperar-se. Ocasionalmente, pode ocorrer um acidente vascular cerebral ou um ataque isquêmico temporário quando o fluxo sanguíneo ao cérebro está normal, mas o sangue não contém oxigênio suficiente. Isto pode ocorrer quando o indivíduo apresenta uma anemia grave, uma intoxicação por monóxido de carbono ou um distúrbio que produz eritrócitos anormais ou uma coagulação sanguínea anormal, como a leucemia ou a policitemia.

Um acidente vascular cerebral é a morte de tecido cerebral (infarto cerebral) em consequência da deficiência do fluxo sanguíneo e da oxigenação insuficiente do cérebro. O acidente vascular cerebral pode ser isquêmico ou hemorrágico. Em um acidente vascular cerebral isquêmico, o suprimento sanguíneo a uma parte do cérebro é interrompido seja por uma aterosclerose ou por um coágulo que obstrui um vaso sanguíneo. Em um acidente vascular cerebral hemorrágico, ocorre ruptura de um vaso sanguíneo, impedindo o fluxo de sangue normal e permitindo que ele extravase para uma área do cérebro e cause sua destruição.

O acidente vascular cerebral embólico são mais comuns em pessoas que recentemente foram submetidas a uma cirurgia cardíaca ou que apresentam uma valvulopatia ou uma arritmia cardíaca (especialmente a fibrilação atrial). Se ocorrer a liberação da gordura da medula de um osso fraturado para o interior da corrente sanguínea, pode ocorrer a formação de muitos êmbolos que tornam-se mais compactos (consolidam) no interior de uma artéria. Inflamações ou infecções capazes de produzir estreitamento dos vasos sanguíneos que conduzem o sangue ao cérebro também podem ocasionar um acidente vascular cerebral, assim como o uso de drogas (p.ex., cocaína e anfetaminas). Uma queda súbita da pressão arterial pode reduzir intensamente o fluxo sanguíneo cerebral, provocando geralmente um desmaio. No entanto, se a pressão arterial permanecer baixa por muito tempo, é possível a ocorrência de um acidente vascular cerebral. Esta

situação ocorre quando um indivíduo perde um grande volume de sangue devido a uma lesão ou durante uma cirurgia, se ele apresentar um infarto do miocárdio ou uma frequência ou ritmo cardíaco anormal.

Quase todos os acidentes vasculares cerebrais começam de modo súbito, apresentam uma evolução rápida e causam lesão cerebral em minutos. Menos comumente, enquanto ocorre uma morte progressiva do tecido cerebral, o acidente vascular cerebral pode piorar progressivamente durante algumas horas ou um dia ou dois. Geralmente, mas nem sempre, a progressão é interrompida por períodos relativamente estáveis, durante que a área lesada cessa de aumentar ou ocorre uma melhora. Dependendo da parte do cérebro afetada, os sintomas e sinais variam bastante. Os sintomas possíveis são os mesmos do ataque isquêmico temporário. Além disso, os acidentes vasculares cerebrais podem causar depressão ou descontrole emocional. Os acidentes vasculares cerebrais podem causar edema cerebral. Esse edema é particularmente perigoso porque o crânio possui pouco espaço para expansão. A pressão resultante pode lesar ainda mais o tecido cerebral, fazendo com que os problemas neurológicos piorem, ainda que o próprio acidente vascular cerebral não tenha aumentado de tamanho.

A história dos eventos e o exame físico ajudam a determinar com mais precisão a área cerebral lesada. Para confirmar, é normalmente solicitada uma tomografia computadorizada (TC) ou uma ressonância magnética (RM). A TC ou a RM também ajudam a definir se a causa do acidente vascular cerebral foi uma hemorragia ou um tumor cerebral.

Muitos indivíduos vítimas de um acidente vascular cerebral recuperam todas ou a maioria das funções normais e podem levar uma vida normal. Outros apresentam uma deterioração física e mental, que os tornam incapazes de se mover, falar ou comer.

Cerca de 50% dos pacientes com paralisia em um dos lados e a maioria com sintomas menos graves apresentam recuperação parcial das funções no momento da alta hospitalar e conseguem suprir suas necessidades básicas. Eles podem raciocinar claramente e caminhar adequadamente, apesar de poderem apresentar limitação funcional do membro superior ou inferior afetado. O uso de membro superior é mais frequentemente limitado do que o de um membro inferior. Cerca de 20% dos indivíduos vítimas de um acidente vascular cerebral morrem no hospital. A porcentagem é ainda maior entre os indivíduos idosos.

Determinadas características do acidente vascular cerebral sugerem um mau prognóstico. Os acidentes vasculares cerebrais que causam inconsciência e aqueles que comprometem a função respiratória ou cardíaca são particularmente graves. As perdas neurológicas que persistem após seis meses provavelmente serão permanentes, embora alguns indivíduos continuem a apresentar uma melhora lenta. Os indivíduos idosos apresentam um prognóstico pior do que os mais jovens. A recuperação daqueles que já apresentam outras doenças graves é mais difícil.

Após o estabelecimento de um acidente vascular cerebral, existe uma quantidade de tecido cerebral morto e o restabelecimento da circulação sanguínea não consegue restaurar a sua função. Por essa razão, a cirurgia geralmente não é benéfica. Entretanto, a remoção de obstruções após um acidente vascular cerebral pequeno ou um ataque isquêmico temporário em um indivíduo cuja artéria carótida apresenta uma obstrução superior a 70% pode reduzir o risco de futuros acidentes vasculares cerebrais.

A reabilitação intensiva pode auxiliar muitos indivíduos a aprender a superar a incapacidade, apesar do comprometimento de uma parte do tecido cerebral. Outras áreas do cérebro podem encarregar-se das tarefas que previamente eram realizadas pela área lesada. A reabilitação é iniciada assim que o indivíduo apresentar estabilização da pressão arterial, do pulso e da respiração. Médicos, terapeutas e enfermeiros combinam suas experiências para manter um nível adequado de tônus muscular do paciente, prevenir as contrações musculares e as úlceras de decúbito e ensinar o paciente a andar e a falar novamente.

Na maioria das vezes, os pacientes que foram vítimas de AVC são enquadrados legalmente como portadores de Paralisia Irreversível e Incapacitante.

15.2.10-Traumas Cranianos

Em comparação com qualquer outro tipo de lesão neurológica, os traumatismos crânio-encefálicos causam mais mortes e invalidez entre os indivíduos com menos de 50 anos. Mesmo se a ferida não penetrar o crânio, o cérebro pode ser lesado. Muitas lesões são causadas por um impacto precedido por uma aceleração súbita (p.ex. um golpe forte na cabeça) ou por uma súbita desaceleração (p.ex., quando uma cabeça em movimento colide contra um objeto imóvel). O cérebro pode ser lesado tanto no ponto de impacto quanto no lado oposto. As lesões causadas por aceleração-desaceleração são denominadas golpe-contragolpe.

As conseqüências finais de um traumatismo crânio-encefálico variam desde uma recuperação completa até a morte. O tipo e a gravidade dos déficits dependem da localização e da gravidade da lesão

cerebral. Muitas funções cerebrais são desempenhadas por mais de uma área e, em alguns casos, áreas não lesadas do cérebro assumem as funções perdidas em decorrência da lesão de uma determinada área, permitindo uma recuperação parcial.

No entanto, à medida que o ser humano envelhece, o cérebro torna-se menos capaz de desviar as funções de uma área para outra. Nas crianças, por exemplo, as faculdades da linguagem são regidas por várias partes do cérebro, mas nos adultos elas estão concentradas apenas em um lado. Se as áreas da linguagem no hemisfério esquerdo forem gravemente lesadas antes dos 8 anos de idade, o hemisfério direito poderá assumir a função da linguagem praticamente normal. Por outro lado, uma lesão das áreas da linguagem durante a vida adulta poderá acarretar em um déficit permanente.

Algumas funções, como a visão e os movimentos dos membros superiores e inferiores (controle motor), são controladas por regiões específicas de um lado do cérebro e, conseqüentemente, a lesão de qualquer uma dessas áreas pode causar um déficit permanente. Contudo, a reabilitação pode ajudar a minimizar o impacto desses déficits funcionais.

Um estado vegetativo persistente ou crônico – a conseqüência mais grave de um traumatismo crânio-encefálico não fatal – caracteriza-se por um estado prolongado de inconsciência total acompanhado por ciclos praticamente normais de vigília e sono. Esta condição é conseqüência da destruição das partes superiores do cérebro que controlam as funções mentais sofisticadas. No entanto o tálamo e o tronco encefálico, os quais controlam os ciclos do sono, a temperatura corporal, a respiração e a frequência cardíaca, são poupados. Se o estado vegetativo persistir mais do que alguns meses, é improvável que o indivíduo recupere a consciência. Não obstante, um indivíduo que recebe assistência especializada poderá viver muitos anos nessa situação.

Do ponto de vista legal, o enquadramento legal do paciente com seqüela de traumatismo craniano depende da área cerebral afetada.

16-TUBERCULOSE ATIVA

16.1-ATUALIZAÇÃO CLÍNICA

A tuberculose é um problema de saúde prioritário no Brasil, que, juntamente com outros 21 países em desenvolvimento, alberga 80% dos casos mundiais da doença. O agravo atinge a todos os grupos etários, com maior predomínio nos indivíduos economicamente ativos (15-54 anos). Os homens adoecem duas vezes mais do que as mulheres.

É uma doença infecciosa, que atinge principalmente o pulmão. Após a inalação dos bacilos estes atingem os alvéolos (primoinfecção), onde provocam uma reação inflamatória e exsudativa do tipo inespecífico. A infecção benigna pode atingir linfonodos e outras estruturas; em 95% dos indivíduos infectados o sistema imunológico consegue impedir o desenvolvimento da doença. Em 5% dos indivíduos, observa-se a implantação dos bacilos no parênquima pulmonar ou linfonodos, iniciando-se a multiplicação, originando-se o quadro de tuberculose primária.

A tuberculose pós-primária ocorre em indivíduos que já desenvolveram alguma imunidade, através da reativação endógena ou por reinfecção exógena, sendo a forma pulmonar a mais comum. Os sinais e sintomas mais freqüentes são: comprometimento do estado geral, febre baixa vespertina com sudorese, inapetência e emagrecimento. Na forma pulmonar apresenta-se dor torácica, tosse inicialmente seca e posteriormente produtiva, acompanhada ou não de escarros hemoptóicos.

Nas crianças é comum o comprometimento ganglionar mediastínico e cervical (forma primária) que se caracteriza por lesões bipolares: parênquima e gânglios. Nos adultos, a forma pulmonar é a mais freqüente. Pode afetar qualquer órgão ou tecido, como pleura, linfonodos, ossos, sistema urinário, cérebro, meninges, olhos, entre outras. A forma extra-pulmonar é mais comum nos hospedeiros com pouca imunidade, surgindo com maior freqüência em crianças e indivíduos com infecção por HIV.

O Agente etiológico é o *Mycobacterium tuberculosis*. Os reservatórios principais são o homem (principal) e o gado bovino doente em algumas regiões específicas. O modo de transmissão é através da do ar, pela tosse do paciente bacilífero. Enquanto o doente estiver eliminando bacilos e não houver iniciado o tratamento, ocorre transmissão. Com o início do esquema terapêutico recomendado, a transmissão é reduzida, gradativamente em algumas semanas, normalmente duas.

As principais complicações são as seguintes: Distúrbio ventilatório; infecções respiratórias de repetição; formação de bronquiectasias; hemoptise; atelectasias; empiemas.

O diagnóstico é feito através dos seguintes métodos: a) Exame clínico. b) Exame bacteriológico, que deverá ser indicada para todos os sintomáticos respiratórios (indivíduo com tosse e expectoração por três semanas a mais), pacientes que apresentem alterações pulmonares na radiografia de tórax e os contatos de tuberculose pulmonar bacilíferos. Recomenda-se, para o diagnóstico, a coleta de duas amostras de escarro: a primeira amostra é coletada quando o sintomático respiratório procura o atendimento na unidade de saúde, para aproveitar a presença dele e garantir a realização deste exame, e a segunda amostra é coletada na manhã do dia seguinte, assim que o paciente despertar. Também é utilizada para acompanhar, mensalmente, a evolução bacteriológica do paciente pulmonar bacilífero. Para isso é indispensável que seja realizado pelo menos, ao final do 2º, do 4º e do 6º mês de tratamento. c) A cultura é indicada para suspeitos de tuberculose pulmonar com baciloscopia repetidamente negativa, diagnóstico de formas extrapulmonares, como meníngea, renal, pleural, óssea e ganglionar e também para o diagnóstico de todas as formas de tuberculose em pacientes HIV positivo. Também está indicada para os casos de tuberculose com suspeita de falência de tratamento e em casos de retratamento para verificação da fármaco-resistência nos testes de sensibilidade. d) O Exame Radiológico de Tórax, auxilia no diagnóstico e permite medir a extensão das lesões e avaliação da evolução clínica do paciente ou de patologias concomitantes. e) A Prova tuberculínica (PPD), auxilia no diagnóstico de pessoas não vacinadas com BCG. Indica apenas a presença da infecção e não é suficiente para diagnóstico da doença. f) O Exame anátomo-patológico, (histológico e citológico), é indicado nas formas extrapulmonares, através da realização de biópsia.

O Diagnóstico diferencial, é feito, entre outros com abscesso pulmonar por aspiração, pneumonias, micoses pulmonares (paracoccidiodomicose, histoplasmoze), sarcoidose e carcinoma brônquico.

O tratamento da tuberculose deve ser feito em regime ambulatorial, no serviço de saúde mais próximo à residência do doente. A hospitalização é indicada apenas para os casos graves ou naqueles em que a probabilidade de abandono do tratamento é alta, em virtude das condições sociais do doente.

O esquema de tratamento da tuberculose indicado nos casos novos de todas as formas de tuberculose pulmonar e extrapulmonar, exceto meningite é com Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida.

As drogas deverão ser administradas preferencialmente em jejum, em uma única tomada, ou, em caso de intolerância digestiva, junto com uma refeição. Em casos individualizados, cuja evolução clínica inicial não tenha sido satisfatória, ou ainda nos casos de TB extrapulmonar, com a orientação de especialistas, o tempo de tratamento poderá ser prolongado, na sua 2ª fase, por mais três meses c) Os casos de tuberculose, associados ao HIV, devem ser encaminhados para unidades de referência, para serem tratados para os dois agravos (TB/HIV).

16.2-PROCEDIMENTOS PERICIAIS

Todos os casos de tuberculose em atividade devem ter laudos emitidos com validade inicial de 6 meses. Após o controle da doença, devidamente comprovado pela alta com cura após o tratamento ambulatorial, o benefício é suspenso.

ANEXO I – RESULTADO DE EXAME PERICIAL

**TRIBUNAL REGIONAL DO TRABALHO DA 19ª REGIÃO
MINISTÉRIO DO TRABALHO E EMPREGO-DRT/AL
JUNTA MÉDICA OFICIAL TRT/DRT**

**RESULTADO DE EXAME PERICIAL
ISENÇÃO DE IMPOSTO DE RENDA**

DATA DA PERÍCIA:

MOTIVO DA PERÍCIA: ISENÇÃO DE IRPF

IDENTIFICAÇÃO DO REQUERENTE E DADOS COMPLEMENTARES

NOME	
IDADE	
SEXO	
CPF	
TELEFONE	
SITUAÇÃO FUNCIONAL	

Atestamos que o requerente retroqualificado possui a doença abaixo assinalada, fazendo jus ao benefício fiscal até a data de validade do laudo.

TIPO DE DOENÇA	
CID-10	
DATA DO INÍCIO DA DOENÇA	
DATA DA VALIDADE DO LAUDO	

**DR. JOSÉ KLEBER TENÓRIO MAGALHÃES
PRESIDENTE DA JUNTA MÉDICA-TRT 19ª REGIÃO**

ASSINATURA DO REQUERENTE:

1ª VIA JUNTA MÉDICA:

2ª VIA REQUERENTE:

ANEXO II – LAUDO PERICIAL

**TRIBUNAL REGIONAL DO TRABALHO DA 19ª REGIÃO
MINISTÉRIO DO TRABALHO E EMPREGO – DRT/AL
JUNTA MÉDICA OFICIAL – TRT/DRT**

LAUDO DE EXAME MÉDICO PERICIAL

NOME DO REQUERENTE		RG	
SITUAÇÃO FUNCIONAL			
CPF			
Nascimento:	Idade:	Estado civil:	Sexo:

HISTÓRICO

ANTECEDENTES PESSOAIS

EXAME FÍSICO

PESO:	ALTURA:	TEMPERATURA:	PULSO:	PRESSÃO ARTERIAL:
--------------	----------------	---------------------	---------------	--------------------------

DADOS OBJETIVOS DO EXAME:

TIPO DE DOENÇA(MOLÉSTIA)	
DIAGNÓSTICO	CID

DATA DO INÍCIO DA DOENÇA
DATA DA VALIDADE DO LAUDO
CONCLUSÃO
LOCAL E DATA Maceió, de de 200 .
ASSINATURA DR. JOSE KLEBER TENÓRIO MAGALHÃES PRESIDENTE DA JUNTA MÉDICA TRT/DRT-ALAGOAS DRA. VERA LÚCIA GAMA DE MENDONÇA DRA. SARA MARIA DE ALMEIDA COSTA

