

A utilização de termos com “Provas de atividade reumática”, “reumatograma” são absolutamente inadequadas, porém infelizmente ainda utilizadas por alguns profissionais.

Inexiste até o momento uma definição das melhores ou mais adequadas provas de atividade inflamatória. A experiência do profissional com determinadas provas é muito importante, devendo conhecer bem as limitações e as possibilidades dos testes utilizados, devendo os mesmos serem interpretados à luz de um contexto clínico muito bem avaliado. Isoladamente, estas provas não têm nenhum valor.

A prática clínica tem demonstrado que a utilização de duas destas provas podem ser suficientes para uma adequada abordagem diagnóstica, assim como para seguimento de uma determinada enfermidade.

Observa-se também que o VHS e a PCR são os testes mais utilizados por clínicos experientes. Na última edição do livro *Rheumatology*, no capítulo de testes laboratoriais, na seção de “reagentes de fase aguda”, somente são abordados no texto o VHS e a PCR.

Em relação ao VHS, alguns aspectos e características merecem destaque e discussão, devido à alta frequência de utilização deste exame simples, de baixo custo, rápido, de fácil realização e com experiência acumulada de oito décadas.

Os primeiros estudos foram publicados separadamente, em 1921, por Fahraeus¹ e Westergren². Enquanto o primeiro o utilizava como teste para diagnóstico de gravidez, o segundo o aplicava nos pacientes portadores de tuberculose.

O VHS é a medida, sob condições padronizadas, da taxa de sedimentação dos eritrócitos em sangue não coagulado.

Em 1935, Wintrobe descreveu um método de avaliação do VHS usando sangue não coagulado em um tubo de hematócrito, que tinha a vantagem da leitura do hematócrito no mesmo material.

Entretanto, o método original de Westergren tem predominado e foi proposto como referência internacional (International Committee for Standardization in Haematology, 1973)³ e referendado no último consenso do conselho internacional de padronização, em Hematologia em 1993.

Wilhelm e Tillisch, em 1951, demonstraram que o VHS se modifica com a idade, sendo fisiologicamente mais acelerado em indivíduos idosos.

Segundo a recomendação do Conselho Internacional para Padronização em Hematologia, os valores de referência para VHS devem ser calculados nacional ou regionalmente, uma vez que o teste pode ser influenciado por condições locais. Não há tabelas de referências brasileiras, dispomos apenas de dados internacionais.

Os estados inflamatórios, infecciosos e neoplásicos são as condições mais frequentes de VHS acelerada, enquanto classicamente diminuem o VHS a insuficiência cardíaca, a hipofibrinogenemia, a hipoproteinemia e a policitemia Vera, entre outras. Recentemente Lanzara et al.⁴ fizeram um levantamento da literatura internacional, abrangendo os estudos publicados nos últimos 50 anos, não encontrando nenhum artigo que desse validação científica sólida para a leitura do VHS de segunda hora. Praticamente todos os trabalhos utilizam o VHS lido em 60 minutos para a metodologia e conclusão. Outros autores têm chamado a atenção para a pouca utilidade da medida do VHS de segunda hora^{5,6}.

O próprio Fahraeus, na primeira descrição do VHS, arbitrariamente estipulou 60 minutos como o tempo de leitura e o próprio Conselho Internacional de Padronização em Hematologia recomenda que a medida seja padronizada em 60 minutos.

A observação na prática diária demonstra que a realização da medida do VHS de segunda hora dificulta a sua interpretação, principalmente entre os profissionais menos experientes, gerando muitas vezes conduta inadequada ou novos exames desnecessários.

A divulgação da inadequação da medida do VHS de segunda hora, principalmente aos laboratórios de análises clínicas, é importante e deve ser feita no sentido de otimizarmos a interpretação deste teste simples, mas de inestimável importância na prática diária.

JOSÉ MARQUES FILHO

Referências

1. Fahraeus R: The suspension stability of the blood. *Acta Med Scand* 1921; 55:1-7.
2. Westergren A. Studies of the suspension stability of the blood in pulmonary tuberculosis, *Acta Med Scand* 1921; 54:247-51.
3. International Committee for Standardization in Hematology. Reference method for the Erythrocyte sedimentation Rate (ESR) Test in human blood. *Br J Haematol* 1973; 24:671-3.
4. Lanzara GL, Provenza JR, Bonfiglioli R. Velocidade de Hemossedimentação (VHS) de segunda hora: Qual o seu valor? *Rev Bras Reumatol* 2001; 41:237-41.
5. Marques Filho J. VHS-Revisão. *Arq Bras Med* 1992; 66:265-7.
6. Almeida AC, Cecin HÁ. Hemossedimentação: Depois de 80 anos, ainda útil (Editorial). *Rev Bras Reumatol* 1999; 39:59-61.

Ginecologia

QUAL A IMPORTÂNCIA DA VIDEOHISTEROSCOPIA DIAGNÓSTICA NO CLIMATÉRIO?

D.M.S, 56 anos, casada, do lar, branca, natural de São Paulo, veio à consulta para acompanhamento anual ginecológico. Menopausada há quatro anos e sem sintomas climatéricos. Nunca fez terapia de reposição hormonal. Operada há três anos de câncer de mama (Quadrantectomia com linfadenectomia esquerda) e atualmente está em uso de tamoxifeno. Os exames físico e ginecológico mostraram-se normais. Foram solicitados exames de rotina para climatério: hemograma, colesterol total e frações, triglicérides, glicemia jejum, TSH, citologia oncótica, mamografia, densitometria óssea e ultra-sonografia endovaginal.

A paciente retornou após duas semanas com os exames solicitados, sendo que apenas o ultra-som endovaginal apresentava-se alterado, ou seja, a espessura do eco endometrial era de 10mm (Figura 1). Ministrou-se progestógeno durante cinco dias e a paciente não exibiu sangramento por privação. Foi solicitada, então, uma videohisteroscopia diagnóstica que mostrou apenas um pólipó endometrial fibroglandular e endométrio atrófico (Figura 2). A paciente foi submetida, então, a uma polipectomia videohisteroscópica com ressectoscópio.

Fig. 1 – Ultra-som endovaginal



Fig. 2 – Videohisteroscopia diagnóstica



Endométrio superior a 5 mm deve ser sempre investigado, principalmente se não sangrar após o uso de progestógeno¹. No caso presente, a investigação tornou-se ainda mais imperiosa, pois o tamoxifeno responsabiliza-se por hiperplasias atípicas do endométrio, que podem evoluir para câncer endometrial. As neoplasias malignas devem ser prevenidas, principalmente por meio de programas que visem à detecção precoce de lesões precursoras. Neste caso, outra constatação interessante foi o achado histeroscópico de atrofia endometrial em paciente cujo ultra-som revelava hiperplasia. O espessamento endometrial detectado na ultra-sonografia transvaginal é achado freqüente em exames de rotina na investigação da cavidade uterina e como menos de 10% desses espessamentos se relacionam ao câncer de endométrio, fica clara a necessidade de um método de triagem que seja pouco invasivo, de fácil acesso, baixo custo e boa sensibilidade^{2,3}.

Daí a inclusão da histeroscopia em associação à ultra-sonografia transvaginal na avaliação da cavidade uterina em mulheres após a menopausa.

THOMAS MOSCOVITZ

Referências

1. Cronje HS. Diagnostic hysteroscopy after postmenopausal uterine bleeding. *S Afr Med J* 1984; 20:773.
2. Dexeus S, Labastida R, Galera L. Oncological indications of hysteroscopy. *Eur J Gynaecol Oncol* 1982; 2:61.
3. Mencaglia L, Perino A: Hysteroscopy in perimenopausal and postmenopausal woman with abnormal uterine bleeding. *J Reprod Med* 1987; 322:577.

Medicina Baseada em Evidências

DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

A encefalopatia hepática ou portosistêmica é uma síndrome clínica muito comum em portadores de doença hepática crônica, acometendo de 50% a 70% dos cirróticos no curso da sua doença. Tem curso flutuante e caráter progressivo se não identificada e tratada adequadamente. É caracterizada por sinais e sintomas neurológicos em portadores de insuficiência hepática ou "shunt" portosistêmico e que não podem ser atribuídos a outra causa. Tem graus variáveis de gravidade, desde manifestações subclínicas até o estupor e coma profundo. O diagnóstico de encefalopatia hepática é eminentemente clínico. As manifestações não são específicas; alteração de nível de consciência, asterix, hálito hepático e outros sintomas neuropsiquiátricos podem estar presentes em uma série de outras patologias que devem ser excluídas. Antecedentes de cirrose hepática e encefalopatia hepática prévia ou a presença de um evento precipitante óbvio, geralmente contribuem para o diagnóstico, porém, mesmo em hepatopatas, a alteração de nível de consciência pode estar relacionada a outras patologias como eventos vasculares cerebrais ou infecção no sistema nervoso central. Portanto, o diagnóstico de encefalopatia hepática é geralmente de exclusão, devendo-se atentar para a presença de sinais e sintomas que sugiram outra etiologia para alteração no nível de

consciência, como déficits focais, alteração em pares cranianos ou irritação meníngea. Fatores predisponentes também auxiliam na suspeita diagnóstica e incluem: o aumento da produção de amônia ou da difusão de amônia pela barreira hemato-encefálica (por uremia, hemorragia digestiva, infecção, entre outras), o comprometimento da perfusão hepática (por hipovolemia, paracentese), drogas depressoras do sistema nervoso (benzodiazepínicos, opióides), "shunt" portosistêmico (TIPS, cirúrgico) e diminuição da reserva funcional hepática (progressão da hepatopatia, hepatocarcinoma).

Na maioria das vezes, existem fatores precipitantes que obrigatoriamente devem ser identificados e tratados para que a encefalopatia seja revertida de forma rápida e efetiva. O papel da propedêutica armada está justamente no auxílio do diagnóstico diferencial e identificação de fatores precipitantes. A utilidade da dosagem sérica de amônia é bastante controversa na literatura. Geralmente não é útil, pois entre 20% e 30% dos pacientes com encefalopatia hepática podem apresentar amoninemia normal enquanto níveis séricos elevados não garantem que a etiologia da alteração da consciência tenha relação apenas com a encefalopatia hepática. Enfim, o diagnóstico da encefalopatia hepática à beira do leito é um desafio propedêutico considerável, já que devemos levar em consideração não só uma ampla gama de diagnósticos diferenciais, mas também identificar os fatores que induziram ao seu desenvolvimento.

LEONARDO ROLIM FERRAZ

LUIZ FRANCISCO POLI DE FIGUEIREDO

Referências

1. Blei AT, Córdoba J. Hepatic encephalopathy: Practice Guidelines. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1968-76
2. Lizardi-Cervera J, Almeda P, Guevara L, Uribe M. Hepatic encephalopathy: a review. *Ann Hepatol*. 2003; 2:122-30.
3. Ong JP, Mullen KD. Hepatic encephalopathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13:325-34.